

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

СВЕРДЛОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ОХРАНЫ
МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

ИНСТИТУТ НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Г А Л Е Е В А

ЛЕИЛА САЛХОВНА

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА
НОВОРОЖДЕННОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ
АНТЕНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Д и с с е р т а ц и я

на соискание учёной степени доктора
биологических наук

Научные консультанты:

профессор И.А.АРШАВСКИЙ,

профессор И.И.БЕНЕДИКТОВ,

доктор мед.наук В.Д.РОЗАНОВА

Свердловск,

1973

О Г Л А В Л Е Н И Е

	стр.
В В Е Д Е Н И Е	8
Г л а в а I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	16
1. О критериях обоснования классификации новорожденных детей, заболеваемости и перинатальной смертности	16
2. Особенности гомеостаза женщины при нормально протекающей беременности	24
3. Особенности гомеостаза женщины при осложнении беременности	46
4. Гормональные и нервные механизмы регуляции изменений в женском организме при нормально протекающей беременности и её осложнении..	50
5. Физиологические отправления плода при нормально протекающей беременности	63
6. Физиологические отправления плода при осложнении беременности	74
7. Влияние различных заболеваний и позднего токсикоза беременности на перинатальное развитие плода и матери	83
Г л а в а II. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	91
1. Методы исследования беременных женщин	91
а) Характеристика клинического материала	91
б) Установление срока беременности и степени доношенности новорожденного	94
в) Определение кислотно-щелочного баланса....	99
г) Определение основного обмена	101

д) Определение "работы" сердца	104
е) Определение обобщенных двигательных реакций и наблюдения за частотой сердечных сокращений плода	107
2. Методы исследования новорожденных детей	108
а) Определение двигательной активности	108
б) Определение сосудистых реакций	111
в) Определение электрокардиографических показателей	114
г) Определение оксигенации крови	114
3. Математическая обработка полученного материала	116

Ч А С Т Ь I.

Г л а в а III. ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В УСЛОВИЯХ НОРМАЛЬНО ПРОТЕКАЮЩЕЙ ГЕСТАЦИОННОЙ ДОМИНАНТЫ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ	117
1. Состояние беременных и характеристика их физиологических показателей	117
а) Кислотно-щелочной гомеостаз	118
б) Основной обмен	121
в) Особенности сердечной деятельности	124
г) Частота сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций плода	127
2. Характеристика физиологических показателей новорожденных детей	129

а) Структура перинатальной асфиксии, смертности, пороков развития и заболеваемости в период новорожденности.....	131
б) Показатели веса и длины тела новорожденных детей, характер динамики весовых кривых	131
в) Двигательная активность	142
г) Сосудистые реакции	147
д) Особенности сердечной деятельности	154
е) Оксигенация крови	174
ж) Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за физическим развитием и заболеваемостью детей, родившихся от здоровых матерей	181

Ч А С Т Ь П. ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕНЩИН, ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ

Г л а в а IV. ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ ЛЕГКОЙ ФОРМЕ ТОКСИКОЗА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ	188
1. Состояние беременных и характеристика их физиологических показателей	190
а) Кислотно-щелочной гомеостаз	191
б) Основной обмен	192
в) Особенности сердечной деятельности	193
г) Частота сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций плода	195
2. Характеристика физиологических показателей новорожденных детей	196

а) Структура перинатальной асфиксии, смертности, пороков развития и заболеваемости детей в период новорожденности..	196
б) Показатели веса и длины тела доношенных новорожденных детей, характер динамики весовых кривых	198
в) Двигательная активность	202
г) Сосудистые реакции.....	204
д) Особенности сердечной деятельности	211
е) Оксигенация крови	219
ж) Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за физическим развитием и заболеваемостью детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза.....	223

Г л а в а У. ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ СРЕДНЕЙ ФОРМЕ ТОКСИКОЗА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ	232
1. Состояние беременных и характеристика их физиологических показателей	232
а) Кислотно-щелочной гомеостаз	233
б) Основной обмен	234
в) Особенности сердечной деятельности	236
г) Частота сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций плода	237
2. Характеристика физиологических показателей новорожденных детей	239
а) Структура перинатальной асфиксии, смертности, пороков развития и заболеваемости детей в период новорожденности	239

б) Показатели веса и длины тела доношенных новорожденных детей, характер динамики весовых кривых	241
в) Двигательная активность	244
г) Сосудистые реакции	249
д) Особенности сердечной деятельности ...	252
е) Оксигенация крови	258
ж) Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за физическим развитием и заболеваемостью детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза	261

Глава VI. ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ТОКСИКОЗА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ	270
---	-----

1. Состояние беременных и характеристика их физиологических показателей	270
а) Кислотно-щелочной гомеостаз	271
б) Основной обмен	273
в) Частота сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций плода	273
2. Характеристика физиологических показателей новорожденных детей	275
а) Структура перинатальной асфиксии, смертности, пороков развития и заболеваемости детей в период новорожденности	275
б) Показатели веса и длины тела доношенных новорожденных детей, характер динамики весовых кривых	278

в) Двигательная активность	284
г) Сосудистые реакции	288
д) Особенности сердечной деятельности ...	295
е) Оксигенация крови	298
ж) Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за физическим раз- витием и заболеваемостью детей, родив- шихся от матерей с тяжелой формой ток- сикоза	304
Г л а в а УП. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ...	312
В ы в о д ы	357
БИБЛИОГРАФИЯ:	
а) Отечественная	363
б) Иностранная	399

В В Е Д Е Н И Е

Дальнейшее снижение детской заболеваемости и смертности и повышение рождаемости полноценных детей до сих пор остается одной из важных проблем. В связи с этим очевидна актуальность исследований механизмов нормального и отклоняющегося от нормы антенатального развития, подтверждаемая многочисленными литературными данными о значительном количестве неблагоприятных исходов этого процесса. Внутриутробная гибель и резорбция зародышей, выкидыши, рождение неполноценных, нежизнеспособных и недоношенных детей, пороки развития их привлекают внимание не только отдельных врачей и исследователей, но и ряда организаций здравоохранения, в том числе международных.

В обширной медицинской, ветеринарной и биологической литературе констатируется возможная зависимость патологического внутриутробного развития от условий внешней среды: социальных, инфекционных и неинфекционных заболеваний матери, нарушений первичного и эндокринного аппарата и др. В то же время вопрос о механизмах, с помощью которых материнский организм обеспечивает нормальное развитие зародыша, а также вопрос о причинах нарушения его до последнего времени не исследовался.

До настоящего времени еще очень много неясного есть в вопросе о критериях нормального или отклоняющегося от нормы антенатального развития, если судить о нем по показателям, принятым при оценке состояния новорожденных. Так, считается общепринятым и твердо установленным, что вес доношенных новоро-

денных детей в среднем равен для мальчиков 3100 - 3400,0, а для девочек - 3000,0 - 3200,0. С другой стороны, в педиатрических руководствах указывается, что около 60% доношенных детей имеют вес от 2800,0 до 3500,0; 25% - от 3500,0 до 4000,0; 5% - больше 4000,0 и около 10% - меньше 2800,0 (А.Ф.Тур, 1955, 1967). При этом маловесных детей автор предлагает рассматривать как недоношенных.

Предложенная Ilлpö (1919) и вновь подтвержденная в 1948 г комитетом экспертов по вопросам охраны материнства и детства Всемирной организации здравоохранения классификация новорожденных на доношенных и недоношенных основана, главным образом, на оценке веса и длины тела ребенка. Согласно данной классификации, во всем мире принято считать недоношенными новорожденных весом ниже 2500,0 и длиной тела менее 45 см. Однако одних антропометрических признаков недостаточно для характеристики всего имеющегося разнообразия симптоматики новорожденных и установления истинной нормы. Ряд исследователей и клиницистов обращали внимание на то, что доношенность плода не всегда совпадает с его физиологической полноценностью (И.А.Аршавский, 1956, 1957, 1957, 1958, 1959, 1960, 1962; М.Г.Немец, 1959, 1964; И.Ульрих, М. Пржадны, К.Кубат, В.Мелихар, 1963 и другие). В то же время недоношенный плод при некоторых условиях может адаптироваться к внеутробным условиям жизни и нормально развиваться (И.Ф.Леви, 1944; М.А.Гутнер, 1945; К.И.Гаврилов, 1951; А.И.Кочергин, 1958; P.Jarvinen, P.Pancama, O.Kinnunen, 1957; D.Cope a. Merdoch, 1958 и др.). С другой стороны, рожденный в срок ребенок может проявить признаки так называемой врожденной слабости и внутриутробной "гипотрофии" (А.Ф.Тур, 1948, 1955;

М.С.Маслов, 1953; В.И.Бодяжина, 1953, 1956, 1963; А.В.Судакова, 1954, 1961, 1964; А.И.Вилегзанин, 1955; Е.М.Фатева и В.В.Лебединская, 1962 и др.) и характеризоваться низким весом, типичным для недоношенных детей (В.С.Груздев, 1928; В.Н.Саядян, 1939; Rumbolz, Edwards and McGoogan, 1961; Colman and Rienzo 1962), или состоянием дистрофии пренатального происхождения (Е.М.Фатева, 1965, 1966). Все указанные обстоятельства являются существенной помехой в деле действенной борьбы с состоянием, обозначаемым различными терминами: "врожденной слабостью", "внутриутробной гипотрофией", дистрофией антенатального происхождения, так как они не вскрывают генеза физиологической неполноценности новорожденных и не способствуют проведению необходимых мер профилактики, терапии и гигиены этих состояний.

Значительное повышение процента (5%) рождаемости маловесных детей привлекло внимание Комитета экспертов по вопросам охраны материнства и детства Всемирной организации здравоохранения, который считает весьма актуальным изучение причин этого явления.

Вопрос о причинах, обуславливающих несоответствие внешних морфологических данных особенностям физиологии новорожденных, а также вопрос о механизмах нормального и отклоняющегося от нормы внутриутробного развития как факторах, обуславливающих те или иные особенности физиологии, в плане систематического научно-исследовательского анализа до последних лет не ставился.

Экспериментально-физиологические и клиничко-физиологические исследования особенностей деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой и нервно-мышечной систем плодов и новорожденных животных и человека, в зависимости от нормального или патологи-

чески прошедшего внутриутробного периода развития, проведенные в лаборатории возрастной физиологии и патологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, дали возможность И.А.Аршавскому (1951, 1955, 1956, 1958, 1960, 1966, 1967) предложить классификацию новорожденных по критериям физиологической зрелости или незрелости.

Данная классификация предусматривает распределение новорожденных на следующие группы:

1. Физиологически зрелые и доношенные, характеризующиеся соответствием регистрируемых физиологических отклонений истинному календарному возрасту. Во время внутриутробного развития эмбрионы и плоды этой группы не подвергаются вредящим воздействиям со стороны материнского организма.

2. Физиологически незрелые, могущие родиться раньше срока или в срок, характеризуются более или менее выраженным несоответствием своих физиологических отклонений истинному календарному возрасту вследствие того, что при тех или иных формах патологии беременности они подвергаются неоптимальным или даже вредящим воздействиям со стороны материнского организма.

3. Физиологически недозрелые или истинно недоношенные, характеризующиеся соответствием физиологических отклонений своему календарному возрасту при преждевременном рождении в условиях нормально протекавшей беременности.

Каковы факторы, обеспечивающие оптимальные условия развития и физиологическую зрелость? В зависимости от каких условий антенатального развития, нарушающих нормальное течение его, новорожденные приобретают характеристику физиологической незрелости?

До последнего времени, помимо эмпирических гигиенических предписаний в медицине и животноводстве, не было предложено теории, которая давала бы понимание механизма, обеспечивающего нормальное антенатальное развитие организма.

Многолетние экспериментальные и клинико-физиологические исследования материнского организма и, развивающегося при нормальных или патологических условиях беременности, плода, а затем новорожденного, привели И.А.Аршавского к обоснованию понятия гестационной доминанты. Гестационная доминанта, сменяющая половую доминанту после оплодотворения женского организма, представляет собой констелляцию нервных центров, центральное звено которой, находясь в гипоталамической области, обеспечивает гормональный прогестероновый профиль, приходящий на смену эстрогенному. Гестационная доминанта и специфический для неё прогестероновый профиль обеспечивают требующиеся метаболические изменения в организме женщины при нормально протекающей беременности, а также гравидарные изменения в матке и образование полноценной плаценты.

Метаболические изменения в организме матери, сводящиеся при нормально протекающей беременности к нерезкому алкалитическому сдвигу, а также к соответствующим гравидарным изменениям в матке, обеспечивают нормальные условия для развития плода. При таких условиях плод обладает возможностью реагировать приспособительными реакциями при некоторых колебаниях (в физиологических границах) уровня снабжения кислородом и питательными веществами, определяемых периодичностью приема пищи матерью и легкими гипоксемическими состояниями, связанными с физической работой, производимой беременной женщиной.

Приспособительные реакции плода выражаются в обобщенных двигательных реакциях, внутриутробных дыхательных движениях и изменениях сердечной деятельности, усиливающих кровоснабжение и кровообращение плода.

Вопреки многим зарубежным исследователям (Coghill, 1934; Windle, 1940; Barcroft, 1946), рассматривающим физиологические отправления плода как адаптационные функции, И.А.Аршавский оценивает эти функции как имеющие существенное адаптивное значение.

В случаях той или иной патологии, независимо от формы её, происходит торможение гестационной доминанты. При этом гормональный прогестероновый профиль сменяется эстрогенным и появляется ацидотический сдвиг в кислотно-щелочном балансе. Нарушаются гравидарные изменения в матке и нормальные условия развития плаценты. Если торможение гестационной доминанты происходит после завершения плацентации, то изменяется проницаемость плацентарного барьера по отношению к вирусам, бактериям и простейшим. Кислые продукты обмена в материнском организме проникают в кровь плода и действуют угнетающе на его центры. В зависимости от срока беременности торможение гестационной доминанты через указанный выше физиологический механизм ведет к гибели зародыша и эмбриона или к аномалиям развития, если патология появляется во время органогенеза. При более позднем нарушении нормального течения беременности возникает физиологическая незрелость. Профилактика различных форм торможения гестационной доминанты является основой антенатальной охраны плода и обеспечения рождения физиологически зрелых новорожденных, а также снижения перинатальной смертности.

В связи с указанным механизмом приобретает большой интерес исследование поздних токсикозов беременности, как одной из форм нарушения беременности, характеризующейся ацидотическим сдвигом в кислотно-щелочном балансе, гипоксемией и другими сопутствующими признаками торможения гестационной доминанты (И.А.Аршавский, 1957, 1960, 1967; Е.Д.Ворожцова, Л.С.Галева, К.А.Согрина, 1956; М.Г.Немец, 1964 и другие).

При постановке задачи наших исследований мы исходили из положения о значении гестационной доминанты, как общего механизма, определяющего нормальное или отклоняющееся от нормы антенатальное развитие, из классификации новорожденных по показателям физиологической зрелости или незрелости и положения об адаптивности реакций плода.

Исходя из собственных исследований по физиологии и патологии антенатального периода в эксперименте, вошедших в кандидатскую диссертацию и опубликованных в различных журналах (1948, 1948, 1950, 1950, 1951, 1951), мы предприняли клинко-физиологические исследования, которые проводились в Свердловском научно-исследовательском институте Охраны Материнства и младенчества, где имелись возможности наблюдения и сопоставления физиологических реакций у матери, у её плода и, затем, родившегося новорожденного ребенка, за период с 1951 по 1965 годы.

Основной задачей данных исследований явилось изучение физиологического состояния плодов и новорожденных детей при различных формах и разной степени выраженности симптомов позднего токсикоза у матери по сравнению с плодами и новорожден-

ными, развивавшимися при нормальном течении беременности.

В этих целях, с одной стороны, изучались преобразования организма матери и, с другой, реакции плодов на те изменения, которые возникали в материнском организме.

В задачу исследований входила также оценка течения периода новорожденности и некоторых особенностей развития детей в течение первого года жизни в зависимости от выраженности симптомов токсикоза во время беременности у матери.

Г л а в а I

О Б З О Р Л И Т Е Р А Т У Р Ы

В соответствии с основной идеей диссертации о тесной зависимости физиологических отклонений зародыша, плода от условий среды, создаваемых материнским организмом, литературный обзор будет посвящен анализу литературы по следующим вопросам: критерии классификации новорожденных, особенности гомеостаза женщины при нормальном течении беременности и при осложнении её, гормональные и нервные механизмы регуляции изменений при беременности, физиологические отклонения плода при нормальной и осложненной беременности, влияние различных заболеваний и позднего токсикоза на перинатальное развитие.

Литература, относящаяся к частным разделам исследований, приводится в соответствующих главах.

I. О критериях обоснования классификации новорожденных детей, заболеваемости и перинатальной смертности

Как известно, процесс внутриутробного развития у человека в определенном количестве случаев заканчивается неблагоприятным исходом. Это отмечают многочисленные авторы в медицинской и биологической литературе. Этот вопрос является исключительно острым для практического здравоохранения. При анализе патологии внутриутробного развития актуальное значение приобретают случаи-факты: выкидышей или самопроизвольных аборт в различные сроки беременности и перинатальной смертности.

В течение всей беременности отмечается неравномерность гибели эмбрионов у человека. По данным А.А.Чупрова /1915/, в первые два месяца наблюдается 61,3% случаев, по данным Baumgarther Erhardt /1953/ - 45,8%.

Многочисленными исследователями /Mall and Meyer, 1921; Irving, 1933; Hertig A.T. Edmonds H., 1940; Lock J.A. and Hertig A.T., 1948/ указывается, что при самопроизвольных абортх в 30-70% случаев наблюдается патология эмбриона и плодного пузыря.

В настоящее время большинство эмбриофизиологов и акушеров /И.А.Аршавский, 1951, 1957, 1959, 1960, 1967; Н.А.Гармашева, 1954, 1959, 1967; П.П.Светлов, 1956, 1957, 1959, 1959; А.П.Дыбан, 1959; Д.Бенешева и И.Миколашкова, 1963; К.Кубат, В.Войта, М.Кучера, 1963; А.Сырватко, К.Кубат, 1963; В.И.Бодяжина, 1963; М.С.Беккер, 1964; М.А.Петров-Маслаков, 1965; Thalhammer, 1953 и др./ считают, что перинатальная смертность и заболеваемость являются следствием нарушения внутриутробного развития. Антенатальная заболеваемость и смертность во много раз превосходит смертность в более старших возрастных периодах. При этом отмечается, что в ранние этапы эмбрионального развития процент гибели плодов более высок. При тщательном исследовании заболеваний в постнатальном периоде оказывается, что начало многих заболеваний нужно искать в эмбриональном периоде /П.П.Светлов, 1957, 1959, 1962/.

Удельный вес смертности новорожденных составляет 60,3% всей смертности детей до I года /Р.А.Мальшева и Р.К.Злоказова, 1962/.

Многочисленными авторами указывается, что в возникнове-

нии перинатальной смертности и заболеваемости исключительное место занимает асфиксия плода.

По данным С.Л.Кейлина (1948), при патолого-анатомическом исследовании 1142 мертворожденных детей в 49,2% случаев непосредственной причиной смерти плода была внутриутробная асфиксия. По М.А.Агаронову (1950), асфиксия встречается у 5% новорожденных, по Р.Г.Бакиевой (1955) - у 4,2%, по К.А.Пшенициной (1956) - 3,8%, а по С.А.Легенченко (1949) - у 5,2%. По данным Golz (1959), из общего числа новорожденных асфиксия установлена у 2,25%, по Richter (1957) - 4,5%; по San (1956) асфиксия была зарегистрирована у 9% новорожденных детей.

Согласно данным В.И.Бодяжиной, В.И.Евдокимовой и П.Я.Барсукова (1957), она равна 6,5%. По данным Л.С.Персианинова (1957), в акушерской клинике Минского мед.института на 46100 новорожденных асфиксия зарегистрирована в 6% случаев. В.Кубат, М.Войта, В.СРБ, М.Кучера (1963) приводят секционные данные 1912 детей, родившихся мертвыми или умерших в течение первых 10 дней жизни. Анализ этих материалов показал, что среди причин перинатальной гибели на первом месте стоит асфиксия, которая в 58,4% случаев являлась причиной мертворождений. По данным общей государственной статистики Чехословацкой Социалистической Республики (М.Войта - 1963), за первую половину 1956 года из общего числа мертворождений среди умерших до родов погибли от асфиксии 60,4% и в родах - 56% плодов.

По данным Д.Бенешевой и И.Миколашковой (1963), полученным в Пражской области за 1952 - 1956 годы, асфиксия в 59,3% случаев являлась причиной мертворождений. Согласно анализу, проведенному М.А.Петровым-Маслаковым (1965), она составляет

49,5% из общего числа случаев перинатальной смертности.

Как видно из вышеприведенных данных, асфиксия плода и новорожденного встречается нередко и является наиболее частой и непосредственной причиной перинатальной смертности. При этом нужно отметить, что часть детей, перенесших асфиксию при рождении, но оставшихся в живых, в дальнейшем умирает от последствий асфиксии (А.Ф.Тур, 1955; М.С.Маслов, 1953). Многочисленные клинические наблюдения авторов показали, что только одна внутриутробная асфиксия при отсутствии каких-либо механических воздействий на головку плода может являться причиной внутричерепных нарушений гемодинамики и множественных кровоизлияний в мозг (В.И.Бодяжина, 1950; А.П.Николаев, 1952; Г.П.Полякова, 1953; В.И.Тихеев, 1953; М.А.Даниахий, 1953; И.А.Аршавский, 1957, 1959; Б.Ф.Шаган, 1959; М.А.Петров-Маслаков, 1964 и другие).

И.А.Аршавский указывает на возможность возникновения внутриутробной асфиксии в связи с интоксикацией плода при различного рода осложнениях беременности.

Экспериментально было показано, что интоксикация матери снижает возбудимость и лабильность центров нервной системы, в частности, дыхательного центра у развивающегося плода. В зависимости от степени интоксикации и продолжительности ее действия - плод либо погибает еще до рождения, либо рождается в состоянии асфиксии (И.А.Аршавский, М.А.Глейзер, А.П.Крючкова, Л.С.Галеева, 1947).

Рождение неполноценных ^инежизнеспособных новорожденных, недоношенных, с пороками развития, а также рождение детей с различными врожденными заболеваниями, обусловленными вредящим воздействием различных агентов на организм в различные стадии

органогенеза, в медицинской практике считается нередким явлением. Однако, в клинической литературе не существует еще четкого понятия об истинной физиологической норме новорожденных.

До настоящего времени очень много неясного в вопросе о критериях нормального или патологически прошедшего периода антенатального развития, если судить о нем по показателям, принятым при оценке состояния новорожденных. Современная диагностика основана на данных продолжительности беременности и антропометрических измерениях веса и длины тела новорожденного. Однако, нужно отметить, что нередко данные о весе и длине тела являются недостаточными для постановки диагноза доношенности новорожденного.

Современная практическая медицина во всех странах пользуется классификацией новорожденных на доношенных и недоношенных. Эта классификация была предложена финским педиатром *Jellö* в 1929 году и вновь подтверждена в 1948 году "Комитетом экспертов по вопросам охраны материнства и детства Всемирной организации здравоохранения". Недонашивание, по-существу, является тем же абортom, только выкидыш в данном случае может быть жизнеспособным. Согласно отечественным педиатрическим и акушерским руководствам, недоношенным новорожденным считают выкидыш весом не менее 1000,0, а согласно зарубежным данным, 500,0 - 600,0 (Ильпе - 1956). Согласно действующей инструкции Министерства здравоохранения СССР от 6/II-1951 года, доношенным считается новорожденный ребенок, имеющий вес выше 2500,0 и длину тела выше 45 см. Примерно такие же критерии оценки доношенности существуют и за рубежом.

В то же время хорошо известны многочисленные указания,

свидетельствующие о широких пределах вариации показателей веса доношенных детей. Считается твердо установленным, что средний вес доношенных новорожденных мальчиков равен 3100-3400,0, а девочек - 3000 - 3200,0. В педиатрических руководствах на основе оценки данных различных авторов указывается, что лишь у 60% доношенных новорожденных вес колеблется в пределах от 2800,0 - 3500,0; у 25% - вес варьирует от 3500,0 до 4000,0; у 10% он ниже 2800,0 и у 5% новорожденных вес превышает 4000,0-4500,0 (А.Ф.Тур, 1955, 1967).

Все эти данные свидетельствуют о том, что классификация новорожденных на доношенных и недоношенных является недостаточно обоснованной и не отражает всех возможных вариантов их состояния.

Вопрос о причинах, обуславливающих несоответствие между внешними морфологическими данными и особенностями физиологии новорожденных, а также вопрос о механизмах нормального и уклоняющегося от нормы внутриутробного развития как фактора, объясняющего те или иные особенности физиологии, в плане систематического научного анализа до последних лет не ставился.

Ряд исследователей и клиницистов обращали внимание на то, что доношенность плода не всегда совпадает с его физиологической полноценностью (М.А.Гутнер, 1944; М.Ф.Леви, 1944; К.П.Гаврилов, 1951; И.А.Аршавский, 1952, 1954, 1957, 1959, 1960, 1964, 1967; М.Г.Немец, 1955, 1958, 1964; А.И.Кочергин, 1958; И.Ульрих, М. Пржадны, К.Кубат, В.Меликар, 1963; Jarvinen, Pankama and Kinnunen, 1957; Core and Merduch, 1957 и другие), также, как недоношенность преждевременно родившихся детей не всегда сочетается с их физиологической неполноценностью или

незрелостью. Ребенок может быть рожден раньше срока и обнаружить признаки физиологической зрелости или полноценности, т.е. без особых мероприятий проявить способность адаптироваться к условиям внеутробной жизни и нормально развиваться. С другой стороны, рожденный в срок ребенок может выявить так называемые состояния "врожденной" или "жизненной слабости", "функциональной незрелости" или даже "внутриутробной гипотрофии" и "дистрофии" антенатального происхождения (А.Ф.Тур, 1945, 1967; В.И.Бодяжина, 1953, 1953, 1963; М.С.Маслов, 1953; М.П.Мусабекова, 1954; А.В.Судакова, 1955, 1958; 1964; Е.М.Фатеева и М.М.Лебединская, 1962; Е.М.Фатеева, 1965, 1966; Вылегжанин, 1965 и др.). В акушерской литературе имеется также достаточное количество указаний различных авторов о рождении доношенных детей с малым весом. Еще В.С.Груздев (1922) описал случай рождения доношенного ребенка весом в 1600,0.

В.Г.Саядян (1939) описывает 1025 случаев рождения доношенных детей весом 2500,0 и меньше. Максимальная длина тела их при этом, согласно данным автора, равнялась 52 см, а минимальная - 40 см.

Rumbolz W.L., Edwards M.C., McGoogen (1953, 1961) описали 57 случаев рождения доношенных детей с низким весом. Colman H.J Rienzo J. (1962) приводят 128 случаев рождения доношенных маловесных детей.

Е.М.Фатеева, М.М.Лебединская (1962), Е.М.Фатеева (1966) описывают 47 случаев рождения доношенных детей с весом ниже 2500,0, у 32 из них длина тела равнялась 42 - 45 см.

И.Ульрих и другие (1963) отмечают также выраженное несоответствие между весом и длиной тела, между весом и сроком

антенатального развития.

По данным Silvermann (1961), за 1956 год в США 7,6% новорожденных детей весили 2500,0 и меньше. Для Англии этот процент составляет 6,49; для Финляндии - 5,9; для остальных в экономическом отношении восточных стран этот процент еще выше. Так, для Банту он равен 11,6%, для Восточной Индманы - 18,3% и для индийцев в Калькутте составляет 34,7%. Как видно из приведенных данных, процент доношенных детей с низким весом значителен не только для отсталых стран, но и цивилизованных европейских, составляя в мировом масштабе около 5% (выписка из доклада "Комитета экспертов по вопросам охраны материнства и детства Всемирной организации здравоохранения", сделанного в Женеве в 1960 году). Таким образом, эта проблема становится в настоящее время исключительно актуальной в мировом масштабе.

Предлагая этот вопрос для широкого изучения "Комитет" отмечает, что до сих пор мало изучены и причины низкого веса при рождении и различной выживаемости новорожденных с одинаковым весом в различных условиях. "Комитет" признал, что важнейшим вопросом на сегодня является изучение взаимосвязи между такими факторами, как вес при рождении и социально-экономические условия страны и др., при этом Комитетом отмечено, что наибольшая частота рождений детей с малым весом (2500,0 и меньше), официально признанных как недоношенные, наблюдалась у женщин, живущих в наиболее неблагоприятных условиях.

Учитывая все это "Комитет" рекомендует понятие "недоношенность" заменить понятием "низкий вес детей при рождении". При этом нужно отметить, что большинство иностранных авторов, анализируя причины недоношенности и низкого веса при рождении,

приводит различные ситуации, которые переживала мать во время беременности: загруженность в последние месяцы беременности тяжелой физической работой, материальную необеспеченность, внебрачную беременность, неполноценное питание, неудовлетворительный медицинский уход и т.д.

Безусловно, все указанные выше условия в той или иной степени отражаются на особенностях роста развивающегося плода, но ведь не все решается только этим. Многие исследователи, отмечая несоответствие антропометрических показателей и физиологии у новорожденных, не затрагивают вопроса о физиологических механизмах этого явления.

В свете актуальности указанных вопросов приобретают большое значение исследования физиологических закономерностей внутриутробного развития и клинические наблюдения физиологии новорожденных детей, проведенные и проводимые в лаборатории, руководимой профессором И.А.Аршавским. На основании этих исследований И.А.Аршавский предложил классификацию новорожденных по принципу физиологической полноценности или физиологической зрелости новорожденных. Эта классификация изложена нами во введении. Ввиду исключительной важности данной проблемы существенное значение приобретает вопрос о механизмах антенатального генеза физиологической незрелости, о чем будет идти речь в соответствующих главах литературного обзора.

2. Особенности гомеостаза женщин при нормально протекающей беременности

В материнском организме при беременности наблюдается комплекс морфологических, физиологических и биохимических из-

менений, необходимых для развития и формирования эмбриона и плода. При этом следует различать, с одной стороны, изменения в матке как специальном репродуктивном органе женщины и, с другой стороны, в целостном организме женщины, которые касаются, главным образом, изменений метаболизма. Для развития внутриутробного организма должны быть созданы условия получения необходимых питательных веществ и кислорода, а также, возможно, и некоторых гормонов, в частности, индуцирующих морфогенез (Б.А. Иорданский, 1940; М.С.Мицкевич, 1957; С.Е.Левина, 1961, 1963 и другие). Прежде всего эти условия для развития плода создаются в матке. С наступлением беременности в ней возникают пролиферативные и секреторные процессы, которые создают оптимальные условия для зародышевого и эмбрионального развития. В основном, эти преобразования направлены на обеспечение усиления кровообращения и кровоснабжения в матке (А.В.Тарасевич, 1936; К.П.Улезко-Строганова, 1939; Бойд, 1960; Ramsey, 1949; 1959, 1960; Hamilton and Boyd, 1958; Hamilton, 1951; Reynolds, 1959 и другие), необходимые для подготовки имплантации blastocysta, а затем для обеспечения процесса плацентации.

По экспериментальным данным Barcroft, Barron (1946) количество крови в сосудах матки и межворсинчатых пространствах возрастает наиболее быстро в первую треть беременности. Assali, Rauzamo, Pektonen (1960) на операционном материале показали, что кровоток в пупочной вене у плода человека возрастает с 12 до 28 недель беременности почти в 10 раз, но на единицу веса плода он остается приблизительно постоянным: около 11 мл на 100 гр веса в 1 мин. К концу беременности он снижается до 5 мл. на 100 гр.

Одновременно с развитием сосудов матки меняется их иннервация, повышается чувствительность рецепторов сосудов, что является важным для процессов, происходящих в начале беременности, а в дальнейшем играет решающую роль в регуляции маточно-плацентарного кровообращения /Н.Л.Гармашева, 1967/.

Для развития зародыша имеют существенное значение темпы роста плаценты и соотношение его с ростом самого зародыша. К концу третьего месяца беременности вес плаценты человека равен 20-30 гр, тогда как вес плода составляет всего 4 гр. К концу беременности вес плаценты увеличивается в 15-20 раз и равняется 500,0-600,0, а вес плода возрастает в 800 раз с лишним, если иметь в виду средний вес плода к концу беременности равным 3300,0. Общая поверхность плаценты к этому времени равна 6000-10.000 см² / Dodds ,1923/.

В литературе имеются указания на факт несоответствия между весом плода и весом плаценты /П.А.Григорич, 1929; J.Barcroft 1946; Marschall ,1952; Hugget a. Hammond ,1952, 1957 и др./.

Отставание роста плаценты от интенсивного роста плода было в течение некоторого времени предметом широких дискуссий и обсуждений. Интерес к этой теме был вновь привлечен, как описывает William and Little /1960/, в связи с рождением ребенка весом 3500,0 с признаками тяжелого ацидоза /рН = 6,87/ и заметно измененным обменом, что можно было объяснить очень малым весом плаценты - 187,0.

Для оценки состояния ребенка Baird /1957/ предложил составлять графики коэффициентов этих отношений. По его данным, к концу беременности плацента должна была составлять 1/7 часть веса плода, а коэффициент - 0,14.

Sinclair (1948) пришел к заключению, что минимальный коэффициент равен 0,10 - 0,11. Плацентарный коэффициент устанавливается отношением веса плаценты к весу плода.

Little (1960) считает, что после 37 недель этот коэффициент становится стабильным. По их мнению, коэффициент меньший, чем 0,08 и больший, чем 0,2 при срочных родах нужно расценивать как ненормально малую или большую плаценту. При низких плацентарных коэффициентах говорят о плацентарной недостаточности.

Несмотря на то, что несоответствие между весом плаценты и весом плода было отмечено многими авторами, физиологический анализ этого несоответствия никем из них не сделан.

И.А.Аршавский (1946, 1948, 1959, 1960, 1960) впервые поставил вопрос о физиологическом значении отставания в темпах роста плаценты от веса плода, наблюдающееся в течение двух последних месяцев беременности. Автор считает, что это несоответствие является фактором, стимулирующим адаптивные реакции плода, особенно в фетальном периоде его развития. Такая ситуация имеет особое значение в связи с данными Дж. Баркрофта о том, что во второй трети беременности рост плода увеличивается, но емкость сосудистой системы матки повышается относительно медленно, а в третью треть беременности увеличение количества крови, протекающей через материнскую часть плаценты стабилизируется.

Общее количество крови, протекающей через плаценту, изменяется в течение беременности значительно. Однако, кровоток на 1 кг веса при этом не увеличивается, а, по данным некоторых авторов, даже уменьшается. Так, по наблюдениям

Cooper, Greenfield (1949), объемная скорость кровотока через and Hugget плаценту у плода овцы от 62 до 140 - 143 дней внутриутробного развития при пересчете на 1 кг веса тела плода уменьшается с 270 до 104 мл в 1 мин. У зрелого плода овцы, по данным Daves (1961), скорость пупочно-плацентарного кровотока равна 100 - 180 мл/кг в минуту; по Reynolds (1954, 1955), - 300 - 400 мл/кг в минуту, а всего через плаценту протекает более 1000 мл крови в минуту.

Еще по настоящее время продолжает сохраняться точка зрения, особенно за рубежом, согласно которой обмен между материнской кровью и кровью плода происходит, в основном, по законам диффузии и осмоса (Д.О.Отт, 1885; Пэттен, 1959; Barcroft , 1938; Volkheimer, John , 1962 и другие).

В литературе приводится много работ, посвященных характеристике проницаемости плацентарного барьера для разнообразных веществ, вирусов и бактерий. По данному вопросу имеются диаметрально противоположные мнения. Ряд авторов указывает, что плацентарный барьер проницаем не только для вирусов и бактерий, но даже и для простейших одноклеточных организмов, таких как малярийные плазмодии и токсоплазмы. Так, Volkheimer и John (1962) показали в своих опытах на морских свинках, кроликах и собаках возможность перехода через плаценту крупномолекулярных частиц, таких, как, например, суспензия крахмала. Hagermann and Vिलее (1960) пришли к заключению, что могут переходить даже эритроциты. Однако, Hugget and Hammond (1958), анализируя указанные противоречивые данные, приходят к заключению, что плацентарный барьер относительно непроницаем для вирусов и бактерий в ранние периоды развития плаценты и

может стать для них проницаемым в более поздние сроки беременности в связи с постепенным истончением плаценты в результате исчезновения отдельных её слоев.

Таким образом, вопрос об особенностях проницаемости плацентарного барьера в разные сроки беременности до сих пор еще остается нерешенным.

Еще в 1927 году Л.С.Штерн указывала, что от веществ, циркулирующих в материнской крови, развивающийся плод защищен особым механизмом, действующим наподобие гемато-энцефалического барьера. Механизм этот автором назван плацентарным барьером. В то же время избирательная проницаемость пограничной плацентарной мембраны, определяющая переход веществ от матери к плоду и обратно, является одним из факторов, способствующих нормальному росту и развитию плода. Это подтверждается и рядом исследований. Так, Anselmino (1929) пришел к выводу, что диффузионный переход через плацентарный барьер осуществляется лишь для веществ, молекулярный вес которых не превышает 350,0.

Однако, Е.М.Беркович (1948), Hugget and Hammond (1958) и другие считают, что даже переход глюкозы через плаценту осуществляется активно с помощью особой системы плацентарных клеток, а не пассивно путем простой диффузии. Подтверждением этому является следующий факт: Содержание сахара в крови плода всегда меньше, чем в материнской крови (И.А.Аршавский, А.Л.Падучева, 1952).

Исследованиями И.А.Аршавского, З.Ф.Суровцевой, Ш.Г.Немец (1961), И.А.Аршавского, В.И.Верулашвили, З.Ф.Суровцевой (1965) установлено, что на всем протяжении нормально протекающей беременности плацентарный барьер непроницаем для бактерий и ве-

ществ, молекулярный вес которых превышает 500,0 - 600,0. Авторы полагают, что переход веществ с более высоким молекулярным весом возможен лишь в тех случаях, когда плацентарный барьер начинает функционировать как патологическая мембрана. Это может случиться лишь при нарушении нормального течения беременности.

Скорость перехода веществ является неодинаковой также в зависимости от срока беременности. Так, в человеческой плаценте после 19 недель беременности, когда почти полностью исчезает лагханов^с слой, скорость перехода радиоактивного натрия значительно увеличивается (Flexner, Cowie, Hellman, Willde 1948 и другие).

Л.И.Маграчева (1954), изучая изменение активности гиалуронидазы в плаценте в различные сроки беременности, показала, что по мере развития беременности возрастает активность этого фермента, достигая максимума к концу её. С повышением активности фермента увеличивается проницаемость плаценты, благодаря чему обеспечивается потребность развивающегося плода в необходимом количестве питательных веществ.

Анализируя данные Л.И.Маграчевой (1954); И.А.Аршавский высказывает мысль о том, что при нарушении гестационной доминанты в плаценте образуется в избыточном количестве гиалуронидаза, которая расщепляет гиалуроновую кислоту, являющуюся цементирующим началом стенок хориона.

Помимо специальных изменений, связанных с процессами имплантации и плацентации, при беременности в матке отмечены и другие анатомо-структурные изменения и тонкие гисто-химические процессы, происходящие в тканях (А.Л.Гладкий, 1957; Д.Хами-

дов, 1957; Л.И.Чернышева, 1958 и другие). Благодаря морфо-физиологическим изменениям беременной матки имеют место все увеличивающиеся возможности роста и растяжения её и, в то же время, сохраняется постоянство её неподвижного состояния (Reynolds 1959).

Существенные данные к анализу условий для внутриутробного развития организма обнаружены в исследованиях биохимических изменений в матке при беременности (Н.Л.Василевская, 1954; Н.И.Мирович и А.Д.Браун, 1956; К.А.Согрина, 1959; И.П.Зиновьева, 1962; П.С.Бакшеев и Е.Г.Михайленко, 1966; Svaro, 1950; Ledermaier, 1959 и другие). Сохраняется и определенное оптимальное внутриматочное давление. В связи с этим создается определенный физический режим в матке, необходимый для нормального внутриутробного развития. К этому нужно отнести также создание постоянства температурного режима во время беременности (И.И.Бенедиктов, 1960). Автором было установлено, что температура в матке беременных крольчих была значительно выше, чем у небеременных. Кроме того, автор наблюдал своеобразную "защитную реакцию" беременного организма в ответ на введение различных препаратов, вызывающих повышение температуры. Эта реакция выразилась в более слабом и однообразном изменении кровообращения и температуры в беременной матке.

Имеются интересные данные по изучению нервного аппарата матки, которые, по-видимому, имеют значение в её преобразованиях во время беременности.

Еще в 1866 г. И.М.Сеченов (1952) отметил наличие первых узлов в матке и влагалище, имеющих сходство с узлами сердца.

Г. Рейн (1880), Н.В.Ястребов (1881), М.Разумовский (1881),

Г.Ф.Писемский (1904) установили наличие нервного узла матки.

М.Шершевский (1873) на основании опытов на кроликах и собаках с применением метода перерезки и кураризации нервов пришел к выводу, что двигательным нервом для маточной мускулатуры является симпатический нерв.

Г.Ф.Писемский (1904) также показал наличие густого сплетения нервов с многочисленными нервными узлами по обеим сторонам шейки матки.

Н.Г.Фельдман (1935) приходит к заключению, что матка иннервируется симпатической, а влагалище - парасимпатической нервной системой. Это положение подтверждено Н.Г.Колосовым и А.М.Мещеряковым (1938) и В.И.Беляевым (1941).

Н.В.Оноприенко (1955), наряду с физиологической перестройкой нервной системы при беременности наблюдала и морфологические изменения нервных аппаратов матки и влагалища.

А.А.Куликовская (1947), исследуя периферические нервные окончания матки крыс в различные стадии, обнаружила, что в стадии покоя нервные волокна менее ветвятся и импрегнируются, чем в фазе пролиферации. В периоде течки и начале беременности нервные окончания не изменяются, в конце беременности - утолщены.

С.К.Гамбашидзе (1952) пришла к выводу, что во влагалище и матке кошек имеются хемо- и механорецепторы, степень и выраженность которых зависит от функционального состояния половой сферы животных, а также от наличия половых гормонов, играющих важную роль в изменении возбудимости рецепторов.

Э.Ш.Айрапетьянц, Е.Ф.Крыжановская (1947), Э.Ш.Айрапетьянц (1949), Е.Ф.Крыжановская (1950, 1952), изучая рецепторную функ-

цию женской половой сферы, установили, что матка обладает разнообразными рецепторами, раздражение которых изменяет дыхание и деятельность сердечно-сосудистой системы.

Интересные данные получены В.М.Лотис (1955) о нервной регуляции матки. Автором показано наличие интерорецепторов матки, импульсы с которых оказывают рефлекторное влияние на жизненно важные функции организма: на деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Согласно данным автора, состояние рецепторного аппарата матки тесно связано с функциональным состоянием организма. Рецепторы матки молодых животных обладают низкой чувствительностью. Также крайне слабо выражена рецепторная функция матки у женщин, страдающих инфантилизмом полового аппарата и первичной аменореей. Чувствительность рецепторов матки женщины в детородном периоде тесно связана с функциональным состоянием организма и фазой менструального цикла. При воздействии на организм женщины эстрогенными ^{Гормонами} рефлекторные реакции с рецепторов матки резко возрастают, а при введении препаратов желтого тела величина рефлекторной реакции с рецепторов матки значительно уменьшается.

По данным П.Г.Светлова (1956, 1957, 1959) и его сотрудников, пролиферативные изменения эндометрия полноценно могут осуществляться лишь при сохранной ^{ен} иннервации матки. Денервированная матка не реагирует на раздражения, исходящие от зародыша, или реагирует несовершенно, следствием чего могут быть различного вида нарушения развития плода.

М.А.Бульгина (1954) обнаружила изменения рецепторов в стенке беременной матки при предлежании детского места; измененные рецепторы способствуют усилению рефлекторной связи мат-

ки с развивающимся плодом.

Berge (1962), применяя гистологические методы исследования, обнаружил нервные элементы при доношенной беременности в плацентах человека, овцы, крысы и в пуповине крысы.

Как показывают физиологические, морфологические исследования, рецепторы матки при прогрессировании беременности приобретают специфическое строение (Е.К.Шлечкова, 1948; Н.Л.Гармашева, 1950; 1952, 1954, 1967; Т.П.Баккал, 1954; В.М.Лотис, 1955).

Т.П.Баккал (1954) исследовала строение рецепторов беременной матки. В четырех случаях из 11 автор обнаружила рецепторы в месте прикрепления плаценты к матке, в трех случаях - в маточных венах. Рецепторы обнаружены также в вене яичника и шейке матки беременных кошек.

Л.С.Гурвич, Е.К.Шлечкова, Е.В.Хайсман (1956) показали наличие рецепторов как в небеременной, так и в беременной матке. Однако, в отличие от Т.П.Баккал, эти авторы установили равномерное распределение рецепторов в месте прикрепления фетальной части плаценты и в межацентарных пространствах. Все эти факты свидетельствуют, что сосудистая система матки и сама матка снабжены чувствительными окончаниями, которые воспринимают разнообразные раздражения.

М.А.Калугина (1955) изучала рецепторы материнской части плаценты у овец на всех стадиях беременности и пришла к выводу, что в плаценте имеются нервные волокна и нервные окончания.

И.А.Редченко (1951), Г.Г.Хечинашвили (1952), И.А.Калинина (1952, 1954) исследовали интэрорецепцию беременной матки при выключении разных частей нервной системы: центральной,

симпатической и парасимпатической. В своих выводах авторы подчеркивают важное значение интерорецептивных аппаратов матки в формировании взаимосвязи между материнским организмом и развивающимся плодом.

Указанные морфологические наблюдения об изменении рецепторного аппарата матки в период беременности свидетельствуют об обострении рецепции во время беременности, что способствует осуществлению связи развивающегося плода с материнским организмом.

Исследованиями Н.Л.Гармашевой (1950, 1952, 1954, 1956) показано, что раздражение рецепторов матки достигается благодаря колебаниям давления в сосудистой системе фетальной части плаценты и благодаря увеличивающимся размерам плодного яйца.

Таким образом, приведенная литература указывает на наличие разнообразных изменений и преобразований в репродуктивном органе женщины - матке во время беременности, которые нельзя рассматривать в отрыве от изменений в целостном организме беременной женщины.

Многообразные внутриматочные процессы, происходящие во время беременности, обеспечивающие нормальное внутриутробное развитие плода, возможны в результате перестройки организма женщины в целом.

В литературе представлены многочисленные факты, указывающие на многообразные метаболические изменения, происходящие в организме женщины с наступлением беременности (основного обмена, кислотно-щелочного равновесия, газообмена и других видов обмена). Эти исследования указывают на специальное преобразование гомеостаза организма в состоянии беременности.

Понятие гомеостаз, широко употребляемое в современной литературе, было сформулировано в 1929 г. Вальтером Кэнноном на основе учения Клода Бернара о постоянстве внутренней среды организма, к которому относится постоянство осмотического и онкотического давления крови, неизменное соотношение основных электролитов и постоянная величина рН.

С понятием гомеостаз В. Кэннон связывал способность организма при помощи реакций различных систем, в первую очередь дыхательной и сердечно-сосудистой, поддерживать постоянную величину указанных физико-химических констант, а также постоянную температуру тела, постоянное артериальное давление и другие константы.

По мнению И.А.Аршавского (1960), гомеостаз является динамически меняющимся состоянием, регуляторно создаваемым в зависимости от текущих форм взаимодействия организма с условиями окружающей среды. В ответ на действие чрезвычайных - стрессовых раздражений организм образует новую стрессовую или патологическую доминанту, которая через регуляторные механизмы изменяет состояние гомеостаза в целях реализации соответствующих адаптивных реакций.

В настоящее время исследования каждой отдельной константы составляют специальный раздел физиологии и биохимии человека и животных. Такой же специальной главой является и учение о кислотно-щелочном равновесии.

В нормальных физиологических условиях кровь обладает очень большими ресурсами, направленными на поддержание активной реакции крови в определенных, строго очерченных пределах (7,35 - 7,45).

Указанные колебания величины нормального уровня рН индивидуальны для каждого человека при том или ином физиологическом состоянии. Каждое физиологическое состояние характеризуется своими гомеостатическими границами. Постоянство рН поддерживается рядом буферных систем, в частности, мощной бикарбонатной системой. Вторым регулирующим механизмом кислотно-щелочного гомеостаза являются легкие, которые выводят или задерживают летучую углекислоту, благодаря чувствительности дыхательного центра к изменениям рН. Так, при снижении рН усиливается легочная вентиляция, при его повышении угнетается (Kety et al , 1948). Повышение концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,3% вызывает усиление легочной вентиляции вдвое (Schmidt , 1956).

Таким образом, участие дыхания в поддержании кислотно-щелочного гомеостаза заключается в изменении ритма и глубины дыхательных движений, следовательно, минутного объема дыхания.

Третьим регулятором постоянства рН являются почки, которые обладают способностью выводить из организма большое количество кислот.

В специальной акушерской литературе при описании изменений, происходящих с наступлением в организме женщины беременности, указывается на некоторые сдвиги в кислотно-щелочном равновесии. Langemeister (1903) был первым, чьи исследования легли в основу учения об ацидозе беременных. Автор указывает, что при нормально протекающей беременности повышается выделение аммиака с мочой.

О значительных сдвигах в ацидотическую сторону во время

беременности говорят и исследования Hasselbach und Gammeltoft /1915/, Losse und van Slyke /1917/, Bokelmann und Rother /1924/ и других. В главах монографий, посвященных вопросу о кислотно-щелочном равновесии, обобщены данные, полученные отдельными авторами и создана специальная глава физиологии женского организма - учение об ацидозе при беременности.

Н.Е.Сидоров /1928/ показал, что по мере прогрессирования беременности появляется незначительный ацидоз. Это положение подтвердили П.П.Сидоров и И.Т.Мильченко /1937/, Е.Н.Майзель, Д.А.Кравец и Е.Н.Губанова /1938/, И.Т.Мильченко, О.С.Манойлова /1956/, Д.Ф.Чеботарев /1956/, М.М.Тугова /1960/, Л.Ф.Калинина /1960/ и другие. Это представление как особое учение об ацидозе при беременности стало господствующим со времени выхода в свет монографий В.Д.Скворцова "Ацидоз и алкалоз в медицине" /1928/, Г.А.Бахшта "Беременность и обмен веществ" /1929/ и монографии французских авторов Лаббе и Непве /1931/.

С другой стороны, накапливается все больше данных, указывающих на то, что при нормально протекающей беременности наблюдается не ацидотический, а напротив, алкалитический сдвиг в кислотно-щелочном равновесии.

Blumreich /1899/, впервые занявшийся изучением резервной щелочности в крови при беременности, нашел увеличение её уровня.

В.И.Кузнецова /1958/, Michaelis /1914/, Gabner, Rosene /1928/, Behrendt, Berberich, Eufinger /1930/, Umbricht Meak /1942/, М.Г.Немец /1960/ /1964/, М.М.Сабиева, Л.С.Персианинов, М.Г.Савельева /1969/, М.М.Сабиева /1969/, К.В.Чачава, З.А.Бибилишвили, Г.С.Шония /1969/, В.В.Былинкина /1971/ и др. пришли к выводу, что при нормально протекающей беременности кровь становится более алкалитической по сравнению с кровью небеременных.

Согласно наблюдениям Sjöstedt (1962) рН крови у беременных в среднем на 0,02 выше, чем у небеременных.

Подробный анализ вопроса о кислотно-щелочном равновесии при нормально протекающей беременности представлен в работах И.Г.Немец (1960, 1964), который сделал заключение о том, что прогестероновый профиль при гестационной доминанте обеспечивает алкалитические сдвиги кислотно-щелочного равновесия, имеющие значение как фактор среды для нормального внутриутробного развития зародыша и плода. Согласно данным автора, у клинически здоровых беременных женщин, родивших физиологически зрелых новорожденных, наблюдалось, по сравнению с небеременными состояниями, повышение рН крови, понижение титруемой кислотности и повышение титруемой щелочности мочи.

В эксперименте у беременных крольчих, родивших физиологически зрелых крольчат, уровень резервной щелочности не отличается от состояния периода полового покоя (фаза диэструса), а по сравнению с состоянием полового возбуждения (фаза эструса) является значительно повышенным. У самок-крольчих в периоде полового возбуждения, а также при введении синэстрола, развивается некомпенсированный ацидоз.

Таким образом, если гестационная доминанта характеризуется прогестероновым гормональным профилем и алкалитическим сдвигом гомеостаза, то предварающая её - половая доминанта - эстрогенным профилем и ацидотическим сдвигом в гомеостазе.

Результаты исследований авторов, нашедших алкалитические сдвиги гомеостаза во время беременности, говорят, что щелочной резерв является существенным фактором, регулирующим гомео-

стаз во время беременности.

Вторым мощным фактором, поддерживающим гомеостаз, является дыхательная система. Деятельность дыхательного центра, как известно, находится в тесной связи с активной реакцией крови: незначительные сдвиги рН крови (на 0,01 - 0,02) в кислую сторону повышают возбудимость дыхательного центра и, тем самым, усиливают выведение CO_2 .

Наблюдения М. Жураковского (1893) на здоровых беременных женщинах и родильницах показали, что при нормально протекающей беременности уменьшается как сила вдоха и выдоха, так и жизненная емкость легких, что определяется не уменьшением мышечного тонуса, а высоким стоянием диафрагмы в результате повышения внутрибрюшного давления.

Л.Л.Окинчиц (1915), М.А.Агаронов (1930), Magnus Levy, (1904), Luntz (1910) Klasten (1924), Root und Root (1923), Haselhorst u. Plaut (1924), Pull'elli (1957), Baer (1921), Plass u. Oberest (1938), Chor, Jong (1957), Omatsu F. (1957), Balak с сотрудн. (1960), Gontea с сотрудн. (1961) указывают на выраженное увеличение вентиляции легких, газообмена и потребления O_2 при беременности.

Исследованиями Rossieu, Hotz (1953) показано, что наличие гипервентиляции с повышением потребления кислорода и понижением напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе часто сочетается с алкалитическими сдвигами в кислотно-щелочном равновесии.

С другой стороны, в литературе имеются отдельные работы (О.П.Молчанова и В.В.Кочергинский, 1939; Carpenter и Murlin 1911; Knipping, 1923; Mahnert, 1924), указывающие, что газообмен при нормально протекающей беременности или остается

без изменения, или изменяется незначительно.

О.И.Яхонтова (1960) приходит к выводу, что во время нормально протекающей беременности, даже в довольно ранние сроки происходят изменения в газообмене.

По данным А.А.Скворцовой (1944), с увеличением срока беременности повышается величина энергетических затрат, т.е. увеличивается основной обмен в первые I - I,5 месяца беременности на 10%, а к концу беременности на 29% - 35%. Закономерно нарастает и количество поглощаемого кислорода и выделяемой CO_2 , увеличиваясь к концу её на 39% и 29% соответственно.

Литература, посвященная влиянию беременности на основной обмен у экспериментальных животных, насчитывает лишь единичные исследования. Репрев (1888) констатировал повышение газообмена у беременных крольчих, собак.

М.Г.Закс, Р.Г.Лейбсон, И.И.Лихницкая (1936, 1936) исследовали основной обмен у 13 крольчих в течение первой, второй и третьей трети беременности. Авторы отмечают, что повышение основного обмена происходит скачкообразно в последнюю треть беременности и никогда не наблюдалось ранее этого срока. Максимум этого повышения наблюдался к моменту родов. В послеродовом периоде основной обмен постепенно, в течение 10 - 15 дней возвращался к норме. Факт повышения основного обмена авторы объясняют наличием гипертиреозидизации при беременности.

Honey (1932) отмечает плавный и постепенный подъем основного обмена, начинающийся чуть ли не с первого дня беременности.

Таким образом, из большинства приведенных выше литературных данных видно, что по мере прогрессирования нормально протекающей беременности наблюдается увеличение показателей как внешнего дыхания, так и показателей газообмена. При этом большинство исследователей считает, что оно обусловлено, с одной стороны, усиленной работой дыхательной и сердечно-сосудистой системы матери, а с другой - гипертрофией матки, развитием молочных желез и, главным образом, обменом самого плода. Ряд авторов установил значение гормональной перестройки в процессе повышения дыхательной системы во время беременности. Loeschke и сотрудники (1944) в исследованиях на человеке показали, что инъекция прогестерона вызывает понижение парциального давления углекислоты и повышение рН крови. Umbricht с сотрудниками (1943) в исследованиях на женщинах нашли, что инъекция прогестерона снижает порог возбудимости дыхательного центра к действию вдыхаемого CO_2 .

Taylor (1960) обнаружил, что прогестерон у эмфизематозных больных снижает парциальное давление CO_2 крови и повышает легочную вентиляцию.

На основании указанных исследований можно полагать, что изменение деятельности дыхательного центра при нормально протекающей беременности связано с влиянием прогестерона.

Дыхательная система функционально очень тесно связана с деятельностью сердечно-сосудистой системы. Изменения, происходящие в одной системе, коррелятивно преобразуют деятельность другой. Эти две системы играют огромную роль в поддержании гомеостаза в организме женщины в меняющихся условиях.

С первой половины прошлого столетия, когда господствовало

учение об ацидозе, как характерном симптоме нормально протекающей беременности, среди врачей-акушеров было распространено мнение, согласно которому сердце при беременности гипертрофируется до колоссальных размеров (Larcher, 1859).

Hohl (1862), Gerhardt (1862), Fritsch (1875), разбирая положение Larcher'a, указывают, что нельзя смешивать гипертрофию с незначительным расширением сердца. Далее они говорили, о чрезвычайной аккомодационной способности сосудистой системы, полагая при этом, что сердце, как часть сосудистой системы может незначительно расширяться без того, чтобы в нем произошла действительная гипертрофия.

С.В.Жевахов (1912), применяя рентгенографический метод исследования, показал, что сердце во время нормальной беременности не обнаруживает гипертрофии и не изменяется в своей величине.

Л.Л.Окинчиц (1915) допускает возможность увеличения массы сердца в соответствии с увеличением веса тела женщины, при этом отношение массы сердца к весу тела остается постоянным. На основании этого автор считает, что увеличение массы сердца не является гипертрофией, а выражением повышения работоспособности сердца и увеличения его резервной энергии.

Н.М.Николаев (1929), С.А.Селицкий (1934), П.А.Сухинин, Л.С.Павлов, З.А.Мельбарт (1936), Г.Ф.Ланг (1938), К.Ирман (1960) полагают, что сердце во время беременности несколько гипертрофируется и расширяется.

М.И.Кончаловский (1938), Б.А.Аркусский (1947, 1949) считают, что ^{разм} размеры сердца у здоровой беременной женщины не изменяются, т.к. нарастание систолического объема сердца сравни-

тельно невелико.

Сердце женщины при нормальной беременности приспособливается к повышенной нагрузке. А.Б.Аркусский рассматривает беременность в этом аспекте как своеобразную тренировку сердца, благоприятно действующую не только на нормальное сердце, но и на сердце, отягощенное пороком.

А.И. Фогельсон (1946), Грегорчик, Кардашевич (1957) Waller, Katz u Langendorf (1946) показали, что все изменения ЭКГ во время нормальной беременности являются следствием перемещения положения сердца в грудной клетке в связи с высоким стоянием диафрагмы.

М.Ф.Тарон (1952) при помощи методов телерентгенографии, электрокардиографии, измерения массы циркулирующей крови, скорости кровотока также пришел к заключению, что во время нормальной беременности не наблюдается гипертрофии сердца. К таким же выводам пришел А.Г.Диордица (1958).

По данным А.А.Скворцовой (1944), минутный объем сердца нарастает раньше и быстрее нарастания веса тела беременной. Наибольшее увеличение минутного объема сердца происходит в первую половину беременности, когда изменение веса тела происходит не так интенсивно. При этом автор отмечает, что увеличение минутного объема сердца происходит, главным образом, за счет увеличения систолического объема и лишь отчасти за счет учащения пульса.

Аналогичные изменения отмечают В.И.Гриценко и М.М.Лященко (1963).

Т.Д.Павлова (1962) на основании исследования векторкардиографических изменений приходит к выводу, что по мере про-

грессирования беременности электрическая активность сердца постепенно растет, достигая максимума в конце беременности и в родах.

Таким образом, приведенные литературные данные свидетельствуют о функциональной перестройке сердца на более высокий уровень работоспособности во время нормально протекающей беременности. Эти изменения, наступающие параллельно с изменениями в дыхательной системе, являются существенными механизмами поддержания гомеостаза, создаваемого материнским организмом для нормального внутриутробного развития.

Подытоживая приведенные литературные данные, можно сказать, что изменения, наступающие во время беременности, указывают на наличие разнообразных сдвигов во время беременности не только в матке, но и в организме женщины в целом.

Имеющиеся в литературе многочисленные данные, характеризующие гомеостаз при беременности, свидетельствуют о значительных изменениях метаболизма. По поводу изменения в кислотно-щелочном гомеостазе в литературе представлены противоречивые данные. Большинство авторов утверждает, что по мере прогрессирования беременности в кислотно-щелочном гомеостазе наступают сдвиги в сторону ацидоза. В то же время, рядом авторов показаны алкалитические сдвиги при нормально протекающей беременности в кислотно-щелочном гомеостазе. Показатели энергетических затрат по мере прогрессирования беременности значительно повышаются, по сравнению с небеременным состоянием, благодаря гормональной перестройке в организме женщины. Авторы, изучающие состояние сердца во время беременности, приходят к заключению, что при нормально протекающей беременности сердце пе-

рестраивается на более высокий уровень работоспособности.

3. Особенности гомеостаза женщины при осложнении беременности

В данном разделе изложены литературные материалы, касающиеся изменений гомеостаза, в особенности кислотно-щелочного равновесия, а также изменений деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем при осложнениях беременности.

Особое место среди других осложнений и болезней беременных женщин, при которых регистрируются случаи нарушения внутриутробного развития, занимают поздние токсикозы. Литература, посвященная этому вопросу, огромна, имеется много гипотез о сущности этого заболевания, но большинство этих теорий в настоящее время имеет лишь историческое значение. Заслуживает внимания положение, выдвинутое в 1935 г. А.Е.Мандельштамом и Э.М.Каплуном, согласно которому основной причиной возникновения поздних токсикозов беременности является нарушение оптимальных соотношений гормонов в организме женщины.

Zeit (1933) охарактеризовал изменения, происходящие при поздних токсикозах беременности как дис-ионоз, дисколлоидоз, дисневровегетоз, подчеркивая этим значительные сдвиги в содержании электролитов в ионной среде, сдвиги в кислотно-щелочном равновесии, в соотношении коллоидов, которые наступают в результате дискорреляции гормонов.

Исследования изменений кислотно-щелочного равновесия при осложнениях беременности проведены многими авторами (Н.Е.Сидоров, П.П.Сидоров и И.Т.Мильченко, Р.Г.Лурье, А.А.Кравец и В.В.Рейнке, Е.Н.Майзель, А.Л.Кравец, Е.Н.Губанова, И.Т.Миль-

ченко и О.С.Манойлова, Д.Ф.Чеботарев, О.И.Яхонтова, М.М.Тутова, Л.Ф.Калинина, М.Г.Немец, А.П.Чигарин, Hasselbach, Gammeltof, Losse u. van Slyke, Bokelmann u Rother, Langeweister, Zweifel, Partini, Kyank и другие.

Zangemeister, Baer (1904) указывали, что при осложнении беременности значительно повышается выделение аммиака с мочой, по сравнению с таковым при нормально протекающей беременности. Zweifel (1901, 1916), Bokelman (1927, 1928) в своих исследованиях патогенеза эклампсии установили высокое содержание молочной кислоты в крови у женщин и повышенное выделение аммиака с мочой. Partini (1962) показал повышенную концентрацию аммиака в крови у женщин при эклампсии и в преэкламптическом состоянии.

При поздних токсикозах беременности рядом авторов отмечался выраженный ацидоз, который сопровождался снижением PCO_2 и резервной щелочности и увеличением количества органических кислот, появлением кетоновых тел и сдвигом реакции мочи в кислую сторону (И.Т.Мильченко и П.П.Сидоров, Н.Е.Сидоров, И.Т.Мильченко и О.С.Манойлова, Р.Г.Лурье, А.А.Кравец и В.В.Рейнке, Е.Н.Майзель и Д.А.Кравец и Е.Н.Губанова, Д.Ф.Чеботарев, М.М.Тутова, Л.Ф.Калинина, М.Г.Немец, А.П.Чигарин и др.).

М.Г.Немец, исследуя кислотно-щелочной баланс у женщин, страдавших поздним токсикозом беременности, установил в большинстве случаев компенсированный ацидоз, при котором беременность заканчивается благоприятным исходом.

При некомпенсированном ацидозе, когда имелось повышенное выделение мочевины с мочой, внутриутробное развитие заканчивалось преждевременными родами, рождением физиологически незрелых поворожденных или мертворождением. Об ацидотическом сдвиге при осложнениях беременности говорят данные, полученные Hasselbach, Gammeltoft, Lossee und van Slyke, Bokelmann und Rothner и др..

Р.Г.Лурье, А.А.Кравец, В.В.Рейнке (1934) показали, что по мере нарастания тяжести токсикоза увеличивается величина минутного объема дыхания, повышается количество поглощённого кислорода, параллельно снижается выделение углекислоты.

О.И. Яхонтова (1960) обнаружила при тяжелых формах токсикоза снижение основного обмена, потребления кислорода и выделения углекислоты.

Таким образом, из приведенных исследований по внешнему дыханию и газообмену при поздних токсикозах видно, что при легкой форме его благодаря усилению дыхания возникший ацидоз является ^{суб}компенсированным. По мере нарастания тяжести токсикоза усиливающийся ацидоз не компенсируется усилением дыхания; показатели дыхания обнаруживают снижение и наблюдаются значительные сдвиги рН крови. Имеет место некомпенсированный ацидоз.

Крайне недостаточно изучено состояние сердечно-сосудистой системы при поздних токсикозах беременности. Одни авторы отрицают влияние поздних токсикозов на сердце и рассматривают поражение его как редкое явление (Л.Н.Стопик и Т.А.Орлова, 1952; Г.М.Салганик, 1958 и др.). Другие авторы отмечают пораже-

ние сердечной мышцы, а, следовательно, и нарушение функции сердца при данном виде осложнения беременности /А.И.Корнилова, 1959; Р.Г.Бакиева, 1961; В.И.Грищенко, М.М.Лещенко, 1963; Waller, Katz und Langendorf, 1946; Tarjan, 1958, и др./.

Waller, Katz, Langendorf /1946/ отмечали картину левосторонней недостаточности при поздних токсикозах беременности.

Tarjan /1958/ на основании патоморфологических исследований сердца у трех беременных женщин с поздним токсикозом, внезапно умерших, нашел, что между волокнами сердечной мышцы имелся в обильном количестве белок. По мнению автора, это явилось причиной торможения проводящего аппарата и нарушения функциональной способности миокарда при жизни.

Р.Г.Бакиева /1961/ у беременных женщин, страдавших поздним токсикозом, обнаружила низкий вольтаж зубцов Р и иногда и Т в стандартных отведениях, смещение интервала S - Т от изолинии, отклонение систолического показателя /свыше 5% у некоторых больных. Заметные нарушения биоэлектрических процессов в миокарде в зависимости от тяжести токсикоза выявляются более четко, так же, как и склонность к тахикардии.

В.Н.Демидов /1971/ указывает, что электрокардиографические показатели при нормальной беременности и беременности, осложненной водянкой не имеют различий. Лишь при нефропатии отмечалось небольшое понижение амплитуды зубцов Т и Р ; наибольшее значительное изменение ЭКГ автором обнаружены у беременных женщин, страдавших тяжелой формой токсикоза.

Исходя из приведенных выше литературных данных можно сделать вывод, что при поздних токсикозах беременности сердечная мышца, в зависимости от выраженности их симптомов, может обнаружить снижение функционального состояния, следствием чего на ЭКГ выявляются изменения зубцов и нарушение процессов возбуждения и проводимости, а в некоторых случаях очаговые изменения в миокарде.

Таким образом, литературные данные, характеризующие изменения гомеостаза, кислотно-щелочного равновесия, дыхательной и сердечно-сосудистой системы при поздних токсикозах беременности сводятся к следующему: наблюдается значительный ацидотический сдвиг в кислотно-щелочном равновесии; в случаях тяжелой формы токсикоза часто встречается некомпенсированный ацидоз. Величины основного обмена, поглощения кислорода, выделения углекислоты, вентиляции легких повышены меньше, чем при нормально протекающей беременности. И при этом следует отметить, что большинство авторов, кроме Р.Г.Дурье, О.И.Яхонтовой, Бокельман и М.Г.Немец не анализируют степень изменений внутренней среды матери в зависимости от тяжести симптомов токсикоза.

4. Гормональные и нервные механизмы изменений в женском организме при нормально протекающей беременности и её осложнении

В настоящее время накопилось большое количество данных об эндокринной и нервной регуляции изменений, происходящих в

организме женщины с наступлением беременности. Известно, что гормональная регуляция процессов, вызывающих изменения в организме женщины в целях создания условий для развития зародыша и плода, обеспечивается со стороны гипофиза, яичников и плаценты.

И.А.Эскин (1951), Е.М.Кватер (1951)¹⁹⁶² Hellbaum and Greep (1937), Horlweg-Chamorro (1937), Fraenkel-Conrat с сотрудниками (1940), Hellbaum a. Greep (1946) и др. показали большую роль гипофиза при осуществлении половой цикличности, а также в процессе преобразования её при наступлении беременности. В нормальных условиях у половозрелой самки передняя часть гипофиза постоянно выделяет небольшое количество лютеинизирующего гормона /ЛГ/. В отсутствие ЛГ интерстициальная ткань яичников и семенников атрофируется (Fraenkel -Conrat ,1940), а образование эстрогенов и андрогенов становится невозможным (Fevold ,1941), Sawyer a. Everett (1949,1959) доказали, что эстрогены, также как и прогестерон, глубоко влияют на нервные образования, формирующие механизм, стимулирующий выделение ЛГ в таком количестве, чтобы вызвать лютеинизацию. Прогестерон вначале способствует, а в дальнейшем тормозит выделение ЛГ из передней части гипофиза.

Интересно отметить влияние вегетативной нервной системы на гонадотропную функцию гипофиза. Так, по данным И.А.Эскина (1936,1951), парасимпатическая нервная система стимулирует, а симпатическая - тормозит выделение гонадотропных гормонов.

В метаболизме гормонов, вырабатываемых яичником и гипофизом, большую роль играют рефлексы с баро- и хеморецепторов матки, особенно с её слизистой оболочки /Э.М.Айрапетьянц и Е.Ф.Крыжановская,1947,1949; В.М.Лотис,1955 и др/.

Полная экстирпация гипофиза, произведенная у молодых животных, резко отражается на всем дальнейшем половом развитии организма. У самок это сказывается в отсутствии точки, в остановке развития граафовых пузырьков на стадии образования вторичных фолликулов, в невозможности беременности. Этих изменений не наблюдается, если удалять только заднюю долю гипофиза.

У взрослых животных последствия полной экстирпации гипофиза в отношении состояния половых желез и полового развития выступают не так резко. Ряд авторов (Ашнер, 1938; Л.Н.Карлик, 1938 и другие) наблюдали у взрослых гипофизэктомированных животных сильное понижение полового влечения. Все упомянутые авторы отмечают, что у таких животных никогда не бывает беременности, а имеющаяся беременность прерывается после этой операции. И лишь Л.Н.Карлик (1938) описывает три случая сохранения беременности у взрослых собак и после гипофизэктомии, хотя в двух случаях роды были одним плодом и в одном случае - животное погибло до родов.

Многими исследователями показано, что гормон желтого тела - прогестерон играет ведущую роль в процессе преобразований в материнском организме, особенно в создании трофических пролиферативных и секреторных процессов в матке, благодаря которым обеспечивается сначала имплантация зародыша, а затем формирование и развитие плаценты /А.Ю.Тарасевич, 1936; В.А. Немиллов, 1938; Цондек, 1938; Н.С.Зусман, 1947; И.А.Эскин, 1951; Corner and Allen, 1929; Hammond, 1934; Newton, 1938; Hamilton W.J.; Boyd J.D. and Mossman, ¹⁹⁵² H. Piegeaud, ; Burthiault F.H., Bethoux and others. (1963).

По мнению А.И.Петченко (1963), благодаря прогестерону создаются те оптимальные условия, которые необходимы для имплантации оплодотворенной яйцеклетки и правильного питания ее. Он понижает возбудимость матки, способствует росту ее и подавляет маточные сокращения во время беременности. Выработка прогестерона хронологически точно соответствует возникающим потребностям плодношения (Reymolds, 1949).

Anselmino u.Goffmann (1929), Eifinger, Wisbader und Schmilovitch (1930) и другие показали повышение деятельности ряда эндокринных желез (гипофиза, ^{надпочечников} щитовидной железы и других желез) во время беременности. Исходя из этого авторы утверждают, что беременность и ее влияние на материнский организм нужно рассматривать как эндокринную проблему.

А.Э.Мандельштам и Э.М.Капун (1936) считают, что повышенная активность эндокринной системы во время нормальной беременности обуславливает ряд изменений метаболизма, кровораспределения, возбудимости нервной системы и другие сдвиги, которые следует оценивать как мобилизацию физиологических механизмов организма женщины для обеспечения нормального внутриутробного развития эмбриона и плода.

Согласно данным Laж (1955), во время беременности наибольший удельный вес среди продуцируемых плацентой гормонов имеет прогестерон. В опытах на животных автором установлено, что при даче больших доз этого гормона происходит накопление гликогена в печени. Накопление гликогена в миометрии, отмеченное К.А. Согриной (1959), возможно, также обязано прогестерону.

П.Г.Шушания (1950, 1950, 1958), Piegeand, Burthiault, Bethoux (1963) показали, что плацента продуцирует эстрогены

и по мере прогрессирования беременности наблюдается увеличение содержания последних, обеспечивающих мощное развитие децидуальной оболочки матки. В первой половине беременности, задерживаясь в организме, эстрогены подавляют сократительную деятельность матки, тем самым снижают её чувствительность к возбуждающим агентам.

Начиная с первых недель беременности до момента родов наблюдается прогрессивное повышение уровня эстриола в моче женщины (R. Borth a. others, 1961; Würterli, Allner, 1962).

Значительную роль в изменении гормональной регуляции при беременности играет щитовидная железа. Tylor (1963) указывал, что нарушение функций щитовидной железы, помимо расстройства полового развития, овуляции и менструации, может привести к прерыванию беременности. Введение тиреоидина в больших дозах тормозит половое созревание у животных обоего пола, а в малых дозах - незначительно ускоряет.

Детальный анализ роли гормона щитовидной железы для эмбрионального развития позвоночных проведен И.Г.Заксом (1938). У атиреоидных крольчих до 5 дня беременности развитие зародышей протекает нормально, с 6-7 дней наступает гибель части зародышей, а на 13-14 день беременности все зародыши погибают. Причиной гибели зародышей автор считает отсутствие "морфогенетического" стимула со стороны гормона щитовидной железы, который необходим для дальнейшего развития плода. По мнению автора,

только в условиях гипертиреозного состояния возможны все гравидарные изменения яичников и слизистой матки и дальнейшее прогрессирование беременности.

Исследованиями А.И.Бруславец (1958) установлено, что у крыс, у которых в первые сутки после покрытия была удалена щитовидная железа, беременность нарушалась в период имплантации. Как известно, децидуальная перестройка может быть осуществлена при нормальном уровне содержания прогестерона в организме. Отсутствие у атиреозных беременных животных секреторной перестройки эндометрия и децидуальной реакции свидетельствуют о дефиците прогестерона в организме. Иначе говоря, атиреоз скл~~а~~зывается на эмбриональном развитии через нарушение гормональной функции желтых тел яичников.

На основании данных З.Ф.Суровцевой и С.П.Ногиной (1963), И.А.Аршавский приходит к заключению, что гестацонная доминанта с момента возникновения беременности, через гонадотропную функцию гипофиза регулирует гормональную функцию желтого тела опосредовано через щитовидную железу за счет возможного более интенсивного образования тиреотропного гормона. При этом наиболее существенная и основная роль щитовидной железы заключается в регуляции гравидарных преобразований в самой половой системе, реализуемых через желтое тело.

Таким образом, можно считать твердо установленным существование тесной связи между функцией щитовидной железы и гормональной деятельностью яичников. Это влияние на яичники щитовидная железа оказывает через посредство гонадотропной функции гипофиза. У тиреоидэктомированных животных в гипофизе содержатся

ся повышенное количество фолликулостимулирующего гормона, но мало или совсем нет лютеинизирующего гормона.

Указанная литература свидетельствует о том, что внимание исследователей было, главным образом, сосредоточено на факторах гормональной регуляции преобразований организма во время беременности.

Какова роль нервной системы в регуляции этих изменений? Прежде всего следует остановиться на работах, рассматривающих регулирующее влияние нервной системы деятельностью эндокринных желез. Выше указывалось на исследования И.А.Эскина (1951), показавшего, что деятельность гипофиза в значительной мере связана с выраженностью тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы.

Указывалось также на исследования лаборатории Н.Л.Гармашевой, в которых показано существенное значение афферентной импульсации от матки при имплантации зародыша, затем при стабилизации беременности.

Стимулирующим фактором кровотока матки является постоянное раздражение рецепторов плаценты (Н.Л.Гармашева, 1952, 1967; А.П.Демичев, 1952; В.В.Богданов-Березовский, 1954). Рефлекторные вазомоторные реакции матки и вызванные ими изменения сердцебиения плода наблюдали при воздействии различных раздражителей на мать, например, при вдыхании паров аммиака, карбогена, термическом раздражении кожи, приеме горячей или холодной воды (И.А.Гальперина, 1952; Г.Г.Хечинашвили, 1952; Л.А.Решетова, 1952; К.Д.Утегенова, 1954; В.К.Пророкова, 1954 и другие).

Т.А.Кучеренко (1959) показала, что нормальное развитие процессов в материнском организме, характерных для периода

беременности и подготовки к родовому акту, возможно только при наличии полноценных плодов. Аналогичные результаты получены З.Ф.Суровцевой (1968) на беременных крольчихах.

Имеются интересные данные относительно реактивности центральной нервной системы при беременности. А.К.Сангайло, Г.А.Подшивалова, М.П.Горбашева (1958), изучая пороги чувствительности и выносливости к болевым раздражениям методом сенсографии, обнаружили, что у небеременных женщин они гораздо ниже, чем у беременных.

По данным Г.Селье (1957) беременность защищает животное от развития атеросклероза и рассеянного отложения извести в различных органах, которые наблюдаются при введении больших доз дигидротакистерола-AT-10 у небеременных крыс.

Stein-Verblowsky (1961) обнаружил задержку роста опухоли при развитии беременности. Автор предполагает, что фактор, сдерживающий рост опухолей, находится в децидуальной ткани беременной матки.

Zeltshtein, a. Farman (1939) на большом материале было выявлено отсутствие или прекращение начинающейся язвы желудка и 12-перстной кишки во время беременности.

Э.И.Аршавской (1948) было показано, что у взрослых небеременных крольчих аппликация серной кислоты на кожу уха через несколько минут вызывает активную воспалительную гиперемию. У беременных крольчих то же воздействие не вызывает воспалительной гиперемии или она слабо выражена.

✓ В исследованиях З.Ф.Суровцевой (1968) подкожное введение культуры гемолитического стафилококка беременным крольчихам

не вызывало воспалительной реакции, в то время, как у небеременных та же доза культуры вызывает местную, резко выраженную реакцию, приобретающую характер локального абсцесса.

В.Д.Розанова (1961), показала, что хроническое введение мышьяковистой кислоты и кофеина в полость желудка, вызывающее у небеременных крыс множественные язвы в фундальной части желудка, у беременных крыс остается без последствий.

Было установлено также, что у беременных крольчих не реализуется такая аллергическая реакция, как феномен Шварцмана (И.А.Корниенко, 1956). Еще Virchow (1865) писал о своеобразном иммунитете беременных.

Приведенные литературные данные об изменении реактивности беременного организма не содержат каких-либо указаний на механизм снижения чувствительности к ряду раздражителей и повышения устойчивости ко многим заболеваниям.

Все вышеуказанные данные, наряду с материалами анализа патологии беременности, позволили И.А.Аршавскому сформулировать положение о гестационной доминанте беременности.

Учение о доминанте, созданное академиком А.А.Ухтомским, имеет значение для понимания закономерностей и механизмов, определяющих реакции целостного организма на разнообразные раздражения среды. Доминанта, лежащая в основе любой рефлекторной установки, согласно учению А.А.Ухтомского, впредь до своего завершения, характеризуется, в основном, двумя существенными чертами: способностью суммировать и инерционно удерживать возбуждение в совокупности нервных центров, образующих доминантную констелляцию по поводу разнообразных афферентных импульсов и одновременно сопряженным торможением разнообразных реакций, не имеющих отношения к возникшей доминантной установке.

И.А.Аршавский (1956, 1957, 1962, 1964) обосновал понятие гестационной доминанты в отличие от половой доминанты, представление о которой было впервые создано А.А.Ухтомским. Половая доминанта образуется благодаря созданию определенной констелляции центральных звеньев, обеспечивающей известный гормональный профиль (эстрогенный), а отсюда и соответствующий гомеостаз и форму поведения самки.

С момента оплодотворения яйцеклетки физиологическая миссия половой доминанты завершается, возникает гестационная доминанта, которая опирается на создание новой констелляции звеньев в центральной нервной системе, обеспечивающей другой гормональный профиль, а именно прогестероновый и соответствующий ему гомеостаз и форму поведения во время беременности. Половая и гестационная доминанты взаимно исключают друг друга.

Исследованиями Sawyer a. Robinson (1956); Sawyer and Davidson (1961), было убедительно показано существование разных нервных образований в задней части гипоталамуса, регулирующих половое поведение самки и поведение ее во время беременности. Н.З.Майсурадзе (1960), указывает, что повреждение стволовой части ретикулярной формации вызывает изменение эстрального цикла, а дача аминазина задерживает половое созревание крыс, благодаря влиянию ретикулярной формации на выделение гормонов передней доли гипофиза.

Эти исследования указывают на морфологические субстраты нервной системы и механизмы, через которые осуществляются половая и гестационная доминанты.

Часто встречающиеся в акушерской клинике случаи нарушения гестационной доминанты не могут быть проанализированы без эк-

спериментальных исследований.

В лаборатории проф. И.А.Аршавского проведены многочисленные эксперименты по выяснению механизма нарушения гестационной доминанты. Исследования, посвященные выяснению действия анемической аноксии, голодания, интоксикаций центрально действующими веществами (хлоралгидрат, большие дозы стрихнина) на беременных животных показали, что при применении этих стрессовых раздражителей нарушается нормальное течение беременности, происходит инволюция желтого тела (Л.С.Галеева, 1949, 1950; 1950; И.А.Аршавский и Л.С.Галеева, 1951 и др.)

Создание экспериментальных неврозов и срывов высшей нервной деятельности у беременных крольчих методами спибки, двойной переделки и срыва приводит к нарушению нормального течения беременности, изменениям метаболизма в организме беременного животного и инволюции желтого тела (Л.А.Пронин, 1954, 1954, 1959; М.Г.Немец, 1960, 1963, 1964, 1966; З.Ф.Суровцева, 1969). Данные, свидетельствующие об инволюции желтых тел при прямом воздействии на нервную систему беременных животных в этих опытах позволили сделать вывод о регулирующем значении доминантного очага, создающегося в нервной системе при беременности. При инволюции желтого тела при указанных формах нарушения беременности происходит также и торможение гонадотропной функции гипофиза.

Все вышеизложенное позволило И.А.Аршавскому сформулировать положение о том, что гестационная доминанта является механизмом, регулирующим гормональный прогестероновый профиль беременного организма, обеспечивающий изменения как в половой системе, так и в метаболизме.

Выше мы приводили литературные данные о том, что организм

во время беременности характеризуется снижением чувствительности к ряду раздражителей и повышением устойчивости ко многим заболеваниям инфекционным и неинфекционным.

Однако, до сих пор не было дано объяснения причин повышения резистентности беременных.

Представление о гестационной доминанте позволило И.А.Аршавскому объяснить повышение устойчивости беременного организма к действию разнообразных раздражителей благодаря сопряженному торможению, которое по А.А.Ухтомскому является одной из характерных черт любой доминантной установки центральной нервной системы.

С другой стороны, известно большое количество фактов о том, что при заболевании во время беременности последняя или прерывается или появляются различные формы патологии или даже дефекты развития плода. Чем раньше наступило заболевание женщины, тем более губительны его последствия для плода. Однако, мы не встретили каких-либо объяснений того, почему беременный организм в одних случаях остается резистентным, а в других - заболевает. Литература изобилует противоречивыми фактами по поводу заболеваний беременного организма различными инфекционными болезнями и последствиями их на плод. Абортируемые или рождающиеся в срок плоды могут быть стерильными, несмотря на болезнь матери (И.И.Андреевский, 1955). А.И.Вылегжанин (1935), заражая беременных морских свинок вирусом сыпного тифа, наблюдал аборт мертвыми плодами, но наличие вируса у этих плодов он установил лишь один раз.

В ряде исследований (Л.С.Галева, З.Ф.Суровцева, М.Г.Не-

мец, Л.А.Пронин и др.) было показано, что в тех случаях, когда стрессовые или патологические раздражители не могут сопряженно тормозиться доминантным очагом возбуждения, в центральной нервной системе возникает новая доминанта, которая охарактеризована И.А.Аршавским как патологическая или стрессовая.

При торможении гестационной доминанты и возникновении патологии прогестероновый профиль сменяется эстрогенным, алкалитический сдвиг сменяется ацидотическим, наступает инволюция желтых тел, нарушаются гравидарные изменения в матке и нормальное развитие плаценты. В таких условиях плацентарный барьер становится проходимым для многих веществ. Механизм изменения проницаемости плацентарного барьера в условиях торможения гестационной доминанты И.А.Аршавский объясняет тем, что наряду с возникновением ацидотического состояния в материнском организме, в плаценте происходит избыточное образование гиалуронидазы-фермента, способствующего разрыхлению остова плаценты. Подтверждением этому являются данные, полученные Л.П.Черемных (1958), свидетельствующие о том, что при поздних токсикозах беременности происходит деполимеризация мукополисахаридов соединительной ткани хориона.

Торможение гестационной доминанты в начале и середине фетального периода, когда еще не закончилось развитие плаценты, вызывает возникновение физиологической незрелости плода. В случаях заболевания матери в последнюю треть беременности может и не наступить торможения гестационной доминанты (Л.С.Галеева, Л.А.Пронин, М.Г.Немец, З.Ф.Суровцева и другие). Таким образом, концепция о гестационной доминанте раскрывает общий физиологический механизм, обеспечивающий нормальное внутриутробное раз-

витие. При ее торможении наступает нарушение развития эмбриона и плода ввиду снижения доставки питательных веществ и кислорода и альтерации его кислыми продуктами обмена, а также ввиду заражения его вирусами и бактериями, перешедшими из крови матери в кровь плода благодаря повышению проницаемости плаценты.

5. Физиологические отправления плода при нормально протекающей беременности

Физиологические отправления во внутриутробном периоде отличаются в зависимости от этапа развития эмбриона и плода. Большинство авторов в качестве критерия деления внутриутробного развития млекопитающих и человека на периоды берет различие в способе получения плодом питательных веществ из материнского организма.

His (1880) делит внутриутробное развитие на два периода: эмбриональный (первые два месяца) и фетальный (с 3 месяцев до рождения). Ballantyne (1902) в антенатальном развитии различает 4 периода: герминальный (до конца имплантации - 1 неделя), эмбриональный (5 недель), неофетальный (2 недели), когда происходит переход на плацентарную циркуляцию и фетальный период, который длится 32 недели. Близкой к этому является схема Г.А. Шмидта (1951-1954), который делит внутриутробное развитие плацентарных млекопитающих в зависимости от способа получения питательных веществ и кислорода на 3 периода: зародышевый, предплодный и плодный. Не останавливаясь на дискуссии, которая имела в литературе по поводу того, на каком этапе зародыш может быть назван плодом, отметим только, что в современных монографиях, посвященных физиологии внутриутробного развития, принято

начинать изложение с фетального периода. Feldman (1920), Windle (1940), Barcroft (1946) и другие обозначают физиологические отправления в фетальном периоде как физиологию плода, а не эмбриона. В связи с тем, что герминальный и эмбриональный периоды (по делению His u. Ballantyne) до настоящего времени не привлекали внимания физиологов, эти периоды обозначались даже как дофункциональные Roux (1881-1885).

Анализ методологически и фактически неправильного деления онтогенеза на дофункциональный и функциональный периоды был дан И.А. Аршавским (1947, 1951, 1955, 1956). Последний предложил делить индивидуальное развитие на этапы или возрастные периоды, в пределах каждого из которых физиологические отправления организма характеризуются качественным своеобразием, определяющимся специфическим способом взаимодействия с условиями среды. Для эмбрионов и плодов млекопитающих и человека эта среда создается материнским организмом. При делении внутриутробного развития были использованы два критерия: способ получения питательных веществ и кислорода и степень устойчивости эмбриона и плода к изменениям условий среды. При этом организм на всех этапах онтогенеза, начиная с периода оплодотворенной яйцеклетки, не мыслится автором без осуществления функции питания, дыхания и выделения, хотя способ осуществления этих функций отличен в периоде до и после плацентации. Подробный физиологический анализ особенностей этих отправлений во внутриутробном периоде был дан И.А. Аршавским в монографии "Физиология кровообращения во внутриутробном периоде" в 1960 г. В первом и втором периодах функции питания осуществляются с помощью трофобласта и желточного мешка путем диффузии секрета слизистой

матки. В эмбрио-фетальном периоде способ получения питательных веществ является смешанным, т.е. частично гистотрофным, частично гемотрофным через образующуюся плаценту. В течение четвертого периода, когда завершается процесс плацентации, зародыш полностью переходит на гемотрофный характер питания: этот переход у человека происходит в конце второго, в начале третьего месяца, а у кролика на 19-20^й дне внутриутробного развития. Полное завершение морфологического развития плаценты человека заканчивается в конце третьего и четвертого месяцев беременности.

Закладка сердца у млекопитающих и человека происходит очень рано: у эмбриона - когда он еще не отделен от желточного пузыря, в шейной области из клеток мезенхимы образуются два парных зачатка сердца (В.П.Воробьев, 1936; П.П.Иванов, 1937, 1945; А.А.Заварзин, 1939; В.Н.Меденков, 1941, 1943, 1943, 1946, 1954; В.И.Пузик и А.А.Харьков, 1948; Hamilton, Boyd a Mossman 1952; Davis 1927 и другие). Первые сокращения сердца у эмбриона человека возникают на 20-21^й дне внутриутробного периода, а у кролика - на 9 день. У человека к концу третьего месяца эмбриональной жизни заканчивается развитие сердца, когда окончательно устанавливается связь плода с матерью через пуповину. С момента образования у зародыша сердечно-сосудистой системы возникает внутренняя среда, в том смысле, как ее понимал Клод Бернар (1895).

При анализе становления сердечно-сосудистой системы во внутриутробном периоде И.А.Аршавский (1960) отмечает, что возникновение ее связано с необходимостью поддержания функции питания, дыхания, выделения и обмена развивающегося зародыша.

Рядом экспериментальных исследований установлено, что во

второй половине беременности у плода резко увеличивается потребление кислорода (Boel , Nicolas , 1939; Barcroft, Torrens 1946). Однако, это происходит не за счет увеличения скорости кровообращения в материнской части плаценты (Barcroft , Barron, 1946), а за счет увеличения объема крови, протекающей через сосуды фетальной части (Constein ¹⁸⁸¹ / Zuntz , 1887).

Первые исследования частоты сердцебиения человеческого плода начаты в конце прошлого столетия (В.М.Флоринский, 1860; П.Л.Кубасов, 1879; И.П.Лазаревич, 1892; Büttner 1907 и другие).

Так, И.П.Лазаревич отмечает, что ^{частота} может колебаться в значительных пределах, достигая иногда разницы в 40 ударов в минуту. Однако, отметить какую-либо зависимость от срока беременности он не мог.

Бушо незадолго до рождения у плода человека определил колебания частоты ритма ~~в~~ равными 108-160 ударов в минуту.

Однако, Büttner считает, что к концу внутриутробного периода сердцебиение плода несколько урежается. На это указывает и В.М.Флоринский.

Д.Д.Туберовский (1931), изучая частоту сердцебиения плода человека в конце беременности, пришел к выводу, что ритм сердечных сокращений не зависит от величины плода, возраста матери, порядкового номера родов у матери.

Ритм сердца человеческого плода в начале второй половины беременности по Windl² (1940) равен 156 в минуту, а в конце беременности колеблется в пределах от 130 до 150 в минуту. Williams (1912), Coefiel (1930) указывают, что сердечный ритм для человеческого плода колеблется в пределах 120-140 в минуту. По Sontag a. Richards (1938), Sontag a. Newbery (1940) в се-

редине беременности ритм сердца характеризуется более высокой частотой, снижаясь к концу беременности с 152 до 142 в минуту.

При нормально протекающей беременности, по данным И.П.Лазаревича (1865) частота сердечных сокращений плода человека равна 130-150 ударам в минуту, по данным Гентера (1937) - 140, по Шредеру - 120-160, по Н.И.Побединскому (1909) - 140, по П.А.Белешанко и И.И.Яковлеву (1930) - 120-140, по М.С.Малиновскому (1955) - 120-150.

И.А.Аршавский и Е.И.Буланова (1952) указывают, что начиная с 5 месяцев и до конца беременности при нормальном ее течении ритм сердца почти не меняется и равен 125-130 ударам в минуту.

По Г.С.Самойлову (1953) средняя частота сердцебиений у доношенного плода равна 125-135 ударам в минуту, а у недоношенного - 140-145 в минуту. По данным ^{А.Б.}Кречетова (1959) она составляет 137.

Необходимо отметить, что данные ряда авторов отличаются большим разбросом, однако они не приводят объяснений причин его в виде каких-либо условий или различий протекания беременности. Это имело бы большое значение, т.к. одним из основных условий для оценки функционального состояния плода в клинике II половины беременности является изменение частоты сердцебиений плода.

У кроликов после 14-15 дня внутриутробного развития частота сердечных сокращений равна 130-140 в минуту, после завершения процесса плацентации в III-ю треть беременности она повышается до 180 в минуту. Увеличение частоты сердечных сокращений до 180-200 наблюдается во II половине беременности и у пло-

дов собак и кошек. Преобразование деятельности эмбрионального сердца на более высокий уровень лабильности в фетальном периоде связано с появлением постоянного тонуса симпатической иннервации и не зависит от центров вагусной иннервации сердца, хотя концевые аппараты блуждающего нерва уже способны отвечать на раздражение периферического отрезка вагуса, на действие ацетилхолина и пилокарпина /И.А.Аршавский, 1936, 1960/. Это отношение сохраняется у человека и ряда животных и на ранних этапах внутриутробного периода /И.Р.Тарханов, 1875, 1879; Е.И.Турбина-Щуга, 1927, 1929; И.А.Аршавский, 1936, 1947, 1949, 1952; Soltmann, 1877; Langendorf, 1879; Anrep, 1880; Heinricus, 1889; Meyer, 1893; Kellog, 1926/. В то же время исследованиями лаборатории возрастной физиологии было показано, что центр вагусной иннервации сердца может эпизодически включаться в функцию у плода при гипоксии и повышении внутричерепного давления /И.А.Аршавский, 1960/.

А.В.Кибяков /1949/ полагает, что в связи с более ранним развитием хромаффинной ткани адреналин замещает функцию симпатической нервной системы, которая, якобы, в этом периоде отсутствует.

Однако, по данным лаборатории возрастной физиологии и патологии, удаление обоих надпочечников не ведет к какому-либо изменению частоты сердечных сокращений и ЭКГ у плода. Разрушение спинного мозга в верхних грудных сегментах, а также удаление звездчатых и нижележащих 2-3 симпатических ганглиев ведет к урежению сердечного ритма у плодов кошек, собак и кроликов. Повышение лабильности сердца в фетальном периоде обязано началу функции центров симпатической иннервации, что отвечает уве-

личивающимся потребностям развивающегося плода. Легкие степени гипоксемии у беременного животного в эксперименте ведут к учащению ритма сердечных сокращений плода, благодаря увеличению тонического возбуждения центра симпатической иннервации сердца, которое достигается не рефлекторно, а гуморально, через создание гипоксемического состояния у плода (И.А.Аршавский, 1947, 1960).

Каковы отправления дыхательной системы во внутриутробном периоде ?

Еще в 1838 году акушером Alfeld было сделано сообщение о внутриутробных дыхательных движениях плода с ритмом 38-70 в минуту, которые можно наблюдать через стенку живота беременной женщины. Это было подтверждено Weber (1838) и Ferroni (1899), которые зарегистрировали ритмические дыхательные движения плода, отличающиеся по своему ритму от ритма дыхания и пульса матери. Это сообщение произвело большое впечатление среди акушеров и вызвало дискуссию, т.к. общепринятым считалось, что плод находится в состоянии апноэ Bayer (1925), Zuntz (1887), Constein (1887).

Исследованиями Reiferscheid (1911), Rosenfeld a. Snyder (1936), Barcroft a Barron (1936), Barnet с сотрудниками (1938) показано, что внутриутробные дыхательные движения ^{плода} наблюдаются у беременных женщин и беременных животных и могут быть легко угнетены при применении наркотических веществ. Последнее является одной из главных причин, которые не учли авторы, возражавшие Альфельду.

Существенным поводом для сомнений о наличии внутриутробных дыхательных движений было отсутствие анализа физиологичес-

кого значения их. Авторы, открывшие их существование, считали, что внутриутробные дыхательные движения являются предпосылкой для будущего осуществления внеутробного дыхания. Предполагалось, что при этом аспирируется амниотическая жидкость в легкие и, якобы, расширяет будущие воздухоносные пути. Трактовка внутриутробных дыхательных движений как упражнения и подготовки будущей дыхательной функции во внеутробном периоде была связана с господством аутогенетических и преадаптационных представлений, развиваемых почти всеми зарубежными исследователями, занимающимися морфологией, клиникой и физиологией внутриутробного периода (Coghill , Barcroft , Windle , Gesell и другие).

Walz (1922) высказал предположение о значении внутриутробных дыхательных движений для поддержания фетального кровообращения, однако для его обоснования он не привел никаких фактических данных.

Физиологический анализ значения и механизма внутриутробных дыхательных движений, проведенный в лаборатории И.А.Аршавского, позволил установить адаптивное значение внутриутробных дыхательных движений и дать критику только что изложенной точки зрения (1946). Внутриутробные дыхательные движения сопровождаются образованием отрицательного давления в межплевральной полости во время вдоха, недостаточного для аспирации амниотической жидкости в полость легких, сохраняющих ателектатическое состояние. В то же время наблюдающиеся у плода периодические подъемы артериального давления, увеличение амплитуды желудочкового комплекса на ЭКГ во время вдоха позволили оценить значение внутриутробных дыхательных движений как фактора увеличения скорости циркуляции крови плода, и тем самым количества крови, протекаю-

щей через капилляры плаценты.

Таким образом, автором было экспериментально доказано огромное значение этих движений для самого плода еще во время его внутриутробного существования. Если в постнатальном периоде дыхательные движения обеспечивают газообмен с внешней средой, то функция их в антенатальном периоде является циркуляторной и имеет важное значение как приспособление к текущим изменениям среды. Внутриутробные дыхательные движения усиливаются при умеренных гипоксических состояниях матери и могут вести к увеличению размеров и веса плода. В связи с этим интересно привести клинические наблюдения, проведенные над женщинами, страдавшими симптомами анемии в конце беременности, у которых наблюдались непрерывные дыхательные движения плода. Вес и длина тела в 5 случаях не отличались от нормы, а в 7 случаях превышали средние показатели здоровых детей. (И.А.Аршавский, 1960).

Аналогичные данные приводит в своих исследованиях Дин Янь (1961). Автор проводил клинические наблюдения над женщинами, страдавшими симптомами анемии, у которых наблюдалось рождение детей с весом и ростом, превышающим средние показатели здоровых новорожденных.

У человеческого плода внутриутробные дыхательные движения можно наблюдать при нормально протекающей беременности начиная с 6-7 месяцев, к 9-10 месяцам их амплитуда значительно повышается. Наблюдение через стенку живота матери не представляет затруднений (И.А.Аршавский, Е.И.Буланова, И.М.Тугер, 1952). Ритм дыхательных движений плода человека равен 46-64 в минуту. Дыхательные движения плода при нормальном содержании гемоглобина у женщин имеют периодический характер.

В опытах на беременных животных было показано увеличение частоты и амплитуды дыхательных движений плода при небольшом снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе. Более резкая гипоксемия ведет к угнетению внутриутробных дыхательных движений. Опыты З.Ф. Суровцевой (19⁶⁷) показали, что если крольчих в последней трети беременности ежедневно подвергать умеренным гипоксическим экспозициям (3000 м. по 2 часа), то вес новорожденных крольчат увеличивается на 30-30% по сравнению со средним весом контрольных новорожденных. Увеличивается и относительный вес сердца, легких, мозга.

Таким образом, внутриутробные дыхательные движения регулируются степенью насыщения крови кислородом плода также, как и деятельность сердца.

Среди физиологических отравлений плодов различных млекопитающих описаны обобщенные двигательные реакции: у плода крысы (Swenson, 1929; Angulo, Gonzales, 1932; Windle, Minear, Austin a. Orr, 1935); кошек (Brown, 1915); овец (Barcroft a. Barron 1936, 1942); морских свинок (И. Р. Тарханов, 1879; А. А. Волохов, 1947, 1951; Е. А. Голубева, 1949; Bridgman a. Carnuchael, 1935); кроликов (И. М. Вул, 1937, 1938, 1940, 1947; А. А. Волохов и Е. Л. Стакалич, 1946); у человека (И. А. Минковский, 1921, 1925, 1927, 1928; Bersot 1920; Windle a. Fitzgerald 1937; Fitzgerald and Windle, 1942 и другие).

У кроликов они появляются на 16-17 день беременности (И. М. Вул, 1937, 1938; И. А. Аршавский, Э. И. Аршавская, С. И. Бинжеева, А. А. Оганисян, В. А. Розанова, 1951). В последней работе изучались двигательные реакции у плодов кроликов, морских свинок, кошек и собак во 2 половине беременности. Barcroft a. Barron (1936) обнаружили обобщенные двигательные реакции у плодов овцы с 38

дня беременности, Windle (1940) у плодов кошек с 24-25 дня беременности.

М.А.Минковский (1927) изучал двигательные реакции человеческого плода, находящегося в состоянии асфиксии.

Обобщенные двигательные реакции у человеческого плода в акушерской практике известны как шевеления плода. Эти реакции изучали И.А.Аршавский, Е.И.Буланова (1950). Как известно, первое шевеление плода возникает к 4,5 - 5 месяцам беременности. По наблюдениям в обычных условиях постельного режима и питания беременной женщины частота шевелений равна 1 - 2 за пятиминутный интервал времени. За час - полтора до приема пищи она значительно увеличивается. Суточное голодание матери, предписанное врачом, ведет к резкому увеличению частоты шевелений.

Экспериментальные исследования, проведенные на различных беременных животных показали, что двигательные реакции плода сопровождаются значительным увеличением артериального давления и учащением частоты сердечных сокращений плода. Эти данные позволили И.А.Аршавскому оценить значение обобщенных двигательных реакций плода как фактора увеличения циркуляции крови плода в условиях обеднения материнской крови питательными веществами.

В.К.Пророкова (1954), А.Б.Кречетов (1958) также отмечают значительное увеличение частоты обобщенных двигательных реакций плода при физическом утомлении и голодании матери. По данным А.Б.Кречетова, средняя частота обобщенных двигательных реакций плода при нормально протекающей беременности равна 2 - 4 за 10-минутный интервал времени; по данным В.К.Пророковой она равна 7 за 30 минутный интервал времени.

Таким образом, приведенные выше литературные данные указывают на способность развивающегося плода отвечать адаптивными реакциями на текущие изменения среды, создаваемые материнским организмом. Такими реакциями являются учащение ритма сердечных сокращений, подъем кровяного давления, внутриутробные дыхательные движения и обобщенные двигательные реакции, стимулируемые легкими и умеренными степенями недостаточности кислорода и питательных веществ. Выраженность этих реакций, прежде всего, определяется возрастом плода, а также степенью и длительностью раздражений, вызывающих изменения внутренней среды. Адаптивные реакции плода к меняющимся условиям среды возникают и повышаются по мере развития плода. При чрезмерных изменениях среды указанные адаптивные реакции ингибируются.

6. Физиологические отправления плода при осложнении беременности

С момента возникновения внутриутробных дыхательных движений, обобщенных двигательных реакций плод обретает способность активно адаптироваться к тем изменениям в составе внутренней среды, которые вызываются обеднением кислородом и питательными веществами. Это приспособление возможно при условии, если обеднение материнской крови вышеуказанными ингредиентами является умеренным.

В 5 разделе обзора мы приводили данные, указывающие на высокую чувствительность внутриутробного плода к пониженному содержанию кислорода в материнской крови.

Еще в средние века было обнаружено, что пребывание на боль

шой высоте вызывает преждевременные роды и смерть новорожденных как у животных, так и у людей. Acosta, (1913) и Monge (1943) приводят данные о снижении плодовитости людей и домашних животных, переселившихся в высокогорные места. Из материалов летописей авторы установили, что завоеватели-испанцы, поселившиеся в горах Боливии, не имели потомства в течение многих лет. У коренного населения этих местностей рождаемость была нормальной.

По данным Buresch (1933), кислородное голодание при воздействии ^{дву}оксида углерода вызывало у крольчих и морских свинок преждевременные роды нежизнеспособных или мертвых плодов.

Windle a. Becker (1939) изучали влияние острой кратковременной аноксии, достигаемой путем зажатия маточных сосудов или пуповины, на состояние почти доношенных внутриутробных плодов морских свинок. Плоды погибали в течение нескольких минут и лишь часть из них, родившихся в состоянии тяжелой асфиксии, удалось оживить. У оживленных новорожденных ^{животных} длительное время наблюдались функциональные нарушения центральной нервной системы в виде атаксии, конвульсий, параличей, сонливости и т.д. При гистологическом исследовании мозга подопытных плодов авторы обнаружили кровоизлияние, отек, а также явления дистрофии и некроза.

З.Д.Пигарева (1947, 1947) наблюдала беременных самок, содержавшихся в условиях пониженной концентрации кислорода до 12%. При этом ни разу не удалось получить живой помет. У самок наступали аборт или эмбрионы рассасывались. В случаях доношенной беременности крольчата рождались мертвыми.

И.И.Дихницкая (1950) подвергала беременных крольчих, морских свинок влиянию хронической аноксической аноксии на высоте 4000 м и получила пометы лишь у 9 из 37 животных с доношенной беременностью.

В.И.Бодяжина (1950, 1951, 1953) обнаружила, что при анемической аноксии у беременных крыс и крольчих нарушаются процессы имплантации и плацентации. Эмбрионы кроликов и крыс с 10 по 15 день внутриутробного развития обнаруживают исключительно высокую чувствительность и малую устойчивость к кислородному голоданию.

По данным Tedeschi a. Ingalls (1956), высокой чувствительностью к кислородной недостаточности обладает нервная и сосудистая система плода. Содержание беременных мышей в барокамере (260 мм рт.ст.) в течение 5 часов ведет к возникновению у плодов значительных дефектов сосудистой системы в виде ангиом, телеангиэктазии и пр. и аномалий развития головы, глаз, бедер, неба, позвонков и других частей тела.

З.Н.Киселева (1955, 1960) установила, что в мозге плодов, перенесших внутриутробную асфиксию, наблюдались гиперемия, отек, задержка развития капилляров мозга и сосудистых сплетений боковых желудочков, уменьшение размеров нервных клеток и их ядер, что свидетельствует о высокой чувствительности плодов к гипоксии.

В то же время В.В.Кравкова (1934) показала, что небольшая степень гипоксемии у беременных женщин с заболеваниями сердца ведет у плодов, начиная с 5 месяцев беременности, к повышению содержания гемоглобина и количества эритроцитов в крови, чем у плодов, развивавшихся в нормальных условиях.

Экспериментальными исследованиями, проведенными И.А.Аршавским, Э.И.Аршавской, С.И.Еникеевой, А.А.Оганисян, В.Д.Розановой и другими (1951) было установлено, что небольшая степень гипоксии, создаваемая у беременного животного во вторую половину беременности, является фактором, стимулирующим внутриутробные дыхательные движения. Если же содержание кислорода в крови плода прогрессивно снижается, то первоначальная стимуляция дыхательного центра сменяется торможением его деятельности. У плода снижается частота дыхательных движений, вплоть до остановки их. При этом, как правило, наблюдается снижение ритма сердечных сокращений и кровяного давления.

Несмотря на установленное физиологическое значение внутриутробных дыхательных движений, учет и регистрация их в качестве объективного показателя нормального развития плода до сих пор не вошли в повседневную акушерскую практику. Это связано с продолжающейся в течение многих лет дискуссией о реальности внутриутробных дыхательных движений и в недостаточной оценке физиологического их значения.

Л.С.Галеевой (1950) были проведены хронические опыты с кровопусканием у крольчихи: в первой трети беременности оно вызывало полное рассасывание зародышей, во второй трети обуславливало задержку развития зародышей, или пороки развития. В третьей трети беременности такие крольчихи рожали физиологически зрелых крольчат, если выпускалась $1/10$ часть объема крови или физиологически незрелых при выпуске $1/6 - 1/5$ объема крови. Большую устойчивость плодов в третьей трети беременности можно объяснить появлением адаптивных реакций дыхательной,

сердечно-сосудистой и нервно-мышечной систем.

С момента возникновения обобщенных двигательных реакций плод обретает способность активно адаптироваться к изменениям в составе внутренней среды, которые вызываются обеднением питательными веществами. Частота обобщенных двигательных реакций плода зависит от голодного или сытого состава материнской крови. Так, по данным Е.И.Булановой, суточное голодание беременных женщин резко увеличивает частоту обобщенных двигательных реакций плода. Чрезмерно выраженный голодный состав крови, наоборот, действует тормозящим образом.

Специальный интерес представляет литература, посвященная характеристике новорожденных детей в связи с голоданием матери. Вопрос о влиянии голодания беременной женщины на вес новорожденного остро дискутировался по окончании империалистической войны 1914-1918 годов. Результаты этой дискуссии оказались, однако, довольно противоречивыми. Еще Д.А.Соколов и И.В.Гребенщиков в 1901 году указывали, что население, живущее впроголодь, а то и вовсе голодающее, не может дать крепких детей, особенно, если учесть те неблагоприятные условия, в которых беременная женщина должна вып^лнять всю тяжелую полевую и другую работу.

Kettner (1916) обратил внимание на то, что новорожденные военного времени, названные им "дети войны" слабы, вялы, не имеют развитого подкожного ^{жирового} слоя и плохо противостоят заболеваниям.

С другой стороны, большое количество авторов пришло к заключению, что недоедание беременной женщины в периоде войны за-

метно не отразилось на весе новорожденных детей (Mössner, 1916, Momm , 1916, Richter , 1917, Ruge , 1916 и другие).

Некоторые авторы нашли, что в военное время средний вес новорожденных детей был даже несколько выше среднего (Mössner 1916, Brunening , 1918 и другие). В связи с этими наблюдениями возникла теория фетального паразитизма, согласно которой плод развивается подобно паразиту, совершенно не считаясь с тратами материнского организма.

Согласно представлениям о фетальном паразитизме, между матерью и плодом существуют, якобы, конкурентные отношения в борьбе за пищу и физиологическое пространство (Вайсман, 1918, Roux , 1885).

И. Пфаундлер (1926), оценивая взаимоотношения между матерью и плодом как конкурентные, говорит о диктатуре плода.

В связи с теорией фетального паразитизма представляют интерес данные, полученные при попытках путем диеты уменьшить величину плода, особенно его головы при узком тазе. Так, хорошо известна изнуряющая диета Brueninghausen (1804), диета Проковника (1817), несколько обогащенная белками, но заметно ограниченная углеводами и водой. Необходимо отметить, что данные многих клиницистов (Alfeld , 1890, Bandeloque , 1820, Bumm , 1922, Bondi 1913) опровергают результаты Проковника, метод которого так и не получил распространения.

Теория фетального паразитизма не раскрывает действительных механизмов, позволяющих плоду извлекать из материнского организма вещества, необходимые для его развития. Факты, описываемые под названием фетального паразитизма, могут получить

свое объяснение в свете представлений об адаптивном значении реакций плода при изменениях, происходящих в материнском организме. Вышеуказанные экспериментальные данные и клинические наблюдения позволили И.А.Аршавскому (1960) прийти к заключению, что те отношения, которые существуют между развивающимся плодом и материнским организмом нельзя характеризовать как конкурентные. Напротив, они имеют характер почти конгруэнтных, при которых материнский организм создает соответствующую среду для развивающегося плода, в зависимости от особенностей его физиологических отправления на том или ином этапе развития. В норме это соответствие должно быть тем более строгим, чем более ранним является этап индивидуального развития, когда зародыш характеризуется отсутствием способности варьировать характер реакций при значительных изменениях в среде. В случаях нарушения этого соответствия наступают отклонения от нормального развития.

В литературе встречаются многочисленные указания на то, что недоедание во время беременности обуславливает снижение среднего веса новорожденных (Личкус Л.Г. и Л.Э.Валицкий, 1921; А.Н.Шкарин, 1922; Л.С.Троицкая, 1922; В.Г.Штефко, 1922, 1924; Р.Г.Дурье и В.В.Белугин, 1923; В.А.Трейтер, 1926; И.И.Грищенко 1926; А.О.Гершензон, 1929; А.И.Антонов, 1941; К.Н.Рабинович, 1943; В.К.Порембский, 1943; Клебанов, 1949; А.П.Дыбан, 1959; Е.М.Лепский, 1951; Peller ,1917; Prediger , 1961 и другие).

Согласно А.К.Шкарину, в 1919 году по сравнению с 1913 годом число новорожденных с весом выше среднего (более 4000,0) уменьшилось приблизительно в 2,5 раза, в то время как число новорожденных с малым весом (менее 2500,0) увеличилось в 1,5

раза.

В.Г.Штефко (1924) показал, что при голодании матери, в некоторых случаях, выявляются атрофические изменения в зубной железе и патологические процессы в костной системе.

Противоречивость приведенных данных о влиянии голодания можно объяснить тем, что различные авторы не учитывали в каком сроке беременности начиналось голодание материнского организма. Выше мы указывали, что плод в зависимости от этапа внутриутробного развития проявляет различную степень чувствительности, а следовательно, и устойчивости к тем или иным воздействиям. Наши опыты показали, что при длительности голодания в первую и вторую трети беременности (выше 3 - 4 дней) развитие зародышей и эмбрионов приостанавливалось. Эмбрионы рассасывались, имелись признаки слабо развившейся плаценты и инволюция желтых тел. В третьей трети беременности при голодании крольчих от 2,5 до 3,5 суток при небольшом числе новорожденных в помете вес новорожденных крольчат был повышен. При увеличении длительности голодания до 5 - 7 суток наблюдалось отставание роста и развития плода. Задержка и прекращение внутриутробного развития организма в первую и вторую трети беременности обусловлены не только обеднением материнской крови питательными веществами, но и нарушением образования физиологически полноценной плаценты, а также недостаточным развитием приспособительных реакций плода (Л.С.Галева, 1950; А.А.Проппи, 1954, 1954).

Содержание сахара в крови новорожденных крольчат, родившихся от голодавших матерей, было тем меньше, чем меньше вес новорожденного. У крольчат, выявивших значительно выраженную

двигательную активность, вес тела при рождении был близок к нормальному и содержание сахара в крови оказалось близким к уровню сахара в крови матери (Л.С.Галеева, 1948).

В связи с этим интересно привести наблюдение, проведенное И.А.Аршавским (1960) у беременной женщины, страдавшей диабетом. При образовании у матери гипогликемии в связи с дачей инсулина частота шевелений плода увеличивалась.

Приведенные выше исследования и клинические наблюдения показывают, что регулирующим фактором обобщенных двигательных реакций плода является так называемый "голодный состав" крови матери.

Е.М.Лепский (1951) полагает, что пороки развития новорожденных детей, наблюдавшиеся в военные годы, могут быть связаны с нарушением питания беременной женщины.

Д.Клебанов (1949) приводит данные об увеличении аномалий развития детей, родившихся во время второй мировой войны и в послевоенные годы в связи с неполноценным питанием и нервными потрясениями, присущими военному времени. По Prediger (1961), в 1943-1944 г.г. детей с аномалиями развития (болезнь Дауна, анэнцефалия) родилось вдвое больше, чем в довоенные годы.

Хроническая дача небольших доз стрихнина беременным крольчихам в третью треть беременности вызвала усиление внутриутробных дыхательных движений и обобщенных двигательных реакций, результатом чего отмечено повышение веса новорожденных крольчат (И.А.Аршавский, Л.С.Галеева, 1951). Можно полагать, что это достигалось в результате повышения возбудимости и лабиль-

ности не только центров иннервации скелетной мускулатуры, но и центров иннервации дыхательной и сердечно-сосудистой систем плода. Напротив, снижение возбудимости центров развивающегося плода снотворной дозой хлоралгидрата вызывало торможение обобщенных двигательных реакций и снижение ритма сердечных сокращений (В.Д.Розанова, 1948). Возможность перехода хлоралгидрата от матери к плоду была показана еще в 1879 году П.Кубасовым. При хроническом введении этого препарата во вторую треть беременности происходит не только задержка роста и развития, но и гибель плода. Те же дозы хлоралгидрата, примененные в последней трети беременности, не вызывают гибели плодов, имеет место задержка роста и развития их (Л.С.Галеева, 1951).

Физиологическая незрелость плодов при этом выражалась, в частности, в ателектазе легких из-за отсутствия способности создать ту величину отрицательного давления, которая необходима для полного расправления легких. (И.А.Аршавский, Л.С.Галеева, М.Д.Глейзер, В.Д.Розанова, 1947).

Таким образом, приведенные в этом разделе литературные данные показывают, что адаптивные формы реакции и устойчивость плода к текущим изменениям внутренней среды и к патологическим воздействиям тем более выражены, чем старше плод.

7. Влияние различных заболеваний и позднего токсикоза беременности на перинатальное развитие плода и новорожденного

Подавляющее большинство советских ученых физиологов, патофизиологов, эмбриологов, акушеров, занимающихся анализом

проблемы антенатальной охраны плода в настоящее время считают, что основным фактором, ведущим к отклонениям внутриутробного развития организма от нормы являются разнообразные патологические изменения в состоянии материнского организма (И.А.Аршавский, С.М.Беккер, В.И.Бодякина, Н.Л.Гармашева, Л.С. Персианинов, М.А.Петров-Маслаков, П.Г.Светлов, А.П.Дыбан и другие).

Однако, данные, имеющиеся в специальной литературе, крайне противоречивы. Так, например, Debre u. Laplan (1923), Т.Н. Чеботаревская (1930), А.И.Близнянская (1936) и другие считали, что дети женщин, больных туберкулезом, рождаются вполне полноценными и при благоприятных условиях развиваются нормально. Однако, М.Брауде-Раскина (1927) описывает рождение маловесных детей при туберкулезе у матери.

Имеются указания Н.Н.Мясникова (1957) о нормальном развитии детей, матери которых во время беременности страдали анемией. В то же время исследования Динь-Янь (1961) показали, что у женщин, страдающих анемией, часто наблюдаются ранние и поздние токсикозы, преждевременное прерывание беременности, склонность к гипотонии, преждевременной отслойке плаценты и т.д.

По данным Л.Н.Богатуровой (1946) дети при заболевании матерей малярией во время беременности, часто рождаются маловесными, функционально неполноценными, по сравнению с детьми от здоровых матерей.

Данные, приводимые А.Т.Сапега (1956); С.Г.Генес (1957); К.Г.Беляевой (1958); В.А.Соо (1958); В.И.Барашевым (1961) и другими свидетельствуют о том, что при диабете матери, родившиеся дети, несмотря на большой вес при рождении, обнаружили некоторые симптомы поражения нервной системы.

М.Ф.Янкова (1960) показала, что тиреотоксикоз матери крайне неблагоприятно сказывается на развитии плода; часто приводит к поражению нервной системы; к гибели плода на разных стадиях беременности и в некоторых случаях к рождению мертвых или нежизнеспособных детей.

Повреждение желез внутренней секреции во время беременности вредно сказывается и на развитие этих желез у плода (Н.С.Сазонова, 1963). При гипертонической болезни могут родиться дети "гипотрофичными" или нежизнеспособными, может наступить внутриутробная смерть плода (М.Брауде-Раскина, 1927; А.И.Вылегжанин, 1953; В.И.Бодякина и Л.В.Ванина, 1955; В.И.Бодякина, 1956, 1963; Л.В.Ванина, 1958; Е.А.Азлецкая-Романовская, 1963 и др.).

По данным В.И.Бодяжиной и Л.В.Ваниной (1955), у некоторых больных с расстройствами кровообращения в условиях стационарного лечения иногда рождаются дети с нормальным весом или даже с некоторым превышением его. Однако у многих доношенных детей был понижен не только вес, но и длина тела, мышечный тонус, сосательный рефлекс, а также замедлен срок восстановления первоначального веса. Роды при заболеваниях сердца часто сопровождались асфиксией плода, дети рождались с признаками нарушения мозгового кровообращения и даже кровоизлияния в мозг.

Таким образом, большинство авторов, изучавших исход внутриутробного развития плода при том или ином заболевании беременных женщин, отмечает неблагоприятное влияние этих заболеваний на плод.

Однако, вопрос о механизме неблагоприятного влияния различных форм патологии матери на плод в литературе почти никем

не затрагивался.

Среди форм патологии беременности особое место занимают токсикозы. Вопрос о токсикозах второй половины беременности не перестает быть актуальным и по сегодняшний день. Литература, посвященная этому вопросу, огромна. Имеется много гипотез о сущности этого заболевания, но большинство этих теорий в настоящее время имеет лишь историческое значение и не представляет особого интереса для правильного понимания сущности этого заболевания. В связи с этим отсутствует рационально организованная патогенетическая профилактика и терапия поздних токсикозов беременности. Частота поздних токсикозов беременности варьирует от 2-4% до 7,7% к общему числу беременных (К.М.Баженова, 1957; М.А.Петров-Маслаков, 1961; П.П.Сердюк, 1961 и др.).

По данным Свердловского Научно-исследовательского института Охраны Материнства и Младенчества, за период с 1951 года по 1960 год частота поздних токсикозов беременности по отношению к количеству проведенных родов составляет от 7,4% до 11,7%.

Основное влияние на уровень перинатальной смертности детей оказывают наиболее тяжелые формы токсикозов - нефропатия, преэклампсия и эклампсия. Заболеваемость нефропатией составляет от 0,7 - 1,0% до 2 - 3%, эклампсией - 0,12% - 1,0% (Е.А.Рижкова, 1954; П.П.Сердюк, 1961; И.А.Гурьянова, 1958, 1961 и др.). Перинатальная смертность при этих осложнениях беременности колеблется от 5 до 15% и в 3,2 - 36,6% они являются основной причиной мертворождений (С.Л.Кейлин, 1948; В.И.Константинов, 1960; П.П.Сердюк, 1961; Р.Г.Бакиева, 1963 и др.). По данным С.Л.Кейлина (1948), З.Г.Петренко (1958), Ш.Войта (1963) - токсикозы второй половины беременности, занимают второе место среди при-

чин мертворождаемости.

Д.Бенешева и И.М.Миколашкова (1963) показали, что наиболее высокий процент мертворождаемости, а именно 20 - 50% падает на поздние токсикозы. Ульрих и Прядны (1963) считали, что среди преждевременно родившихся детей, умерших в перинатальном периоде, в 17% случаев были дети от токсикозных матерей.

Однако, авторы не анализируют причин такого большого размаха показателей мертворождаемости при поздних токсикозах, колеблющегося от 4,4 до 50%. По-видимому, такой широкий диапазон перинатальной смертности можно объяснить тем, что не всеми авторами учитывалась необходимость дифференцировки различных форм и степеней тяжести токсикоза.

Отягощающим фактором течения поздних токсикозов считают сочетание их с каким-либо хроническим заболеванием, предшествовавшим токсикозу (И.И.Яковлев, 1953; С.М.Беккер, 1954; Э.В.Майсурадзе, 1954; З.В.Светлова, 1959; О.Г.Баранова, 1962, 1963 и др.) Так, по данным С.М.Беккер и Э.В.Майсурадзе, при токсикозах, "сочетанных по сравнению с чистыми" в 6 раз больше материнская смертность и в 2 раза выше недонашивание и перинатальная смертность. При этом нужно отметить, что "сочетанные" токсикозы составляют около половины всех случаев. При "сочетанных" формах проявления токсикозов обнаруживаются в более ранние сроки, в большинстве случаев протекают атипически, трудно поддаются лечению и прогностически менее благоприятны как для матери, так и для плода.

Röttger (1957, 1957) приходит к заключению, что у матерей, страдавших токсемией, 40% детей умирают до рождения, немного меньше после рождения и наименьшая часть во время рождения.

Приблизительно такое соотношение приводит в своей работе А.И.Гурьянова (1961). Относительно влияния различных форм ток-

коза второй половины беременности /водянка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия/ на перинатальное развитие организма. Среди акушеров существует мнение, что токсикозы II половины беременности /водянка, нефропатия, преэклампсия и эклампсия/ мало отражаются на особенностях роста и развития плода; дети рождаются с большим весом, чем не отличаются от детей здоровых матерей /Ильинская, 1929; А.Иванова, 1930; П.С.Лапшинова, 1952; И.И.Яковлев, 1953; В.Я.Власов-Енисов, 1954; Н.М.Шамсадинская, 1960, 1962; Tunis, 1928; Tyson a. Bowman, 1931; Drillien, 1947; Hallmann, 1955; Morris N., Osborn S., 1955; Cojo, Coman, Tantau, 1962 другие/.

С другой стороны в настоящее время много работ, подтверждающих безусловно вредное влияние поздних токсикозов, перенесенных материнским организмом, как на внутриутробное, так и внеуторбное развитие организма /Е.Б.Деранкова, 1948; А.В.Судакова, 1954, 1961, 1964; О.Н.Прокинская, 1954; М.Н.Мусабекова, 1955; В.И.Бодякина, 1956, 1963; А.А.Гурьянова, 1957; З.В.Светлова, 1959; А.И.Королев, 1961; Р.Г.Бакиев, 1961; О.Г.Баранова, 1962; С.И.Брутчев, В.Я.Казачок, 1963; М.М.Цибьева, 1963; М.Е.Фатеева, 1966; Rucker and Cornell, 1924, Adlow, 1933; Reckham, 1933; Strauch, 1939; Dubranszki, 1948; Mach, 1949; Sierig, 1956; Morari, 1957; Tomaszewska, 1957; Kurvinen, Pankamaa, Kinnunen, 1957; Day R.L., Silverman W.A., 1957; Bird, Thomson and Billewicz, 1957; Fitzgerald, Clift, 1958; Osler, 1959; Valenti, Fonzago, 1960; Kotasek, 1960; Schelle, Bokorny, Tommer, 1961 and others.

Таким образом указанные авторы отмечают, что с нарастанием тяжести токсикоза повышается процент преждевременных родов и перинатальной смертности. При рождении увеличивается число слу-

чаев так называемых доношенных гипотрофиков. В период новорожденности наблюдается замедление восстановления первоначального веса и повышение заболеваемости.

З.Ф.Светлова (1959) и О.Г.Баранова (1963) обнаружили, что при "чистых" формах токсикоза перинатальная смертность составила 7,4%, а при "сочетанных" - 15,4%. Процент мертворождений при "чистых" формах равен 4,4%, при "сочетанной" форме - 11,7%.

При "сочетанной" форме токсикоза авторы наблюдали также значительное отставание веса плода при рождении.

Исследования О.И.Широкинской (1954), Т.В.Беляковой (1959) и М.А.Гурьяновой (1958,1960), О.Г.Барановой (1960), Sierig (1956) показали значительное отставание не только в физическом развитии, но и психическом в течение всего первого года жизни. По данным О.Г.Барановой оно затягивается на несколько лет. Только в двух работах Tison a. Bowman (1931) и Н.М.Шамсади-нско́й (1960) не отмечено существенных отличий в развитии детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом, в течение первого года жизни.

По данным О.И.Широкинской (1954) заболеваемость детей в течение первого года жизни составляет 79,2%; процент детей, болевших 1-3 раза, в основном гриппом, пневмонией и диспепсиями был равен 43,1. При этом нужно отметить, что среди детей, болевших 1-3 раза в течение первого года, были, в основном, дети с низким весом при рождении. Процент детей, находившихся на естественном вскармливании и не болевших ни разу в течение первого года, был равен 42,6. Умерло в течение первого года жизни 9 детей (3,8%).

Таким образом, большинство исследований указывает на вредное влияние поздних токсикозов, сказывающееся на перинаталь-

ном развитии организма. Однако четкое представление о патогенетическом механизме этого вредящего влияния отсутствует.

Приведенные в III-разделе обзора литературы данные о метаболических нарушениях в организме матери, а также о нарушениях развития плаценты при поздних токсикозах дают лишь общее представление о факторах, которые могут оказывать неблагоприятное влияние на развитие плода.

Заканчивая обзор литературы о влиянии поздних токсикозов беременности на особенности перинатального роста и развития организма следует отметить, что литературные данные крайне разноречивы. Большинство авторов отмечает более низкий вес при рождении, высокий процент перинатальной смертности и заболеваемости острыми и хроническими инфекциями в течение первого года жизни. Однако по ряду вопросов в литературе имеются разногласия. Следует при этом отметить отсутствие исследований физиологических функций у детей, родившихся от матерей, перенесших поздний токсикоз. Противоречия и пестрота данных, объясняются отсутствием четкого анализа патогенетического значения степени и формы токсикоза у матери.

В связи с этим встает задача изучения зависимости состояния плода и новорожденного от степени нарушений внутренней среды и гравидарных изменений в половой системе женщины при различных формах и степенях тяжести токсикоза у матери, по сравнению с состоянием новорожденных, родившихся от матерей с нормально протекающей беременностью.

Эта задача, поставленная в данной диссертации и сформулированная во введении, естественно вытекает из анализа состояния вопроса о влиянии поздних токсикозов на перинатальное развитие организма.

Г л а в а П

М Е Т О Д Ы И С С Л Е Д О В А Н И Я

Часть I. Методы исследования беременных женщин

а/ Характеристика клинического материала

Исследования преобразований гомеостаза, характерного для нормально протекающей беременности, сводились к изучению кислотно-щелочного равновесия, показателей газового и основного обмена и состояния сердечно-сосудистой системы.

Чтобы получить представление о сдвигах, наступающих в связи с оплодотворением яйцеклетки и дальнейшим её развитием, т.е. с прогрессированием беременности, нужно знать какие особенности эти процессы имеют в небеременном состоянии. Поэтому первым этапом наших исследований было изучение указанных показателей у небеременных женщин. В дальнейшем, эти данные сопоставлялись с материалами, полученными у женщин с нормально протекающей беременностью. Таким образом, была сделана попытка выявить отличительные черты гомеостаза при нормально протекающей беременности.

Для выявления особенностей указанных показателей вне беременности исследовались женщины и девушки в возрасте от 20 до 32 лет в различные фазы одного менструального цикла.

В группу здоровых беременных были включены женщины, беременность которых, согласно анамнезу и сведениям, имеющимся в учетно-обменной карточке, выдаваемой женской консультацией на основании регулярных осмотров и наблюдений, протекала с самого начала без каких-либо осложнений, при нормальном положении плода. У всех женщин беременность закончилась срочными родами - рождением одного плода.

Течение родов и послеродовый период также проходили без патологических отклонений.

Родившиеся дети, согласно документации клиники новорожденных, были здоровы и доношены и были выписаны из клиники на 9 - 10 день в хорошем состоянии. При возникновении осложнений в родах или выявления заболевания в период новорожденности случаи в разработку не включались.

Проведен анализ 1372 историй беременности и родов, из них 725 историй родов женщины с нормально протекавшей беременностью и 1147 историй родов женщин, госпитализированных в клинику патологии с симптомами позднего токсикоза за период с 1951 по 1965 г.

В первую группу включены женщины, токсикоз которых протекал в легкой форме (382), длительность пребывания в стационаре составила в среднем 1 - 2 недели. Данная группа в дальнейшем будет обозначаться как первая группа.

Во вторую группу вошли 332 женщины с симптомами токсикоза средней выраженности, продолжительность заболевания от 2 до 5 - 6 недель. Данная группа будет обозначаться как вторая группа.

В третью группу вошли 433 женщины, токсикоз которых протекал в тяжелой форме. Продолжительность заболевания колебалась в пределах 1 - 2 недели, изредка до одного месяца. В зависимости от степени выраженности симптомов токсикоза данная группа была разделена на 2 подгруппы: подгруппа Ш-А, куда вошли женщины, страдавшие тяжелой нефропатией и больные, имевшие преэкламптическое состояние, в подгруппу Ш-В были включены женщины, имевшие приступы эклампсии в дородовом, родовом

или послеродовом периодах. В дальнейшем данная группа будет обозначаться как третья группа, а подгруппы как Ш-А и Ш-В.

У новорожденных детей, родившихся от матерей с нормально протекавшей беременностью и родившихся от матерей, перенесших ту или иную форму токсикоза, проводились исследования сроков становления оксигенации крови после рождения, терморегуляции, сердечной деятельности, двигательной активности. Проведен анализ антропометрических показателей, особенностей динамики весовых кривых. Данные, полученные у новорожденных детей, родившихся от матерей с нормально протекавшей беременностью, сопоставлялись с аналогичными данными у детей, родившихся от матерей, перенесших поздний токсикоз.

В этой главе дается описание методов исследований беременных женщин, плодов и новорожденных детей.

Характеристика клинического материала, в частности, определение срока беременности проводилось совместно со старейшими врачами-акушерами Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР К.М.Распопиной, А.М.Оленевой и Л.В.Голендукиной, Е.Д.Борождовой, которым выражаю свою глубокую признательность.

Для возможно более полной характеристики состояния гомеостаза беременных женщин, а следовательно, и среды, в которой развивались их эмбрионы и плоды, определялись: кислотно-щелочное равновесие по К.В.Пунину /1948/, показатели основного обмена по Холдену. Записывались показатели "работы" сердца по Г.А.Шмидке /1960/.

Наблюдали и регистрировали частоту шевелений и сердцебиений плодов /по И.А.Аршавскому/.

б/ Установление срока беременности и степени доношенности новорожденного

В процессе своей работы мы столкнулись с трудным вопросом определения продолжительности беременности.

В акушерской клинике нередко приходится наблюдать случаи, когда при анамнестически недоношенной беременности при рождении ребенка с большим весом новорожденный регистрируется как доношенный. Напротив, при заведомо доношенной, даже переношенной беременности, если родившийся ребенок имеет низкий вес и рост, случай оценивается как преждевременные роды. Подобного рода оценка доношенности плода лишь по показателям веса и длины тела при рождении в значительной степени обесценивает существующую классификацию и критерии деления новорожденных на доношенных и недоношенных. В этом смысле исключительно важным и интересным как в теоретическом, так и практическом отношении является вопрос и имеющиеся в литературе данные о продолжительности внутриутробного развития организма и отдельных возрастных периодов.

Длительность нормального внутриутробного развития организма генетически predetermined и различна для организмов разных видов. В течение внутриутробного развития длительность отдельных возрастных периодов также имеет определенное соотношение у различных млекопитающих. У самок каждого вида роды наступают через специфически характерный промежуток времени. Указания на это можно найти во многих руководствах и специальных исследованиях /Ч. Дарвин, 1868; Г. А. Шмидт, 1954; И. А. Аршавский, 1959, 1960, 1961 и другие/.

Продолжительность беременности в известной степени определяется и тем, в какой степени экологической зрелости рождаются детеныши /Г.А.Шмидт,1951; Б.С.Матвеев,1956 и др./.

По мнению И.А.Аршавского /1959/,следует различать экологическую и физиологическую зрелость и незрелость. И.А.Аршавский указывает также на то,что меньшей продолжительности беременности у близких видов,характеризующихся различной экологией /например,у кроликов по сравнению с зайцами/ часто соответствует меньшая экологическая зрелость по функциональным признакам и по приспособленности к условиям среды.

Однако,несмотря на относительно длительную беременность, у человека рождается менее зрелый новорожденный. Усложнение структуры организма у приматов и особенно центральной нервной системы у человека удлиняет период внутриутробного развития. По сравнению с другими приматами человек рождается менее зрелым /Ковач,1960; И.А.Аршавский,1967/.

Особый практический интерес представляет вопрос о продолжительности внутриутробного развития в целом и отдельных возрастных периодов у каждого вида млекопитающих.

Если иметь в виду полное завершение процесса внутриутробного формирования,какое достигается у каждого вида животного и человека к моменту рождения,обуславливающее видовую доношенность новорожденных,то важным представляется вопрос насколько стабильно время этого процесса или,иначе говоря,насколько стабильна продолжительность беременности в разных случаях у животных в пределах одного вида и у человека.

Самый надежный способ исчисления продолжительности бере-

менности по моменту овуляции, поскольку на процесс оплодотворения яйцеклетки уходит относительно незначительное время, а продолжительность жизни неоплодотворенной яйцеклетки также невелика (Б.П.Хватов, 1938¹⁹⁵⁹; Паттон, 1959; БАРТ, 1951 и другие).

Трудности определения продолжительности беременности у человека возникают вследствие того, что невозможно точно установить день овуляции. Можно только иметь в виду, что чаще всего циклическая овуляция имеет место, по-видимому, в средние дни между двумя менструациями. Женское яйцо после овуляции сохраняет свою способность быть оплодотворенным очень недолго.

Дюринг (1962) на основании исследований базальной температуры у 393 женщин в течение длительного времени до наступления беременности пришел к выводу, что подъем базальной температуры происходит через 2 дня после овуляции. Согласно данным автора, при таком методе исчисления продолжительность беременности колебалась в пределах 245 - 290, составляя в среднем 267 дней. Известно также, что кислотность влагалища меняется в различные фазы менструального цикла, понижаясь более значительно к средним дням менструального цикла, т.е. к предполагаемому сроку овуляции. Такая среда является более благоприятной для сперматозоидов, попавших во влагалище. Однако, и в этом периоде сперматозоиды обычно погибают во влагалище, сохраняясь не более 3 дней.

В нашей стране обычно устанавливают так называемую постменструальную продолжительность беременности, т.е. условную и исчисляющуюся от первого дня последней менструации до рождения плода. По данным различных авторов можно отметить значительные размахи колебаний в продолжительности беременности.

Описаны случаи нормальной беременности с минимальной продолжительностью, равной 210 - 246 дням (К.М.Фигурнов, 1928; И.И.Богоров, 1939). С другой стороны, указывают случаи значительно-го удлинения срока беременности (И.Ф.Жордания, 1961). И.И.Богоров наблюдал 2 случая, когда продолжительность беременности равнялась 367 дням. Автор на основании вариационной обработки 4640 случаев установил, что средняя продолжительность беременности равна 280,9 дням.

По вопросу о зависимости продолжительности беременности от количества предшествовавших родов большинство авторов не находит существенных отличий (И.И.Богоров, И.Ф.Жордания, Письменный и другие). Однако, Silverman (1960) отмечает, что укороченная продолжительность беременности наблюдается при первой и пятой и дальнейших беременностях. И.И.Богоров нашел, что при занятиях физическим трудом продолжительность беременности короче, чем у женщин, не занимающихся физическим трудом.

Разница между продолжительностью беременности и весом плода, согласно данным И.И.Богорова, имеется, но трудно определить, что чем определяется: вес ли плода более длинным периодом беременности, или наоборот.

Известное значение при определении продолжительности беременности имеет дата первого шевеления плода. Эти данные приобретают особую ценность тогда, когда они совпадают с данными, полученными при исчислении продолжительности по первому дню последней менструации (И.Ф.Жордания, А.Н.Петченко, Либов, К.К.Скробанский, Г.Г.Рентер и другие). По данным ряда авторов, среднее время от первого дня шевеления плода до даты родов у первородящих составляет $140,2 \pm 0,56$ дней, у повторнородя-

щих - $150,0 \pm 0,58$ дней.

Вопрос о причинах физиологического завершения беременности является окончательно нерешенным и дискутабельным. Из существующих теорий и гипотез наиболее обоснованной является гормональная теория. К концу беременности преобладающими становятся эстрогены, стимулирующие родовую деятельность. Немаловажную роль играют и признаки зрелости плода к этому моменту (Tyler F.S.; Bruns P.D., Duncan J.W., Dros V.E. , 1961; Borth R., Robey M. and oth. , 1961; Würterli A, Allner R. , 1962; Wray P.M., Russel C.S. , 1963; Green J.W., Touchstone J.C. , 1963 и другие).

В настоящее время не имеется также постоянных и достоверных признаков оценки степени зрелости родившегося плода. Критерии веса и длины тела его, как мы уже отмечали в обзоре литературы, не всегда в состоянии отразить истинное состояние зрелости плода. Исходя из всего вышесказанного при решении и уточнении вопроса о продолжительности беременности, для выяснения степени доношенности или недоношенности плода мы сочли возможным опираться на три основных даты, записывавшихся в учетно-обменной карточке беременной, а именно: дата первого дня последней менструации, дата первой ранней явки в женскую консультацию, дата начала ощущения первых шевелений плода. Если эти три даты более или менее совпадали с соответствующими сроками беременности, мы оценивали беременность доношенной или недоношенной. При этом следует отметить, что низкий вес плода при рождении при заведомо доношенной беременности или большой вес при явно недоношенной беременности, сами по себе, не дают права пренебрегать вышеуказанными признаками.

В) Определение кислотно-щелочного равновесия

В литературе имеются данные о содержании резервной щелочности, молочной кислоты, кетоновых тел и ряда других ингредиентов в крови и моче беременных женщин. Однако, эти данные в большей своей части недостаточны для полной характеристики истинного состояния кислотно-щелочного равновесия в организме, поскольку они не дополнены данными о значении рН и величины pCO_2 в плазме. Значение двух последних величин, вместе с учетом резервной щелочности, дает возможность полнее охарактеризовать состояние кислотно-щелочного равновесия: имеем ли мы дело с ацидозом или алкалозом, компенсированным или некомпенсированным, газовым или негазовым.

Такая развернутая характеристика состояния кислотно-щелочного равновесия до 1950 года в очень сильной мере затруднялась сложностью определения в плазме pCO_2 и значения рН.

В 1948 г. К.В.Пуниным был предложен сравнительно простой способ определения истинной величины парциального давления угольной кислоты в плазме. К.В.Пуни при этом полагал, что, зная истинное pCO_2 и общее количество CO_2 в истинной плазме можно найти и истинную величину рН крови, математически определяя её при помощи известного уравнения Гендерсона-Гассельбаха. Многочисленные определения, проведенные указанным методом, позволили автору предложить его как наиболее точный метод исследования кислотно-щелочного равновесия. Получение общего количества CO_2 из истинной плазмы или крови практически сводится к определению всей углекислоты, содержащейся в плазме крови, взятой "под масло", т.е. без доступа воздуха, чтобы сохранить

истинный состав крови, и в плазме, насыщенной газовой смесью с определенным парциальным давлением углекислоты (при парциальном давлении углекислоты в 40 мм рт.ст.). Эти определения проводятся в обычном аппарате Ван-Слайка.

По получении объема выделенного газа, объем выделенной из плазмы CO_2 приводится к стандартным условиям и вычисляется по формуле Ван-Слайка.

Общее количество углекислоты истинной плазмы представляет собой сумму двух величин: количества углекислоты физически растворенной в плазме - H_2CO_3 и количества углекислоты, связанной бикарбонатами.

Зная точно парциальное давление углекислоты можно, определить по формуле Бора количество физически растворенной H_2CO_3 :

$$\text{H}_2\text{CO}_3 = \frac{100 \cdot 0,54 \cdot 40}{760} = 2,840 \text{ об.}\%$$

Зная же величину физически растворенной углекислоты можно вычислить количество бикарбонатной связанной углекислоты:

$$\text{NaCO}_2 = \text{CO}_2 - \text{H}_2\text{CO}_3$$

Для вычисления величины истинного парциального давления углекислоты применяется формула, предложенная К.В.Пуниним:

$$P = 3,5 (\sqrt{4 \text{ CO}_2 + K} - \sqrt{K})^2, \text{ где}$$

CO_2 - вся углекислота плазмы при парциальном давлении угольной кислоты, равном P.

Величина K (для формулы Пунина) определяется по формуле Амбара из отношения:

$$K = \frac{[\text{NaHCO}_3]^2}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

где N_{HCO_3} , бикарбонатная углекислота плазмы, а H_2CO_3 - количество физически растворенной углекислоты в плазме при ее насыщении с известным парциальным давлением (40 мм рт.ст.). По данным К.В.Пунина, истинное парциальное давление углекислоты в плазме, вычисленное по этой формуле, хорошо совпадает со значением данной величины, найденной другими методами исследования.

Имея количество общей углекислоты в исследуемой плазме и величину K для данной плазмы, найденной по Амбару, и подставляя ее значение в формулу Пунина, находится величина P .

Подставляя величину P в формулу Бора можно найти величину H_2CO_3 , т.е. количество физически растворенной углекислоты в истинной плазме:

$$\text{H}_2\text{CO}_3 = \frac{100 \cdot 0,54 \cdot P}{760}$$

Вычитая величину физически растворенной углекислоты из общего количества углекислоты мы находим количество бикарбонатной связанной углекислоты.

Величина pH истинной плазмы вычисляется по уравнению Гендерсона-Гассельбальха:

$$\text{pH} = 6,1 + \lg \frac{N_{\text{HCO}_3}}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

г) Определение основного обмена

Определение газового обмена, использованного нами для оценки основного обмена, проводилось по методу Дуглас-Холдена. Так как этот метод исследования широко распространен и известен в литературе, мы считаем возможным подробно на нем не ос-

танавливаться. Он построен на определении газового состава выдыхаемого воздуха при дыхании испытуемого атмосферным воздухом. При этом обязательным условием исследования является соблюдение условий основного обмена, т.е. исследование должно проводиться утром натощак, не менее чем через 12-15 часов после последнего приема пищи и часового отдыха перед исследованием. Исследуемый находится в положении лежа, в отдельной комнате при температуре воздуха 18-20°C. В целях избежания ошибки при анализах у каждой испытуемой выдыхаемый воздух забирался в два мешка в течение 5 минут в каждый из них. Результаты считали достоверными, если данные анализа состава выдохнутого воздуха из обоих мешков были достаточно близкими. (После забора воздуха испытуемую взвешивали и измеряли рост, записывали возраст (полных лет) ко дню исследования).

Все полученные объемы приводились к стандартным условиям по $\int TRD$, т.е. приводили к условиям температуры 0°C и давления 760 мм рт.ст. и сухому состоянию. Полученные после приведения к стандартным условиям фактические объемы относили к, так называемым, должным величинам и находили процентное отклонение от нормы.

В настоящее время в клинику прочно вошел ряд, так называемых, должных величин: должный вес тела; должные размеры сердца, должная величина систолического показателя при ЭКГ исследованиях и т.д.

Иметь должные величины по показателям газового обмена важно, чтобы была возможность сопоставлять полученные данные у данного лица с той величиной, которая должна быть у него

при учете его индивидуальных морфологических особенностей (пол, вес, рост и возраст). Сопоставляя фактически полученные данные с должными величинами, мы можем выразить процентное увеличение или уменьшение данного показателя. А.Г.Дембо (1957) показал, насколько облегчается при таком сопоставлении оценка состояния обследуемого. Должными величинами пользовался в своих исследованиях, посвященных газовому обмену у детей, Н.А.Шалков (1957).

В настоящее время почти во всех лабораториях клинической физиологии широко пользуются этими величинами.

Основной обмен представляет собой величину, характеризующую интенсивность обмена веществ и выражается количеством тепла, которое образуется в организме при полном покое в единицу времени. Он выражается в больших калориях в сутки. Поскольку основной обмен, выраженный в больших калориях, не дает представления о соответствии норме, принято считать его в процентах к его должной величине, рассчитанной по таблицам Гарриса-Бенедикта, составленным с учетом пола, роста, веса и возраста. Возможные индивидуальные колебания не должны превышать $\pm 15\%$.

Мы в своих исследованиях также сочли необходимым воспользоваться должными величинами и отношением фактически полученных величин к должным.

Однако, при этом следует отметить, что должные величины рассчитаны для взрослых небеременных женщин. Для беременных женщин в настоящее время пока не имеется таких данных.

Установление должных величин для показателей основного обмена у беременных женщин является делом очень серьезным и кропотливым, при чем оно должно проводиться на большом числе

лиц и в различные сроки беременности, начиная с момента оплодотворения яйцеклетки и до начала родовой деятельности. Поэтому за неимением в настоящее время таких величин мы были вынуждены пользоваться имеющимися должными величинами для небеременных женщин, как и другие исследователи (А.А.Скворцова, 1944; О.И.Яхонтова, 1960). Несмотря на это, исследования многочисленных авторов говорят о прогрессирующем увеличении показателей основного обмена по мере увеличения сроков беременности.

д) Определение "работы" сердца

Методика количественного измерения баллистических импульсов сердца при помощи интегратора была разработана и предложена Г.А.Шминке (1961). Сущность этой методики заключается в том, что импульсы сердца, воспринятые датчиком и преобразованные в электрическую величину, усиливаются при помощи электронного усилителя, выпрямляются и поступают на счетчик вольт-часов типа М-642. Такая установка автоматически подсчитывает "работу" сердца за любой промежуток времени. Показания счетчика являются условными единицами, связанными определенным коэффициентом пропорциональности с действующими на датчик основными баллистическими силами. Интегратор суммирует все волновые компоненты за время систолы и диастолы. Эти компоненты обязаны своим происхождением гемодинамике, которая является, в свою очередь, следствием внешней работы сердца. Основное достоинство данного метода заключается в том, что при помощи счетчиков можно длительно проводить измерения, а усредненный

результат таких измерений дает достоверное представление о функциональной способности сердца.

Использовался магнитоэлектрический датчик, в котором катушка с проволокой колеблется в поле неподвижного магнита. Этот датчик, предложенный Р.М.Баевским, представляет собой маленький стол размером 300 x 100 x 80 мм. Четырьмя опорами его служат стальные пружинящие пластинки. Датчик укрепляют на койке с таким расчетом, чтобы его нижнее основание было неподвижно. Ноги обследуемого (нижнюю часть голени) укладывают в верхние обоймы.

Электродвижущие силы, развиваемые датчиком, преобразуются специальным усилительным устройством. В данной схеме использовался усилитель для киноаппаратуры типа 4У12. (Рис. 1).

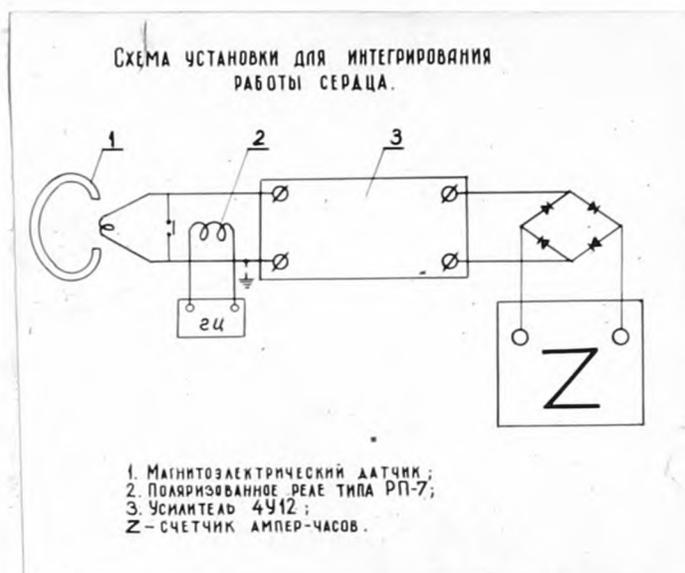


Рис. 1.

Реконструкция этого прибора заключалась в применении на входе электромеханического вибратора с частотой 200 гц, замыкающего вход усилителя. В качестве вибратора применено поляризованное реле типа ПТ-7, катушка которого питалась от схемы, двукратно удваивающей частоту переменного тока городской сети. Таким образом, усилительное устройство работает на несущей частоте 200 гц.

Выход усилительного устройства после трансформатора имеет выпрямительный мост из 4 вентильных элементов. Ток после выпрямления поступает в счетчик-вольт-часов, представляющий собой магнитоэлектрический мотор, число оборотов которого является функцией тока и времени. В нашей установке мы пользовались счетчиком фирмы Гартман-Браун.

Нам кажется, что выражение количественной стороны "работы" сердца в условных единицах является вполне пригодным и возможным в физиологических исследованиях и клинике для сравнительной характеристики "работы" сердца до и после той или иной функциональной пробы при различных (функциональных) состояниях организма.

Указанная методика была уже использована в исследованиях состояния больных с гипертонической болезнью и стенокардией А.Н.Кокосовым и Г.А.Шминке (1963) в терапевтической клинике Свердловского Медицинского института заслуженного деятеля наук - члена корреспондента АМН СССР Б.П.Куселевского.

Баллистокардиографические исследования нами проводились в условиях, приближенных для определения основного обмена. Женщины исследовались не раньше, чем через 3-4 часа после зав-

трака и после часового лежания в совершенно изолированной от посторонних раздражений комнате (на время исследования экспериментальная комната запиралась, прекращались всякие хождения и разговоры). После часового отдыха исследуемой женщины мы проводили измерение работы ее сердца в состоянии "покоя". Числовые показания счетчика, характеризующие "работу" сердца, снимались с счетчика вольт-часов каждые 3 минуты. Такие замеры мы делали трехкратно. После этого женщине предлагалась функциональная проба в виде хождения по двухступенчатой лестнице в течение трех минут. После прекращения хождения женщина тотчас укладывалась и продолжались измерения "работы" сердца в ответ на физическую нагрузку.

Данные, полученные в состоянии "покоя" в течение 9 минут (три замера по 3 минуты) усреднялись. После физической нагрузки брали первый замер за первые 3 минуты.

Данная методика удобна и хороша тем, что "работа" сердца в ответ на ту или иную функциональную пробу может быть сразу выражена в процентах по отношению к исходной величине "работы". А это гораздо убедительнее и проще, чем судить о некоторых изменениях и сдвигах зубцов БКГ. "Работа" сердца исследовалась у женщин с нормально протекающей беременностью и с токсикозом легкой и средней формы. Женщин, страдавших тяжелой формой токсикоза, мы не могли подвергать физической нагрузке.

- е) Определение обобщенных двигательных реакций плода и наблюдения за частотой сердечных сокращений

Наблюдения за частотой обобщенных двигательных реакций

/шевелений/ плода проводились в одних случаях визуально через стенку живота матери с помощью секундомера, а в других случаях по кимографическим записям. В последнем случае воронка диаметром около 10 см с загнутыми краями ставилась на стенку живота в области пупка и фиксировалась клеолом или лейкопластырем. Узкий конец воронки через резиновые трубки соединялся с регистрирующей капсулой. Этот метод позволяет регистрировать только двигательные реакции плода, дыхательные движения матери не передаются. Наблюдение проводилось в строго определенные часы, до обеда, за 30-40 минут до приема пищи.

За единицу времени, согласно проведенным исследованиям И.А.Аршавского и Е.И.Булановой, принимался 5-минутный интервал времени. В промежутках между регистраций двигательных реакций сосчитывался ритм сердечных сокращений плода по 3-4 раза в течение всего наблюдения с помощью стетоскопа и секундомера.

Часть 2. Методики, примененные при исследовании новорожденных детей

а/ Определение двигательной активности

Исследования и оценка двигательной активности животных и человека проводились в физиологии неоднократно при помощи различного рода приборов, заимствованных из сейсмографической техники. К таким методам относятся актографы, представляющие собой подвижную клетку, связанную рычажной системой с пишущим пером кимографа.

С этой целью научным сотрудником Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества

Г.А.Шинке (1956) была сконструирована специальная баллистическая кроватка (Рис.2), которая при помощи четырех пружин подвешивается на консольной раме. Подвижной кроватке при помощи грузов (20 кг), закрепленных на ней, придается значительная инерция.



Рис.2. Внешний вид установки

Такая конструкция аккумулирует отдельные пики резких движений и переводит их в плавные колебания. Движения кроватки через рычажную передачу, поступая на писчик кимографа, вычерчивают на барабане штрихованные поля. Эти поля своей площадью определяют интеграл двигательной функции ребенка за тот или иной промежуток времени. Окружная скорость барабана кимографа составляет 1 см в 1 минуту. Для количественной оценки двигательной активности введен условный энергетический индекс R , который определяется площадью полей актограмм и по-существу представляет собой интеграл двигательной активности, выраженной в условных единицах. Измерение площадей актограммы проводилось при помощи дробового интегратора. Сущность дробового интегрирования заключалась в том, что исследуемый участок актограммы

ограничивался по своей площади свинцовой проволокой, которая благодаря своей пластичности хорошо укладывается по внешнему контуру актограммы. Ограничение контура свинцовой проволокой позволяет засыпать полученную площадь актограммы стальными шариками диаметром в 1 мм (Рис.3).

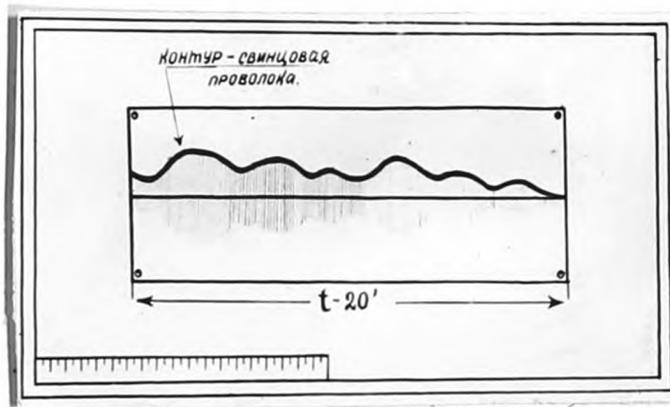


Рис.3

После того, как площадь актограммы окажется полностью заполненной шариками, расположенными плотно друг к другу в один слой, свинцовый контур снимается и шарики перемещаются в угол доски, где определяется их площадь в виде простого прямоугольника. (Рис.4). Этот метод крайне прост и надежен. Процент ошибки не превышает 3-5%.

До начала исследований в палате создавались постоянные температурные условия, 24-26°C. Ребенок укладывался в кровать и слегка раскрывался. Запись начиналась лишь при полном успокоении - освобождении кроватки от тех движений, которыми сопровождалось укладывание ребенка. Исследования проводились в строго определенные часы между кормлениями, а именно за 30-40 минут до кормления. Запись проводилась в течение 20 минут.

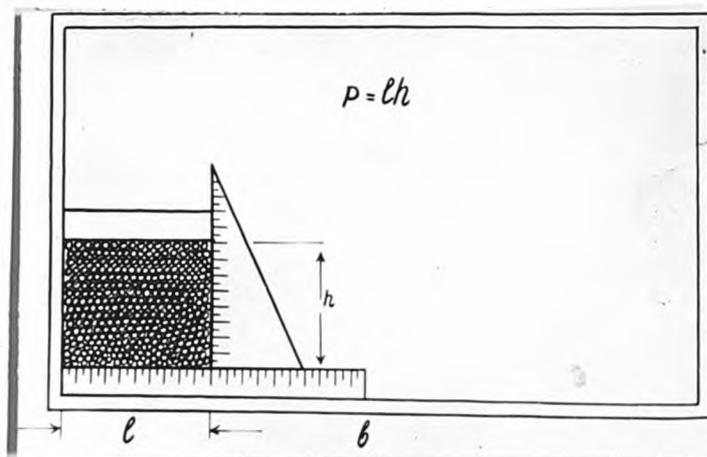


Рис. 4

б) Определение сосудистых реакций

Исследования сосудистых реакций у детей с 2 недель жизни впервые были проведены М.Е.Маршаком в 1940 году. На новорожденных детях впервые подобные исследования проведены Э.А.Арпавской (1956), а затем С.И.Еникеевой (1958) при помощи кожного термометра и термопары. Эти авторы в качестве раздражителя использовали в большинстве случаев воду различной температуры, длительность раздражения равнялась одной минуте. В.И.Шипкова и Ю.Ф.Змановский (1958) исследования на новорожденных детях проводили при помощи электрического термометра сопротивления. В качестве раздражителя был применен тающий лед, продолжительность раздражения 10 секунд.

Наши исследования новорожденных детей проводились при помощи термопары. (Действие термопары основано на термоэлектро-

движущей силе в цепи, выполненной из двух разнородных проводников, при условии разности температур между точками). Если поддерживать температуру холодного спая постоянной, то можно полагать, что термоэлектродвижущая сила термопары будет функцией, зависящей от температуры горячего (активного) спая. Если эта зависимость определена экспериментальным путем при помощи градуировки термопары по эталонному ртутному термометру, то измерение неизвестной температуры сводится к измерению термоэлектродвижущей силы, по которой можно судить о температуре горячего спая. (Но при этом необходимым условием является постоянство температуры холодного спая и соответствие значению, при котором проводилась градуировка).

В наших исследованиях конструкция термопары была выполнена из проводников меди и константана диаметром 0,15 мм. Концы проводов на протяжении 20 мм раскатываются в виде ленты до толщины 0,05 мм, после чего оба конца свариваются.

Тот, кто работал с зеркальным гальванометром и термопарами, хорошо знает трудности эксперимента. Этот метод отнимает много времени и не позволяет точно "взять" промеры температуры, когда последняя резко повышается вслед за снятием холодного раздражителя. Поэтому мы в своих исследованиях активный термопарный спай вынуждены были термостатировать, т.е. прикрепить его к исследуемому участку при помощи тонкой хлопчатобумажной ленты размером 3-4 мм. При таком способе можно записывать изменение температуры в течение всего периода исследования, с одного и того же участка, не пропуская ни одной минуты. Это очень важно в первой фазе восстановления температуры. Полученные в такой последовательности показания гальванометра

изображались графически в виде кривой-термограммы, на которой видна исходная температура, крутизна падения ее в ответ на холодовое раздражение, время полного восстановления исходной температуры и затем величина ее превышения. В качестве термического раздражителя применяли измельченный лед. Чтобы быть уверенным, что исследования проводятся всегда на одном и том же участке кожи в начале первого исследования делалась разведенным раствором марганца отметка, которая сохранялась в течение всего периода исследований. Холодовому раздражению подвергалась область около соска справа. До начала исследования ребенок обнажался (раскутывался) и оставался в таком положении в течение 5 минут. После этого производилось измерение исходной температуры несколько раз до получения постоянных цифр. Затем на это место прикладывалась баночка размером 5 мм, наполненная измельченным льдом на 15 секунд. После снятия холодового раздражителя температура данного участка кожи измерялась в течение пяти минут с интервалом в 10 секунд, а затем через каждые 30 секунд. Измерение температуры кожи продолжалось на протяжении 15 минут.

Исследования проводились всегда в одно и то же время - после утреннего кормления, в состоянии сна. Температура экспериментальной комнаты колебалась в пределах 24-26°C.

При анализе термограмм, полученных у новорожденных детей различных групп учитывали следующие моменты: 1. Величину снижения температуры во время холодового раздражения (первая фаза), 2. Время полного восстановления исходной температуры и 3. Величину превышения исходной температуры после прекращения холодового раздражения (вторая фаза).

в) Определение электрокардиографических показателей

Для характеристики деятельности сердца в связи с меняющимися особенностями нервной регуляции его деятельности в различные возрастные периоды, а также в зависимости от степени физиологической зрелости или незрелости, существенное значение имеет анализ электрокардиограммы.

Электрокардиографические исследования проводились у большинства детей при помощи ЭКП-МО47 в трех стандартных отведениях при 1 мВ = 10 мм, у небольшой части детей - при помощи электрокардиографа Сименса. Использовались электроды малых размеров, 2,5 x 1, 5 см.

Определялась электрическая ось сердца по отклонению угла α по комплексу QRS , по схеме Дьеда. Систолический показатель определялся отношением электрической систолы (QT) к длительности всего сердечного цикла и выражался в процентах.

Электрокардиографические исследования проводились всегда в одно и то же время - в утренние часы после кормления, в состоянии сна.

г) Определение оксигенации крови

Оксигеметрические исследования проводились при помощи оксигеметра Крепса и Болотинского по методике, предложенной Н.А. Пунченюк (1955). Поскольку у новорожденных невозможно проводить исследование с дачей функциональных проб как у взрослых (задержка дыхания, вдыхание газовых смесей и т.д.), автор предложил метод с кислородной нагрузкой.

После предварительного прогрева прибора и датчика, последний надевают на ушную раковину ребенка, а ушную раковину прогревают в течение 5 минут. После этого стрелку гальванометра устанавливают на 50-делении шкалы, т.е. на линейной гальванометрической шкале. (При исследовании взрослых пользуются шкалой, калиброванной по насыщению крови кислородом и стрелку гальванометра вначале устанавливают на 96 деление процентной шкалы насыщения).

После достижения устойчивого положения стрелки гальванометра на протяжении 5 минут ребенку дается кислород, поступающий через аппарат Боброва. При таком способе дачи кислорода сразу обнаруживается повышение степени артериализации крови, что на шкале гальванометра отмечается отклонением стрелки. После прекращения дачи кислорода стрелка гальванометра через определенное время возвращается в обратном направлении к исходному уровню.

Во время дачи кислорода отклонения гальванометра фиксировались с интервалом в 10 секунд. После прекращения дачи кислорода отклонения фиксировались в течение первых пяти минут с интервалом в 10 секунд, а затем через каждые 30 секунд. Все измерение продолжалось на протяжении 15 минут. Полученные в такой последовательности показания прибора изображаются графически в виде кривой, на которой виден исходный уровень насыщения крови кислородом при обычном дыхании, время достижения максимального насыщения при вдыхании кислорода, а также время полного восстановления исходного уровня.

Исследования проводились в одно и то же время, после ут-

ренного кормления, во время сна.

Характер кривой зависит от степени кислородной недостаточности в организме обследуемого. Чем больше кислородная недостаточность, тем выше высота насыщения крови кислородом и тем более удлинено время полного восстановления исходного уровня.

3. Математическая обработка полученного материала

Полученные данные обрабатывались на ЭВМ НАИРИ.

Обработка данных сводилась к вычислению достоверности различий между аналогичными показателями, полученными у различных категорий женщин и новорожденных детей.

Критерий достоверности t вычислялся по формуле:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

где M - среднее арифметическое,

m - ошибка средне-арифметического,

G - среднее квадратичное отклонение

n - число наблюдений.

По значению t и количеству исследований по таблице Вебера находилось значение P . В качестве доказательства достоверности принят уровень $P = 0,05$.

Часть I

Глава III

ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В УСЛОВИЯХ НОРМАЛЬНО ПРОТЕКАЮЩЕЙ ГЕСТАЦИОННОЙ ДОМИНАНТЫ И ФИЗИО- ЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

I. Состояние беременных и характеристика их физиологических показателей

В настоящей главе обобщены данные, полученные при исследовании женщин с нормально протекавшей беременностью. Эти исследования проведены в целях выявления изменений гомеостаза при нормальном развитии гестационной доминанты по сравнению с небеременным состоянием.

Наблюдения преобразований гомеостаза, характерного для нормально протекающей беременности, сводились к изучению кислотно-щелочного баланса, показателей газового и основного обмена, состояния сердечной деятельности и влияния этих преобразований на частоту сердечных сокращений (ЧСС) и обобщенных двигательных реакций плода (ОДР).

Чтобы получить представление об особенностях метаболических процессов, наступающих в организме беременной женщины в связи с оплодотворением яйцеклетки и дальнейшим её развити-

ем, мы сопоставляли данные по всем перечисленным показателям с таковыми же в небеременном состоянии. Для выявления особенностей указанных показателей у небеременных исследовались женщины и девушки в возрасте от 20 до 32 лет в течение одного менструального цикла в различные его фазы (с 28-дневным циклом).

В группу беременных были включены женщины, беременность которых, согласно анамнезу и сведениям, имеющимся в учетно-обменной карточке, выдаваемой женской консультацией на основании регулярных осмотров и наблюдений, протекала с самого начала без каких-либо осложнений при нормальном положении плода. У всех женщин беременность закончилась срочными родами и рождением одного плода. Роды и послеродовый период проходили также без патологических отклонений. Родившиеся дети были здоровы и доношены и, согласно документации клиники новорожденных, были выписаны на 8 - 9 сутки в хорошем состоянии. Случаи, когда возникали осложнения в родах и заболевания ребенка в период новорожденности в разработку не включались.

Проведен анализ 725 историй родов женщин с нормально протекавшей беременностью.

а) Кислотно-щелочной гомеостаз

По данным различных авторов, уровень резервной щелочности у небеременных женщин в чадородном возрасте не одинаков. Так, по данным Н.Е.Сидорова (1928), он в среднем составляет 59,2; по П.П.Сидорову и И.Т.Мильченко (1937), он равен 57,4;

по И.Т.Мильченко и О.В.Манойловой (1956), он равен 48,2; по Л.Ф.Калининой (1960) - 64,4; а по М.Г.Немец (1964) - 52,5.

Как видно, данные, приводимые различными авторами, имеют широкий диапазон колебаний. Однако, ни один автор, кроме М.Г.Немец, не пытался дать объяснение этому явлению. М.Г.Немец (1964) объясняет широкие колебания уровня резервной щелочности и pH у небеременных женщин влиянием полового возбуждения, при котором уровень резервной щелочности снижается. Так, в эксперименте, когда "гиперэстральное состояние" создавалось введением синэстрола, автор отмечал не только выраженное снижение резервной щелочности, но и нерезко выраженный некомпенсированный ацидоз. В литературе мы не нашли указаний на особенности изменения уровня резервной щелочности и pH в зависимости от различных фаз менструального цикла.

Учитывая вышесказанное, мы сравнили показатели кислотно-щелочного гомеостаза, газового и основного обмена у небеременных женщин по отдельным фазам менструального цикла.

Проведено 13 исследований у 6 небеременных женщин с учетом фаз менструального цикла и 20 исследований у женщин с нормальным течением беременности.

Проведенный анализ материала показал, что кислотно-щелочной гомеостаз в отдельные фазы менструального цикла отличается. Так, в середине цикла, т.е. в пролиферативной фазе уровень резервной щелочности ($p < 0,001$) и значение pH ($p < 0,02$) меньше, а pCO_2 ($p < 0,001$) - больше, чем в секреторную фазу (за неделю до менструации).

Уровень кислотно-щелочного гомеостаза изменяется в процессе менструального цикла, вернее, обуславливается той или

иной фазой его. Проведение исследований небеременных женщин без учета фаз цикла и сопоставление данных с полученными при нормально протекающей беременности является неправильным. По нашему мнению, данные, полученные при нормально протекающей беременности, должны сопоставляться с полученными в середине менструального цикла, что в большинстве случаев совпадает с овуляцией. Именно эта фаза менструального цикла соответствует периоду, когда половая доминанта совпадает с возможным оплодотворением. Развитие беременности начинается именно после этой стадии. Данные же, полученные в секреторной фазе во второй половине менструального цикла, когда образуется менструальное желтое тело, не могут быть использованы для подобного сопоставления, т.к. метаболические сдвиги этой стадии (как и при беременности) происходят под влиянием гормонов менструального желтого тела.

Проведенный анализ материала показал, что при нормально протекающей беременности, по сравнению с серединой менструального цикла, уровень резервной щелочности и значение рН достоверно выше ($p < 0,001$ и $p < 0,001$), а pCO_2 достоверно ($p < 0,02$) ниже (табл. I).

Таблица I

Характеристика показателей кислотно-щелочного гомеостаза в зависимости от физиологического состояния женщин

Физиологическое состояние	Середина цикла	Нормальная беременность	p
Количество исслед.	18	13	
Резервная щелочность	$50,2 \pm 0,51$	$54,95 \pm 0,57$	$< 0,001$
pCO_2 $(\bar{M} \pm m)$	$46,26 \pm 1,73$	$40,93 \pm 0,86$	$< 0,02$
рН $(\bar{M} \pm m)$	$7,34 \pm 0,006$	$7,40 \pm 0,004$	$< 0,001$

Стабилизация высокого уровня кислотно-щелочного гомеостаза и сохранение рН, характерного для состояния полового покоя, является фактором, обеспечивающим закрепление гестационной доминанты. Лишь при полноценном закреплении гестационной доминанты возможно физиологически нормальное течение внутриутробного развития эмбриона и плода. Развернутый физиологический анализ этого преобразования дает в своей монографии И.А.Аршавский (1967).

б) Основной обмен

Проведено 18 исследований у 6 небеременных женщин с учетом фаз менструального цикла и 20 женщин с нормальным течением беременности.

В результате проведенного анализа обнаружены четкие закономерности, определяемые фазами менструального цикла, как и при исследовании кислотно-щелочного гомеостаза. Наименьшие величины основного и газового обмена наблюдались в середине менструального цикла, наибольшие - во второй половине его, за неделю до менструации. Выявленные нами особенности изменений газового и основного обмена в зависимости от фаз менструального цикла можно объяснить колебаниями титра того или иного гормона в организме женщины. Известно, что за неделю до начала менструального цикла, т. е. в секреторной фазе преобладающим гормоном является прогестерон. Именно в этой фазе мы наблюдали достоверное повышение поглощения кислорода ($p < 0,001$) и основного обмена ($p < 0,02$). Это свидетельствует о повышении окислительных процессов в секреторной фазе по сравнению

с пролиферативной.

Проанализированы показатели газового и основного обмена у 20 женщин с нормальным течением беременности в сроке 37-39 недель. Полученные данные были сопоставлены с аналогичными небеременных женщин, полученными в середине менструального цикла (табл. 2).

Таблица 2

Средние показатели газового и основного обмена у женщин при нормально протекающей беременности

	Группы женщин		Досто- вер- ность р
	небеременные (середина мен- струальн. цикла)	нормально про- текающая бере- менность	
Количество исследо- ваний	6	20	
Поглощение кислорода в мин.:			
в мл ($M \pm m$)	211,0 \pm 11,5	284,41 \pm 16,39	< 0,002
в % к должной вели- чине ($M \pm m$)	+7,0 \pm 3,0	+39,31 \pm 7,25	< 0,001
Выделение CO ₂ в мин.:			
в мл ($M \pm m$)	155,0 \pm 10,5	199,62 \pm 9,18	< 0,002
в % к должной вели- чине ($M \pm m$)	-10,1 \pm 6,18	+14,73 \pm 6,29	< 0,01
Основной обмен в % к должной величине ($M \pm m$)	+7,3 \pm 2,36	+33,15 \pm 2,3	< 0,001
КИ ($M \pm m$)	36,0 \pm 1,12	39,41 \pm 0,76	< 0,02

р вычислено по отношению к данным С.М.Ц.

Как видно из приведенных в таблице 2 данных, уровень энер-

гетических затрат, потребление кислорода и выделение углекислоты, коэффициент использования кислорода (КИ) при нормальной беременности, по сравнению с небеременным состоянием (серединой менструального цикла), достоверно повышены ($p < 0,01$ до $< 0,001$). Интересно в связи с этим отметить данные Rubenstein (1938), Oschima (1938), которые показали, что наиболее низкие величины основного обмена наблюдались, примерно, в середине менструального цикла, затем они повышались и достигали своего максимума за несколько дней до начала следующей менструации. Аналогичные данные получила Е.М.Говорухина (1964) при лечении гормональными препаратами функциональных ановуляторных кровотечений. При лечении большими дозами эстрогенов автор наблюдала, как правило, снижение основного обмена, а при даче прогестерона - повышение.

Экспериментальные данные Loeschke с сотрудниками (1950) свидетельствуют о понижении pCO_2 и повышении pH крови после инъекции прогестерона. Wilbrandt с сотрудниками (1959) показал, что инъекции прогестерона снижают порог возбудимости дыхательного центра к вдыхаемой углекислоте. В исследованиях Tylor (1960) показано, что введенный прогестерон эмфизематозным больным снижает pCO_2 в крови.

Наши материалы (табл. 2) свидетельствуют о том, что с наступлением беременности при нормальном её течении происходят значительные изменения функций дыхательной системы. Эти изменения, в основном, выражаются в повышении показателей и основного обмена как по сравнению с должными величинами, так и по сравнению с небеременным состоянием (серединой менструального цикла). Особенно резко увеличивается минутное потребление

кислорода и выделение CO_2 как в абсолютных величинах, так и в процентах к должной величине. Эти данные указывают на респираторный генез алкалитических преобразований кислотно-щелочного гомеостаза при нормально протекающей беременности. Такие изменения газообмена в материнском организме, по-видимому, обеспечивают и оптимальный газообмен у плода в смысле повышения градиента диффузии кислорода из материнской крови в кровь плода, а также обратной диффузии углекислоты из фетальной крови в кровь матери.

в) Особенности сердечной деятельности

Проведено 17 исследований "работы" сердца на небеременных женщинах в возрасте от 19 до 32 лет и 29 исследований на женщинах 20—34 лет с нормально протекающей беременностью в покое и после дозированной физической нагрузки (табл. 3).

Анализ материала показал, что "работа" сердца у небеременных женщин в состоянии покоя составила в среднем $8,7 \pm 0,27$ условных единиц, средняя ЧСС равнялась $72,74 \pm 1,26$ в минуту. Как видно из приведенных в таблице данных, сердце небеременной женщины в ответ на дозированную физическую нагрузку увеличивало "работу" до $12,7 \pm 0,58$ условных единиц или на 45,9% от исходного состояния, средняя ЧСС после физической нагрузки стала равной $80,6 \pm 1,29$ в мин и увеличилась на 10,8%.

"Работа" сердца при нормальном течении беременности (табл. 3) по сравнению с небеременным состоянием значительно отличается. В состоянии покоя она больше, чем у небеременных на 16,4%. В ответ же на одинаковую физическую нагрузку сердце беременных женщин при нормальном её течении увеличивает "работу" лишь на 18,1% от исходного уровня. Исходная ЧСС у беременных женщин была выше, чем у не-

Таблица 3

"Работа" сердца у здоровых небеременных и беременных женщин в состоянии покоя и после физической нагрузки

	Группы женщин			
	Небеременные		Беременные	
	покой	после физической нагрузки	покой	после физической нагрузки
Количество исследований	17		29	
"Работа" сердца в условных единицах:				
$\bar{M} \pm m$	8,7 \pm 0,27	12,7 \pm 0,58	10,13 \pm 0,40	11,96 \pm 0,31
p	< 0,001		= 0,001	
в % от состояния покоя	+ 45,9		+ 18,1	
ЧСС:				
$\bar{M} \pm m$	72,74 \pm 1,26	80,60 \pm 1,29	77,76 \pm 1,90	82,72 \pm 1,90
p	< 0,001		> 0,1	
в % от состояния покоя	+ 10,8		+ 6,3	

беременных; однако после физической нагрузки её увеличение было несущественным. Данный факт свидетельствует о том, что сердце беременной женщины при нормальном течении беременности выполняет "работу" в покое большую. При выполнении одной и той же физической нагрузки их сердце повышало "работу" в меньшей степени, чем сердце небеременной женщины.

Г.А.Шминке, А.Н.Кокосов (1963) в своих исследованиях по-

казали, что при помощи данной методики можно определить степень тренированности сердца. Так, согласно данным авторов, величины "работы" сердца в состоянии покоя были наибольшими у тренированных спортсменов, наименьшие - у практически здоровых, но не занимающихся спортом.

Согласно нашим данным, сердце беременной женщины обнаружило приспособленность к постепенно повышающимся запросам со стороны плода.

Согласно данным А.А.Скворцовой (1944), величина минутного объема сердца у беременных женщин выше, чем у небеременных на 40%. И это увеличение происходит, главным образом, за счет повышения систолического объема.

Исследованиями $\text{Rose, M. \& Bader, R. Bader, \& Braunwald (1956)}$, проведенными при помощи катетеризации в состоянии покоя и во время работы, установлено, что минутный объем сердца беременных был больше на 40%, чем у небеременных.

Данные, полученные различными исследователями (М.П.Кончаловский, А.Б.Аркуцкий, И.Л.Фогельсон, Walls, Katz, Langendorf, М.Ф.Тарон, Т.Д.Павлова), также свидетельствуют о постепенном повышении работоспособности сердца в процессе развития беременности.

Учитывая вышеизложенное, мы присоединяемся к мнению А.Б. Аркуцкого, который рассматривает нормально протекающую беременность как своеобразную тренировку, благотворно действующую не только на нормальное сердце, но и отягощенное пороком. Развивающиеся в процессе нормальной беременности незначительная дилатация и гипертрофия повышают его функциональную способность.

г) Частота сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций плода

Изучением частоты сердцебиения плода занимались многие авторы; данные, приводимые ими, характеризуются широким диапазоном (от 108 до 160 в мин).

Так, по данным Buscho (1903), частота сердечных сокращений плода человека колеблется от 108 до 160 в мин; по Windle (1940), она равна 156; по И.П.Лазаревичу - 130-150; по Гентеру - 140; по Шредеру - 120-160; по Н.И.Побединскому - 140; по П.А.Белошапко, И.И.Яковлеву и Р.Г.Лурье - 120 - 140; по М.С.Малиновскому - 120-150.

И.А.Аршавский и Е.И.Буланова (1952) указывают, что начиная с 5 месяцев и до конца беременности при нормальном её течении ритм сердца плода почти не изменяется и колеблется от 125 до 130 ударов в мин. По Г.С.Самойлову (1953), средняя ЧСС у доношенного плода равна 125 - 135 ударам в мин. По данным А.Б.Кречетова (1959), средняя ЧСС плода составляет 137, колеблясь в пределах 121 - 148 ударов в мин.

Как видно из вышеприведенного, данные различных авторов отличаются большим разбросом. Однако, авторы не приводят объяснения этому разбросу, не указывают или не уточняют особенности течения беременности матери. В то же время, одним из основных условий оценки функционального состояния плода в клинике второй половины беременности является изменение частоты его сердцебиения.

Как известно, первое шевеление плода возникает к 4-5 месяцам беременности. По наблюдениям И.А.Аршавского и Е.И.Була-

новой в обычных условиях постельного режима и питания у беременной женщины частота шевелений плода равна 1-2 за пятиминутный интервал времени. Однако, авторы отмечают, что в течение суток частота шевеления изменяется в зависимости от того, ведутся наблюдения до или после приема пищи. Так, за 0,5 часа до приема пищи частота шевелений увеличивается, достигая 2-3 и в отдельных случаях 4 за пятиминутный интервал времени.

В.К.Пророкова (1959), А.Б.Кречетов (1959) также отмечают значительное увеличение частоты шевелений плода при физическом утомлении и голодании матери. По данным А.Б.Кречетова, средняя частота шевелений плода при нормально протекающей беременности равна 2,4 за десятиминутный интервал времени, а по данным В.К.Пророковой, она составляет 7 за 30-минутный интервал. При этом следует отметить, что авторы не указывают, в каком состоянии - голодном или сытом находились беременные женщины во время исследований.

Таким образом, приводимые данные различных авторов указывают на способность развивающегося плода отвечать адаптивными реакциями на текущие изменения среды в материнском организме.

Все вышесказанное позволяет использовать степень выраженности обобщенных двигательных реакций (шевелений) для оценки полноценного развития плода в клинике второй половины беременности.

Проведено 161 исследование изменений частоты сердечных сокращений (ЧСС) и обобщенных двигательных реакций (ОДР) плодов при нормально протекающей беременности у 62 женщин.

Согласно проведенному анализу нашего материала, ЧСС у

плодов колебалась в пределах 120-150, составляя в среднем $135,0 \pm 0,42$ в мин, частота обобщенных двигательных реакций от I до 8, равняясь в среднем $2,8 \pm 0,11$ за 5-минутный интервал времени. Наши данные согласуются с полученными И.А.Аршавским и Е.И.Булановой при исследовании здоровых беременных женщин.

2. Характеристика физиологических показателей новорожденных детей

Прежде чем приступить к описанию собственных исследований, вкратце остановимся на литературных данных, касающихся особенностей становления внеутробного дыхания, которое является пусковым механизмом преобразований других функций организма новорожденного в этот период. Сразу после рождения в результате разобщения плода с матерью прекращается газообмен через плаценту, что снижает содержание кислорода и повышает уровень CO_2 в крови новорожденного. Это является толчком для реализации внеутробного дыхания (И.А.Аршавский, 1940, 1943, 1947; И.А.Аршавский и Н.Е.Озерецковская, 1943; Р.А.Хентов, 1960; Е.Л.Голубева, 1963, 1965, 1966, 1971; Fraser, 1955; Dawes, 1953¹⁹⁶¹; James, 1957; Wulf, 1962 и другие).

Повышается порог чувствительности дыхательного центра к недостатку кислорода. Впервые возникает активный вдох, тем более выраженный, чем выше степень растяжения легких. Первые вдохи имеют затяжной апнейстический характер дыхания, который у физиологически зрелых новорожденных через 2-3 минуты сменяется пневмотаксическим. При полном расправлении легких и установле-

нии нормального типа дыхания кровь утрачивает "гипоксемические" свойства, присущие плоду. Прошедшее при первом полноценном вдохе расправление легочной паренхимы раздражает окончания вагусных рецепторов, расположенных в ней. С этого момента афферентная система блуждающего нерва начинает осуществлять свое регулирующее влияние (А.П.Крычкова, 1938, 1938, 1946, 1947; И.А.Аршавский, 1947).

По данным И.А.Аршавского (1967), Л.Л.Трахтенберг (1967) быстрый переход к полноценному пневмотаксическому дыханию сочетается с одновременным появлением тонуса скелетных мышц, двигательной активности и установлением достаточного уровня теплопродукции. Установление нормального типа дыхания в свою очередь делает дыхательный центр чувствительным и к изменениям содержания CO_2 .

Известно, что с переходом плода от внутриутробной жизни к внеутробной происходят большие изменения и, прежде всего, они касаются сердечно-сосудистой и дыхательной систем: закрываются и в дальнейшем облитерируются зародышевые кровеносные пути, наступает легочное дыхание и вместе с ним начинает полностью функционировать малый круг кровообращения (И.А.Аршавский, 1940, 1948, [], 1960, 1967, 1968; К.П.Гаврилов, 1951; J.Barcroft 1946; Henderson , 1938; Fraser , 1955; James , 1957; Daves 1953 и другие).

Физиологическое определение периода новорожденности мы нашли только у И.А.Аршавского (1966, 1968). Согласно автору, этот период прежде всего характеризуется очень быстрым формированием новых адаптационных механизмов, благодаря которым осуществляется приспособление к новым условиям внеутробной жизни.

ни. С этой точки зрения изучение физиологических особенностей периода новорожденности у доношенных новорожденных детей исключительно важно в целях обоснования своевременного проведения профилактических мер возможных осложнений в первые дни жизни. Кроме того, это изучение представляет большой теоретический интерес в связи с исследованием сроков становления физиологических функций в процессе постнатального онтогенеза.

Наши исследования, описанные в данной главе, проведены на доношенных физиологически зрелых новорожденных детях, у матерей которых в течение всей беременности и родов не было обнаружено каких-либо осложнений. При оценке физиологической полноценности этих детей мы пользовались классификацией новорожденных детей, предложенной И.А.Аршавским.

а) Структура перинатальной асфиксии, смертности, пороков развития и заболеваемости детей в период новорожденности

В данной группе были измерены длина тела и вес 725 доношенных детей, из них 390 девочек и 335 мальчиков. У 14 детей (1,93%) была отмечена внутриутробная асфиксия, у одного ребенка была обнаружена врожденная косолапость. Заболеваемость в период новорожденности составила 5,79%.

б) Показатели веса и длины тела доношенных новорожденных детей, характер динамики весовых кривых

На таблице 4 представлено распределение детей данной группы по весу при рождении.

Как видно из таблицы 4, большая часть родившихся детей имела вес от 3000,0 до 3750,0. Среди родившихся детей 35 весили ниже 2750,0. Это были дети, родившиеся от матерей, чье детство и отрочество прошло в тяжелые годы войны. Средний вес при рождении, по данным разных авторов, варьирует в довольно широ-

Таблица 4

Распределение детей по весу при рождении

Вес тела при рождении	Количество детей
До 2750,0	35
2751,0 - 3000,0	112
3001,0 - 3250,0	159
3251,0 - 3500,0	189
3501,0 - 3750,0	138
3751,0 - 4000,0	73
4001,0 - 4250,0	15
4251,0 - 4500,0	4
И т о г о :	725

ких пределах (3000,0 - 3400,0). (Г.И.Сперанский, 1923; К.П.Гаврилов, ¹⁹³⁵1951; А.Ф.Тур, 1945; Р.А.Малышева, 1959; ^{Г.Фанкони и}И.А.Вальгрэн, 1960; Б.Ф.Шаган, 1959 и др.).

На таблице 5 представлены средние показатели веса и длины тела доношенных девочек (390) и мальчиков (335), полученные при наших исследованиях в 1951 - 1963 г.г.

Таблица 5

Показатели веса и длины тела доношенных новорожденных детей

Пол ребенка	Количество	П р и з н а к и			
		В е с, кг		Длина тела, см	
		$\bar{M} \pm m$	р	$\bar{M} \pm m$	р
Девочки	390	$3,368 \pm 0,02$	<0,01	$49,81 \pm 0,09$	<0,01
Мальчики	335	$3,446 \pm 0,002$		$50,22 \pm 0,10$	

Таблица 6

Распределение новорожденных детей по величине "физиологической" потери веса в зависимости от веса при рождении

а) Величина физиологической потери веса в % от первоначального

Вес при рождении	0	1-5,0	5,1-7,0	7,1-9,0	Всего
До 2750,0		19	11	5	35
2751,0-3000,0		39	51	22	112
3001,0-3250,0	2	51	69	37	159
3251,0-3500,0	-	70	65	54	189
3501,0-3750,0	2	43	59	34	138
3751-4000,0		28	28	17	73
4001,0-4250,0		7	3	5	15
4251,0-4500,0			2	2	4

б) Сроки восстановления первоначального веса

Вес детей	В о з р а с т (дни)				
	3-4	5-6	7-8	9-10	не восстановили
До 2750,0	1	1	14	10	9
2751,0-3000,0		5	24	9	74
3001,0-3250,0		9	29	26	93
3251,0-3500,0		9	34	20	126
3501,0-3750,0		4	25	16	91
3751,0-4000,0		3	15	7	48
4001,0-4250,0			1	1	13
4251,0-4500,0					4
	1	31	142	89	458

ПРИМЕЧАНИЕ: 4 ребенка не обнаружили физиологической потери веса.

Наши данные почти полностью совпадают с полученными Р.А. Малышевой в 1957-1959 г.г.

Большой интерес представляет анализ весовых кривых новорожденных, родившихся от здоровых матерей, с учетом существующей в институте системы прикладывания новорожденного к груди матери. Еще с 1936 г., по инициативе К.П. Гаврилова, была введена система прикладывания новорожденных к груди матери через 6 часов после рождения.

На таблице 6 представлены особенности динамики веса новорожденных, вошедших в данную группу.

Из 725 детей 545 (75%) потеряли в весе до 7% от первоначального веса, 176 детей (24,85%) потеряли 9,0% и более. И только четверо детей не имели потери веса. К 9-10 суткам жизни восстановили вес только 263 ребенка, что составляет 36,42% к общему числу. Остальные 458 детей (63,58%) были выписаны из родильного отделения с невосстановленным весом. При этом интересно отметить, что процент невосстановленного веса по отношению к весу при рождении составляет значительную величину: у 143 детей (31,22%) - 1,1 - 2,0%; у 243 детей (53,53%) - 2,1 - 2,9%; а у 72 детей (15,73%) он равнялся 3% от первоначального веса.

Таким образом, дети, родившиеся от здоровых матерей, даже при существующем в нашем институте режиме раннего прикладывания ребенка к груди матери, в большинстве случаев не восстанавливают первоначального веса.

И.А. Аршавский (1954) в экспериментах с кроликами, собаками наблюдал, что детеныши их сразу после рождения присасываются к соску матери. У новорожденных крольчат, щенков, согласно его наблюдениям, также было отмечено непрерывное повышение ве-

са и отсутствие первоначальной его потери. Исходя из указанных исследований, а также клинических наблюдений, автор пришел к заключению, что начальное падение веса после рождения не является обязательным этапом в жизни новорожденного и его нельзя рассматривать как так называемую физиологическую потерю веса. Снижение веса происходит лишь в результате голодания новорожденного и с этой точки зрения ^{не} является физиологическим.

Керер (1870) в наблюдениях над новорожденными животными (кошки, собаки, кролики) обнаружил у них непрерывное нарастание веса и отсутствие того начального падения веса, которое наблюдается у новорожденных детей.

Обычно считают, что почти у всех новорожденных, за очень редким исключением, в первые дни жизни уменьшается вес, поэтому многие находят это снижение физиологическим. Потеря веса длится обычно первые 3-4 дня и только иногда затягивается до 6-7. По мнению многих авторов, убыль веса обусловлена потерей воды у новорожденного, главным образом, через легкие и кожу. Часть потери происходит за счет мекония и мочи, образованных внутриутробно, но выделенных после рождения, рвотных масс, состоящих из заглоченных околоплодных вод, крови, слизи и др.

Г.Н.Сперанский (1923) считает, что существенным фактором падения веса является несоответствие между количеством жидкости вводимой и теряемой через кожу, легкие и кишечник. Не вызывает никакого сомнения, что главной причиной так называемой физиологической потери веса новорожденного является недостаточное питание - относительное голодание в первые дни жизни. Это положение подтверждает ряд исследователей (М.С.Маслов, К.П.Гаврилов, И.А.Аршавский, П.С.Кравицкая, М.Н.Быкова, П.П.

Гундобин, В.Н. Резникова, И.Г. Сидоренко, В.К. Венцовский и другие).

Величина потери веса, по данным А.Ф. Тура, равняется 6-9, максимум 10%; по данным А.И. Антонова - 7,5%; по К.П. Гаврилову у 53% новорожденных детей потеря веса равнялась 6%, у 35% - 6 - 9% и только около 4% детей потеряли 9 - 10%, у 3% потеря веса была выше 10%. Таким образом, величина так называемой физиологической потери, согласно данным авторов, колеблется от 3 до 10%, составляя в среднем 6,3%.

Г.Фанкони, И.А. Вальгрен (1960) считают, что "физиологическая" потеря веса обусловлена голодом и жаждой, испытываемыми новорожденным ребенком. Минимальный вес, по их мнению, обычно приходится на 3 - 4 день жизни. В эти дни ребенок свои энергетические расходы покрывает преимущественно за счет сжигания запасов жиров.

Восстановление веса тела не у всех происходит одинаково. Обычно в педиатрической практике различают несколько типов кривой восстановления первоначального веса. Первый тип характеризуется быстрым падением веса, достигающим максимальных величин в течение первых 3-4 дней после рождения с последующим крутым подъемом, в результате чего вес восстанавливается к 7-10 дням жизни ребенка, т.е. ребенок выписывается из родильного дома с восстановленным весом. Этот тип часто называют "идеальным", или типом Бюдена, он наблюдается приблизительно у 20-25% новорожденных, у матерей которых рано устанавливается достаточная лактация и которые получают достаточное количество жидкости с первых дней жизни.

Приблизительно у 75% детей, по данным А.Ф. Тура (1955),

Б.Ф.Шагана(1959), отмечается другой тип весовой кривой, характеризующийся более медленным восстановлением первоначального веса. Весовая кривая после первоначального падения в течение 3-4 дней начинает подниматься не сразу, а через 2-4 дня (Рис.5). В ряде случаев первоначальный вес может восстановиться не к 8-9 дня, а иногда даже 14-15 (Рис. 6).

Из имеющихся в нашем распоряжении материалов мы можем привести пример падения веса и восстановления по первому типу (рис. 4).

К.П.Гаврилов (1935) указывает, что только при голодании новорожденного наблюдается потеря веса, величина которой определяется степенью и продолжительностью голодания ребенка. Этот факт послужил поводом для пересмотра сроков первого прикладывания новорожденного к груди матери. Вместо существовавшей тогда во многих родовспомогательных учреждениях системы прикладывания новорожденного к груди матери через 18 - 24 часа после рождения по инициативе К.П.Гаврилова еще в 1935-1936 гг. в Свердловском научно-исследовательском институте Охраны Материнства и Младенчества была введена система первого прикладывания через 6 часов после рождения с 7-кратным суточным кормлением. Если новорожденный не высасывает необходимого количества молока, то в палате его докармливают сцеженным стерильным грудным молоком. Данная система существует и в настоящее время. Несмотря на многочисленные исследования и наблюдения, подтверждающие преимущества раннего прикладывания, до сих пор существуют различные сроки первого прикладывания. В большинстве родовспомогательных учреждений страны и по настоящее время первое прикладывание новорожденного к груди матери проводят че-

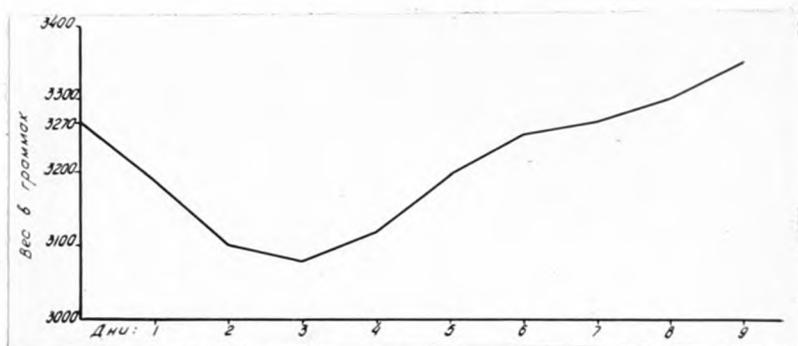


Рис. 4. Весовая кривая ребенка К-вои Н.Н. (20 лет, первородящая, история родов № 2822, 1952). Вес ребенка при рождении 3270,0, рост 51 см. Максимальная потеря веса равнялась 5,9%

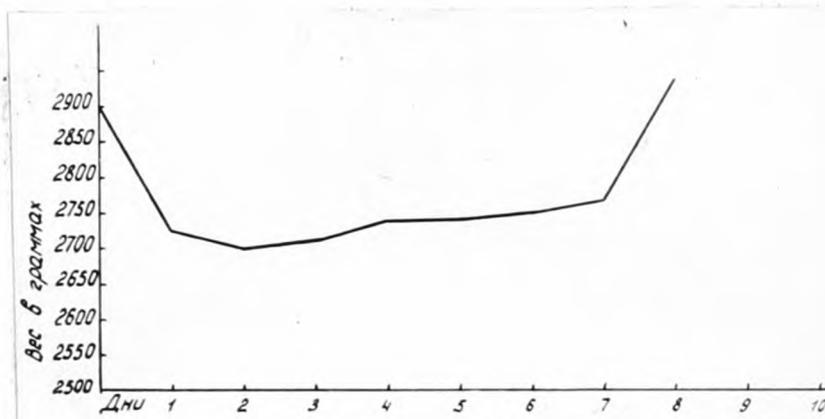


Рис. 5. Весовая кривая ребенка Л-вои (26 лет, первородящая, история родов № 2432, 1951). Вес ребенка при рождении 2880,0, рост 48 см. Максимальная потеря веса равнялась 6,3%

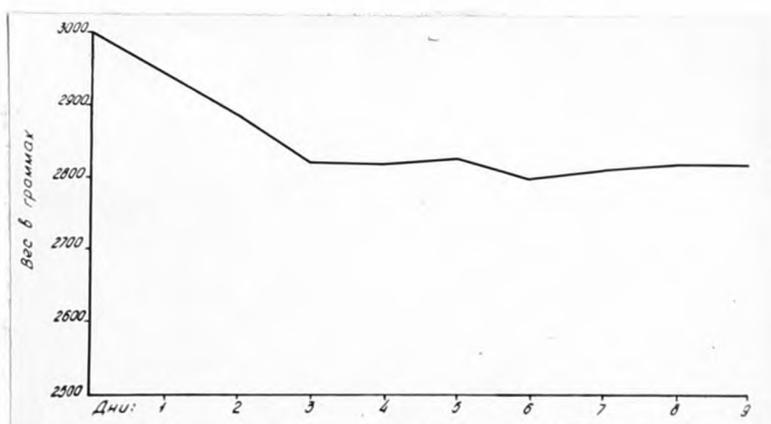


Рис. 6. Весовая кривая ребенка А-вой (22 лет, первородящая, история родов № 9, 1953). Вес ребенка при рождении 3000,0, рост 50 см. Максимальная потеря веса равнялась 6%.

рез 12 - 18 час после рождения и лишь в нешлогих - через 6 часов. Такое положение в данном вопросе, как нам кажется, можно объяснить двумя причинами: незнанием физиологических особенностей новорожденного организма и рядом организационных трудностей.

П.С.Кравичкой (1959) проведен анализ механизма возникновения первого возбуждения пищевого центра и показаны механизмы, определяющие периодическую деятельность его в период новорожденности. Автор делает заключение о том, что пищевой центр, как и дыхательный, начинает функционировать тотчас после рождения.

С.И.Еникеева (1962), П.А.Аршавский и С.И.Еникеева (1962) на основании записи выраженности сосательного рефлекса и количества высосанного молока в различные периоды после рождения (тотчас после рождения, через 15 - 20 мин, через 1, 2 и в последующие часы) установили, что наивысшей возбудимостью

пищевой центр обладает тотчас после рождения и до 2 час жизни, а затем она непрерывно угасает и вновь начинает подниматься лишь после нескольких кормлений у матери.

М.Н.Быкова (1953) проводила наблюдения (с I/Ш-50 г. по I/Х-52 г.) так называемой "физиологической" потери у 85,7% детей, родившихся в родильном отделении ЦМУ и приложенных к груди матери через 20 - 30 мин после рождения. Проведенный анализ материала показал, что при раннем прикладывании новорожденного к груди матери величина т.н. "физиологической" потери значительно снизилась: у 2,3% детей вообще не обнаружено убыли в весе. У значительного большинства детей, а именно, у 73%, потеря в весе составила от 1 до 4%. Наконец, у 19% детей потеря веса равнялась 5 - 6%.

Согласно данным автора, уже к 9 дню жизни у большинства детей (53,44%) происходит не только восстановление первоначального веса, но и превышение его: у 4,19% детей к 9 дню происходит превышение первоначального веса более чем на 5%, а в отдельных случаях до 10%. У 42,37% вес восстанавливается до первоначального. На основании проведенного анализа автор приходит к заключению, что раннее прикладывание ребенка к груди матери тотчас после рождения имеет ряд преимуществ по сравнению с прикладыванием его через 12 часов. Раннее прикладывание играет положительную роль и в смысле более ранней стимуляции лактации у родильниц.

В этом отношении представляют большой интерес исследования В.Н.Резниковой (1956), проведенные в Свердловском научно-исследовательском институте Охраны Материнства и Младенчества по сравнительной оценке существующих сроков приклады-

вания и выяснению целесообразности сокращения сроков первого прикладывания новорожденных к груди матери. У автора было три группы детей по 100 новорожденных в каждой. Дети первой группы прикладывались к груди через 3 часа после рождения, второй группы - через 6 часов и третьей - через 12 часов. Критерием для суждения о преимуществах того или иного срока прикладывания к груди служил, с одной стороны, уровень первоначальной потери веса новорожденных, с другой - характер лактационной функции матери.

Согласно данным автора, время прикладывания ребенка к груди матери оказывает влияние и на продолжительность потери веса. У детей первой группы максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки, во второй группе срок наибольшей потери веса - 3-4 сутки, а в третьей - 4-5 сутки. Такая же закономерность была отмечена и в отношении восстановления первоначального веса. В первой группе на 9 сутки он был восстановлен у 61,0% детей, во второй - у 56%, а в третьей только у 43%. Автором также выявлено влияние раннего прикладывания и на лактационную функцию матери. У большинства матерей, к груди которых ребенок прикладывался через 3 часа после рождения, лактация начиналась со 2-3 дня (75%), в то время как в группе матерей, кормивших через 6 часов после рождения, началом регулярной лактации нужно считать 3-4 день (59%), а в третьей группе - 4-5 день (64%). Исходя из вышесказанного, автор пришел к заключению, что первое прикладывание новорожденного к груди матери через 3 часа после рождения имеет существенное преимущество перед прикладыванием через более длительные интервалы. Свой вывод автор рекомендует для внедрения в практи-

ку работы родовспомогательных учреждений. Созвучны в этом отношении и исследования, проведенные И.Г.Сидоренко (1956), И.К.Венцовским (1960). И.Г.Сидоренко (1956) пришла к заключению, что динамика веса оказалась наиболее благоприятной у детей, приложенных в первый раз к груди матери через 5 - 10 минут после рождения.

И.К.Венцовский (1960) проводил изучение физического развития, заболеваемости и смертности в течение первого года жизни у 780 детей, приложенных рано к груди матери, и у 831 ребенка, приложенных по существующему всюду режиму. Автор показал, что дети рано приложенные имели лучшее физическое развитие, меньший процент заболеваемости и смертности, по сравнению с детьми контрольной группы.

Если проведенный нами анализ первоначальной потери веса у детей, родившихся от здоровых матерей, оценить в свете упомянутых литературных данных, то мы будем вынуждены прийти к заключению, что даже при существующей в нашем институте системе более раннего прикладывания новорожденных к груди матери, по-видимому, ребенок испытывает в какой-то степени относительное голодание, в результате чего имеется значительный процент невозможности восстановления веса к дню выписки (8 - 9 день).

После общей характеристики физического развития и состояния детей, родившихся после нормально протекавшего антенатального периода, перейдем к изложению данных, характеризующих двигательную активность новорожденных данной группы.

в) Двигательная активность

Всего проведено 109 исследований двигательной активности

у 31 ребенка, родившихся от матерей с нормально протекавшей беременностью. Исследования, проведенные в динамике в течение всего периода пребывания детей в отделении новорожденных со дня рождения и по день выписки, позволили выявить определенные закономерности. Степень выраженности двигательной активности отображает текущее физиологическое состояние новорожденного. Двигательная активность начинает постепенно нарастать за 20 - 30 минут до очередного кормления и резко тормозится сразу после кормления, когда ребенок погружается в естественный физиологический сон. Очередное возбуждение пищевого центра у доношенных физиологически зрелых новорожденных детей возникает через каждые 2,5 - 3 часа. Это выражается в пробуждении ребенка в часы кормления и в искомых движениях и пищевых реакциях - крике и плаче.

Двигательная активность физиологически зрелых доношенных новорожденных детей изменяется, кроме того, и в различные дни после рождения: в пределах 1 - 5 дней после рождения двигательная активность новорожденных постепенно снижается и наименьшая её степень совпадает с днем наибольшей потери веса. При этом нужно отметить, что двигательная активность выше у тех детей, которые и во внутриутробном периоде развития проявляли значительную активность (табл. 7).

Как видно из приведенных данных, на 2 сутки средняя величина двигательной активности существенно не отличается от таковой в первые сутки. На 3-4 сутки она достоверно меньше, чем на первые сутки. На 5 сутки она выравнивается с активностью, наблюдавшейся на первые сутки, а затем прогрессивно и достоверно повышается.

Таблица 7

Двигательная активность новорожденных, родившихся от здоровых матерей

Возраст в днях	Количество исследований	Величина двигательной активности в условных единицах $\bar{M} \pm m$	Достоверность p х/
1 сутки	23	21,05 \pm 0,58	
2 сутки	8	20,71 \pm 1,99	> 0,5
3 сутки	13	18,07 \pm 0,38	< 0,001
4 сутки	17	18,26 \pm 0,56	< 0,001
5 сутки	9	22,87 \pm 1,90	> 0,25
6 сутки	8	27,84 \pm 0,97	< 0,001
7 сутки	9	28,98 \pm 1,96	< 0,001
8-9 сутки	22	30,22 \pm 1,0	< 0,001

х/ - p - по отношению к величине в первые сутки.

Ниже иллюстрируем типичные актограммы, зарегистрированные у детей в периоде новорожденности (рис. 7, 8).

На рис. 7 и 8 показаны варианты степени выраженности двигательной активности у детей здоровых матерей. Приведенные на рисунках актограммы показывают, что двигательная активность новорожденных, родившихся от здоровых матерей, изменяется в различные дни постнатального развития. В первый день жизни двигательная активность относительно выше, чем в последующие дни, когда она постепенно снижается до дня наибольшей потери веса. По мере восстановления первоначального веса параллельно

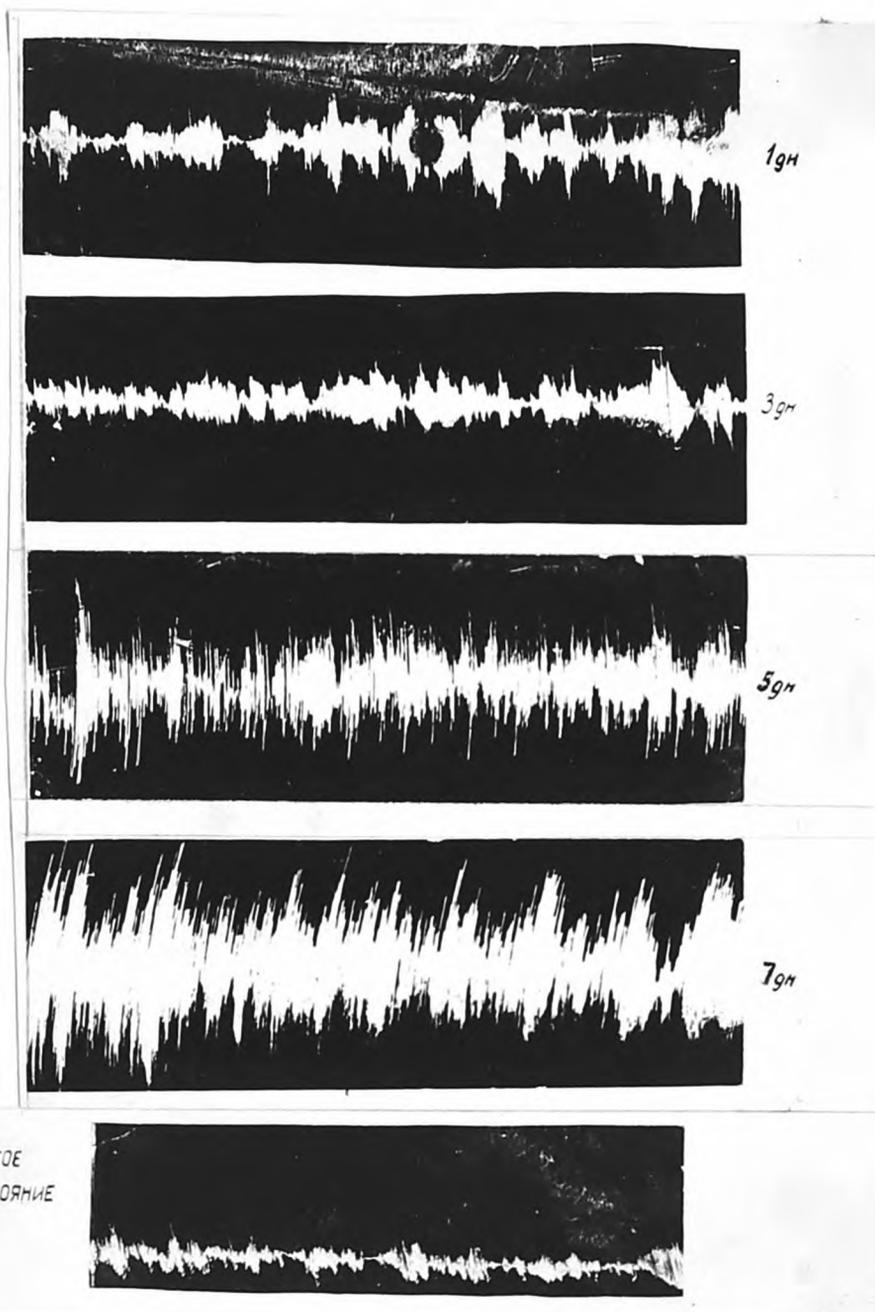


Рис. 7. Автограммы ребенка М-кой С.В. (28 лет, первородящая, история родов № 3874, 1954), полученные на 1, 3, 5 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3430,0, рост 51 см. Максимальная потеря веса на 3 сутки и равна 6%, восстановление на 8 сутки.

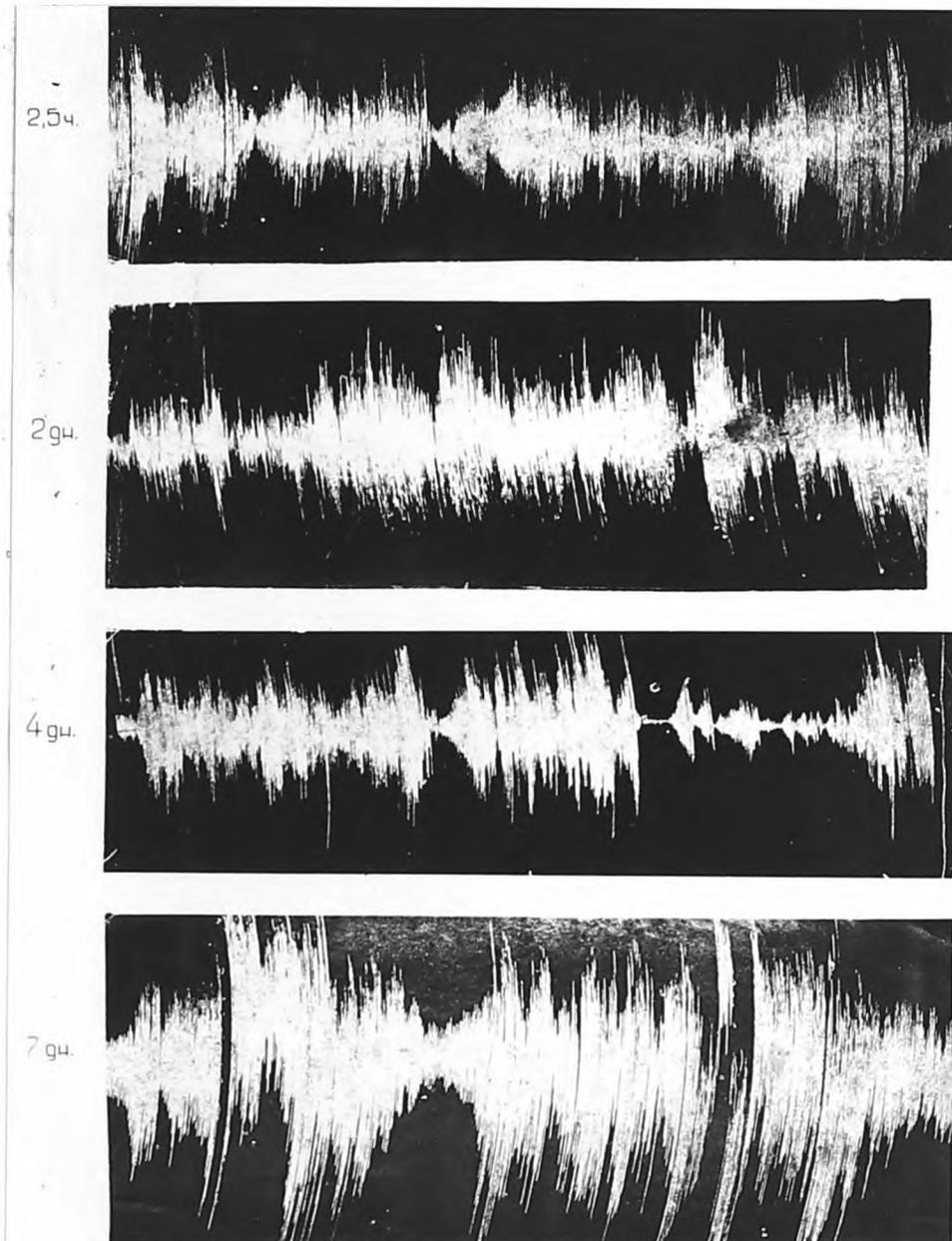


Рис. 8. Автограммы ребенка Г-вой С.Е. (29 лет, первородящая, история родов № 1137, 1954), полученные через 2,5 часа после рождения, а затем на 2, 4 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3150,0, рост 50 см. Максимальная потеря веса на 4 сутки и равна 7%. Выписан на 8 сутки с невозстановленным весом.

увеличивается и двигательная активность, превышая исходный уровень. Интересно при этом отметить, что в сытом состоянии двигательная активность резко снижается (рис. 7), что является отображением сопряженного торможения двигательной активности при создавшейся доминанте в пищевом центре. Очередное возбуждение пищевого центра у физиологически зрелых новорожденных возникает через каждые 2,5 - 3 часа. Это выражается в пробуждении ребенка при приближении кормления, в поисковых движениях, пищевых реакциях, крике, плаче.

г) Сосудистые реакции

У новорожденного ребенка после рождения резко перестраивается деятельность не только дыхательной и сердечно-сосудистой систем, но и возникает механизмы терморегуляции в связи с резким перепадом температуры окружающей среды ($15 - 17^{\circ}$).

Первые исследования терморегуляции у новорожденных были проведены врачами-акушерами в целях выяснения наличия самостоятельной терморегуляции у только что родившихся детей. Исходя из своих наблюдений одни исследователи (Аядрал, 1870; Форстер, 1862; А.П.Покровский, 1903 и другие) утверждали о несовершенстве терморегуляции у новорожденных. Согласно их данным, у новорожденного значительно снижается температура в течение 2 - 3 часов после рождения, через 10 - 12 час температура начинает повышаться и достигает $37,1 - 37,5^{\circ}$. Так, Бабак утверждал, что ребенок рождается на свет с еще неразвитой терморегуляцией. Химическая терморегуляция достигает сво-

его максимума в первые же дни после рождения и лишь потом возникает физическая. Согласно установившимся представлениям, многие исследователи период новорожденности и вообще ранние этапы онтогенеза стали рассматривать как "период образования гомеотермии", т.е. как период, в течение которого лишь постепенно созревают механизмы терморегуляции.

С другой стороны, ряд исследователей (Паррот, 1873; Феллинг, 1874; Алексеев, 1874; Н.П.Гундобин, 1906; Полилов, 1903 и другие) пришел к заключению, что новорожденные дети способны вырабатывать собственное тепло. Так, Полилов путем экспериментальных исследований новорожденных щенков и котят установил, что газообмен у них сразу после рождения повышается при охлаждении тела. Многие авторы утверждали, что дети, кормящиеся грудью матери, обнаруживают лучшую терморегуляцию, чем находящиеся на искусственном вскармливании.

Температура тела новорожденного непосредственно после рождения почти всеми исследователями определялась одинаково, а именно $37,1 - 37,5^{\circ}$.

Таким образом, уже к началу нашего столетия большинство исследователей подтвердило наличие самостоятельной терморегуляции у новорожденных детей. Однако, давно решенный вопрос о наличии самостоятельного теплообразования у новорожденных детей вновь был поставлен на обсуждение в 40-х годах. Так, М.Я.Слущкий (1938), П.А.Архангельская и Е.Я.Повровская (1954), О.В.Беневская (1949), Е.А.Антошкина (1939), В.С.Жила (1940) продолжают утверждать, что в постнатальном периоде развития вначале возникает механизм химической терморегуляции и лишь много позднее - механизм физической.

На основании многолетних исследований И.А.Аршавский (1955, 1956, 1961), Э.И.Аршавская (1956, 1958), С.И.Еникеева (1958, 1958, 1960, 1961, 1965, 1967) и другие пришли к заключению, что новорожденные с момента рождения являются гомойотермными. Однако, поддержание гомойотермии в пределах определенных границ в период новорожденности требует большого потребления кислорода и энергетических затрат, что обеспечивается постоянным мышечным тонусом. Мышечный тонус, как фактор химической терморегуляции, устанавливается с момента рождения под действием не только более низкой температуры среды на кожные рецепторы, но и как результат влияния центра, регулирующего пневмотаксическое дыхание. Полноценность терморегуляции в этот период связана с полноценным началом и развитием внеутробного дыхания.

В какой мере новорожденные дети способны регулировать не только теплопродукцию через изменение мышечного тонуса, но и теплоотдачу? Правильное решение вопроса о физической терморегуляции имеет исключительно важное значение, в особенности, если принять во внимание относительно большую величину поверхности тела и, следовательно, тем большую величину теплоотдачи, чем меньше вес новорожденного.

Ответ на поставленный вопрос может быть получен изучением особенностей сосудистых реакций.

В серии исследований физиологической зрелости новорожденных детей в комплексе с другими тестами нами было предпринято изучение сосудистых реакций кожи на холодовое воздействие.

Обследовано 44 доношенных физиологически зрелых новорожденных ребенка, начиная от 1 - 4 час после рождения и до

7 - 9 суток, всего проведено 211 исследований (табл. 8).

Таблица 8

Сосудистые реакции детей от матерей с нормально протекавшей беременностью

Возраст в часах, днях	Количество	Снижение температуры в ответ на холод		Скорость восстановления исходной температуры		Превышение исходной температуры		% невосст. реакций
		$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	
1-4 час	13	5,39±0,73		8,21±2,02		0,40±0,19		-
5-12 час	20	5,31±0,79	>0,5	8,49±1,95	>0,5	0,38±0,16	>0,5	30,0
13-24	7	4,87±1,14	>0,5	3,85±1,07	>0,05	0,71±0,18	<0,05	17,9
2 сутки	39	5,41±0,50	>0,5	6,44±0,80	>0,5	0,46±0,11	>0,5	18,1
3 сутки	22	5,59±0,66	>0,5	6,65±0,97	>0,5	0,30±0,67	>0,5	15,7
4 сутки	19	6,12±0,79	>0,5	5,95±1,17	>0,5	0,48±0,17	>0,5	13,0
5 сутки	23	5,84±0,69	>0,5	6,08±0,91	>0,5	0,60±0,16	>0,5	-
6 сутки	17	6,03±0,92	>0,5	5,48±1,18	>0,5	0,69±0,19	>0,5	3,7
7 сутки	27	5,87±0,92	>0,5	6,03±0,96	>0,5	0,59±0,12	>0,5	-
8 сутки	12	5,69±0,89	>0,5	5,02±0,88	>0,5	0,70±0,20	>0,5	-
9 сутки	12	6,53±1,14	>0,5	4,72±1,02	>0,5	0,76±0,20	>0,5	-

p - вычислено по отношению к данным 1 - 4 часов жизни.

Доношенные физиологически зрелые новорожденные дети уже через 1-4 часа после рождения на холодовое раздражение, длившееся в течение 15 сек, отвечают выраженной двухфазной сосудистой реакцией: у детей 1-4 часов жизни вначале температура кожи снижается на 3,6 - 7,0°, в среднем на 5,39°. Повышение

температуры во второй фазе реакции начиналось сразу после прекращения холодового раздражения и достигало исходного уровня в среднем через $8,21 \pm 2,02$ мин.

Величина превышения исходного уровня температуры равнялась $0,40^\circ$. Время восстановления исходной температуры было различным: в 6 случаях оно колебалось от 3 до 7 мин. и в 7 случаях - от 8,5 до 15 мин. Среди исследованных 13 детей не было ни одного ребенка, не восстановившего исходную температуру.

Дети, взятые на исследование через 5 - 12 час после рождения, обнаружили снижение температуры в первой фазе на $3,6 - 6,5^\circ$, в среднем $5,31^\circ$. Время восстановления исходной температуры колебалось от 3,8 до 15 мин, в среднем $8,49$, причем из 20 детей трое не восстановили её. Выраженность второй фазы реакции была такой же, как и у детей 2-4 часов. Реактивность сосудистой системы детей в первые 12 часов почти не отличается от таковой у детей более старшего возраста. Следует отметить изменение реактивности сосудов у детей в возрасте 13-24 часов: при незначительном снижении температуры кожи в первой фазе резко ускорено время восстановления ($3,87$ мин) со значительным превышением исходного уровня ($0,71^\circ$). В дни максимальной потери веса (2-4 сутки) увеличилась степень падения температуры в первой фазе, удлинилось время восстановления исходной температуры. Ниже приводим типичные термограммы физиологически зрелых новорожденных в первые 3-4 часа после рождения и в отдельные дни жизни (рис. 9 и 10).

Как видно из приведенных на рис. 9 термограмм ребенка, при исследовании через 3 часа после рождения наблюдается восстановление исходной температуры в течение 5,5 мин с после-

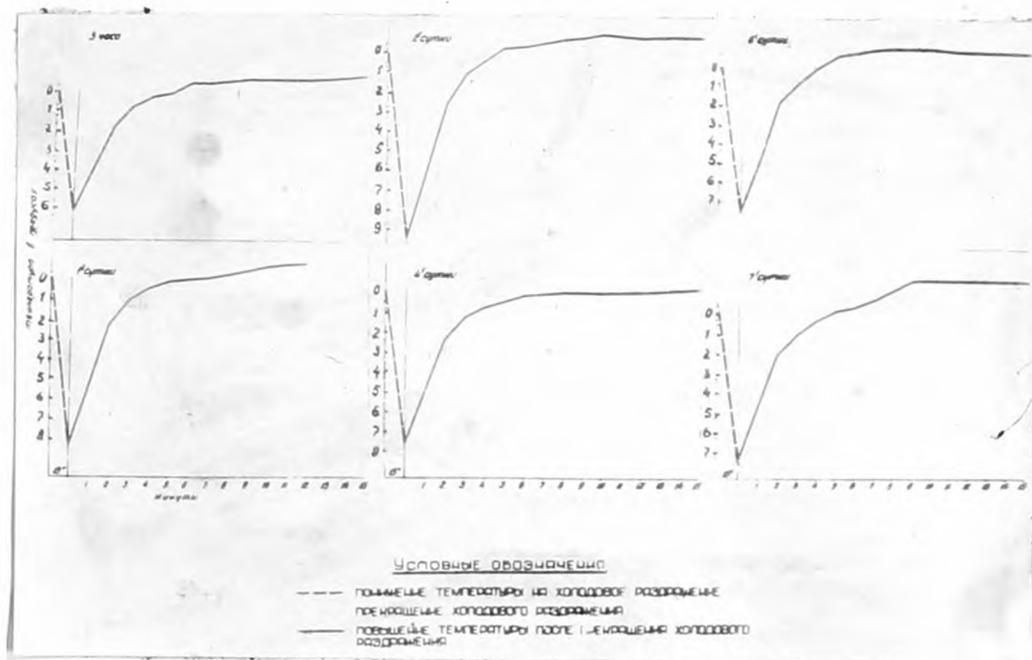


Рис. 9. Термограммы ребенка Я-вой А.И. (28 лет, повторнородящая, история родов № 2772, 1960), полученные через 3 часа после рождения, затем на 1, 2, 4, 6 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3100,0 рост 49 см. Максимальная потеря веса на 4 сутки равнялась 7,0%. Ребенок выписан на 9 сутки с восстановленным весом.

с последующим превышением исходной температуры на $0,8^{\circ}$. На 1 - 2 сутки время восстановления колебалось от 5,5 до 7 мин, а превышение исходной температуры составило $0,6 - 1,2^{\circ}$. На 4 сутки, когда наблюдалась максимальная потеря веса, время восстановления исходной температуры удлинилось до 14,0 мин, а величина превышения исходной температуры уменьшилась до $0,10^{\circ}$.

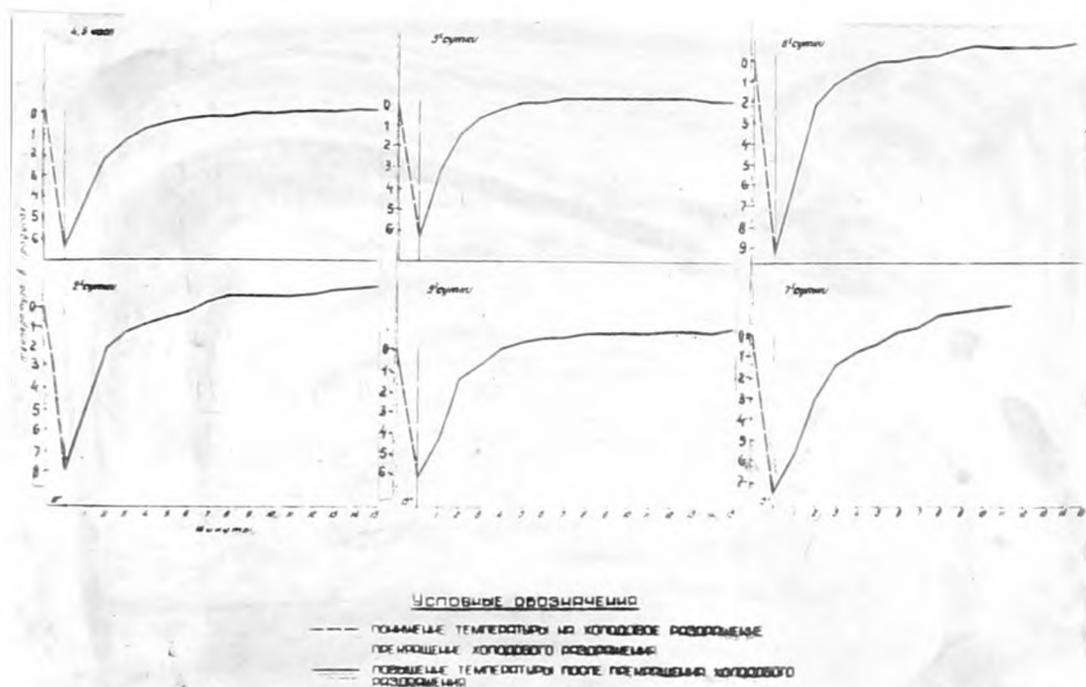


Рис. 10. Термограммы ребенка П-о Г.Н. (27 лет, повторнородящая, история родов № 2776, 1960), полученные на 2, 3, 5, 6 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3510,0, рост 52 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 5,7%. Выписан на 8 сутки с невозстановленным весом.

В последующие дни время восстановления исходной температуры сократилось до 4 мин с последующим значительным превышением исходной температуры ($1,0 - 1,4^{\circ}$).

Как видно из приведенных на рис. 10 термограмм, у ребенка П-о через 4,5 часа после рождения величина падения температуры равнялась $6,6^{\circ}$, время восстановления исходной температуры составило 12 мин, превышение исходной температуры равнялось $0,1^{\circ}$.

На 2 сутки величина падения температуры составила $8,0^{\circ}$, время восстановления исходной температуры равнялось $6,5$ мин., превышение температуры составило $0,9^{\circ}$. На 3 сутки, когда наблюдалась максимальная потеря веса, температура кожи снизилась на $6,6^{\circ}$, время восстановления исходной температуры незначительно удлинилось (до 7 мин), уменьшилась величина превышения исходной температуры до $0,2^{\circ}$. На 5, 6 и 7 сутки величина падения температуры колебалась от $6,3$ до $7,5^{\circ}$, исходная температура восстанавливалась в течение 4 - $6,5$ минут с последующим значительным превышением её.

Таким образом, доношенный физиологически зрелый новорожденный ребенок уже через 2 - 4 часа после рождения (до первого прикладывания к груди матери) способен отвечать выраженной двуфазной сосудистой реакцией на холодовое раздражение. Отмечено удлинение времени восстановления и уменьшение степени превышения исходной температуры во второй фазе реакции в день максимальной потери веса. Установленную закономерность мы расцениваем как проявление терморегуляционной способности новорожденного ребенка.

д) Особенности сердечной деятельности

Изучением ЭКГ новорожденных занимались многочисленные исследователи (С.И.Вникеева, 1954¹⁹⁵⁹; С.Ш.Шамсиев, 1951, 1966; М.И.Петренко и Р.Я.Письменный, 1959; Р.Э.Мазо, 1961, 1966; П.Г.Кишш, А.Сутрели, 1962; А.А.Балунова и В.В.Лугинина, 1965; М.К.Осколкова, 1965, 1969; Э.И.Аршавская, 1967, 1968; А.А.Бирюкович, 1969¹⁹⁶⁹; С.А.Коларов и М.К.Осколкова, 1970; М.В.Римша, 1971; E. Burghard, U. A. Wunnerlich, 1927; E. Engel, 1937;

Nodrai , 1939; F.Groedel a.Miller , 1944, 1946;
R.F.Ziegler , 1951; J.Kessel , 1953; E.Lepeschkin , 1957;
K.K.Datey, P.Bharucha , 1960; M.Michaëlsson , 1960; F.
Craig and Harned , 1963; M.Osano and Jashiro , 1965;
G.C.Emmanoulides., A.S.Moss and F.H.Adams , 1965;
S.Vukadinović and C.G.Wallgren , 1971 и другие).

Все указанные авторы приводят в своих работах данные, характеризующие амплитуду зубцов, скорость проведения возбуждения по проводящей системе сердца, направление электрической оси сердца, пытаясь тем самым установить особенности электрокардиографических показателей периода новорожденности. Согласно данным указанных авторов, своеобразием электрокардиограмм доношенных новорожденных детей считается резко выраженный правый тип, ускоренная проводимость импульсов от предсердий к желудочкам (PQ), а также меньшая продолжительность желудочкового комплекса (QRST), которая определяется высокой частотой сердечных сокращений. Однако, нужно отметить, что приводимые различными авторами данные отличаются чрезвычайной нестрогой, что крайне затрудняет установление норм для этого периода. Это обусловлено разнообразием симптоматиологии и довольно широкими колебаниями одного и того же симптома у новорожденных, несмотря на одинаковые показатели веса, длины тела и возраста (в днях). Недостатком большинства исследований является то, что различные авторы начинают исследовать ту или иную функцию не в одни и те же дни после рождения и с неодинаковыми интервалами между исследованиями. Например, некоторые врачи начинают свои исследования лишь со 2 - 3 дня жизни, другие, начав с первого дня, проводят исследова-

ния с интервалами в 2 и даже 3 дня, а некоторые, начав исследования с первых часов жизни, заканчивают их к 2-3 дням. Все данные, полученные при исследовании детей в разные дни жизни, объединяются в одну группу — группу данных исследований новорожденных. Все это крайне затрудняет проведение сравнительной оценки результатов, полученных различными авторами, установление постепенного становления той или иной функции в переходном периоде от внутриутробного к внеутробному существованию.

В настоящее время известны исследования, в которых анализируются особенности ЭКГ данных, у детей не только по дням, но и по часам жизни /А.А.Бирюкович, 1969, 1970; Н.В.Римма, 1971; Бальгрен, 1971 и др./ . Однако, следует отметить, что указанные авторы свои исследования проводили для установления нормативов для новорожденных детей по дням жизни, уделяя большее внимание особенностям ЭКГ при закрытии Боталлова протока. При этом мало кто из указанных авторов учитывал особенности условий антенатального развития родившегося ребенка.

Учитывая полученные указанными авторами данные, мы проводили свои исследования в целях выявления особенностей ЭКГ у детей матерей с поздним токсикозом беременности по сравнению с новорожденными от здоровых матерей.

Изучением частоты сердечных сокращений /ЧСС/ у новорожденных доношенных детей занимались многочисленные исследователи, начиная с И.П.Гундобина с сотрудниками /1906/, все они указывают на значительные колебания её. Так, А.П.Докровский /1903/ считает, что ЧСС в первые дни жизни ребенка ко-

леблется от 80 до 140 в мин., равняясь в большинстве случаев 120. Busche /1903/ отмечал изменение ЧСС у плода незадолго до рождения в пределах от 108 до 160 в мин. В первую минуту после рождения она была равна 72 - 94, а в течение первого дня жизни колебалась от 95 до 156 в мин., а в последующие дни до конца третьей недели составляла 146-164 в мин.

Nodrai /1939/ в первые 3 дня жизни наблюдал ЧСС в пределах 92-162 в мин., в среднем 125; а с 4 по 5 день она варьировала от 105 до 162, составляя в среднем 136 в мин.

По данным М.И.Петренко, Р.Я.Письменного /1959/, в течение первых суток жизни у новорожденных нередко преобладает сравнительно замедленный ритм деятельности сердца до 120 в мин., в последующие дни ЧСС составляет 120-140 в мин., у 20% детей она доходит до 160, а у 0,8% отмечено замедление ритма до 90 в мин.

По данным Kessel /1958/, ЧСС варьирует в пределах 100-150 в мин. и не определяется весом ребенка при рождении или временем, прошедшим с момента рождения.

Datey K.A.Bharucha /1960/ отмечают колебания ЧСС в течение первых суток в пределах 88-162, в среднем 131 в мин. С конца первых суток до 3 суток она колебалась от 71 до 187, составляя в среднем 133 в мин. С 3 по 5 сутки ЧСС варьировала от 94 до 172, в среднем равняясь 134, и, наконец, с 5 по 7 сутки в пределах 94-187, составляя в среднем 138 в мин. Повышение ЧСС к 7 суткам по сравнению с таковой тотчас после рождения авторы объясняют тем, что ребенок к этому времени становится более активным.

Имеются данные /А.А.Бирюкович,1969,1970; М.В.Римша,1971/, указывающие на то, что детям присущ суточный ритм сердечной деятельности, который устанавливается с первых же суток внеутробной жизни. Так, по данным М.В.Римша колебания частоты пульса у новорожденных составляет у одного и того же ребенка в различное время суток до 70, а в среднем по группе до 100 ударов в минуту, по А.А.Бирюкович - 35-60. Максимальная частота сердечных сокращений по их данным наблюдается в утренние часы /9 часов утра/, минимальная - в 3 часа ночи.

По данным А.А.Балуновой и В.В.Лугиной /1965/, у детей первых дней жизни ЧСС в среднем составляла 124 в мин., увеличиваясь в дальнейшем к 8 дню до 136 в мин.

По Р.Э.Мазо /1961,1964/, средняя ЧСС новорожденных 1-2 дней жизни равна 122 в мин., в последующие дни она доходит до 140-150 в мин.

Подобного рода наблюдения привели многих авторов к выводу о так называемой физиологической брадикардии новорожденных, развивающейся параллельно с "физиологической" потерей веса тела. С момента, когда начинается увеличение веса новорожденного, увеличивается и ЧСС. Причиной относительной брадикардии в первые дни жизни некоторые исследователи считают резкие изменения условий внешней среды по сравнению с внутриутробной. Другие связывают это урежение ЧСС у новорожденных с некоторым угнетением тонуса симпатической иннервации сердца. Такого мнения придерживается Р.Э.Мазо. По нашему мнению, такой широкий размах колебаний ЧСС у новорожденных можно объяснить тем, что, по-видимому, не все авторы строго отбирали детей по клиническому состоянию, антенатальному анамнезу и степени физиологической полноценности и доношенности для подобного рода исследований, или исследования проводились в различные часы суток.

Согласно данным И.А.Аршавского /1936/, С.И.Еникеевой /1954,1954/, Э.И.Аршавской /1958/, у доношенных физиологи-

чески зрелых новорожденных детей уже с первого часа жизни устанавливается ЧСС, колеблющаяся в пределах 135 - 145 в мин.

Указанные авторы, так называемую, брадикардию новорожденных объясняют их голоданием из-за позднего прикладывания к груди матери. При одном и том же весе тела ЧСС находится в зависимости от степени физиологической зрелости, от выраженности мышечного тонуса. У физиологически незрелых новорожденных детей с плохо выраженным мышечным тонусом, как правило, наблюдается более замедленный ритм сердца.

В данном разделе анализируются результаты 129 исследований 32 физиологически зрелых доношенных новорожденных детей, проведенных в динамике, начиная с момента рождения до и сразу после перевязки пуповины, через 5 - 15, 30 - 55 мин, через 1, 1,5, 2, 3 и 6 часов, а затем на 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 7 сутки.

Анализ полученных данных показал, что ЧСС до перевязки пуповины составляет в среднем 152,0 в мин. Сразу после перевязки пуповины она равна 167,5; в пределах первого часа жизни - 152,5. В течение второго часа жизни ЧСС оставалась без изменений. От 3 до 6 часов ЧСС относительно снижалась до 145,6 и 140,5 в мин. и только начиная со вторых суток возрастала до 155,0 в мин. (табл. 9)

При анализе выявилось, что из 5 новорожденных у 2 наблюдалась относительная брадикардия и у одного - тахикардия. Эти случаи урежения ЧСС, как показал анализ течения родов, объясняются особенностями родовой деятельности, а именно: значительным укорочением второго периода родов, т.е. стремительными родами.

Относительное урежение ЧСС у плода в процессе родовой деятельности акушеры наблюдают довольно часто, особенно ясно

Таблица 9

Характеристика временных показателей ЭКГ физиологически зрелых доношенных новорожденных детей

Возраст в минутах, часах и днях	Колич. исследований	Интервалы				ЧСС	Фактический систолический показатель	Угол отклонения электрической оси сердца α
		RR	PQ	QRS	QRST			
		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$			
До перевязки пуповины	5	0,41±0,038	0,106±0,004	0,046±0,002	0,312±0,029	152,0±13,5	76,4±0,614	157,0±9,32
После перевязки пуповины	6	0,366±0,026	0,082±0,008	0,045±0,003	0,27±0,02	167,5±12,3	69,6±3,90	133,0±9,3
5-15 мин	6	0,40±0,016	0,083±0,008	0,04 - -	0,235±0,001	151,1±6,14	61,1±5,41	133,0±12,04
30-55 "	4	0,40±0,018	0,105±0,005	0,04 - -	0,285±0,005	150,5±6,1	71,1±1,81	150,0±6,16
1 час	10	0,396±0,011	0,10 ±0,004	0,043±0,001	0,286±0,022	152,5±4,66	71,8±0,51	153,0±4,66
1,5 "	7	0,37±0,013	0,094±0,002	0,04 - -	0,283±0,011	157,5±5,37	73,9±4,20	158,0±5,39
2 "	8	0,39±0,015	0,105±0,011	0,04 - -	0,276±0,001	153,1±5,64	71,6±0,86	153,0±5,6
3 час	23	0,41±0,010	0,102±0,002	0,04 - -	0,31±0,008	145,6±3,71	74,2±0,65	145,6±3,8
6 "	21	0,43±0,009	0,102±0,002	0,04 - -	0,32 ±0,008	140,5±9,04	75,1±0,87	141,0±9,74
1 сутки	23	0,41±0,009	0,098±0,002	0,04 - -	0,30 ±0,008	147,0±3,06	74,2±0,81	131,0±5,02
2 "	18	0,39±0,013	0,09 ±0,003	0,04 - -	0,29±0,011	155,0±4,97	73,6±1,10	147,3±5,78
3 "	16	0,39±0,013	0,095±0,003	0,04 - -	0,29 ±0,01	155,0±5,28	74,8±0,67	139,0±7,25
4 "	21	0,39±0,011	0,094±0,002	0,04 - -	0,29 ±0,01	154,0±4,38	72,0±1,19	138,0±4,78
5 "	18	0,37±0,011	0,09 ±0,002	0,04 - -	0,275±0,008	162,0±4,17	73,4±0,92	143,0±5,82
6 "	16	0,37±0,011	0,088±0,002	0,04 - -	0,28 ±0,01	162,0±4,7	74,8±0,95	125,2±4,85
7 "	11	0,35±0,011	0,086±0,001	0,04 - -	0,26 ±0,01	171,8±2,38	73,6±1,38	137,5±6,39

оно выражено во время схваток и прохождения плода через родовые пути. Однако никто не проанализировал механизм этого урежения.

Еще в 1889 г. Engström F. на новорожденных детях, а Kehrer (1879, 1896) на новорожденных крольчатах наблюдали урежение сердечного ритма при искусственном сдавливании головки пальцами. Можно думать, что этот прием имитирует то сдавливание головки, которое имеет место в процессе родовой деятельности. Как мы уже отмечали, исследованиями И.А.Аршавского было показано, что в конце беременности центр вагусной иннервации сердца может эпизодически включаться в функцию и у плода человека при гипоксии и повышении внутричерепного давления. Наблюдаемое у плода человека урежение ЧСС в интранатальном периоде автор также объясняет временным включением функции центра вагусной иннервации сердечной деятельности.

Э.А.Аршавская, 1946, у плодов собаки, связанных через пуповину с матерью, при легком сдавливании головки наблюдала урежение сердечного ритма, которое отсутствовало после перерезки блуждающих нервов. Однако в некоторых случаях у ваготомированных крольчат и щенков раннего возраста имело место урежение сердечного ритма при сдавливании головки, но оно было не так резко выражено, как у интактных животных.

В наших наблюдениях в двух случаях брадикардия отмечена на 2-3 сутки жизни.

Амплитудные характеристики ЭКГ новорожденных также изменяются в зависимости от возраста ребенка (в минутах, часах и днях (табл. 10). Как видно из приведенных в таблице данных, сравнение ЭКГ, снятых до и сразу после перевязки пуповины, а также в течение первого часа и дня, с ЭКГ, снятыми в последую-

Таблица 10

Характеристика средних значений амплитуды зубцов ЭКГ у доношенных физиологически зрелых новорожденных детей

	Количество исследований	Характеристика средних значений амплитуды зубцов ЭКГ														
		P			Q			R			S			T		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	
До перевязки пуповины	5	-	1,4 ± 0,36	1,4 ± 0,37	-	1,75 ± 0,43	2,8 ± 0,60	2,0 ± 0,4	4,3 ± 1,07	7,2 ± 1,46	5,5 ± 0,44	-	-	1,0	1,5	1,0
После -"-	6	-	1,25 ± 0,145	1,25 ± 0	-	2,5 ± 0,72	3,25 ± 0,65	2,5 ± 0,41	4,16 ± 0,70	9,8 ± 1,35	5,5 ± 0,106	-	-	1,5	1,5 ± 0,28	1,0
Через 5-15 минут	6	1,1 ± 0,10	1,40 ± 0,06	1,25 ± 0,14	-	1,4 ± 0,24	3,41 ± 0,2	3,5 ± 0,05	4,5 ± 0,57	10,6 ± 1,05	6,6 ± 0,33	2,5	-	1,16 ± 0,16	1,25 ± 0,16	-
" 30-55 "	4	1,16 ± 0,16	1,25 ± 0,25	1,16 ± 0,16	-	1,33 ± 0,03	2,87 ± 0,42	2,37 ± 0,51	4,12 ± 1,35	9,12 ± 2,18	6,4 ± 1,35	4,5 ± 1,26	20	1,33 ± 0,16	1,33 ± 0,16	1,5 ± 0,14
" 1 час	10	1,0	1,45 ± 0,117	1,14 ± 0,29	-	1,31 ± 0,12	2,2 ± 0,28	2,44 ± 0,42	4,5 ± 0,51	8,05 ± 0,71	5,15 ± 0,5	2,5 ± 0,20	-	1,0	1,0	2,0
" 1 ч.30 мин.	7	1,6 ± 0,10	1,71 ± 0,25	1,17 ± 0,16	-	1,25 ± 0,11	1,64 ± 0,20	2,3 ± 0,25	4,07 ± 0,72	7,64 ± 0,68	6,36 ± 1,10	3,1 ± 1,3	-	1,5 ± 0,2	1,4 ± 0,18	1,0 ±
" 2 часа	8	1,25 ± 0,11	1,44 ± 0,11	1,1 ± 0,098	-	1,2 ± 0,13	2,3 ± 0,33	2,1 ± 0,41	4,3 ± 0,42	7,2 ± 0,30	6,0 ± 0,74	3,2 ± 1,21	-	1,12 ± 0,12	1,25 ± 0,16	1,3 ± 0,32
" 3 "	23	1,33 ± 0,08	1,59 ± 0,09	1,05 ± 0,05	-	1,32 ± 0,03	2,2 ± 0,23	1,72 ± 0,15	4,06 ± 0,37	8,0 ± 0,44	5,65 ± 0,43	2,94 ± 0,66	-	1,5 ± 0,23	1,53 ± 0,28	1,33 ± 0,4
" 6 часов	20	1,23 ± 0,08	1,5 ± 0,03	1,0	-	1,4 ± 0,11	2,2 ± 0,20	1,75 ± 0,16	3,97 ± 0,40	7,4 ± 0,46	5,62 ± 0,62	2,5 ± 0,63	-	1,37 ± 0,14	1,35 ± 0,19	1,5 ± 0,12
" 24 часа	22	1,25 ± 0,05	1,52 ± 0,08	1,3 ± 0,14	-	1,34 ± 0,05	2,67 ± 0,23	2,42 ± 0,24	4,23 ± 0,45	7,71 ± 0,71	5,22 ± 0,57	-	-	1,61 ± 0,19	1,43 ± 0,13	1,75 ± 0,21
" 2 сутки	16	1,43 ± 0,12	1,34 ± 0,13	1,39 ± 0,14	-	1,5 ± 0,14	2,72 ± 0,24	2,3 ± 0,25	3,22 ± 0,36	6,34 ± 0,7	6,66 ± 0,91	4,4 ± 0,3	-	1,63 ± 0,14	2,0 ± 0,23	1,0
3 "	15	1,29 ± 0,1	1,5 ± 0,13	1,0	-	1,53 ± 0,69	2,25 ± 0,19	2,07 ± 0,36	3,71 ± 0,51	5,6 ± 0,53	4,36 ± 0,45	2,66 ± 1,07	-	1,4 ± 0,12	1,39 ± 0,19	1,0
4 "	21	1,34 ± 0,21	1,66 ± 0,03	1,5 ± 0,15	-	1,65 ± 0,17	2,73 ± 0,14	2,37 ± 0,14	4,04 ± 0,33	6,6 ± 0,67	5,3 ± 0,23	2,66 ± 0,59	-	1,36 ± 0,11	1,63 ± 0,12	1,5 ± 0,35
5 "	18	1,25 ± 0,03	1,47 ± 0,12	0,95 ± 0,12	-	1,72 ± 0,19	2,94 ± 0,35	2,16 ± 0,2	3,69 ± 0,33	7,14 ± 0,59	6,0 ± 0,43	2,6 ± 0,69	-	1,63 ± 0,11	1,6 ± 0,11	1,0 -
6 "	16	1,23 ± 0,10	1,56 ± 0,10	1,25 ± 0,16	-	1,25 ± 0,14	2,33 ± 0,22	2,6 ± 0,22	3,37 ± 0,42	7,15 ± 0,75	4,9 ± 0,53	1,3 ± 0,65	-	1,97 ± 0,21	1,67 ± 0,17	-
7 "	11	1,27 ± 0,14	1,5 ± 0,13	1,37 ± 0,27	-	1,54 ± 0,16	2,6 ± 0,12	2,5 ± 0,31	3,72 ± 0,42	6,36 ± 0,77	5,36 ± 0,46	2,5 ± 0,52	-	1,77 ± 0,25	1,47 ± 0,22	-

щие дни, выявило их несходство: зубец Р до и сразу после перевязки пуповины в первом отведении не был обнаружен лишь в 3 из 11 случаев; во втором и третьем отведениях он хорошо выражен. Его амплитуда варьирует соответственно от 1,25 до 1,40 мм и от 1,0 до 1,40 мм. Начиная с 5 - 15 минут после перевязки пуповины, его амплитуда постепенно возрастает, доходя в некоторых случаях до 1,84 мм; особенно во втором отведении. Наши данные о величинах амплитуды зубца Р согласуются с приводимыми в литературе. Так, Лепешкин (1951), С.Ш.Шамсиев (1952, 1966), М.И.Петренко и Р.Я.Письменный (1959), Р.Э.Мазо (1960, 1961, 1964) и другие также находили хорошо выраженный зубец Р у новорожденных детей.

По нашим данным, зубец Q в ЭКГ новорожденных не выражен в первом отведении во все дни. Во втором и третьем отведениях он выражен с момента рождения, в третьем отведении его амплитуда больше, чем во втором (пределы колебаний во втором отведении составляют 1,2 - 2,5 мм, в третьем отведении - 1,64 - 3,41 мм). Наши данные значительно больше указанных С.Ш.Шамсиевым и Р.Э.Мазо и совпадают с приводимыми Лепешкиным, Zeigler, М.И.Петренко и Р.Я.Письменным и Nodrai.

Зубец R до и сразу после перевязки пуповины у части детей отсутствует (амплитуда его от 1,72 до 3,5 мм). В пределах 5 - 15 минут жизни он уже выражен у всех детей (амплитуда его колеблется от 3,22 до 4,5 мм). В третьем отведении зубец R имеет максимальную по сравнению с остальными отведениями амплитуду и достигает в среднем 5,6 - 10,6 мм. Величины амплитуды этого зубца, установленные нами, совпадают с приводимыми в литературе.

Зубец S в первом отведении хорошо выражен с момента рождения и имеет величину амплитуды в пределах 4,86 - 6,66 мм; у части детей он выражен и во втором отведении через 5 - 15 минут после перевязки пуповины, в третьем же он встречается крайне редко, чаще не выражен. Наши данные о величине этого зубца совпадают с указываемыми почти всеми авторами, за исключением М.И.Петренко и Р.Я.Письменного. Последние приводят более высокое значение зубца S.

Установленные нами величины зубца T значительно отличаются от приводимых другими авторами (Р.Э.Мазо, М.И.Петренко и Р.Я.Письменный, С.Ш.Шамсиев), но совпадают с указанными Nodrae. Однако при этом следует отметить, что до и после перевязки пуповины зубец T встречается не у всех детей и может иметь малую амплитуду. Особенно часто он отсутствует в третьем отведении. В пределах первых суток зубец T представлен приблизительно у половины детей. Начиная со вторых суток, количество детей с выраженным зубцом T в первом и втором отведениях постепенно увеличивается. Отсутствие зубцов R и T и малую величину зубца R до появления внеутробного дыхания наблюдал и Л.И.Фогельсон (1948). С появлением дыхания появлялись зубцы R и T, а зубец R имел низкую амплитуду.

То же утверждал и Dóxiades (1926).

Согласно нашим данным, длительность электрической систолы Q-T колеблется в пределах 0,275 - 0,320 сек. Продолжительность интервала PQ колебалась от 0,082 до 0,105 сек. Длительность QRS равна 0,04 сек. Систолический показатель от 61,1 - 76,4%. Электрическая ось QRS сердца повернута вправо (угол α равен 125 - 147,3°)

По данным М.И.Петренко и Р.Я.Письменного, длительность электрической систолы колеблется в пределах 0,25 - 0,30 сек; по данным Р.Э.Мазо, продолжительность PQ в среднем составляет 0,107 сек, по С.Ш.Шамсиеву - 0,12 сек; по Лепешкину - 0,107 сек; по Nodrai - 0,107 сек. для детей 1 - 3 дней и 0,105 сек для детей 4 - 8 дней.

Длительность комплекса QR^S, по данным Р.Э.Мазо, составляет в среднем 0,044 сек; по С.Ш.Шамсиеву - 0,058 сек; по Лепешкину - 0,042 сек; по Nodrai - 0,043 сек.

Систолический показатель для новорожденных, по данным Р.Э.Мазо, колеблется между 71 - 74%.

Ниже приводим несколько ЭКГ, полученных у физиологически зрелых доношенных новорожденных детей по часам и дням жизни (рис. 11, 12, 13, 14).

Проведенный анализ показал, что если до часу жизни зубец R был выражен не у всех детей, то через час после рождения он наблюдался у всех без исключения детей (Рис.15).

Кроме того, анализ показал, что у зубца R в зависимости от возраста новорожденного обнаружена четкая тенденция к увеличению амплитуды. (Рис.16).

Как видно из приведенного рисунка, в подавляющем большинстве случаев это отношение у обследованных нами детей составляло 1:3,5; 1:3; 1:2,5 (среднее 1:3,0), доходя иногда до 1:1 и 1,5:1.

Анализ материала также показал, что зубец T до 3 - 4 суток жизни выражен лишь у части детей; начиная с 5 суток он уже представлен почти у всех детей. (Рис.17).

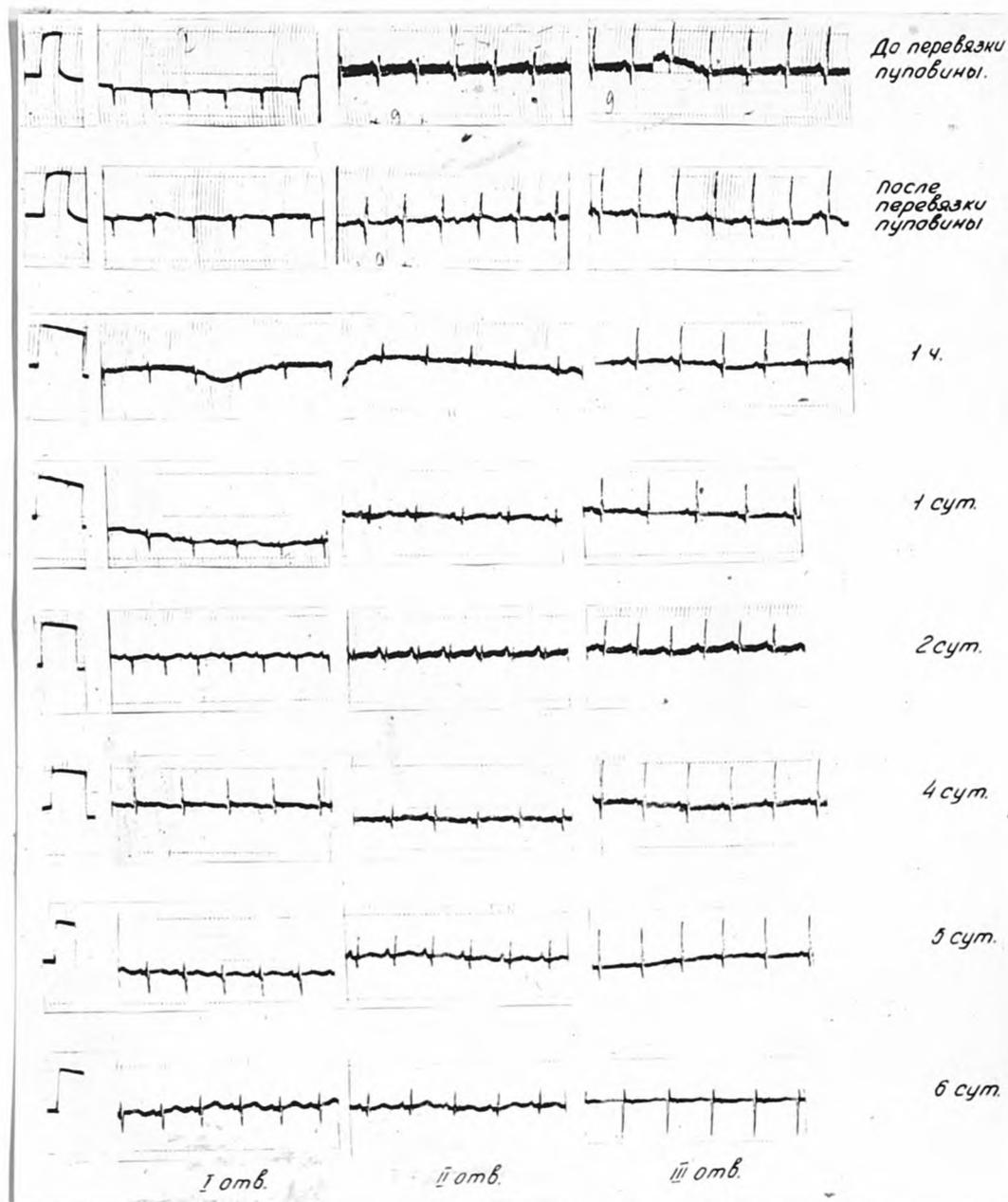


Рис. II. ЭКГ ребенка 3-кой М.В. (28 лет, первородящая, история родов № 2414, 1963), снятые до и сразу после перевязки пуповины, через 1 час после рождения, затем на 1, 2, 4, 5 и 6 сутки. Вес ребенка при рождении 3200,0, длина тела 51 см. Максимальная потеря веса тела наблюдалась на 3 сутки и равнялась 6,2%. Выписан на 8 сутки с невозстановленным весом.

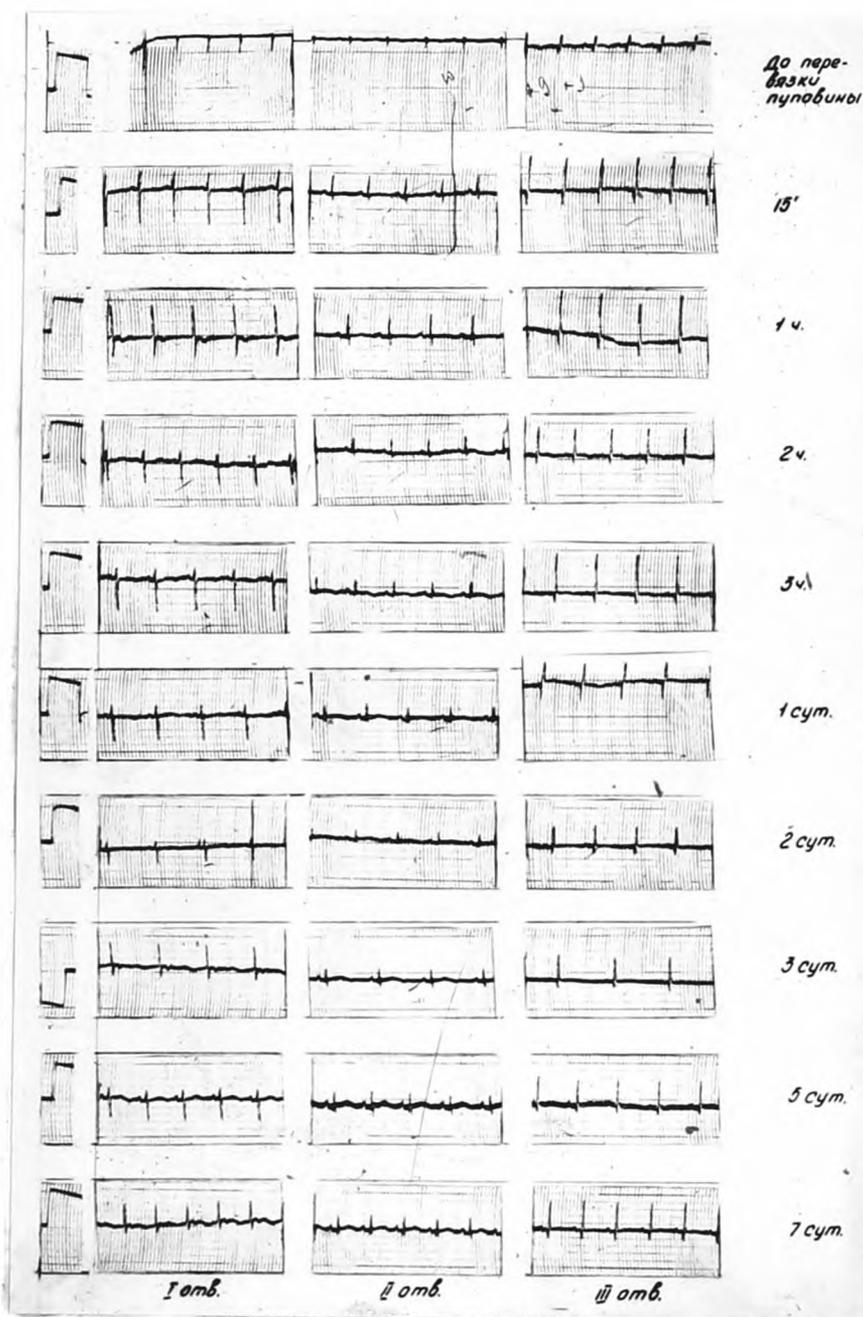


Рис. 12. ЭКГ ребенка О-вой А.А. (21 год, первородящая, история родов № 2413, 1963), снятие до перевязки пуповины, через 15 минут, 1, 2, 3 часа после рождения, далее, в конце первых суток, на 2, 3, 5 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3200,0 длина тела 51 см. Максимальная потеря веса на 4 сутки, равнялась 5%. Восстановление веса на 8 сутки.

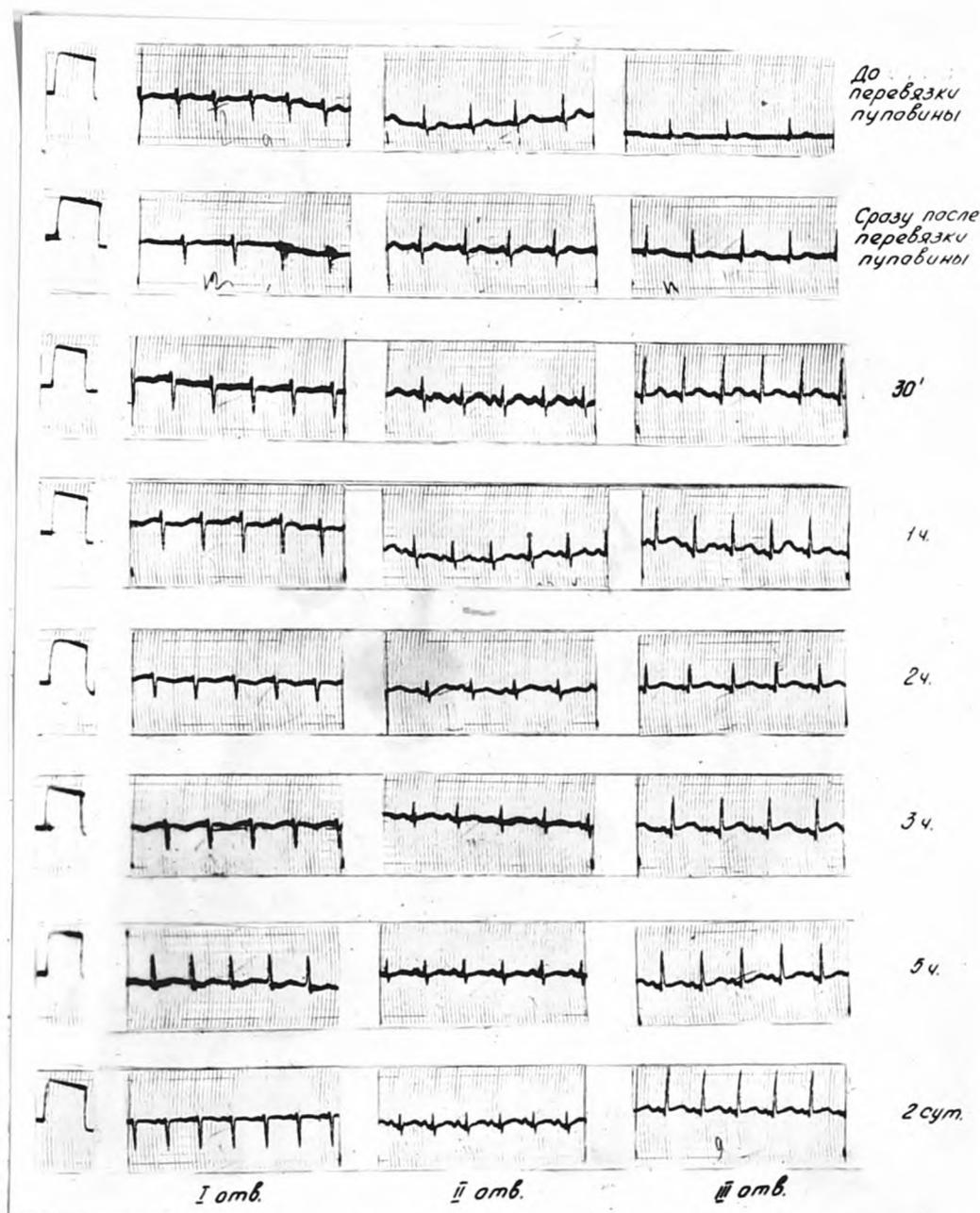


Рис. 13. ЭКГ ребенка Б-вой В.И. (25 лет, первородящая, история родов № 95/88, 1964), снятие до и сразу после перевязки пуповины, далее через 30 минут, 1, 2, 3 и 5 часов и на 2 сутки.

Вес ребенка при рождении 2950,0, длина тела 49 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 7%. Восстановление на 8 сутки.

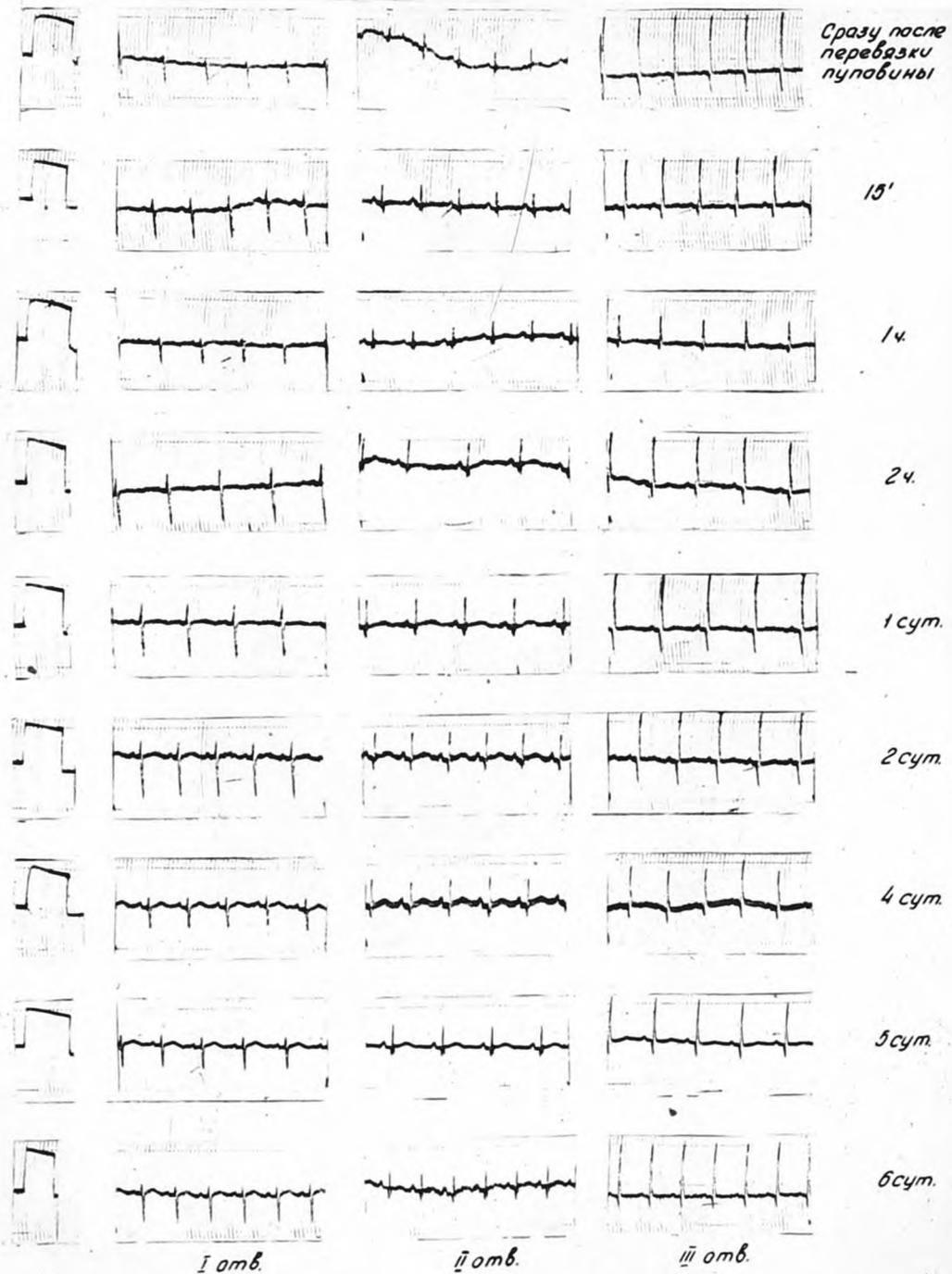


Рис. 14. ЭКГ ребенка 3-вой Л.И. (22 года, первородящая, история родов № 2415, 1963), снятые сразу после перевязки пуповины, через 15 минут, 1, 2 часа, в конце первых суток и далее на 2, 4, 5 и 6 сутки. Вес ребенка при рождении 2680,0, длина тела 48 см. Максимальная потеря веса на 3 сутки и равнялась 5,1%. Восстановление первоначального веса на 8 сутки.

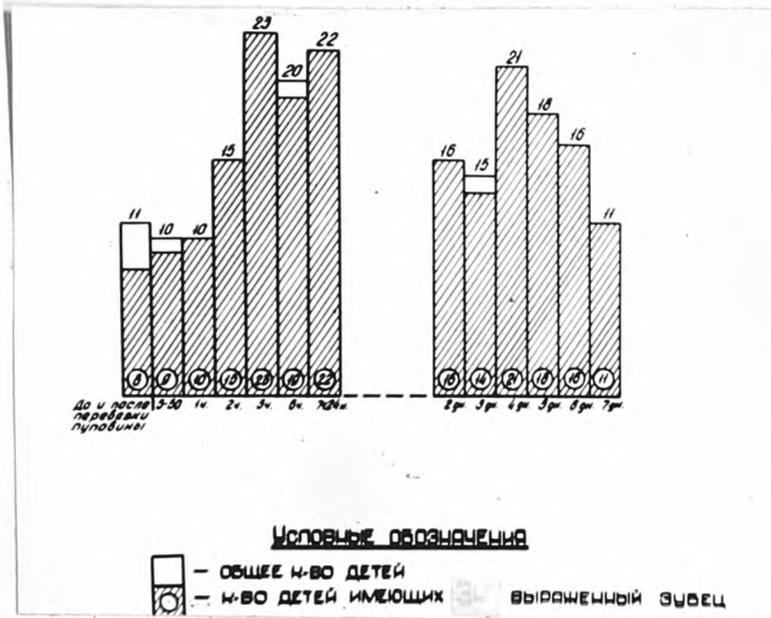


Рис. 15. Выраженность зубца P у новорожденных детей здоровых матерей.

	$\frac{11}{8}$	$\frac{10}{9}$	$\frac{10}{10}$	$\frac{15}{19}$	$\frac{23}{23}$	$\frac{20}{19}$	$\frac{22}{22}$		$\frac{16}{15}$	$\frac{15}{14}$	$\frac{21}{21}$	$\frac{18}{18}$	$\frac{16}{16}$	$\frac{11}{11}$
1.1														
1.1														
1.15														
1.2														
1.25														
1.3														
1.35														
1.4														
1.45														
1.5														
1.55														
1.6														
1.65														
1.7														
1.75														
1.8														

До и после передачи пуповины

Рис. 16. Отношение зубца P_2 к R_2 у здоровых новорожденных. Цифра в числителе дроби, приведенной в верхних строчках рисунка, указывает общее количество обследованных детей в каждой возрастной группе; цифра в знаменателе - количество детей, у которых был представлен зубец P_2 и отношение его к R_2 .

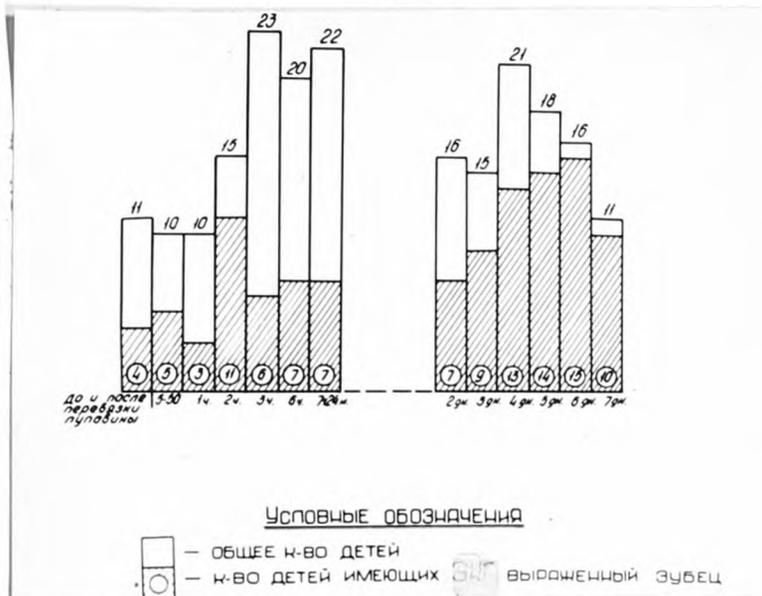


Рис. 17. Выраженность зубца T_1 у здоровых новорожденных.

	$\frac{11}{4}$	$\frac{10}{5}$	$\frac{10}{3}$	$\frac{15}{11}$	$\frac{23}{6}$	$\frac{20}{7}$	$\frac{22}{7}$		$\frac{16}{7}$	$\frac{15}{9}$	$\frac{21}{13}$	$\frac{18}{14}$	$\frac{16}{15}$	$\frac{11}{10}$
15-1		•										••		
1-1									•				••	
1-15				•	•	••	••		•	••	••	••	••	••
1-2	•	•		•	•				••	••	••	••	••	••
1-25		•		••	••	•	•		•	•	••	••	••	••
1-3				••	•						••	•		
1-35				•	•							•		
1-4	•	•		•	••		•					••	•	
1-45				•	•							•		
1-5				•	•									
1-55				•	•		•							
1-6	•	•	•	•	•	••				•				
1-65					•							•		
1-7					•									
1-75														
1-8														

5-30 14 24 34 64 724ч Эм 3гн 4гн 5гн 6гн 7гн
 До и после пере- бязки пульпы

Рис. 18. Отношение зубца T_2 к зубцу R_2 у здоровых новорожденных. Цифра в числителе дроби, приведенная в верхней строке, указывает общее количество обследованных детей в каждой возрастной группе, цифра в знаменателе — количество детей, у которых был представлен зубец T_2 и его отношение к зубцу R_2 .

По данным М.И.Петренко и Р.Я.Письменного, отношение зубца T_2 к зубцу R_2 у новорожденных в среднем составляет 1:4 и 1:6, а по Р.Э.Мазо, оно равно 1:6.

Наши данные показали, что начиная с третьего дня жизни, резко увеличивается амплитуда зубца T_2 /рис.18/.

Как видно из приведенного рисунка, на ЭКГ новорожденных детей здоровых матерей обнаружено заметное увеличение отношения зубца T_2 к зубцу R_2 , у большинства детей это отношение колеблется в пределах 1:3,5; 1:1; доходя до 1,5:1.

Таким образом, особенностью ЭКГ периода новорожденности является высокий ритм сердечных сокращений, четкая выраженность зубцов R_2 и T_2 и прогрессивное увеличение их амплитуд по дням жизни.

В связи с отклонением электрической оси сердца вправо в I-отведении зубец R низкий, а в III-отведении высокий, напротив, зубец S_I глубокий, а S_{III} не выражен. У новорожденных имеется высокий, заостренный зубец P, отношение высоты P к R колеблется в пределах от 1/3 до 1/1,5. Q, в III-отведении очень глубокий /превышает 1/4 R/. Зубец T_{III} может быть снижен, двухфазен или отрицателен.

Отношение высоты T_2 к R_2 составляет 1/3,5.

При оценке полученных данных мы исходили из имеющихся в литературе положений об особенностях нервной регуляции сердечной деятельности в раннем возрасте. Многочисленными исследователями доказано, что сердце в раннем возрасте подчинено преимущественно регулирующим влияниям симпатической иннервации /И.Р.Тарханов, 1878; Анреп, 1880; Е.И.Турбина-Шпуга, 1929, 1933; И.А. Аршавский, 1936, 1962, 1967, 1971; С.И.Еникаева, 1941, 1952,

1954, 1958 и другие), что, безусловно, находит свое отражение и в характеристике зубцов ЭКГ.

А.Ф.Самойловым (1914), экспериментально было показано, что при раздражении симпатического нерва амплитуда зубцов Р и Т увеличивается. При раздражении блуждающего нерва амплитуда зубца Р снижается, а зубца Т не только снижается, но и в некоторых случаях может быть инвертирована. Это положение в дальнейшем было подтверждено и Л.И.Фогельсоном (1948). Особенности развития зубцов ЭКГ новорожденных детей установлены рядом исследователей (И.А.Аршавский, С.И.Евнеева, Э.И.Аршавская, Р.Э.Мазо, М.И.Петренко и Р.Я.Письменный и другие). Согласно их данным, в период превалирования симпатической регуляции у детей раннего возраста величина зубцов Р и Т остается относительно высокой. Зубец Р характеризуется относительно небольшой амплитудой.

Наличие высокого сердечного ритма, постепенное увеличение количества детей, имеющих выраженные зубцы Р и Т, а также постепенное повышение амплитуды этих зубцов мы расцениваем как результат повышения тонических влияний центров симпатической иннервации сердца и его стабилизации в раннем постнатальном периоде.

Остановиваясь на литературных данных (И.А.Аршавский, И.Е.Озерещковская, Р.А.Хентов, Л.И.Трахтенберг и другие) о становлении внеутробного дыхания, мы указывали, что доношенный физиологически зрелый новорожденный ребенок тотчас после рождения, через 2 - 3 минуты, уже имеет нормальный пневмотаксический тип дыхания. После первых полноценных дыхательных движений кровь новорожденного насыщается кислородом на 95%.

е) Оксигенация крови

В связи с вышесказанным представляют большой интерес оксигеметрические исследования, которые отражают скорость становления указанной цепи преобразований сразу после рождения. Нами проведено 93 оксигеметрических исследования у 23 доношенных новорожденных детей.

Анализ полученного материала показал, что тип оксигенации изменяется в зависимости от возраста (часа и дня жизни) (Табл. II)

Таблица II

Особенности оксигенации крови доношенных физиологически зрелых новорожденных

Возраст в часах, днях	К-во исследований	Высота максимального подъема $\bar{M} \pm m$	P	Скорость восстановления исходного уровня $\bar{M} \pm m$	P	% невосстановленных реакций
1 час	8	66,2 \pm 2,47		4,5 \pm 1,06		60,0
2 часа	8	65,0 \pm 1,49	> 0,5	6,62 \pm 0,89	> 0,1	20,0
3-4 часа	10	62,67 \pm 1,09	> 0,25	11,8 \pm 1,1	< 0,002	16,6
5-24 часа	24	60,42 \pm 0,68	< 0,02	3,8 \pm 0,54	> 0,5	16,6
2-сутки	9	58,67 \pm 0,80	= 0,02	4,0 \pm 0,8	> 0,5	-
3 сутки	12	58,08 \pm 0,9	< 0,01	2,17 \pm 0,26	< 0,05	-
4-5 сутки	13	58,08 \pm 0,65	< 0,01	3,5 \pm 0,9	> 0,5	-
6-7 сутки	9	56,56 \pm 0,73	= 0,02	2,56 \pm 0,43	< 0,05	-

P - вычислено по отношению к данным I часа жизни.

Из приведенных в таблице данных видно, что наибольшая величина насыщения крови кислородом, а также наибольшее время восстановления исходного уровня наблюдалось у детей в течение первых 4 часов после рождения. Максимальная высота насыщения крови кислородом становится достоверно меньшей ($P < 0,02$) уже к концу первых суток, в дальнейшем уменьшаясь вплоть до 6-7 суток. Время восстановления исходного уровня после кислородной нагрузки достоверно уменьшается к 3, 6 и 7 суткам. При этом следует отметить значительный процент невосстановленных реакций в течение первых суток, особенно первых двух часов; на вторые сутки случаев невосстановленных реакций не было. Это позволяет нам сделать предположение о том, что со вторых суток организм новорожденного начинает полностью компенсировать гипоксию, возникшую в процессе рождения.

Для иллюстрации данных, приведенных на табл. II, демонстрируем оксигемогаммы, полученные в первые часы и дни жизни у детей с разным типом оксигенации крови.

Как видно из рис. 19, на первой оксигемогамме высота насыщения крови кислородом равна 70 делениям шкалы гальванометра, в течение 15 минут исходный уровень не восстанавливается. Через 5 часов высота заметно снижается, время восстановления исходного уровня укорачивается до 10 минут. На 2 сутки, при значительном уменьшении времени восстановления исходного уровня, высота насыщения крови кислородом вновь заметно повышается, что совпадает с кануном дня максимальной потери веса. На 3 и 6 сутки высота насыщения крови кислородом снижена до 57-55 и время восстановления исходного уровня укорочено до 4 и 2 минут соответственно.

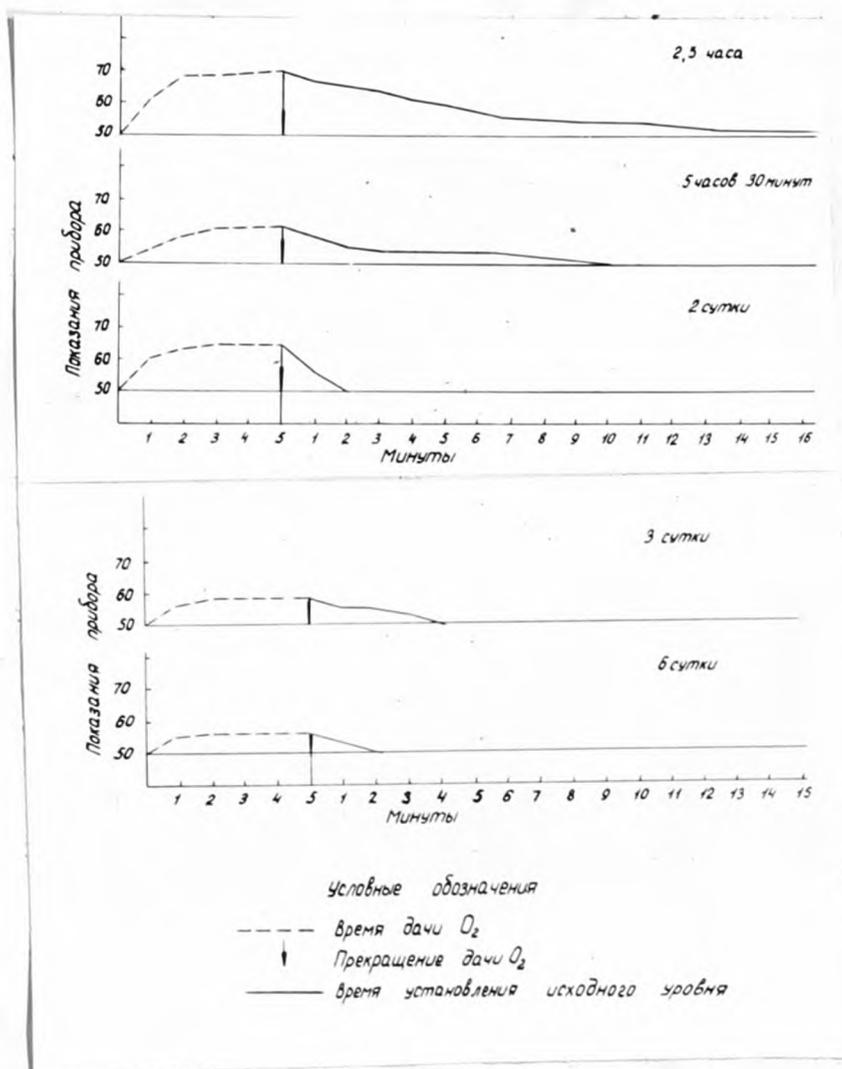


Рис. 19. Оксигемограмы ребенка Г-вой Р.М. (20 лет, первородящая, история родов № 1716, 1963), полученные через 2,5, 5,5 часов после рождения, а далее, на 2, 3 и 6 сутки. Вес ребенка при рождении 3000,0 и длина тела 50 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 6,0%. Восстановление первоначального веса на 8 сутки.

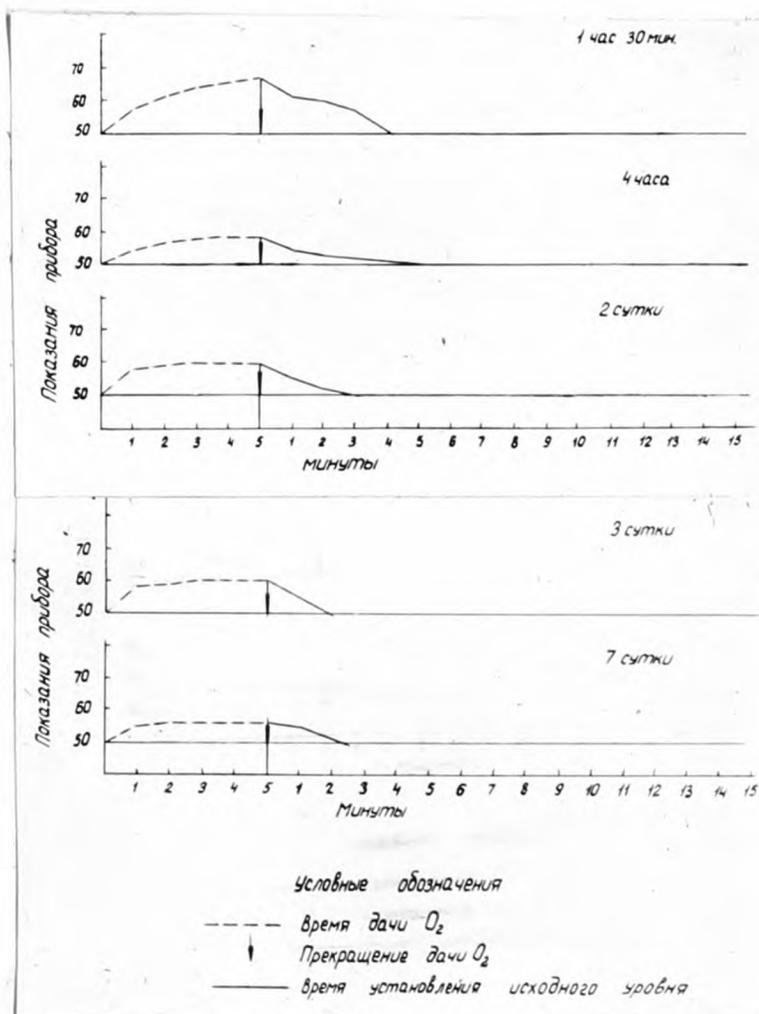


Рис. 20. Оксигемогаммы ребенка К-ой Л.Ф. (22 лет, первородящая, история родов № 1700, 1963), полученные через 1,5 и 4 часа после рождения, а затем на 2, 3 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3230,0 и длина тела 50 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 7,4%. Выписан на 8 сутки с невозстановленным весом.

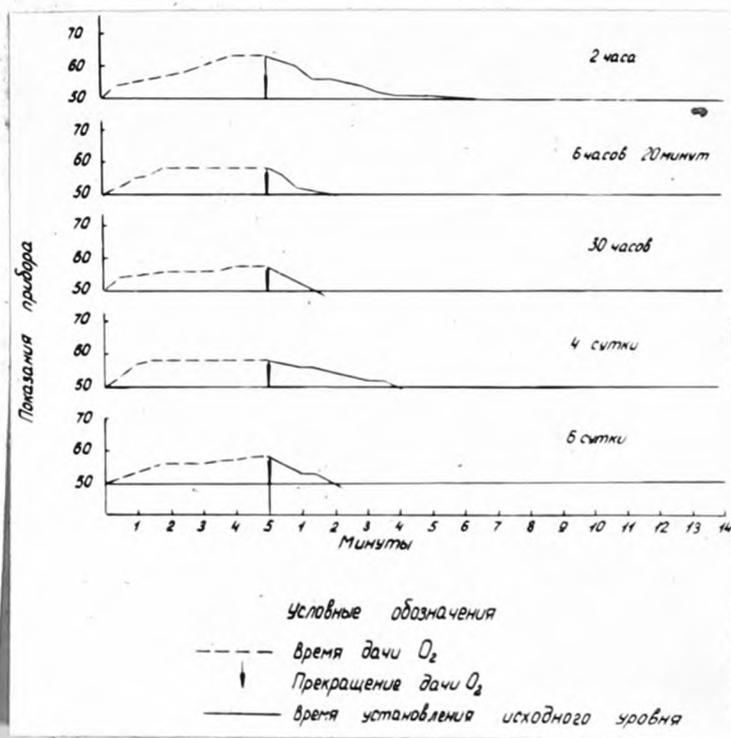


Рис. 21. Оксигемогаммы ребенка С-вой В.Д. (22 лет, первородящая, история родов № 1658, 1963), полученные через 2 и 6 часов после рождения, затем на 2, 4 и 6 сутки. Вес ребенка при рождении 3050,0, длина тела 49 см. Максимальная потеря веса прилась на 4 сутки и равнялась 6%. Восстановление веса на 8 сутки.

На рис. 20 оксигевограмма, полученная через 1,5 часа после рождения, показывает, что высота максимального насыщения крови кислородом равна 68 делениям шкалы гальванометра, исходный уровень восстановлен через 4,5 мин. Через 4 часа после рождения наблюдалось заметное снижение высоты максимального насыщения крови кислородом, время восстановления исходного уровня несколько удлинилось (до 6 мин).

В последующие дни жизни высота максимального насыщения крови кислородом и время восстановления исходного уровня стабилизируются. У данного ребенка нормальный тип оксигевограммы установился на 2 сутки.

Сопоставляя данные рис. 19 и 20, можно видеть индивидуальные различия оксигевограмм как по высоте максимального насыщения, так и по времени восстановления. Оксигевометрические данные ребенка К-ой (рис. 20 и, особенно 21) следует оценить как более благоприятные.

Оксигевограмма ^(рис. 21) полученная через 2 часа после рождения, показывает, что высота максимального насыщения крови кислородом равна 63 делениям шкалы гальванометра, время восстановления исходного уровня составляет 6,5 минут. Через 6 часов после рождения наблюдалось значительное снижение как высоты максимального насыщения крови кислородом, так и сокращение времени восстановления исходного уровня. В последующие дни жизни уровень максимального насыщения крови кислородом колеблется в пределах 58 - 56, время восстановления исходного уровня от 2 до 4 минут.

Таким образом, проведенные оксигевометрические исследования позволили выявить значительные отличия в оксигенации кро-

ви новорожденных в зависимости от возраста. Так, в течение первых 4 часов после рождения отмечается высокий уровень максимального насыщения крови кислородом при кислородной нагрузке. У части детей заметно удлинено время восстановления исходного уровня (рис.19). Кроме того, отмечены случаи невосстановленных реакций.

Начиная со вторых суток, характерным для физиологически зрелых новорожденных детей является: быстрый подъем кривой насыщения крови кислородом, незначительная ее высота и быстрое восстановление исходного уровня после кислородной нагрузки.

Наши данные согласуются с имеющимися в литературе. Впервые исследования новорожденных при помощи оксигеметра Крепса-Болотинского проводила Н.А.Пунченко (1955). Ею показано, что характерной особенностью здоровых новорожденных является быстрота подъема кривой насыщения крови кислородом и меньшая ее высота и быстрое восстановление по сравнению с больными детьми.

Однако автор не указывает через какое точно время после рождения были проведены исследования.

Своеобразие оксигемограмы, полученных в первые часы жизни, можно объяснить тем, что в течение первых суток еще очень высоко содержание фетального гемоглобина.

Работами Wargroft (1946), А.Г.Гинецинского (1936,1942), М.Г.Закса и И.И.Лихницкой (1938), И.И.Лихницкой (1950) и других установлено более быстрое связывание кислорода фетальным гемоглобином и более медленная диссоциация его по сравнению с "взрослым" гемоглобином.

Согласно данным Е.Е.Бадюк (1960, 1961), И.И.Тодорова (1961), к моменту рождения в крови новорожденного содержится

80% фетального гемоглобина и 20% "взрослого". Е.Е.Бадюк пришла к заключению, что у большинства доношенных физиологически зрелых новорожденных детей уровень фетального гемоглобина начинает снижаться сразу после рождения и к концу первой и началу второй недели количество его составляет в среднем $70 \pm 0,8\%$, т.е. становится достоверно ниже, чем при рождении. Замена одного вида гемоглобина другим происходит тем быстрее, чем напряженнее были условия снабжения кислородом во внутриутробном периоде. Так, у переношенных детей, испытавших значительное кислородное голодание до рождения, к моменту рождения содержание фетального гемоглобина оказалось достоверно меньшим, чем у родившихся в срок.

- Ж) Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за физическим развитием и заболеваемостью детей, родившихся от здоровых матерей

Анализ роста и развития в постнатальном периоде имеет важное значение при оценке физиологической зрелости развивающегося организма. При этом крайне важно изучение продолжительности каждого возрастного периода и особенности перехода к последующему. При физиологической незрелости наблюдается несвоевременный переход от одного возрастного периода к другому, т.е. имеет место значительная задержка развития.

Нами были прослежены особенности роста и развития 69 детей, родившихся от матерей с нормально протекавшей беременностью. В качестве тестов, определяющих своевременное развитие в постнатальном периоде, нами были взяты: 1) особенности ежемесячной прибавки веса в течение первого полугодия, 2) станов-

ление статических и динамических функций (начало держания головки, сидения, стояния, ходьбы, прорезывания зубов).

По данным Л.Г.Израиля (1959), наибольшая прибавка веса в течение первого года наблюдается в его первой четверти.

Приводимая таблица 12 демонстрирует особенности ежемесячной прибавки веса детей данной группы в течение первого полугодия.

Таблица 12.

Ежемесячная прибавка в весе в зависимости от вида вскармливания (г.)

Возраст (в месяцах)	Естественное		С м е ш а н н о е	
		$\bar{M} \pm m$		$\bar{M} \pm m$
1	52	904,0 \pm 33,08	17	907,5 \pm 40,85
2	52	888,0 \pm 39,3	17	979,5 \pm 38,2
3	50	824,5 \pm 40,5	19	884,0 \pm 40,6
4	50	715,0 \pm 36,4	19	702,5 \pm 34,2
5	50	609,0 \pm 41,3	19	623,5 \pm 33,75
6	50	580,0 \pm 28,8	19	554,5 \pm 35,75

Как видно из приведенных данных, ежемесячная прибавка веса при обоих видах вскармливания была наибольшей в течение первых 3 месяцев, она колебалась от 824,0 до 979,0г. Существенных различий в зависимости от вида вскармливания установить не удалось.

Далее нами прослежены и установлены сроки становления статических и динамических функций у этих детей. (Табл.13).

Таблица 13.

Сроки развития функции скелетной мускулатуры, прорезывания зубов у детей, родившихся от здоровых матерей

Функции Возраст (в месяцах)	Держит головку	Сидит	Стоит	Ходит без по- сторон. помощи	Проре- зыва- ние зубов
1,5	17				
2	52				
3					
4					
5		4			4
5,5		42			17
6		23	10		48
7			24		
8			35		
9				6	
10				19	
11				29	
12				15	
Срок становле- ния функции по литературным данным	к 3 мес.	к 6 мес.	к 8 мес.	к II- 12 мес.	

Как видно из приведенных данных, сроки, установленные нами, несколько опережают приводимые Н.М. Шеловановым и Н.М. Акса-

риной (1957). Так, удержание головки в вертикальном положении наблюдалось в 1,5 - 2 месяца, сидение в 5,5 - 6 месяцев, стояние - в 6- 7 месяцев. Прорезывание зубов у всех детей наблюдалось в 5 - 6 месяцев.

Большой интерес представляют частота и кратность заболеваний детей, родившихся от матерей с нормально протекавшей беременностью. (Табл.14).

Таблица 14.

Заболеваемость детей, родившихся при нормально протекавшей беременности, в течение первого года жизни (в %)

Кратность заболеваний	Вид вскармливания	Возраст (в месяцах)						Полуго- дие	Весь год
		1	2	3	4	5	6		
Не бо- лели	Естест- венное	84,8	87,9	90,9	84,8	81,7	78,7	79,4	82,2
	Смешан- ное	79,1	86,8	79,0	79,0	68,4	63,3	75,4	75,3
1 раз	Естест- венное	9,1	9,1	6,1	12,2	15,3	15,3	17,6	14,3
	Смешан- ное	15,7	10,6	21,0	21,0	29,0	34,4	18,4	20,4
2 раза	Естест- венное	6,1	3,0	-	-	2,0	2,6	3,0	3,5
	Смешан- ное	5,2	2,6	3,0	3,0	3,6	6,0	6,2	4,3

ВЫВОДЫ

1. При нормально протекающей беременности происходит алкалитический сдвиг в гомеостазе по сравнению с небеременным состоянием /в середине менструального цикла/ уровень щелочных резервов и значения рН больше, чем у небеременных женщин, а pCO_2 меньше. Повышены потребление кислорода, выделение CO_2 , основной обмен и коэффициент использования кислорода-КИ.

В состоянии покоя у беременных женщин "работа" сердца больше, чем у небеременных. После одинаковой физической нагрузки сердце беременной увеличивает "работу" на 28,1%, а сердце небеременной на 42%.

2. Частота сердечных сокращений у плодов, равна $135,0 \pm 6,5$ в мин., частота обобщенных двигательных реакций $2,8 \pm 1,52$ за 5-минутный интервал времени.

3. Перинатальная асфиксия в данной группе к общему числу родившихся составляет 1,93%. Заболеваемость новорожденных составляет 5,97%.

4. Средний вес новорожденных мальчиков равен $3,446 \pm 0,37$, а девочек $3,368 \pm 0,37$ кг; средний рост мальчиков $50,22 \pm 1,72$ и девочек $49,81 \pm 1,57$ см.

5. Большинство обследованных детей /74,4%/ потеряли в весе до 7%, 25,1% детей - 7,1-9,0% и только 4 ребенка /0,5%/ не обнаружили потери веса. 63,5% детей выписаны с невозстановленным весом, величина дефицита его колебалась в пределах 1-3%.

6. Двигательная активность детей высокая в первый день жизни, к 3-4 дням постепенно снижается /наименьшая степень её совпадает с днем наибольшей потери веса/. Затем к 8-9 дням она значительно повышается.

7. У новорожденных детей, родившихся от матерей с нормальным течением беременности, на ЭКГ во всех случаях зарегистрирован синусовый ритм, частота сердечных сокращений в первые сутки равна 147 ударам в мин, затем увеличивается в течение первой недели и равна на 2-4 сутки 155, на 5 - 6 - 162 и на 7 - 8 сутки 172 ударам в минуту.

Длительность PQ - 0,086 - 0,10"; QRS - 0,04"; QRS T - 0,27 - 0,32"; RR - 0,35 - 0,41".

Электрическая ось QRS сердца повернута в первую неделю вправо (угол α равен 132-147°). $R_{III} > R_{II} > R_I$, зубец S_I глубокий. Зубец R - высокий, иногда острокопечный, отношение R_I/R_{II} равно 1:3 и более. Отношение T_{II}/R_{II} равно 1:3. Встречается глубокий зубец Q_{II-III} .

Систолический показатель равен 73,6 - 74,8%.

8. Физиологически зрелые новорожденные дети отвечают на холодовое раздражение через 2 - 4 часа после рождения резко выраженной двухфазной сосудистой реакцией. В дни максимальной потери веса увеличивается степень падения температуры в первой фазе реакции, удлиняется время восстановления исходной температуры. Количество невосстановленных реакций в первые сутки 17,9%, начиная с 5 суток они отсутствуют.

9. В течение первых суток после рождения кислородная нагрузка вызывает резкое увеличение насыщения крови кислородом, время восстановления исходного уровня удлинено. Характерный для взрослых тип кривой насыщения крови кислородом устанавливается со вторых суток.

10. Катамнестические наблюдения обнаружили, что сроки становления статических и динамических функций у физиологически

зрелых детей в течение первого года жизни несколько опережают указываемые в литературе.

При смешанном виде вскармливания дети в течение первого года жизни болели чаще, чем при естественном. Среди заболеваний основное место занимали катары верхних дыхательных путей (59%), инфекционные болезни (34,5%) и экссудативный диатез (6,5%). По-видимому, этот факт можно объяснить тем, что при естественном вскармливании дети получают с молоком матери достаточное количество иммунобиологических тел, повышающих сопротивляемость организма ребенка.

Часть II

ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕНЩИН, ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ

Глава IV

ОСОБЕННОСТИ ГИПОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ ЛЕГКОЙ ФОРМЕ ТОКСИКОЗА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАК- ТЕРИСТИКИ ИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Ввиду того, что в акушерстве до сих пор нет единого мнения о классификации поздних токсикозов беременности, при анализе клинического материала женщины были распределены по степени выраженности клинических симптомов токсикоза и их продолжительности.

В первую группу были включены женщины с легкой формой токсикоза (332 чел.), во вторую — со средней (332 чел.) и в третью — с тяжелой формой токсикоза (433 чел.). Подробное описание состояния беременных в каждой группе будет дано в соответствующих разделах.

Женщины, вошедшие в группы, по возрасту были распределены следующим образом: до 25 лет — 579, с 26 до 35 лет — 462, выше 35 лет — 106. Таким образом, 1041 женщина были в возрасте до 35 лет, что составляет 90,8% всех обследованных. Первородящих женщин было 844 (73,5%) и 303 были повторнородящими (26,5%).

Как видно из приведенных данных, поздним токсикозом бере-

менности страдают, главным образом, молодые первородящие женщины.

Следует отметить, что поздние токсикозы часто бывают стертыми или моносимптомными. К числу первых нужно отнести скрытые отеки, к числу вторых гипертонию или гипотонию, переходящую в гипертонию, определяемую часто как сосудистая дистония. Представление Цангемейстера об обязательном наличии триады (отеки, альбуминурия, гипертония) как симптомокомплекса поздних токсикозов все больше утрачивает свое значение.

При анализе историй родов мы учитывали осложненность токсикоза другими хроническими заболеваниями. Еще в 1952 г. С.М. Беккер указывал, что "сочетанные" с другими заболеваниями токсикозы протекают значительно тяжелее как для матери, так и для плода. На это в дальнейшем указывали и другие авторы (З.В.Майсурадзе, 1954; З.В.Светлова, 1959; О.Г.Баранова, 1966). Поэтому мы в своих исследованиях отбирали случаи так называемого "чистого" неосложненного токсикоза.

Д.Ф.Чеботарев (1960); С.М.Беккер (1966); считают, что во многих случаях повышение артериального кровяного давления после беременности, осложненной гипертензивным синдромом, рассматривающееся как остаточное явление этого заболевания, в действительности является проявлением гипертонической болезни, существовавшей еще до беременности. Поэтому в своих исследованиях мы обращали внимание на то, как быстро нормализуется артериальное давление в послеродовом периоде. Истории родов женщин, у которых не нормализовалось артериальное кровяное давление в послеродовом периоде за время нахождения в родильном отделении, не включались в разработку.

1. Состояние беременных и характеристика их физиологических показателей

В данной главе анализируются наблюдения за женщинами, токсикоз которых протекал в легкой форме. Клинически во всех случаях отмечались отеки разной степени выраженности. Артериальное давление колебалось в пределах 120/80 - 140/90 мм рт.ст. Альбуминурия в большинстве случаев отсутствовала. Характерной чертой легкой формы токсикоза является нестойкость клинических проявлений, резкое уменьшение или полное исчезновение отеков под влиянием лечебных мероприятий: главным образом, постельного режима и диеты с ограничением хлористого натрия. Длительность пребывания в стационаре составляла в среднем одну-две недели. Следует отметить, что при анализе клинического материала мы обратили внимание на то, что часть женщин (17,3%), страдавших легкой формой токсикоза, имела и ранний токсикоз.

Анализ прошедших родов показал, что при легкой форме токсикоза наблюдалось значительное количество осложнений в родах по сравнению с нормально протекавшей беременностью. Так, при легкой форме токсикоза наблюдались: 42 случая слабости родовой деятельности, 115 случаев несвоевременного отхождения околоплодных вод, 4 случая преждевременной отслойки плаценты, 10 случаев наложения акушерских щипцов и 4 операции кесарева сечения.

Кроме того, у 98 женщин было зарегистрировано кровотечение в раннем послеродовом периоде: у 42 оно равнялось 500,0 мл, у 42 - 300,0 и у 14 рожениц оно было 1000,0 и более мл. Все случаи кровопотери к общему числу родов в данной группе состав-

вили 25,65%.

а) Кислотно-щелочной гомеостаз

Проведено 38 исследований кислотно-щелочного гомеостаза у 29 женщин.

Анализ материала показал, что уровень резервной щелочности варьировал в пределах 49,3 - 55,9, составляя в среднем $47,92 \pm 0,55$ об.%, $p\text{CO}_2$ - от 30,0 - 49,5, равняясь в среднем $43,92 \pm 0,92$ об.%, значение pH варьировало от 7,39 до 7,30, составляя в среднем $7,35 \pm 0,007$. (Табл.15).

Таблица 15

Характеристика показателей кислотно-щелочного гомеостаза у женщин с легкой формой токсикоза

Группы женщин с беременностью	Нормально протекающей	Осложненной легкой формой токсикоза
Количество исследований	18	38
Резервная щелочность в об.%, ($M \pm m$)	$54,95 \pm 0,57$	$47,92 \pm 0,55$
Достоверность p	$< 0,001$	
$p\text{CO}_2$ в об.%, ($M \pm m$)	$40,93 \pm 0,86$	$43,92 \pm 0,92$
Достоверность p	$< 0,02$	
pH ($M \pm m$)	$7,40 \pm 0,004$	$7,35 \pm 0,007$
Достоверность (p)	$< 0,001$	

p вычислено к данным при нормальной беременности

Как видно из приведенных данных, при легкой форме токсикоза

коза по сравнению с нормально протекавшей беременностью происходит снижение резервной щелочности и рН при параллельном повышении $p\text{CO}_2$. Эти изменения можно оценить как субкомпенсированный ацидотический сдвиг.

Наши данные, представленные в таблице 15, совпадают с данными И.Е.Сидорова (1928) и Д.Ф.Чеботарева (1956). С данными других авторов мы не имели возможности провести сравнение, т.к. многие из них указывают на особенности кислотно-щелочного гомеостаза, не дифференцируя формы токсикоза.

Уровень кислотно-щелочного равновесия в значительной степени зависит от легочного дыхания, особенностей газового обмена.

б) Основной обмен

Проведено 112 исследований показателей _____ основного обмена у 70 женщин, страдавших легкой формой токсикоза.

Проведенный анализ полученных данных показал, что при легкой форме токсикоза, по сравнению с нормально протекавшей беременностью, имеются значительные отклонения (табл. 16).

Как видно из приведенных на табл. 16 данных, потребление кислорода в процентах к должной величине, уровень энергетических затрат, коэффициент использования кислорода при легкой форме токсикоза уменьшены по сравнению с показателями при нормально протекающей беременности. Это свидетельствует о нарушении оптимальных условий газового обмена у плода в смысле понижения градиента диффузии кислорода из материнской крови в кровь плода. Выделение CO_2 у женщин с легкой формой токсикоза существенно не отличается.

Таблица 16

Средние показатели газового и основного обмена у женщин с легкой формой токсикоза

	Группы женщин		Достоверность р
	Порна	Группа	
Количество исследований	20	112	
Поглощение O_2 в I минуту:			
в мл ($M \pm m$)	284,41 \pm 16,39	264,72 \pm 9,18	< 0,02
в % к должной величине ($M \pm m$)	+39,31 \pm 7,25	+23,98 \pm 4,11	< 0,001
Выделение CO_2 в I минуту:			
в мл ($M \pm m$)	199,62 \pm 9,18	200,58 \pm 8,0	> 0,5
в % к должной величине ($M \pm m$)	+14,73 \pm 6,29	+10,54 \pm 3,98	> 0,5
Основной обмен в % к должной величине ($M \pm m$)	+33,15 \pm 2,3	+22,0 \pm 1,2	< 0,001
КИ ($M \pm m$)	39,41 \pm 0,76	34,34 \pm 0,47	< 0,001

р вычислено по отношению к данным при нормальной беременности

в) Особенности сердечной деятельности

Проведено 20 баллистокордиографических исследований у 15 женщин. Таблица 17 иллюстрирует обобщенные показатели обследованных женщин данной группы.

Как видно из приведенных данных, средний уровень "работы" сердца у женщин с легкой формой токсикоза в состоянии покоя

Таблица 17

"Работа" сердца у женщин с легкой формой токсикоза (I), по сравнению со здоровыми, в состоянии покоя и после физической нагрузки

	Группы женщин			
	Здоровые беременные		С легкой формой токсикоза	
	покой	после физической нагрузки	покой	после физической нагрузки
Количество исследованных	29		20	
"Работа" сердца в условных единицах ($\bar{M} \pm m$)	10,13 \pm 0,40	11,96 \pm 0,31	8,03 \pm 0,31	10,77 \pm 0,38
p	= 0,001		< 0,001	
в % от состояния покоя	+ 18,1		+ 34,1	
ЧСС ($\bar{M} \pm m$)	77,76 \pm 1,9	82,72 \pm 1,9	72,8 \pm 1,75	83,8 \pm 2,48
p	> 0,1		< 0,001	
в % от состояния покоя	+ 6,3		+ 21,9	

p вычислено по отношению к данным в состоянии покоя

был ниже на 20,7%, чем у здоровых беременных, реже была и средняя ЧСС. Увеличение "работы" сердца и учащение ЧСС после физической нагрузки были выше на 34,1 и 21,9% соответственно. Следует отметить, что двое из обследованных женщин ответили на физическую нагрузку парадоксальной реакцией, что выразилось в некотором снижении уровня "работы" сердца и урежении ЧСС после физической нагрузки.

Полученные данные позволяют сделать заключение, что уже при легкой форме токсикоза у женщин сердце обнаруживает некоторые черты дегенерированности по сравнению с нормально протекающей беременностью.

г) Частота сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций (ОДР) плода

Проведено 159 исследований изменения ЧСС и ОДР при легкой форме токсикоза у 32 женщин. Данные исследований представлены на табл. 18.

Таблица 18

Средние величины ЧСС и ОДР плодов при легкой форме токсикоза (1)

Группы женщин	Количество исследований	ЧСС		р	ОДР за 5 мин		р
		В I мин	$M \pm m$		$M \pm m$		
Норма	161	135,0	$\pm 0,42$	<0,01	2,8	$\pm 0,11$	<0,001
Тгр.	159	140,05	$\pm 0,69$		7,46	$\pm 0,11$	

р вычислено по отношению к данным при нормальной беременности

Как видно из приведенного на табл. 18 материала, при легкой форме токсикоза средняя ЧСС и средняя частота ОДР увеличиваются по сравнению с нормально протекающей беременностью.

ЧСС плода при легкой форме токсикоза варьирует в пределах 120 - 158, составляя в среднем 140,05 ударов в минуту, по сравнению с величиной 135,0 при нормально протекающей беременности. Увеличена и частота ОДР плода, которая колеблется

от 4 до 12 за 5-минутный интервал времени, равняясь в среднем 7,46, по сравнению с частотой их за 5 минут 2,8 при нормально протекавшей беременности. Повышение частоты ЧСС и ОДР у плодов при легком токсикозе у матери мы рассматриваем как стимуляцию реакций плода при изменении гомеостаза материнского организма.

2. Характеристика физиологических показателей новорожденных детей

а) Структура перинатальной асфиксии, смертности, пороков развития и заболеваемости детей в период новорожденности

Значительный сдвиг гомеостаза в сторону ацидоза у беременных женщин при легкой форме токсикоза, обуславливающий серьезные нарушения снабжения плода кислородом, отразился на состоянии плода следующим образом.

При легкой форме токсикоза было зарегистрировано значительное количество случаев перинатальной асфиксии плода. Таблица 19 иллюстрирует особенности её структуры.

Из приведенных в таблице 19 данных видно, что общее количество случаев асфиксии по отношению к числу родившихся в данной группе детей составляет 11,5%, тогда как при нормально протекающей беременности было только 1,93%. В данной группе отмечено 3 случая антенатальной гибели доношенных плодов, как следствие внутриутробной асфиксии, а один из оживленных детей умер на 3 сутки после рождения.

Таблица 19

Структура перинатальной асфиксии

Внутриутробная асфиксия без диагноза	6
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, ребенок родился без асфиксии	28
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился в асфиксии, оживлен	7
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился мертвым	3
Всего случаев асфиксии	44
В процентах к общему числу родившихся в данной группе	11,5

В результате перенесенной во внутриутробном периоде гипоксии и острой асфиксии в родах наблюдалось значительное количество случаев нарушения мозгового кровообращения (43), кровоизлияния в мозг (3) и ателектаза легких (2).

Наблюдалось 8 случаев пороков развития: гидроцефалия - 1, порок сердца - 1, порок развития мочеполовой системы - 1, порок развития костной системы - 4 и черепно-лицевой порок - 1.

Таким образом, при легкой форме токсикоза наблюдалось значительное количество случаев осложнений в развитии плода в процессе внутриутробного развития, в период родов и в течение периода новорожденности.

**б) Показатели веса и длины тела доношенных
новорожденных детей и характер динамики
весовых кривых**

В данной группе родилось всего 382 ребенка, из них 198 мальчиков и 184 девочки. Среди родившихся детей 38,84% были доношенными, 10,9% - переносными и только 0,26% недоношенными. Средний вес и длина тела родившихся доношенных детей представлены в таблице 20 и сопоставлены с показателями новорожденных, развивавшихся в условиях нормальной беременности.

Таблица 20

**Показатели веса и длины тела доношенных
новорожденных детей**

Пол ребенка	Группы детей, родившихся от матерей:	Количество детей	П р и з н а к и			
			В е с (кг)		Длина тела (см)	
			$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Мальчики	Здоровых	335	$3,440 \pm 0,02$		$50,22 \pm 0,10$	
	С легкой формой токсикоза	198	$3,744 \pm 0,02$	<0,001	$51,65 \pm 0,11$	<0,001
Девочки	Здоровых	390	$3,368 \pm 0,02$		$49,81 \pm 0,09$	
	С легкой формой токсикоза	184	$3,650 \pm 0,02$	<0,001	$50,97 \pm 0,15$	<0,001

p вычислено к данным здоровых новорожденных

Как видно из таблицы 20, легкая форма токсикоза у матери ведет к повышению веса и длины тела у новорожденного по сравнению с новорожденными здоровых матерей. Таким образом, поздний токсикоз небольшой продолжительности, вызывая нарушения метаболических процессов, обуславливает в то же время и повышение адаптивных механизмов развивающегося плода в виде увеличения ЧСС и ОДР, что обеспечивает более высокие темпы роста во внутриутробном периоде.

Проведенный анализ весовых кривых по дням жизни 226 новорожденных детей у матерей с легкой формой токсикоза показал, что из 226 детей 171 (75,6%) обнаружили "физиологическую потерю" до 7%; 51 ребенок (24,4%) выявил потерю веса, превышающую 7,1% и иногда доходящую до 10 и более процентов. (Таблица 21.).

Как видно из приведенных в таблице 21 данных, к 9-10 суткам 92 ребенка восстановили первоначальный вес, что составляет к общему числу вошедших в данную группу детей 40,7%; 134 ребенка или 59,3% не восстановили первоначального веса. При этом следует отметить, что из 134 невосстановивших вес 86 детей к 9 - 10 суткам имели большой дефицит веса, составляющий 2,0 - 4,5% от первоначального.

Ниже приводим примеры различных весовых кривых новорожденных детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза: ребенка, восстановившего исходный вес (рис. 23) и не восстановившего вес (рис. 24.).

Таким образом, из приведенного материала видно, что среди детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза,

Таблица 21

Распределение новорожденных детей матерей с легкой формой токсикоза (I) по величине "физиологической" потери веса в зависимости от веса при рождении

а) Величина "физиологической" потери в процентах от первоначального веса

Вес при рождении	1-5,0	5,1 - 7,0	7,1 - 9,0	9,1 и больше	Всего
До 2750,0	4	3	-	-	7
2751,0 - 3000,0	3	3	5	-	11
3001,0 - 3250,0	13	7	12	-	32
3251,0 - 3500,0	23	9	6	-	38
3501,0 - 3750,0	22	9	7	-	38
3751,0 - 4000,0	17	17	11	-	45
4001,0 - 4250,0	13	12	4	-	29
4251,0 - 4500,0	6	7	4	-	17
4501,0 - 4750,0	2	1	2	2	7
4751,0 - 5000,0	-	-	-	2	2

б) Сроки восстановления первоначального веса

Вес при рождении	Возраст в днях				Не восстановили вес
	3 - 4	5 - 6	7 - 8	9 - 10	
До 2750,0	-	-	2	1	4
2751,0 - 3000,0	-	-	1	1	9
3001,0 - 3250,0	-	1	2	10	19
3251,0 - 3500,0	-	2	9	11	16
3501,0 - 3750,0	-	1	8	8	21
3750,0 - 4000,0	-	-	5	9	31
4001,0 - 4250,0	-	-	3	7	19
4251,0 - 4500,0	-	-	2	5	10
4501,0 - 4750,0	-	-	2	2	3
4751,0 - 5000,0	-	-	-	-	2

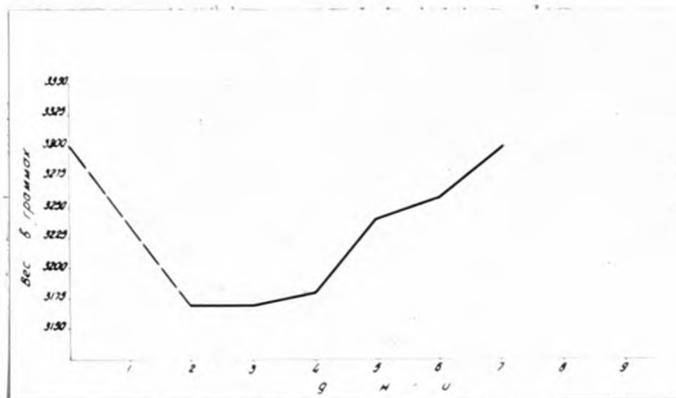


Рис. 23. Весовая кривая ребенка Д-вой В.Г. (26 лет, повторнородящая, история родов № 3000, 1960). Вес ребенка при рождении 3300,0, длина тела 50 см. Максимальная потеря веса зарегистрирована на 2 сутки и равнялась 4,0%, восстановление веса наблюдалось на 7 сутки.

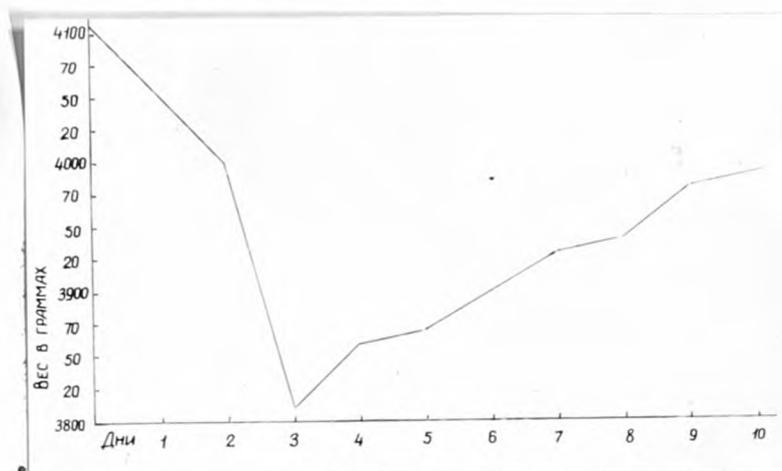


Рис. 24. Весовая кривая ребенка Д-кой К.И. (25 лет, первородящая, история родов № 69/188, 1962) с весом 4100,0 и длиной тела 52 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 7,5%. Выписан на 10 сутки с невосстановленным весом.

выявлено относительно небольшое количество с величиной потери веса 7 - 9% и более. Оно не превышало соответствующего количества детей, развивавшихся в условиях нормальной беременности. Также и процент детей, не восстановивших вес при рождении (59,2%), был почти одинаков, что и у детей, родившихся от здоровых матерей (63).

в) Двигательная активность

Всего проведено 54 исследования двигательной активности у 16 новорожденных детей данной группы (табл.22).

Анализ материала показал, что двигательная активность новорожденных, родившихся у матерей с легкой формой токсикоза, подвергается значительным изменениям по дням жизни. Так, в первые два дня степень двигательной активности существенно не изменяется. В течение 3 - 4 суток она была меньшей, чем в первый день жизни. Это снижение, в основном, совпадало с наибольшей потерей веса. На 5 - 6 сутки активность детей постепенно нарастала и достигала уровня первого дня, а на 7 - 8 сутки становилась большей по сравнению с уровнем первого дня.

Как видно из приведенных данных, двигательная активность новорожденных детей матерей с легкой формой токсикоза во все дни жизни существенно не отличалась от таковой у здоровых новорожденных. Однако, следует отметить, что в первый, пятый и 7 дни двигательная активность у детей рассматриваемой в этой главе группы имела тенденцию к повышению, а на 8 - 9 сутки она оказалась достоверно большей. В то же время, в дни мак-

Таблица 22

Средние величины двигательной активности новорожденных детей при легкой форме токсикоза матерей

Возраст в днях	Группа детей, родившихся от матерей:	Количество исследов.	Двигательная активность в условных единицах		p
			$\bar{M} \pm m$		
1 сутки	Норма I гр.	23	21,05 \pm 0,58		> 0,1
		12	23,99 \pm 2,01		
2 - "	Норма I гр.	8	20,71 \pm 1,99		> 0,5
		6	19,65 \pm 2,35		
3 - "	Норма I гр.	13	18,07 \pm 0,38		> 0,5
		4	17,60 \pm 0,83		
4 - "	Норма I гр.	17	18,26 \pm 0,56		> 0,5
		7	17,20 \pm 2,59		
5 - "	Норма I гр.	9	22,87 \pm 1,90		> 0,5
		4	27,62 \pm 5,29		
6 - "	Норма I гр.	8	27,84 \pm 0,97		> 0,5
		4	27,57 \pm 3,66		
7 - "	Норма I гр.	9	28,98 \pm 1,96		> 0,1
		10	33,68 \pm 2,28		
8 - 9	Норма I гр.	22	30,22 \pm 1,0		< 0,05
		7	37,19 \pm 3,56		

p вычислено по отношению к данным здоровых новорожденных

симальной потери веса активность у новорожденных данной группы имела тенденцию к большему снижению, чем у детей первой группы.

Ниже приводим ряд актограмм, полученных у новорожденных детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза (рис. 25 и 26).

На рисунке 25 видно, что в день максимальной потери веса уровень двигательной активности несколько снижается и затем на 5 сутки повышается.

Из рисунка 26 видно, что двигательная активность увеличивается на 5 и 7 сутки, имеет периодический характер, увеличение её иногда совпадает с плачем. В относительно сытом состоянии (нижняя актограмма) амплитудные характеристики несколько снижаются.

Таким образом показано, что двигательная активность новорожденных детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза, существенно не отличалась от таковой у детей, родившихся от здоровых матерей, и достоверно большей она оказалась лишь на 8 сутки ($p < 0,05$).

В какой зависимости от двигательной активности находится деятельность сердечно-сосудистой системы и оксигенация крови у детей данной группы?

г) Сосудистые реакции

Проведено 31 исследование сосудистых реакций у 14 новорожденных детей, родившихся от матерей с легкой формой ток-

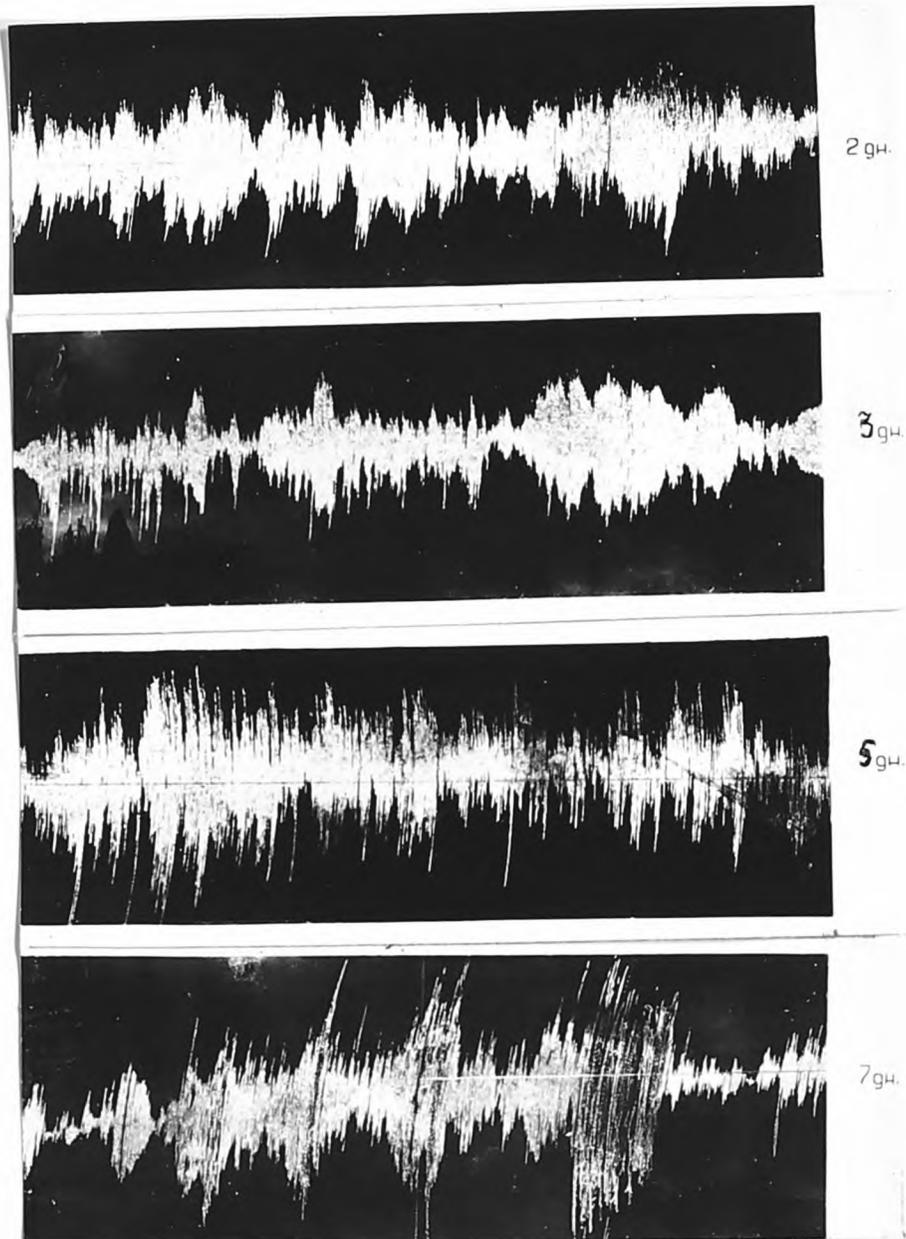


Рис. 25. Актограммы ребенка О-ой О.И. (37 лет, повторнородящая, история родов № 3875, 1954), полученные на 2, 3, 5 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3100,0, длина тела 50 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 3,9%. Восстановление веса на 8 сутки.

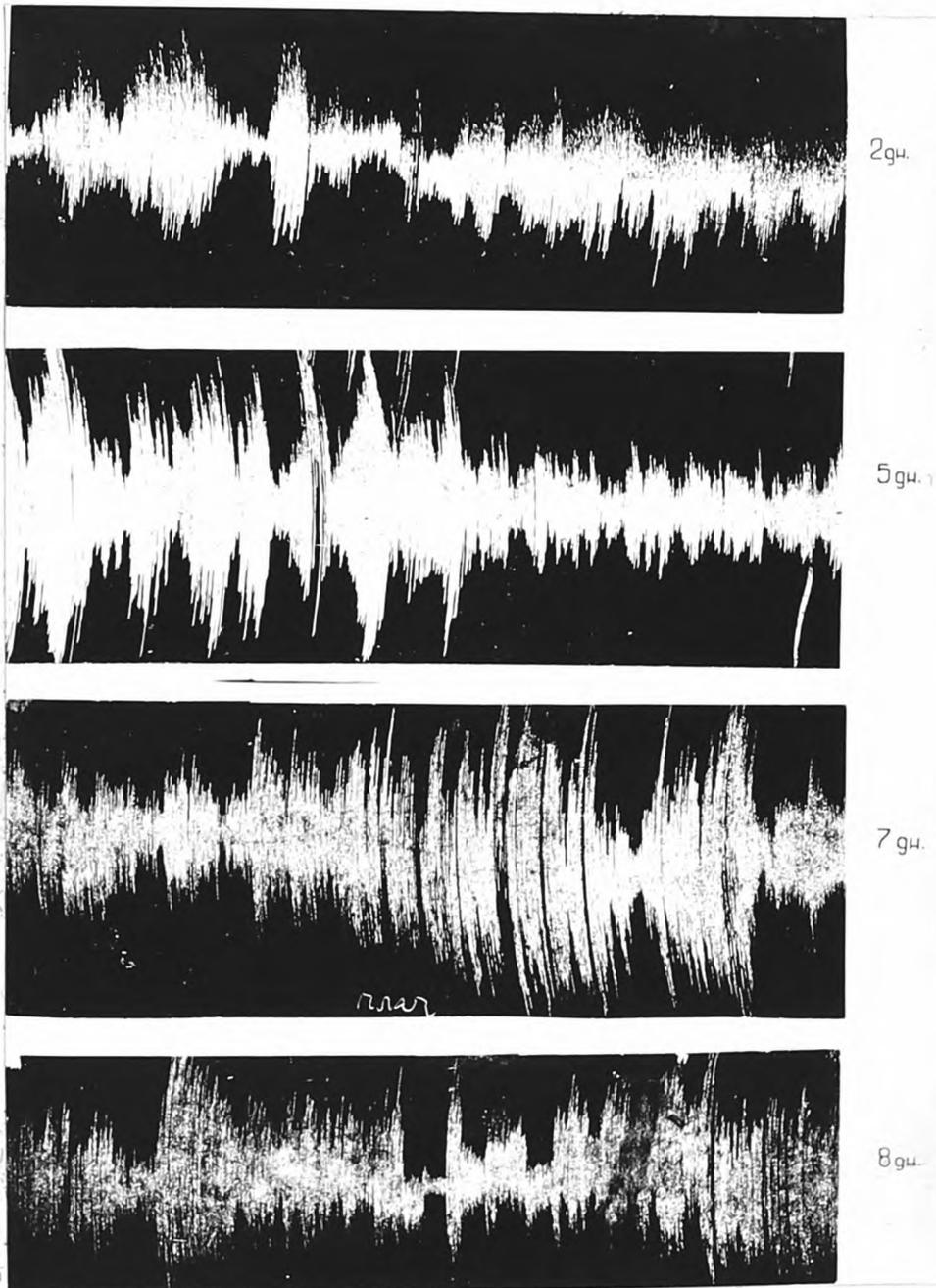


Рис. 26. Актограммы ребенка С-бы Г. А. (20 лет, первородящая, история родов № 1337, 1954), полученные на 2, 5, 7 и 8 сутки. Вес ребенка при рождении 3550,0, длина тела 52 см. Максимальная потеря веса на 3 сутки равнялась 6,5%. Ребенок выписан на 9 сутки с невосстановленным весом.

сикоза. Исследования некоторых детей начинались через 2 часа после рождения и продолжались до 8 суток.

Анализ _____ сосудистых реакций позволил выявить некоторые отличия от таковых у новорожденных, родившихся от здоровых матерей (табл. 23).

Как видно из данных, приведенных в таблице, в первые 4 дня выраженность первой фазы реакции в ответ на холодовое раздражение у детей данной группы была достоверно большей ($p < 0,05$), чем у новорожденных от здоровых матерей, на 5 - 9 сутки это различие несколько сглаживается в связи с тенденцией её к уменьшению по сравнению с 1-4 днями жизни. Время восстановления исходной температуры было таким же, как и у новорожденных детей от здоровых матерей, хотя в первые два дня имелась тенденция к его удлинению. Следует отметить, что также в данной группе наблюдалось значительно большее количество случаев невосстановленных реакций по сравнению с детьми от здоровых матерей. Выраженность второй фазы реакции (превышение исходной температуры) в течение всех сроков исследования у детей рассматриваемой группы была большей, чем у новорожденных от здоровых матерей, особенно на 7 - 8 сутки.

Ниже приводится ряд термограмм детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза (рис. 27, 28).

Как видно из приведенных термограмм (рис. 27) у ребенка С-вой на третьи сутки, в день максимальной потери веса, исходная температура не восстановилась. Однако, на 5 сутки восстановление было очень быстрым (2,5 мин) и вторая фаза реакции была очень резкой (+ 1,5°).

Таблица 23

Особенности выраженности первой и второй фаз сосудистых реакций у новорожденных детей матерей с легкой формой токсикоза

Возраст в днях	Группы детей от ма- терей	Коли- чест- во иссле- дова- ний	Снижение тем- пературы на холод		Скорость вос- становления исходной тем- пературы		Превышение исходной температу- ры		% не восста- новлен- ных реак- ций
			$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	
1 - 2	Норма	46	$5,41 \pm 0,50$	< 0,05	$6,44 \pm 0,80$	> 0,5	$0,46 \pm 0,11$	> 0,5	17,9
	1 гр.	6	$7,26 \pm 0,60$		$7,20 \pm 1,50$		$0,62 \pm 0,05$		20,0
3 - 4	Норма	41	$6,12 \pm 0,79$	< 0,05	$5,95 \pm 1,17$	= 0,25	$0,48 \pm 0,17$	> 0,25	15,7
	1 гр.	10	$7,15 \pm 0,49$		$7,75 \pm 0,99$		$0,65 \pm 0,11$		30,0
5 - 6	Норма	40	$5,84 \pm 0,69$		$6,08 \pm 0,91$		$0,60 \pm 0,16$		13,0
	1 гр.	9	$6,80 \pm 0,38$	> 0,25	$5,09 \pm 0,82$	> 0,5	$0,75 \pm 0,03$	> 0,25	22,0
7 - 8	Норма	39	$5,69 \pm 0,89$		$5,02 \pm 0,88$		$0,70 \pm 0,20$		-
	1 гр.	6	$6,50 \pm 0,5$	> 0,25	$5,28 \pm 0,57$	> 0,5	$1,16 \pm 0,24$	> 0,1	16,6

p - вычислено по отношению к здоровым новорожденным

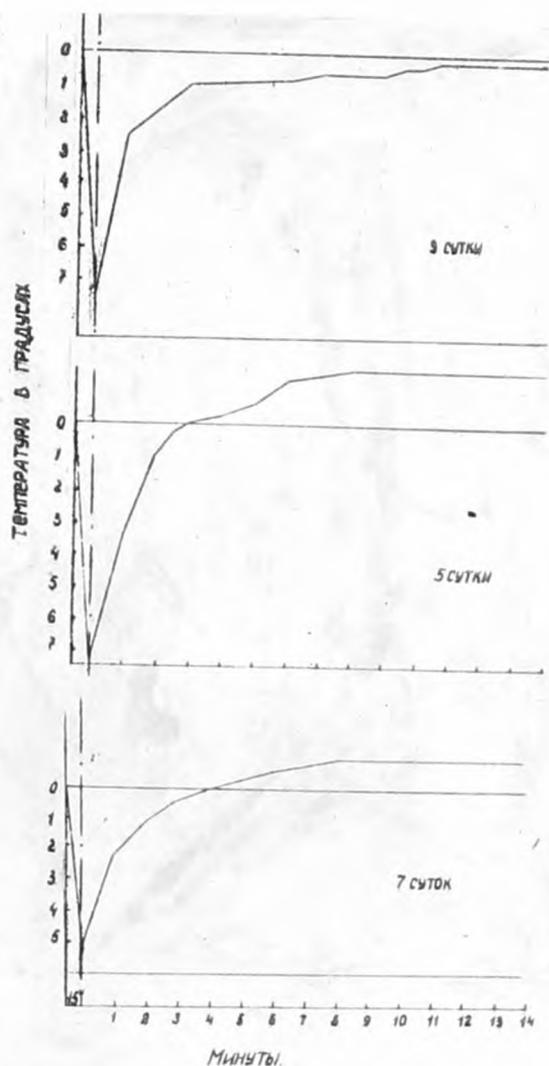


Рис. 27. Термограммы ребенка С-вой Т.В. (27 лет, первородящая, история родов № 890/230, 1960), полученные на 3, 5 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3100,0, длина тела 49 см. Максимальная потеря веса имелаась на 3 сутки и равнялась 8,3%. Вес восстановлен на 10 сутки.

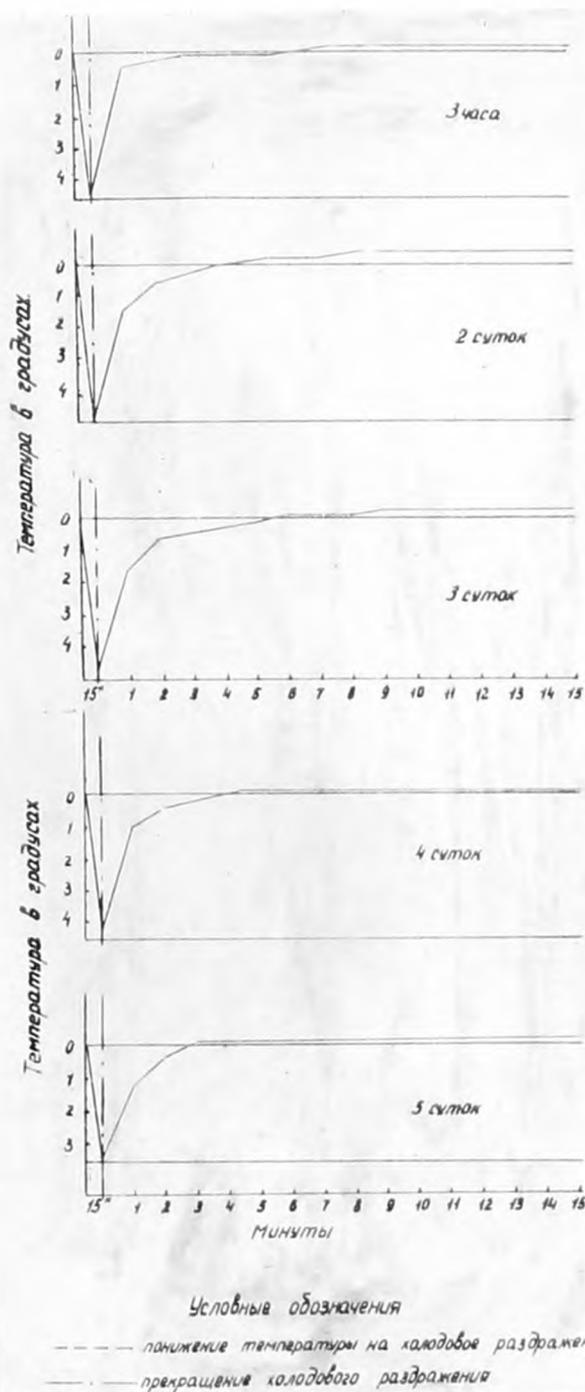


Рис. 28. Термограммы ребенка П-вой Л.Т. (22 лет, первородящая, история родов № 359/85, 1960), полученные через 3 часа после рождения, а затем на 2, 3, 4 и 5 сутки. Вес ребенка при рождении 3430,0 и длина тела 51 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 4 сутки и равнялась 6,5%, выписан на 8 сутки с невосстановленным весом (дефицит веса равнялся 1,5%).

Как видно из приведенных термограмм, у данного ребенка через 3 часа после рождения и на 2 сутки наблюдалась вторая фаза реакции, наступление которой на 3 сутки было задержанным и она была сниженной перед днем максимальной потери веса. На 4 сутки она вообще исчезла. Она не была выраженной и на 5 сутки, по-видимому, в связи с тем, что этот ребенок вообще не восстановил вес при рождении до выписки (8 сутки). Приведенные на рис. 28 термограммы иллюстрируют отчетливую зависимость реакций на холодовое раздражение от изменений веса тела, особенно заметную по степени выраженности или отсутствию второй фазы реакции.

Таким образом, вышеприведенный материал показывает, что реактивность детей данной группы в ответ на холодовое раздражение существенно не отличалась от таковой у новорожденных детей здоровых матерей. Однако, имелась тенденция к большей выраженности второй фазы реакции у тех детей, которые восстанавливали исходную температуру. В то же время у детей этой группы имеется высокий процент невосстановленных реакций вообще (на 3 - 6 сутки). Он почти вдвое больше, чем у детей нормальной группы. Как у тех, так и у других в день максимальной потери веса отмечалось в большинстве случаев отсутствие превышения температуры над исходной и в ряде случаев замедление восстановления. Особенностью второй фазы реакции у детей данной группы явилось значительное количество невосстановленных реакций.

д) Особенности сердечной деятельности

Проведено 66 электрокардиографических исследований 16 но-

ворожденных детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза. Сопоставив данные новорожденных рассматриваемой группы и родившихся от здоровых матерей, полученные в одни и те же дни, выявили некоторые их особенности. В целях более экономного изложения и убедительности сопоставления электрокардиографических данных приводим сводную таблицу 24.

Как видно из приведенных в таблице данных, у новорожденных данной группы зарегистрирован синусовый ритм, частота сердечных сокращений на первой неделе жизни была незначительно (143) ниже, чем у новорожденных здоровых матерей. Наиболее низкая частота сердечных сокращений была отмечена у них в течение вторых суток (131), в дальнейшем она увеличивается до 148 - 149 ударов в мин., на 3-6 сутки^и достигает величины 152,5 на 7 - 8 сутки. Длительность PQ равна 0,10 - 0,11", QRST и QRS была равна соответственно 0,27 - 0,34" и 0,05 - 0,04".

Зубцы P₂ и T₂ имеют такую же амплитуду, как на ЭКГ детей здоровых матерей. Зубец S_I глубокий и по величине такой же, как у новорожденных здоровых матерей. Отношение P₂/R₂ = 1/3 и более.

Электрическая ось сердца QRS повернута вправо, также, как у детей здоровых матерей (угол α в пределах + 115°, + 121° и по абсолютным значениям несколько ниже, чем у здоровых новорожденных). Систолический показатель не отличался от такового здоровых новорожденных детей и колебался в пределах 71 - 73,7%.

При анализе данных, приведенных в таблице, мы обратили внимание на тенденцию к снижению ЧСС на вторые сутки. Ниже приводится ряд электрокардиограмм детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза (рис. 29, 30, 31).

Таблица 24

Характеристика временных показателей ЭКГ доношенных новорожденных детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза (I)

Возраст в днях	Количество исследований	RR	PQ	QRS	QRST	ЧСС	Фактический систолический показатель	Угол α отклонения эл. оси сердца
		$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$
I сутки	13	0,41 \pm 0,019	0,10 \pm 0,002	0,04 \pm 0,000	0,295 \pm 0,014	148,6 \pm 5,36	72,5 \pm 1,0	119,3 \pm 2,95
2 "	8	0,46 \pm 0,018	0,11 \pm 0,003	0,045 \pm 0,002	0,34 \pm 0,018	131,0 \pm 5,3	73,7 \pm 1,57	115,4 \pm 5,5
3-4 "	15	0,42 \pm 0,015	0,11 \pm 0,003	0,045 \pm 0,002	0,31 \pm 0,012	148,0 \pm 5,1	73,8 \pm 0,86	118,0 \pm 3,33
5-6 "	12	0,408 \pm 0,02	0,119 \pm 0,005	0,041 \pm 0,003	0,289 \pm 0,18	149,3 \pm 6,85	71,2 \pm 1,009	121,4 \pm 4,62
7-8 "	14	0,40 \pm 0,016	0,10 \pm 0,002	0,05 \pm 0,003	0,3 \pm 0,014	152,5 \pm 6,61	71,0 \pm 0,98	117,0 \pm 4,45
9-12 "	4	0,41 \pm 0,005	0,11 \pm 0,005	0,05 \pm 0,003	0,27 \pm 0,10	148 \pm 2,0	68,76 \pm 2,39	115,0 \pm 10,0

Продолжение таблиц 24

Характеристика средних значений амплитуды зубцов ЭКГ у доношенных новорожденных детей матерей с легкой формой токсикоза

Возраст в днях	Коли- чест- во иссле- дован.	P			Q			R			S		T	U		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II				
		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$		
1 сутки	14	1,17±0,07	1,58±0,05	1,2±0,12	-	1,82±0,23	3,86±0,76	3,21±0,61	6,82±1,10	10,9±1,02	6,64±0,71	2,87±0,42	-	1,25±0,25	1,35±0,14	-
2 "	8	1,06±0,11	1,50±0,16	1,25±0,144	-	2,06±0,50	3,8 ±1,12	3,2 ± 0,6	7,7 ±1,37	10,0±1,36	5,06±0,31	1,87±1,05	-	1,43±0,11	2,0 ±0,34	-
3-4 "	16	1,17±0,31	1,66±0,13	-	-	1,64±0,17	2,2 ±0,56	2,84±0,43	4,78±0,59	7,66±0,67	5,12±0,34	4,19±0,94	-	2,5 ±0,11	1,64±0,17	-
5-6 "	12	1,17±0,108	1,5±0,22	1,2 ±0,11	-	2,05±0,21	3,13±0,26	3,2 ±0,45	4,5 ±0,32	8,03±0,73	5,6±0,53	3,1±0,64	-	1,75±0,23	2,0 ±0,18	-
7-8 "	14	1,36±0,14	1,46±0,15	1,08±0,03	-	2,08±0,36	3,11±0,25	4,48±0,52	6,04±0,33	8,4±0,64	6,46±0,51	3,05±0,66	-	2,12±0,29	1,9 ±0,24	-
9-12 "	4	1,83±0,16	1,5 ± 0,2	1,5 ±0,10	-	2,25±0,66	4,0±1,52	3,12±0,51	5,62±1,95	10,66±2,33	5,42±0,51	2,5 ±0,76	-	2,33±0,16	2,0±0,28	-

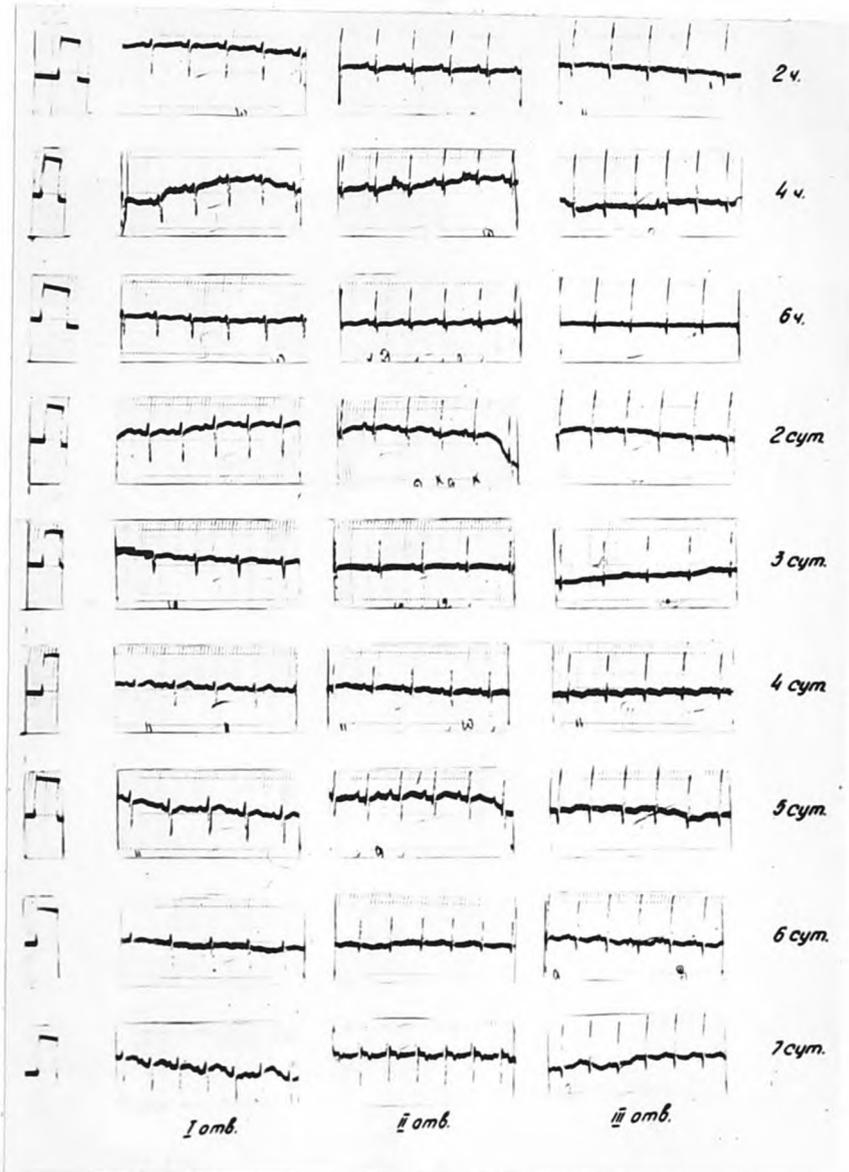


Рис. 29. ЭКГ ребенка С-вой И.С. (33 лет, повторнородящая, история родов В 2074/60, 1963), полученные через 2, 4, 6 часов после рождения, а затем на 2, 3, 4, 5, 6 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3650,0, длина тела 51 см. Состояние хорошее: мышечный тонус и все рефлексы выражены, кричит громко, все время "ищет". Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и составила 6%. Восстановление веса на 8 сутки.

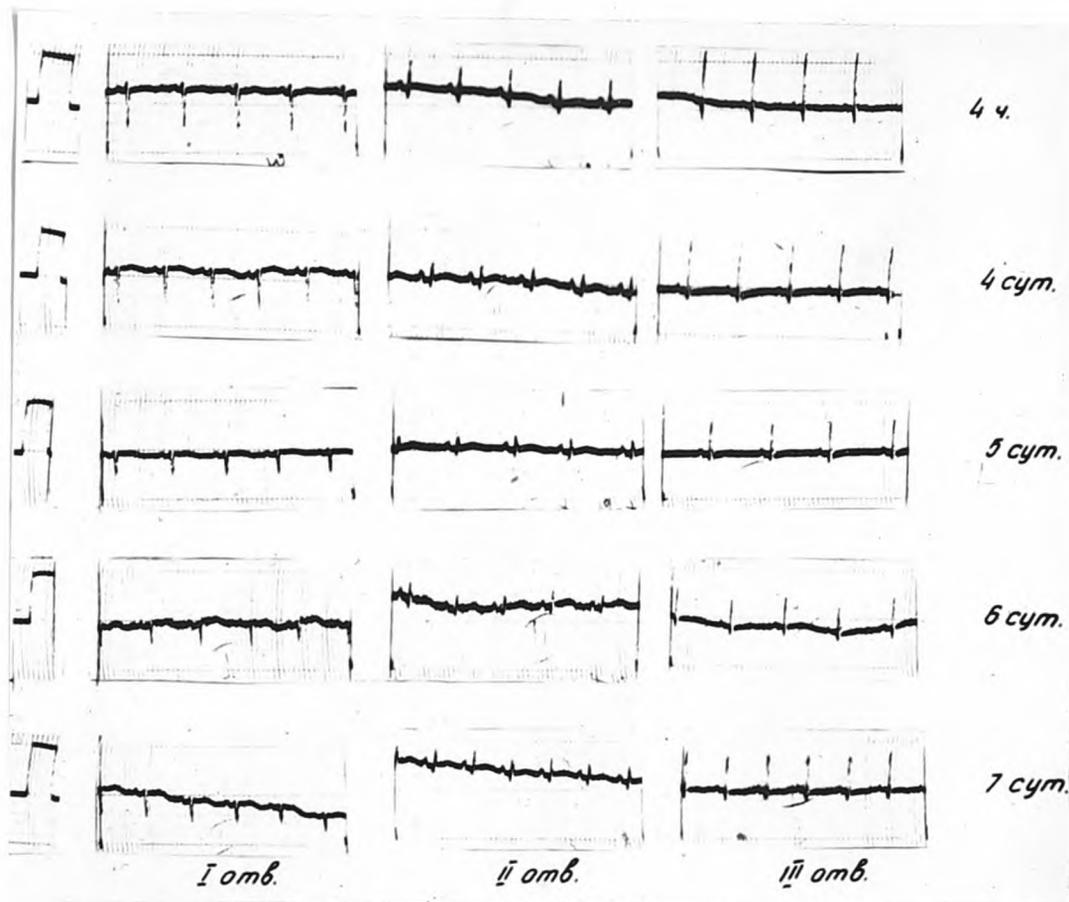


Рис. 30. Электрокардиограммы ребенка К-вой М.В. (29 лет, повторнородящая, история родов № 2107, 1963), полученные через 4 часа после рождения, затем на 4, 5, 6 и 7 сутки. Вес при рождении 3580,0, длина тела 51 см. Мышечный тонус, все рефлексы выражены, сосет хорошо, крик громкий. Максимальная потеря веса наблюдалась на 4 сутки и равнялась 10%. Выписан на 9 сутки с невозстановленным весом.

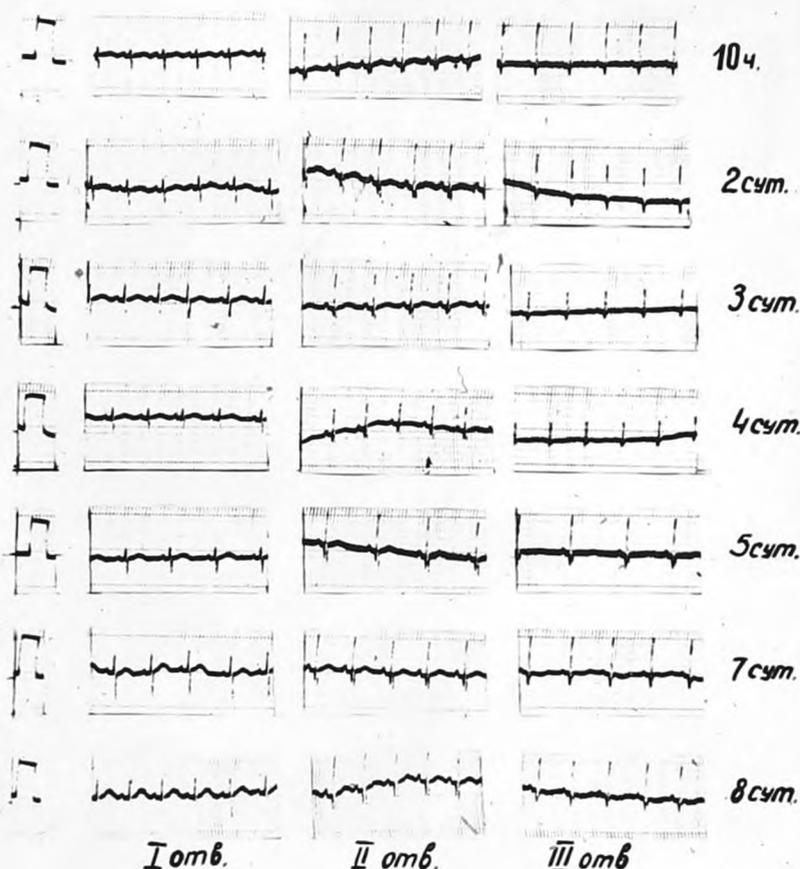


Рис. 31. Электрокардиограммы ребенка Ф-ко Г.А. (27 лет, повторнородящая, история родов в 1976, 1963), полученные через 10 часов после рождения, затем на 2, 3, 4, 5, 7 и 8 сутки. Вес ребенка при рождении 4250,0, длина тела 55 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 5 сутки и равнялась 7%. Восстановление веса на 10 сутки. ЧСС, равная 166 через 10 часов после рождения, в день максимальной потери веса стала равной 136 в мин, а затем в разные дни колебалась в пределах 136 - 166.

Как видно из рисунка 29, ЧСС через 2 часа после рождения была равна 150 в мин и держалась в пределах 150 - 166 в течение первых суток. На 2 сутки ЧСС снизилась до 124, на 3 сутки вновь повысилась до 150 и до самой выписки из детского отделения держалась на этом уровне, повысившись лишь к 7 суткам до 167 в мин.

Как видно из рисунка 30, ЧСС через 4 часа после рождения равнялась 150 в мин. К концу первых суток она повысилась до 166, на этом уровне держалась до 3 суток. На 4, 5 сутки она снизилась, равняясь соответственно 150 и 125 в мин, с 6 суток она вновь стала повышаться, дойдя до 187 к 7 суткам.

В данной группе нам не удалось провести исследования ЭКГ до и сразу после перевязки пуповины, как это делалось у детей, родившихся от здоровых матерей. Лишь у некоторых детей мы могли исследовать ЭКГ через 45 минут, 2 и 5 часов после рождения. ЧСС соответственно равнялась 155 - 160 в мин.

Проведенный анализ показал, что зубец P был выражен у всех детей, начиная с первых суток. Увеличение амплитуды этого зубца происходило постепенно: если в первые сутки отношение P_2 к R_2 было в пределах 1:2,5 - 1:1,5 только у 25% детей, то к 7 суткам такое высокое отношение было отмечено уже у 50% исследованных.

Зубец T_2 выражен у всех детей. Начиная с первых суток, резко увеличивается отношение зубца T_2 к R_2 , что свидетельствует о повышении амплитуды данного зубца.

Все это позволяет нам оценить указанные факты как отражение высокого тонуса центров симпатической иннервации сердца.

Иначе говоря, электрокардиограммы детей, родившихся у матерей с легкой формой токсикоза и у здоровых матерей, существенно не отличаются.

е) Оксигенация крови

Всего проведено 33 оксигеометрических исследования 17 новорожденных данной группы. Исследования некоторых детей начинались через 2 - 4 часа после рождения и продолжались до 7 суток.

При сопоставлении оксигеометрии детей, родившихся у матерей с легкой формой токсикоза и у здоровых, можно отметить некоторые различия. Если у физиологически зрелых новорожденных детей здоровых матерей высота максимального насыщения крови кислородом резко снижалась со вторых суток и к 7 суткам обнаруживала наименьшую величину, которая была характерна для всего периода новорожденности, то у детей матерей с легкой формой токсикоза такого закономерного снижения мы не могли отметить: высота максимального насыщения крови кислородом в течение 7 - 8 суток оставалась приблизительно на одном и том же уровне, а именно: 61,2 деления шкалы гальванометра.

Различие наблюдалось и во времени восстановления исходного уровня после прекращения кислородной нагрузки: в первые сутки жизни оно равнялось в среднем 4,5 мин, а к 7 - 8 суткам 5,6 мин. При этом следует отметить, что часть детей каждой возрастной группы после прекращения кислородной нагрузки не восстановила исходного уровня (табл.25).

Таблица 25

Особенности оксигенации крови новорожденных детей матерей с легкой формой токсикоза

Возраст (дни)	Группы детей от матерей	К-во, исследованных	Высота максимального подъема кривой		Время восстановления исходного уровня		% не восстановившихся реакций
			$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	
1 сутки	Норма	24	60,42±0,68		3,80±0,54		16,6
	I гр.	9	60,67±1,40	p > 0,5	4,9 ±1,61	p > 0,5	44,4
2-3	Норма	21	58,08±0,81		4,0 ±0,80		-
	I гр.	10	62,25±1,02	p > 0,02	4,16±0,57	p > 0,5	30,0
4-5-6	Норма	13	58,08±0,65		3,5 ± 0,9		
	I гр.	6	59,67±0,89	p > 0,1	4,63±0,89	p > 0,5	25,0
7-8	Норма	9	56,56±0,73		2,56±0,43		
	I гр.	7	61,67±1,01	p=0,001	5,63±1,27	p=0,05	28,5

p - вычислено по отношению к здоровым новорожденным.

Ниже приводим несколько оксигемогрaмм новорожденных детей данной группы (рис.32,33,34).

Как видно из рисунка 32, высота максимального насыщения крови кислородом как через 2 часа после рождения, так и на 2 сутки варьировала от 66 до 64 делений шкалы гальванометра. Время восстановления исходного уровня также в течение двух первых суток удлинено: в течение 15 минут исходный уровень не восстановлен. Только на 5 сутки несколько снижается высота макси-

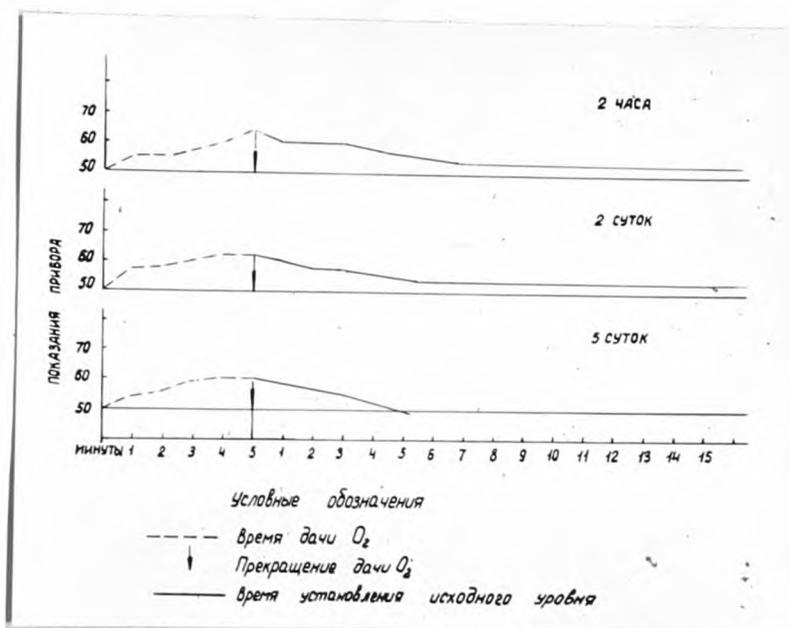


Рис. 32. Оксигемогаммы ребенка К-вой Н.И. (28 лет, повторнородящая, история родов № 1799/46, 1963), полученные через 2 часа после рождения, затем на 2 и 5 сутки. Вес ребенка при рождении 4150,0, длина тела 52 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 4 сутки и равнялась 7,0%. Выписан на 8 сутки с небольшим дефицитом веса.

мального насыщения крови кислородом, но резко сокращается время восстановления исходного уровня до 5,5 мин.

На рисунке 33 видно, что высота максимального насыщения крови кислородом через 5 часов после рождения равнялась 60 делениям шкалы гальванометра, время восстановления исходного уровня 3,5 мин. На 2 сутки, перед днем максимальной потери веса, хотя высота максимального насыщения кислородом несколько снижается, но исходный уровень в течение 15 минут не восстанавливается. На 6 сутки время восстановления укорачивается

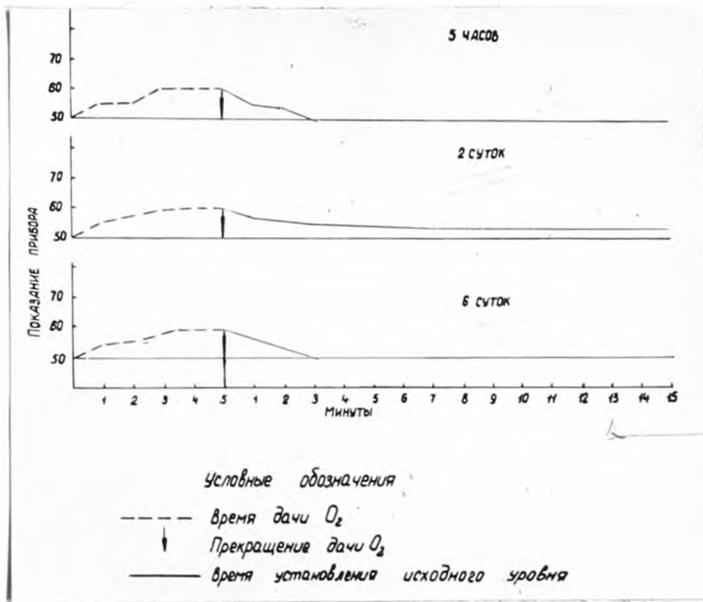


Рис. 33. Оксигемограмы ребенка М-вой А.А. (25 лет, первородящая, история родов № 1967/291, 1957), полученные через 5 часов после рождения, затем на 2 и 6 сутки. Вес ребенка при рождении 3450,0, длина тела 50 см. Максимальная потеря веса зарегистрирована на 3 сутки и равнялась 5,5%, восстановление его на 3 сутки.

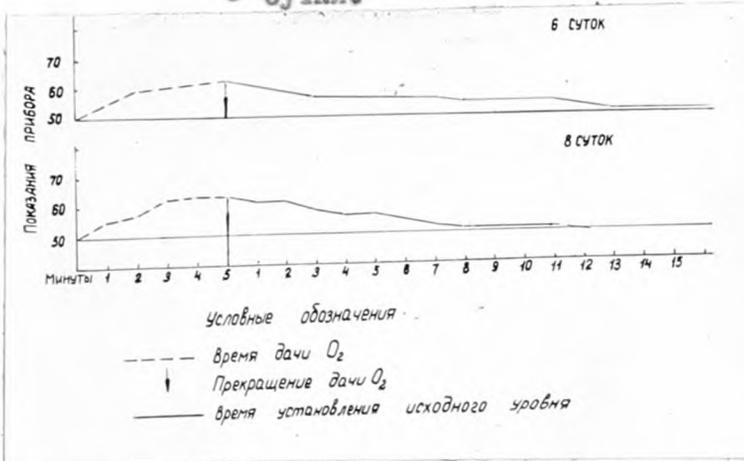


Рис. 34. Оксигемограмы ребенка А-вой Л.В. (24 лет, первородящая, история родов № 961/107, 1962), полученные на 6 и 8 сутки. Вес ребенка при рождении 3550,0, длина тела 51 см. Максимальная потеря веса отмечена на 4 сутки и равнялась 4,5%. Восстановление веса на 8 сутки.

до 3 минут, хотя высота максимального насыщения крови кислородом остается той же.

Как видно из рисунка³⁴, высота максимального насыщения крови кислородом на 6 сутки была равна 62 делениям шкалы гальванометра и в течение 15 минут исходный уровень не был восстановлен. На 8 сутки высота максимального насыщения крови кислородом остается той же, но время восстановления исходного уровня укорачивается до 12 минут.

Таким образом, вышеприведенный материал позволяет сделать вывод о том, что токсикоз, даже легкой формы, сказывается на особенности оксигенации крови плода и новорожденного. Это выражается в более высоком уровне максимального насыщения крови кислородом на 7 - 8 день: у 30-44% обследованных детей, начиная с момента рождения до 4 и у 25 - 28% детей от 4 до 8 суток кривая насыщения крови кислородом после прекращения его дачи в течение 15 минут не возвращалась к исходному уровню. Тенденция к поддержанию более высокого уровня максимального насыщения крови кислородом, невозможность восстановления исходного уровня после кислородной нагрузки свидетельствует о наличии некоторой гипоксии у детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза.

- ж) Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за физическим развитием и заболеваемостью детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза

Как известно, физиологическая незрелость, возникшая в антенатальном периоде, длительно сохраняется и после рождения

(И.А.Аршавский). Скорость компенсации ее в постнатальном периоде зависит, с одной стороны, от степени выраженности незрелости, с другой - от условий, создаваемых для ребенка. Длительная физиологическая незрелость раньше всего проявляется в частоте заболеваний этих детей в раннем постнатальном периоде.

По данным О.Н.Широкинской (1954), заболеваемость детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом, в течение первого года жизни составляла 76,9%. По данным А.И.Гурьяновой (1961), она достигла 96,5%. Т.В.Белякова (1964), проанализировавшая материалы 2267 историй развития детей в поликлиниках г.Свердловска, обнаружила, что из общего числа заболевших детей 34,5% составляли родившиеся от матерей с поздним токсикозом беременности.

Нами прослежены 47 детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза, в течение первого года жизни. Следует отметить, что среди этих детей 65,3% имели вес при рождении выше 3500,0. Анализ динамики весовых кривых детей в период новорожденности показал, что 75,2% имели величину "физиологической" потери веса в пределах 7 - 8%. К 9 - 10 суткам первоначальный вес восстановили всего 46,3% детей, а остальные были выписаны с невосстановленным весом. На таблице 26 представлены величины ежемесячной прибавки веса детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза, в течение первого полугодия.

Приведенные на таблице 26 данные показывают, что дети от здоровых матерей на I месяце прибавляют в весе больше, чем дети от матерей с легкой формой токсикоза. На 5 и 6 месяце последние повышаются в весе больше, особенно при смешанном вскармливании. В течение первых 3 месяцев существенных различий в

Таблица 26

Ежемесячная прибавка в весе в зависимости от вида вскармливания (67)

Группы детей от матерей:	Возраст (мес.)	Вид вскармливания					
		Естественное			Смешанное		
		n	$\bar{M} \pm m$	p	n	$\bar{M} \pm m$	p
Здоровых	1	52	904,0 \pm 33,08	= 0,02	17	907,5 \pm 40,85	< 0,01
		27	748,5 \pm 54,92		20	702,5 \pm 55,5	
С легкой формой	2	52	888,0 \pm 39,3	> 0,5	17	979,5 \pm 38,2	> 0,5
		27	912,5 \pm 51,9		20	898,0 \pm 52,0	
Здоровых	3	50	824,5 \pm 40,5	> 0,5	19	884,0 \pm 40,6	> 0,5
		25	804,0 \pm 66,4		22	887,0 \pm 48,3	
С легкой формой	4	50	715,0 \pm 36,4	> 0,5	19	702,5 \pm 34,2	> 0,5
		25	747,5 \pm 59,1		22	898,5 \pm 54,6	
Здоровых	5	50	609,0 \pm 41,3	> 0,5	19	723,5 \pm 33,75	> 0,5
		25	662,5 \pm 46,6		22	600,0 \pm 35,3	
С легкой формой	6	50	580,0 \pm 28,8	> 0,5	19	554,5 \pm 35,75	< 0,001
		25	589,5 \pm 35,7		22	779,0 \pm 54,4	

прибавке веса в зависимости от вида вскармливания выявить не удалось у детей как в той, так и в другой группе.

Были прослежены также особенности физического развития с целью выяснения сроков становления функции скелетной мускулатуры у 47 детей данной группы (табл.27).

Таблица 27

Сроки развития функции скелетной мускулатуры, прорезывания зубов у детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза

Группа Вре- мя в мес.	де- тей от ма- те- рей	Ф у н к ц и и									
		Держит го- ловку		Сидит		Стоит		Ходит		Прорезыва- ние зубов	
		Нор- ма	Гр.	Нор- ма	Гр.	Нор- ма	Гр.	Нор- ма	Гр.	Нор- ма	Гр.
1,5		17	10								
2		52	37								
3											
4											
5-5,5				46	6					21	8
6				23	26	10	6			48	15
7					15	24	19				8
8						35	16				16
9							6	6	5		
10								19	17		
11								29	15		
12								15	10		

Как видно из приведенного материала, дети, родившиеся от

матерей с легкой формой токсикоза, в процессе становления статических и динамических функций обнаружили некоторое отставание в сроках их появления от детей здоровых матерей, за исключением начала вертикального держания головы.

Анализ заболеваемости детей данной группы по месяцам первого года жизни показал, что по сравнению с таковой у детей здоровых матерей частота заболевания была выше (табл.28).

Таблица 28

Заболеваемость детей, (в %) родившихся от матерей с легкой формой токсикоза, в течение первого года жизни

Вид вскармливания	Кратность заболеваний	Группы детей от матерей	В о з р а с т (мес.)						II полугодие	Весь год
			1	2	3	4	5	6		
Приестественном вскармливании	0	Норма	84,8	87,9	90,9	84,8	81,7	78,7	79,4	82,2
		I гр.	68,0	80,0	80,0	84,0	72,0	76,0	64,6	70,7
	I	Норма	9,1	9,1	6,1	12,2	15,3	15,3	17,6	14,3
		I гр.	28,0	16,0	12,0	16,0	28,0	20,0	21,3	20,7
	2	Норма	6,1	3,0	-	-	2,0	2,6	3,0	3,5
		I гр.	4,0	4,0	4,0	-	-	4,0	11,3	6,6
При смешанном вскармливании	0	Норма	79,1	86,8	79,0	79,0	68,4	63,3	75,4	75,3
		I гр.	63,6	59,0	50,0	59,0	77,2	68,0	59,8	61,3
	I	Норма	15,7	10,6	41,0	21,0	29,0	34,4	18,4	20,4
		I гр.	31,8	31,8	40,8	36,3	22,8	27,2	27,2	29,5
	2	Норма	5,2	2,6	3,0	3,0	3,6	6,0	6,2	4,3
		I гр.	4,6	9,2	9,2	4,7	-	4,6	13,0	9,3

Как видно из приведенного в таблице материала, при смешанном вскармливании количество заболеваний в той и другой группе детей больше, чем при естественном.

Анализ также показал, что дети, родившиеся от матерей с легкой формой токсикоза, болеют чаще (в 2-3, а иногда и 4 раза), чем дети здоровых матерей.

Таким образом, дети, родившиеся от матерей с легкой формой токсикоза, несмотря на рождение с большим весом, иногда превышающим средний вес детей здоровых матерей, несмотря на активацию некоторых адаптивных механизмов во внутриутробном периоде, обнаружили, по сравнению с детьми здоровых матерей, значительно пониженную иммунологическую сопротивляемость.

Среди заболеваний занимали основное место катары верхних дыхательных путей (50%), инфекционные болезни (38,5%) и экссудативный диатез (11,5%).

ВЫВОДЫ

I. При легкой форме токсикоза у матерей установлен субкомпенсированный ацидотический сдвиг в кислотно-щелочном гомеостазе, выраженный в снижении уровня щелочных резервов и pH при параллельном повышении pCO_2 по сравнению с нормальной беременностью. Установлено также уменьшение минутного поглощения кислорода и основного обмена по сравнению с данными при нормально протекающей беременности; выделение CO_2 существенно не отличается. У беременных женщин с легкой формой токсикоза наблюдался пониженный уровень "работы" сердца (на 20,7 %) в состоянии покоя и увеличение "работы" его (на 31,1%) по сравнению с женщина-

ми при нормально протекающей беременности.

2. Частота сердечных сокращений (ЧСС) у плодов этой группы равна 140 ударам в минуту; частота обобщенных двигательных реакций (ОДР) резко повышена и равна 7,45 за 5 минут.

3. Перинатальная асфиксия была у 11,5% детей, Антенатально погибло 2 доношенных ребенка и один умер на 3-сутки после рождения. В период новорожденности наблюдались: нарушение мозгового кровообращения (43), кровоизлияние в мозг (3) и ателектаз легких (2). Отмечено 8 случаев пороков развития.

4. Средний вес доношенных новорожденных мальчиков и девочек в этой группе выше, чем у детей здоровых матерей.

5. У большинства детей (77,5%) в периоде новорожденности величина потери веса не превышала 7%; у 22,5% она доходила до 9-10%. К 8-9 суткам восстановили первоначальный вес 40,7%, у 59,3% он не был восстановлен. Дефицит веса по отношению к исходной величине был равен 2,5 - 4%.

6. Характер изменений двигательной активности в периоде новорожденности у детей данной группы сходен с таковым у детей здоровых матерей: она выше на 1 сутки и наиболее низка на 3-4 сутки, когда имеет место максимальная потеря веса. Начиная с 5 суток она все более повышается и достигает к 8-9 суткам величины, превышающей исходную на 54,2%.

Двигательная активность детей данной группы на 1, 5, 7, 8 и 9 сутки выше, на 2 - 4 сутки ниже, чем у детей здоровых матерей.

7. Характер сосудистых реакций у новорожденных детей матерей с легкой формой токсикоза и здоровых матерей отличается. Особенностью сосудистых реакций было значительное количество

невосстановленных реакций (от 16,3 до 30%) в разные дни периода новорожденности. Наибольшее количество невосстановленных реакций было на 3-4 сутки.

8. У новорожденных данной группы на ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм, частота сердечных сокращений на первой неделе жизни была незначительно ниже, чем у новорожденных здоровых матерей. Наиболее низкая частота сердечных сокращений наблюдалась у них не в первые сутки (143), а во вторые сутки жизни (131), в дальнейшем ЧСС увеличивается до 148 ударов в минуту на 3-4 сутки и достигает величины 152,5 на 7-8 сутки. Длительность PQ - 0,10 - 0,11", QRST и QRS соответственно равна 0,27-0,34" и 0,04 - 0,05".

Электрическая ось сердца QRS повернута вправо, также как у детей здоровых матерей, ($R_{III} > R_{II} > R_I$, - глубокий S I), угол α был в пределах $+ 115^{\circ}$ - $+ 121^{\circ}$ и по абсолютным значениям несколько ниже, чем у здоровых новорожденных.

Форма и величина зубцов P, T и R мало отличаются от таковых здоровых новорожденных; отношение $P_2 / R_2 = 1:3$ и более. Систолический показатель не отличался от такового у здоровых новорожденных и колебался в пределах 71-73,7%.

9. Степень оксигенации крови у новорожденных детей данной группы значительно отличалась от таковой у детей здоровых матерей. Это выразилось в более высоком уровне максимального насыщения кислородом крови при кислородной нагрузке и в большом количестве случаев невосстановления исходного уровня насыщения, колеблющегося в разные дни от 25,0 до 44,4%.

10. Становление статических и динамических функций происходило с некоторым отставанием по сравнению с детьми здоровых матерей. Заболеваемость первых в течение первого года жизни была значительно выше. При смешанном вскармливании заболеваемость детей была выше, чем при естественном.

Г л а в а У

ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ СРЕДНЕЙ ФОРМЕ ТОКСИКОЗА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

1. Состояние беременных и характеристика их физиологических показателей

Во вторую группу входили 332 женщины с токсикозом средней тяжести. У них наблюдалось повышенное артериальное давление (170/90 - 180/100 мм рт.ст.). При анализе мочи обнаружены значительные изменения: альбуминурия до 3%, в осадке - гиалиновые и зернистые цилиндры. У части женщин наблюдались различные отеки; большинство жаловалось на головные боли. Продолжительность пребывания в стационаре от 2 недель до 1,5 месяцев. По возрасту женщины были распределены следующим образом: до 25 лет - 172, от 26 до 35 лет - 135 и старше 35 лет - 25. Первородящих было 265, что составляет к общему числу (332) 79,7%.

Анализ клинического материала показал, что по мере нарастания тяжести токсикоза увеличивается количество осложнений родов. Так, из 332 женщин этой группы у 103 наблюдалось несвоевременное отхождение околоплодных вод, у 46 - слабость родовой деятельности, у 10 - преждевременная отслойка плаценты, в 27 случаях роды закончились путем наложения акушерских щипцов и кесарева сечения. Велико было количество кровотечений в раннем послеродовом периоде, составляя к общему числу 40,6%.

а) Кислотно-щелочной гомеостаз

Проведено 64 исследования кислотно-щелочного гомеостаза у 36 женщин. Анализ материала показал, что уровень резервной щелочности варьирует в пределах 52,2 - 27,4, составляя в среднем $43,55 \pm 0,95$ об.%; pCO_2 - от 38,8 до 53,8, равняясь в среднем $46,2 \pm 0,84$ об.%; значение pH варьирует от 7,16 до 7,42, составляя в среднем $7,27 \pm 0,008$ (табл.29).

Таблица 29

Характеристика показателей кислотно-щелочного гомеостаза у женщин со средней формой токсикоза

	Группы женщин		P
	Здоровые беременные	Беременные со средней формой токсикоза	
Количество исследований	18	64	
Резервная щелочность ($M \pm m$)	$54,95 \pm 0,57$	$43,55 \pm 0,95$	$< 0,001$
pCO_2 ($M \pm m$)	$40,93 \pm 0,86$	$46,22 \pm 0,84$	$< 0,001$
pH ($M \pm m$)	$7,40 \pm 0,004$	$7,27 \pm 0,008$	$< 0,001$

p вычислено по отношению к данным здоровых беременных

Как видно из приведенного на табл.29 материала, средний уровень резервной щелочности и среднее значение pH при средней форме токсикоза по сравнению с нормально протекающей беременностью достоверно снижены при параллельном повышении среднего значения pCO_2 . Изменения, происходящие в кислотно-щелочном го-

меостаза при данной форме токсикоза, можно оценить как состояние некомпенсированного газового ацидоза. Степень нарушения гомеостаза тем выше, чем дольше протекает токсикоз. Нормализация показателей кислотно-щелочного гомеостаза в послеродовом периоде происходит через 12 - 15 дней.

Следует отметить, что данные, приведенные в таблице 29, отличаются не только по сравнению с аналогичными при нормально протекающей беременности, но и с таковыми при легкой форме токсикоза. Эти данные в сопоставлении с данными при нормальной беременности можно оценить как сдвиг гомеостаза в ацидотическом направлении в результате накопления большого количества недоокисленных продуктов обмена.

б) Основной обмен

Проведено 120 исследований показателей основного обмена у 70 женщин данной группы.

Анализ данных показал, что женщины, страдавшие средней формой токсикоза, обнаружили достоверное снижение указанных показателей по сравнению с женщинами при нормально протекающей беременности (табл. 30).

Как видно из приведенных на табл. 30 данных, величины потребления кислорода, уровня энергетических затрат и коэффициент использования O_2 при средней форме токсикоза уменьшены не только по сравнению с аналогичными данными при нормально протекающей беременности, но и при беременности, осложненной легкой формой токсикоза ($p = 0,02$). Выделение CO_2 в абсолютных величинах существенно не отличалось, в процентах же к доле

Таблица 30.

Средние показатели газового и основного обмена при средней форме токсикоза

	Г р у п п ы ж е н щ и н		р
	нормальная беременность	средняя форма токсикоза	
Количество исследований	20	120	
Поглощение O_2 в I мин:			
в мл ($M \pm m$)	284,41 \pm 16,39	249,8 \pm 9,01	< 0,001
в % к должной величине ($M \pm m$)	+39,31 \pm 7,25	+16,75 \pm 3,74	< 0,001
Выделение CO_2 в I мин:			
в мл ($M \pm m$)	199,62 \pm 9,18	185,68 \pm 12,64	> 0,25
в % к должной величине ($M \pm m$)	+14,73 \pm 6,29	+1,62 \pm 4,0	= 0,02
Основной обмен в % к должной величине ($M \pm m$)	+33,15 \pm 2,3	+16,8 \pm 0,28	< 0,001
КИ ($M \pm m$)	39,41 \pm 0,76	33,48 \pm 0,39	< 0,001

р вычислено по отношению к данным здоровых беременных

ной величине это снижение оказалось достоверным.

Данные таблицы 30 свидетельствуют о значительном закислении и кислородной недостаточности в материнском организме, следовательно, и об ухудшении условий снабжения плода кислородом.

в) Особенности сердечной деятельности

Проведено изучение "работы" сердца у 22 женщин.

Таблица 31 демонстрирует средние показатели "работы" сердца у женщин со средней формой токсикоза по сравнению с таковой у женщин с нормально протекающей беременностью.

Таблица 31.

Средние показатели "работы" сердца у женщин со средней формой токсикоза в состоянии покоя и после физической нагрузки

	Г р у п п ы ж е н щ и н			
	Здоровые беременные		Беременные со средней формой токсикоза	
	Покой	После физической нагрузки	Покой	После физической нагрузки
Количество исследований	29		22	
"Работа" сердца в условных единицах (M ± m)	10,13±0,40	11,96±0,31	7,23±0,26	11,15±0,25
p	= 0,001		< 0,001	
в % от исходного состояния	+18,1		+ 54,2	
ЧСС (M ± m)	77,76±1,9	82,72±1,9	87,0±1,38	98,0±1,69
p	> 0,1		< 0,001	
в % от исходного состояния	+ 6,3		+ 13,8	

p вычислено по отношению к данным в состоянии покоя

Как видно из приведенных на табл.31 данных, средний уровень "работы" сердца у женщин, страдавших средней формой токсикоза, в состоянии покоя был ниже, чем у здоровых беременных, средняя ЧСС была больше. Увеличение "работы" сердца и учащение ЧСС после дозированной физической нагрузки оказалось очень значительным $+54,2\%$. Одна и та же физическая нагрузка не только по сравнению с женщинами с нормальной беременностью, но и при легкой форме токсикоза. Кроме того, следует отметить, что среди 22 женщин у 6 сердце ответило на данную нагрузку парадоксальной реакцией, что выражалось в некотором снижении уровня "работы" сердца и уменьшении ЧСС после физической нагрузки.

Следует отметить, что мы не имели возможности сопоставлять свои результаты с имеющимися в литературе, так как они не дифференцированы по степени тяжести токсикоза. Поэтому мы сопоставляли их с аналогичными данными, полученными у женщин при нормально протекающей беременности.

Анализ материала позволил сделать вывод о том, что при средней форме токсикоза при увеличении степени гипоксии в организме беременной женщины сердце обнаруживает достоверное снижение уровня деятельности не только по сравнению с нормально протекающей беременностью, но и с беременностью, осложненной легкой формой токсикоза.

г/ Частота сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций плода

Представляет интерес вопрос о том, как отразятся измене-

ния гомеостаза в организме матери при средней форме токсикоза (снижение снабжения кислородом, повышение накопления недоокисленных продуктов обмена, продолжительность токсикоза этой формы) на адаптивных механизмах плода.

Проведены 176 исследований частоты ОДР и ЧСС плода при данной форме токсикоза у 36 женщин. Данные исследования представлены на табл.32.

Таблица 32.

Средние величины ЧСС и ОДР плодов при средней форме токсикоза по сравнению с нормально протекающей беременностью

Группы женщин	Количество исследований	Ч С С	р	О Д Р	р	Отсутствие ОДР в %
		$M \pm m$		$M \pm m$		
Здоровые беременные	161	135,0 \pm 0,42	p < 0,001	2,8 \pm 0,11	p > 0,5	-
Женщины со средней формой токсикоза	176	130,6 \pm 0,73		2,63 \pm 0,05		22,5

р вычислено по отношению к здоровым беременным

Как видно из приведенного на табл.32 материала, средняя ЧСС у плодов в данной группе была ниже, чем у плодов при нормально протекающей беременности. Средняя частота обобщенных двигательных реакций существенно не отличалась от таковой при нормальной беременности. Однако следует отметить, что у 22,5% обследованных женщин данной группы вообще отсутствовали дви-

гательные реакции плода.

Уменьшение адаптивных реакций развивающегося плода можно объяснить снижением уровня лабильности нервных центров его при действии на них гипоксии, возникшей в материнском организме.

2. Характеристика физиологических показателей новорожденных детей

а) Структура перинатальной асфиксии, смертности, пороков развития и заболеваемости детей в периоде новорожденности

Альтерация нервных центров плода, снижение их лабильности, в частности, дыхательного центра, ведет к значительному повышению случаев перинатальной асфиксии плода. Количество случаев асфиксии по отношению к общему числу родившихся (332) в данной группе составляет 18,07%, тогда как при нормально протекающей беременности этот процент составил всего 1,92, а при легкой форме 11,5. Интересно отметить, что мальчиков, пострадавших от асфиксии, было в 2 раза больше, чем девочек (табл.33).

При этом следует указать, что имелось не только увеличение количества случаев перинатальной асфиксии (60), но и повышение степени тяжести ее. В этой группе отмечено 10 случаев глубокой перинатальной асфиксии, которая явилась причиной интранатальной гибели плода. Один оживленный ребенок умер на 2 сутки после рождения.

Таблица 33.

Структура перинатальной асфиксии

	Беременность	
	Нормальная	Осложненная средней формой токсикоза
Профилактика внутриутробной асфиксии	14	15
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился без асфиксии	-	32
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился в асфиксии, оживлен	-	10
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился мертвым	-	3
Всего случаев	14	60
В % к общему числу	1,92	18,07

Из 10 случаев перинатальной смертности, зарегистрированной в данной группе, 2 ребенка были недоношенными, 5 - доношенными и 3 - переношенными. У одного переношенного ребенка был установлен порок развития, несовместимый с жизнью (гидроцефалия).

Как результат перенесенной во внутриутробном периоде гипоксии и асфиксии в родах наблюдалось увеличение количества случаев нарушения мозгового кровообращения (55), кровоизлияния в мозг (5) и ателектаз легких (7).

Количество пороков развития плода повышается в зависимости от тяжести токсикоза у матери. Если при легкой форме токсикоза их было 8 (2,1%), то в данной группе их стало 11 (3,3%): гидроцефалия (4), пороки сердечно-сосудистой системы (2), костной системы (4) и пороки черепно-лицевые (1).

Таким образом, по мере нарастания степени тяжести токсикоза увеличилось и количество случаев осложнений.

Чем отличается состояние и каковы физиологические характеристики новорожденных при средней форме токсикоза, когда развитие плода происходит в условиях значительного измененного гомеостаза с ацидотическим сдвигом кислотно-щелочного гомеостаза? Для ответа на этот вопрос мы переходим к описанию состояния и физиологических характеристик новорожденных детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза.

б) Показатели веса и длины тела доношенных новорожденных детей, характер динамики весовых кривых

В данной группе родилось 332 ребенка, из них девочек было 160, мальчиков - 172. Значительно изменилось и процентное соотношение преждевременных, срочных и переношенных родов. Количество недоношенных детей равнялось 26, что составляет 7,8% к общему числу родившихся в данной группе; доношенных было 299, или 90,1% и переношенных 7, или 2,1%. Доношенные дети данной группы характеризовались сниженным весом и несущественным отставанием длины тела (табл.34).

Следует отметить, что при средней форме токсикоза зарегистрировано рождение маловесных доношенных детей (47), кото-

Таблица 34

Показатели веса и длины тела новорожденных мальчиков и девочек от матерей, перенесших среднюю форму токсикоза

	Группы детей, родившихся от матерей		p
	Здоровых	Со средней формой токсикоза	
Количество исследований	725	299	
Вес в кг:			
Девочки ($M \pm m$)	3,368 \pm 0,02	3,222 \pm 0,02	< 0,001
Мальчики ($M \pm m$)	3,446 \pm 0,02	3,294 \pm 0,03	< 0,001
Длина тела в см:			
Девочки ($M \pm m$)	49,81 \pm 0,09	49,51 \pm 0,10	> 0,5
Мальчики ($M \pm m$)	50,22 \pm 0,10	50,03 \pm 0,17	> 0,25

P - вычислена по отношению к здоровым новорожденным.

рые к общему числу родившихся составили 14,1%. Из 47 детей 42 ребенка имели вес от 1700,0 до 2400,0 и рост от 41 до 44 см.

Анализ весовых кривых 242 новорожденных показал, что 78,0% детей из числа обследованных в данной группе обнаружили потерю веса 7% от первоначального; у 16,5% величина этой потери достигала 7,1 - 9,0%, а у 5,5% детей она была больше 9,1%. К 9-10 дням жизни 50% детей восстановили первоначальный вес. Велик был процент детей (50%), невосстановивших свой вес, дефицит веса у них колебался от 2,5 до 7,0% от первоначального веса.

Ниже приводим несколько примеров динамики изменений веса у новорожденных детей данной группы (рис. 35, 36, 37).

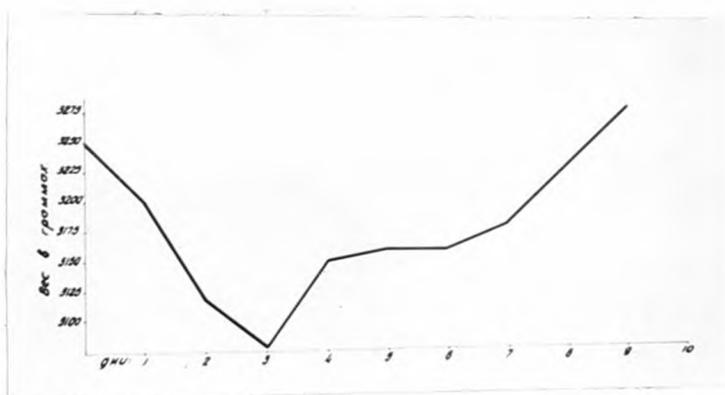


Рис. 35. Весовая кривая ребенка В-вой М.А. (26 лет, первородящая, история родов № 41/110, 1961). Вес ребенка при рождении 3250,0, длина тела 51 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 5%. Восстановление веса на 9 сутки.

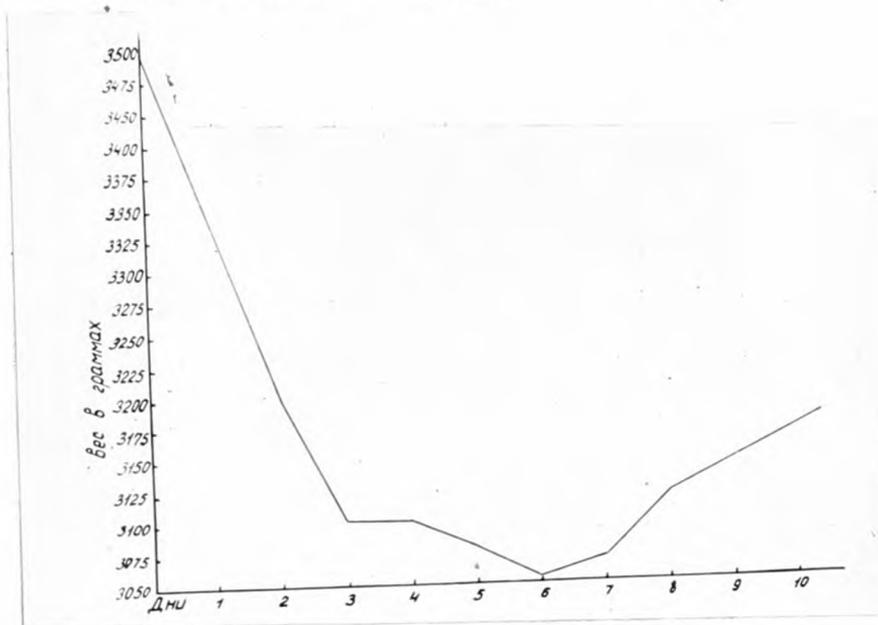


Рис. 36. Весовая кривая ребенка К-о Н.Г. (32 лет, первородящая, история родов № 1313/260, 1955). Вес ребенка при рождении 3500,0, длина тела 51 см. Резко сниженный вес наблюдался от 3 до 7 дней жизни. Максимальная потеря его наблюдалась на 6 сутки и равнялась 13%. Выписан на 11 сутки с невосстановленным весом, значительно более низким, чем при рождении (3180,0).

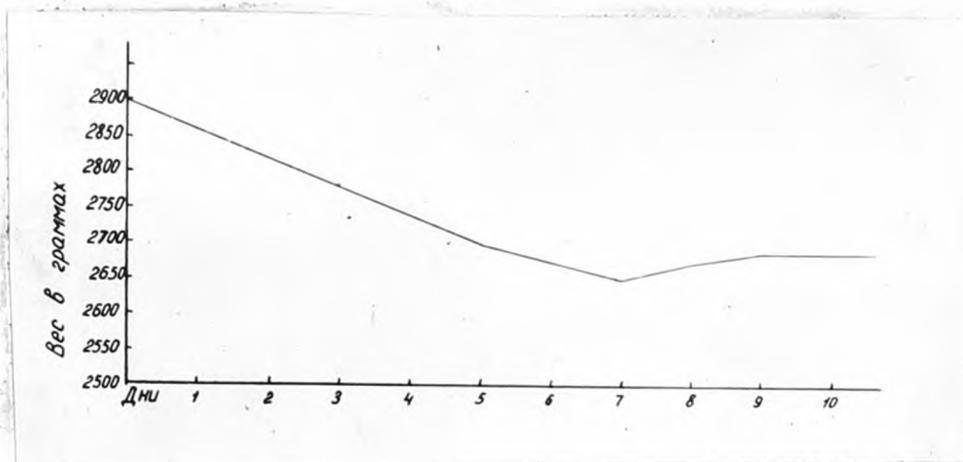


Рис. 37. Весовая кривая ребенка К-вой Т.Г. (22 лет, первородящая, история родов № 5449/71, 1951). Вес ребенка при рождении 2900,0, длина тела 47 см. Рефлексы и крик были выражены крайне вяло вплоть до выписки. В период новорожденности было диагностировано нарушение мозгового кровообращения, ателектаз легких, склероза нижних конечностей. Максимальная потеря веса наблюдалась на 7 сутки и составила 8,6%. Выписан на 15 сутки с невосстановленным весом.

Таким образом, из приведенного материала видно, что среди детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза, выявлено 22% детей, имевших потерю веса от 7 до 9,1 и более процентов. К 9 - 10 суткам первоначальный вес восстановили только 50% детей. Остальная же часть выписана из отделения со значительным дефицитом веса (2,5 - 7,0%).

в) Двигательная активность

Проведено 48 актографических исследований у 16 новорожденных детей данной группы.

Анализ материала показал, что двигательная активность новорожденных детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза, по дням жизни подвергается значительным изменениям. Так, в первые два дня величина двигательной активности более высока, чем в последующие дни (от 3 до 5) и не отличается от уровня новорожденных здоровых матерей. На 4 - 5 сутки она достоверно меньше, чем в первый день жизни. Это снижение, как правило, совпадало с максимальной потерей веса. На 6 сутки величина двигательной активности достигала уровня первого дня, на 7 - стала нарастать, и только на 8 сутки это повышение оказалось достоверно больше уровня первого дня ($p = 0,02$). На 5, 6 и 8 сутки двигательная активность детей данной группы достоверно ниже, чем у детей здоровых матерей (табл. 35).

Ниже приводятся актограммы ребенка, родившегося от матери со средней формой токсикоза (рис. 38).

Актограммы на рис. 38 были записаны у ребенка, весовая кривая которого изображена на рис. 36. У этого ребенка уже на 3 и 6 сутки было резкое снижение веса тела, который начал незначительно повышаться к 8 дню жизни, оставаясь даже на 10 день более низким, чем при рождении. На рис. 38 можно видеть, что уже на 6 сутки наблюдалось резкое снижение двигательной активности, что совпало с максимальной потерей веса. На 8 сутки она начинает повышаться и лишь на 11 сутки имеет место значительное повышение двигательной активности по сравнению с уровнем её первых суток.

Из рисунка 39 можно видеть, что уже на вторые сутки имело место значительное снижение двигательной активности. На 8 сут-

Таблица 35

Двигательная активность новорожденных
детей матерей со средней формой токсикоза

Возраст в днях	Группы детей родившихся от матерей:	Коли- чество исследо- ваний	Двигательная активность в усл.ед.	р
			$M \pm m$	
1 сутки	Норма	23	$21,05 \pm 0,58$	$> 0,5$
	II гр.	9	$20,78 \pm 1,39$	
2 сутки	Норма	8	$20,71 \pm 1,99$	$> 0,5$
	II гр.	4	$20,25 \pm 0,41$	
3 сутки	Норма	13	$18,07 \pm 0,38$	$> 0,5$
	II гр.	4	$17,60 \pm 2,31$	
4 сутки	Норма	17	$18,26 \pm 0,56$	$> 0,1$
	II гр.	6	$16,56 \pm 0,88$	
5 сутки	Норма	9	$22,87 \pm 1,90$	$< 0,02$
	II гр.	5	$16,74 \pm 0,88$	
6 сутки	Норма	8	$27,84 \pm 0,97$	$< 0,001$
	II гр.	5	$20,0 \pm 1,36$	
7 сутки	Норма	9	$28,98 \pm 1,96$	$> 0,1$
	II гр.	11	$23,16 \pm 3,19$	
8,9 сутки	Норма	22	$30,22 \pm 1,0$	$< 0,002$
	II гр.	4	$25,62 \pm 1,08$	

р вычислено по отношению к здоровым новорожденным

ки она повысилась и была большей, чем в первый день жизни.

Таким образом, приведенные на табл.35 и рисунках 38 и 39
данные показывают, что двигательная активность новорожденных

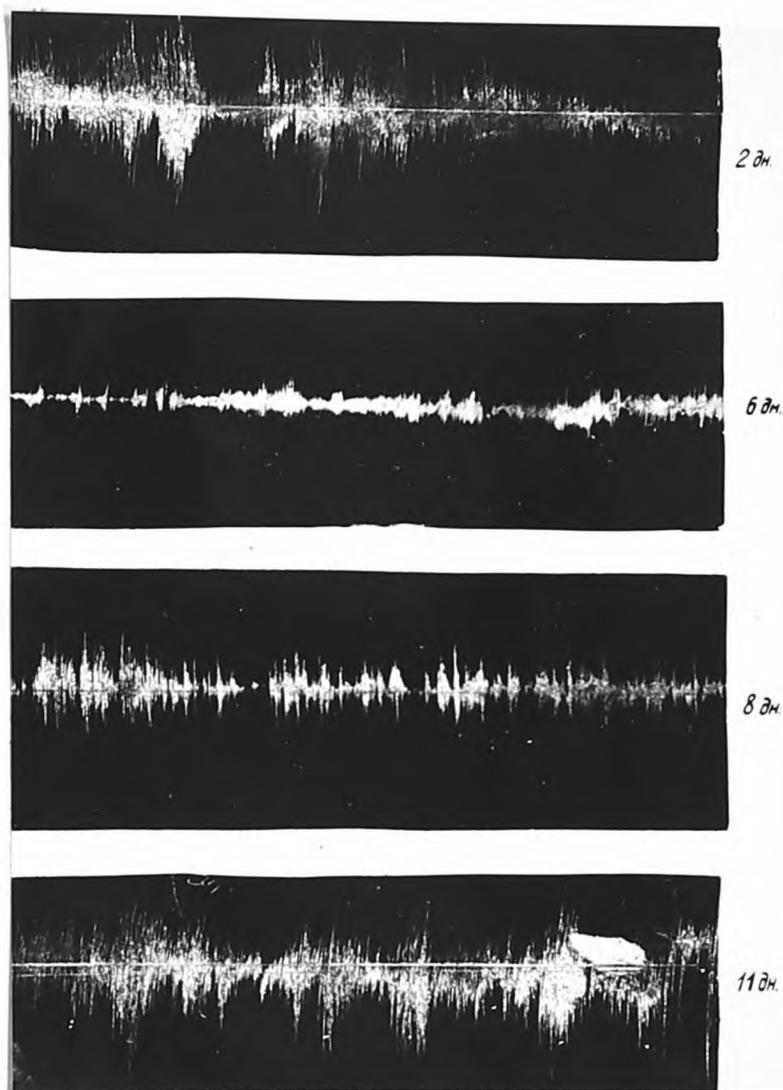


Рис. 38. Актограммы ребенка К-о Н.Г. (32 лет, первородящая, история родов 1313/26, 1955), полученные на 2, 6, 8 и 11 сутки. Вес ребенка при рождении 3500,0, длина тела 51 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 6 сутки и равнялась 13%. Выписан на 11 сутки с невосстановленным весом.

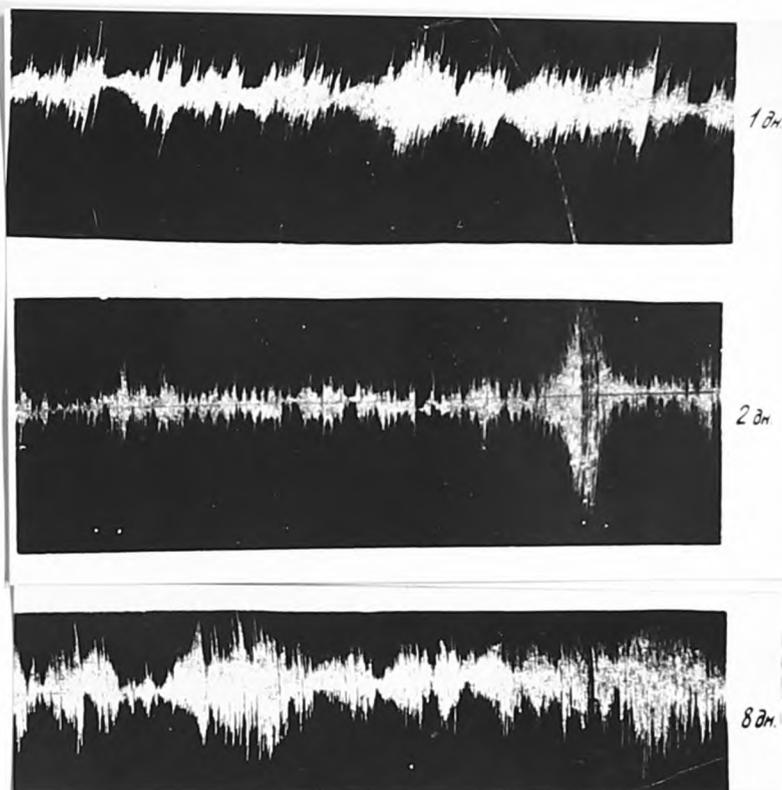


Рис. 39. Актограммы ребенка Б-вой М.С. (27 лет, первородящая, история родов № 5570/1140, 1954), полученные на 1, 2 и 8 сутки. Вес ребенка при рождении 3000,0, длина тела 51 см. Максимальная потеря веса была на 4 сутки и составила 8,2%. Ребенок выписан с невосстановленным весом.

детей данной группы с 1 по 4 сутки постепенно снижалась. По сравнению с таковой у новорожденных здоровых матерей она была ниже, хотя и незначительно. Начиная с 5 суток двигательная активность детей данной группы достоверно меньше, чем у новорожденных детей от здоровых матерей.

В какой зависимости от снижения двигательной активности находится деятельность сердечно-сосудистой системы и оксигенация крови ?

г) Сосудистые реакции

В данной группе проведено 52 исследования сосудистых реакций у 17 новорожденных детей. Средние данные, выражающие изменение температуры кожи в первой фазе, время восстановления и превышение во второй фазе у новорожденных детей данной группы по сравнению с таковыми у новорожденных от здоровых матерей представлены на табл. 36.

Как видно из приведенных в таблице 36 данных, снижение температуры в первой фазе у детей данной группы, восстановивших после колодового раздражителя, во все дни жизни была больше, чем у новорожденных от здоровых матерей. Время восстановления исходной температуры и величина превышения ее существенно не отличаются. Однако, следует отметить, что у детей, развившихся антенатально при средней форме токсикоза у матери, выявлено большое количество невосстановленных реакций.

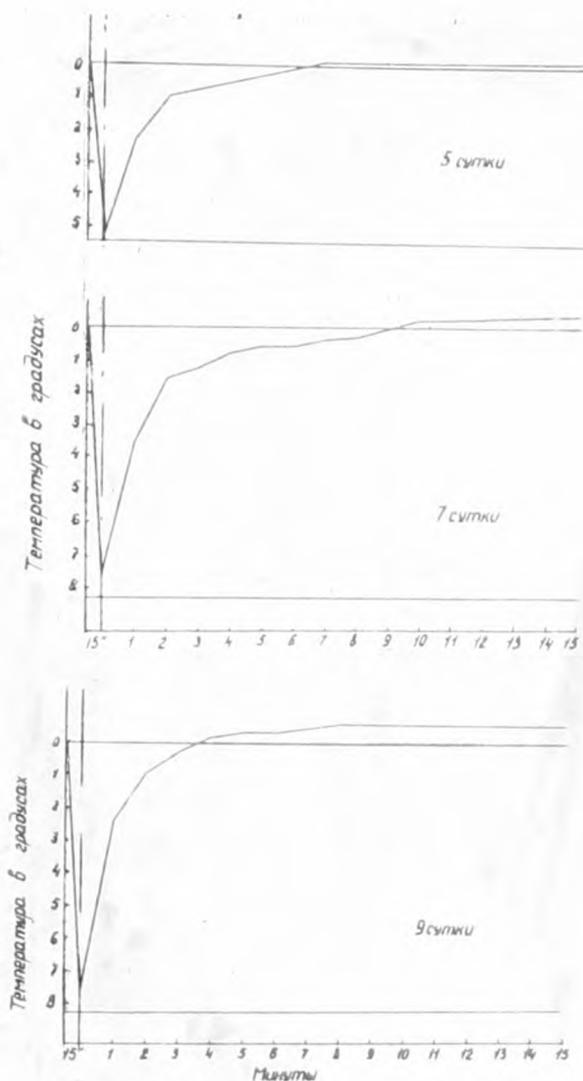
Ниже приводим несколько термограмм, типичных для новорожденных, родившихся от матерей со средней формой токсикоза (рис. 40, 41).

Таблица 36

Сосудистые реакции детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза

Возраст (дни)	Группы детей, родившихся от матерей:	Количество исследований	Снижение температуры на холодовое раздражение		Время восстановления исходной температуры		Превышение исходной температуры		Процент невосстановленных реакций
			$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	
1-2	Норма	46	$5,41 \pm 0,50$	< 0,01	$6,44 \pm 0,80$	> 0,5	$0,46 \pm 0,11$	> 0,25	17,9
	II гр.	9	$7,65 \pm 0,53$		$6,36 \pm 1,0$		$0,48 \pm 0,06$		43,3
3-4	Норма	41	$6,12 \pm 0,79$	< 0,05	$5,95 \pm 1,17$	< 0,01	$0,48 \pm 0,17$	> 0,5	15,7
	II гр.	15	$7,64 \pm 0,47$		$9,56 \pm 0,74$		$0,47 \pm 0,16$		33,3
5-6	Норма	40	$5,84 \pm 0,69$	< 0,02	$6,08 \pm 0,91$	> 0,5	$0,60 \pm 0,16$	> 0,5	13,0
	II гр.	13	$7,74 \pm 0,31$		$6,50 \pm 0,08$		$0,50 \pm 0,08$		30,7
7-8	Норма	39	$5,69 \pm 0,89$	= 0,05	$5,02 \pm 0,88$	> 0,5	$0,70 \pm 0,20$	> 0,5	-
	II гр.	10	$6,81 \pm 0,50$		$6,26 \pm 0,93$		$0,68 \pm 0,16$		26,6

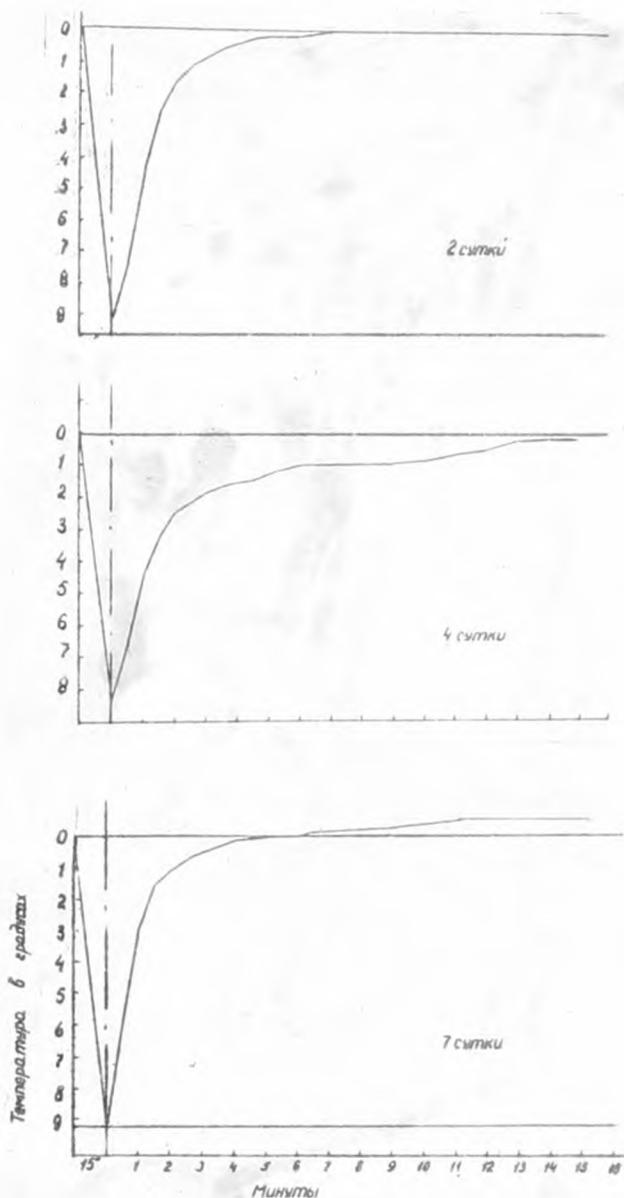
p вычислено по отношению к данным здоровых новорожденных



Условные обозначения

- понижения температуры на холодовое раздражение
- прекращение холодового раздражения
- повышения температуры после холодового раздражения

Рис. 40. Термограммы ребенка Х-вой Т.И. (22 лет, первородящая, история родов № 1794/38, 1960), полученные на 5, 7 и 9 сутки после рождения. Вес ребенка при рождении 2560,0, длина тела 47 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 4 сутки и составила 4,2%. Восстановление веса на 9 сутки.



Условные обозначения

- понижение температуры на холодное раздражение
- прекращение холодного раздражения
- повышение температуры после холодного раздражения

Рис. 41. Термограммы ребенка С-вой Н.П. (26 лет, первородящая, история родов № 1613/133, 1960), полученные на 2, 4 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 3220,0, длина тела 52 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 5%. Восстановление веса было на 8 сутки.

Из рисунка 40 можно видеть, что на 5 и 7 сутки при холодном раздражении температура снижается на $5,2^{\circ}$ и $7,5^{\circ}$; восстанавливается через 6 и 9 минут. Во второй фазе реакции имеет место небольшое превышение исходной температуры на $0,1 - 0,5^{\circ}$. Только на 9 сутки время восстановления исходной температуры уменьшается до 3,5 мин и значитoe превышение исходной температуры (на $0,8^{\circ}$).

На рисунке 41 можно видеть, что вторая фаза реакции на 4 сутки, сразу после дня максимальной потери веса, совершенно не представлена. На 7 сутки вторая фаза реакции хорошо выражена, исходная температура восстановилась через 2,5 мин с превышением на $0,8^{\circ}$.

Таким образом, сосудистые реакции детей, развивавшихся антенатально в условиях нарушенного гомеостаза матерей, страдавших средней формой токсикоза, отличаются от таковых у детей здоровых матерей очень большим количеством невосстановленных реакций и более резким снижением температуры кожи в течение первой фазы реакции. Реакции детей данной группы сходны с таковыми у детей предыдущих групп тем, что наиболее резкие нарушения сосудистых реакций имеют место на 3, 4 и 5 сутки, когда наблюдается максимальная потеря веса и наиболее снижена двигательная активность, с которой в значительной мере связаны терморегуляционные реакции.

д) Особенности сердечной деятельности

Проведено 34 электрокардиографических исследования у 9

новорожденных детей. При сопоставлении ЭКГ, полученных в одни и те же дни, у новорожденных детей данной группы и у детей предыдущих групп выявлены некоторые особенности (таблица в 37).

Как видно из приведенных на таблице 37 данных, у новорожденных данной группы наблюдался синусовый ритм, средняя ЧСС в первые два дня равнялась 126 ударам в мин, на 3 - 4 - она повысилась до 131, на 5 - 6 сутки уже равнялась 145, а на 7 - 8 сутки дошла до 154 в минуту. Средняя ЧСС у новорожденных данной группы по сравнению с таковой новорожденных здоровых матерей во все дни жизни достоверно ниже ($p < 0,05$ и $p < 0,001$).

Длительность PQ - 0,10 - 0,12^н; QRST - 0,29 - 0,36^н; QRS - 0,05 - 0,06^н. Электрическая ось сердца QRS, как и в других группах, отклонена вправо ($R_{II} > R_{III} > R_{I}$; S_I - глубокий; угол α в пределах $+134, +161^{\circ}$, не отличаясь от такового здоровых новорожденных детей).

Форма и вольтаж зубцов не отличаются от таковых новорожденных здоровых матерей. Систолический показатель в пределах 71,5 - 74,6%.

Ниже приводим несколько электрокардиограмм, полученных у новорожденных данной группы по дням жизни (рис. 42, 43).

Таким образом, проведенный анализ показал, что средняя ЧСС у новорожденных детей матерей со средней формой токсикоза в первые два дня была достоверно меньшей, чем у новорожденных здоровых матерей и матерей с легкой формой токсикоза.

Таблица 37

Характеристика временных показателей ЭКГ II ^{-е отведение} доношенных новорожденных
детей матерей со средней формой токсикоза

Возраст в днях	Коли- чест- во ис- сле- дова- ний	RR	PQ	QR S	QRST	ЧСС	Фактиче- ский систо- лический показатель M ± m	Угол α от- клонения электричес- кой оси сердца M ± m
		M ± m	M ± m	M ± m	M ± m	M ± m		
1-2 сутки	9	0,48±0,018	0,12±0,013	0,06±0,008	0,36±0,016	126,0±4,95	74,2±0,77	147,0±9,86
3-4- ^н	7	0,46±0,022	0,12±0,005	0,05±0,003	0,35±0,018	131,4±6,78	74,6±0,9	139,7±11,98
5-6- ^н	4	0,41±0,025	0,11±0,005	0,05±0,005	0,30±0,02	145,5±7,9	71,5±1,74	133,7±11,42
7-8- ^н	5	0,39±0,026	0,10±0,007	0,05±0,014	0,29±0,014	154,6±9,37	74,6±1,88	140,0±12,03
9-12- ^н	4	0,46±0,015	0,11±0,007	0,06±0,0025	0,34±0,02	130,0±4,61	73,3±2,37	161,2±16,95

Продолжение таблицы 37.

Характеристика средних значений амплитуды зубцов ЭКГ у доношенных новорожденных детей матерей со средней формой тазобедренного сустава

Возраст в днях	Количество иссле- дова- ний	P			III	Q			R			S		III	T		
		I	II	III		I	II	III	I	II	III	I	II		III		
		$M \pm m$	$M \pm m$			$M \pm m$	$M \pm m$		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$			$M \pm m$	$M \pm m$
1-2 сутки	9	1,2 ± 0,16	1,4 ± 0,13	-	-	1,2 ± 0,23	3,2 ± 0,56	1,8 ± 0,4	3,4 ± 0,65	9,6 ± 1,33	6,2 ± 0,71	3,2 ± 0,16	-	1,83 ± 0,11	1,7 ± 0,33	1,33 ± 0,22	
3-4 "	7	1,20 ± 0,14	1,12 ± 0,12	1,0	-	1,4 ± 0,29	3,17 ± 0,33	2,36 ± 0,68	3,64 ± 0,95	8,4 ± 1,85	6,2 ± 0,86	6,1 ± 1,19	2,0 ± 1,0	1,5 ± 0,16	1,3 ± 0,21	-	
5-6 "	4	1,25 ± 0,14	1,38 ± 0,12	-	-	1,25 ± 0,25	3,0 ± 0,61	2,38 ± 0,59	3,37 ± 0,85	6,37 ± 0,77	5,6 ± 0,42	3,16 ± 1,42	-	2,0 ± 0,35	1,5 ± 0,29	-	
7-8 "	5	1,4 ± 0,18	1,4 ± 0,29	-	-	1,6 ± 0,09	2,6 ± 0,56	2,7 ± 0,75	4,3 ± 0,43	7,1 ± 1,30	6,1 ± 0,51	2,0 ± 1,2	-	1,6 ± 0,18	1,5 ± 0,5	-	
9-12 "	4	1,83 ± 0,37	1,62 ± 0,31	-	-	2,25 ± 0,32	3,33 ± 0,42	3,87 ± 0,59	5,6 ± 0,62	8,6 ± 0,80	7,1 ± 2,16	3,4 ± 1,03	-	2,75 ± 0,75	2,12 ± 0,6	-	

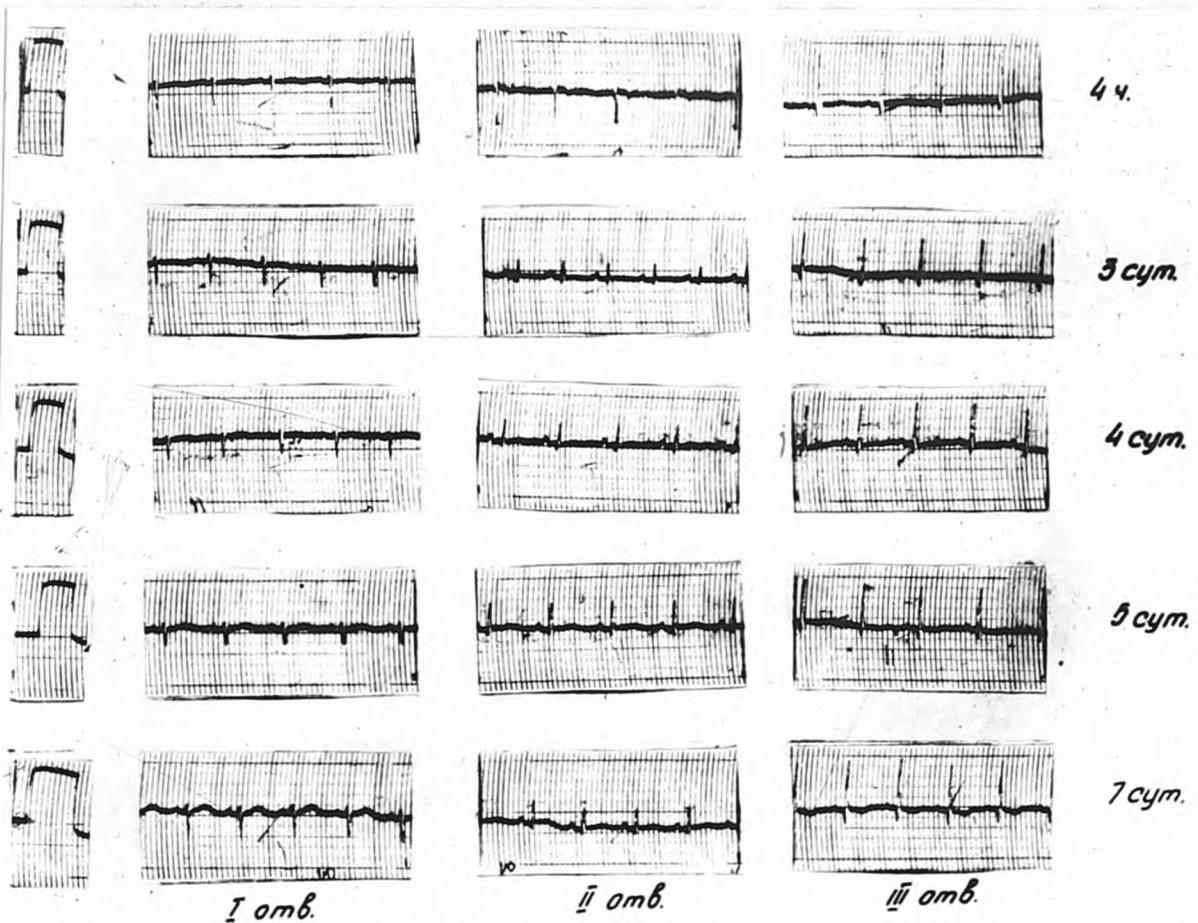


Рис. 42. ЭКГ ребенка У-вой Н.Ф. (23 лет, первородящая, история родов № 2157, 1963), полученные через 4 часа после рождения, на 3, 4, 5 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении 2950,0, длина тела 49 см. Максимальная потеря веса отмечена на 3 сутки и равнялась 8,4%. Выписан на 5 сутки с невозстановленным весом.

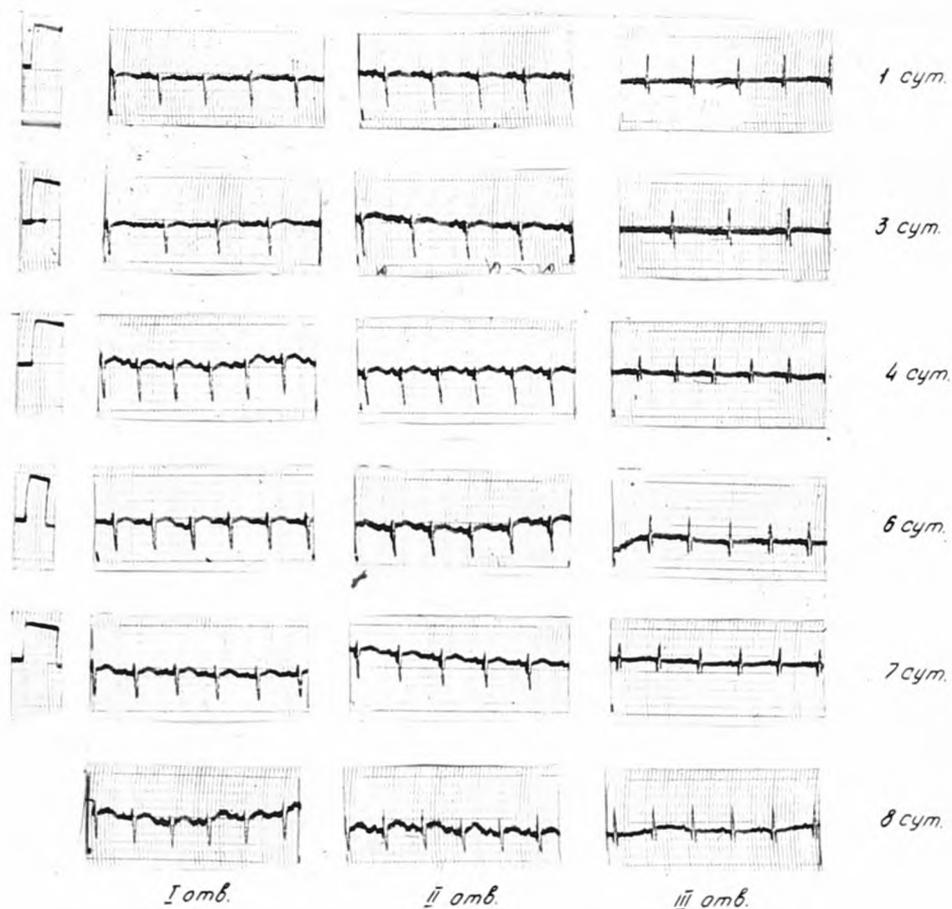


Рис. 43. ЭКГ ребенка А-вой Р.А. (21 года, первородящая, история родов № 2299/76, 1963), полученные на 1, 3, 4, 6, 7 и 8 сутки. Вес ребенка при рождении 3230,0, длина тела 51 см. Состояние ребенка средней тяжести: установлено нарушение мозгового кровообращения I степени и "физиологическая" желтуха I степени. Максимальная потеря веса на 4 сутки и равнялась 5,9%. Выписан на II сутки с невозстановленным весом.

е) Оксигенация крови

В какой же мере сниженный уровень двигательной активности, деятельности сердца и реактивности сосудов у новорожденных данной группы может оказать влияние на уровень кровоснабжения, а следовательно, и снабжения кислородом органов и тканей?

Было проведено 38 оксигеометрических исследований у 18 новорожденных данной группы с I по 8 день жизни. Полученные данные представлены на таблице 38.

Таблица 38

Особенности оксигенации крови новорожденных детей матерей со средней формой токсикоза

Возраст (дни)	Группы детей родившихся от матерей:	Количество обследованных	Высота максимального насыщения O_2		Скорость восстановления исходного уровня в минутах		Процент невосстановленных реакций
			$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	
I сутки	Норма	24	$60,42 \pm 0,68$	$=0,01$	$3,8 \pm 0,54$	$<0,001$	16,60
	II	12	$64,42 \pm 1,32$		$6,5 \pm 1,42$		66,6
2-3	Норма	21	$58,08 \pm 0,81$	$>0,02$	$4,0 \pm 0,8$	$<0,002$	-
	II	11	$60,64 \pm 0,75$		$5,71 \pm 1,11$		40,0
4-5-6	Норма	13	$58,08 \pm 0,65$	$>0,1$	$3,5 \pm 0,90$	$<0,002$	-
	II	9	$59,8 \pm 0,73$		$5,92 \pm 1,21$		36,6
7-8	Норма	9	$56,56 \pm 0,73$	$=0,01$	$2,56 \pm 0,43$	$<0,002$	-
	II	6	$58,67 \pm 0,69$		$5,83 \pm 1,13$		-

P - вычислено по отношению к здоровым новорожденным.

Как видно из приведенных на таблице 38 данных, высота максимального насыщения крови кислородом у новорожденных детей, родившихся у матерей со средней формой токсикоза, во все дни жизни, кроме 4 - 6 дней, выше, чем у детей от здоровых матерей. Удлинено также время восстановления исходного уровня. Кроме того, следует отметить, что в отличие от новорожденных здоровых матерей, у детей данной группы оказалось большее количество невосстановленных реакций.

Ниже приводим несколько оксигемогаммы, полученные у новорожденных детей рассматриваемой группы (рис. 44, 45 и 46).

На рисунке № 44 видно, что степень оксигенации крови у ребенка ухудшилась к 5 суткам. Повисился уровень максимального насыщения при кислородной нагрузке, еще более удлинилось время восстановления исходного уровня.

Как видно из приведенных оксигемогаммы новорожденных с одинаковым весом при рождении, отличавшихся лишь сроками восстановления "физиологической" потери веса, степень оксигенации у них несколько отличалась. У ребенка Б-вой, который был выписан с невосстановленным весом, на 9 сутки еще был высок уровень максимального насыщения крови кислородом, а время восстановления исходного уровня сократилось очень немного. У ребенка А-вой, восстановившего свой первоначальный вес к 9 суткам, на 10 сутки видно некоторое снижение высоты максимального насыщения крови кислородом и сокращение времени восстановления исходного уровня (до 7 мин).

Таким образом, вышеприведенные материалы показывают, что у новорожденных детей, родившихся от матерей со средней фор-

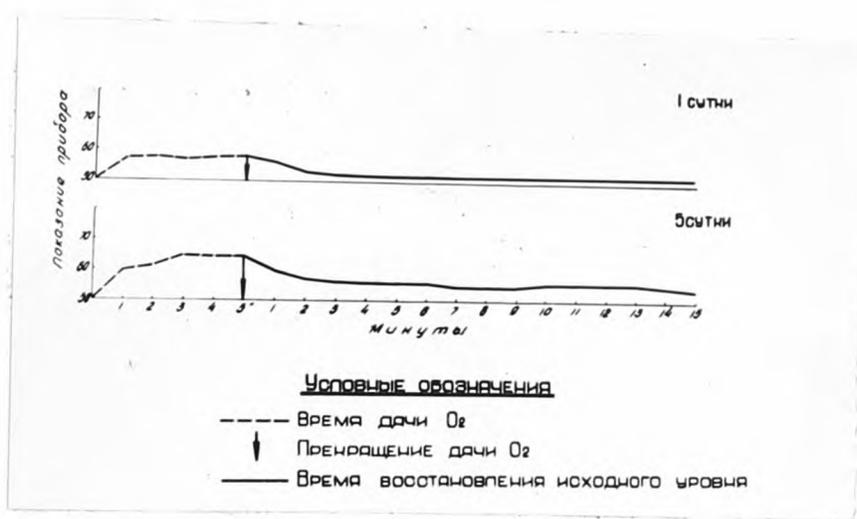


Рис. 44. Оксигенограммы ребенка Г-вой А.В. (19 лет, первородящая, история родов № 3781/129, 1957), полученные на 1 и 5 сутки. Вес ребенка при рождении 3220,0, длина тела 50 см. В течение первых суток у него отмечен приступ асфиксии. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 4%. Восстановление веса было на 8 сутки.

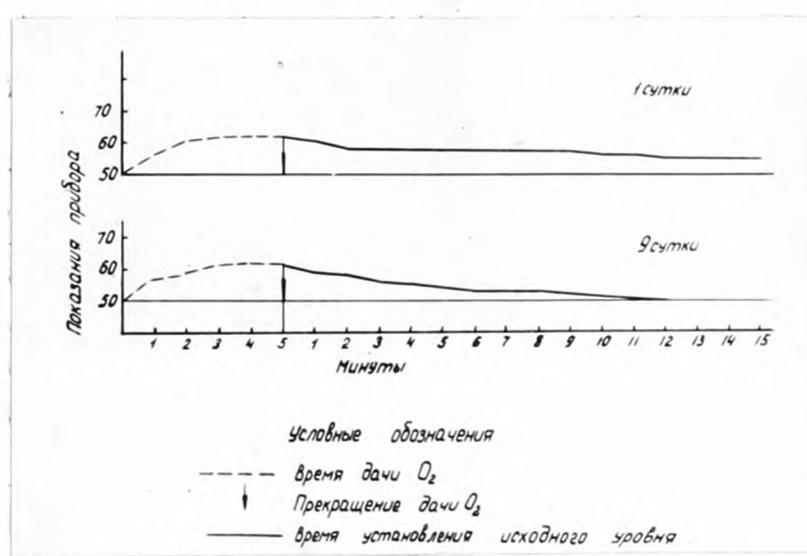


Рис. 45. Оксигенограммы ребенка Б-вой Л.И. (22 лет, первородящая, история родов № 346/52, 1962), полученные на 1 и 9 сутки. Вес ребенка при рождении 2900,0, длина тела 47 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 6%. Выписан на 11 сутки с невосстановленным весом.

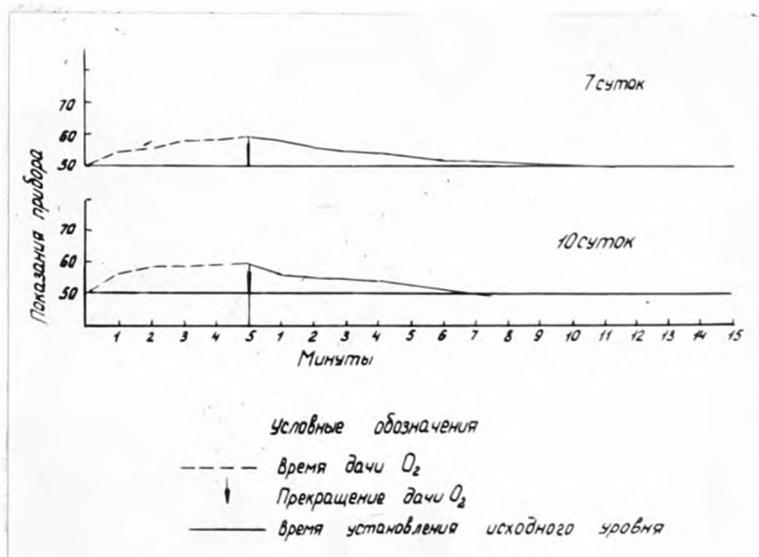


Рис. 46. Оксигемогаммы ребенка А-вой Р.А. (20 лет, первородящая, история родов № 1004, 1962), полученные на 7 и 10 сутки. Вес ребенка при рождении 2900,0, длина тела 51 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 3 сутки и равнялась 7%. Восстановление на 9 сутки.

мой токсикоза, условия оксигенации крови хуже, по сравнению с новорожденными матерей с нормально протекавшей беременностью. Это выражается в высокой степени насыщения крови кислородом при кислородной нагрузке, длительном времени восстановления исходного уровня и, что особенно характерно, в большом количестве невосстановленных реакций.

в) Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за физическим развитием и заболеваемостью детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза

Представляет интерес, в какой мере обнаруженные у детей

данной группы физиологические отклонения отражаются на их дальнейшем развитии. Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за 69 детьми, родившимися от матерей со средней формой токсикоза, показали, что эти дети резко отличаются по динамике нарастания веса, развитию статических и динамических функций скелетной мускулатуры, а также сроком прорезывания зубов и сниженной устойчивостью к заболеваниям.

Как выше указывалось, у 94% детей в период новорожденности величина физиологической потери колебалась в пределах 7-9,0%.

К 9-10 дням 50% детей не восстановили первоначального веса, причем дефицит веса оказался довольно высоким /от 2,5 до 7% от первоначального веса/.

При анализе величин ежемесячной прибавки веса в течение первого полугодия в зависимости от вида вскармливания не удалось обнаружить существенных отклонений. Также не найдено существенных различий в ежемесячной прибавке у детей данной группы по сравнению со здоровыми детьми /табл.39/.

Катамнестические данные об особенностях развития статических и динамических функций скелетной мускулатуры и о сроках прорезывания зубов у детей, вошедших в данную группу, представлены на табл.40.

При сопоставлении приведенных в таблице сроков развития функций скелетной мускулатуры у детей данной группы с таковыми у детей, развивавшихся антенатально в условиях нормальной беременности, обнаружено значительное отставание первых /табл.40/.

Анализ заболеваемости детей данной группы показал, что

Таблица 39

Ежемесячная прибавка в весе в зависимости от
вида вскармливания

Группы детей	Возраст (мес)	Естественное вскармливание			Смешанное вскармливание		
			$\bar{M} \pm m$	p		$\bar{M} \pm m$	p
Норма	1	52	904,0 \pm 33,08	>0,5	17	907,5 \pm 40,85	>0,5
II гр.		35	866,5 \pm 47,2		24	831,0 \pm 52,7	
Норма	2	52	838,0 \pm 39,3	>0,5	17	979,5 \pm 38,2	>0,1
II гр.		35	944,5 \pm 32,9		24	894,5 \pm 44,69	
Норма	3	50	824,5 \pm 40,5	>0,5	19	884,0 \pm 40,6	>0,5
II гр.		35	854,0 \pm 39,1		24	811,0 \pm 65,1	
Норма	4	50	715,0 \pm 36,4	>0,5	19	702,5 \pm 34,2	>0,5
II гр.		30	716,0 \pm 37,4		29	765,0 \pm 66,9	
Норма	5	50	609,0 \pm 41,3	>0,5	19	623,5 \pm 33,75	>0,5
II гр.		30	683,5 \pm 43,8		29	630,0 \pm 66,7	
Норма	6	50	580,0 \pm 28,8	>0,5	19	554,5 \pm 35,75	>0,5
II гр.		30	534,0 \pm 31,47		29	559,5 \pm 37,12	

p вычислено по отношению к данным здоровых детей

количество 2-3 кратных заболеваний у детей данной группы в 3 - 4 с лишним раза больше, чем у детей от здоровых матерей. Количество детей, не болевших или болевших I раз как при естественном, так и смешанном вскармливании у детей II группы меньше, чем в группе детей здоровых матерей. Однако, процент заболевших детей, как правило, всегда больше при смешанном вскармливании.

Данные заболеваемости детей данной группы в течение первого года жизни представлены на таблице 41.

Таблица 40

Сроки развития функции скелетной мускулатуры, прорезывания зубов у детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза

Возраст (в мес.)	Ф у н к ц и и										
	Держит го- ловку		Сидит		Стоит		Ходит без посторон- ней помо- щи		Прорезы- вание зубов		
	№	П	№	П	№	П	№	П	№	П	
1,5	17										
2	52	40									
3		19									
4											
5			4	2						4	
6			42	24	10					17	7
7			23	23	24	7				48	9
8				10	35	19					7
9						19	6				2
10						10	19	2			20
11						4	29	16			10
12							15	41			4

Среди заболеваний преобладают инфекционные болезни (47%) и катары верхних дыхательных путей (45%). Экссудативный диатез наблюдался в 8% случаев.

Таким образом, сопоставление приведенных данных заболе-

Таблица 41

Заболееаемость детей (в процентах), родившихся от матерей со средней формой токсикоза в течение первого года жизни

Кратность заболеевания	Вид вскармливания	В о з р а с т (месяцы)						II полугодие	Весь год
		1	2	3	4	5	6		
Не болели	Естественный	87,0	78,8	52,6	57,8	44,8	50,1	58,5	60,0
	Смешанный	66,8	58,8	41,4	41,4	64,8	41,4	50,0	51,9
Болели I раз	естественный	7,8	18,6	39,6	39,6	47,8	47,8	35,6	31,5
	смешанный	5,8	29,6	47,0	47,0	47,0	47,0	38,2	35,3
Болели 2 раза	естественный	5,2	2,6	5,2	2,6	2,6	2,6	5,3	7,6
	смешанный	11,6	11,6	11,6	11,6	11,6	11,6	8,8	10,78
Болели 3 раза	естественный	-	-	-	-	-	0,87	0,60	0,90
	смешанный	5,8	-	-	-	-	-	3,0	2,02

заболеваемости детей данной группы и здоровых детей свидетельствует о снижении иммунобиологической сопротивляемости детей у матерей со средней формой токсикоза.

Физиологические показатели, динамика весовых кривых, процент заболеваемости детей данной группы в период новорожденности, значительное отставание в развитии функций скелетной мускулатуры и повышенная заболеваемость в течение первого го-

да жизни - все это свидетельствует об углублении физиологической незрелости детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза, о значительном и длительном удержении признаков незрелости в течение первого года жизни.

В Н В О Д Ы

1. Гомеостаз беременных женщин со средней формой токсикоза характеризовался гипоксическим сдвигом и некомпенсированным ацидозом: снижением резервной щелочности и рН крови, повышением pCO_2 , снижением поглощения O_2 , КИ, основного обмена и выделения CO_2 . "Работа" сердца в состоянии покоя меньше, чем при нормально протекающей беременности, а увеличение её после дозированной физической нагрузки больше.

2. ЧСС плодов женщин этой группы снижена, изменение частоты ОДР оказалось по сравнению с плодами здоровых женщин незначительным. Однако, значительно увеличилось количество случаев отсутствия ОДР у плодов, в 22,5% от общего числа обследованных женщин.

3. Перинатальная асфиксия зарегистрирована в 18,07% случаев. Перинатальная смертность составляет 3,3% от общего числа родившихся детей в данной группе; процент пороков развития равен 3,3. Снижен процент доношенных детей (90,1), среди них было 47 маловесных доношенных детей, что составило 14,2% от общего числа родившихся в данной группе.

4. Снижены средний вес и рост доношенных мальчиков и девочек по сравнению с родившимися от здоровых матерей. Средний

вес доношенных девочек составил $3,222 \pm 0,02$ и рост $49,51 \pm 0,10$ см; средний вес мальчиков - $3,294 \pm 0,03$ и рост $50,03 \pm 0,17$ см.

5. Течение периода новорожденности у детей данной группы отличалось следующими особенностями: более резкой потерей веса тела и более длительным его восстановлением, в случаях невосстановления - большим дефицитом и высокой заболеваемостью^(20,2%).

6. Двигательная активность новорожденных детей, родившихся от матерей со средней формой токсикоза, по сравнению с таковой новорожденных здоровых матерей, была сниженной.

7. Снижение температуры кожи в первой фазе сосудистых реакций было больше, вторая фаза меньше, чем у новорожденных здоровых матерей. Особенностью является большое число детей, не восстановивших исходную температуру. Наиболее резкие нарушения сосудистых реакций имеют место на 3 - 5 сутки, когда наблюдается максимальная потеря веса и резкое снижение двигательной активности.

8. У новорожденных данной группы на ЭКГ синусовый ритм, ЧСС на первой неделе жизни ниже, чем у новорожденных здоровых матерей. В первый день она равна 124 ударам в мин, на вторые-четвертые сутки - 128 - 132; на 5-6 сутки - 145; на седьмые - 155 ударам в мин. Длительность PQ - $0,10 - 0,12''$; QRS - $0,05 - 0,06''$; QRST - $0,29 - 0,36''$. Электрическая ось сердца, как и в других группах, отклонена вправо ($R_{III} > R_{II} > R_I$; S_I - глубокий; угол α в пределах $+ 134 - + 147^\circ$, не отличается от такового здоровых новорожденных детей). Систолический показатель в пределах 71,5 - 74,6%. Форма и вольтаж зубцов не отличаются от таковых новорожденных здоровых матерей.

9. Степень оксигенации в течение всего периода новорожденности ниже, чем у детей здоровых матерей: удлинено время восстановления исходного уровня. Количество невосстановленных реакций колебалось от 66,6% в 1 сутки до 36,6 на 4 - 6 сутки.

10. У детей данной группы наблюдалась значительная задержка в становлении поздних реакций и ходьбы (на 2 - 3 месяца) по сравнению с детьми от здоровых матерей. Дети данной группы обнаружили также и сниженную иммунобиологическую резистентность: количество заболеваний у детей II группы в два с лишним раза больше, чем у детей здоровых матерей.

Г л а в а У I

ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ТОКСИКОЗА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХА- РАКТЕРИСТИКИ ИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

I. Состояние беременных и характеристика их физиологических показателей

В третью группу вошли 433 женщины, токсикоз которых протекал в тяжелой форме. Кровяное давление колебалось в пределах 170/115 - 220/150 мм рт. ст. Альбуминурия доходила в отдельных случаях до 26,6‰; почти у всех были обнаружены глянцевые, зернистые, а у некоторых - восковидные цилиндры; были отмечены обширные отеки на всем теле типа анасарка, а в некоторых случаях - асцит. Большинство женщин жаловалось на головную боль, часть из них отмечала ухудшение зрения и боли в подложечной области. Продолжительность заболевания колебалась в пределах I - 2 недель, изредка - до I месяца. Следует отметить, что началом болезни женщины считался тот момент (срок беременности), когда впервые был выявлен один из симптомов позднего токсикоза. Данная группа в дальнейшем будет обозначена как группа беременных с тяжелой формой токсикоза.

В зависимости от степени выраженности симптомов мы сочли возможным разделить данную группу на две подгруппы: в подгруппу III-A вошли женщины, страдавшие тяжелой нефропатией и больные, имевшие преэкламптическое состояние; в подгруппу

Ш-В вошли женщины, имевшие приступы эклампсии в дородовом, родовом или послеродовом периодах.

В подгруппе Ш-А из всего числа вошедших в неё женщин (370) у 115 (31,0%) наблюдалось преэкламптическое состояние, что составляет ко всему числу обследованных женщин с токсикозом (1147) - 10%.

В подгруппе Ш-В были 63 женщины, что к общему числу составляет 5,4%. Из 63 случаев эклампсий 31 была дородовая, 23 родовых и 9 послеродовых.

По возрасту женщины были распределены следующим образом: до 25 лет - 232, до 35 - 154, свыше 35 лет - 47.

Анализ клинического материала показал, что по мере нарастания тяжести токсикоза увеличивалось количество осложнений как во время беременности, так и в родах. Так, из общего числа вошедших в данную группу женщин у 75 имела место слабость родовой деятельности, у 222 - несвоевременное отхождение околоплодных вод, у 36 - преждевременная отслойка плаценты и в 110 случаях роды закончились путем наложения акушерских щипцов (66) и кесарева сечения (44). Велико было и количество кровотечений в раннем послеродовом и послеродовом периодах, составляя к общему числу родов в группе 68,3%. В данной группе погибли две женщины: одна от сердечно-сосудистой недостаточности, другая - от бессудорожного приступа эклампсии.

а) Кислотно-щелочной гомеостаз

Проведено 73 исследования кислотно-щелочного гомеостаза у 47 женщин. Таблица № 42 иллюстрирует средние показатели

кислотно-щелочного гомеостаза у женщин, вошедших в данную группу.

Таблица 42

Характеристика показателей кислотно-щелочного гомеостаза при тяжелой форме токсикоза

	Группы женщин		p
	Здоровые беременные	Беременные с тяжелой формой токсикоза	
Количество исследований	18	73	
Резервная щелочность ($M \pm m$)	$54,95 \pm 0,57$	$42,67 \pm 0,47$	$< 0,001$
$p\text{CO}_2$ ($M \pm m$)	$40,93 \pm 0,86$	$45,0 \pm 0,90$	$< 0,002$
pH ($M \pm m$)	$7,40 \pm 0,004$	$7,26 \pm 0,008$	$< 0,001$

P вычислено по отношению к здоровым беременным

Как видно из приведенного на табл. 42 материала, средний уровень резервной щелочности и pH при тяжелой форме токсикоза, по сравнению с нормально протекающей беременностью, снижены, а значение $p\text{CO}_2$ повышено.

Изменения кислотно-щелочного гомеостаза при тяжелой форме токсикоза можно оценить как состояние газового некомпенсированного ацидоза. Степень этого состояния усугубляется в зависимости от выраженности симптомов и их продолжительности. Исследования, проведенные в послеродовом периоде, показали, что указанные изменения тем длительнее удерживаются, чем тя-

желее было состояние женщины. Так, у некоторых женщин кислотно-щелочной гомеостаз нормализовался лишь через 15 - 20 дней, а иногда и через 25 дней после родов.

Наши данные, полученные при исследовании женщин с тяжелой формой токсикоза, вполне совпадают с приводимыми в литературе (Н.Е.Сидоров, 1928; Р.Г. Лурье, А.А.Кравец и В.В.Рейнеке, 1934; Д.Ф.Чеботарев, 1954; О.И.Яхонтова, 1960 и другие).

б) Основной обмен.

Проведено 135 исследований показателей / _____ / основного обмена у 79 женщин.

Анализ полученных данных показал, что у женщин, страдавших тяжелой формой токсикоза, по сравнению с женщинами с нормально протекавшей беременностью, достоверно снижены показатели газового и основного обмена (табл. 43).

Как видно из приведенных в таблице 43 данных, при тяжелой форме токсикоза достоверно снижено минутное поглощение кислорода как в абсолютных величинах, так и в процентах к должной величине. Снижены также величины основного обмена и коэффициент использования кислорода.

в) Частота сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций плода

Представляет интерес, как скажутся существенные изменения гомеостаза при тяжелой форме токсикоза у женщин на адап-

Таблица 43

Средние показатели газового и основного обмена у женщин с тяжелой формой токсикоза

	Группы женщин		p
	здоровые беременные	беременные с тяжелой формой токсикоза	
Количество исследований	20	135	
Поглощение O ₂ в I мин:			
в мл (M ± m)	284,41 ± 16,39	249,72 ± 8,24	< 0,001
в % к должной величине (M ± m)	+39,31 ± 7,25	+21,59 ± 3,78	< 0,001
Выделение CO ₂ в мин:			
в мл (M ± m)	199,62 ± 9,18	193,59 ± 7,20	> 0,5
в % к должной величине	+14,73 ± 6,29	+7,35 ± 4,32	> 0,1
Основной обмен в процентах к должной величине (M ± m)	+33,15 ± 2,3	+18,2 ± 1,9	< 0,001
KИ (M ± m)	39,41 ± 0,76	31,45 ± 0,34	< 0,001

p вычислено по отношению к здоровым беременным

тивных реакциях скелетно-мышечной системы и сердца плода. В этих целях в данной группе проведено 101 исследование у 46 женщин (таблица 44). В таблице приведены средние данные ЧСС

Таблица 44

Частота ЧСС и ОДР плода при тяжелой форме токсикоза

Группы женщин	Количество исследований	ЧСС за 1 мин		ОДР за 5 мин		Отсутствовали ли шевеления
		$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	
Здоровые беременные	161	$135,0 \pm 0,42$	$< 0,001$	$2,8 \pm 0,11$	$> 0,5$	-
Беременные с тяжелой формой токсикоза	101	$124,0 \pm 0,57$		$2,01 \pm 0,08$		47,1%

p вычислено по отношению к здоровым беременным

и ОДР плодов при тяжелой форме токсикоза.

Как видно из приведенного на табл. 44 материала, средняя ЧСС плода в данной группе была ниже на 9,2% чем у плодов при нормально протекающей беременности и средняя частота обобщенных двигательных реакций на 39% ниже. При этом следует отметить, что почти у половины обследованных женщин наблюдалось полное отсутствие ОДР плода.

2. Характеристика физиологических показателей новорожденных детей

а) Структура перинатальной асфиксии, смертности, пороков развития и заболеваемости детей в период новорожденности

Существенный сдвиг гомеостаза в сторону ацидоза у бере-

менных женщин при тяжелой форме токсикоза являлся альтерирующим фактором для нервных центров плода, особенно для дыхательного центра. При тяжелой форме токсикоза было зарегистрировано большое количество случаев перинатальной асфиксии плода (97), что составляет к общему числу родившихся 23,2%, тогда как при нормально протекавшей беременности этот процент составлял всего лишь 1,92; при легкой форме токсикоза - 11,5 и при средней - 18,07 (табл. 45).

Таблица 45

Структура перинатальной асфиксии

	Беременность	
	нормальная	осложненная тяжелой формой токсикоза
Профилактика внутриутробной асфиксии	14	6
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился без асфиксии	-	45
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился в асфиксии, оживлен	-	32
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился мертвым	-	14
Всего случаев	14	97
В процентах к общему числу	1,92	23,2

Это свидетельствует о том, что по мере нарастания степени тяжести токсикоза увеличивается и процент перинатальной асфиксии плода. При этом следует отметить, что увеличилось не только количество случаев перинатальной асфиксии, но и степень тяжести её. Несмотря на проведенную терапию, дети родились в состоянии асфиксии и были оживлены, в 14 случаях они родились мертвыми. В 24 случаях, не вошедших в таблицу, внутриутробная смерть плода наступила задолго до родов. В 9 случаях смерть новорожденных наступила на 2 - 3 сутки после рождения и была следствием перенесенной перинатальной асфиксии. Из погибших детей 33 ребенка были недоношенными и 14 доношенными. Таким образом, в данной группе наблюдалось 47 случаев перинатальной смертности, что составило 10,85% к общему числу родившихся в группе. Можно полагать, что условия внутриутробного развития при тяжелой форме токсикоза явились причиной перинатальной асфиксии и смертности.

Количество случаев перинатальной смертности во всех трех группах к общему числу родившихся составляет 5,23%, что значительно ниже данных многих авторов и близко данным, приводимым С.М.Беккером и О.Г.Барановой. Это, по-видимому, объясняется тем, что мы в своих исследованиях старались брать лишь случаи "чистого" неосложненного токсикоза, выключая случаи "сочетанного".

Наблюдалось 15 случаев различного рода пороков развития, что составляет ко всему числу родившихся детей в данной группе (433) 3,4%, тогда как этот процент при средней форме токсикоза равнялся 3,3%, а при легкой форме - 2,1%. Количество случаев пороков развития плода во всех трех группах ко всему

числу родившихся (1147) составило 2,9%.

Наши данные согласуются с данными О.Г. Барановой, которая указывает, что при "чистых" токсикозах пороки развития плода наблюдаются в 3,6%. Среди пороков развития у детей данной группы были: болезнь Дауна - 1; гидроцефалия - 3; пороки сердечно-сосудистой системы - 1; желудочно-кишечного тракта - 2; мочеполовой системы - 2; костной системы - 5 и черепно-лицевой - 1.

По нашим данным, значительно увеличилось и количество заболеваний (78) в период новорожденности. Так, был зарегистрирован 31 случай нарушения мозгового кровообращения, 11 случаев кровоизлияния в мозг и 36 случаев ателектаза легких.

б) Показатели веса и длины тела доношенных новорожденных детей и характер динамики весовых кривых

В данной группе родилось 433 ребенка, из них недоношенных детей было 130 или 30,0%, доношенных 279 или 64,4% и переносенных 24 или 5,6%. Среди доношенных детей девочек было 127 и мальчиков 152. Следует отметить, что среди недоношенных и переносенных детей было больше девочек, а среди доношенных - мальчиков. Достоверно снизились средний вес и рост доношенных детей, родившихся в данной группе. Таблица 46 иллюстрирует средние показатели веса и длины тела доношенных новорожденных мальчиков и девочек, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза.

Как видно из приведенных в таблице 46 данных, средний вес и средняя длина тела доношенных новорожденных мальчиков

Таблица 46

Показатели веса и длины тела доношенных
новорожденных детей

	Группы детей, родившихся от матерей:		P
	здоровых	с тяжелой формой токсикоза	
Количество случаев	725	279	
Вес (в кг)			
девочки ($M \pm m$)	3,368 \pm 0,02	2,908 \pm 0,04	<0,001
мальчики ($M \pm m$)	3,446 \pm 0,02	3,048 \pm 0,04	<0,001
Рост (см)			
девочки ($M \pm m$)	49,81 \pm 0,09	48,27 \pm 0,23	<0,05
мальчики ($M \pm m$)	50,22 \pm 0,10	50,03 \pm 0,17	>0,5

P вычислено по отношению к данным здоровых новорожденных

и девочек, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза, был достоверно ниже среднего веса и длины тела новорожденных мальчиков и девочек здоровых матерей.

Кроме того, следует отметить, что в данной группе родились 58 доношенных маловесных детей, которые к общему числу родившихся в группе составили 13,4%. Вес этих детей колебался в пределах 1800,0 - 2450,0, а длина тела - 41 - 44 см. Были случаи, когда при весе 2450,0 длина тела равнялась 41-44 см, и наоборот, при длине тела 47 - 48 см вес варьировал от 2000,0 до 2300,0.

Проведен анализ динамики потери веса новорожденных детей данной группы (таблица 47).

Таблица 47

Величины потери веса (в процентах) у новорожденных детей матерей с тяжелой формой токсикоза

Группы детей, родившихся от матерей	Количество во исследовании	Количество детей, потерявших вес от первоначального (в % к общему числу)				Количество детей, восстановивших вес к 9 - 10 суткам 3%	Количество детей, не восстановивших вес в %	Величина дефицита веса от первоначального в %
		0	до 7%	7,1 - 9,0%	9,1% и больше			
Норма	725	0,5	74,4	25,1	-	36,5	63,5	1-3,0
Ш-А	243	-	65,0	16,0	19,0	51,0	49,0	2,5 - 7,5
Ш-В	27	-	62,9	11,1	26,0	21,8	78,2	2,5 - 7,5

Как видно из приведенных данных, соответственно удлинился и срок восстановления первоначального веса. Так, в пределах группы к 9 - 10 суткам восстановили первоначальный вес 51% детей, а 49% - не восстановили и даже к 15 - 16 суткам. Среди детей, родившихся от матерей, перенесших эклампсию, процент невосстановивших первоначальный вес к 9 - 10 суткам увеличился до 78,2%. Ниже приводим несколько примеров динамики весовых кривых новорожденных детей данной группы (рис. 47, 48, 49).

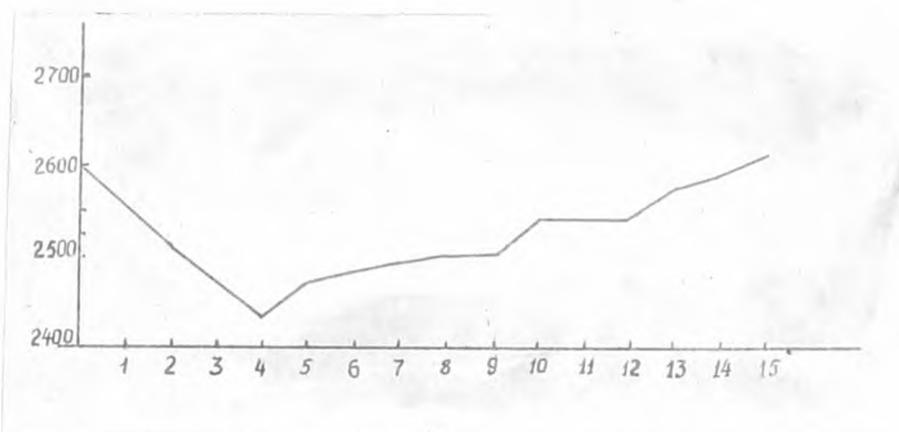


Рис. 47. Весовая кривая ребенка С-вой Д.Б. (33 лет, первородящая, история родов № 2177/210, 1960). Вес ребенка при рождении 2600,0, длина тела 48 см. Максимальная потеря веса наблюдалась на 4 сутки и равнялась 6,7%. Как видно из рисунка, первоначальный вес у ребенка не был восстановлен к 9 - 10 суткам (к этому времени дефицит веса равнялся 3,8%), первоначальный вес восстановился лишь на 15 сутки.

Как видно из рисунка 48, иллюстрированная кривая веса может быть оценена как особенно неблагоприятная для развития ребенка, ибо резко сниженный вес, близкий к уровню максимальной потери веса, удерживается в течение 5 дней. Такого рода кривые чаще встречаются при тяжелой форме токсикоза иногда и при средней (рис. 36).

Кривая на рис. 49 демонстрируется как своеобразный тип кривой с двумя сроками резких спадов веса к 2 дням и к 6-ти дням жизни.

Таким образом, как видно из приведенного на табл. 47 и рисунках 47, 48, 49 материала, при тяжелой форме токсикоза

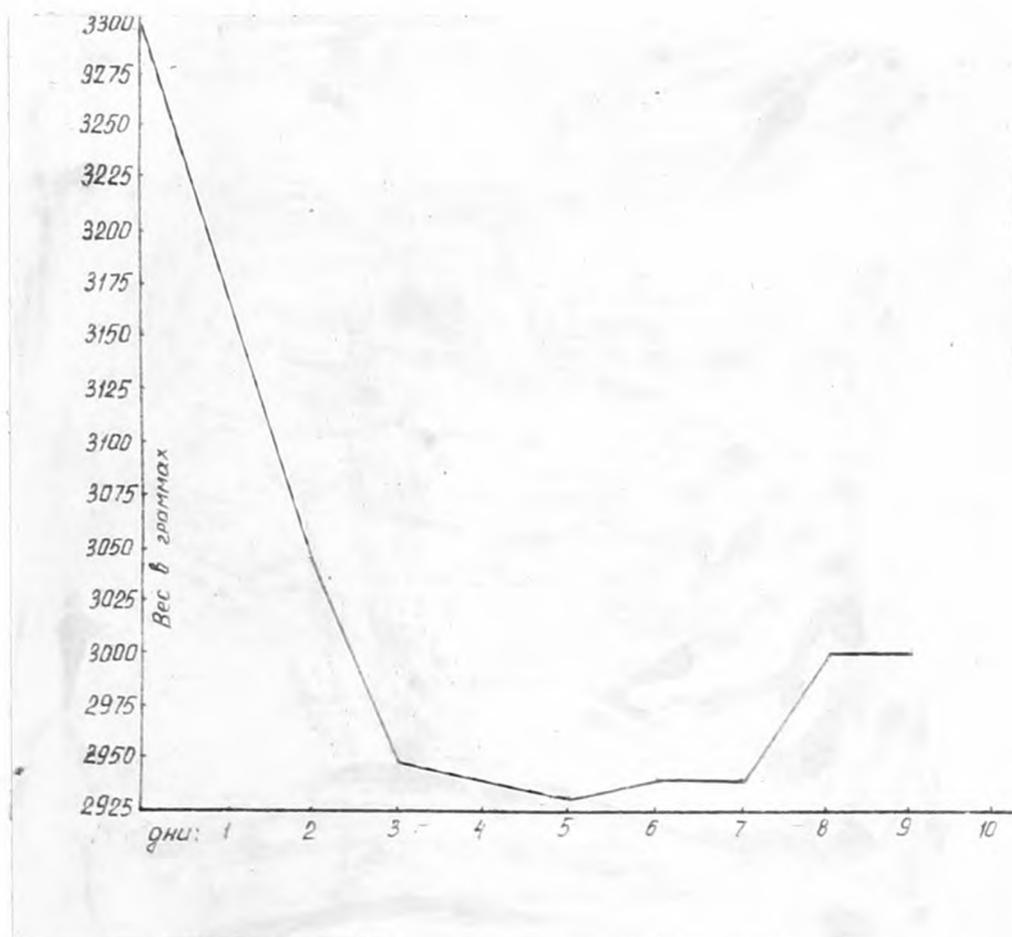


Рис. 48. Весовая кривая ребенка С-вой И.Е. (26 лет, первородящая, история родов № 1168/224, 1953). Вес ребенка при рождении равнялся 3300,0, длина тела 47 см. Как видно из рисунка, ребенок характеризовался резко сниженным весом от 3 до 7 дней. Максимальная потеря веса наблюдалась на 5 сутки и равнялась 11,2%. К 10 суткам дефицит веса составил 8,7%

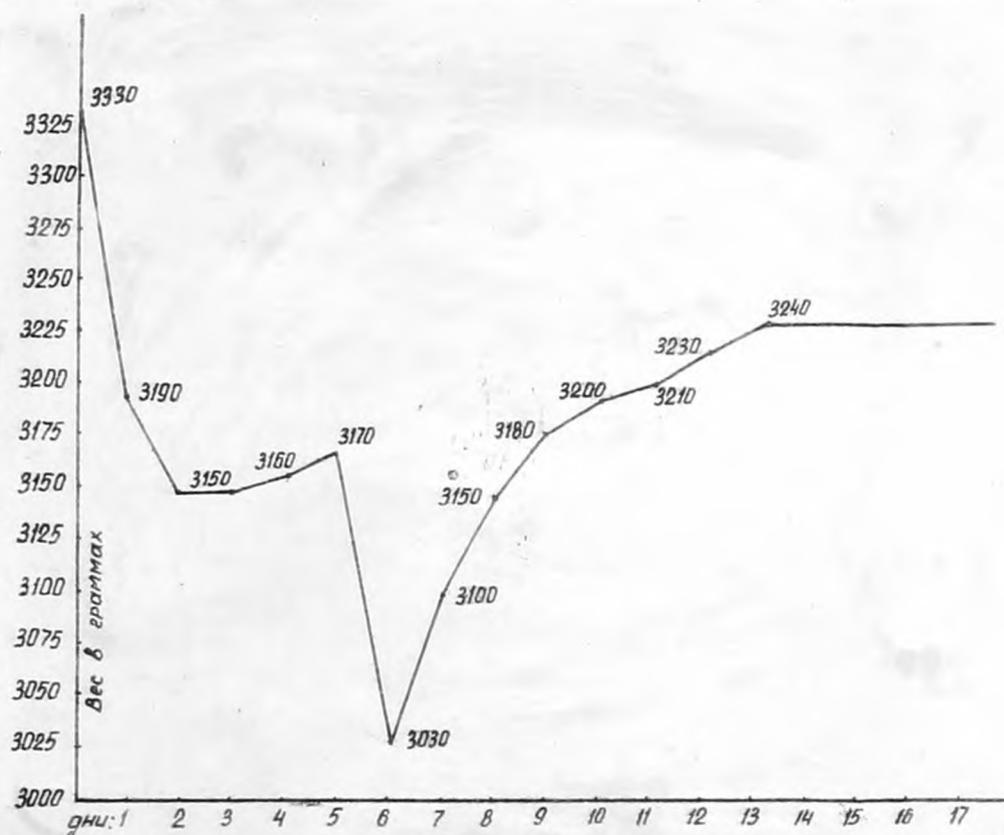


Рис. 49. Весовая кривая ребенка С.-ей А.А. (24 лет, первородящая, история родов № 8207193, 1962). Вес ребенка при рождении равнялся 3325,0, длина тела 50 см. У матери в процессе родовой деятельности имел место однократный приступ эклампсии, были применены полостные щипцы, ребенок родился без асфиксии. Состояние ребенка тяжелое: мышечная гипотония, рефлексы выражены очень слабо. Максимальная потеря веса отмечена на 6 сутки и равнялась 9,2%. К 10 суткам дефицит веса составил 3,5%. Выписан на 17 сутки с невосстановленным весом (дефицит при этом был равен 2,7%).

наблюдалось увеличенное количество детей со сниженным весом по сравнению с таковым при нормально протекающей беременности и других формах токсикоза. Даже при доношенной и переношенной беременности рождались дети с малым весом и ростом. Характер динамики весовых кривых у детей данной группы значительно отличается от такового у детей предыдущих групп. Удлинен срок восстановления первоначального веса, а в случаях невозможности его, увеличен дефицит по сравнению с первоначальным весом.

В каком отношении находятся сниженные антропометрические показатели, резко задержанный рост и увеличение заболеваемости в период новорожденности с физиологическими особенностями детей, прошедших антенатальный период развития в условиях тяжелой формы токсикоза беременности ?

На протяжении всего периода новорожденности у детей исследовались: двигательная активность, сосудистые реакции, деятельность сердца и оксигенация крови.

в) Двигательная активность

Проведено 34 исследования двигательной активности у 8 новорожденных детей данной группы.

Анализ материала показал, что двигательная активность новорожденных детей у матерей с тяжелой формой токсикоза, по дням жизни обнаружила значительные сдвиги. На таблице 48 приведены средние величины (в условных единицах) двигательной активности детей данной группы в течение 8 - 9 дней.

Таблица 48

Двигательная активность новорожденных детей,
родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза

Возраст (в днях)	Группы детей	Количес- тво ис- следова- ний	Двигательная активность в условн.ед.	p
			$M \pm m$	
1 сутки	Норма	23	21,05 \pm 0,58	> 0,1
	III гр.	5	17,66 \pm 2,32	
2 "	Норма	8	20,71 \pm 1,99	=0,05
	III гр.	4	14,44 \pm 2,28	
3 "	Норма	13	18,07 \pm 0,38	=0,05
	III гр.	4	13,39 \pm 2,18	
4 "	Норма	17	18,26 \pm 0,56	=0,02
	III гр.	4	11,89 \pm 2,70	
5 "	Норма	9	22,87 \pm 1,90	< 0,05
	III гр.	5	17,32 \pm 2,18	
6 "	Норма	8	27,84 \pm 0,97	< 0,01
	III гр.	4	20,64 \pm 1,76	
7 "	Норма	9	28,98 \pm 1,96	< 0,001
	III гр.	4	17,45 \pm 2,23	
8-9 "	Норма	22	30,22 \pm 1,0	< 0,01
	III гр.	4	21,17 \pm 1,29	

p вычислено к данным здоровых новорожденных

Как видно из приведенных в таблице данных, двигательная активность новорожденных детей матерей с тяжелой формой токсикоза

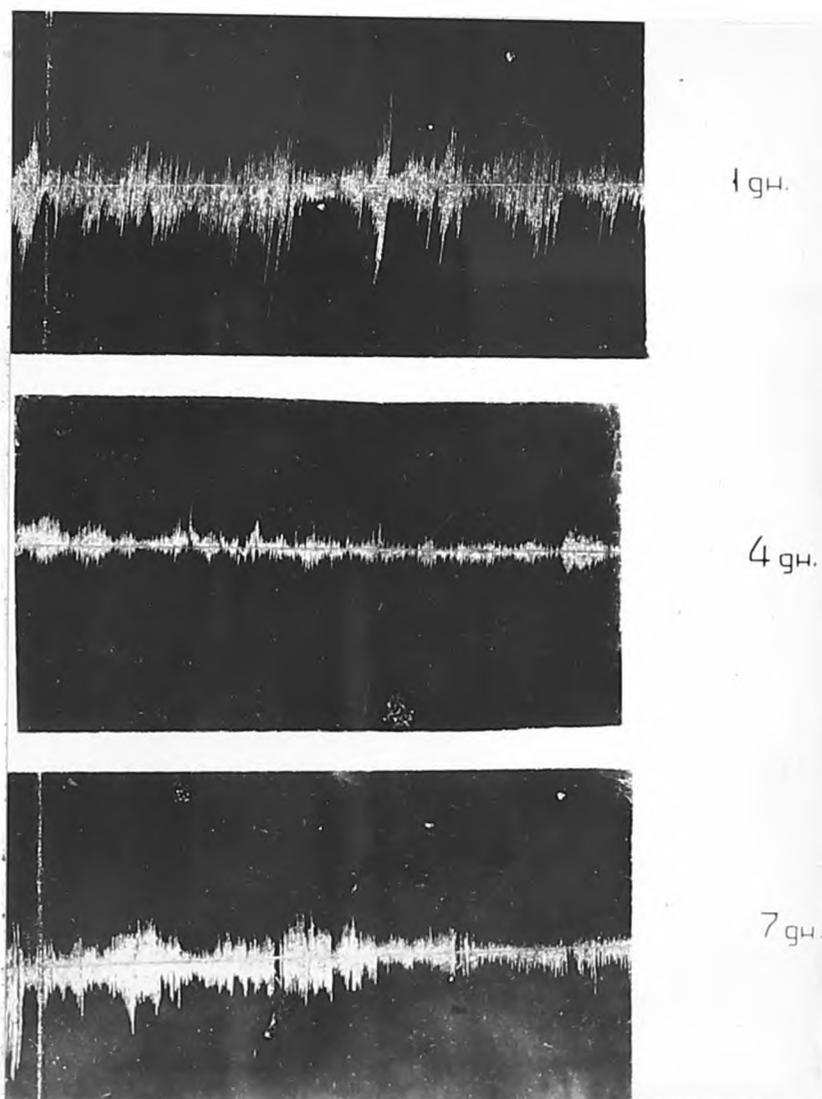


Рис. 50. Актограммы ребенка Н-ой В.С. (22 лет, первородящая, история родов № 5258, 1954), полученные на 1, 4 и 7 сутки. Вес ребенка при рождении равен 2480,0, длина тела 45 см. У матери за несколько дней до родов было 4 длительных приступа эклампсии, в родах была диагностирована угрожающая асфиксия плода, из-за чего применены выходные щипцы. Хотя ребенок родился без видимых признаков асфиксии, клиническое состояние его тяжелое: очень атоничен, почти не реагирует на раздражения, совершенно не плачет, временами стонет. Максимальная потеря веса наблюдалась на 4 сутки и равнялась 5,9%. Восстановление на 14 сутки.

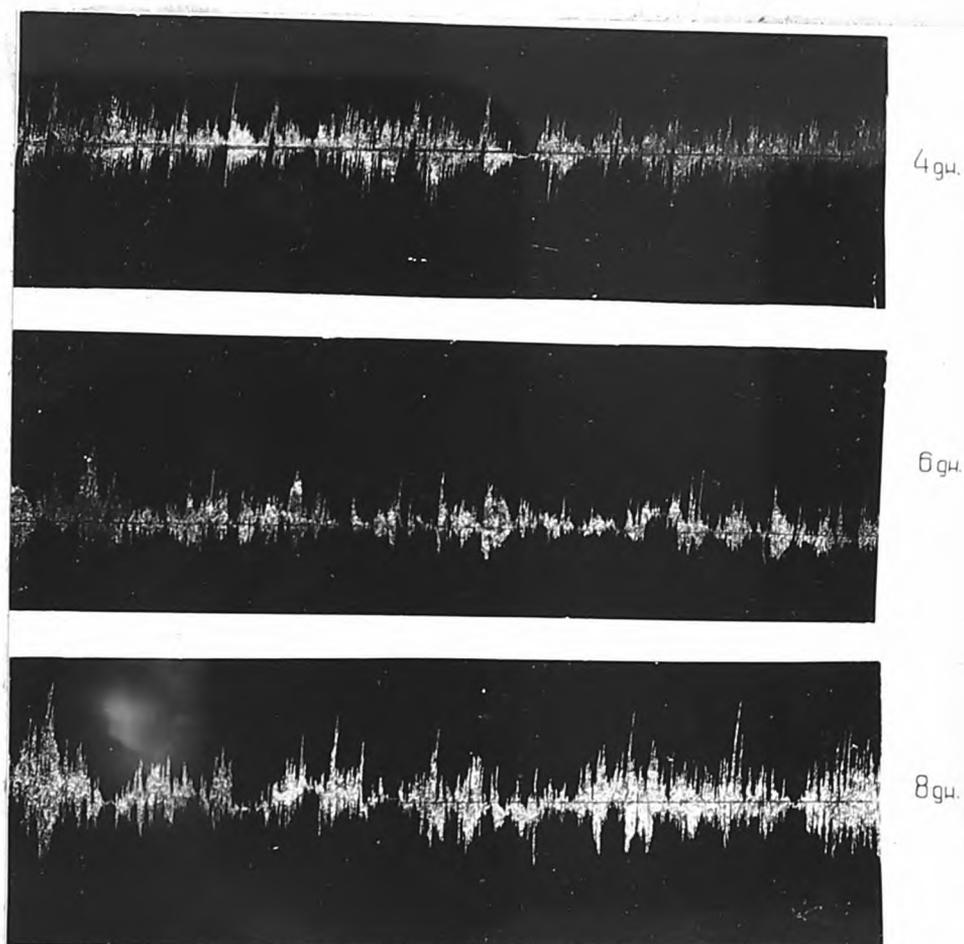


Рис. 51. Актограммы ребенка 0-ой В.А. (29 лет, псевдоним, история родов № 1462/222, 1955), полученные на 4, 6, и 8 - сутки. Вес ребенка при рождении 2800,0, длина тела 49 см. В родах наблюдалась угрожающая асфиксия, проведена профилактика, ребенок родился без признаков асфиксии. Клиническое состояние ребенка средней тяжести: вял, рефлексы выражены слабо, сосет плохо. Максимальная потеря веса имела на 5 сутки и равнялась 11,5%. Выписан на 14 сутки с невозстановленным весом. (Дефицит был равен 3,1%).

коза на I-сутки по сравнению с новорожденными здоровых матерей существенно не отличалась, в остальные же дни ее уровень всегда был достоверно меньше, чем у здоровых новорожденных.

Выше приводим несколько актограмм, полученных у новорожденных детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза (Рис. 50, 51).

На приведенных актограммах (рис. 50) можно видеть резко сниженную двигательную активность на 4 сутки, которая на 7 сутки, хотя и повысилась незначительно, но не достигла уровня первого дня, т.к. даже к 10 суткам вес не был восстановлен.

Как видно из приведенных на рис. 51 актограмм, наименьшая двигательная активность отмечена на 6 сутки, сразу после дня максимальной потери веса. С 8 суток она уже начинает повышаться и к 11 суткам достигает уровня первого дня.

Таким образом, приведенные выше актограммы новорожденных детей данной группы свидетельствуют о резко сниженной двигательной активности у новорожденных детей, подвергавшихся в антенатальном периоде развития альтерирующим воздействиям в связи с резким ацидотическим сдвигом гомеостаза матерей, перенесших тяжелую форму токсикоза.

В какой мере эти альтерирующие воздействия, а также сниженная двигательная активность влияют на терморегуляционные сосудистые реакции у детей при тяжелой форме токсикоза?

г) Сосудистые реакции

Проведено 26 исследований сосудистых реакций у 7 доно-

шенных новорожденных детей данной группы. На таблице 49 приведены средние данные снижения температуры при действии колода в первой фазе, времени восстановления исходной температуры и превышения исходной температуры во второй фазе.

Как видно из приведенных данных, отличие выраженности первой фазы реакции у детей от матерей с тяжелой формой токсикоза, восстановивших исходную температуру кожи после снятия колода, по сравнению с таковой у новорожденных здоровых матерей, не было существенным. Вторая фаза реакции резко отличалась, прежде всего, был очень велик процент детей, не восстановивших исходную температуру во все дни жизни (от 80,0 в первые два дня до 40,0 на 7-8 сутки). У детей, восстановивших исходную температуру, время ее восстановления во все дни у новорожденных обеих групп существенно не отличалось, за исключением 3-4 дней, когда у новорожденных от матерей с тяжелой формой токсикоза достоверно было удлинено.

Величина превышения исходной температуры до 5-6 дней была достоверно меньшей и лишь на 7-8 сутки она приближается к таковой у новорожденных детей здоровых матерей.

С возрастом детей уменьшилось количество невосстановленных реакций по сравнению с величиной их в первые сутки, однако, по сравнению с такими же величинами при легкой и средней форме токсикоза число невосстановленных реакций очень велико (40%).

Ниже приводятся несколько термограмм, полученных у новорожденных детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза (рис. 52, 53, 54).

Таблица 49

Особенности первой и второй фаз сосудистых реакций у новорожденных детей у матерей с тяжелой формой токсикоза

Возраст (дни)	Группы детей, родившихся от матерей:	Количество исследованных	Снижение температуры (t°) кожи		Время восстановления исходной температуры (t°)		Превышение исходной температуры (t°)		Процент невосстановленных реакций
			$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	
1-2	Норма	7	$5,41 \pm 0,50$	$> 0,1$	$6,44 \pm 0,80$	$> 0,1$	$0,46 \pm 0,11$	$> 0,5$	17,9
	III гр.	5	$6,45 \pm 0,17$		$5,75 \pm 0,47$		$0,20 \pm 0,19$		80,0
3-4	Норма	19	$6,12 \pm 0,79$	$> 0,25$	$5,95 \pm 1,17$	$< 0,05$	$0,48 \pm 0,17$	$= 0,05$	15,7
	III гр.	3	$7,10 \pm 0,39$		$9,96 \pm 1,96$		$0,20 \pm 0,05$		66,6
5-6	Норма	23	$5,84 \pm 0,69$	$> 0,1$	$6,08 \pm 0,91$	$> 0,5$	$0,60 \pm 0,16$	$> 0,25$	13,0
	III гр.	6	$6,79 \pm 0,59$		$5,93 \pm 0,62$		$0,44 \pm 0,11$		40,0
7-8	Норма	12	$5,69 \pm 0,89$	$> 0,25$	$5,02 \pm 0,88$	$> 0,5$	$0,70 \pm 0,20$	$> 0,5$	-
	III гр.	6	$6,36 \pm 0,37$		$5,62 \pm 0,78$		$0,52 \pm 0,13$		40,0

p вычислено по отношению к данным здоровых новорожденных

Температура в градусах.



Температура в градусах



Температура в градусах



Температура в градусах

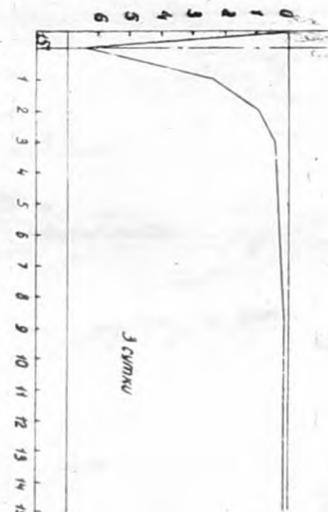


Рис. 52. Термограммы ребенка Х-вой В.Н./23 лет, первородящая, история родов № 502, 1960/, полученные на 2, 3, 5, 9 и 10 сутки. Вес ребенка при рождении равен 2750,0, длина тела 48 см. Максимальная потеря веса отмечена на 3 сутки и равнялась 6,5%, восстановление веса на 15 сутки /к 10 суткам дефицит веса составил 3,1%. Снятие холода отмечено — — —.

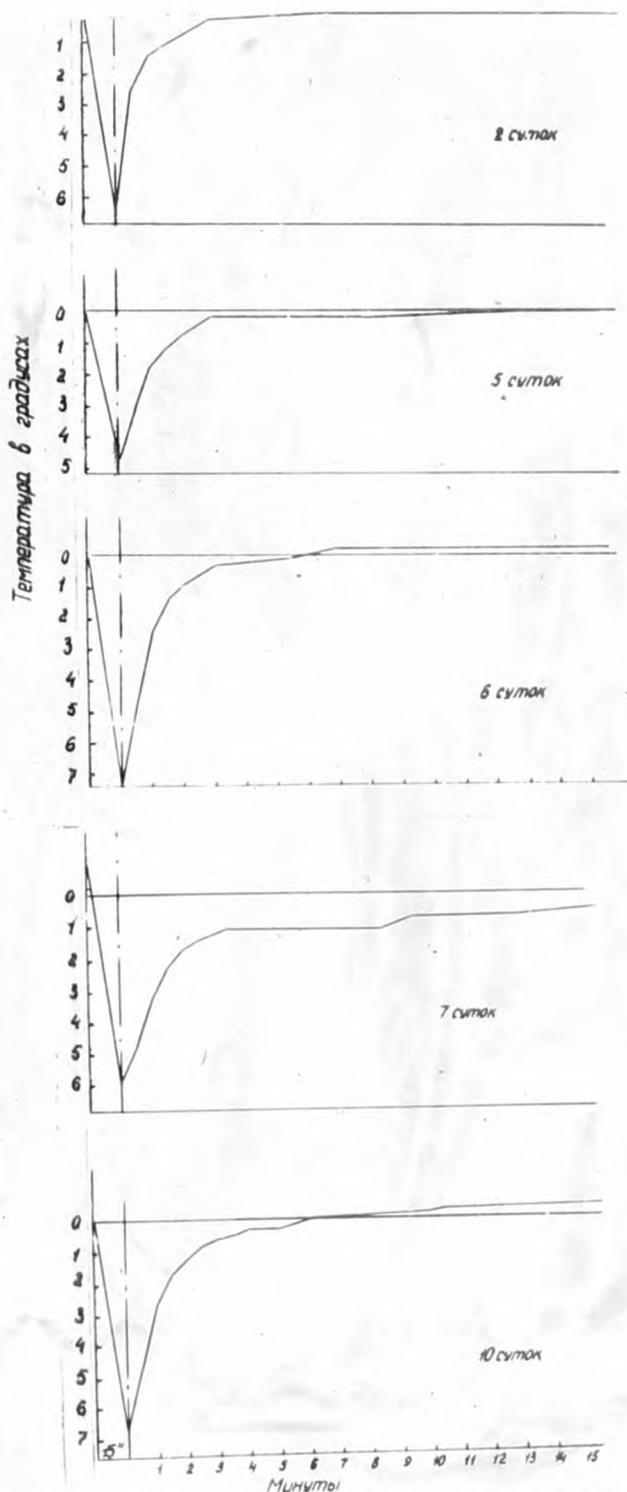


Рис. 53. Термограммы ребенка О-вой В.А. (26 лет, первородящая, история родов № 680/373, 1960), полученные на 2, 5, 6, 7 и 10 сутки. Вес ребенка при рождении 2220,0, длина тела 44 см (доношен). Ребенок очень вял, все рефлексы выражены слабо, сосет плохо. Максимальная потеря веса на 5 сутки и равна 3,9%, восстановлен на 9 сутки. Снятие холода отмечено — — — — —

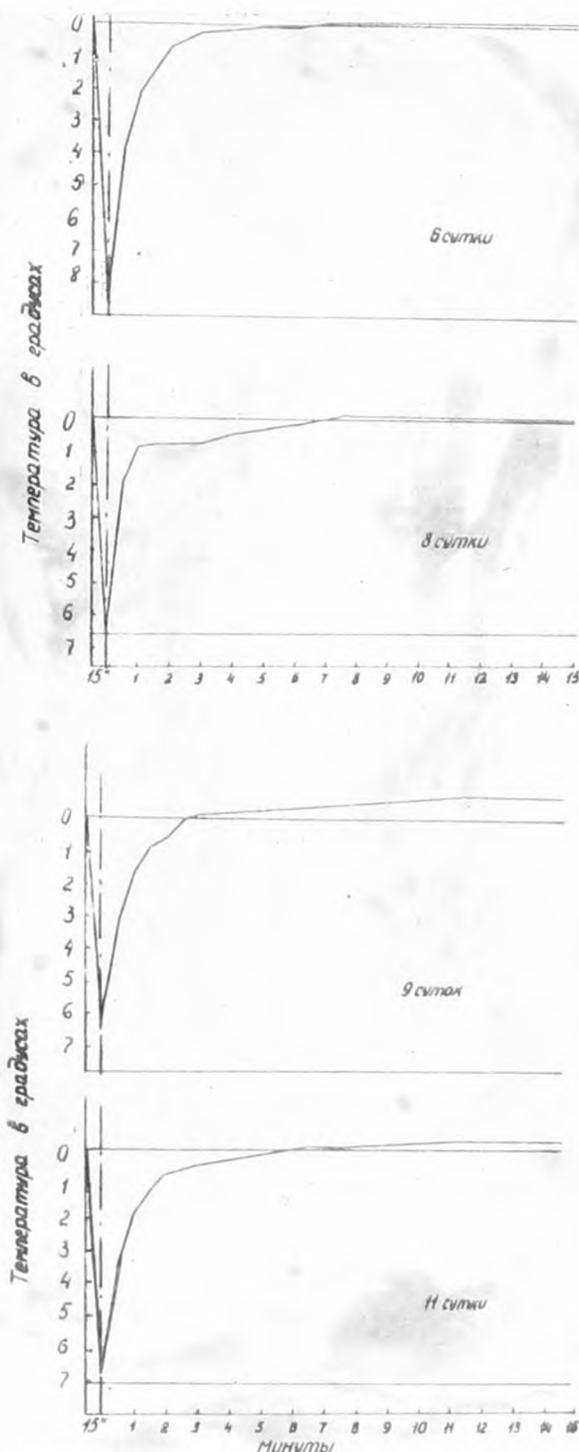


Рис. 54. Термограммы ребенка К-вой В.Ф. (20 лет, первородящая, история родов № 682, 1960), полученные на 6, 8, 9 и 11 сутки. Вес доношенного ребенка при рождении равен 1950,0, длина тела 43 см. Клиническое состояние ребенка тяжелое: рефлексы выражены крайне слабо, мышечная гипотония, кричит неохотно, сосет плохо. Максимальная потеря зарегистрирована на 4 сутки и равнялась 4,8%, восстановление веса на 10 сутки.

Как видно из приведенных данных, отличие выраженности первой фазы реакции у детей от матерей с тяжелой формой токсикоза, восстановивших исходную температуру кожи после снятия холода, по сравнению с таковой у новорожденных здоровых матерей, не было существенным. Вторая фаза реакции резко отличалась. Прежде всего, был очень велик процент детей, не восстановивших исходную температуру во все дни жизни (от 80,0 в первые два дня до 40,0% на 7-8 сутки). У детей, восстановивших исходную температуру, время восстановления её во все дни у новорожденных обеих групп существенно не отличалось, за исключением 3-4 дней, когда у новорожденных от матерей с тяжелой формой токсикоза оно достоверно было удлинено.

На рисунке 52 можно видеть, что на 3 сутки вторая фаза реакции не выражена, на 3 сутки температура кожи держится ниже исходной в течение 15 мин и лишь на 5 и 9 сутки отмечено незначительное превышение исходной температуры тела во второй фазе реакции.

На рисунке 53 отражено затяжное восстановление исходной температуры на 2 и особенно на 5 сутки, при максимальной потере веса. Возникшая на 6 сутки вторая фаза превышения температуры невелика и неустойчива. На 7 сутки она исчезает, заменяясь затяжным восстановлением исходной температуры. Вторая фаза появляется вновь лишь на 10 сутки после восстановления исходного веса.

На рисунке 54 можно видеть, что вплоть до 9 суток отсутствовала вторая фаза реакции, что свидетельствовало о значительной степени физиологической незрелости этого ребенка.

Таким образом, как показывают приведенные данные, характер сосудистых реакций у новорожденных детей матерей с тяжелой формой токсикоза отличается более слабой выраженностью второй фазы реакции по сравнению с таковой у детей здоровых матерей ($p < 0,05$), только к 8, 9 суткам она приближается к таковой у здоровых новорожденных детей. Второй особенностью является то, что среди детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза, высокий процент невосстановленных реакций (от 30 в первые два дня до 40% к 7, 8 дням). Все эти факты указывают на углубление степени физиологической незрелости новорожденных детей данной группы, которая выразалась в несовершенстве терморегуляционных механизмов, связанных со сниженной двигательной активностью и мышечным тонусом.

д) Особенности сердечной деятельности

Проведено 87 электрокардиографических исследований 28 новорожденных детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза. Сопоставляя электрокардиограммы, полученные у детей здоровых матерей и матерей с тяжелой формой токсикоза в одни и те же дни жизни, мы выявили некоторые особенности. Для удобства сопоставления временных и амплитудных характеристик ЭКГ мы приводим сводную таблицу со средними величинами этих показателей (таблица 50).

Как видно из приведенных данных, средняя ЧСС в первые два дня жизни составляла 115,0 - 116,0 в мин, в последующие (7 - 8) она колебалась от 124 до 133, с 9 - 12 суток наблю-

Таблица 50

Средние величины интервалов и амплитуд зубцов ЭКГ детей
матерей с тяжелой формой токсикоза

Дни жизни	R - R	P Q	Q R S	Q R S T	ЧСС	Систолический показатель
	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$	$\bar{M} \pm m$
0-1	$0,53 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,002$	$0,05 \pm 0,002$	$0,4 \pm 0,03$	$115,5 \pm 4,74$	$73,6 \pm 1,65$
2 сутки	$0,52 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,005$	$0,38 \pm 0,02$	$116,0 \pm 4,51$	$73,4 \pm 2,25$
3 -"	$0,46 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,007$	$0,06 \pm 0,003$	$0,35 \pm 0,02$	$128,2 \pm 5,35$	$75,0 \pm 1,66$
4 -"	$0,47 \pm 0,03$	$0,12 \pm 0,003$	$0,056 \pm 0,001$	$0,34 \pm 0,02$	$129,2 \pm 7,34$	$71,9 \pm 1,78$
5 -"	$0,47 \pm 0,017$	$0,12 \pm 0,004$	$0,06 \pm 0,012$	$0,35 \pm 0,017$	$126,0 \pm 4,61$	$73,2 \pm 0,17$
6 -"	$0,49 \pm 0,026$	$0,12 \pm 0,003$	$0,06 \pm 0,002$	$0,37 \pm 0,03$	$124,0 \pm 5,72$	$75,1 \pm 2,3$
7-8	$0,47 \pm 0,024$	$0,11 \pm 0,004$	$0,06 \pm 0,002$	$0,34 \pm 0,04$	$130,2 \pm 5,78$	$72,5 \pm 1,35$
9-12	$0,44 \pm 0,016$	$0,12 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,001$	$0,31 \pm 0,016$	$138,2 \pm 5,21$	$70,0 \pm 1,15$
13-17	$0,42 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,001$	$0,31 \pm 0,008$	$143,0 \pm 3,82$	$73,5 \pm 3,08$

Продолжение таблицы 50

б) Амплитудные характеристики зубцов ЭКГ

Возраст в днях	Коли- чест- во ис- след.	P			Q			R			S		T				Угол от- клонения электричес- кой оси сердца <i>градусы</i>	
		I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III	III	I	II		III
		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$		$M \pm m$
1 сутки	14	1,42±0,12	1,6±0,13	1,37±0,09	-	1,2±0,407	2,46±0,27	3,25±0,56	4,57±0,61	8,39±1,01	3,86±0,88	3,54±0,65	-	1,64±0,11	1,32±0,83	-	-	143,0±5,41
2 "	3	1,33±0,16	1,25±0,24	1,0 ±0,06	-	1,5±0,49	1,83±0,33	4,25±0,75	3,0 ±0,28	5,67±1,31	3,7 ±0,66	3,17±1,58	-	1,25±0,24	1,25±0,23	-	-	170,0±7,65
3-4 "	14	1,62±0,11	1,75±0,18	1,65±0,24	-	1,25±0,13	3,25±0,49	3,75±0,75	4,07±0,45	9,6±1,07	3,68±0,83	3,23±0,75	-	2,33±0,23	1,52±0,53	-	-	135,0±6,93
5-6 "	10	1,95±0,22	2,3 ±0,21	1,42±0,20	-	1,5±0,34	3,0 ±0,56	3,5±0,81	3,65±0,69	7,55±1,0	3,0±0,98	3,55±0,38	-	2,6 ±0,24	1,90±0,23	-	-	147,5±7,75
7-8 "	12	1,58±0,11	1,95±0,30	1,28±0,14	-	1,78±0,48	2,7 ±0,27	3,2±0,44	4,37±0,75	6,8±0,67	7,8±0,79	3,14±0,61	-	1,95±0,27	1,5 ±0,30	-	-	153,0±4,62
9-12 "	19	1,7 ±0,12	1,71±0,15	1,5 ±0,22	-	1,66±0,30	3,45±0,35	3,6±0,33	4,87±0,55	9,2±0,89	7,94±0,74	2,93±0,51	2,62±0,23	2,25±0,2	1,60±0,25	1,7±0,37	-	136,5±5,93
13-17 "	12	1,46±0,16	1,92±0,21	1,17±0,102	-	1,88±0,16	3,3 ±0,38	3,65±0,50	5,35±0,74	8,08±0,79	6,92±0,57	2,55±0,27	-	2,15±0,22	2,3±0,19	2,5±0,54	-	136,5±5,5

далось некоторое учащение ЧСС до 138 в мин. Однако, во все дни жизни ЧСС у детей данной группы была резко сниженной и лишь к 15, 17 дням она равнялась 143,0 в мин, приближаясь к её величине на 7, 8 сутки у детей здоровых матерей. Продолжительность систолы в соответствии с ритмом сердца колебалась в пределах от 0,31 до 0,40 сек, продолжительность PQ была равна 0,11 - 0,13 сек, а QRS - 0,06 сек.

Зубец P_2 имеет амплитуду, значительно превышающую таковую у детей всех предыдущих групп. Зубцы Q_2 и R_2 характеризуются амплитудой, близкой к таковой у детей здоровых матерей, а амплитуда зубца S_1 превышает аналогичную у детей всех трех предыдущих групп. Амплитуда зубца T_2 такая же, как у детей матерей с легкой формой токсикоза, но более высокая по сравнению с таковой у детей здоровых матерей. Угол α отклонения электрической оси сердца, определяемый по комплексу QRS по схеме Дьеда, вариировал в пределах 135 - 170°.

Ниже иллюстрируются электрокардиограммы детей данной группы (рис. 55, 56).

Таким образом, приведенные ЭКГ детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза показали, что в первые дни жизни у некоторых детей ЧСС бывает значительно сниженной, доходя в отдельных случаях до 80 - 90, в среднем равняясь 115,5 в мин. В соответствии с этим изменяются и временные характеристики ЭКГ, которые нормализуются у части детей лишь к 14 - 20 суткам жизни.

е) Оксигенация крови

В данной группе проведено 43 оксигеметрических исследова-

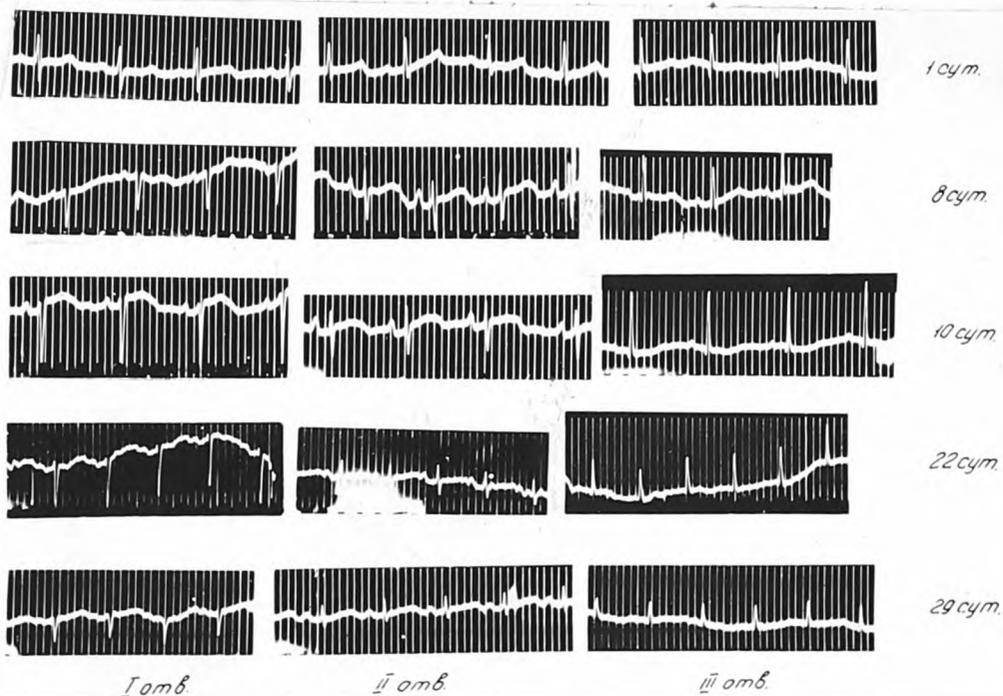


Рис. 55. ЭКГ ребенка Ж-вой И.А. (36 лет, повторнородящая, история родов № 2558/249, 1951), полученные на 1, 8, 10, 22 и 29 сутки. Ребенок родился в сроке 41 недели с весом 2270,0 и длиной тела 43 см. Клиническое состояние тяжелое: очень вал, кричит неохотно, сосать не умеет, все рефлексы выражены крайне слабо. Максимальная потеря веса наблюдалась на 5 сутки и равнялась 7,9%. К 10 суткам дефицит веса составил 3,8%, восстановление веса на 16 сутки.

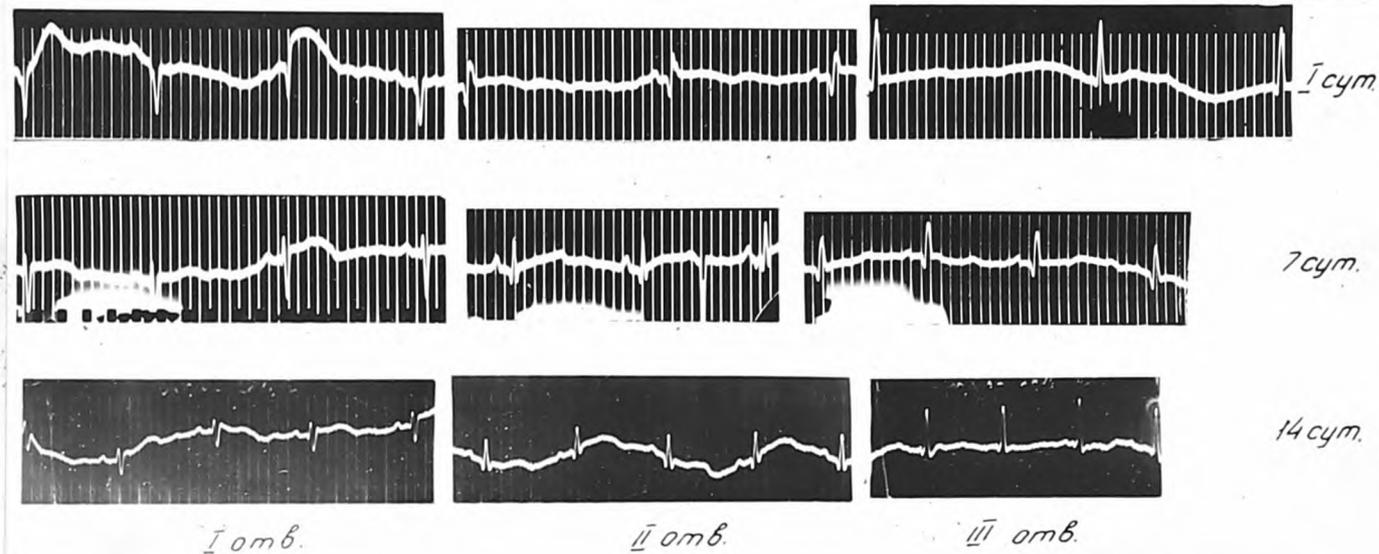


Рис. 56. ЭКГ ребенка 3-вой А.И. (25 лет, первородящая, история родов № 3199/416, 1951), полученные на 1, 7 и 14 сутки. У матери за 14 дней до родов наблюдался двукратный приступ эклампсии, после чего она была госпитализирована. Вес ребенка при рождении равен 2900,0, длина тела 48 см. У ребенка резко выраженная гипотония, сосет плохо, кричит плохо, не плачет, стонет. ЧСС сразу после рождения равнялась 80 в мин.

дования 23 новорожденных детей. Исследования начинались с 1-2 суток и продолжались до 10 - 13 суток.

На таблице 51 представлены средние величины максимальной высоты насыщения крови кислородом во время его дачи, скорости восстановления исходного уровня после прекращения кислородной нагрузки и процент невозстановленных реакций к общему числу обследованных детей в каждой возрастной группе.

Таблица 51

Особенности оксигенации крови у новорожденных детей матерей с тяжелой формой токсикоза

Возраст (дни)	Группа детей матерей	n	Высота максимального насыщения крови O ₂		Время восстановления иск. уровня		% невозстановл. реакций
			M ± m	p	M ± m	p	
1 сутки	Норма	24	60,42±0,68	<0,001	3,80±0,54	<0,002	16,6
	Ш гр.	11	66,0±1,72		11,0±0,70		81,8
2-3 "	Норма	21	50,08±0,81	< 0,02	4,0±0,80	< 0,002	-
	Ш гр.	14	63,43±1,67		3,5±1,06		71,4
4-5-6 "	Норма	13	58,08±0,65	= 0,001	3,5±0,90	< 0,002	-
	Ш гр.	7	62,0±1,03		9,6±1,36		57,1
7-8 "	Норма	9	56,56±0,73	<0,001	2,56±0,43	<0,002	-
	Ш гр.	11	63,64±1,27		9,5±1,36		54,5

P вычислено по отношению к данным здоровых новорожденных

При сопоставлении оксигеграмм, полученных у новорожденных детей матерей с тяжелой формой токсикоза и у детей здоровых матерей, представленных на табл.51, можно отметить более

высокий уровень насыщения крови кислородом, большую длительность восстановления исходного уровня оксигенации и очень высокий процент невосстановленных реакций у детей данной группы. В первые два дня количество невосстановленных реакций составило 82%, к 7-8 суткам эта цифра снизилась только до 54,5, в то время как у детей от здоровых матерей было небольшое их количество в первые сутки и они отсутствовали во все последующие дни.

Ниже приводится ряд оксигеграмм, полученных у новорожденных детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза (рис. 57, 58).

На рисунке ⁵⁷ можно видеть, что оксигеграммы ребенка на 2 и 4 сутки жизни отличаются большой крутизной начального подъема, высотой и отсутствием восстановления исходного уровня. Лишь на 8 сутки отмечено снижение крутизны первоначального подъема, высоты насыщения крови кислородом и восстановление исходного уровня (на 10,5 минуте).

На рисунке 58 видно, что до 13 суток отсутствует восстановление исходного уровня, хотя высота максимального насыщения несколько снизилась.

Таким образом, проведенные оксигеметрические исследования показали, что при позднем токсикозе беременности у новорожденных детей при исследованиях в первые дни жизни отмечено резко выраженное понижение насыщения крови кислородом и недостаточная утилизация его тканями, о которой судили по отмеченному замедлению спада кривой насыщения крови кислородом после прекращения кислородной нагрузки. Согласно нашим

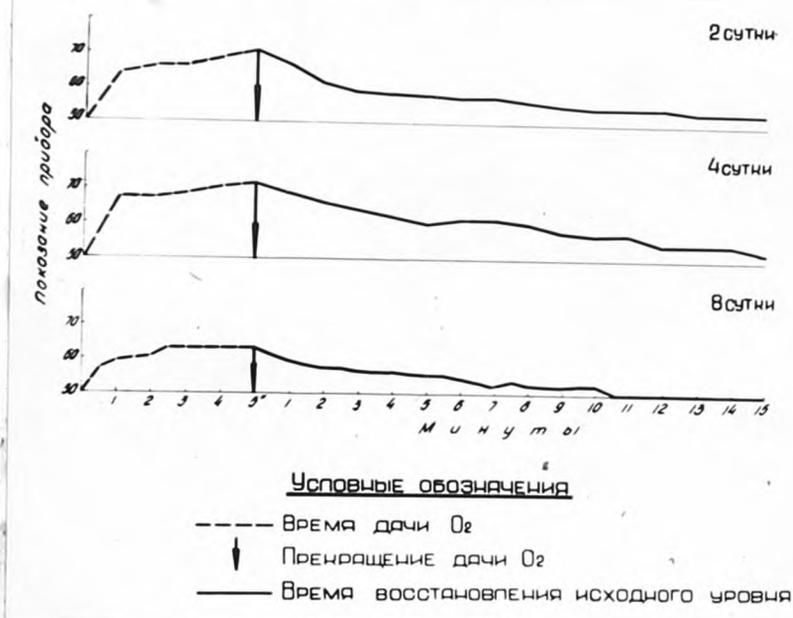


Рис. 57. Оксигемогаммы ребенка Э-ой Л. (27 лет, первородящая, история родов № 3768/25, 1957), полученные на 2, 4 и 8 сутки. Вес ребенка при рождении 2800,0, длина тела 49 см. При рождении отмечена мышечная гипотония, рефлексы и крик выражены слабо, до 4 суток плохо сосал. Максимальная потеря веса наблюдалась на 4 сутки и равнялась 9,3%. Выписан на 15 сутки с невосстановленным весом (к 10 суткам дефицит веса был равен 5,7%).

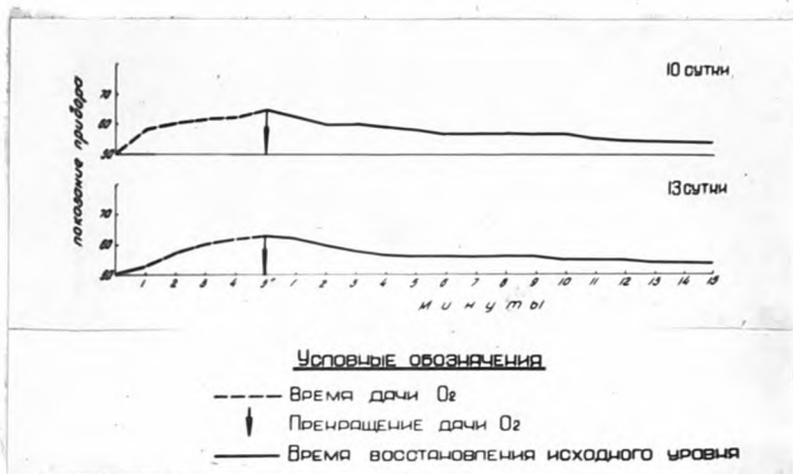


Рис. 58. Оксигемогаммы ребенка С-вой Л.А. (24 лет, первородящая, история родов № 810/193, 1962), полученные на 10 и 13 сутки. Вес ребенка при рождении 3330,0, длина тела 50 см. При рождении у ребенка наблюдалась мышечная гипотония, снижение выраженности всех рефлексов, ослабленный крик. Максимальная потеря веса имела место на 3 сутки и равнялась 9,2%. Выписан на 15 сутки с невосстановленным весом (к 10 суткам дефицит веса был равен 4,2%).

Данным, пониженное насыщение крови кислородом наблюдалось даже в тех случаях, когда клиническое состояние ребенка было удовлетворительным. В большинстве случаев при улучшении условий оксигенации вначале укорачивалось нисходящее колено. В дальнейшем, постепенно становилась менее крутой и высокой и кривая максимального уровня насыщения крови кислородом.

Таким образом, по характеру полученной кривой насыщения крови кислородом, а также по особенностям изменения восходящего и нисходящего колен мы имели возможность судить о тяжести нарушения оксигенации крови или улучшении её у новорожденных детей от матерей, перенесших тяжелую форму токсикоза.

ж) Катамнестические наблюдения в течение первого года жизни за физическим развитием и заболеваемостью детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза

Проведены катамнестические наблюдения за особенностями постнатального развития у 39 детей. Регистрировались особенности изменения веса, становления динамических и статических функций скелетной мускулатуры и частота заболеваний.

Анализ ежемесячной прибавки веса в течение первого полугодия у детей данной группы показал, что при естественном вскармливании не удалось обнаружить существенных различий, за исключением 5 месяца, когда у детей данной группы она была большей, чем у детей от здоровых матерей. При смешанном вскармливании ежемесячная прибавка в течение двух-трех месяцев была достоверно меньшей, а 4 и 5 месяцев - достоверно большей

у детей данной группы, по сравнению с таковой детей здоровых матерей (табл. 52).

Таблица 52

Ежемесячная прибавка в весе в зависимости от вида вскармливания

Группы детей	Возраст (мес)	Вскармливание							
		естественное			смешанное				
		М	$\pm m$	p	М	$\pm m$	p		
Норма III гр.	1	52	904,0	$\pm 33,08$	$> 0,5$	17	907,5	$\pm 40,85$	$> 0,5$
		22	882,5	$\pm 43,5$		17	825,0	$\pm 54,5$	
Норма III гр.	2	52	888,0	$\pm 39,3$	$> 0,5$	17	979,5	$\pm 38,2$	$< 0,05$
		22	791,5	$\pm 47,7$		17	882,25	$\pm 27,10$	
Норма III гр.	3	50	824,5	$\pm 40,5$	$> 0,5$	19	884,0	$\pm 40,6$	$< 0,02$
		22	872,5	$\pm 63,5$		17	721,5	$\pm 53,3$	
Норма III гр.	4	50	715,0	$\pm 36,4$	$> 0,5$	19	702,5	$\pm 34,2$	$< 0,05$
		22	790,0	$\pm 43,0$		17	844,5	$\pm 58,1$	
Норма III гр.	5	50	609,0	$\pm 41,3$	$= 0,02$	19	623,5	$\pm 33,75$	$< 0,001$
		22	802,0	$\pm 55,3$		17	817,0	$\pm 34,1$	
Норма III гр.	6	50	580,0	$\pm 28,8$	$> 0,5$	19	554,5	$\pm 35,75$	$> 0,1$
		22	552,5	$\pm 66,9$		17	480,0	$\pm 37,2$	

p- вычислено по отношению к данным здоровых новорожденных

У детей данной группы прослежены особенности становления статических и динамических функций скелетной мускулатуры в

течение первого года жизни, а также сроки прорезывания зубов. На таблице 53 представлены данные о времени появления типичных для первого года жизни антигравитационных реакций (держание головки, сидение, стояние) и локомоторной функции (ходьба).

Таблица 53

Сроки развития функций скелетной мускулатуры, прорезывания зубов у детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза

Возраст (мес)	Ф у н к ц и и									
	Держит головку		Сидит		Стоит		Ходит		Прорезывание зубов	
	Норм-ма	III гр.	Норм-ма	III гр.	Норм-ма	III гр.	Норм-ма	III гр.	Норм-ма	III гр.
1,5	17									
2	52	18								
3		21								
4										
5			4	3					4	
6			42	10	10				17	
7			23	18	24	3			48	12
8				3	35	12				14
9				5		8	6			3
10						8	19			6
11						8	29	4		4
12							15	23		
13								12		

Приведенные в таблице данные показывают, что большинство детей данной группы держит головку на 3 месяце, сидят на 7-9 месяце, ходят на 12-13 месяцах. Прорезывание зубов у них отмечено с 7 месяцев. При сравнении этих сроков с аналогичными у детей, прошедших антенатальный период развития без нарушения его, можно заключить, что становление функций скелетной мускулатуры у первых запаздывает на 1-4 месяца. При этом следует отметить, что при усложнении функций отставание их становится более заметным. Особенно резко задерживается прорезывание зубов. Значительное отставание в становлении функции скелетной мускулатуры у детей данной группы, подвергавшихся резким альтеррирующим воздействиям в антенатальном периоде развития, свидетельствует о глубине физиологической незрелости.

На табл. 54 представлены данные о заболеваемости детей данной группы при естественном и смешанном вскармливании.

Анализ заболеваемости детей данной группы и сопоставление с аналогичными данными детей здоровых матерей показал, что количество двух-трехкратных заболеваний у детей данной группы значительно (в 3-5 раз) чаще, чем у детей здоровых матерей. Количество же неболевших и болевших всего один раз как при естественном, так и при смешанном вскармливании меньше по сравнению с детьми здоровых матерей. Однако, число детей, не болевших в течение первого полугодия при естественном вскармливании больше (47,5%), чем при смешанном (10,5%). Дети болели инфекционными болезнями (52,8%), катарамы верхних дыхательных путей (40,0%) и экссудативным диатезом (7,2%).

Таким образом, сопоставление приведенных данных и заболе-

Таблица 54

Заболееваемость детей (в процентах), родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза, в течение первого года жизни

Кратность заболевания	Вид вскармливания	В о з р а с т (мес)						Полугодие	Весь год
		1	2	3	4	5	6		
Не болели	Естественное	78,0	50,0	39,0	45,5	5,5	28,0	29,6	47,6
	Смешанное	53,3	13,3	13,3	20,0	-	6,6	3,3	10,5
I Раз	естественное	16,5	27,5	50,0	45,5	78,0	50,0	50,0	35,6
	смешанное	46,7	60,0	66,8	46,7	46,7	46,7	38,6	35,5
2 раза	естественное	5,5	22,5	11,0	5,5	5,5	16,5	12,9	12,3
	смешанное	-	26,7	13,3	33,3	33,5	40,0	32,3	38,3
3 раза	естественное	-	-	-	-	-	5,5	6,4	4,1
	смешанное	-	-	6,6	-	13,1	6,6	18,9	11,6
4 раза	естественное	-	-	-	-	0,4	-	0,4	0,4
	смешанное	-	-	-	-	-	6,6	6,6	4,1

ваемости детей данной группы и здоровых детей свидетельствует о закономерном и четком снижении иммунологической сопротивляемости детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза.

Физиологические показатели динамики весовых кривых, процент заболеваемости детей данной группы в период новорожденности, значительное отставание в развитии функций скелетной мускулатуры и повышенная заболеваемость в течение первого года жизни - все это свидетельствует об углублении физиологической незрелости детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза, о значительном и длительном удержании признаков незрелости в течение первого года жизни.

В Н В О Д И

1. Клинические признаки тяжелого токсикоза (высокое кровяное давление, преэкламптическое состояние, эклампсия, значительное количество осложнений родовой деятельности) были подтверждены физиологическими исследованиями. Показано снижение уровня резервной щелочности и значения рН при параллельном повышении pCO_2 . Снижены величины минутного поглощения O_2 , основного обмена и КИ при отсутствии отличий в минутном выделении CO_2 . Все эти факты свидетельствуют о гипоксическом состоянии и значительном ацидозе в организме женщины по сравнению с женщинами при нормальной беременности.

2. Гипоксическое состояние и ацидоз обусловили альтерацию центров плода, что выразилось в снижении ЧСС и в увеличении количества (47,1%) случаев отсутствия ОАР.

3. Перинатальная асфиксия зарегистрирована в 23,2% случаев. Перинатальная смертность составила 10,85% от общего числа родившихся в данной группе. Процент пороков развития плодов

составил 3,4%. Заметно снизился процент доношенных детей (64,4), резко повысился — недоношенных (30,0); увеличилось количество доношенных маловесных детей (58), что составляет к общему числу родившихся 13,4%.

4. Снижены средний вес и длина тела доношенных мальчиков и девочек по сравнению с родившимися от здоровых матерей. Средний вес доношенных девочек в подгруппе Ш-А составил $2,908 \pm 0,04$ кг, мальчиков — $3,048 \pm 0,04$; средняя длина тела девочек $48,27 \pm 0,28$ см и мальчиков — $50,03 \pm 0,17$ см.

5. Течение периода новорожденности у детей данной группы отличалось следующими особенностями: более резкой потерей веса и более длительным его восстановлением и высокой заболеваемостью.

6. Двигательная активность новорожденных детей, родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза, во все дни жизни была сниженной.

7. Отличительной особенностью сосудистых реакций является увеличение числа (30 — 40%) детей, не восстановивших в течение 15 минут исходную температуру после снятия холода. Наиболее резкое нарушение сосудистых реакций имеет место на 3 — 5 сутки, когда наблюдается максимальная потеря веса и особенно снижена двигательная активность.

8. На ЭКГ детей данной группы — синусовый ритм, частота сердечных сокращений во всех сроках исследования на 20 — 35% ниже, чем у новорожденных детей от здоровых матерей и ниже, чем у детей I и II групп. Наименьшая ЧСС зарегистрирована в течение первых двух суток жизни и равна 115 — 116 ударам в мин. На третьи — шестые сутки ЧСС увеличивается до 124 — 128 ударов

в мин., а на 7-8 сутки - 130 ударов в мин., т.е. не достигает даже величины ЧСС здоровых новорожденных детей первых суток жизни /147/ и I-й группы /143/. Длительность $PQ - 0,11-0,13''$; $QR \angle - 0,06''$; $QR \angle T - 0,31-0,40''$. Правограмма на ЭКГ детей данной группы выражена более значительно. Угол α варьирует в пределах $+ 135 - + 170^{\circ}$ /у новорожденных здоровых матерей - $+ 131 - + 147^{\circ}$ /. Синдром $R_{III} > R_{II} > R_I$ и $S_I > R_I$ наиболее выражен и встречается почти на всех ЭКГ. Зубец T_{I-III} бывает двухфазный, а иногда отрицательный. Зубец P остроконечный, амплитуда его выше, чем у новорожденных здоровых матерей /от 1,25 до 2,30 в и 1,47 до 1,95 в соответственно/. Чаше чем у здоровых новорожденных встречается глубокий Q_{II-III} . Систолический показатель на разных сроках равен 72,5-75%, т.е. практически не отличается от такового у здоровых новорожденных.

9. Оксигенация крови у детей данной группы в течение всего периода значительно ниже, чем у детей всех предыдущих групп. Резко удлинено время восстановления исходного уровня. Увеличено количество невосстановленных реакций /81,8-54,5%/.

10. На первом году жизни у детей данной группы наблюдалась задержка /на 3-4 месяца/ в становлении поздних реакций и ходьбы по сравнению с детьми здоровых матерей. Снижена иммунологическая резистентность: количество двух- и трехкратных заболеваний у детей данной группы в 2-8 раз чаще, чем у детей здоровых матерей.

Г л а в а У П

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Исследования 549 новорожденных детей позволили установить физиологические особенности течения периода новорожденности в зависимости от характера протекания антенатального развития при нормальной беременности и осложненной поздним токсикозом различной тяжести.

Сравнение показателей кислотно-щелочного баланса, газового и основного обмена, деятельности сердца 449 беременных, здоровых и страдавших токсикозом различной тяжести, с соответствующими показателями у небеременных женщин позволило охарактеризовать различие гомеостаза, при котором развивались плоды беременных женщин исследованных групп. Изучение двигательной активности и деятельности сердца у плодов в зависимости от изменений среды в антенатальном периоде при поздних токсикозах, по сравнению с тождественными реакциями плодов при нормально протекающей беременности, убеждает в различии их при разных степенях токсикоза. Сопоставление антропометрических и физиологических характеристик новорожденных позволило установить физиологическую зрелость или определить степень физиологической незрелости в зависимости от характера течения внутриутробного развития в различных условиях гомеостаза материнского организма.

При оптимальных условиях внутриутробного развития у родившегося отмечается полное соответствие физиологических отклонений календарному возрасту. Однако, при отклонении от

этих условий довольно часто приходится встречаться со случаями несоответствия физиологических отклонений фактическому возрасту, особенно в периоде новорожденности.

Классификация новорожденных на физиологически зрелых и незрелых и физиологическое обоснование этих состояний были предложены И.А.Аршавским (1955, 1956, 1957, 1959, 1963, 1968).

Изучение проблемы генеза физиологической незрелости важно проводить в двух направлениях. С одной стороны, необходимо исследование физиологических отклонений с точки зрения соответствия или несоответствия возрасту при помощи рекомендованного комплекса диагностических симптомов (ЭКГ, дыхание, сосудистые реакции, выраженность мышечных рефлексов, сосательного рефлекса и т.д.). С другой стороны, существенно изучение особенностей и механизмов регуляции антенатального развития и отклонений от него. Оба эти аспекта крайне важны для научного обоснования принципов охраны плода и новорожденного. Физиологическая незрелость и перинатальная смертность, в основном, обуславливаются нарушением гомеостаза беременного организма, нормальные же преобразования в нем создают оптимальные условия для развития оплодотворенной яйцеклетки.

В обзоре литературы указывалось, что акушерская литература изобилует перечислением и разбором факторов, влияющих на особенности роста и развития плода. Особенно это относится к поздним токсикозам беременности. Подавляющее большинство исследователей до сих пор продолжает утверждать, что для нормально протекающей беременности характерно ацидотическое состояние (Zangmeister, 1901; Hasselbach u. Gameltoft, 1915; Losie u. V. Slyke, 1917; Bokelman u. Roter, 1923; Wieser, 1925;

И.Т.Мильченко, 1961; И.Т.Мильченко и О.С.Манойлова, 1956; Л.Ф. Чеботарев, 1956; Л.Ф.Калинина, 1960; И.М.Тугова, 1961 и другие). Это представление считалось общепринятым и неоспоримым, хотя ряд авторов отмечали некоторое повышение рН крови при нормально протекающей беременности (Michaelis, 1934; Doering Loeschke, 1947; Rossier, Hotz, 1953; Sjosted, 1962; MacRae D.J., Palavradji D., 1967; Kliszez M., 1969). Несмотря на имеющиеся противоречия, вопрос о существенном значении кислотно-щелочного гомеостаза для нормального течения беременности до сих пор почти не ставился. Проблема гомеостаза беременного организма не подвергалась систематическому экспериментальному анализу с целью выяснения значения его для полноценного внутриутробного развития. Указанная проблема впервые была поставлена в лаборатории проф. И.А.Аршавского и разрабатывается его сотрудниками в течение многих лет. Ими было установлено, что при нормально протекающей беременности, заканчивающейся рождением физиологически зрелых новорожденных, кислотно-щелочной гомеостаз приобретает алкалитические черты (И.Г.Немец, 1960, 1961, 1962, 1964, 1965).

Настоящая работа проводилась в клинико-физиологическом аспекте. Она включает 1410 исследований у 29 небеременных женщин, 76 женщин с нормальным течением беременности и 373 женщины, страдавших поздним токсикозом различной тяжести. Проведено 597 исследований 176 плодов; 1375 исследований у 207 новорожденных детей, родившихся от матерей с нормально протекающей беременностью, и 336 новорожденных детей, родившихся от матерей, перенесших поздний токсикоз.

Чтобы иметь представление о сдвигах метаболических процессов, наступающих в связи с имплантацией оплодотворенной яйцеклетки и дальнейшим её развитием при прогрессировании беременности, нужно было получить данные об особенностях этих процессов в небеременном состоянии. С этой целью исследовались молодые небеременные женщины в возрасте от 20 до 32 лет в течение одного 28-дневного менструального цикла в различные его фазы, женщины с нормально протекающей беременностью, у которых родились физиологически зрелые дети, и женщины, страдавшие поздним токсикозом различной тяжести. Для удобства обобщения на таблице 55 представлена сводка показателей кислотно-щелочного гомеостаза женщин всех групп.

Анализ материала показал, что кислотно-щелочной гомеостаз в отдельные фазы менструального цикла достоверно отличен. Так, в середине цикла, т.е. в пролиферативной фазе уровень резервной щелочности и значение pH меньше, pCO_2 больше, чем в секреторной фазе - за неделю до менструации. Таким образом, мы убедились в том, что уровень кислотно-щелочного гомеостаза изменяется в процессе менструального цикла, вернее, обуславливается той или иной фазой его. Проведение исследований небеременных без учета этого обстоятельства и сопоставление данных с полученными при нормальной беременности, как нам кажется, является неправильным. Поэтому, когда речь идет о такого рода сопоставлении, обязательно нужно указывать, в какой именно фазе менструального цикла были проведены исследования. По нашему мнению, показатели, полученные при нормально протекающей беременности, должны сопоставляться с полученными в середине

Таблица 55

Характеристика показателей кислотно-щелочного гомеостаза в зависимости от физиологического состояния женщины

Группы женщин	Количество исследований	Уровень резервной щелочности в об. %		p CO ₂ в об. %		РН	
		M ± m	p	M ± m	p	M ± m	p
<u>Небеременные</u>							
Накануне или в 1 день менструации	6	50,42 ± 0,92		43,86 ± 0,88		7,36 ± 0,002	
Середина цикла	6	50,20 ± 0,51	> 0,5	46,26 ± 1,73	> 0,5	7,34 ± 0,001	> 0,5
За неделю до менструации	6	54,28 ± 0,23	= 0,001	40,98 ± 1,45	= 0,05	7,40 ± 0,001	< 0,001
<u>Беременные</u>							
Здоровые	18	54,95 ± 0,57	< 0,001	40,93 ± 0,86	< 0,02	7,40 ± 0,002	< 0,001
С легкой формой токсикоза	46	47,92 ± 0,55	< 0,001	43,92 ± 0,92	= 0,02	7,36 ± 0,007	< 0,001
Со средней формой токсикоза	64	43,55 ± 0,95	< 0,001	46,22 ± 0,84	< 0,001	7,27 ± 0,008	< 0,001
С тяжелой формой токсикоза	73	42,67 ± 0,47	< 0,001	45,0 ± 0,90	< 0,002	7,26 ± 0,002	< 0,001

p вычислено по отношению к показателям середины менструального цикла; для I, II и III групп - по отношению к нормальной беременности.

менструального цикла, которая в большинстве случаев совпадает с овуляцией. Именно этот период цикла соответствует тому периоду, когда половая доминанта совпадает с возможным оплодотворением и развитием беременности.

Материалы, полученные в секреторной фазе, т.е. во второй половине цикла, когда образуется менструальное желтое тело, не могут быть использованы для подобного сопоставления, так как метаболические сдвиги в этой стадии, так же, как и при беременности, происходят под влиянием желтого тела и поэтому показатели кислотно-щелочного гомеостаза почти идентичны.

О неоднозначности кислотно-щелочного гомеостаза у небеременных женщин, а также у животных в зависимости от состояния полового покоя /диэструс/ и полового возбуждения /половой доминанты - эструс/ пишет в своей монографии И.А.Аршавский /1967/.

Проведенный анализ показал, что при нормально протекающей беременности по сравнению с серединой менструального цикла уровень резервной щелочности и значение рН выше / $p < 0,01$ /, а pCO_2 ниже / $p < 0,02$ /. Это свидетельствует о потенциальной способности буферных систем плазмы при нормально протекающей беременности удерживать рН на таком же уровне, как и при небеременном состоянии. Стабилизация кислотно-щелочного гомеостаза и сохранение рН, характерного для состояния полового покоя, является фактором, обеспечивающим закрепление гестационной доминанты, при

котором возможно физиологически нормальное течение внутриутробного развития эмбриона и плода. Развернутый физиологический анализ этого преобразования дает в своей монографии И.А.Аршавский (1967).

Из данных таблицы 55 можно видеть, что поздние токсикозы беременности ведут к ацидотическим сдвигам гомеостаза женщин, все более выраженным по мере утяжеления степени токсикоза. Ацидотические сдвиги гомеостаза обуславливают изменения основного обмена при токсикозах беременности.

Наши исследования показателей основного обмена у ⁶небеременных женщин проведены с учетом фаз менструального цикла. Проведено 29 исследований у 29 беременных женщин. В целях сопоставления и обобщения данные женщин всех групп сведены в одну таблицу № 56.

Как видно из приведенных данных, уровень энергетических затрат, потребления кислорода и выделения углекислоты в единицу времени, коэффициент использования кислорода (КИ) при нормально протекающей беременности по сравнению с небеременным состоянием достоверно повышены.

Указанные показатели снижаются при токсикозах беременности по сравнению с таковыми при нормальном её течении, однако остаются более высокими по сравнению с данными у небеременных в середине менструального цикла, за исключением КИ. Последний снижен и по отношению к небеременному состоянию.

Следует отметить, что при легкой степени токсикоза показатели газового и основного обмена снижены меньше, чем при средней и тяжелой степенях, между которыми или нет различий (поглощение O_2), или снижение более выражено при средней сте-

Таблица 56.

Показатели газового и основного обмена у женщин в середине менструального цикла (С.М.Ц.) при нормальной беременности (Н) при поздних токсикозах различной степени легкой, средней и тяжелой (I, II, III)

Группы женщин	Количество исследований	Поглощение O ₂				Выделение CO ₂				Основной обмен в % к должной величине		Коэффициент использования O ₂	
		в мл.		в % к должной величине		в мл		в % к должной величине		M ±	p	M ±	p
		M ±	p	M ±	p	M ±	p	M ±	p				
С.М.Ц.	6	211,0±11,5		7,0±3,0		155,0±10,5		-10,1±6,18		-7,3±2,36		36,0±1,12	
Н	20	284,41±16,39	<0,001	39,31±7,25	<0,001	199,32±9,18	<0,02	+14,73±6,29	<0,01	+33,15±2,3	<0,001	39,41±0,76	=0,02
I	112	264,72±9,18	<0,02	23,93±4,11	<0,001	200,58±8,0	>0,5	+10,54±3,98	<0,05	+22,0±1,2	<0,001	34,34±0,47	<0,001
II	120	249,8±9,01	<0,001	16,75±3,74	<0,001	185,68±12,64	=0,02	+1,62±4,0	<0,001	+16,8±0,28	<0,001	33,48±0,39	<0,001
III	138	249,72±8,24	<0,001	21,59±3,78	<0,001	193,59±7,29	>0,5	+7,35±4,32	<0,05	+18,2±1,9	<0,001	34,15±0,34	<0,001

p - вычислено для Н по отношению к С.М.Ц.,
для I, II и III гр. - по отношению к Н - беременности

пени токсикоза (все остальные показатели).

Наши данные основного обмена близки к данным Е.М.Говорухиной (1964), которая установила, что на 7 - 8 день после менструации основной обмен был в пределах "нормы", на 14 - 15 день - снижен и за неделю до начала менструации вновь повышен.

Изменения газового и основного обмена в зависимости от фаз менструального цикла можно объяснить гормональными сдвигами в организме женщины. Известно, что за неделю до начала менструации (секреторная фаза) преобладающим гормоном является прогестерон. При лечении больных эстрогенами основной обмен снижается, а при даче прогестерона повышается (Е.М.Говорухина, 1964). Экспериментальные данные свидетельствуют о понижении pCO_2 и повышении pH крови после инъекции прогестерона (Loeschke a. oth., 1948; Tylor, 1960) и о снижении возбудимости дыхательного центра к вдыхаемой углекислоте (Wilbrandt a. oth. 1959). Аналогичные эксперименты проводил на небеременных крольчихах М.Г.Немец (1966). Эти данные позволяют предположить, что снижение величины газового и основного обмена, а также ацидотический сдвиг гомеостаза, показанные нами в середине цикла, обязаны влиянию эстрогенов (табл. 55 и 56).

При нормально протекающей беременности, когда титр прогестерона значительно повышается даже по сравнению с секреторной фазой менструального цикла, показатели газового и основного обмена повышаются в соответствии с алкалитическим сдвигом кислотно-щелочного гомеостаза. Особенно резко увеличивается минутное поглощение кислорода как в абсолютных величинах, так и в процентах к должной величине. Эти факты указы-

вают на респираторный генез алкалитических преобразований кислотно-щелочного гомеостаза при нормально протекающей беременности. Такие изменения газового обмена в материнском организме, по-видимому, обеспечивают и оптимальный газообмен у плода в смысле повышения градиента диффузии кислорода из материнской крови в кровь плода, а также обратной диффузии углекислоты из фетальной крови в кровь матери.

Повышение потребления кислорода при нормально протекающей беременности по сравнению с небеременным состоянием, по-видимому, является не только характерным признаком этого состояния, но и обязательным условием, без которого невозможно полноценное развитие и рост эмбриона и плода. Как мы уже неоднократно указывали, оптимальные условия для полноценного антенатального развития создаются благодаря регулирующему влиянию возникающего при беременности в центральной нервной системе очага доминантного возбуждения, обозначенного И.А.Аршавским "гестационной" доминантой (1956, 1960, 1967), и обуславливающего гормональную перестройку организма.

Снабжение кислородом развивающегося плода зависит не только от показателей газового и основного обмена беременной женщины, но и от особенностей диссоциации кривых оксигемоглобина у беременного организма и плода.

Исследованиями *Varcroft* (1946), И.И.Лихницкой, Р.Т.Лейбсон и М.Г.Закса (1936), И.И.Лихницкой (1950) установлено, что при беременности кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо. В то же время В.И.Гиммерих (1960, 1966) указывал, что этот сдвиг наблюдается при условии повышения рН плазмы. При этом имеет место понижение рН внутри эритроцитов, в результа-

те чего увеличивается диссоциация оксигемоглобина. Следовательно, снабжение кислородом плода при беременности обеспечивается цепью взаимосвязанных процессов, начинающихся с повышения потребления кислорода материнским организмом и кончающихся повышением отдачи кислорода гемоглобином. Это также приводит к повышению градиента диффузии кислорода через плаценту и, следовательно, к улучшению снабжения им эмбриона и плода.

Таким образом, основываясь на приведенных выше литературных, а также собственных данных, можно сделать заключение о том, что полноценное снабжение кислородом развивающегося плода возможно при алкалитическом сдвиге кислотно-щелочного гомеостаза, обеспечивающем стабилизацию гестационной доминанты.

Параллельно с установлением значения стабилизации гестационной доминанты И.А.Аршавским были исследованы и возможные условия её торможения, которые наблюдаются при действии разнообразных стрессовых или патогенных /инфекционных, неинфекционных/ агентов, а также при экспериментальных невротических состояниях организма беременной матери. Торможение гестационной доминанты приводит к нарушению оптимальных физиологических преобразований при беременности, обуславливающих полноценное антенатальное развитие. Изменение гомеостаза беременного организма при этом характеризуется снижением уровня резервной щелочности и рН с параллельным повышением pCO_2 , что свидетельствует об ацидотическом сдвиге гомеостаза. При этом снижается титруемая щелочность и увеличивается титруемая кислотность мочи; появляются белок и кетоновые тела. Отмеченные симптомы торможения гестационной доминанты очень сходны с теми, которые

характеризуют состояние поздних токсикозов беременности (Л.А. Аршавский, 1956, 1957, 1964, 1966; М.Г.Немец, З.Ф.Суровцева, 1962; М.Г.Немец, 1960, 1962, 1963, 1964, 1966).

Особенности нарушения метаболических процессов при торможении гестационной доминанты, клинической моделью которой является поздний токсикоз беременности, мы изучали, дифференцируя степень тяжести и продолжительности симптомов.

Сопоставляя данные кислотно-щелочного гомеостаза, полученные при различных формах токсикоза, можно констатировать, что по мере нарастания его тяжести увеличивается степень нарушения гомеостаза (табл. 55). При легкой форме токсикоза имел место субкомпенсированный ацидотический сдвиг, в то время как при средней и тяжелой формах токсикоза некомпенсированный ацидоз резко выраженный существовал в течение довольно длительного времени. Таким образом, полученные данные позволили обнаружить закономерность увеличения ацидотического сдвига в зависимости от степени токсикоза. То же отмечено выше и по отношению к показателям газового и основного обмена, однако, снижение их при средней форме токсикоза более выражено, чем при тяжелой. Этот вывод подкрепляется и совместными с К.А.Согриной (1964) исследованиями дыхательного фермента пероксидазы, в которых показана большая активность этого фермента при всех формах токсикоза у женщин, причем наибольшая активность была при средней форме токсикоза.

Полноценное поддержание гестационной доминанты с её гормональным профилем обеспечивает преобразование функций ряда других органов и систем в организме беременной женщины.

Согласно данным баллистокардиографических исследований

Таблица 57

Особенности "работы" сердца у женщин при различных формах токсикоза

Группы женщин	Количество исследований	Состояние при исследовании	"Работа" сердца в условных единицах			ЧСС в 1 мин		
			$M \pm m$	% увеличения от состояния покоя	p	$M \pm m$	% увеличения от состояния покоя	p
Небеременные	17	Покой	8,7±0,27	+45,9	<0,001	72,74±1,26	+10,8	<0,001
		После физической нагрузки	12,7±0,58			80,60±1,28		
Беременные здоровые	29	Покой	10,13±0,40	+18,6	=0,001	77,76±1,9	+6,3	>0,1
		После физической нагрузки	11,96±0,31			82,72±1,9		
С легкой формой токсикоза	20	Покой	8,03±0,31	+34,1	<0,001	72,80±1,75	+21,9	<0,001
		После физической нагрузки	10,77±0,38			88,8 ±2,48		
Со средней формой токсикоза	22	Покой	7,23±0,26	+54,2	<0,001	87,0±1,38	+13,8	<0,001
		После физической нагрузки	11,15±0,25			98,0 ±1,69		

p - между покоем и состоянием после физической нагрузки.

(табл. 57), "работа" сердца у женщин с нормально протекающей беременностью, измеренная в состоянии относительного покоя, достоверно больше "работы" сердца у небеременных. Беременные женщины выполняли с меньшим напряжением дозированную физическую нагрузку. Этот факт свидетельствует о большей тренированности сердца беременных.

В условиях нарастающего ацидоза в зависимости от степени тяжести токсикоза существенно изменяется и сердечная деятельность (табл. 57). При легкой форме токсикоза исходный уровень "работы" сердца по сравнению с таковой при нормально протекающей беременности меньше. В ответ на дозированную физическую нагрузку "работа" сердца увеличилась на 34,1% по сравнению с состоянием покоя. При средней форме токсикоза исходный уровень "работы" сердца был еще более сниженным. В ответ на дозированную физическую нагрузку увеличение "работы" сердца составило 54,1% по сравнению с состоянием покоя. Эти данные свидетельствуют о снижении тренированности сердца по сравнению с таковой при нормальной беременности.

"Работа" сердца у женщин с тяжелой формой токсикоза не исследовалась.

Следует отметить, что у части женщин, страдавших легкой и средней формами токсикоза, сердце ответило на дозированную физическую нагрузку парадоксальной реакцией, что выражалось в некотором снижении уровня "работы" сердца и уменьшении ЧСС после физической нагрузки.

Мы не имели возможности сопоставить свои данные с литературными, так как авторы указывают на изменение сердечной деятельности при токсикозах беременности вне зависимости от степени

его тяжести и, в основном, анализируют лишь очень тяжелые формы, в то время как мы не исследовали "работу" сердца при тяжелых формах токсикоза. Так, А.Г.Дюрдица (1958), А.И.Корнилова (1959), Р.Г.Бакиева (1961) отмечают значительные отклонения от нормы в ЭКГ женщин, страдавших поздним токсикозом беременности. В.И.Грищенко (1968), основываясь на данных баллистокардиографических исследований, пришел к выводу, что при позднем токсикозе происходят глубокие расстройства сократительной функции сердечной мышцы и кровообращения в целом. По данным Tarjan (1958), при микроскопическом исследовании сердца женщины, умерших от токсикоза, иногда наблюдался не только отек, но и выход из сосудов белка, распределявшегося между волокнами миокарда. Указания, имеющиеся в литературе, а также полученные нами результаты, свидетельствуют о том, что миокард в условиях ацидоза претерпевает, по-видимому, значительные изменения.

Таким образом, функции дыхательной системы и сердца изменяются в зависимости от глубины торможения гестационной доминанты и степени повышения ацидоза. Так, при легкой форме токсикоза, хотя кислотно-щелочной гомеостаз и изменен по сравнению с нормально протекающей беременностью, изменения эти находятся в пределах так называемых физиологических колебаний и могут быть оценены как субкомпенсированный ацидотический сдвиг. На эти изменения плод отвечает учащением обобщенных двигательных реакций и ЧСС, что способствует ускорению фетального кровообращения, увеличению притока кислорода и питательных веществ, а также оттоку продуктов межтучного обмена.

При средней и тяжелой формах токсикозов, когда имеют место значительные изменения всех показателей кислотно-щелочного гомеостаза и некомпенсированный ацидоз становится более выраженным, продолжаясь в течение длительного времени, у плода наблюдалось резкое снижение частоты (ЧСС) сердечных сокращений и обобщенных двигательных реакций (ОДР). Следует отметить определенную зависимость величины ЧСС от уровня двигательной активности плода (табл. 58).

Таблица 58

Выраженность адаптивных механизмов плода (ЧСС и ОДР)
в зависимости от тяжести токсикоза у матери

Группы беременных женщин	Количество обследованных	ЧСС в минуту		ОДР за 5 минут		Отсутствие двигательной реакции в % к общему числу обследованных
		$\bar{M} \pm m$	p	$\bar{M} \pm m$	p	
Здоровые	161	135,0 \pm 0,42		2,8 \pm 0,11		-
Страдавшие токсикозом: легкой формы	159	140,1 \pm 0,69	< 0,001	7,46 \pm 0,11	< 0,01	-
средней формы	176	130,6 \pm 0,73	< 0,001	2,63 \pm 0,05	> 0,5	22,5
тяжелой формы	101	122,0 \pm 0,57	< 0,001	2,19 \pm 0,08	> 0,1	47,1

p вычислено по отношению к здоровым беременным

Результаты наших наблюдений очень сходны с данными ис-

следований, проведенных на беременных крольчихах в условиях создания хлоралгидратной интоксикации, анемической аноксии и голодания (Л.С.Галева, 1950, 1950, 1951). Эти исследования показали, что малые дозы раздражителя или непродолжительное его действие повышали возбудимость и лабильность не только центров иннервации скелетной мускулатуры, но и центров дыхательной и сердечно-сосудистой систем плода, в результате чего повышались его адаптивные возможности. При увеличении дозы раздражителя или продолжительности его действия вместо стимуляции наблюдалось торможение центров плода. В результате угнетения двигательной активности и деятельности сердца плода, а следовательно, снижения скорости кровообращения и уменьшения количества крови, протекающей через плаценту в единицу времени, наблюдалась задержка его роста и развития.

При средней и тяжелой формах токсикоза стрессовым раздражителем для плода является повышение концентрации недоокисленных продуктов обмена, которые поступают из материнской крови в кровь плода и действуют непосредственно на его центры.

Исчерпание адаптивных возможностей плода приводит к нарушению антенатального развития и рождению физиологически незрелых плодов и даже к их перинатальной гибели. При этом к развившейся гипоксии присоединяется альтерация нервных центров плода кислыми продуктами метаболизма матери. Исследования показали прогрессивное увеличение случаев перинатальной асфиксии, смертности плодов, пороков развития и заболеваемости детей в период новорожденности по мере нарастания тяжести токсикоза у матери (табл. 59).

Таблица 59

Структура перинатальной асфиксии и смертности
детей при различных формах токсикоза

	Беременность			
	Нормальная	Осложненная токсикозом		
		легкой формой	средней формой	тяжелой формой
Профилактика внутриутробной асфиксии	14	6	15	6
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился без асфиксии	-	28	32	45
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился в асфиксии, оживлен	-	7	10	32
Внутриутробная асфиксия установлена. Проведена терапия, плод родился мертвым	-	3	3	14
Всего случаев	14	44	60	97
В % к общему числу родившихся в группе	1,93	11,5	18,05	22,4

Кроме того, зарегистрировано 6 случаев внутриутробной смерти от других причин при средней форме и 37 - при тяжелой. Таким образом, количество случаев перинатальной смертности во всех трех группах токсикоза равнялось 63, что составляет к общему числу родившихся (1147) 5,49%.

Уровень перинатальной смертности, в основном, определяет-

ся степенью тяжести токсикоза: он колеблется, по данным различных авторов, от 4,6 до 35% и более (Т.И.Орлова, 1947; С.Л.Кейлин, 1948; С.А.Алдинцова, 1958; Р.Г.Бакиева, 1963 и другие).

При учете тяжести токсикоза перинатальная смертность, по данным ряда авторов, колеблется при легкой форме в пределах 0 - 4,6%; при средней - 2,9-8,3 и при тяжелой форме - 10,0 - 22,0% (А.В.Судакова, 1954; О.Н.Широкинская, 1954; М.Н.Мусабекова, 1955).

По З.В.Майсурадзе (1954) и О.Г.Барановой (1960) при неосложненных токсикозах перинатальная смертность равнялась 9,8 - 10,4%; по Р.Г.Бакиевой (1963) - 12,3%; по М.А.Петрову-Маслакову (1965) общая перинатальная смертность при поздних токсикозах составила 4,5%.

По материалам Dass K. Pinto Rosaria J.Heera (1968), при умеренной нефропатии перинатальная смертность составила 9%, при нефропатии средней тяжести - 20%, при тяжелой - 39%, при эклампсии - 60%. Почти у всех названных авторов, кроме А.М.Петрова-Маслакова, О.Г.Барановой и З.В.Майсурадзе, мы не нашли точного деления токсикоза на так называемые "чистые" и "сочетанные". Это, возможно, и явилось основной причиной широких расхождений данных перинатальной смертности.

Недонашивание плода при поздних токсикозах зависит от тяжести заболевания. По данным ряда авторов, при легкой форме токсикоза оно колеблется от 6 до 8,5%, при средней форме от 16,5 до 21% и при тяжелой от 32,2 до 48% (А.В.Судакова, 1954; О.Н.Широкинская, 1954; М.Н.Мусабекова, 1955).

По сравнению с указанными, наши данные являются сниженными, возможно, в связи с тем, что мы брали случаи только неосложненного токсикоза.

Общий процент преждевременных родов во всех трех группах, по нашим данным, составил 16,5% к общему числу родов. По О.Г. Барановой /1966/ - 25,3%. Dass K, Heera P, Pinto Rosaria /1968/ указывают, что при токсикозах отношение числа недоношенных детей к доношенным было 1:3,6, тогда как при нормально протекающей беременности оно составило 1:8. По нашим наблюдениям количество недоношенных детей увеличивается в зависимости от степени ацидоза и торможения гестационной доминанты /табл.60/.

Таблица 60

Соотношение недоношенных, доношенных и переношенных детей в зависимости от тяжести токсикоза

Форма токсикоза	Количество	Недоношенные		Доношенные		Переношенные	
		Количество	в %	Количество	в %	Количество	в %
Легкая	382	1	0,26	339	88,84	42	10,9
Средняя	332	59	17,7	247	74,5	26	7,8
Тяжелая IIIА	370	114	30,8	232	62,8	24	6,4
Тяжелая IIIВ	63	16	25,7	47	74,3	-	-

С возрастанием степени тяжести токсикоза наблюдалось увеличение различного рода пороков развития.

Изменялся также и средний вес и рост новорожденных детей в зависимости от степени тяжести токсикоза по сравнению с деть-

ми от здоровых матерей (табл.61).

При легкой форме токсикоза, когда повышаются адаптивные возможности плода в ответ на происходящие изменения в материнском организме, наблюдается рождение детей с повышенным весом и ростом по сравнению с новорожденными, развивающимися при нормально протекающей беременности.

По мере нарастания ацидоза при средней и тяжелой формах токсикоза, а, следовательно, угнетения адаптивных механизмов плода, снижается средний вес и рост и увеличивается количество доношенных маловесных детей (8,8%). Вес таких детей (103) колебался в пределах 1700,0 - 2500,0; рост 41 - 48 см. Такие доношенные по анамнезу, но маловесные дети, как правило, обнаруживали признаки физиологической незрелости, которые сохранялись довольно долго. Доношенные дети с сниженным средним весом, родившиеся от матерей со средней и тяжелой формами токсикоза, в большинстве случаев также проявляли признаки физиологической незрелости. Заболеваемость у них в период новорожденности достигала 20,1 - 27,2%, тогда как среди новорожденных детей здоровых матерей этот процент составил всего 5,79.

Проведенный анализ изменений веса детей, рожденных при различных формах токсикоза у матерей, показал, что величина так называемой потери веса в периоде новорожденности обуславливается степенью тяжести токсикоза. Так, при средней и тяжелой формах токсикоза значительно увеличено количество детей с потерей веса равной 9,1% и более в то время, как у детей, родившихся от матерей с нормально протекавшей беременностью, такие резкие потери отсутствовали. Однако количество детей в этой группе потерявших от 7 до 9% первоначального веса было увеличенным. (Табл. 62).

Таблица 61

Рост и вес новорожденных от здоровых матерей ($\sqrt{}$), при легкой (1), средней (2) и тяжелой форме (3) токсикоза

Группы детей	Количество	Вес (кг)				Рост (см)			
		Девочки		Мальчики		Девочки		Мальчики	
		$\bar{M} \pm m$	p						
Норма	725	3,368 \pm 0,02		3,446 \pm 0,02		49,81 \pm 0,09		50,22 \pm 0,10	
2	382	3,650 \pm 0,02	<0,001	3,744 \pm 0,02	<0,001	50,97 \pm 0,15	<0,001	51,65 \pm 0,11	<0,001
3	332	3,222 \pm 0,02	<0,001	3,294 \pm 0,03	<0,001	49,52 \pm 0,10	>0,5	50,05 \pm 0,17	>0,25
4	433	2,908 \pm 0,04	<0,001	3,048 \pm 0,03	<0,001	48,27 \pm 0,23	<0,05	49,21 \pm 0,25	<0,05

p - вычислено по отношению к показателям новорожденных мальчиков и девочек здоровых матерей.

Таблица 62

Распределение детей по величине физиологической потери веса и % детей с невозстановленным весом в периоде новорожденности

Группы детей родившихся от матерей	Количество исследованных	Количество детей в % со снижением веса				Колич. детей, не восстановивших вес в % к 5-10 суткам	Величина дефицита веса от начального (%)
		0	до 7%	от 7,1 до 9%	9,1 и выше		
Здоровых	725	0,5	74,4	25,1	-	63,5	1-3,0
С легкой формой токсикоза	226	-	77,5	19,1	3,1	59,2	2-4,5
Со средней формой	242	-	78,0	16,5	5,5	50,0	2,5-7,0
С тяжелой формой: ША	243	-	65,0	16,0	19,0	49,0	2,5-7,5
ШВ	27	-	62,5	11,1	26,0	78,2	2,5-7,5

Количество детей от здоровых матерей, не восстановивших первоначальный вес, немного выше, чем при средней форме токсикоза, но ниже, чем при тяжелой его форме; однако величина дефицита у первых значительно меньше. Большой % детей здоровых матерей, выписанных с невозстановленным весом свидетельствует о том, что начало прикладывания через 6 часов после рождения можно оценить как очень длинный интервал голодания ребенка после рождения. Кроме того, возможно, имеет значение и менее индивидуальный подход к уходу и докорму детей здоровых матерей по сравнению

с детьми матерей, страдавших токсикозами. Эти данные еще раз подчеркивают положение о значении физиологических показателей при оценке состояния детей в периоде новорожденности, а не только антропометрических показателей. Несмотря на то, что здоровые новорожденные дети в большем количестве /63,5%/ не восстановили свой первоначальный вес к 9-10 суткам жизни, заболеваемость у них как в период новорожденности, так и на первом году жизни была значительно ниже по сравнению с детьми матерей с токсикозами. Дети же матерей с токсикозами обнаружили высокую заболеваемость и задержку развития на первом году жизни /см. выше/.

Прежде чем перейти к анализу состояния новорожденных детей, необходимо остановиться на концепции, развиваемой И.А. Аршавским /1967, 1970/, согласно которой степень выраженности мышечного тонуса является решающим фактором в установлении "нормального" уровня жизнедеятельности и физиологически полноценного развития на всех этапах онтогенеза. Развивая эту концепцию, основанную на многолетних экспериментальных исследованиях и клинических наблюдениях, автор приходит к заключению, что в зависимости от своеобразия требований среды в тот или иной период онтогенеза каждая система и орган могут выполнять различные функции. Так, например, скелетная мускулатура в антенатальный период выполняет циркуляторную функцию мышечного насоса, обеспечивая необходимый уровень кровообращения плода. При изменении газового состава крови матери увеличивается частота и амплитуда внутриутробных дыхательных движений и сердцебиений, а при обеднении материнской крови питательными веществами учащаются обобщенные двигательные реакции плода. В результате активизации этих реакций повышаются скорость

фетального кровообращения и количество крови (питательных веществ и кислорода), протекающей через плаценту за единицу времени.

В раннем постнатальном периоде скелетная мускулатура выполняет терморегуляционную функцию, а со временем, когда ребенок начинает стоять и ходить, эта же система выполняет антигравитационную и локомоторную функции.

Впервые мышечный тонус возникает после первых полноценных внеутробных двигательных движений под влиянием резкого изменения температуры среды. При выраженном мышечном тонусе хорошо представлены рефлексы: Робинзона, Моро, пяточный и другие.

От степени развития скелетной мускулатуры в постнатальном периоде зависят преобразования дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем. На основании этих исследований И.А.Аршавский сформулировал положение - энергетическое правило скелетных мышц (1969, 1969).

Каковы особенности проявления этого правила в периоде новорожденности?

С этой точки зрения представляют большой интерес сопоставления данных об изменении двигательной активности в период новорожденности у физиологически зрелых детей, прошедших антенатальное развитие в условиях нормальной беременности и у детей развивавшихся в условиях токсикоза различной степени тяжести.

В таблице 63 и на рис. 59 сопоставлены уровни двигательной активности детей указанных групп. Можно видеть, что у детей всех групп двигательная активность снижается к 3-4 дню жизни, когда имеет место максимальная потеря веса. Начиная с 5 дня, когда в большинстве случаев повышается вес, увеличивается дви-

Таблица 63

Средние величины двигательной активности новорожденных детей: от здоровых матерей (IV) и при различных формах токсикоза - легкой (I), средней (II) и тяжелой (III)

Возраст (дни)	n	Группы детей			
		IV	I	II	III
1	n	23	12	9	5
	$M \pm m$	21,05 \pm 0,58	23,99 \pm 2,01	20,78 \pm 1,39	17,66 \pm 2,32
	p		> 0,1	> 0,5	> 0,1
2	n	8	6	4	4
	$M \pm m$	20,71 \pm 1,99	19,65 \pm 2,35	20,25 \pm 0,41	14,44 \pm 2,28
	p		> 0,5	> 0,5	= 0,05
3	n	13	4	4	4
	$M \pm m$	18,07 \pm 0,38	17,60 \pm 0,83	17,60 \pm 2,31	13,39 \pm 2,18
	p		> 0,5	> 0,5	< 0,05
4	n	17	7	6	4
	$M \pm m$	18,26 \pm 0,56	17,20 \pm 2,59	16,56 \pm 0,80	11,89 \pm 2,40
	p		> 0,5	> 0,1	= 0,02
5	n	9	4	5	5
	$M \pm m$	22,87 \pm 1,90	27,62 \pm 5,29	16,74 \pm 0,88	17,32 \pm 2,18
	p		> 0,5	< 0,02	< 0,05
6	n	8	4	5	4
	$M \pm m$	27,84 \pm 0,97	27,53 \pm 1,36	20,0 \pm 1,36	20,64 \pm 1,76
	p		> 0,5	< 0,001	< 0,01
7	n	9	10	11	4
	$M \pm m$	28,98 \pm 1,96	33,68 \pm 2,28	23,16 \pm 3,19	17,45 \pm 2,23
	p		< 0,01	> 0,1	< 0,001
3-9	n	22	7	4	4
	$M \pm m$	30,22 \pm 1,0	37,12 \pm 3,56	25,62 \pm 1,08	21,17 \pm 1,29
	p		< 0,05	< 0,002	< 0,01

p - вычислено по отношению к здоровым новорожденным, соответствующего дня.

гательная активность, повышаясь к 8-9 дню почти в 1,5 - 2 раза по сравнению с днем максимальной потери веса. Указанное сходство выражено в форме кривых на рис. 59.

До 5 дня уровень двигательной активности у детей №, I и II группы существенно не отличается (табл.63) и соответствующие графики располагаются рядом. График детей III группы располагается значительно ниже, но проходит параллельно. С 5 дня жизни кривые двигательной активности детей, родившихся от матерей со средним (II) и тяжелым (III) токсикозом, располагаются значительно ниже, чем у детей № и I группы. На 7, 8-9 дни жизни уровень двигательной активности у детей I группы (легкий токсикоз) существенно выше, чем у новорожденных от здоровых матерей. Такая же тенденция имеет место в первый день жизни.

Как видно из приведенного материала, двигательная активность новорожденных детей, матери которых страдали средней и тяжелой формами токсикоза, достоверно ниже, чем у новорожденных двух предыдущих групп.

Интересно то, что повышенный уровень двигательной активности у плодов и у новорожденных детей здоровых матерей и при легкой форме токсикоза в какой-то мере определяет и дальнейшее развитие статических и динамических функций скелетной мускулатуры. Катамнестические наблюдения показали, что такие функции, как держание головы в вертикальном положении, сидение, стояние и ходьба возникают у детей здоровых матерей и матерей с легкой формой токсикоза на 1-2-3 месяца раньше, чем у детей от матерей со средней и тяжелой формами его. Отмечено также очень значительное (на 4-5 месяцев) отставание в прорезывании зубов у детей матерей со средней и тяжелой формами токсикоза.

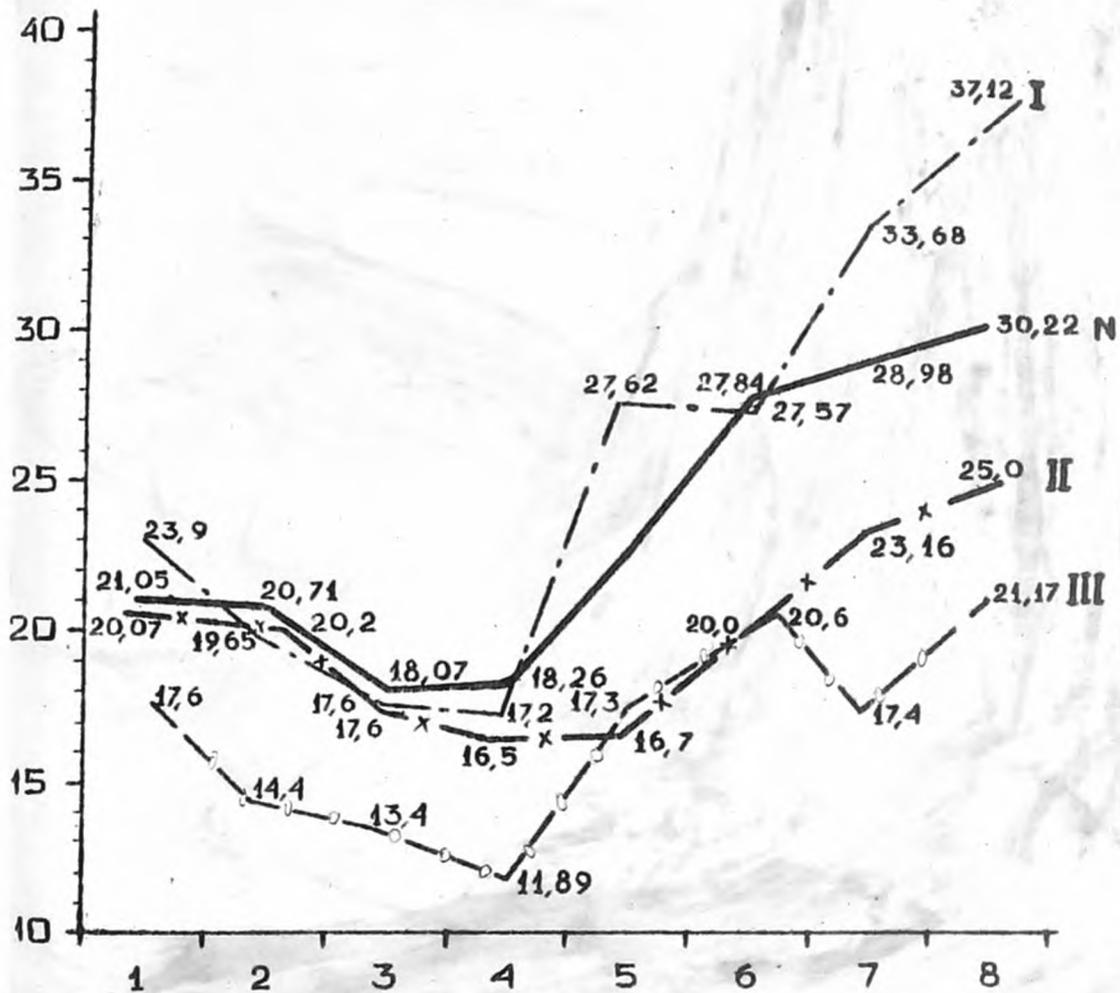


Рис. 50. Изменение двигательной активности у новорожденных детей при различных формах токсикоза (в усл. ед.).
 Обозначения групп: нормальная —————, легкая степень - - - - -, средняя + - + -, тяжелая - - - - -.

Исследованиями лаборатории возрастной физиологии и патологии показано, что от степени выраженности мышечного тонуса зависит совершенство гомеотермии и скорость ее стабилизации после рождения (И.А.Аршавский, 1960; В.П.Празников, 1967 и др.).

В результате проведенных исследований установлено, что в характере сосудистых реакций у детей здоровых матерей и у детей, развивавшихся в условиях токсикоза различной степени, выявлены значительные отклонения.

Величина снижения температуры кожи в первой фазе у детей здоровых матерей почти в течение всего периода новорожденности меньше, чем у детей, родившихся от матерей, имевших токсикоз. Наиболее существенное отличие в течении сосудистых реакций выразилось в количестве случаев невосстановленных реакций, которое у детей III группы (тяжелый токсикоз у матери) было в 4 раза больше, а у детей I и II группы (легкий и средний токсикоз) в 2 - 3 раза больше, чем у детей от здоровых матерей (\surd гр.). У последних на 7-8 день жизни не было невосстановленных реакций, а у детей всех остальных групп снижены (16,6 - 40%) по сравнению с предыдущими днями. Количество детей с невосстановленными реакциями в III группе в 1-2 и 3-4 дни соответственно равно 80 и 66,6%.

В связи с этим у детей каждой группы, у которых имело место восстановление температуры кожи после снятия холода, различия в течение второй фазы реакции почти во все дни исследования не были существенно выражены. Следует отметить лишь, что в день максимальной потери веса и снижения двигательной активности (3-4 дни) у детей I, II и III групп (токсикозы разной степени) имело место более длительное восстановление исходной

температуры и более глубокое ее падение при действии холода. Интересно также, что у детей (Ш гр.) родившихся от матерей с тяжелой формой токсикоза, превышение температуры над исходным уровнем ее после восстановления было очень слабо выражено, особенно в первые 4 дня после рождения. Дети I группы (легкий токсикоз у матери) отличались, напротив, более резким превышением температуры кожи над исходной во 2 фазе реакции, чем дети здоровых матерей. Это особенно было выражено в 5-6 и 7-8 дни, когда у этих детей повышалась двигательная активность не только по сравнению с детьми II и III групп, но даже с новорожденными у здоровых матерей.

Таким образом, сниженная реактивность сосудов на 3 - 4 день жизни связана с ухудшением общего функционального состояния детей, обусловленного максимальной потерей и снижением двигательной активности. Начиная с 5-6 дня ряд указанных выше признаков повышения реактивности (уменьшение падения температуры при действии холода и времени восстановления), а также уменьшение невозстановленных реакций и увеличение степени превышения исходной температуры после восстановления ее можно объяснить постепенно увеличивающейся двигательной активностью, совершенствующей механизмы терморегуляции. В этом периоде наблюдается постепенное восстановление первоначального веса тела.

Ряд экспериментальных сравнительно-онтогенетических исследований показал, что от степени развития скелетной мускулатуры зависит уровень деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой систем и системы красной крови (И.А. Арнавский, 1967, 1968; И.Г. Немец, Т.О. Бекмагамбетов, 1968; О.Т. Вахидова 1965; д.у.

Эрматова, 1965; Л.А.Ли, 1969; Б.С.Мусин, 1969; В.П.Празников 1969; Л.А.Сирьк, 1969, Т.А.Бальмагия, 1969; М.И.Тригулов, 1969 и др.).

С.Л.Еникеева (1954, 1968) и Э.И.Аршавская (1956, 1968) показали, что у физиологически зрелых детей в первый год жизни сроки преобразования деятельности сердца в связи с изменением иннервационных влияний связаны с последовательным становлением позных и локомоторных функций скелетной мускулатуры и с выраженностью ее тонуса. У физиологически незрелых детей, для которых характерна задержка развития скелетной мускулатуры, отмечено отставание в развитии сердечно-сосудистой системы и ее иннервационных механизмов. Первые признаки постоянного тонуса вагуса у детей возникали с периода становления позы сидения, отчетливо проявлялись по мере развития позы стояния и локомоции. Показано, что с начала появления тонуса вагуса наблюдается преобразование электрической оси сердца и повышается экономичность и эффективность его деятельности.

Наши исследования изменения ЧСС и ЭКГ у плодов и у детей в период новорожденности также показали зависимость ЧСС от уровня двигательной активности. У физиологически зрелых новорожденных, вскармливаемых через 6 часов после рождения, в первые сутки жизни устанавливается средняя ЧСС, равная 147 в мин. На 2, 3 и 4 сутки она повышается до 155 в мин, а на 5 - 6 сутки - до 162 и на 7 сутки - до 172 в минуту.

Характер изменения ЧСС у детей (табл. 64 и рис. 60), прошедших нормальное внутриутробное развитие, в основном, коррелирует с изменением уровня двигательной активности. Относительно низкая ЧСС в первые четыре дня жизни соответствует низкому

уровню двигательной активности. Значительное повышение последней к 5 - 8 дням периода новорожденности, по-видимому, обуславливает значительное увеличение ЧСС во второй половине периода новорожденности, наряду с преобразованием сосудистых реакций.

Легкая степень токсикоза обуславливает более низкую ЧСС (143 в мин) у новорожденных, которая еще более снижается на 2 сутки (131 в мин), совпадая с уменьшением двигательной активности и началом потери веса. Однако, уже с 3 - 4 дней ЧСС повышается до 148 - 149, а к 7 - 8 дням до 153 в мин, что совпадает с резким увеличением двигательной активности детей этой группы, превышающей уровень её у детей здоровых матерей.

Дети, развивавшиеся внутриутробно при средней и тяжелой формах токсикоза беременности, центры которых, в частности центры иннервации скелетной мускулатуры, подвергались альтерирующим ацидотическим влияниям, отличаются более низкой ЧСС в первый день после рождения (124,2 и 115,5 в мин, соответственно). В антенатальном периоде у детей этих групп была снижена ОДР.

Резкие отличия величин ЧСС новорожденных детей (от 80 до 170 в мин), указываемые в литературе, можно объяснить отсутствием дифференциации групп детей по степени физиологической зрелости и незрелости в зависимости от характера течения внутриутробного периода.

Дети II и особенно III группы (средняя и тяжелая форма токсикоза) характеризуются медленным возрастанием ЧСС в течение почти всего периода новорожденности. Это определяется сниженной двигательной активностью, особенно у детей III группы. При

тяжелой форме токсикоза у матерей ЧСС у детей на протяжении всего периода новорожденности до 9 дня колеблется от 116 до 130 в мин. и лишь на 9 - 12 дни повышается до 138,2 в мин. На рис. 50 можно видеть, что кривая изменения двигательной активности у детей этой группы располагается ниже, чем у детей других групп и, хотя имеет место некоторый подъем её на 7 день, он выражен слабо, в то время как у детей II группы (средняя форма) к этому времени уровень двигательной активности приближается к таковому у здоровых, физиологически зрелых детей. Этому соответствует и резкий подъем ЧСС у детей от матерей со средней формой токсикоза, величина которой приближается к таковой у детей I группы (легкая форма токсикоза матерей).

Таким образом, можно заключить, что, в основном, уровень деятельности сердца детей каждой группы изменяется в соответствии с развитием их двигательной активности. Чем больше степень токсикоза, тем ниже величина ЧСС на всем протяжении периода новорожденности, во второй половине которого, начиная с 5 дня, ЧСС у детей всех групп повышается, но в разной степени.

Можно предположить, что сниженная ЧСС у детей I, II и III групп связана с недостаточным тонусом симпатической регуляции сердца по сравнению с таковым у здоровых новорожденных.

Анализ данных ЭКГ, полученных в отдельные дни жизни, показал, что особенностью ЭКГ доношенных физиологически зрелых новорожденных детей является более высокая ЧСС, четкая выраженность зубцов P и T и прогрессивное увеличение их амплитуд по дням жизни. ЭКГ характеризуется отклонением электрической оси сердца вправо (угол \angle равен $+131^{\circ}$ - $+143^{\circ}$, $R_{III} > R_{II} > R_{I}$,

зубец S_I глубокий, встречается глубокий Q_{II-III} . Отношение $R_2 / R_2 = 1:3 - 1:2$. Систолический показатель равен $73,6 - 74,8\%$

У всех детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза, выражен зубец R_2 . Увеличение его амплитуды, начиная с первых суток, происходит более постепенно, чем у физиологически зрелых новорожденных (табл. 24).

Изменение уровня оксигенации крови у новорожденных детей определяется характером прохождения антенатального периода. Кислородная нагрузка резко повышает насыщение крови кислородом у детей при токсикозах всех степеней, по-видимому, в связи с более выраженным гипоксическим состоянием у них, чем у детей матерей с нормально протекавшей беременностью. Длительность восстановления исходного уровня насыщения у новорожденных I, II и III группы во все дни периода новорожденности также больше, чем у детей здоровых матерей. Кроме того, в этих группах наблюдается очень большое количество невосстановленных реакций (от 55,5 до 81,8% в первый день и от 43 до 64,0% на 2 и 3 день). У детей здоровых матерей было небольшое количество невосстановленных реакций (16,6%) лишь в первый день жизни; позднее они отсутствовали, в то время как у детей I, II и III группы даже в 7 - 8 дней жизни было значительное число невосстановленных реакций (28,6; 30,0; 42,6, соответственно). У детей здоровых матерей в течение периода новорожденности постепенно укорачивается время восстановления исходного уровня насыщения крови кислородом, в то время как у детей всех остальных групп несколько уменьшенное на 2 день время восстановления удерживается до 7 - 8 дня, не изменяясь. Особенно велико время восстанов-

ления у детей от матерей с тяжелой степенью токсикоза.

Анализ полученного материала показал, что новорожденные дети матерей с легкой формой токсикоза по ряду показателей двигательной активности и ЧСС во внутриутробном периоде, среднему весу тела при рождении, по двигательной активности и сосудистой реактивности в периоде новорожденности приближались, а иногда и опережали новорожденных детей здоровых матерей. Можно ли, исходя из этих данных, новорожденных детей данной группы оценить как истинно акцелерированных? Этот вопрос сложный, требующий дальнейших исследований. Однако, некоторые физиологические и иммунологические показатели ставят под сомнение возможность такой оценки. Катамнестические исследования показали, что в отличие от детей здоровых матерей, у родившихся при легкой форме токсикоза повышен процент заболеваемости в течение первого года жизни. Однако, детей этой группы нельзя оценить и как физиологически незрелых. Скорее их состояние можно предположительно обозначить как скрытую физиологическую незрелость в связи с перенапряжением и истощением адаптивных реакций во внутриутробном периоде.

Результаты исследования двигательной активности, деятельности сердца, сосудистых реакций и оксигенации крови в течение периода новорожденности позволили сделать заключение, что новорожденные дети матерей со средней и тяжелой формами токсикоза являются физиологически незрелыми. Подробное изучение периода новорожденности и течения развития на первом году жизни этих детей показало, что они крайне медленно выходят из этого состояния, обнаруживая задержку в развитии.

Следует связать, что при средней форме токсикоза у женщин наблюдались худшие показатели основного обмена, что свидетельствует о более глубоких нарушениях гомеостаза и возможно более резком альтерирующем действии на развитие плода. Результатом этих нарушений, по-видимому, и явилось увеличенное число в этой группе маловесных доношенных детей /14,1%/.

По некоторым тестам /более длительному восстановлению исходной температуры кожи при изучении сосудистых реакций, а также большему снижению её в первую фазу/ дети матерей со средней формой токсикоза имеют худшие показатели, чем родившиеся от матерей с тяжелой формой токсикоза. Это можно объяснить большей продолжительностью токсикоза средней формы.

Как известно, одним из главных симптомов физиологической незрелости является снижение иммунологической сопротивляемости /М.А.Аршавский, 1945, 1962, 1968; В.И.Ермолов, 1969/.

Дети матерей со средней и тяжелой формами токсикоза обнаружили весьма высокий процент заболеваемости в течение первого года жизни, в то время как подавляющее большинство /82,2%/ детей здоровых матерей, находящихся на естественном вскармливании, ни разу не болели в течение первого года жизни. Остальные в большинстве случаев болели 1 раз /14,3%/ и лишь 3,5% детей болели 2 раза.

Количество заболеваний у детей, родившихся от матерей с легкой формой токсикоза, несмотря на как-будто лучшие функциональные показатели, было в 1,5-2 раза большим, чем в нормальной группе как при естественном /29,3%/ так, и особенно, при смешанном вскармливании /38,7%/. По мере возрастания степени токсикоза резко повышается количество заболеваний у детей: 45,2% при

средней форме и 64,4% при тяжелой форме. Особенно увеличен процент заболевших детей III группы /тяжелый токсикоз/ при смешанном вскармливании /89,5%/. Среди них 11% детей болели по 3 раза в год.

Эти данные свидетельствуют о резком снижении иммунологической реактивности детей, развивавшихся антенатально в условиях тяжелого токсикоза матери, особенно резко выраженное при смешанном вскармливании детей.

Таким образом, неблагоприятные условия антенатального развития при средних и тяжелых токсикозах беременности оставляют длительный след в виде ^{НС}устойчивости к заболеваниям в течение первого года жизни. Низкая иммунологическая реактивность этих детей является очень важным симптомом их физиологической незрелости.

Вышеизложенное созвучно с результатами исследования содержания лизоцима в молоке женщин, перенесших тяжелые формы токсикоза, которые были проведены нами совместно с В.М.Чтецовой /1964/. У большинства этих женщин обнаружен низкий титр лизоцима в молоке в течение 10-14 дней в послеродовом периоде.

Экспериментальные исследования В.И.Ермолова /1969/ и Л.Ф.Ерофеевой /1969/ показали, что физиологически незрелые новорожденные животные, кроме отставания в физическом развитии, обнаруживают и значительное снижение иммунологических характеристик.

И.А.Арнавский /1968/, В.И.Ермолов /1969, 1971/ указывают, что молочивный период вскармливания имеет для новорожденного не только трофическое, но и иммунологическое значение, предупреждая возможность инфицирования после рождения.

Если ребенка начинают прикладывать к груди и вскармливать сразу после рождения, то через 2-3 дня у него вырабатываются высокие иммунологические свойства. Новорожденный вместе с питательными веществами и лизоцимом молозива и молока матери получает также вещества, как гамма-глобулин и эй-глобулин, которые необходимы для выработки иммунных тел.

В трактовке полученных данных о различии физиологической характеристики детей, родившихся от матерей, страдавших различными формами токсикоза, мы сочли возможным подойти с позиции учения Н.Е. Введенского о парабозе и лабильности. Согласно этому учению, организм, орган, система, нервный центр на любое раздражение отвечает парабозической реакцией, протекающей двуфазно. Судность этой реакции состоит в начальном повышении и последующем снижении лабильности. В первой фазе, благодаря мобилизации адаптивных механизмов, происходит повышение устойчивости организма. Патология наступает после исчерпания адаптивных возможностей организма, когда происходит переход во вторую фазу реакции, характеризующейся снижением лабильности и устойчивости организма /М.А. Аршавский, 1950/.

Активация адаптивных реакций, показанная нами у плодов, развивавшихся в условиях легкого токсикоза, свидетельствует о повышении возбудимости и лабильности соответствующих нервных центров плодов при действии легкого ацидоза и умеренной гипоксии. В результате этого средний вес и рост тела новорожденных детей был достоверно выше среднего веса и роста новорожденных от здоровых матерей.

При повышении степени ацидоза материнского организма в условиях токсикоза средней и тяжелой форм нервные центры плода угнетаются и снижают свою лабильность. Частота обобщенных дви-

гательных реакций и сокращений сердца снижается, замедляется скорость плацентарного кровообращения и уменьшается количество крови, протекающей через плаценту за единицу времени. Ингибируется рост и развитие плодов, дети рождаются с достоверно сниженным средним весом по сравнению с детьми, родившимися от матерей с нормально протекавшей беременностью. Увеличение количества преждевременных родов, рождение доношенных, но маловесных детей /от 1700,0 до 2500,0/, возрастание процента перинатальной асфиксии и смертности являются дополнительным подтверждением указанного положения. Большинство доношенных новорожденных детей этих двух групп обнаружило признаки физиологической незрелости.

Современные нейрофизиологические исследования, проведенные по выяснению влияния газового состава и кислотно-щелочного гомеостаза материнского организма на нервные центры плода, подтверждает справедливость нашей трактовки ~~связи~~ данных с позиций учения Н.Е. Введенского.

Особенности электрической активности у животных раннего возраста как в норме, так и при действии альтерлирующих раздражителей /изменений pH, гипоксии и ряда фармакологических веществ/ были изучены И.И. Гохблит ¹⁹⁵⁹ /1961/, В.Д. Розановой /1959/, Е.А. Голубевой /1970, 1971/, Д.А. Фарбер /1966/, Дон Чонг Хиеу /1972/ и др. Имми было установлено, что в начальной стадии асфиксии наблюдалась активация подкорковых структур и коры мозга, что выражалось в появлении быстрых колебаний, а также и в увеличении амплитуды медленных колебаний, имевшихся в исходной ЭЭГ. При углублении асфиксии имела место стадия торможения электрической активности мозга, что выражалось в исчезновении быстрых колебаний, в появлении более медленных волн, а при нарастании - наступала стадия электрического молчания. Наступление этой стадии, по мнению авто-

ров, зависит от возраста, степени асфиксии, т.е. от степени нарушения кислотно-щелочного гомеостаза у матери, и самого плода при рождении.

Подобную картину ЭЭГ и общее состояние детей при этом можно расценивать как результат резкого угнетения активности не только коры и ближайших подкорковых образований, но и активности ретикулярных структур мозга и нарушения их нормальной деятельности /Е.Л.Голубева, И.П.Елизарова, Д.А.Фарбер, 1963; Е.Л.Голубева, 1971/.

Особенности электрической активности мозга у новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом, изучались в гораздо меньшей степени /Л.С.Галева, 1956; И.Г.Сидоренко, 1964; А.В.Судакова и Л.И.Лебедева, 1971/.

В наших исследованиях было также показано, что при лёгкой форме токсикоза, когда у матери наблюдался субкомпенсированный ацидотический сдвиг в кислотно-щелочном гомеостазе, у родившихся детей наблюдалось учащение ритма биопотенциалов мозга и увеличение амплитуды их, а при тяжелых степенях токсикоза - при резко выраженном ацидотическом состоянии материнского организма, у родившихся детей наблюдали угнетение электрической активности мозга /ЭЭГ имела уплощенный вид/.

Такие же закономерности отмечают у новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом, в зависимости от степени тяжести, и А.В.Судакова и Л.И.Лебедева /1971/.

Поскольку адаптивные механизмы плода ограничены, переход во вторую фазу сниженной лабильности у развивающегося плода может происходить весьма быстро. Отсюда вытекает вывод о необходимости предельно щадящего режима для женщины, у которых выявлены хотя бы незначительные признаки токсикоза с целью предупреждения

перехода легкой формы в более тяжелые. Это является одним из важных факторов ранней антенатальной охраны плода.

Таким образом, рассматривая результаты клинико-физиологических исследований женщин, плодов и новорожденных детей, мы пытались показать, что генез физиологической незрелости, которую мы наблюдали у новорожденных детей от матерей со средней и тяжелой формами токсикоза, обусловлен торможением гестационной доминанты в связи с альтерирующим воздействием некомпенсированного ацидоза. Многие акушеры оценивают поздние токсикозы как особое заболевание. Так, например, И.А.Штерн, В.П.Михайлов, Л.С.Павлова /1961/ состояние новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом, объясняют наличием внутриутробной токсемии.

С другой стороны, Н.Л.Гармашева /1960/ полностью присоединяется к разработанной И.А.Аршавским концепции о гестационной доминанте и механизмах её нарушения и считает, что поздний токсикоз нельзя рассматривать как заболевание в обычном понимании этого слова, так как никогда и ни при каких условиях он не возникает вне беременности. По мнению автора, основой этих нарушений является дискорреляция регулирующих влияний со стороны нервной и эндокринной систем материнского организма.

Исходя из своих данных, *Eufinger* /1956/ указывает на сходство симптомов токсикоза беременности со стрессовыми состояниями. Согласно его данным, для ранних токсикозов характерно снижение, а для поздних - повышение функции коры надпочечников. Это можно понять в том смысле, что в ранние сроки беременности, в период образования плаценты, стрессовое раздражение является сверхсильным, в результате чего кора надпочечников быстро истощается. Возникновение стрессового раздражителя в более поздние сроки беременности, совпадающие с периодом завершённой пла-

центации, и появление симптомов поздних токсикозов вызывает в коре надпочечников состояние длительного напряжения. Степень напряжения надпочечников зависит от интенсивности стрессового воздействия.

Обычно принято при оценке и анализе причин перинатальной смертности перечислять многочисленные факторы: пороки развития, внутриутробная асфиксия, кровоизлияния в мозг, нарушения мозгового кровообращения и внутриутробная или врожденная "гипотрофия" и т.д.

И.А.Аршавский все эти факторы считает не причинами, а лишь следствием торможения гестационной доминанты, вызванного действием разнообразных стрессовых раздражителей на беременный организм.

Среди основных факторов, определяющих отклонение от нормального развития, имеет значение, в связи с уменьшением пограничной поверхности плаценты, накопление в большом количестве недоокисленных продуктов обмена, а также увеличение проницаемости плацентарного барьера. Хроническая гипоксия, наблюдаемая у матери во время беременности, отрицательно действует на развитие и функциональную полноценность плаценты.

Являются ли эти факторы специфическими для токсикоза?

Весь симптомокомплекс, наблюдаемый в клинике поздних токсикозов, напоминает картину, которую мы обнаружили при различных видах интоксикаций, при голодании, экспериментальном неврозе, при анемической аноксии, которые были изложены в 4 разделе обзора. Обобщая все вышеприведенные, полученные в лаборатории, и многочисленные литературные данные, И.А.Аршавский делает заключение, что независимо от формы стрессового раздражителя отрицательное влияние последнего на развивающийся эмбрион или плод осуществляется через один и тот же физиологический механизм, которым является торможение гестацион-

ной доминанты. На все виды воздействий беременный организм отвечает однотипной реакцией. Также как и при других формах патологии, наряду с нарушением гравидарных изменений в половой системе при поздних токсикозах беременности, имеет место и существенное нарушение в общем метаболизме. Как и во всех других случаях стрессового воздействия при поздних токсикозах беременности наблюдается сдвиг показателей кислотно-щелочного гомеостаза в сторону ацидоза, различно выраженный в зависимости от степени тяжести токсикоза.

Если указанные реакции беременной не в состоянии компенсировать отрицательных влияний, связанных со стрессовым раздражением, то состояние ацидоза углубляется и легкая форма переходит в среднюю или даже тяжелую.

Исходя из всего сказанного, можно заключить, что проблема физиологической незрелости является едва ли не одной из самых актуальнейших демографических проблем. Еще в 1960 г. Комитет экспертов по вопросам охраны материнства и детства Всемирной Организации здравоохранения выдвигал данную проблему для широкого исследования, исходя из положения, что во всем мире от здоровых матерей рождается в среднем 5% доношенных маловесных детей. Значение этой проблемы становится еще более важным, если принять во внимание имеющуюся в мире тенденцию к понижению рождаемости. Согласно демографическим анализам, за последние сорок лет рождаемость в нашей стране быстро падает: число рождений на 1000 человек уменьшилось с 44 в 1926 г. до 25 в 1960 г. и 17,4 в 1967 г. /М.С.Бедный, 1967/. При такой ситуации особенно необходима борьба за полноценное развитие каждого ребенка, как во внутриутробном, так и внеутробном периодах. Поэтому в настоящее время исключительно большое внимание должно уделяться экспериментальной разработке и анализу данной проблемы, систематическим клиническим и клинико-физиологиче-

ским исследованиям, ибо трудно переоценить её огромное государственное значение.

Физиологический анализ её в эксперименте позволил И.А.Аршавскому установить механизм возникновения физиологической незрелости, которым является торможение гестационной доминанты при различных патологических воздействиях /экспериментальном наркозе, инфекционных агентах, резкой гипоксии, гиперэстральном состоянии, ацидозе и др./.

Наши исследования являются клинико-физиологическим подтверждением этого механизма. Нам удалось показать количественную градацию незрелости в зависимости от тяжести альтерирующих ацидотических воздействий на плод при различных степенях токсикоза беременности, которые имеют серьезные отрицательные последствия не только в период новорожденности, но и в течение первого года жизни. Дальнейшие исследования должны показать, насколько такого рода последствия могут иметь место и в дальнейшие годы жизни у физиологически незрелых детей.

Наши данные позволили физиологически охарактеризовать особенности течения периода новорожденности у детей, подвергавшихся во внутриутробном периоде альтерирующим воздействиям разной степени на нервные центры, регулирующие деятельность скелетно-мышечной, сосудистой систем и сердца. Материалы исследований позволили сделать заключение о том, что одним из ведущих факторов, определяющих нормальное развитие во внутриутробном периоде и в периоде новорожденности является оптимальная степень двигательной активности и развития скелетной мускулатуры, которая возможна в условиях стабилизации доминанты беременности и поддержания нормального гомеостаза у матери.

Физиологически незрелые дети, развивавшиеся в условиях нарушенной гестационной доминанты при ацидозе и накоплении недоокисленных продуктов обмена в материнском организме при худших условиях снабжения кислородом при средней и тяжелой формах токсикоза, обнаружили высокий процент перинатальной асфиксии, смертности и заболеваемости в период новорожденности и в течение первого года жизни.

ВЫВОДЫ

1. Антенатальное развитие, морфо-физиологические характеристики новорожденных и особенности течения периода новорожденности детей, родившихся у женщин, страдавших поздними токсикозами разной тяжести, существенно отличаются от таковых у детей, развивавшихся в условиях нормально протекавшей беременности.

2. Эти отличия связаны с ацидотическим сдвигом гомеостаза материнского организма и сниженными условиями снабжения кислородом плода тем более выраженными, чем сильнее степень позднего токсикоза беременности. При легкой, средней и тяжелой формах его рН крови /7,36; 7,27 и 7,26/ и резервная щелочность крови /47,92; 43,55; 42,67 объемных %/ соответственно снижаются, а рСО₂ увеличивается /43,92; 46,22; 45,0 объемных %/. При нормально протекающей беременности имеет место алкалитический сдвиг гомеостаза /рН = 7,4; резервная щелочность 54,28 объемных %/ по сравнению с данными у небеременных в середине менструального цикла /7,34 и 46,26 соответственно/.

При нормально протекающей беременности повышаются поглощение O₂, выделение CO₂, основной обмен не только к долевой величине /на 39,31; 14,73, 33,15% соответственно/, но и по отношению к данным, полученным в середине менструального цикла. При токсикозах возрастающей степени все эти показатели достоверно понижены по сравнению с данными, полученными при нормальной беременности.

4. "Работа" сердца при нормальной беременности в состоя-

нии покоя повышена, а после дозированной нагрузки увеличивается в меньшей степени, чем у небеременных женщин, что указывает на большую тренированность сердца первых. При легкой и средней формах токсикоза "работа" сердца в покое снижена по сравнению с женщинами с нормальной беременностью, после физической нагрузки увеличивается больше, чем у здоровых беременных.

5. Адаптивные реакции плодов при средней и тяжелой формах токсикоза снижены, а при легкой форме повышены по сравнению с таковыми у плодов при нормальной беременности. При средней и тяжелой формах токсикоза у 22,5 и 47,1% женщин /соответственно/ вообще отсутствовали обобщенные двигательные реакции плода.

6. Средний вес и длина тела новорожденных при средней и тяжелой формах токсикоза снижены, а при легкой форме повышены по сравнению с таковыми новорожденных, развивавшихся при нормальной беременности. При средней /14,1%/ и тяжелой форме /13,4%/ было маловесных доношенных детей.

7. Количество недоношенных детей велико при средней /17,7%/ и тяжелых /ША-30,8% и ШВ-25,7%/ формах токсикоза. При легкой форме их очень мало /0,26%/, зато велико количество переношенных детей /10,9%/.

8. По мере нарастания степени тяжести токсикоза у матери повышалось количество пороков развития у детей, перинатальной асфиксии и смертности и количество заболеваний в периоде новорожденности по сравнению с таковыми детей здоровых матерей.

9. Наибольшее количество детей, потерявших более 9,1% от первоначального веса и не восстановивших свой вес на 9-10 суток было в группе тяжелой формы токсикоза /26,0 и 78,2% соответственно/; величина дефицита веса у них была наибольшей

(2,5 - 7,5%). Количество детей, не восстановивших свой первоначальный вес в группе здоровых матерей и при легкой форме токсикоза было меньшим, чем в группе тяжелой формы токсикоза (ШВ). Количество детей, потерявших больше 9,1% от первоначального веса и дефицит его при выписке (2,0 - 4,5%) были выше у детей при легкой форме токсикоза, чем у детей здоровых матерей. В группе средней формы токсикоза количество детей, потерявших выше 9,1% первоначального веса, увеличивается до 5,0%, при этом повышается величина дефицита веса при выписке (2,5 - 7,0%), хотя количество детей, не восстановивших вес на 9-10 сутки меньше, чем в группе здоровых детей и при легкой форме токсикоза.

10. Двигательная активность во все дни периода новорожденности у детей при средней и тяжелой формах токсикоза у матерей снижена, при легкой форме и на первые и 5-9 сутки она повышена по сравнению с таковой у детей, развивавшихся при нормальной беременности. Наибольшее снижение двигательной активности у детей всех групп имеет место на 3 - 4 сутки, что совпадает с максимальной потерей веса.

11. Сосудистые реакции у детей женщины с различными степенями токсикоза почти во все дни периода новорожденности характеризуются большим снижением температуры кожи во время коллоидного раздражения, более длительным периодом восстановления и меньшим превышением температуры кожи после ее восстановления во второй фазе реакции по сравнению с детьми, развивавшимися при нормальной беременности. Исключением являются дети I группы (легкая форма токсикоза), у которых была тенденция к более высоким величинам превышения температуры во второй фазе реакции. Главным отличием сосудистых реакций у детей от матерей

при всех формах токсикоза является большое число невосстановленных реакций, особенно в 1-2 дни. Количество детей с невосстановленными реакциями в группе тяжелой формы токсикоза в 1-2 дни равно 80%, снижаясь к 7-8 дням до 40%, в то время как у детей здоровых матерей в это время отсутствуют случаи невосстановленных реакций.

12. У детей, развивавшихся антенатально в условиях средней и тяжелой форм токсикоза, ЧСС при рождении ниже и возрастание ее в периоде новорожденности медленнее, чем у детей, развивавшихся при нормальной беременности и легкой форме токсикоза. У здоровых новорожденных детей, родившихся от матерей с нормально протекавшей беременностью, на 7 - 8 сутки ЧСС была равна 171 удару в минуту. Этому предшествовал период, так называемой "относительной брадикардии" (147 ударов в мин в первый день; 155 во второй и четвертый дни жизни). ЭКГ новорожденных характеризуется отклонением оси сердца вправо $\angle \alpha$ равен $+131, +143^{\circ}$ $R_{III} > R_{II} > R_I$; зубец S_I глубокий, встречается Q_{II-III} высокий, иногда остроконечный. Отношение $P/R = 1/3$ и более. Систолический показатель равен 73,6 - 74,8%.

У детей, родившихся от матерей с токсикозами различной степени, ЧСС также как у здоровых детей повышалась от 1 до 7 - 8 дня жизни. Однако, всегда она была снижена по сравнению с таковой здоровых детей и тем больше, чем тяжелее была степень токсикоза у матери. Например, на первые сутки для детей от матерей с легкой (I гр.), средней (II) и тяжелой (III) формами токсикоза была равна соответственно 143, 124 и 115, а на 7-8 сутки - 152, 154 и 130 ударов в минуту.

13. У детей, развивавшихся при токсикозах, кислородная

нагрузка резко повышает степень насыщения крови кислородом, чем у детей здоровых матерей, что свидетельствует о гипоксическом их состоянии. У них медленнее происходит восстановление исходного уровня насыщения после прекращения дачи O_2 и имеется большое количество невосстановленных реакций.

14. Сниженные адаптивные реакции плодов, меньший вес и длина тела при рождении, большое количество недоношенных и маловесных доношенных детей, сниженный уровень двигательной активности, ЧСС, оксигенации крови и сосудистых реакций, большая заболеваемость в периоде новорожденности, большой дефицит веса (к 9 - 10 суткам), задержка развития и неустойчивость к заболеваниям на первом году жизни свидетельствуют о том, что дети, развивавшиеся при средней и тяжелой формах токсикоза, являются физиологически незрелыми. Более высокие вес и длина тела, уровень двигательной активности и сосудистых реакций у детей I группы (легкая форма токсикоза) не могут быть расценены как показатели истинной акцелерации развития, так как ряд других показателей (количество случаев перинатальной асфиксии и смертности, заболеваемости и др.) у них являются худшими, чем у детей здоровых матерей.

15. Данные диссертации позволяют сделать вывод о необходимости дифференциации оценки морфо-физиологических показателей у детей при рождении и особенностей течения периода новорожденности в зависимости от характера течения антенатального периода, что имеет большое значение для диагностирования физиологической зрелости и степени ее у новорожденных детей. Материалы диссертации имеют значение для оценки возможной физиологической незрелости, являющейся одной из актуальнейших проблем советского детского здравоохранения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. АГАРОНОВ А.М. Основной обмен при фибромиомах матки. Гинекология и акушерство, 1930, 2, 204-211.
2. АГАРОНОВ А.М. Бережный метод оживления при асфиксии новорожденных. Врач.дело, 1950, 5, 442-444.
3. АЗЛЕЦКАЯ-РОМАНОВСКАЯ Е.А. Гипертоническая болезнь и беременность. Изд-во мед.литер., М., 1963.
4. АЙРАПЕТЬЯНЦ Э.Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. М-Л, 1952.
5. АЙРАПЕТЬЯНЦ Э.Ш. О сигнализации с аппарата половой сферы. Кн.: "Проблемы кортиковисцеральной патологии", 1949, 73-92.
6. АЙРАПЕТЬЯНЦ Э.Ш., КРЫЖАНОВСКАЯ Е.Ф. К физиологии интерорецепции матки. Сб. научн. трудов Центр. акуш.-гинекол. ин-та, т.Х, 33-49, Л, 1947.
7. АЛЕКСЕЕВ 1876. Ueber die Temperatur des Kindes im Uterus. Arch.f.Gynäkologie Bd X.
8. АЛЯБЬЕВА М.М. Некоторые показатели реактивности новорожденных, рожденных от матерей с поздним токсикозом. Педиатр, акуш. и гинекол., 1963, 5, 47-49.
9. АНТОНОВ А.Н. К вопросу об изменении веса у новорожденных в первые дни жизни. Продолжительность падения веса и величина средней потери веса. Педиатрия, 1924, УШ, № 5-6, 336-347.
10. АНТОНОВ А.Н. О внутриутробных дыхательных движениях плода. Вопросы педиатрии и охр. матер. и младенчества, 1941, 13, 2, 119.
11. АНТОШКИНА Е.Д. Онтогенетическое развитие терморегуляции, сообщение I и 2. Физиол. журн. 26, 1, 1939.
12. АРКУССКИЙ А.Б. Влияние беременности на сердце в аспекте клинико-рентгенологического и ЭКГ исследования. Акуш. и гинекол., 1, 11-15, 1947.
13. АРКУССКИЙ А.Б. К вопросу о влиянии беременности на патологически измененное сердце. Акуш. и гинекол., 2, 15, 1949.
14. АРХАНГЕЛЬСКАЯ Н.А., ПОУРОВСКАЯ Е.Я. Газообмен у новорожденных детей. Сб. "Опыт изучения регуляции физиологических функций в естествен. условиях существования", т.Ш, 53, 1954.

15. АРШАВСКАЯ Э.И. Рефлексы сердечно-сосудистой и дыхательной систем при раздражении афферентных нервов различных рецептивных полей в онтогенезе. Физиологич. журн. СССР, 1946, 32, 2, 229.
16. АРШАВСКАЯ Э.И. Особенности течения вазомоторного компонента воспалительной реакции в различные возрастные периоды. Бюлл. экпер. биол. и мед., т. 25, в. 6, с. 414, 1948.
17. АРШАВСКАЯ Э.И. Сосудистые реакции у новорожденных детей как показатель состояния их реактивности. Вопросы окр. матер. и детства, 3, 23, 1956.
18. АРШАВСКАЯ Э.И. Физиологические механизмы реактивности /по сосудистым реакциям/ в различные возрастные периоды. Труды Всесоюзного об-ва физиологов, биохимиков и фармакологов, 1958, 9, изд-во АН СССР.
19. АРШАВСКАЯ Э.И. Особенности электрической оси сердца и механизмы её преобразования в онтогенезе. Материалы 8 научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Из-во "Просвещение", М., 1967, 26-27.
20. АРШАВСКАЯ Э.И. К анализу механизмов преобразования электрической оси сердца в процессе постнатального онтогенеза. Материалы конференции по возрастной и экспериментальной кардиологии, Владимир, 1968, 30.
21. АРШАВСКИЙ И.А. Первая регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Биомедгиз, М-Д, 1936.
22. АРШАВСКИЙ И.А. Первая регуляция деятельности дыхательного аппарата в онтогенезе. Сообщение III. К механизму возникновения внеутробного дыхания. Физиол. журн. СССР, 1940, т. 29, вып. 5, 417.
23. АРШАВСКИЙ И.А. К механизму возникновения первого внеутробного дыхания. Бюлл. эксперимент. биологии и медицины, т. 15, в. 4-5, 42, 1943.
24. АРШАВСКИЙ И.А. О физиологическом значении внутриутробных дыхательных движений. Бюлл. эксперимент. биологии и медицины, т. 22, в. 1, 7, 34, 1946.
25. АРШАВСКИЙ И.А. О физиологическом значении и механизме регуляции внутриутробных дыхательных движений. Физиологический журн. СССР, т. 32, 4, 495, 1946.
26. АРШАВСКИЙ И.А. К механизму перехода на внеутробное дыхание. Бюлл. экпер. биол. и мед., 1947, т. 24, в. 4, 10, 295.
27. АРШАВСКИЙ И.А. Попытка физиологического понимания и анализа факторов формообразования на ранних стадиях онтогенеза в свете учения Введенского-Ухтомского. Вестн. Ленингр. университета № 12, 47, 1947.

28. АРШАВСКИЙ И.А., ГАЛБЕВА Л.С., ГЛЕЙЗЕР И.Д., КРОЧКОВА А.П., РОЗАНОВА В.Д. К механизму возникновения первичного и вторичного ателектаза легких у новорожденных. Новости медицины, раздел "Вопросы педиатрии", в.6, 15, 1947.
29. АРШАВСКИЙ И.А. О механизме перехода дыхательных движений от внутриутробных к внеутробным. Физиол. журн. СССР, т.34, №1, 61, 1948.
30. АРШАВСКИЙ И.А. Значение мышечной активности в антенатальном периоде в качестве фактора, определяющего скорость кровообращения у плода. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, т.26, в.3, №9, 175, 1948.
31. АРШАВСКИЙ И.А. Принципы так называемой двойной антагонистической иннервации и регуляция деятельности различных систем органов (в частности сердца) в свете данных онтогенеза. Пробл. сов. физиол., биохимии и фармакологии, т.1, 140, 1949.
32. АРШАВСКИЙ И.А., РЫСКИНА В.Б., СОКОЛОВА К.Ф. К характеристике естественного иммунитета матерей новорожденных, заболевших сепсисом. Педиатрия, №6, 3, 1949.
33. АРШАВСКИЙ И.А. Фагоцитарная активность лейкоцитов в онтогенезе. Бюлл. эксперимент. биологии и медицины, 1949, т.27, №3, 215.
34. АРШАВСКИЙ И.А. и СОКОЛОВА К.Ф. Комплементарная энергия сыворотки крови в онтогенезе. Бюлл. эксперим. биол. и мед., т. XLII, в.5, №1, 380, 1949.
35. АРШАВСКИЙ И.А., НЕ ВВЕДЕНСКИЙ Гос. издат, мед. литература, М., 1950
36. АРШАВСКИЙ И.А., АРШАВСКАЯ Э.И., ЕНИКЕЕВА С.И., ОГАНЕСЯН А.А., РОЗАНОВА В.Д. Механизм осуществления и физиологическое значение скелетно-мышечных двигательных реакций млекопитающих в пренатальном периоде. Физиол. журн. СССР, т.37, №4, 468, 1951.
37. АРШАВСКИЙ И.А. Принципы и механизмы преобразования физиологических отклонений в онтогенезе. Труды конференции по возрастным изменениям обмена веществ и реактивности организма. Из-во АН УССР, Киев, 173, 1951.
38. АРШАВСКИЙ И.А. Некоторые черты физиологии внутриутробного периода и периода новорожденности в связи с вопросами охраны здоровья раннего детства. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, т.19, №4, 3, 1951.

39. АРШАВСКИЙ И.А., ГАЛИБЕРА Л.С. Влияние дачи малых доз стрихнина на беременным крольчихам на рост и развитие их зародышей. *Бюлл.экспер.биол.и медицина*, т.31, в.2, №2, 102, 1951.
40. АРШАВСКИЙ И.А., БУЛАНОВА Е.И., ТУГЕР И.И. Дыхательные движения плода человека и их значение в нормальном внутриутробном развитии. *Бюлл.экспер.биол.и мед.*, т.33, в.3, №3, 13, 1952.
41. АРШАВСКИЙ И.А., ПАДУЧЕВА А.Л. Факторы определяющие скорость перехода сахара от матери к плоду. *Вопр.эксперимент. биол.и мед.*, №2, 61, 1952. Из-во АМН СССР.
42. АРШАВСКИЙ И.А. О взаимных отношениях в деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем в различные возрастные периоды. *Сб.Первая регуляция преобразования и дыхания*. Из-во АМН СССР, №, 62, 1952.
43. АРШАВСКИЙ И.А., БАКОВА М.П., КРАВИЦКАЯ Н.С. К физиологическому обоснованию принципов вакцинирования новорожденных детей в связи с анализом механизмов регуляции деятельности пищевого центра в ранние возрастные периоды. Материалы I научной конф. по вопросам возрастной морфологии и физиологии. Из-во АН, М., 1952, 7.
44. АРШАВСКИЙ И.А. К характеристике кривой внеутробного изменения веса у новорожденных крольчат и щенков. *Бюлл.экспер. биологии и медицины*, т.38, №8, 63, 1954.
45. АРШАВСКИЙ И.А. К физиологическому анализу особенностей позы /мышечного тонуса/ у новорожденных детей в связи с обоснованием гигиенически рациональной одежды для них. *Недзятрая*, №4, 49, 1955.
46. АРШАВСКИЙ И.А. Функция развития в процессе онтогенеза и проблема обоснования профилактики физиологической незрелости. Матер.2 научной конф. по вопросам возрастной морфологии и физиологии. Из-во АН, М., 1955, 9.
47. АРШАВСКИЙ И.А. Биогенетический закон в связи с периодичностью онтогенеза. *Зурн.общей биологии*, т.16, 458, 1955.
48. АРШАВСКИЙ И.А. Доминанта беременности и проблема физиологически полиценного онтогенеза. *Труды биолог.факультета Харьков.университета*, т.24, 161, 1956.
49. АРШАВСКИЙ И.А. К обоснованию понятия "функция развития" во внутриутробном периоде вскармливания и человека в связи с проблемой профилактики физиологической незрелости. *Сб.Проблемы современной эмбриологии*. Из-во Ленингр. Университета, 267, 1956.
50. АРШАВСКИЙ И.А. Сосудистые реакции у новорожденных детей как показатель состояния их реактивности. *Вопр.окр.матер. и детства*, №3, 23, 1956.

51. АРШАВСКИЙ И.А. Проблема асфиксии антенатальной, интранатальной и постнатальной в свете данных физиологического анализа. Тез. докл. X Всесоюзного съезда акуш.-гинеко., М., 1957, 210-211.
52. АРШАВСКИЙ И.А. Физиологические механизмы преобразования функций в онтогенезе /на примере смены типов функционирования дыхательной системы/. Журн. общей биологии т.9, № 1, 31, 1948.
53. АРШАВСКИЙ И.А. К механизму возникновения физиологической незрелости новорожденных животных. Труды ин-та морф. животн. им. А.Н.Северцова АН СССР «Проблемы индив. развития животных». Изд. АН СССР, в.22, 37, 1957.
54. АРШАВСКИЙ И.А. Роль гестацонной доминанты в качестве фактора, определяющего нормальное или отклоняющееся от нормы развитие зародышей. Сб. «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии, посвящ. Н.С.Малиновскому», 320, 1957.
55. АРШАВСКИЙ И.А. Антенатальная охрана плода. БМЭ, II т., 2 изд., 256, 1957.
56. АРШАВСКИЙ И.А. К физиологическому обоснованию классификации новорожденных детей по показателям зрелости и незрелости. Сб. трудов Львовского НИИ ОММ «Некоторые вопросы охр. матер. и детства», Львов, 25, 1958.
57. АРШАВСКИЙ И.А. К физиологическому обоснованию классификации новорожденных детей по показателям зрелости и незрелости. Вспр. охр. мат. и детства, №1, 7, 1959.
58. АРШАВСКИЙ И.А. Внутрутробное развитие и его значение в эволюции. Матер. II научн. совещ., посвящ. памяти Л.А.Орбеля 12-17/II-1959 г. М-Л.
59. АРШАВСКИЙ И.А. Роль скелетно-мышечной системы в преобразовании деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой системы у детей в процессе онтогенеза. Труды II научной конф. возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Из-во АН, М., 1959, 212.
60. АРШАВСКИЙ И.А. К механизму возникновения асфиксии у новорожденных детей и физиологическому обоснованию методов борьбы. В кн. «Патофизиология внутриутробного развития под ред. Н.А.Гармашевой, Медгиз, Л., 240-249, 1959.
61. АРШАВСКИЙ И.А. Механизмы осуществления функции питания во внутриутробном периоде и в периоде новорожденности /к проблеме адаптивности ранних этапов онтогенеза/. Журн. общей биологии, т.20, №2, 104, 1959.

62. АРШАВСКИЙ И.А. К физиологическому анализу патологии внутриутробного периода в связи с задачами профилактики. Труды Ин-та нормальной и патологической физиологии, т.3, 233, 1959, М.
63. АРШАВСКИЙ И.А. Регуляция гомеостаза в течение различных периодов онтогенеза. Симпозиум в Праге, 199, 1960.
64. АРШАВСКИЙ И.А. Физиологическое значение преобразования деятельности скелетно-сосудистой системы у разных млекопитающих в процессе онтогенеза. Труды Ин-та морфологии животных им.А.Н.Северцова. Из-во АН СССР, М, в.1, 35, 1960.
65. АРШАВСКИЙ И.А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. Медгиз, М, 1960.
66. АРШАВСКИЙ И.А. Особенности терморегуляции новорожденных детей /физиологически зрелых и незрелых/ в связи с вопросами обоснования температурно-влажностного режима для них. Труды I Всероссийского съезда детских врачей, 219, 1961.
67. АРШАВСКИЙ И.А., ЕНИКБЕВА С.И. Особенности осуществления терморегуляторных реакций у новорожденных детей и проблема обоснования температурно-влажност. режима для них. Научн.инф."Необходимые вопросы теоретической и клинической медицины" АМН СССР, М, 3, 1961.
68. АРШАВСКИЙ И.А., НЕМЕЦ М.Г., СУРОВЦЕВА З.Ф. Проницаемость плацентарного барьера при нормально протекающей беременности в условиях её патологии. Кн. в Гисто-гематические барьеры. Труды совещания Ин-та биол.физики АН СССР, изд. АН СССР, 293, 1961.
69. АРШАВСКИЙ И.А. Некоторые вопросы эволюционной биологии /к критике "Закона поверхности" в связи с анализом роли скелетной мускулатуры в преобразовании дыхательной и сердечно-сосудистой систем в онтогенезе/. Сб."Моторно-висцеральные рефлексы и смежные проблемы", Пермь, 13, 1962.
70. АРШАВСКИЙ И.А., ЕНИКБЕВА С.И. К характеристике особенностей возбудимости пищевого центра у физиологически зрелых новорожденных детей. Булл.экспер.биол.и мед.т54, № 8, 7, 1962.
71. АРШАВСКИЙ И.А. Доминанта и проблема гомеостаза. Матер.П Закавказской конф.патофизиологов по защитно-приспособ. реакц.организма. Ереван, 1962.
72. АРШАВСКИЙ И.А., ВЕРУЛАШВИЛИ В.И., СУРОВЦЕВА З.Ф. Механизмы изменения проницаемости плацентарного барьера при действии на беременный организм стрессовых форм раздражений /к анализу генеза уродств и состояний физиологической незрелости/. «Проблемы гисто-гематических барьеров. Из-во Наука, М, 251, 1965.

73. АРШАВСКИЙ И.А. Энергетическое правило скелетных мышц и физиологические механизмы дивергенции и эволюции млекопитающих. Журн. Эвол. биол. и физиол., 1966, № 6, 511-519.
74. АРШАВСКИЙ И.А. Счерки по возрастной физиологии, М., Медицина, 1967.
75. АРШАВСКИЙ И.А. Энергетическое правило скелетных мышц и его значение в обосновании теории индивидуального развития. Матер. УИ научн. конф. по возрастн. морфол., физиолог. и биохимии, ч. II, 1967, 24.
76. АРШАВСКИЙ И.А. Биология периода новорожденности у млекопитающих. Сб. Биологические основы периода новорожденности. Из-во "Наука", М., 1968, 7-22.
77. АРШАВСКИЙ И.А. "Энергетическое правило поверхности" и "энергетическое правило скелетных мышц" в качестве факторов индивидуального развития организма. Матер. IX научной конф. по возрастн. морфол., физиологии, М., 1969, 48.
78. АРШАВСКИЙ И.А. Скелетная мускулатура и основные закономерности онтогенеза. Кн. "Двигательная активность и старение". Матер. Международного симпозиума, Киев, 1969.
79. БАДЛОК Е.Е. Содержание фетального гемоглобина в крови новорожденных. Вопр. охр. матер. и детства, 1961, № 1, 37-43.
80. БАДЛОК Е.Е. Фетальный гемоглобин в крови новорожденных в норме и после перенесенной внутриутробно острой или хронической гипоксии. Автореф. канд. дисс., Л., 1963.
81. БАЖЕНОВА К.М. Анализ заболеваемости токсикозом второй половины беременности по Ленинграду за 1956 г. Тезисы докл. IX научной сессии ИАГ АМН СССР, 1957.
82. БАККАЛ Т.П. К вопросу о строении рецепторов матки беременных кошек. Кн. "Рефлекторные реакции во взаимоотношениях матер. организма и плода", Л., 1954, 13.
83. БАКИЕВА Р.Г. Асфиксия новорожденных и роль метода Легенченко в профилактике мертворождаемости. Акуш. и гинек., 1955, № 3, 57-59.
84. БАКИЕВА Р.Г. Функциональное состояние сосудистой системы при поздних токсикозах беременности. Автореф. док. дисс., Казань, 1961.
85. БАКИЕВА Р.Г. Влияние позднего токсикоза беременных на плод. Вопр. охр. матер. и детства, 1963, т. 8, № 1, 25.
86. БАКШТ Г.А. Учение об ацидозе крови у беременных. Вестник современ. медицины, 1929, 13-14, 837-841.

87. БАШИНЕВ Н.С., МИХАЙЛЕНКО Б.Г. Биохимия сокращения мышц матки. /Обзор литературы/. Акуш.и гинекол., 5-12, 1966.
88. БАЛУНОВА А.А., ЛУМИНИНА В.В. Электрокардиограмма здоровых доношенных новорожденных детей. Вопр.охран.матер.и детства, 1965, 7, 18-21.
89. БАЛЬМАГИН Т.А. К характеристике особенностей сердечно-сосудистой системы у детей в связи с анцелерацией полового развития. Матер.работ молодых ученых Ин-та нормальной и патологической физиологии АМН СССР, 1969, 178-179.
90. БАРАНОВА О.Г.
Тезисы докл. XIV научной сессии Ин-та акуш.и гинекол. АМН СССР, 1962, 9.
91. БАРАНОВА О.Г. Состояние здоровья и развития детей, родившихся в условиях осложнения беременности поздним токсикозом. Тез. докл. конф. по пробл. "Интранатальная охрана плода". Ин-та АГи АМН СССР, Л., 1963.
92. БАРАШНЕВ Ю.М. Диабет и предиабет беременных как вредный фактор в развитии мозга плода и ребенка. Дисс. канд., М., 1961.
93. БАРТ Л. Эмбриология. М., 1951.
94. БЕДНЫЙ М.С. Продолжительность жизни /статистика, факторы, возможности увеличения/. Статистика, М., 1967.
95. БЕЛОУАНКО П.А. и ЯКОВЛЕВ И.И. Руководство по оперативной помощи при родах. М.-Л., 1930.
96. БЕККЕР С.М. Роль нервной системы в патогенезе, терапии и профилактики позднего токсикоза. Кв. Токсикозы и беременность Медгиз, Л., 1954, 4-19.
97. БЕККЕР С.М. Токсикоз второй половины беременности /основные вопросы практики и пути их решения/. Сб. Сердечно-сосудистая патология и беременность. Медгиз, 1959, 44-57.
98. БЕККЕР С.М. Патология беременности. Медицина, 1964.
99. БЕЛЯКОВ Е.М. Современное состояние вопроса об иннервации матки и влагалища. Акуш.и гинекол., 1941, №2, 1-5.
100. БЕЛЯКОВА К.Г. Влияние сахарного диабета матери на внутриутробное развитие плода. Тезисы докл. X научной сессии Ин-та акуш.и гинекол. АМН СССР, Л., 1958, 14-15.
101. БЕЛЯКОВА Т.В. Анализ заболеваемости детей I месяца жизни и связь этой заболеваемости за 1958 г. Свердловск ИОМН.
с родильным домом

102. БЕНЕВСКАЯ О.В. Эволюция терморегуляции в онтогенезе у детей. Сообщение II. Вопросы пед., т.ХVII, 3, 44, 1949.
103. БЕНЕДИКТОВ И.И. О кровообращении и температуре в матке. Из-во Томского Университета, 1960.
104. БЕНЕШЕВА Д., МИКОЛАШКОВА И. Мертворождаемость в Пражской области в 1952-1956 г.г. по данным патолого-анатомических вскрытий. Сб. Профилактика, перинатальной смертности. Медиц, М., 1963, 69.
105. БЕРКОВИЧ В.М. Обмен веществ плаценты. Успехи современной биологии, 1948, 25, 3, 371.
106. БИРЮКОВИЧ А.А. Суточный ритм сердечной деятельности у новорожденных по дням жизни. Педиатрия, 1969, 10, 30-33.
107. БИРЮКОВИЧ А.А. Электрокардиографические исследования у новорожденных детей по дням жизни. Материалы IX научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии т.2, ч.1, 93, М., 1969.
108. БЛИЗНЯНСКАЯ А.И. Туберкулез и беременность. М., 1936.
109. БОГАТУРОВА Л.Н. Клиника недоношенных детей от матерей, больных малярией. Акуш.и гинек., 5, 46, 1946.
110. БОГДАНОВ-БЕРИЗОВСКИЙ В.В. Течение беременности и родов у крольчих при патологии плодов. Сб. "Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода", Медгиз Л., 1954, 218-232.
111. БОГОРОВ И.И. Продолжительность беременности и её диагностика. НКЗ, Госиздат мед. литературы, 1939.
112. БОДЯЖИНА В.И. Влияние кислородного голодания беременных животных на некоторые стадии развития плаценты и плода. Автореф. докт. дисс., М., 1950.
113. БОДЯЖИНА В.И. Условия снабжения внутриутробного плода кислородом. Акуш.и гинекол., 1951, 5, 17.
114. БОДЯЖИНА В.И. Развитие внутриутробного эмбриона в условиях недостатка кислорода в среде. Акуш.и гинек., 1953, 3, 3-9.
115. БОДЯЖИНА В.И. Некоторые данные о влиянии среды на развитие внутриутробного плода. Акуш.и гинек., 1953, 5, 46-52.
116. БОДЯЖИНА В.И., ВАНИНА Л.В. Состояние детей, родившихся у матерей, страдавших поражениями сердца. Акуш.и гинек., 1955, 3, 37.
117. БОДЯЖИНА В.И. Развитие внутриутробного плода и новорожденного при некоторых заболеваниях беременной. Педиатрия, 1956, 5, 3-7.

118. БОДЯЖИНА В.И., БИДОКЛМОВА В.И., БАРСУКОВ П.Я. Роль профилактики и терапии асфиксии при разных осложнениях беременности и родов. Тез. докл. X Всесоюзн. съезда акуш.-гинекол., М., 1957, 19-21.
119. БОДЯЖИНА В.И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. Медгиз, М., 1963.
120. БОДЯЖИНА В.И. К вопросу о механизме действия вредных факторов на плод. Акуш. и гинекол., 1963, 12, 3-8.
121. БОЛД Д.Д. Морфология и физиология маточно-плацентарного кровообращения. Медгиз, 1960.
122. БРАУН А.Д., МИРОВИЧ Н.И. О сократительном белке мышцы матки. Вопросы мед. химии, 1956, в.3, 188-197.
123. БРАУДЕ-РАСКИНА М. Дети туберкулезных матерей от рождения до I года. Труды IУ съезда детских врачей, 1927, 323.
124. БРУСЛАВЕЦ А.И. Морфология плаценты и стенки матки при нарушении функции цитовидной железы у белых крыс... Сб. научных работ I Львов. обл. об-ва анатомов, гистологов и эмбриологов, Львов, 1958, 72-74.
125. БРУТЧЕВ С.К., КОЗАЧОК В.Я. Состояние и развитие новорожденных и детей в возрасте до I года, родившихся от матерей, страдавших токсикозом второй половины беременности. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1963, 13, 52-53 /укр/.
126. БУЛЫГИНА М.А. О морфологических изменениях в стенке матки при предлежании детского места. Акуш. и гинекол., 1954, 15, 43-45.
127. БУНИИ. Руководство к изучению акушерства, т.1, 1922.
128. БЫКОВА М.П. О так называемой физиологической потере веса у новорожденных детей при раннем прикладывании к груди матери, через 20-30 мин. после рождения. Вопросы педиатрии, 1953, т.21, 4, 54.
129. БЫЛИКИНА В.В. К характеристике кислотно-щелочного равновесия при нормальной беременности и в условиях торможения гестационной доминанты. Материалы X научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, 1971, т. II, 119.
130. ВАИЛНА Л.В. Беременность и роды при пороках сердца. Сов. медицина, 1958, 18, 53-61.
131. ВЛАСОВ-ДЕНИСОВ В.И. Двадцатилетний опыт лечения эклампсии. Автореф. дисс. М., 1954.

132. ВАМИЛЕВСКАЯ Н.Л. Распределение гликогена в слизистой оболочке матки беременной крольчихи. В кн. "Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода. Медгиз, 1954, 20-27.
133. ВАХЛОВА О.Т. Особенности преобразования энергетических процессов, деятельности ^{и ритмичности} сердечно-сосудистой систем у физиологически зрелых и незрелых организмов в процессе онтогенеза. Матер. УП научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., 1965, 265.
134. ВЕНЬКОВСКИЙ М.К. К вопросу о физическом развитии рано припложденных детей в возрасте до 1 года. Сб. "Некоторые вопросы патологии беременности и родов. Вивни, мед. ин-т, т. 21, 207-212, 1960.
135. ВОЙТА М. Мертворождаемость, ее причины и профилактика. Сб. "Профилактика перинатальной смертности." Медгиз, 1963, 27.
136. ВОЛОХОВ А.А. и СТАКАЛИЧ Е.П. Данные о рефлекторной деятельности животных в период эмбрионального развития. Физиол. журн. СССР, 1946, 32, 90.
137. ВОЛОХОВ А.А. Анализ некоторых форм рефлекторной деятельности в эмбриогенезе. Физиол. журн. СССР, 1947, 33, 361.
138. ВОЛОХОВ А.А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. Из-во АН СССР, М., 1951.
139. ВОРОБЬЕВ В.П. Учебник анатомии человека. М.-Л., 1936, II, 286-304.
140. ВОРОЩОВА Е.Д., ГАЛЕВА Л.С., СОГРИНА К.А. Особенности кислотно-щелочного равновесия у женщин при поздних токсикозах беременности. Сб. "Вопросы акуш. и гинец.", Свердловск, 1956, 102-108.
141. ВУЛ И.М. О функциональных особенностях нервной-мышечной системы в онтогенезе. Физиол. журн. СССР, 1937, 22, 166.
142. ВУЛ И.М. О генезисе нервной деятельности. Тезисы докладов юбилейной сессии, посвященной 20-летию Института по изучению мозга имени Бехтерева, Л., 1938, 32.
143. ВУЛ И.М. О генезисе нервной деятельности. Бюлл. эксперим. биологии и медицины, 1940, 10, 302.
144. ВУЛ И.М. О закономерностях индивидуального развития нервной деятельности. Докл. на УП Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1947, 133.
145. ВУЛЕРМАНН А.И.

146. ВЬДЕГМАНН А.И. О причинах антенатальной гибели плодов и их недоразвития у беременных женщин с поздним токсикозом или гипертонической болезнью. Тез. докл. конф. по проблеме "Внутренняя патология и беременность", Киев, 1953, 9-11.
147. ВЬДЕГМАНН А.И. Газовый состав крови и внутриутробное развитие плодов у беремен., страдающ. поздним токсикозом или гипертонической болезнью. Сб. "Внутренняя патология и беременность", Киев, 1955.
148. ГАЛЦЕВА Л.С. Экспериментальный анализ особенностей устойчивости организма в пре- и постнатальном периоде к голоданию. Канд. дисс., М., 1948.
149. ГАЛЦЕВА-ЗАК Л.С. Влияние пренатального голодания на рост и развитие плода. Рефераты научно-исследов. работ. Клинич. науки, 1948, 5, 47.
150. ГАЛЦЕВА Л.С. Влияние голодания в разные сроки беременности на рост и развитие зародышей кроликов. Физиол. журн. СССР, т. 36, № 6, 734, 1950.
151. ГАЛЦЕВА Л.С. Влияние экспериментальной анемической аноксии в разные сроки беременности у крольчих на рост и развитие плодов. Бюлл. экспер. биологии и медицины, т. 30, в. 5, № 11, 324, 1950.
152. ГАЛЦЕВА Л.С. Влияние хлоралгидратной наркотизации во время беременности у крольчих на рост и развитие зародышей. Бюлл. экспер. биологии и медицины, т. 31, в. 3, № 3, 168, 1951.
153. ГАЛЦЕВА Л.С. Электроэнцефалографические исследования у новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности. Сб. "Вопросы акуш. и гинек.", Свердловск, 1956, 127.
154. ГАЛЦЕВА Л.С., СОГРИНА К.А., КОЛЕВНИКОВА Г.И. Изменение внешнего дыхания и активность пероксидазы у женщин с поздним токсикозом беременности. Материалы итоговой научной сессии, посвященной проблеме "Физиология и патология раннего детского возраста", Свердловск, 1964, 27-30.
155. ГАВРИЛОВ К.П. Анатомо-физиологические особенности и патология новорожденных. В кн.: "В помощь акушерке", глава XX, Свердловск, Гос. из-во, 1954.
156. ГАВРИЛОВ К.П. Антропометрические данные новорожденных Свердловска. Труды научно-исследов. ин-тов Свердловска, сб. № Облздравотдела, 1935, ...
157. ГАВРИЛОВ К.П. Особенности развития детей в периоде новорожденности. Медгиз, 1951.

158. ГОДЬПЕРИНА А.И. Изменения сердцебиения и дыхания плодов при вдыхании беременными животными кислорода и карбонена. Сб. "Рефлекторные реакции женского организма", Медгиз, Л., 1952, 131-137.
159. ГАМБАНИДЗЕ С.К. Материалы к физиологии интероцентров половой сферы, Тбилиси, 1952.
160. ГАНЕЛИНА М.Д. К вопросу о продолжительности человеческой беременности. Журн. Акуш. и женск. болезней, 1927, кн. 5, 598-608.
161. ГАРМАШЕВА Н.Л. О нервных, гормональных трофических воздействиях на матку. Сб. "Вопр. акуш. и гинекол." Из-во АМН СССР, 1950, 7.
162. ГАРМАШЕВА Н.Л. О механизме регуляции кровообращения в матке и кровоснабжения плода. Сб. "Рефлекторные реакции женского организма", Медгиз, Л., 1952, 74-77.
163. ГАРМАШЕВА Н.Л. Значение рефлексов с рецепторов матки в физиологии и патологии женского организма. В сб. Рефлекторные реакции женского организма, Медгиз, 1952.
164. ГАРМАШЕВА Н.Л. Предисловие к сборнику "Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода", Медгиз, Л., 1954, 3-12.
165. ГАРМАШЕВА Н.Л. Вопросы патофизиологии внутриутробного развития. Сб. "Патофизиология внутриутробного развития", Медгиз, 1959, 5-30.
166. ГАРМАШЕВА Н.Л., КОНСТАНТИНОВА Н.Н. и др. К патогенезу осложнений внутриутробного развития в период плацентации. Вестн. АМН СССР, 1961, 24, 1, 26-33.
167. ГАРМАШЕВА Н.Л. Патогенез токсикозов II половины беременности. Труды I съезда акуш.-гинекол. РСФСР, Медгиз, Ленингр. отделение, 1961, 103-108.
168. ГАРМАШЕВА Н.Л. Плацентарное кровообращение. Медицина, Ленингр. отделение, 1967.
169. ГЕНДЕРСОН Я. Мышечный тонус и венозный приток к сердцу. Тез. докл. 15-го Международного конгресса физиологов, биохимиков и фармакологов, М-Л, 1935, 108.
170. ГЕНЕС С.Г. Сахарный диабет, Киев, 1957.
171. ГЕНТЕР Г.Г. Учебник акушерства, Медгиз, 1937.
172. ГЕРШЕНЗОН А.О. К вопросу о влиянии некоторых факторов на вес новорожденного. Сб. "Вопр. соц. гиг. и пат. детск. возр.", 1929, 85-95.

173. ГИММЕРИХ Ф.И. О регуляции отдачи кислорода кровью. Из-во Акад.Наук Киргизской ССР, Фрунзе, 1960.
174. ГИММЕРИХ Ф.И. О регулировании отдачи кислорода эритроцитами. Матер.симпозиума "Кислородн.режим организма и его регулирование". Из-во Акад.Наук УССР, Институт физиологии им. А.А.Богомольца, Киев, 1966, 134.
175. ГЛАДКИЙ А.П. Реактивные изменения мышечной ткани стенки матки при беременности. Архив анатом., 1957, 1, 55-58.
176. ГИНЕЦИНСКИЙ А.Г. Транспорт кислорода в эмбриональном периоде. Успехи современной биологии, 1936, 5, 372, 5.
177. ГИНЕЦИНСКИЙ А.Г. Новые данные об условиях, определяющих содержание гемоглобина к кислороду. Известия АН СССР, серия биологических наук, 1942, 5, 288.
178. ГОВОРУХИНА Е.М. Динамика основного обмена в течение нормального менструального цикла и при аменорее. Акуш.и гинекол. № 3, 95-101, 1964.
179. ГОВОРУХИНА Е.М. Динамика основного обмена при функциональных маточных кровотечениях. Акуш.и гинекол., 1965, 4, 97-101.
180. ГОЛУБЕВА Е.Л. Развитие системных реакций у эмбрионов морской свиньи. В кн. Рефераты научно-исследов. работ "АН СССР, медико-биол.науки, М., 1949, 7.
181. ГОЛУБЕВА Е.Л. Нейрофизиологический анализ нарушений дыхания при асфиксии новорожденных. Матер.6-й научной конф.по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Из-во АН.М., 1963, 303.
182. ГОЛУБЕВА Е.Л. ЕЛИЗАРОВА И.П., ФАРБЕР Д.А. Состояние центральной нервной системы у новорожденных, перенесших асфиксию в родах. Акуш.и гинекол., № 6, 25, 1963.
183. ГОЛУБЕВА Е.Л. Роль ретикулярной формации среднего мозга в возникновении первого вдоха новорожденного. Матер.УП научн.конф.по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., 1965, 285.
184. ГОЛУБЕВА Е.Л. Физиологические механизмы первого вдоха новорожденного. В кн. "Очерки по физиологии плода и новорожденного", М., Медицина, 1966; 123-124.
185. ГОЛУБЕВА Е.Л. Центральные механизмы регуляции кислотно-щелочного равновесия в онтогенезе. Журн.Успехи физиол. наук, т.1, № 2, 3-25, 1970.
186. ГОЛУБЕВА Е.Л. Формирование центральных механизмов регуляции дыхания в онтогенезе. Из-во "Наука", М., 1971.

187. ГОХБЛИТ И.И. Особенности устойчивости организма к действию наркотических веществ в различные возрастные периоды /и механизму "наркотического сна" в раннем возрасте/. Труды II научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Из-во АН РСФСР, М., 1959, 297.
188. ГОХБЛИТ И.И. Особенности электрической активности коры головного мозга у новорожденных детей при различных состояниях. Булл.экспер.биологии и медицины, 1961, т.52, № 8, 12.
189. ГРИГОВИЧ П.А. Зависимость между весом, объемом и площадью детского места и весом новорожденного. Гинек.и акуш. 1929, №4, 504-513.
190. ГРИЦЕНКО И.И. Средний вес и длина доношенных новорожденных за 1924-1929 г.г. по материалам родовспомогательных учреждений. Врач.дело, 1926, №3, 249-254.
191. ГРИЦЕНКО В.И., ЛЯДЕНКО М.И. О некоторых баллистокардиографических изменениях при гипертензивных формах поздних токсикозов беременности. Педиатрия, акушерство и гинекология, 1963, 3, 49.
192. ГРУЗДЕВ В.С. Курс акушерства и женских болезней, ч. II, изд. РСФСР, 1928.
193. ГУРВИЧ А.С., ШЛЕЧКОВА Е.К., ХАЙСМАН Е.Б. К вопросу о морфологической реактивности нервных структур в норме и патологии. Тезисы докладов итоговой научной конф., посвящ. проблеме "Адаптационные и компенсаторные механизмы в физиологических и патологических процессах", М., 1956, 24.
194. ГУРЬЯНОВА И.А. Недонашиваемость, мертворождаемость, физическое развитие, смертность и заболеваемость детей, родившихся от матерей, страдавших эклампсией. Автореф. дисс., М., 1958.
195. ГУРЬЯНОВА И.А. Мертворождаемость и ранняя детская смертность при эклампсии. Акуш.и гинек., №3, 74, 1961.
196. ГУНДОБИН Н.П. Особенности раннего возраста. СПб, 1906.
197. ГУТНЕР М.Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных. Л., 1945.
198. ДАНИЛАХИИ М.А. К вопросу о патогенезе внутричерепных кровоизлияний у новорожденных. Педиатрия, 1953, №6, 25-30.
199. ДАРВИН Ч. Собрание сочинений, т.3, 1939.
200. ДЕБРЕ Р., ЛАПЛАН Л. Грудной ребенок, происходящий от туберкулезных родителей. Реферат в журн. по изучению раннего детского возраста, 1923, 3-4, 105.

201. ДЕМБОВ А.Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, Л., 1957.
202. ДЕМИЧЕВ А.П. Влияние плацентарного кровообращения на скорость кровотока в матке беременных крольчих. Сб. "Рефлекторные реакции женского организма", Медгиз, Л., 1952, 96-100.
203. ДЕМИДОВ В.П. Изменения ЭКГ при поздних токсикозах беременности. Акуш. и гинекол., 1971, № 4, 21-24.
204. ДЕРЯЖКОВА Е.Б. Нефропатия беременных и её лечение. Юбилейный сборник роддома им. Снегирева, С 1XXV лет, 39, 1948.
205. ДЛИ-ЯНЬ. Течение беременности и родов у больных анемией. Автореф. канд. дисс., М., 1961.
206. ДЛОРДИЦА А.Г. ЭКГ изменения у женщин в конце беременности, во время и после родов. Дисс. канд., Кишинев, 1958.
207. ДОН ЧОНГ ХИЭУ. Электрическая активность мозга плода при различных воздействиях на беременное животное. Автореф. дисс., М., 1972.
208. ДЫБАН А.П. Очерки патологической эмбриологии человека, Медгиз, Ленинградское отделение, 1959.
209. БНИКЕЕВА С.М. Роль иннервационных механизмов в изменении лабильности сердца на разных этапах онтогенеза. Физиол. журн. СССР, 1941, т. XX, в. 3, 331-338.
210. БНИКЕЕВА С.М. Особенности нервной регуляции деятельности сердца у животных и у человека в различные возрастные периоды. Тез. Матер. I-й научной конф. по вопросам возрастной морфологии и физиологии. Из-во АН РСФСР, М., 1952, 53-55.
211. БНИКЕЕВА С.М. Особенности нервной регуляции деятельности сердца у животных и у человека в различные возрастные периоды. Труды первой научной конф. по возрастной морфологии и физиологии. Изд. Акад. Мед. наук, 95, 1954.
212. БНИКЕЕВА С.М. Роль скелетной мускулатуры в преоблаждении естественного ритма дыхания в процессе онтогенеза. Сб. "Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия". Из-во АН УССР, 36, 1958.
213. БНИКЕЕВА С.М. К симптоматологии физиологической незрелости новорожденных. Тез. докл. X научной сессии ин-та акуш. и гинекологии АН СССР, Л., 1958, 59.
214. БНИКЕЕВА С.М. Особенности физиологии сердца, сосудистых рефлексов, температуры тела и разных точек кожи у новорожденных детей физиологически зрелых и незрелых. Рефераты научных работ объедин. научной сессии Свердл. НИИ ОММ и Московского НИИ АМН, Свердловск, 1958, 36.

215. БИШКЕЕВА С.И. Особенности физиологии сердца и дыхания у новорожденных детей, физиологически зрелых и незрелых. Труды III научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., 1959, 244.
216. БИШКЕЕВА С.И. К характеристике особенностей сосудистых рефлексов у физиологически зрелых и незрелых новорожденных детей. Труды IV научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., Из-во АИИ, 1960, 163.
217. БИШКЕЕВА С.И. К характеристике особенностей пищевого центра у новорожденных детей. Труды V научн. конф. по возраст. морфологии, физиологии и биохимии. Из-во АИИ РСФСР, М., 1962, 194.
218. БИШКЕЕВА С.И. Особенности терморегуляции у детей в периоде новорожденности. Матер. VII научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., 1965, 312.
219. БИШКЕЕВА С.И. К анализу механизмов мышечного тонуса и висцеральных рефлексов у новорожденных детей. Матер. VIII научн. конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, 1967, ч. II, 133.
220. БИШКЕЕВА С.И. Возникновение гемолитермии в период новорожденности. Сб. "Биологические основы периода новорожденности". Из-во Наука, М., 1968, 169.
221. ЕРМОЛОВ В.И. Характеристика особенностей естественного иммунитета у физиологически зрелых и незрелых новорожденных. Матер. IX научной конференции по возрастной физиологии и биохимии, 1969, т. II, ч. I, 243. Морфол.
222. ЕРМОЛОВ В.И., ПОНОМАРЕВА П.И., СЛЗОВА Н.Л., Особенности формирования естественного иммунитета у плодов в условиях стрессовых воздействий на организм беременных. X научная конф. по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., 1971, т. II, ч. I, 246.
223. ЕРОФЕЕВА Л.Ф. Особенности фагоцитарной активности лейкоцитов и их количественного содержания у физиологически зрелых и незрелых в раннем онтогенезе. Матер. IX научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, 1969, т. II, ч. I, 246.
224. КЕВАХОВ С.В. К вопросу об изменении сердца во время беременности. Докт. дисс. СПб, 1912.
225. КЕДЕНОВ В.Н. О специфичности конечных преобразований сердца в области впадения легочных вен в процессе его развития у высших животных и человека. АН СССР, 1941, 31, 5, 494.
226. КЕДЕНОВ В.Н. О преобразовании клапанов *sinus venosus* сердца в процессе его развития у высших млекопитающих животных и человека. АН СССР, 1943, XI, 7, 333.

227. ЖЕДЕНОВ В.Н. О функциональной структуре клапана *foramen*
ovale сердца плода и некоторых вопросах тока крови
через него у высших млекопитающих и человека. АН СССР,
1943, II, 9, 424.
228. ЖЕДЕНОВ В.Н. О токах крови при плацентарном кровообращении
через *foramen ovale* сердца и *ductus arteriosus*
в соответствии с их функциональной архитектурой у выс-
ших млекопитающих и человека. ДАН СССР, 1946, 54, 853.
229. ЖЕДЕНОВ В.Н. Легкие и сердце животных и человека. Изд-во
"Сов.наука", 1954.
230. ЖОРДАНИЯ И.Ф. Учебник акушерства. М., Медгиз, 1961, 127.
231. ЖУРАКОВСКИЙ И. Материалы к вопросу об изменении формы груд-
ной клетки, силы вдоха и выдоха, ЖЕЛ у беременных и ро-
дильниц. Докт.дисс., СПб, 1893.
232. ЗАВАРЗИН А.А. Краткое руководство по эмбриологии человека
и позвоночных животных. Гос.изд-во медиц.литер., Л, 1939.
233. ЗАКС М.Г., ЛЕЙБСОН Р.Г., ЛИХНИЦКАЯ И.И. О нормальных величи-
нах основного обмена у кроликов. Физиол.журн., т. XX,
№ 2, 209-216, 1936.
234. ЗАКС М.Г., ЛЕЙБСОН Р.Г., ЛИХНИЦКАЯ И.И. О влиянии беремен-
ности на основной обмен кролика. Физиол.журн., т. XX,
№ 2, 307-313, 1936.
235. ЗАКС М.Г. Щитовидная железа и беременность. Успехи соврем.
биологии, т. IX, в. 2, 230-244, 1938.
236. ЗИНОВЬЕВА И.П. Мышечные белки матки в разные сроки беремен-
ности. Канд.дисс., Л, 1962.
237. ЗУСМАН Н.С. Влияние гормона желтого тела на развитие орга-
низма. Вестн.животноводства, 1947, № 5, 71.
238. ИВАНОВА О.А. К вопросу о влиянии эклампсии на плод. Журн.
акуш.и венерич. болезней, 1930, 41, 1, 44-51.
239. ИВАНОВ П.П. Руководство по общей и сравнительной эмбриоло-
гии. Учпедгиз, Л, 1945.
240. ИВАНОВ П.П. Общая и сравнительная эмбриология, Л, 1937.
241. ИЛЬМИНСКАЯ Р.И. Дальнейшая судьба детей, родившихся от мате-
рей-экламптиков. Гинекол.и акуш., 1929, № 2, 189-199.
242. ИОРДАНСКИЙ Б.А. Нейро-гуморальная взаимосвязь между матерью
и внутриутробным плодом. Автореф.дисс., М, 1940.
243. ИСРАИЛИЯН Л.Г. Анатомо-физиологические даты детского возра-
ста /справочник/, Медгиз, М, 1959.

244. КАЛИНИНА Н.А. Влияние раздражения плодов на кровяное давление и дыхание беременных кроликов. Сб.Рефлекторные реакции женского организма. Медгиз, Л., 1952.
245. КАЛИНИНА Н.А. Рефлекторные реакции беремен. животного на изменение состояния плода. Автореф. канд. дисс., Л., 1954.
246. КАЛИНИНА Л.Ф. О некоторых биохимических показателях крови и мочи при беременности. Сб. научных работ по акуш. и гинек., Харьков, 1960, 26-29.
247. КАРЛАК Л.Н. Выключение функции гипофиза и беременность. Бюлл. экспер. биол. и мед., т. У1, № 3, 351-354, 1938.
248. КАМУГИНА М.А. К вопросу о проницаемости плаценты /проницаемость плаценты при асфиксии/. Акуш. и гинек., 4, 21, 1955.
249. КВАТЕР Е.И. ^{НО} Гормотерапия в акушерстве и гинекологии. Сов. медицина, 1951, № 4, 4-10.
250. КВАТЕР Е.И. О механизмах овуляции. Акуш. и гинекол., 1965, № 5, 107-112.
251. КИБЯКОВ А.В. Симпатическая нервная система и хромаффинная ткань. Успехи современной биологии, 1949, 27, 1, 89.
252. КИСЕЛЕВА З.Н. Изменение сосудисто-капиллярной сети мозга эмбрионов под влиянием асфиксии, перенесенной беременными животными. Педиатрия, 1955, № 6, 13-20.
253. КИСЕЛЕВА З.Н. Влияние асфиксии, перенесенной во внутриутробном периоде, на величину нервных клеток головного мозга. Бюлл. экспер. биол. и мед., 48, 4, 115-117, 1960.
254. Комитет экспертов по вопросам охраны материнства и детства Всемирной организации здравоохранения, Женева, 1961.
255. КРАВИЦКАЯ П.С. Механизм регуляции секреторной и двигательной функций желудка в различные возрастные периоды. Автореф. докт. дисс., Алма-Ата, 1959.
256. КРАВКОВА Е.В. Морфологическая картина крови плода человека в разные периоды внутриутробной жизни. Автореф. канд. дисс., 1 МОЛНИ, 1934.
257. КРЕЧЕТОВ А.Б. Сердцебиение и двигательная активность внутриутробного плода в антенатальном периоде и их клиническое значение. Акуш. и гинек., 3, 35, 1958.
258. КРЕЧЕТОВ А.Б. Клинико-физиологическая характеристика сердцебиения и двигательная активность плода. Дисс., Л., 1959.
259. КРЮЧКОВА А.П. Нервная регуляция деятельности дыхательного аппарата в онтогенезе. Сообщение 2. Дыхательные рефлексы с вагуса в онтогенезе. физиол. журн. СССР, т. 24, в. 4, 761, 1938.

260. КРЮЧКОВА А.П. Нервная регуляция деятельности дыхательного аппарата в онтогенезе. Сообщение I. Изменение в дыхательном ритме при двусторонней ваготомии у эмбрионов и новорожденных. Физиол. журн. СССР, т.24, в.3, 523, 1938.
261. КРЮЧКОВА А.П. К механизму возникновения мышечного толуса при первых внеутробных дыханиях. Булл.экспер.биологии и медицины, т. 22, в.2, № 8, 18, 1946.
262. КРЮЧКОВА А.П. Первые дыхательные движения новорожденного организма и их связь с возникновением мышечного толуса. Новости медицины. Раздел "Вопросы педиатрии", в.6, 12, 1947.
263. КЕЙЛИН С.Л. Причины и профилактика мертворождаемости. Медгиз, 1948.
264. КЕРЕР по Аршавскому И.А. К характеристике кривой внеутробного изменения веса у новорожденных и кроликов и щенков. Булл.экспер.биологии и медицины, т.38, № 63, 1954.
265. КИШ П.Г., СУТРЕЛА Д. Заболевание сердца и органов кровообращения в младенческом и детском возрастах, Будапешт, 1962.
266. КОГХИЛЛ Д. Анатомия и проблема поведения. Биомедгиз, 1934.
267. КОКОСОВ А.Н., ШМИРКЕ Г.А. Опыт количественного измерения баллистических импульсов сердца при помощи интегратора. Сб. "Моторно-висцеральные и висцеро-моторные рефлексы", Пермь, 1963, 475-479.
268. КОЛАРОВ С.А. и ОСКОЛКОВА М.К. Физиология ребенка раннего возраста, София, 1970.
269. КОЛОСОВ Н.Г., МЕНЩЕРЯКОВ А.М. Результаты экспериментального морфологического изучения иннервации венских половых органов. Архив анатомии, гистологии и эмбрион, т. XIX, № 3, 430-445, 1938.
270. КОНСТАНТИНОВ В.И. Профилактика мертворождаемости. Сов. здравоохранение, 1960, № 24.
271. КОНЧАЛОВСКИЙ И.П. Недостаточность кровообращения и беременность. Сов. медицина, № 3-6, 1938.
272. КОРНИЕНКО И.А. Влияние аллергической реакции /феномена Шварцмана/ на течение беременности и развитие зародышей кроликов. Тез. докл. 2-й конф. молодых ученых ин-та норм. и патологической физиологии АМН СССР, М., 1956, 2.
273. КОРНИЛОВА А.И. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при токсикозе II половины беременности. Сб. трудов Укр. ин-та охр. мат. и детства /Харьков/, 1959, 26, 7-18.

274. КОРОЛЕВ А.И. Влияние нефропатии на плод и новорожденного. Ученые записки Горьков.гос.мед.ин-та им.С.М.Кирова,вып. 12, 1961.
275. КОЧЕРГИН А.И. Рентгенологическая характеристика степени зрелости плодов и новорожденных при нормальной и осложненной беременности. Тез.докл.Х научной сессии АМН СССР, 1958, 68. АГИ
276. КУБАСОВ П. К вопросу о влиянии лекарств через мать на плод. Дисс., СПб, 1879.
277. КУБАТ К., ВОЙТА И. и др. Динамика перинатальной смертности в Чехословакии. Со.Профилактика перинатальной смертности, Медгиз, 1963, 27-38.
278. КУЗНЕЦОВА В.И. Сосудистые реакции и дыхание при токсикозах I половины беременности и лечение бромом и кофеином. Дисс.канд.Куйбышев, 1958.
279. КУЛИКОВСКАЯ А.А. Морфология нервных приборов матки при нормальной и патологической беременности. Акуш.и гинек., 1947, №6, 55-64.
280. КУЧЕРЕНКО Т.А. Особенности течения родов у животных после задержки в матке мертвых плодов. Со. "Патофизиология внутриутробного развития", Медгиз, 1959, 44-53.
281. КРЫЖАНОВСКАЯ Е.Ф. Влияние фолликулина на интероцепцию матки кошки. Труды АМН СССР. "Вопросы акуш.и гинекол.",11,1950.
282. КРЫЖАНОВСКАЯ Е.Ф. Материалы к характеристике рецепции матки. Вопросы физиологич.интероцепции, I изд. АН СССР, 1952.
283. ЛАББЕ М., НЬИВЕ Ф. Ацидоз и алкозоз. И-Л, 1931.
284. ЛАЗАРЕВИЧ П.П. Исследование кивота беременных, Харьков, 1865.
285. ЛАЗАРЕВИЧ П.П. Курс акушерства, СПб, 1892.
286. ЛАНГ Г.Ф. Учебник внутренних болезней. Л., 1938, т.1.
287. ЛАПШИНОВА Н.С. физическое развитие новорожденных детей от матерей с токсикозом беременности. Студ.науч.конф., посвящ.11С-летию со дня основания Киев.мед.ин-та, Киев, 1952.
288. ЛЕВИ И.Ф. Об определении зрелости /дonoш./ новорожденного. Фельдшер и акушерка, 1944, 1-2.
289. ЛЕГЕНЧЕНКО И.С. К вопросу о происхождении асфиксии новорожденных и мерах борьбы с ней. В кн. Доклады Всебелорусского республ.совет.подвратов и акушеров-гинекологов, Минск, 1949, 39-55.
290. ЛЕВИНА С.Е. Об учении эндокринной деятельности плода. ДАН СССР, 139, №4, 1961.

291. ЛЕВИНА С.Е., ИВАНОВА В.А. Биологическое определение гиподизарного дестелнизирующего гонадотропина в эмбриогенезе человека. Докл. АН СССР, 1963, 153, 2, 493-496.
292. ЛЕПСКИЙ Е.М. Питание матери и врожденные аномалии развития у ребенка. В кн. «Вопросы педиатрии», М., 1951, 170-171.
293. ЛЯ Л.А. О характеристике изменений общего содержания белка в скелетной мускулатуре и миокарде у физиологически зрелых и незрелых в различные возрастные периоды. Матер. 9 научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., 1969, т.2, ч.1, 398-399.
294. ЛЯБОВ Б.Ю. О продолжительности человеческой беременности и определении срока родов. Врач.газета, 1918, № 3.
295. ЛИХНИЦКАЯ И.И. и ЗАКС М.Г. О сродстве к кислороду гемогли-
зированной крови плода человека. Бюлл.экспер.биологии
и медицины, 1938, 5-7-320.
296. ЛИХНИЦКАЯ И.И. Изменение кислородосвязывающих свойств крови в эмбриональном периоде. Дисс., 1950.
297. ЛИЧУС Л.Г. и БАЛИЦКИЙ Л.Э. К вопросу о влиянии голодания в течение беременности и родов на вес и смертность новорожденных и млекоотдаление. Врач.дело, 1921, 1-6.
298. ЛОТМС В.М. Первая регуляция деятельности матки. Докт.дисс. М., 1955.
299. ЛУРЬЕ Р.Г. и БЕЛУГУН И.В. О весе беременных и доношенных новорожденных военного и голодного времени. Русский гинекологич.вестн., 1923, 1, 3, 310.
300. ЛУРЬЕ Р.Г., КРАВЕЦ А.А., РЕЙНЕКЕ В.В. Кислотно-щелочное равновесие при некоторых токсемиях беременности. Журн. Акуш.и женск.болезн., т. XLV, кн.6, 375-384, 1934.
301. МАГРАЧЕВА Л.И. Содержание гиалуронидазы в хорионе и плаценте у женщин в течение беременности и родов. Автореф. канд.дисс., Л., 1954.
302. МАЗО Р.Э. Электрокардиограмма здоровых детей. Из-во АН БССР, Минск, 1961.
303. МАЗО Р.Э. Инструментальные методы исследования сердца в педиатрии, Минск, «Наука и техника», 1966.
304. МАЙСУРАДЗЕ З.В. Влияние позднего токсикоза беременности и других заболеваний на течение беременности и родов. Сб. «Токсикозы беременности», 1954, 57-63.
305. МАЙСУРАДЗЕ Н.З. О влиянии ретикулярной формации на некоторые вегетативные функции организма. Матер.научн.конф. по пробл. «Механизмы нортико-висцеральных взаимоотнош.», 1960, 181-182.

306. МАЛИКОВСКИЙ М.С. Оперативное акушерство. М., 1955.
307. МАЛЫШЕВА Р.А. Физическое развитие детей раннего и дошкольного возраста г.Свердловска, Свердловск, 1959.
308. МАЛЫШЕВА Р.А., ЗЮКЛАЗОВА Р.К. Анализ причин ранней детской смертности в г.Свердловске. Рефераты докл. науч. сессии, посвящ. проблеме "Организация акушерско-гинекологической и педиатрической помощи", Свердловск, 1962.
309. МАНДЕЛЬШТАМ А.Э., КАПЛАН Э.М. Токсикозы беременности и гормоны, Харьков, 1935.
310. НАСЛОВ М.С. Учебник детских болезней, Изд. 6-е, Медгиз, Л., 1953.
311. НАРШАК М.Е. Сосудистая реакция кожи как показатель приспособления к холодовым раздражениям. Физиологич. журн. СССР, т. XXIII, в. 2-3, 223-230, 1940.
312. ПЕТВЬЕВ Б.С. Учение об этапности /стадийности/ индивидуального развития животных. Проблемы современной эмбриологии. Из-во Ленингр. Университета, 1956, 111-122.
313. ПИЛЬЧЕНКО И.Т. и МАЮЛОВА О.С. Кислотно-щелочное равновесие при различных физиологических и патологических состояниях женской половой сферы и у почечных больных, Куйбышев, 1956.
314. ПИЛЬЧЕНКО И.Т. Диагностическое значение показателей кислотно-щелочного равновесия при позднем токсикозе беременных и при сочетании его с органическим заболеванием почек. Акуш. и гинеко., № 4, 41-43, 1961.
315. ПИДКОВСКИЙ М.А. Учение Павлова И.П. об условных рефлексах в связи с историей развития и локализацией функций в центральной нервной системе. Сб., посвящен. 75-летию Павлова И.П., ГИЗ, 1925, 261.
316. ПИДКОВСКИЙ М.А. О видоизменениях и локализации подошвенного рефлекса у зародыша, у ребенка и у взрослого. Журн. для усовершенств. врачей, 1927, № 4, 352.
317. ПИЦКЕВИЧ М.С. Железы внутренней секреции в зародышевом развитии птиц и млекопитающих. Из-во АН СССР, 1957.
318. ПИХАЙЛОВ Б.П., ШТЕРН И.А., ПАВЛОВА Л.С. Особенности течения токсикозов беременности и влияния их на плод и новорожденного. Труды I съезда акуш.-гинекол. РСФСР, Медгиз, Ленинградское отделение, 1961, 131-143.
319. ПОЛЧАНОВА О.П., КОЧЕРГИНСКИЙ А.В. Газовый, азотистый и минеральный обмен у женщин в период беременности. Вопросы питания № 6, 19-30, 1939.

320. МУСАБЕКОВА М.Н. Влияние поздних токсикозов беременных на состояние новорожденных детей. Автореф. дисс., М., 1955.
321. МУСИН Б.С. О сравнительно-онтогенетическом сопоставлении и изменении содержания миоглобина в сердце и скелетной мускулатуре. Матер. 9 научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М., 1969, т.2, ч.2, 55-56.
322. МЯСНИКОВ Н.Н. Анемия при беременности, в родах и после родовом периоде. Акуш. и гинек., 1957, 4, 44.
323. НЕМЕЦ М.Г. К анализу физиологической незрелости новорожденных в связи с состоянием кислотно-щелочного равновесия при беременности. Рефераты работ У конф. молодых ученых ин-та нормальной и патологической физиологии АМН СССР, М., 1959, 53-56.
324. НЕМЕЦ М.Г. К анализу генеза физиологической незрелости в связи с состоянием кетонурии у матери во время беременности. Булл. экспер. биологии и медицины, 1960, т.50, № 8, 75.
325. НЕМЕЦ М.Г. К анализу изменений состояния внутренней среды у беременной матери, как фактора, определяющего нормальное или отклоняющееся от нормы развитие плода /к генезу физиологической незрелости новорожденных/. Рефераты работ У1 конф. молодых ученых ин-та норм. и патол. физиол. АМН СССР, М., 1960, 51-53.
326. НЕМЕЦ Г.М. Сравнительный анализ состояния кислотно-щелочного гомеостаза при гестационной доминанте у животных и человека. Матер. к анализу генеза физиол. незрел. Реф. работ УIII конф. молодых ученых ин-та норм. и патол. физиол. АМН СССР, М., 1962, 56-58.
327. НЕМЕЦ М.Г. К анализу механизмов, определяющих нормальное и отклоняющееся от нормы внутриутробное развитие. Автореф. дисс., М., 1964.
328. НЕМЕЦ М.Г., БЕКМАГАМБЕТОВ Т.О. Количественные характеристики циркулирующей крови и системы эритронов в связи с различными особенностями развития скелетной мускулатуры у кроликов и зайцев. Матер. IV конф. физиологов респ. Средней Азии и Казахстана. Из-во "Наука" Каз. ССР, Алма-Ата, 1969, 234-236.
329. НЕМИЛОВ В.А. Эндокринология. Сельхозгиз, 1938.
330. НИКОЛАЕВ Н.М. Беременность как биологический процесс. Госмедиздат, М., 1929.
331. НИКОЛАЕВ А.П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. Из-во АМН СССР, М., 1952.

332. ОКИНЧИЦ Л.Л. Беременность и органы кровообращения. Журн. акушерства и женских болезней, т. XXX, 1915. (июль, август.)
333. ОКИНЧИЦ Л.Л. Беременность и органы дыхания. Журн. акуш. и женских болезней, т. XXX, 1915. (сентябрь)
334. ОНОПРИЕНКО Н.В. Состояние нервного аппарата влагалища и матки кошки в раз. физиологические периоды и после введения эстрогенов. Дасс. канд., Саратов, 1955.
335. ОСКОЛКОВА И. К. Функциональная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний у детей. Медгиз, М., 1965.
336. ОТТ Д.О. Об обмене веществ между плодом и матерью. Международная клиника, 1885, I.
337. ПАВЛОВА Т.Д. Векторокардиографические изменения при беременности. Дасс. канд., Харьков, 1962.
338. ПЕРСИМАННОВ Л.С. Опыт применения внутриаартериальных вливаний крови и лекарственных веществ при лечении асфиксии новорожденных. Тезисы докл. на X Всесоюзном съезде акушеров-гинекологов, М., 1957, 28-29.
339. ПЕРСИМАННОВ Л.С., САВЕЛЬЕВА Г.М., САБИЕВА М.М. Кислотно-щелочное равновесие крови плода и матери при нефропатии беременных. Вopr. окр. мат. и дет., 1969, 12, 35-40.
340. ПЕТРЕНКО З.Г. К вопросу о причинах антенатальной смерти плода, Тез. докл. X научной сессии ИАГ АМН СССР, 1958, 101.
341. ПЕТРЕНКО М.И. и ПИСЬМЕННЫЙ Р.Я. Электрокардиограмма у детей в норме и при некоторых патологических состояниях. Медгиз, М., 1959.
342. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ М.А. Основные вопросы патогенеза, клиники и терапии токсикозов второй половины беременности. Труды I съезда акушеров-гинекологов РСФСР, 1961, 86-102.
343. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ М.А. Антенатальная охрана плода и вопросы мед. терапии беременности. Сов. мед., 1964, 4, 13-18.
344. ПЕТРОВ-МАСЛАКОВ М.А., КЛИМЕНЦ И.А. Перинатальная смертность, Медицина, Л., 1965.
345. ПЕТТЭН Б.М. Эмбриология человека. Медгиз, М., 1959.
346. ПЕТЧЕНКО А.И. Продолжительность беременности женщины. Руководство по акуш. и гинекол., Медгиз, 1963, 243, Киев.
347. ПИГАРЕВА З.Д. Угловая ангидраза в крови и в мозгу в эмбриогенезе кроликов и морских свинок. ДАН СССР, 1947, 58, 7, 1535.

348. ПИГАРЕВА Э.Д. Влияние пониженного содержания кислорода в атмосфере на угольную ангидразу в крови и в мозгу в эмбриогенезе кроликов. ДАН СССР, 1947, № 8, 1849.
349. ПИСЕМСКИЙ Г., К вопросу об иннервации матки. Дисс., Киев, 1904.
350. ПИСЬМЕННЫЙ. О продолжительности человеческой беременности. Гинекол.и акуш., 1929, № 1.
351. ПЛЕЧКОВА Е.К. и др. Морфология чувствительной иннервации внутренних органов. М., 1948.
352. ПОБЕДИНСКИЙ И.И. Краткий учебник акушерства, М., 1909.
353. ПОКРОВСКИЙ А.П. Измерение температуры у новорожденных детей. СПб, 1903.
354. ПОМИЛОВ А. Обмен веществ в ранние периоды жизни животного организма. Изв.имп.Восп.-мод.акад., 1903, т.УП, 8,4, 310-338.
355. ПОЛЯКОВА Г.П. Изменения в органах плода при острых расстройствах плацентарного кровообращения. Труды АМН СССР, т. XXIX, кн. "Некоторые вопросы физиол.и патол.новорожден. детей", М., 1953, 45-49.
356. ПОРЕМСКИЙ В.К. Вес доношенных детей в 1942 г. по материалам роддома им.Снегирева. Сб.работ членов Ленингр.акуш.-гинекол. об-ва за время войны и блокады, Л., Медгиз, 1943.
357. ПРАЗНИКОВ В.П. К анализу особенностей механизмов терморегуляции в раннем возрасте. Матер.8 научн.конф.по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Из-во "Просвещение", М., 1967, 323.
358. ПРАЗНИКОВ В.П. Материал к физиологическому обоснованию закаливания на ранних этапах развития. Матер. IX научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1969, 137.
359. ПРОНИН Л.А. Влияние функциональных нарушений деятельности коры головного мозга матери на развитие зародышей кролика. Автореф.дисс.канд., АМН СССР, 1954.
360. ПРОНИН Л.А. Влияние образований оборонительных условных рефлексов на срыв высшей нервной деятельности и на состояние реактивности у кроликов. В сб. "Пробл.реактивн. в патологии", М., 1954, 84.
361. ПРОНИН Л.А. Материалы к характеристике нормальной и нарушенной условно-рефлекторной деятельности у беременных и небеременных кроликов. Кн.Труды Ин-та нормальной и патологической физиологии АМН СССР, М., 1959, т.3, 187.

362. ПРОРОКОВА В.К. Сосудистые реакции материнского организма и изменения сердцебиения плода под влиянием брома и кофеина. Сб. "Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода", Медгиз, Л., 1954, 193-200.
363. ПОАУНДЛЕР М. Биологические особенности ранних ступеней развития. М., 1926.
364. ПИЕНАЦАНА К.А. Оживление новорожденных, родившихся с помощью аппарата для искусственного дыхания. Акуш. и гинек., 1956, № 6, 33-37.
365. ПУЗИК В.И. и ХАРЬКОВ А.А. Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека. Изд-во АНН РСФСР, М., 1948.
366. ПУНИН К.В. Нарушения кислотно-щелочного равновесия в клинической практике. Труды терапевт. клиник Свердл. мед. ин-та, Свердловск, 1948.
367. ПУНЧЕНКО И.А. О насыщении крови кислородом у здоровых новорожденных и новорожденных, страдающих нарушением мозгового кровообращения. Акуш. и гинек., № 3, 42, 1955.
368. РАБИНОВИЧ К.Н. Беременность, роды и послеродовый период в условиях блокады Ленинграда. Сб. работ членов Ленингр. акуш.-гинек. об-ва за время войны и блокады, Л., Медгиз, 1943.
369. РАЗУМОВСКИЙ М. О нервах слизистой оболочки беременной матки у млекопитающих. Дисс., СПб, 1881.
370. РЕДЧЕНКО И.А. К вопросу об интэрорецепции беременной матки. Автореф. канд. дисс., Львов, 1951.
371. РЕЗНИКОВА В.И. Влияние раннего прикладывания к груди на весовую кривую новорожденного ребенка и лактационную функцию матери. Сб. "Вопр. акуш. и педиатрии", Свердловск, 1956, 163.
372. РЕЙН Г. Об иннервации матки. Врач № 33-34, 537, 1880.
373. РЕПРЕВ А.В. О влиянии беременности на обмен веществ у женщин. Дисс. СПб, 1888.
374. РЕШЕТОВА Л.А. Изменения состояния матки и плодов под влиянием диатермии околопочечной области и области солнечного сплетения беременных животных. Сб. "Рефлекторные реакции женского организма", Медгиз, Л., 1952, 137-147.
375. РИМША М.В. Суточный ритм сердца у здоровых детей разного возраста, Здравсокр. Белоруссии, 1971, № 12, 18-20.

376. РОЗАНОВА В.Д. Особенности реакции сердечно-сосудистой и дыхательной систем при острой хлоралгидратной интоксикации в различные возрастные периоды. Физиол. журн. СССР, 1948, т.34, № 1, 49.
377. РОЗАНОВА В.Д. Электроэнцефалографический анализ особенностей действия амлазина у собак в различные возрастные периоды. Бюлл. экпер. биологии и медицины, 1959, т.47, № 6, 62.
378. РОЗАНОВА В.Д. Образование язвы желудка у беременных и небеременных крыс в свете данных о доминанте беременности. Бюлл. экпер. биологии и медицины, т.51, № 1, 40, 1961.
379. РЫЖКОВА Е.А. Нефропатия беременных в сравнительной оценке за 1940 и 1951 годы по материалам некоторых родовых г. Москвы. Автореф. дисс., М, 1954.
380. САБИЕВА М.М. Состояние кислотно-щелочного равновесия крови при физиологически протекающей беременности. Акуш. и гинеко., VII, 25, 1969.
381. САЗОНОВА И.С. Влияние нарушений функций гипофиза во время беременности на развитие ребенка и его мозг. Канд. дисс., М, 1963.
382. САЛГАНИК Г.М. Токсикозы беременных. Кн. "Очерки акушерской патологии и оперативное акушерство", Медгиз, 1953, 77-86.
383. САМОЙЛОВ А.Ф. Вagusное и мускариновое влияние на токи действия сердца лягушки. Подпирский архив, 1914, 155, 547.
384. САМОЙЛОВ Г.С. Профилактика и терапия асфиксии плода и новорожденного. Фельдшер и акушерка, 1953, 8.
385. САНГАЙЛО А.К., ПОДЫВАЛОВА Г.А., ГОРБАЛЕНОВА М.П. О сдвигах чувствительности у женщин при беременности. Реф. научных работ объедин. науч. сессии Свердл. ин-та ОМи и Москов. ин-та АГи, Свердловск, 1958, 83-84.
386. САПЕГА А.Т. Состояние и развитие детей, родившихся от матерей, страдающих сахарным диабетом. Пробл. эндокринологии, 1956, № 6, 87-89.
387. САЯДЯН Б.Г. Средний рост зрелого новорожденного при весе в 2500 г. Вопр. матер. и млад., 1939, № 9, 22-28.
388. СВЕТЛОВА З.В. Исход беременности и родов для плода при токсикозе второй половины беременности, не осложненном и осложненном наличием других заболеваний. Сб. "Сердечно-сосудистая патология и беременность", Медгиз, Л, 1959, 119.
389. СВЕТЛОВА З.В. К вопросу о значении токсикоза второй половины беременности в развитии гипертонической болезни. Кн. "Сердечно-сосудистая патология и беременность", 22-28, 1959.

390. СВЕТЛОВ П.Г. Особенности раннего периода онтогенеза млекопитающих в свете общеэмбриологической и медицинской проблематики. Пробл.современ.эмбриологии. Из-во Ленингр. университета, 1956, №6, 249.
391. СВЕТЛОВ П.Г. и КОРСАКОВА Г.Ф. Влияние нарушенной иннервации матки на протекание имплантации у крыс. Булл.эксп. биологии и медицины, 1957, №1, 78-82.
392. СВЕТЛОВ П.Г. Значение повреждений эмбрионов на ранних стадиях развития в патогенезе внутриутробных заболеваний. Сб.Патофизиология внутриутробного развития, Медгиз, Л., 1959, 114.
393. СВЕТЛОВ П.Г. и КОРСАКОВА Г.Ф. Количественный учет фетальной васкуляризации плаценты как метод определения ее функциональной полноценности у крыс. Кн."Патофизиология внутриутробного развития", Медгиз, 1959, 70-77.
394. СВЕТЛОВ П.Г. и КОРСАКОВА Г.Ф. Оперативная методика нарушения иннервации матки у крыс. Сб."Патофизиология и внутриутробного развития", Медгиз, Л., 1959, 86-95.
395. СВЕТЛОВ П.Г. Эмбриологическое обоснование необходимости охраны раннего периода утробной жизни человека. Вестн. АМН СССР, 1961, №11, 64-67.
396. СЕЛЮЦКИЙ С.А. Физиология беременности. Изменения в организме женщины во время беременности, Иваново, 1934.
397. СЕЛЬЕ Г. Взаимоотношение гормонов во время беременности. Физиол.журн.СССР, XXI, в.5-6, 799, 1936 и труды XIV Международного конгресса физиологов, 1935, 799, Л-М.
398. СЕРДОК Н.П. Тезисы докладов II Республ.конф. акуш.-гинекол., Минск, 1961.
399. СЕЧЕНОВ М.И. Иннервация женских половых органов. Физиология нервной системы. Избр.труды в.3, кн.2, 496-499. Гос. из-во мед.литературы, М., 1952.
400. СИДОРОВ Н.Е. Щелочной резерв крови при беременности. Журн. акуш.и женских болезней, т.XXXIX, кн.6, 694, 1928.
401. СИДОРОВ П.П. и МИЛЬЧЕНКО И.Т. Биохимические показатели токсикозов беременности и их значение в диагностике. Акуш.и гинек., № 1937, № 7, 16.
402. СИДОРЕНКО И.Г. "Физиологическая" потеря веса новорожденных и некоторые методы борьбы с ней. Автореферат канд.дисс., Черновцы, 1959.
403. СИДОРЕНКО И.Г. Влияние поздних токсикозов беременности матери на биоэлектрическую активность коры головного мозга новорожденного. Вopr.охран.мат.и дет., 1964, №1, 48.

404. СИРЯК Л.А. К анализу особенностей энергетики у кроликов при разных условиях их развития в постнатальном онтогенезе. Автореф.дисс., М., 1969.
405. СКВОРЦОВ В.И. Ацидоз и алкалоз в медицине, Медгиз, М., 1928.
406. СКВОРЦОВА А.А. Физиологическая характеристика сердечно-сосудистой системы, газообмена и дыхания у женщины во время беременности, родов и в послеродовом периоде. Автореф. дисс., Свердловск, 1954.
407. СКРОБАНСКИЙ К.К. Учебник акушерства, М-Л., 1937.
408. СЛУЦКИЙ М.Я. Основной обмен у новорожденных. Вopr. педиатр., 1938, т. X, 2, 55.
409. СОГРИНА К.А. Содержание гликогена и некоторые особенности гликогенолиза в органах с гладкой мускулатурой. Канд. дисс., Свердловск, 1959.
410. СОКОЛОВ Д.А. и ГРЕБЕННИКОВ В.И. Смертность в России и борьба с нею. СПб, 1901.
411. СОО В.А. Беременность и роды при диабете. Акуш. и гинек., 1958, 6, 11-16.
412. СПЕРАНСКИЙ Г.И. Вес новорожденного ребенка по данным I-го родильного дома в Москве. Журн. по изучению раннего детского возраста, 1923, т. I, № 2.
413. СТОЦК Н.Л. и ОРЛОВА Т.И. Поздний токсикоз беременных. Медгиз, 1952.
414. СУДАКОВА А.В. Зависимость развития и функциональной зрелости новорожденных от состояния организма женщины при поздних токсикозах беременности. Педиатрия, 1954, № 3, 29, 33.
415. СУДАКОВА А.В. Клиника и лечение новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности. Педиатрия, 1961, № 3, 22-27.
416. СУДАКОВА А.В. Клиническая характеристика, меры выхаживания и лечения новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1964.
417. СУДАКОВА А.В., ЛЕБЕДЕВА Л.И. О морфологической и функциональной незрелости центральной нервной системы новорожденных детей, родившихся у матерей с поздним токсикозом беременности. Вopr. охр. мат. и дет., 1971, № 1, 14-19.
418. СУРОВЦЕВА Э.Э., НОГИНА С.П. К анализу механизма влияния цитовидной железы матери на антенатальное развитие организма. IУ совещ. эмбриологов, Л., 1963, 186.

419. СУРОВЦЕВА З.Ф. Влияние гипоксических и гипероксических состояний у матери на рост и развитие плода. Матер. УИ научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Из-во "Просвещение", М., 1967, 377-379.
420. СУРОВЦЕВА З.Ф. Особенности физиологии новорожденных в связи с гипоксическим и гипероксическим состоянием матери во время беременности. Соц.биологические основы периода новорожденности. Из-во Наука, М., 1968, 194.
421. СУРОВЦЕВА З.Ф. Проницаемость плацентарного барьера по отношению к гемолитическому стафилококку в трипановой сини. Бюлл. exper. биологии и медицины, 1968, т.65, № 5, 53-55.
422. СУРОВЦЕВА З.Ф. К характеристике особенностей роста и развития плодов кроликов в связи с экспериментальным нарушением беременности. Автореф. канд. дисс., М., 1969.
423. СУХИНИН П.Л., ПАВЛОВА Л.С., МЕЛЬБЕРТ З.М. Изменение сердечно-сосудистой системы при беременности. Соц. научн.-исслед. работ комиссии содействия ученым, КСУ, № 2, 1938.
424. СЫРОВАТКО А., КУБАТ К., ВОЙТА М. Анализ современного состояния перинатальной смертности в Чехословакии. Ее причины и профилактика. Соц. Профилактика перинат. смерт., Медгиз, 1963, 27-38.
425. ТАРАСЕВИЧ А.Ю. Бесплодие сельскохозяйственных животных. М.-Л., Сельхозгиз, 1936.
426. ТАРОН И.Ф. Беременность и сердце. Терапевт. архив, т. XLIV, № 2, 53-64, 1952.
427. ТАРХАНОВ И.Р. О психомоторных центрах и их развитии. СПб, 1879.
428. ТАРХАНОВ И.Р. цит. по И.А. Аршавскому "Очерки по возрастной физиологии", М., 1967.
429. ТРИГУЛОВ М.А. К анализу особенностей развития животных в постнатальном онтогенезе в условиях действия субэкстремальных стрессовых экспозиций. Матер. работ молодых ученых Ин-та норм. и патол. физиологии АМН СССР, М., 1969, 223-224.
430. ТИХЕЕВ В.А. Состояние новорожденных в связи с нарушениями мозгового кровообращения. Тр. АМН СССР, т. XLIX, Кн. Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. М., 1953, 45-49.
431. ТОДОРОВ П. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. Гос. из-во "Медицина и физкультура", София, 1961.

432. ТРАХТЕНБЕРГ Л.Я. К механизму возникновения первых внеутробных дыханий в связи с анализом скорости расправления легких после рождения. Матер.УИ научн.конф.по возраст. морфол., физiol. и биохимии, М., 1965, 465.
433. ТРАХТЕНБЕРГ Л.Я. К механизму возникновения первых внеутробных дыханий в связи с анализом скорости аэрации легких после рождения. Тр.УИ научн.конф.по возраст. физиологии, морфол. и биохимии, М., 1967, 168-171.
434. ТРЕЙТОР В.А. О дефектах веса новорожденных в связи с последствиями пережитой войны. Врач.дело, 1926, 5, 434-435.
435. ТРОИЦКАЯ Л.С. Изменения веса доношенного плода за 6 лет с 1914 по 1919 г.г. по материалам роддома им.А.Абрикосовой и акуш.клиники II москов.ун-та, Мед.журн., 1922, 1-2-3, 124-129.
436. ТУБЕРОВСКИЙ Д.Д. Частота сердцебиения внутриутробного плода в свете вариационной статистики. Журн. акуш. и женск. болезней, 1931, 42, 1, 13.
437. ТУР А.Ф. Организация обслуживания новорожденных в роддомах. Сов. медицина, 1948, № 6.
438. ТУР А.Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Медгиз, 1955.
439. ТУР А.Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Медицина, 1967.
440. ТУРБИНА-ШПУГА Е.И. К автоматии центра Журн. эксперим. биологии и медицины, 1927, 8, 405.
441. ТУРБИНА-ШПУГА Е.И. К физиологии блуждающего нерва у щенят. Медико-биолог. журн., 1929, 4, 39, 1929.
442. ТУТОВА И.М. Кислотно-щелочное равновесие при поздних токсикозах беременности. Труды Горьковского мед. ин-та, 1960, 381.
443. УЛЕЗКО-СТРОГАНОВА К.П. Нормальная и патологическая анатомия и гистология женских половых органов. М.-Л., Медгиз, 1939.
444. УЛЬРИХ И., ПРАДНА М. и др. Отношение преждевременных родов и постановки ухода за недоношенными к перинатальной смертности. Сб. "Профилактика перинат. смертности", Медгиз, М., 1963, 88.
445. УЛЬРИХ И., ПРАДНА М., КУБАТ К., МЕЛИХАР В. Отношение преждевременных родов и постановки ухода за недоношенными к перинатальной смертности. Сб. Профил. перинат. смерти., Медгиз, 1963, 88-117.

446. УТЕГЕНОВА К.Д. Изменения состояния плода при термических воздействиях на материнский организм. Сб. "Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода", Медгиз, Л., 1954, 123-135.
447. УХТОМСКИЙ А.А. Параблос и доминанта. Сб. "Параблос", из-во Комкадемии, 1927.
448. ФАЙЕРМАК С.Е. Метаболизм половых гормонов у женщин. Дисс., М., 1946.
449. ФАНКОНИ Г. и ВАЛЬГРЕН А. Руководство по детским болезням. Медгиз, М., 1960.
450. ФАРБЕР Д.А. Электрическая активность мозга в раннем онтогенезе. Докт.дисс., М., 1966.
451. ФАТЕЕВА Е.М., ЛЕБЕДИНСКАЯ В.В. "Типотрофия новорожденных". Педиатрия, № 4, 3-7, 1962.
452. ФАТЕЕВА Е.М., ИВАНОВ И.П., ДУДАРЬЕВА В.В. Профилактика и лечение гипотрофии плода и новорожденного при поздних токсикозах беременности. Кн. в Современ. пробл. физиол. и патологии детского возраста, М., 1965.
453. ФАТЕЕВА Е.М. Дистрофические состояния у детей раннего возраста, вызванные влиянием вредных факторов в прогенезе и в периоде внутриутробного развития. Автореф. докт. дисс., М., 1966.
454. ФЕЛЬДМАН Н.Г. Экспериментально-морфологические исследования иннервации женского полового аппарата. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, т. XIV, № 4, 571-582, 1935.
455. ФИГУРНОВ К.М. Об определении срока беременности и дорожного отпуща. Труды УШ съезда акушеров, 1928.
456. ФЛОРИНСКИЙ В.М. Несколько наблюдений над сердцебиением младенца до и после рождения на свет. Прот. заседания общества русских врачей, СПб, 1860-1861.
457. ФОГЕЛЬСОН Л.И. Особенности ЭКГ у женщин. "Основы клинической электрокардиографии", Медгиз, 1948, М., 130-131.
458. ХАМИДОВ Д. Изменение мышечного аппарата матки в течение беременности и в послеродовом периоде. Мед. журн. Узбекстана, 1957, № 4, 58-65.
459. ХВАТОВ В.П. Сравнительные данные о продолжительности существования клеток тел беременности. Акуш. и гинек., № 9, 3-9, 1938.
460. ХВАТОВ В.П. Новые данные по оплодотворению у человека. Архив анат., гистологии и эмбриологии, 1959, 36, 3, 12-43.

461. ХЕНТОВ Р.А. К характеристике газов крови в пупочных сосудах новорожденных детей в условиях нормального возникновения внеутробного дыхания. Бюлл.эксперим.биол.и мед., 1960, т 49, № 5, 28-32.
462. ХЕЧИНАШВИЛИ Г.Г. Рефлекторные изменения в матке кошки при вдыхании кислорода, карбогена и аммиака. Сб. "Рефлекторные реакции женского организма", Медгиз, Ленингр.отд., 1952.
463. ХЕЧИНАШВИЛИ Г.Г. Рефлекторно-сосудистые реакции при раздражении рецепторов матки у беременных женщины и рожениц. Бюлл.эспер.Б. и М. № II, 7-9, 1952.
464. ЧАЧАВА К.В. и др. Кислотно-щелочное равновесие при токсикозе II половины беременности. Акуш.и гинек., 1969, № 1, 61.
465. ЧЕБОТАРЕВ Д.Ф. О гипоксических состояниях при гипертензивном токсикозе беременных. Акуш.и гинек., 1951, № 2, 9.
466. ЧЕБОТАРЕВ Д.Ф. Гипертензивный синдром беременных. Госмедиздат УССР, Киев, 1956.
467. ЧЕБОТАРЕВСКАЯ Т.Н. К вопросу о потомстве туберкулезных родителей. Журн.по изучению раннего детского возраста, 1930, № 10, 7-8, 424.
468. ЧЕРЕМНЫХ Л.П. Возможность использования новейших гистохимических методов исследования и люминисцентной микроскопии в качестве доступных способов для суждения о проходимости плаценты. X научная сессия Ин-та акуш-гинек. АМН СССР, Л., 1958, 134.
469. ЧЕРНЫШЕВА Л.И. Сетчато-волокнистая структура матки женщины (вне беременности, в течение беременности и в процессе родов), Докт.дисс., Л., 1958.
470. ЧИГАРИН А.П. Обмен веществ при токсикозах беременности. Юб.сб., посвящ.Н.И.Горизонтову, Новосибирск, 1939.
471. ЧТЕНЦОВА В.М., ГАЛМЕВА Л.С. Некоторые иммунобиологические показатели у родильниц, перенесших поздний токсикоз беременности. Матер.итоговой научной сессии, посвящ.пробл. "Физиология раннего детского возраста", Свердловск, 1964. патология
472. ЧУПРОВ А.А.
Цит.по Дыбану А.П., 1959.
473. ШАГАН Б.В. Основы учения о новорожденном ребенке. Медгиз, М., 1959.
474. ШАЛКОВ Н.А. Вопросы физиологии и патологии дыхания у детей. Медгиз, М., 1957.
475. ШАМСАДИНСКАЯ Н.М. Состояние здоровья матери и ребенка после перенесенной в прошлом эклампсии. Азерб.мед.журн., 1960, № 12, 24-31.

476. ШАМСАДИНСКАЯ Н.М. Материалы к изучению эклампсии в Азербайджане. Автореф.дисс., Тбилиси, 1962.
477. ШАМСИЕВ С.Ш. Клинико-экспериментальные материалы по применению наперстянки у детей. Автореф.докт.дисс., Москва-Ташкент, 1951.
478. ШАМСИЕВ С.Ш. Клиническая электрокардиография у детей. Из-во "Медицина", Узб.ССР, Ташкент, 1966.
479. ШЕРШЕВСКИЙ М. К вопросу об иннервации матки. Докт.дисс., СПб, 1873.
480. ШКАРИН А.Н. Вес тела новорожденных в 1919 г. по сравнению с весом новорожденных в 1913 г. Врач.газ., 1922, 3-4.
481. ШИРОКИНСКАЯ О.Н. Нефропатия беременных и плода. Автореф. канд. дисс., М., 1954.
482. ШМИДТ Г.А. Периодизация развития сельскохозяйственных животных. Труды совещ. по биол.основам повышения продуктив. животноводства. Из-во АН СССР, 1951.
483. ШМИДТ Г.А. Наблюдения над внутриутробным развитием крупного рогатого скота. Труды Ин-та морфол.животных им.А.Н.Северцова, М., 1954, 12,5.
484. ШМИДТ Г.А. Эколого-эволюционная характеристика внутриутробного развития сельскохозяйственных животных. Труды Ин-та морфол.животных им.А.Н.Северцова. Изд.АН СССР.в.14, 1955.
485. ШМИНКЕ Г.А. Электрические измерения в физиологии и медицине. Медгиз, М., 1956.
486. ШМИНКЕ Г.А. Оценка двигательной функции новорожденных детей. Сб."Вопросы акуш.и педиатрии", Свердловск, 1956, 241.
487. ШМИНКЕ Г.А. Интегрирование механических импульсов сердца. Бюлл.экспер.биологии и медицины, № 2, 107, 1961.
488. ШИШКОВ В.Н., ЗМАНОВСКИЙ Ю.Ф. О кожной термометрии у новорожденных с внутричерепной травмой, Рефер.научн.работ об"единенной научн.сессии Свердл.НИИ ОММ и Москов.НИИАГи, Свердловск, 1958.
489. ШРЕДЕР К. Учебник акушерства, 1908.
490. ШТЕРН Л.С. Плацентарный барьер. Гинекол.и акуш., 1927, 3,1.
491. ШТЕФКО В.Г. Влияние голодания на развитие ребенка в утробной жизни. Москов.мед.журн., № 2, 13-21, 1924.
492. ШТЕФКО В.Г. Изменение в костной системе плодов при голодании в беременности /у человека/. Мед.вестн.Крыма 1, 8-13, 1922.
493. АГАЛОВ Ю.Я. Кислотно-щелочной баланс. Изд-во "Медицина", Москва, 1968.

494. ШУШАНИЯ П., КОПАЛЕЙШВИЛИ Б. и ПАЙЛОДЗЕ Ю. Роль фолликулина в родовом акте. Акуш.и гинек., 1950, № 2, 18.
495. ШУШАНИЯ П.Г. К вопросу о классификации расстройств менструального цикла, менструации и механизма кровотечения. Акуш.и гинек., 1950, № 5, 13.
496. ЩЕЛОВАНОВ Н.М.и АКСАРИНА Н.М. Воспитание детей раннего возраста в детских учреждениях. Медгиз, М., 1957.
497. ЦОНДЕК . Гормоны яичника и передней доли гипофиза. Сельхозгиз, М, 1938.
498. ЭРМАТОВА Д.У. Роль скелетной мускулатуры в механизме преобразования энергетических процессов и деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Матер.7 научной конф.по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии, М, 1965, 496-497.
499. ЭСКИН И.А. Исследование содержания гонадотропного гормона в гипофизе нормальной и менопаузной женщины. Бюлл.экспер. биол.и медиц., 2, 1936.
500. ЭСКИН И.М. Гормоны овариального цикла и нервной системы. Из-во Сов.наука, 1951.
501. ЯКОВЛЕВ И.И. Неотложная помощь при акушерской патологии, Медгиз, 1953.
502. ЯНКОВА М.Ф. Влияние тиреотоксикоза беременной женщины на развитие нервной системы ребенка. Сб."Пробл.развития мозга и влияния на него вредных факторов", 1960, 140-145.
503. ЯСТРЕБОВ Н.В. К нормальной и патологической анатомии человека и животных. Дисс.,СПБ, 1881.
504. ЯХОНТОВА О.И. Основной обмен при токсикозах беременности. Сб."Внутр.патология и беременность", Киев, 1955.
505. ЯХОНТОВА О.И. Некоторые вопросы нарушения газообмена при токсикозах I и II половины беременности. Канд.дисс.,Л., 1960.

506. ACOSTA J.P. 1913. Breves consideraciones sobre el curanderismo und de las grandes causas de mortalidad en la provincia de Pangasinan. J.P. Rev. Filipina de med. J. farm, IV, 468.
507. AHLFELD F. 1888. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. Gynäk, 2, 203.
508. ALFELD F. 1890. Beitrage zur Lehre vom Uebergange der Untrauterinen. In: Ludwig C. Zur der 50-Jährigen Doctor Jubelfeier-Marburg, 31-32.
509. ANDRAL 1903. Cited by Покровскому А. "Измерение температуры у новорожденных детей." СПб.
510. ANGULO and GONZALES A.W. 1932. The prenatal development of behavior in the albino rat. J. Comp. Neurol, 55, 395.
511. ANREP 1880. Ueber die Entwicklung der hemmenden Functionen bei Neugeborenen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie, 21.
512. ANSELMINO H. 1929. Über die Permeabilität der Placenta. I. Mitteil. Die Grenzen der physikalischen Permeabilität für Anelectrolyte und der Kaninchenplacenta. Arch. f. Gynäk, 138, 710.
513. ASCHNER 1938. По Карлику Л.Н. "Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, том 6, № 3, 351-354.
514. ASSOLI N.S., RAUZAMO L. and PEKTONEN 1960. Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. Amer. J. Obstet. Gynec, 79, 1, 86-98.
515. BALAK K., SADOVA A., VALENTOVA J. 1960. Погребление кислорода у женщин с поздним токсикозом беременности. Ссл. Gynec, 7, 521-529.
516. BAER Z.Z. 1921. Basal metabolism in pregnancy and the puerperium. Amer. J. Obstet. and Gynec, 2, 249-262.
517. BAIRD D., THOMSON A.M. and BILLEWICZ W.Z. 1957. The effect of toxemia of pregnancy upon foetus and newborn. J. Obstet. Gynaec. of the Brit. Emp, LXIV, 3, 370.
518. BALLANTYNE J.W. 1902. Manual of antenatal pathology and hygiene of the foetus. Edingburg.
519. BANDELOCQUE 1925. Cited by Jacksony C.M. "The effects of inanition and malnutrition upon growth and structure. London.
520. BARCROFT J. and BARRON D. 1936. The genesis of respiratory movements in the foetus of the sheep. Jour. Physiol, 88, 1, 56.

521. BARCROFT J. 1938. The brain and its environment. New Haven, Vale Univ. Press.
522. BARCROFT J. and BARRON D. 1942. Observations on the functional development of the foetal brain. J. Comp. Neurol., 77, 431.
523. BAZSÖ J., GOAL J., BOROS A. 1964. Untergewichtige Neugeborene auf Ternun. Ztbl. Gynäk., 86, 11, 364-372.
524. BARCROFT J. and BARRON D. H. 1946. Observations upon form and relations of maternal and fetal vessels in placenta of sheep. Anatom. Rec., 94, 569.
525. BARCROFT J. 1946. Researches on prenatal life. Oxford, Blackwell.
526. BARCROFT J. and TORRENS D. S. 1967. По И. А. Аршавскому "Очерки по возрастной физиологии". Из-во "Медицина" М. 1967.
527. BARNET E., BONAR M. D., CHARLES M., BLUMENFELD M. D. and TENNING M. D. 1938. Studies on fetal respiratory movement. I. Historical and present day observations. Am. J. Dis. Child., 55, 1, 1.
528. BAUMGARTNER L., ERKARDT C. 1953. In: "Pregnancy Wastage" - N. Y.
529. BAYER G. 1925. Regulation der Atmung Fötale Apnoe. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., 2, 236.
530. BEHRENDT H., BERBERICH J., ENFINGER H. 1930. Untersuchungen über den Säure-Basen-Haushalt während der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäk., 143, 537.
531. BERGE B. S. 1962. Первые элементы в плаценте и пуповине Geburtsh. und Frauenheilkunde, 10, 1228-1233.
532. BERG D., DÖRRIES J. 1969. Das Verhalten des Säure-Basen-Haushalts Am ersten Lebenstage unter besonderer Berücksichtigung der ersten Lebensminuten. Geburtsh. und Frauenheilk., 29, 11, 980-994.
533. BERSOT H. 1920. Development reactionnel et reflexe plantaire du bebe ni avant terme a celui de deux ans. Schweiz Arch. f. Neurol. und Psychiat., 7, 212.
534. BLUMREICH L. 1899. Der Einfluß der Gravidität auf die Blutalkoholmischung. Ein Beitrag zu der Verhandlung des Chemismus in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäk., 59, 699.
535. BOEL E. J. and NICHOLAS J. S. 1939. Respiratory metabolism of mammalian eggs and embryos. Anat. Record., 75, 9.

536. BOKELMANN O., ROTHER J. 1924. Acidose und Schwangerschaft. II. Die toxische Schwangerschaft. Ztsch. f. d. ges. experim. Medizin 40, 13.
537. BOKELMANN O., ROTHER J. 1924. Zum Problem der extragenitalen Wellenbewegung im Leben des weibes. Ztsch. f. Geburtsch. und Gynäk., 87, 584.
538. BOKELMANN O. 1927. Die Genese der Schwangerschaft acidose und ihre Stellung im physiologischen und pathologischen Stoffwechsel der Gravidität. Arch. f. Gynäk., 129, 987.
539. BOKELMANN O., BOCK A. 1928. Zur Duagnose, Therapie und Prognose der Hyperimisis gravidarum, auf grund der chemischen Analyse des Blutes und Harnes. Ztsch. f. geburtsch. und Gynäk., 92, 184.
540. BONDI J. 1913. Das Gewicht des Neugeborenen und die Ernährung der Mutter. Wien. klin. Wchschr., 79, 1026.
541. BORTH R., ROBEY M. and others. 1961. Estrogens during pregnancy. Bull. Fed. Gynec. Obstet. franç., 13, 1 bis, 111-217.
542. BRASH A. 1949. The effect of toxemia of pregnancy upon the foetus and newborn child. Archives of disease in childhood, 24, 118, 107-116.
543. BRIDGMAN C. S. and CARMICHAEL L. 1935. An experimental study of the onset of behavior in the fetal guinea-pig. J. Genetic. Psychol., 47, 247.
544. BROWN G. 1915. On the activities of the central nervous system of the unborn foetus of the cat, with a discussion of the question whether progression is a "learnt" reflex. J. Physiol., 49, 208.
545. BRUENING H. 1918. Zur Frage der Kriegesneugeborenen. Deutsch. med. Wschr., 44, 581.
546. BRUENINGHOUSEN 1925. Cited by Jacksony C. M. "The effects of inanition and malnutrition upon growth and structure London.
547. BURESCH H. 1933. Tierversuche über chronische Kohlenoxydschädigungen. Arch. f. Hyg., 109, 211.
548. BURGHARD B. und WUNNERLICH A. 1927. Das Elektrokardiogramm des Säuglings, des Neugeborenen und des Frühgeborenen. Zeitsch. Kinderheilkunde, 45, 56-67.
549. BÜTTNER 1907. Über die Beziehungen der fötalen Herztöne zum geschlechtstest Bemerkungen zur intrauterinen Atmung. Zbl. Gynäk., 14.
550. CANNON W. B. 1929. Physiology of emotions. M.

551. CARPENTER T.M. and MURLIN Z.K. 1911. Energy metabolism of mother and child just before and just after birth. Arch.Int.Med.,VII,184.
552. CHORI YONG 1957. Gaseous metabolism in guinea pig during pregnancy. Amer.J.Physiol,190,3,425-428.
553. COJA N.,COMAN J.and oth. 1962. Evolution ulterioara a copiilor proveniti din mame cu disgravidie tardivă. Obstet.si ginek,3,221-223.
554. CLAUDE BERNARD 1859. Lecons sur les proprietes physiologiques et les alterations pathologiques des liquides de l'organisme.Bailliere, Paris,I,524,II,476.
555. COFIELD C.R.1930. The foetal heart beat. Lancet,218,803.
556. COGHILL G.E. 1929. The early development of behavior in Amblystome and Man.Arch.Neurol.and Psychiat,21,989.
557. COLMAN H.J.,RIENZO J.1962.Light weigh neonates of term pregnancy. Obstet.Gynec,19,1,87-91.
558. CONSTEIN J.und ZUNTZ N.1884. Untersuchungen über das Blut den Kreislauf und die Atmung beim Säugetier Fötus. Pflügers Archiv.f.d.ges Phys,34,173.
559. CONSTEIN J.und ZUNTZ N.1888. Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Säugetier - Fötus.Pflügers Arch.f.d. Physiol,42,342.
560. COPE J.,MURDOCH Y.D.1958. The estimation of foetal maturity.J.Obstet.and Gynaec.Brit.EMP.65,1,56-57.
561. CORNER G.W.and ALLEN W.M.1929. Physiology of corpus luteum,production of special uterine reaction(progestational proliferation) by extracts of corpus luteum. Am.J.Physiol,88,326.
562. COOPER K.E.and GREENFIELD A.D.M.1949. A method for measuring the blood flow in the umbilical vessels. Jour. Physiol,108,167-176.
563. CRAIGE F.and HARNED H.S.1963. Phonocardiographic and electrocardiographic studies in normal newborn infants. American Heart Journal,65,180.
564. САРАО 1962. Цит. по Зиновьевой И.П. "Мышечные белки матки в разные сроки беременности.Кандид.дис. Ленинград.
565. DATEY K.K.and BHARUCHA P.E. 1960. The electrocardiogram on the first week of life. Brit.Heart Jour,VXXII, 2, 175.
566. LAWES G.S.,MOTT I.C.,WIDDICOMBE I.G.and WYATT D.G.1953. Changes in the lungs of the Newborn Lamb.J.Physiol, 121,141.

567. DAVES G.S. 1961. Changes in the circulation at birth. Brit.med.Bull,17,2,148-153.
568. DAVIDSON J.M., SAWYER C.H. 1961. Effects of localized intracerebral implantation of oestrogen on reproductive function in the female rabbit. Acta Endocr.37,385-393.
569. DAVIS C.L. 1927. Development of the human heart from its first appearance to the stage found in embryos of twenty paired somites. Contrib. Embriol,19,245.
570. DAS S.K., HEERA P., PINTO de ROSARIO 1968. Prematurity and Birth weights in Toxemia of Pregnancy. Jour.Obstet. Gynaec.India,18,1,52-56.
571. DAS S.K., PINTO de ROSARIO, HEERA P. 1968. Perinatal Mortality in Toxemia of Pregnancy. Jour.Obstet. Gynaec.India 18,1,63-69.
572. DAY R.L., SILVERMAN W.A. 1957. Premature and newborn infants Pediatrics 20,1,143-154.
573. DODDS G.S. 1923. The area of the chorionic villi in the fullterm placenta. Anatom. Record,24,287.
574. DOERING K., LOESCHKA H.H., OCHWADT B. 1950. Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Sexualhormone auf die Atmung. Pflug Arch,252,216.
575. DOXIADIS I. 1926. Das Elektrokardiogramm des Herzens der eben geborenen vor und nach Einsetzung der Lungenatmung. Klin.Wchschr,5,303.
576. DORING G.K.von. 1962. Über die Tragzeit post ovulationem Geburtsh.und Frauenheilk,10,1191-1194.
577. DRILLIEN C.M. 1947. The effect of toxemia of pregnancy upon newborn child. J.Obstet.and Gynaec.Brit. Empire, 54,300.
578. DUBRAUSZKI V. und OTT E. 1948. Geburtsh.und Frauenh,7/8, 376.
579. EIFINGER, WISBADER und SCHMILOVITCH 1930. Arch.für Gynäk,143
580. EIFINGER H. 1956. Die Toxikose als Adaptationserkrankung Z.äztl.Portbild,50,6,243-245.
581. EMMANOULIDES G.C., MOSS A.S. and ADAMS F.H. 1965. The electrocardiogram in normal newborn infants. Correlation with hemodynamic observations. Jour. Pediatie,67,578.
582. ENGEL E. 1937. Das Elektrokardiografie des Gesunden Frühgeborenen, Neugeborenen und Säuglings. Zeitsch f. Kinderheilkunde,59,3,359-378.
583. ENGSTRÖM P. 1889. Förcosn ingers inverken pa fostrets respiration. Helsingfors,245.

584. FELDMAN W.M. 1920. The principles of antenatal and postnatal child physiology. London.
585. FELLING Цит. по А. Покровскому "Измерение температуры у новорожденных детей". СПб, 1903
586. FERROMI 1899. Osservazioni e ricerche sui movimenti ritmici fetali intrauterini. Ann. di Ostet. et Gynec.
587. FEVOLD H.L. 1941. Synergism of the follicle stimulating and luteinizing hormones in producing estrogen secretion. Endocrinology 28, 33-36.
588. FITZGERALD J.E. and WINDLE W.F. 1942. Some observations on early human fetal movements. Jour. Comp. Neurol, 76, 159.
589. FITZGERALD T.B., CLIFT A.D. 1958. Intrauterine fetal death in toxemia of pregnancy. Lancet, 7045, 283-286.
590. FLEXNER L.B., COWIE D.B., HELLMAN L.M., WILDE W.S. 1948. The permeability of the human placenta to sodium in normal and abnormal pregnancies and the supply of sodium to the human foetus as determined with radioactive sodium. Am. J. Obstet. Gynec, 55, 3, 469-480.
591. FORSTER Цит. по А. Покровскому "Измерение температуры у новорожденных детей". СПб, 1903.
592. FRAENKEL-COURAT H.-L., C.H. SIMPSON, M.E., EVANS H.M. 1940. Interstitial cell stimulating hormone I. Biological properties. Endocrinology 27, 793-802.
593. FRAENKEL-CONRAT H.J., SIMPSON M.S., EVANS H.M. 1940. Purification of follicle stimulating hormone (FSH) of the anterior pituitary. Proc. Soc. exp. Biol., 45, 627-630. (N.Y.)
594. FRASER 1955. A study of the onset of respiration in the newborn. Archives of diseases in childhood, 30, 154, 546.
595. FRITSCH 1912. Цит. по С.Е. Жевахову "К вопросу об изменении сердца во время беременности". Докл. дисс. СПб, 1912.
596. GLAEBLER O.H., ROSENE G.L. 1928. Acid-base balance in pregnancy. Am. J. Obstet. and Gynec., 15, 6, 308.
597. GERHART 1912. Цит. по С.Е. Жевахову "К вопросу об изменении сердца во время беременности". Док. дисс. СПб, 1912.
598. GEBELL A. 1945. The embryology of behavior. New-York-London.
599. GREEN J.W., TOUCHSTONE J.C. 1963. Estradiol urine excretion as an index of placental function. Am. J. Obstet. Gynec, 85, 1, 1-9.

600. GREGORCZYK K., KARDASZEWICZ S. 1957. Нормальная ЭКГ во время беременности и после родов. *Polski tygod. lek.*, 29, 1113, 1 мая беременности и после родов.
601. GROEDEL F.M. and MILLER M. 1944. Electrocardiographic studies in the Newborn. *Exp. Med. and Surg.*, 2, 110.
602. GOLZ 1961. Цитировано по Л.С. Персианинову "Асфиксия плода и новорожденного" Медгиз, Москва.
603. GONTEA J., SUTESCU P., RUJINSKI A. 1961. Исследования энергетических потребностей женщин в течение беременности. (*Obstet. și Ginec.*, 5, 413-420. Румыния)
604. HAGERMAN D.D. and VILLEE A. 1960. Transport function of the placenta. *Phys. Rev.*, 40, 2, 127-144.
605. HALLMANN N. 1955. HALLMANN N. *Ann. paediatr. Penn.*, 1, 148
606. HAMMOND J. 1934. The changes in the reproductive organs of the rabbits during pregnancy. London.
607. HAMILTON W.J. and BOYD J.D. 1950. Modern trends in obstetrics and gynecology. London, Bullerworth and Co.
608. HAMILTON W.J. 1951. Observations on the human placenta. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 44, 6, 489-496.
609. HAMILTON W.J., BOYD J.D. and MOSEMAN H.W. 1952. Human embryology (prenatal development of form and function). Sec. Edition, Cambridge.
610. HASSELBACH K.A. und GAMMELTOFT S.A. 1915. Die Neutralitätsregulation der Gravida. *Organ Bioch. Zsch.*, 68, 206.
611. HASSELBACH K.A., GAMMELTOFT S.A. 1919 Die Neutralitätsregulation der Gravidität. *Organ Bioch. Zbt.*, 68, 206-214.
612. HASELHORST G. und PLANT R. 1924. Über den Einflusse der Ernährung auf den Sch Gasstoffwechsel in der Schwangerschaft. *Klin. Woche.*, 3, 1708, 1924.
613. HEINRICUS 1889. Ueber die Herz vagi bei Föten und Neugeborenen. *Ztschr. f. Biol.*, 26.
614. HELLBAUM A.A., GREEP R.O. 1946. Action of estrogen on release of hypophyseal luteinizing hormone. *Proc. Soc. exp. Biol.*, 63, 53-56. (N.Y.)
615. HENDERSON V. 1938. Respiration and asphyxia of the newborn. *Jour. of Physiology USSR*, XXIV, 1-2, 99-110.
616. HERTIG A.T., EDMONDS H.W. 1940. Genesis of hydatidiform mol. *Arch. Pathology* 30, 260-291.

617. HIS W. 1880. Anatomie des menschlichen Embryonen. Leipzig, I.
618. НОНЕ Цитировано по С. В. Жевахову "К вопросу об изменении сердца во время беременности". Док. дисс. СПб 1912
619. НОНЕ W., CHAMORRO A. 1937. Über die luteinisierende Wirkung des Follikelhormons durch Beeinflussung der luteogenen Hypophysenvorderlappensekretion. Klin. Wsch. Bd. 16, 196-167.
620. НОНЕ Цитировано по М. Г. Заксу "О влиянии беременности на основной обмен кролика". Физиологический журнал СССР XX, 2, 307-313, 1936.
621. HUGGET A., St. G. and HAMMOND J. 1952. Physiology of the Placenta. Marshall's Physiology of Reproduction. London, 11, 16, 312-386.
622. HUGGET A., HAMMOND J. 1957. Physiology of the placenta. In: Marshall's Physiology of Reproduction, 2, 312-397.
623. HUGGET A., HAMMOND J. 1958. Physiology of the Placenta. Marshall's Physiology of Reproduction 7, 312.
624. IHREMAN K. 1960. Heart volume during pregnancy and post partum. Acta Soc. Med. Upsalien 65, 5-6, 326-334.
625. ILLPÖ A. 1931. Pathologie d. Frühgeborenen. In Pflaundler und Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde, I, 4, Erjanz, I, 1942.
626. ILLPÖ A., FANCONI G. und WALGREN A. 1956. Lehrbuch der Pädiatrie. Basel-Stuttgart.
627. IRVING F. C. 1938. Цитировано по А. П. Дыбану "Очерки патологической эмбриологии человека". Медгиз, Ленинг. отделение, 1959. Med. Res. Ann, 552.
628. JAMES L. S. 1957. Changes in the heart and lungs at birth. The Journal of Pediatrics, 5, 1, 95.
629. KEHRER F. 1879. Die Verlangsamung des Fötalpulses während der Uterus contraction. Beitr. f. Klin. und exper. Geburtsh. und Gynäk.
630. KEHRER F. 1891. Versuch bei einem neugeborenen Kinde über den Sitz des Atemzentrums. Ztschr. f. Biol., 28, 450.
631. KELLOG H. B. 1926. Time of onset of vagal function in the heart of mammals. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., XXIV, 839.
632. KETNER A. 1916. Zur Frage der "Kriegsneugeborenen". Ztschr. f. Säuglings, 8, 329.

633. KETU et al. 1968. Цит. по Ю. Д. Агафовой "Кислотно-щелочной баланс". Из-во "Медицина" Москва.
634. KESSLE J. 1955. The electrocardiogram on the first day of life. *British Heart Jour.*, 4, 430-432.
635. KIYANK H. 1960. Laboratoriumuntersuchungen bei Toxikose müttern und Kindern. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 20 Jahrgang, 6, 536-540.
636. KLAPFEN B. 1924. Untersuchungen über den respiratorischen Gasaustausch der Schwangeren. *Monatsh. f. Geburtsh. und Gynäk.*, 116, 1, 1, 19.
637. KLEBANOV D. 1949. Die Gefahr der klinischen Schädigung bei Rückbildungsvorgängen in der weiblichen Genade. *Russch. med. Wochenschr.*, 19, 606.
638. KLIKZCZAK H. 1969. Badania nad zawastoscia i rozniczeniami glikogemu w przewiotowym i chrobowo zmienionym nablonku ciessci pochowowej macicy. *Cienc. pol.*, 40, 9, 993-1004.
639. KNIPPING H. W. 1925. Stoffwechsel fragen und innere Sekretion in End nach der Schwangerschaft. *Arch. f. Gynäk.*, 116, 520-531.
640. KOTÁSEK A. 1960. Обзор научных работ о позднем токсикозе беременных за последние 15 лет. *Ceskosl. Gynäk.*, 4, 292-300.
641. KOVACS F. 1960. Biological entity of pregnancy course. Why the human labor starts just in the end of the ninth month of pregnancy? *Acta chir. Acad. Sci. Hungar.*, 1, 2, 127-144.
642. LANGENDORFF 1879. Ueber den Nervus vagus neugeborenen Kinder. *Breslauer ärztliche Zeitsch.*, 1879.
643. LAVSHIN 1912. Цитировано по С. В. Невахову "К вопросу об изменении сердца во время беременности". Докт. дисс. СПб.
644. LAX H. 1955. Die Bedeutung der Placentalhormone für die Entstehung und den Verlauf der Toxikose. *Arch. f. Gynäk.*, 186, 215.
645. LEDENHAIN O. 1959. Мышца матки при беременности. *Arch. Gynäk.*, 192, 2, 109-128.
646. LEPEZSHKIN B. 1957. Das Elektrokardiogramm. Leipzig.
647. LITTLE W. A. 1960. Significance of placenta weight relation to fetal weight. *Amer. J. Obstet. and Gynec.*, 79, 1, 134-137.

648. IOESCHKE H.H., SCHMIDT F.H. 1944. Über Alimungserregbarkeit in der Schwangerschaft. Pflug. Arch., 248, 405.
649. LOSEE und van SLYKE 1917. The toxæmias of pregnancy. Amer. J. Med. Sci., 53, 94.
650. LUDLOW G. 1933. Infants born of women having toxæmia as complication of pregnancy. Am. J. Dis. Childh., 45, 1223.
651. MANNERT A. 1924. Untersuchungen über Veränderungen des Stoffwechsels und des Körpergewichtes in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäk., 121, 620-630.
652. MALL F.P., MEYER A.W. 1921. Studies on abortuses: a survey of pathologic ova in the Carnegie Embryological collection. Contrib. embryol., 12, 1-364.
653. MARSHALL F.H.A. 1952. Physiology of Reproduction. London, 1, II.
654. MAGNUS-LEVY 1904. Stoffwechsl und Nahrungsbedarf in der Schwangerschaft. Zsch. Gynäk., 52, 116.
655. MEYER E. 1893. Phénomènes d'inhibition cardiovasculaire Arch. de Physiol.
656. MICHAELIS L. 1914. Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin.
657. MICHAELSSON H. 1960. Electrocardiographic status in healthy newborn. Acta paediatr. scand., 117, 108.
658. MINKOVSKI M.A. 1928. Neurobiologische Studien am Menschlichen Fœtus. Abderhalden's Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, 5, 511.
659. MINKOVSKI M.A. 1921. Sur les mouvements les reflexes et reactions musculaires du fœtus humain de 2 à 5 mois et leurs avec le système nerveux fœtal. Revue Neurol. 37, 1235.
660. BORN 1916. Hat die eiweiß und fettarme Nahrung einen Einfluss auf die Entwicklung der Frucht? Zbl. f. Gynäk., 40, 545.
661. MORGE C. 1943. Chronic mountain sickness. Physiol. Rev., 23, 2, 166.
662. MORANI H. 1957. Beitrag zur Bedeutung der Spättoxikose auf die Entwicklung der Frucht. Arch. Gynäk., 189, 134-140.
663. MORRIS N., OSBORN S.B. and WRIGHT H.P. 1955. Lancet, 1, 323.

664. MOSLER W. 1959. Zblt.f.Gynäk, 81, 33.
665. MÜSSNER 1946. Über Kriegsneugeborene. Zbl.f.Gynäk, 33, 684.
666. NEWTON W.H. 1938. Hormones and the placenta. *Physiol.Rev*, 18, 419.
667. NODRAI A. 1939. Die Elektrokardiographie im Säuglingsalter *Ztschr.f.Kinderheilkunde*, 1, 63-85.
668. OMATSU J. 1957. Basal metabolism in pregnancy. *Energy metabolism of newborn. Kobe. J. Med. Sci.*, 3, 1, 21-39.
669. OSANO M. and YASHIRO K. 1965. Electrocardiogram of newborn infants. *Asstr. 11th International Congress Pediatr.*, Tokio.
670. PARROT 1903. Cited by A. Pokrovsky "Measurement of t^0 in newborn infants". С ПБ.
671. PARTINI G. 1962. О концентрации аммиака в крови при преэклампсии и эклампсии. *Riv.Obstet.Gynec.prat.*, 44, 3, 250-258.
672. PECKHAM C.H. 1933. The effect of toxemia of pregnancy upon the foetus. *J. Am. Med. Ass.*, 101, 1608.
673. PELLER S. 1917. Die Masse der Neugeborenen und die Kriegsernährung der Schwangeren. *Deutsch med. Wochensch.*, 43, 178-180.
674. FIGEAUX H., BERTHAULT R., BÉTHOUX R. 1963. Origin and metabolism of estrogens during pregnancy. Coefficient of estrogens. *J. Med. Lyon*, 1026, 151-157.
675. PLASS E.D., OBERST F.W. 1938. Respiration and pulmonary ventilation in normal nonpregnant, pregnant and puerperal women. *Am. J. Obstet. and Gynec.*, 35, 3, 441, .
676. FREDIGER F. 1964. Beitrag zur Frage der Häufung angeborener Missbildungen. *Zbl. Gynäk.*, 27, 1053-1060.
677. PROCHOVNIC 1917. Ueber Ernährungskuren in der Schwangerschaft. *Zentralb. f. Gynäkologie*, 32.
678. PUGLIELLI M. 1957. Influenza del ciclo mestruale e della gravidanza sul metabolismo basale. *Monit. ostetr. ginecol* 28, 6, 495-509.
679. RACINET Cl., GOUSSE P., CHABERT P., MALINAS Y. 1970. Etude de pH saugnin neo-natal. *Rev. franc. Gynec.*, 65, 5, 285-303.
680. RAY D.J. Mac., PALAVRADJI D. 1967. Maternal acid-base changes in pregnancy. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth.*, 74, 1, 11-16.

681. RAMSEY E.M. 1949. The vascular pattern of the endometrium of the pregnant Rhesus monkey (*Macaca mulatta*). *Contrib. Embryol.*, 33, 113.
682. RAMSEY E.M. 1959. Vascular adaptation of the uterus to pregnancy. In: *The Uterus Ann. N.Y. Acad. Sc.*, 75, 2, 726-746.
683. RAMSEY E.M. 1960. The placental circulation. In: *The placenta and fetal membranes. N.Y.*, 38-62.
684. REIFFERSCHIED K. 1911. Über Intrauterine im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegungen der Fötus (Intrauterine Atmung) *Pflüg. Arch.*, 140, 1.
685. REYNOLDS S.R.M., PAUL W.M.A. NUGGETT A. St.G. 1954. Physiological study of the monkey fetus in utero: a procedure for blood pressure recording, blood sampling and injection of the fetus under normal conditions. *Bull. John's Hopk. Hosp.*, 95, 5, 256-268.
686. REYNOLDS S.R. 1955. Pressure in the foetal circulation system on the sheep. In: *Gestation N.Y.*, 219-223.
687. REYNOLDS S.R.M. 1959. Gestation mechanisms. In: *The uterus. Ann 7, Acad Sci.*, 75, 2, 691-700.
688. RICHTER 1917. Einfluss des Krieges auf die Geburtschilfe. *Zbl. f. gynäk.*, 41, 761.
689. RICHTER H. 1957. Mechanische Hilfe bei Asphyxia neonatorum und bei Atemstörungen der Frühgeburten und Säuglinge *Zbl. Gynäk.*, 6, 219-230.
690. ROCK J. HERTIG A.T. 1948. Human conceptus during first 2 weeks of gestation. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 55, 6-17.
691. ROOT H.T., ROOT H.K. 1923. The basal metabolism during pregnancy and the puerperium. *Arch. intern. Med.*, 32, 411-415.
692. ROSE D.J., BADER H.E., BADER R.A., BRAUNWALD E. 1956. Catheterization studies of cardiac haemodynamics in normal pregnant women with reference to left ventricular work *Am. J. Obstet. Gynec.*, 72, 2, 233-246.
693. ROSENFELD H. and SNYDER F.T. 1936. Foetal respiration in rabbit. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 33, 574.
694. ROSSIER P.H., HOTZ H. 1953. *Schweitz. med. Wschr.*, 83, 38, 897.
695. ROSZKOWSKI I., WOJCICKA J., CHODZINSKA B. 1969. Równowaga kwasowo-zasadowa krwi noworodków. 1. Noworodki donoszone urodzone w dobrym stanie klinicznym. *Ginec. Pol.*, 40, 3, 231-246.

696. RÜTTGER H. 1957. Das Schicksal von Kindern toxikosekranker Mütter. Arch. Gynäk., 189, 143-146.
697. RÜTTGER H. 1957. Die perinatale Sterblichkeit der Neugeborenen bei Spätgestosen. Geburtsh. und Frauenh., 9, 783-793.
698. ROUX W. 1881. Der Kamof der Teile, Leipzig.
ROUX W. 1881.
699. "Einleitung" zur der "Beiträgen zur Entwicklungsmechanik des Embryo". Ztsch. f. Biol., XXI, 411.
700. RUBENSTEIN 1938. Endocrinology, 22, 41.
701. RUCKER M. P. and CONNELL J. W. 1924. Amer. Jour. Dis. Childhood 27, 6.
702. RUGE C. 1916. Über den Einfluss der Kriegsernährung auf Fruchtentwicklung und Laktation. Zbl. f. Gynäk., 40, 680.
703. RUMBOLDZ W. L., EDWARDS M. C., MacGOOGAN L. S. Small for date mature infants and placental insufficiency. West. Jour. Surg., 69, 2, 53-60.
704. SANDWEISS D. J., SALTSTEIN H. C. and PAREJAN A. A. 1939. Am. Jour. Digest. Dis., 6, 6.
705. SAWYER C. H., EVERETT J. W. 1949. A neural factor in the mechanism by which estrogen induced the release of luteinizing hormone in the rat. Endocrinology, 44, 218, 233.
706. SAWYER C. H., ROBINSON B. 1956. Separate hypothalamic areas controlling pituitary gonadotropic function and mating behavior in female cats and rabbits. Jour. Clin. Endocr., 16, 914.
707. SAWYER C. H., EVERETT J. W. 1959. Stimulatory and inhibitory effects of progesterone on the release of pituitary ovulating hormone in the rabbit. Endocrinology, 65, 644-651.
708. SCHEELE V., POKORNY J. und TROMMER. 1964. Die perinatale Gewichsentwicklung von Kindern toxikosekranker Mütter. Zentralb. für Gynäkologie 83, 46, 1834-1838.
709. SCHMIDT 1968. Цит. по Ю. Я. Аганову "Кислотно-щелочное равновесие". Из-во "Медицина", Москва.
710. SELYE H. 1957. Protective influence of pregnancy against experimental arteriosclerosis and metastatic calcification development. Am. J. Obstet. and Gynec., 74, 2, 289-294.
711. SEN H. 1956. The problem of asphyxia in the newborn. Indian J. Pediatrics, 23/99, 157-161.
712. SIERIG E. 1956. Nervenarzt, 21, 393.

713. SILVERMANN 1961. Premature baby.
714. SINCLAIR J.C. 1948. Significance of placental and birth-weight ratios. *Anat. Record.*, 102, 245-258.
715. SJÖSTEDT S. 1962. Acid base balance of arterial blood during pregnancy, at delivery, and in the puerperium. *Am. J. Obst. Gynec.*, 84, 6, 775-779.
716. SOLTMANN O. 1877. Über einige physiologische Eigentümlichkeit et Muskeln und Nerven des Neugeborenen. Breslau.
717. SONTAG L.W. and RICHARDS T.W. 1938. The normal fetal heart rate. *Monog. Soc. Rec. Child. Develop.*, 3, 4, 12.
718. SONTAG L.W. and NEWBERRY H. 1940. Normal variations of fetal heart rate during pregnancy. *Am. Jour. Obstet. and Gynec.*, 40, 449.
719. STEIN-GERBLOWSKY R. 1961. Tumor inhibition during gestation. *Jour. Obstet. Gynec. Brit. Comwth.*, 3, 498-502.
720. STRAUCH H. 1939. The effect of toxemia of pregnancy upon the foetus. *Geburtsch. und Frauenheilk.*, 1, 671.
721. SWENSON E.A. 1929. The active simple movements of the albino rat fetus: the order of their appearance, their qualities, and their significance. *Anatom. Rec.*, 42, 40.
722. TARCHANOV I.R. 1875. Nouveau moyen d'arret du coeur de la grenouille. *Gaz. med.*, 15.
723. TARJAN G. 1958. Neue Beiträge zum Krankheitsbild der Herzinsuffizienz bei Schwangerschaftstoxämie. *Zbl. Gynäk.*, 45, 1772-1778.
724. TEDESCHI C.G. and INGALLS T.H. 1956. Vascular anomalies of mouse fetusses exposed to anoxia during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 71, 1, 16-28.
725. THALHAMMER O. 1953. Pränatale Pathologie. *Wien. Klin. Wschr.*, 65, 1001-1005.
726. TOMASZEWSKA D. 1957. Wczesny okres noworodkowy u dzieci pochodzących z porodów powikłanych rzucawka. *Ginecolog. polska*, 28, 215-216.
727. TUNIS B. 1928. The effect of toxemia of pregnancy upon the foetus and newborn child. *Zbl. Gynäk.*, 52, 198.

728. TYLOR Y.M. 1960. The effect of progesterone on the respiration on patients with emphysema and hypercapnia. *Jour. Clin. Invest.*, 39, 1.
729. TYLOR F.S., BRUNS P.D., DUNCAN I.W., DEOS V.E. 1961. Estimation of urine estriol excretion during normal pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 81, 4, 625-629.
730. TYSON R.M. and BOWMAN J.E. 1934. The effect of toxemia of pregnancy upon the foetus and newborn child. *Arch. Pediatrics*, 48, 270.
731. UEBRICH W., MEAN H. 1942. Wasserstoffionen concentration und alkalische reserve während der gestation. *Zbl. Gynäk.*, 74.
732. UEBRICH W. 1943. Die Atmungsphysiologie während der Schwangerschaft. *Zbl. Gynäk.*, 28.
733. VALENTI C., FAZZAGO G. 1960. Sul destino delnati da gestosi. *Minerva ginec.*, 12, 1, 29-32.
734. VOLKHEIMER G., JOHN H. 1962. Transplacental transfer of macromolecular particles. *Zbl. Gynäk.*, 39, 1522, 1536.
735. VIRCHOW R. 1865. Über die Erziehung des Nerven zu seinem Beruf. Berlin, Th. chr. Fr. Enslin.
736. VUKADINOVIC and WALEGREN C.G. 1971. Evaluation of Some Electro and Phonocardiographic characteristics of the Newborn Infant. *Biology Neonatorum* 19, 1-3, 170-184.
737. WALLACE L. and oth. 1946. Electrocardiograms in toxemia of pregnancy. *Arch. Inter. Med.*, 77, 4, 405-419.
738. WALS W. 1922. Über die Bedeutung der intrauterinen Atembewegungen. *Monatsch. für Geburtsch. und Gynäk.*, LXX, 331.
739. WEBER H. 1888. Über physiologische Atmungsbewegung des Kindes in utero. *Ivang.*, Diss. Marburg.
740. WIELBRAND U., PORATH MATTHIAS 1959. Der Einfluss der Ovarialsteroid auf Function des Atemzentrums. *Arch Gynäk.*, 5, 191, 507.
741. WILLIAMS J.W. 1942. *Obstetrics; a text-book for the use of students and practitioners.* 3. Enlarged and revised ed. New York and London, XX, 977.
742. WINDLE W.F., MINEAR W.L., AUSTIN M.F. and ORR D.W. 1935. The origin of early development of somatic behavior in the albino rat. *Physiol. Zool.*, 8, 156.
743. WINDLE W.F. and FITZGERALD J.E. 1937. Development of spinal reflex mechanism in human embryos. *J. Comp. Neurol.*, 67, 493.

744. WINDLE W.F., BECKER R.F., BARTH E. and SHULZ M.D. 1939. Aspiration of amniotic fluid by fetus experimental roeng-
genological study in guinea pig. 1939. Surg. Gynec. and Obs-
tet., 69, 705.
745. WINDLE W. Physiology of the foetus. Philadelphia and Lon-
don, 1940
746. WRAY P.H., RUSSEL C.S. 1963. Content of estriol in the
urine during uncomplicated course of pregnancy. Jour.
Obstet. Gynec. British Cwlt, 70, 1, 4-7.
747. WULF H. 1969. Der Gasaustausch in der reifen des Menschen
I. Teil. Die utero-umbilikaln Sauerstoff und Kohlen-
sauerstoffsdruckdifferenzen. Z. Geburtsh. Gynäk., 158, 2, 117-
134, 1962.
748. WÜRTELIA, ALMER R. 1962. Estrogen excretion during
second trimester of normal pregnancy. Zeitsch. Geburtsh.
Gynäk., 158, 1, 1-10.
749. JARVINEN P.A., PANKKAMA A.P., KINNUNEN O. 1957. Viable
infants with retardation born in tern. Etudes neo-nata-
les, 6, 1, 3-10.
750. ZANGHEISTER 1901. Der Ammoniakgehalt der Urins in
Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Berücksich-
tigung der Eklampsie. Beitrag z. Gebur. und Gynäk., 5, .
751. ZANGHEISTER W. 1903. Unters über die Blutbeschaffenheit
und die Harnsekr. bei Eklampsie. Zsh. Gynäk., 50, 385.
752. ZEITZ 1935. Цитировано по А.Э. Мандельштаму и Э.М. Каплу
ну "Токсикозы беременности и гормоны". Харьков.
753. ZIEGLER R.F. 1951. Electrocardiographic studies in normal
infants and children. Thomas, Springfield.
754. ZUNTZ H. 1887. Ueber die Respiratorien des Säugetier
Fetus. Pflüg. Archiv, 74, 605.
755. ZUNTZ L. 1910. Resp. Stoffw. und Atmung wahr. der Grav. Arch.
für Gynäkologie, 90, 49, 452.
756. ZWEIFEL P. 1904. Zur Aufklärung der Eklampsie. Arch. für
Gynäkologie, 72, 1.
757. ZWEIFEL P. 1912. Ue. den Aderlass bei Behandlung der
Eklampsie. Arch. für Gynäkol., 97, 1, .
Die Eklampsie in Böderleins.
758. ZWEIFEL P. 1916. Die Eklampsie
Hdb. der gebh. 2, 672.