

На правах рукописи

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
Свердловский Государственный медицинский институт

ГАЛЕЕВА Лейля Салиховна

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА
НОВОРОЖДЕННОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ
АНТЕНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

/ 030013 - Физиология человека и животных /

Диссертация написана на русском языке

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени
доктора биологических наук

Свердловск

1973

На правах рукописи

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
Свердловский Государственный медицинский институт

ГАЛЛЕВА Лейля Салиховна

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИОДА
НОВОРОЖДЕННОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ
АНТЕНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

/ 030013 - Физиология человека и животных /

Диссертация написана на русском языке

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
доктора биологических наук

Свердловск

1973

Работа выполнена в Свердловском научно-исследовательском институте охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР /директор - профессор Р.А.МАЛЫШЕВА / и Институте нормальной и патологической физиологии АМН СССР /директор - академик АМН СССР, профессор А.М.ЧЕРНУХ /

Научные консультанты:

профессор И.А.АРШАВСКИЙ,
профессор И.И.БЕНЕДИКТОВ,
доктор мед.наук В.Д.РОЗАНОВА

Официальные оппоненты:

доктор мед.наук, профессор Р.Г.БАКИЕВА
доктор мед.наук, профессор А.А.ОГАНИСЯН
доктор мед.наук, профессор А.В.ХАРИТОНОВА

Ведущее учреждение - П-И Московский ордена Ленина Государственный медицинский институт.

Дата рассылки автореферата 25 июня 1974 г.

Защита диссертации состоится 28 июня 1974 г.
на заседании медико-биологического Ученого совета Свердловского
Государственного медицинского института / ул. Релина, 3 /.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института,
адрес: г. Свердловск, ул. Ермакова, 17.

Ученый секретарь Совета

доцент

В.Г.Константинов

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

Все еще много неясного в вопросе о критериях нормального или отклоняющегося от нормы антенатального развития, если судить о нем по показателям, принятым при оценке состояния новорожденных.

Предложенная Ильпе /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 роста родившегося ребенка. Однако, вряд ли одними этими признаками можно исчерпать все разнообразие симптоматики новорожденных и только на их основе устанавливать критерии нормы или патологии.

Ряд исследователей и клиницистов обрашали внимание на то, что доношенность плода не всегда совпадает с его физиологической полноценностью /И.А.Аршавский, 1950,1952,1956,1957,1958,1960, 1967; М.Г.Немец, 1959,1964; М.Ульрих, М.Прядны, К.Кубат и В.Медихар, 1963/. В то же время недоношенный плод при некоторых условиях может адаптироваться к условиям внеутробной жизни и нормально

развиваться /К.П.Гаврилов, 1951; М.Д.Гутнер, 1945; М.Ф.Левин, 1944; А.И.Кочергин, 1958; P.Jarvinen, P.Pancsmaa, O.Kinnunen, 1957; D.Cope a. Merdosh, 1958 и др./.

С другой стороны, рожденный в срок ребенок может проявить признаки так называемой "врожденной слабости" и "внутриутробной гипотрофии" /А.Ф.Тур, 1948;1966; М.С.Маслов, 1953; В.И.Бодякина, 1953,1956,1963; А.И.Вылегжанин, 1955; А.В.Судакова, 1955,1958, 1964; Е.М.Фатеева и В.В.Лебединская, 1962; Е.М.Фатеева, 1966 и др./, характеризоваться низким весом, типичным для недоношенных детей /В.С.Груздев, 1928; В.Г.Саядян, 1939; Rumbolz, Edwards a. McCoogan, 1961; Colman, Rienzo, 1962; N.Coja, Y.Coman, S.Iliesiu a.oth. 1962; J.Razco, J.Gaal, A.Воров, 1964 и др./ или состоянием дистрофии пренатального происхождения /Е.М.Фатеева, 1965,1966/. Действенная борьба с состояниями, обозначаемыми этими терминами, возможна лишь при вскрытии генеза физиологической незрелости и физиологическом обосновании необходимых мер профилактики и гигиены этих состояний.

Повышение процента рождаемости маловесных доношенных детей во всем мире побудило Комитет экспертов по вопросам охраны материнства и детства Всемирной Организации Здравоохранения обратить внимание исследователей на актуальность изучения истинных причин этого состояния. Это свидетельствует о том, что классификация новорожденных на доношенных и недоношенных является недостаточно обоснованной и не отражает возможных вариантов состояния детей при рождении.

Вопрос о причинах, обуславливающих несоответствие внешних морфологических данных особенностям физиологии новорожденных, а

также вопрос о механизмах нормального или отклоняющегося от нормы внутриутробного развития как факторах, обуславливающих те или иные особенности физиологии, в плане систематического научно-исследовательского анализа до последних лет не ставился.

Многолетние исследования сотрудников лаборатории возрастной физиологии и патологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР /Л.С.Галеева, 1949, 1950, 1951; И.А.Аршавский, Л.С.Галеева, 1951; Л.А.Пронин, 1954, 1959; В.Д.Розанова, 1958; И.А.Аршавский, 1960, 1967; И.А.Аршавский, М.Г.Немец, 1964; И.А.Аршавский, В.И.Верулашвили, З.Ф.Суровцева, 1965, и др./ позволили И.А.Аршавскому прийти к заключению о существовании общего физиологического механизма, определяющего нормальное течение беременности, который получил название доминанты беременности /гестационной доминанты/ и предложить классификацию новорожденных по критериям их физиологической зрелости или незрелости.

Гестационная доминанта обладает основными признаками доминанты по А.А.Ухтомскому, в частности, способностью сопряженно тормозить реакции, не связанные с перестройкой организма во время беременности, что создает условия для повышения устойчивости беременного организма к различным воздействиям окружающей среды. Гестационная доминанта, сменяющая половую после оплодотворения, представляет собой констелляцию нервных центров, центральное звено которой находясь в гипоталамической области, обеспечивает гормональный прогестероновый профиль, приходящий на смену экстрогенному. Гестационная доминанта и специфический для нее прогестероновый профиль обеспечивает метаболические изменения в организме

женщины при нормально протекающей беременности, а также грабидарные изменения в матке и образование физиологически полноценной плаценты.

Следует отметить, что механизмы, возникающие при беременности и определяющие нормальное или патологическое течение внутриутробного развития, до сего времени эмбрио- и патофизиологами изучались крайне мало. Так, например, вопрос о состоянии кислотно-щелочного гомеостаза при нормально протекающей беременности до сих пор является нерешенным.

Целый ряд авторов / Zangemeister, 1903; Lowe u. Slyke, 1917; Н.Е.Сидоров, 1928; П.П.Сидоров и И.Т.Мильченко, 1937; Е.Н.Майзель, А.А.Кравец и Е.П.Губанов, 1938; И.Т.Мильченко и О.С.Манойлова, 1956; Д.Ф.Чеботарев, 1956; М.М.Тутова, 1960; Л.Ф.Калинина, 1960 и др./ утверждает, что нормально протекающая беременность характеризуется ациidotическим сдвигом.

С другой стороны, уже многие исследователи указывают, что нормальная беременность сопровождается алкалитическим сдвигом кислотно-щелочного гомеостаза / Blumreich, 1899; Michaelis, 1914; Gabnar, Rosene, 1928; Behrend, Berberich, Eufinger, 1930; Umbricht, Mean, 1942; Sjostedt, 1962; И.А.Аршавский, 1959, 1967; М.Г.Немец, 1959, 1964; М.Клизез, 1969; D. MacRae, D. Palavadjj, 1967; М.М.Кузнецова, 1958; М.М.Сабиева, 1969; Л.С.Персианинов; М.Г.Савельева, М.М.Сабиева, 1969; К.В.Чачава, Э.А.Библишвили, Г.С.Шония, 1969; В.В.Былинкина, 1971 и др./.

Однако, при этом следует отметить, что специальные исследования о значении кислотно-щелочного гомеостаза у беременных жен-

дин для течения внутриутробного развития, а также его отношение к другим функциональным изменениям, до сих пор не проводились.

В связи с указанным выше механизмом приобретает большой интерес исследование поздних токсикозов беременности как одной из форм осложнения беременности, характеризующейся ацидотическим сдвигом кислотно-щелочного гомеостаза /Zangemeister, Bear, 1904; Zweifel, 1912; Н.Б.Сидоров, 1928; П.П.Сидоров и И.Т.Мильченко, 1937; И.Т.Мильченко и О.С.Манойлова, 1956; Д.Ф.Чеботарев, 1956; М.М.Тугова, 1960; Л.Ф.Калинина, 1960; О.И.Яхонтова, 1960; В.В.Былинкина, 1971 и др./, гипоксемией и другими сопутствующими признаками торможения гестационной доминанты /И.А.Аршавский, М.Г.Немец/. При этом гормональный прогестероновый профиль сменяется эстрогенным. На фоне возникшего ацидоза нарушаются гравидарные изменения в матке и нормальные условия развития плаценты. Если торможение гестационной доминанты происходит после завершения плацентации, изменяется проницаемость плацентарного барьера по отношению к вирусам, бактериям. В зависимости от срока беременности торможение гестационной доминанты через указанный выше физиологический механизм ведет к гибели эмбриона или аномалиям развития /если патология появляется во время органогенеза/, или к физиологической незрелости при более позднем нарушении нормального течения беременности.

Следует отметить, что большинство литературных данных касается изолированного изучения различных видов обменных процессов, вегетативных функций у женщин при нормальном течении беременности, а также при ее осложнении поздними токсикозами, без сопоставления

их с изменениями, отмечаемыми у родившихся от них детей.

В постановке данного исследования мы исходили из вышеуказанных положений о значении классификации новорожденных по показателям физиологической зрелости или незрелости, об адаптивности реакций плода и о значении гестационной доминанты как общем механизме нормального или отклоняющегося от нормы антенатального развития.

При нормальной беременности плод обладает адаптивными реакциями, компенсирующими некоторые колебания уровня снабжения кислородом и питательными веществами, определяемыми периодичностью приема пищи матери и легкими гипоксическими состояниями, связанными с физической работой, производимой беременной женщиной и т.п. Приспособительные реакции плода выражаются при этом в усилении обобщенных двигательных реакций /шевелений/, внутриутробных дыхательных движений, усиливающих кровообращение и кровоснабжение плода.

Вопреки многим зарубежным исследователям /Barcroft, 1940; Cobgill, 1934; Windle, 1940/, рассматривающим физиологические отправления плода как предадаптационные функции, И.А.Аршавский оценивает эти функции как имеющие существенное адаптивное для него значение. При нарушении нормального течения беременности изменяется степень выраженности указанных адаптивных реакций плода.

Исходя из собственных исследований по физиологии и патологии антенатального периода в эксперименте, вошедших в кандидатскую диссертацию и статей, опубликованных в различных журналах /1948, 1948, 1949, 1950, 1951, 1951, 1951/, мы предприняли клинико-фи-

физиологические исследования, которые проводились в Свердловском научно-исследовательском институте охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР, где имелись возможности для наблюдений и сопоставлений физиологических реакций у беременных женщин, их плодов, и затем у детей в периоде новорожденности.

Задачей данной работы являлось изучение зависимости состояния новорожденного от степени выраженности симптомов позднего токсикоза различной степени тяжести у беременной женщины по сравнению с новорожденными, родившимися от матерей с нормально протекавшей беременностью. Ставя перед собой задачу проследить изменения и сдвиги таких физиологических показателей состояния материнского организма, как кислотно-щелочной гомеостаз, основной обмен и деятельность сердца, мы имели в виду оценить, с одной стороны, внутреннюю среду, которая создается в материнском организме для антенатально развивающегося плода, с другой стороны - характер изменений адаптивных реакций плода при различной степени сдвигов внутренней среды у матери. Одной из основных задач наших исследований было изучение течения периода новорожденности и особенностей развития детей в течение первого года жизни по катamnестическим данным в зависимости от выраженности симптомов токсикоза у матери.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

I. При анализе состояния беременных женщин как при нормальной беременности, так и при ее осложнении поздним токсикозом были проведены следующие исследования: I/ установление срока бе-

ременности и степени доношенности новорожденных; 2/ определение кислотно-щелочного гомеостаза; 3/ определение основного обмена; 4/ определение "работы" сердца и 5/ определение частоты обобщенных двигательных реакций /шевеление - ОДР / и сердечных сокращений плода.

Определение продолжительности беременности проводилось при постоянной консультации и помощи старейших врачей-акушеров института ОММ Е.Д.Ворожцовой, Л.В.Голендухиной, А.М.Оленевой и К.М.Распопиной, которым выражаю свою глубокую и сердечную благодарность.

При решении вопроса о продолжительности беременности, выяснения степени доношенности или недоношенности плода мы опирались на три основных даты, записывающиеся в учетно-обменной карте беременной, а именно: 1/ дата первого дня последней менструации; 2/ дата первой ранней явки в женскую консультацию и 3/ дата начала ощущения первых шевелений плода. Если эти три даты более или менее совпадали с соответствующими сроками беременности, мы оценивали беременность доношенной или недоношенной.

2. Определение кислотно-щелочного равновесия проводилось по методу К.В.Пузина /1948/.

3. Определение газообмена, использованного для оценки основного обмена, проводилось по методу Холдена.

Полученные фактические объемы относили к так называемым должным величинам и находили процентное отклонение от нормы.

4. Определение "работы" сердца проводилось при помощи интегратора, разработанного Г.А.Шмынке /1961/. Импульсы сердца, вос-

принятые магнитоэлектрическим датчиком Р.М.Баевского и преобразованные в электрическую величину, усиливаются при помощи усилителя, выпрямляются и поступают на счетчик вольт-часов типа М-642, который автоматически подсчитывает "работу" сердца за любой промежуток времени.

Баллистокардиографические исследования проводились в условиях, приближенных к таковым при определении основного обмена. Женщин обследовали не раньше, чем через 3-4 часа после завтрака и после часового спокойного лежания в совершенно изолированной от посторонних раздражений комнате. После измерения "работы" сердца в состоянии покоя, беременная женщина ходила по двухступенчатой лестнице в течение 3-х минут, затем укладывалась. В этом положении измерялась "работа" сердца в первые 3 минуты после функциональной пробы.

Частоту обобщенных двигательных реакций плода /шевелений/ определяли визуально через стенку живота матери или путем кимографической записи при помощи воронки, поставленной и фиксированной на стенке живота. Узкий конец воронки через резиновые трубки соединялся с регистрирующей капсулой. Наблюдения за ОДР плода проводили за 30-40 минут до приема пищи женщиной.

Методики, примененные при исследовании новорожденных детей

У новорожденных детей определяли: двигательную активность, сосудистые реакции, оксигенацию крови и ЭКГ.

Двигательную активность новорожденных детей изучали при помощи актографа конструкции Г.А.Шмидке /1956/.

Исследования проводились в строго определенные часы между кормлениями, а именно за 30-40 минут до очередного кормления. Запись проводилась в течение 20 минут.

Сосудистые реакции новорожденных исследовали при помощи термопары диаметром 0,15 мм. Активный термопарный спай термостатировали и регистрировали изменения температуры кожи по показаниям гальванометра. До начала исследования ребенка слегка обнажали /раскутывали/ и оставляли в таком положении до полного успокоения в течение 5 минут. Определение температуры кожи проводили на одном и том же участке, около соска справа. После записи исходных данных прикладывали на 15 секунд баночку, наполненную измельченным льдом, с дном равным 5 мм. После снятия банки температуру кожи измеряли в течение первых 5 минут с интервалом 10 секунд, а затем каждые 30 секунд на протяжении 15 минут. При анализе показаний гальванометра учитывали величину снижения температуры во время холодового раздражения, время полного восстановления исходной температуры и величину превышения ее после прекращения холодового раздражения и изображали в виде термограмм.

ЭКГ записывали при помощи ЭКГ-МО47 в трех стандартных отведениях при 1 мВ = 10 мм, или при помощи электрокардиографа Сименса. Использовались электроды малых размеров 2,5x1,5 см.

Оксигеметрические исследования проводили при помощи оксигеметра Крепса и Болотинского по методике, предложенной Н.А.Пунченко /1955/. Показания гальванометра изображали графически в виде кривой - оксигемогаммы, на которой отмечен исходный уровень насыщения крови кислородом при обычном дыхании, время достижения

максимального уровня насыщения при вдыхании кислорода и время восстановления исходного уровня после прекращения кислородной нагрузки. Во время дачи кислорода отклонения стрелки гальванометра фиксировали с интервалом в 10 секунд. После прекращения дачи кислорода возвращение стрелки к исходному уровню фиксировалось в течение первых 5 минут с интервалом в 10 секунд, а затем через каждые 30 секунд.

Исследования оксигеметрические, ЭКГ и сосудистых реакций новорожденных детей производили во время сна после утреннего кормления при температуре комнаты 24-26°.

Полученные данные подвергали статистической обработке на ЭВМ НАИРИ. По таблице Вебера находили значение P. В качестве показателя достоверности различий принят уровень $P = 0,05$.

Характеристика клинического материала

Исследования преобразований гомеостаза, характерного для нормально протекающей беременности, сводились к изучению кислотно-щелочного равновесия, показателей основного обмена и сердечной деятельности.

Чтобы получить представление о сдвигах, наступающих в организме женщины при беременности, нужно знать какие особенности эти процессы имеют в небеременном состоянии. С этой целью исследовались женщины и девушки в возрасте от 20 до 32 лет в различные фазы одного менструального цикла /28 дней/.

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. Роды и послеродовый период проходили без патологических отклонений. Родившиеся дети были здоровы и доношены и выписывались на 8-9 сутки в хорошем состоянии. Случаи, когда возникали осложнения в родах и заболевание ребенка в период новорожденности, в разработку не включались.

Женщины, страдавшие поздним токсикозом, по степени выраженности симптомов токсикоза, были распределены на 3 группы:

В первую группу включены женщины, токсикоз которых протекал в легкой форме, длительность заболевания составила в среднем 1-2 недели.

Во вторую группу вошли женщины с симптомами токсикоза средней тяжести, продолжительность заболевания от 2 до 5, а иногда до 6 недель.

В третью группу вошли женщины, токсикоз которых протекал в тяжелой форме. Продолжительность заболевания колебалась в пределах 1-2 недель, изредка до 4-х недель. В зависимости от степени выраженности симптомов токсикоза третья группа была разделена на 2 подгруппы: подгруппа ША, куда вошли женщины, имевшие преэкламптическое состояние и тяжелую нефропатию, и подгруппа ШБ, в которую были включены женщины, имевшие приступы эклампсии в дородовом, родовом или послеродовом периодах.

Следует отметить, что значительное количество женщин, страдавших поздним токсикозом, перенесли и ранний токсикоз. При легкой форме - ранний токсикоз перенесли 17,3 женщин, а при средней и тяжелой формах - 31,99 и 30,0% соответственно.

Данные, полученные у женщин, страдавших поздним токсикозом, сопоставлялись с данными у женщин с нормально протекавшей беременностью.

Проведен анализ 1872 историй беременности и родов, из них 725 историй родов женщин с нормально протекавшей беременностью и 1147 историй родов женщин, госпитализированных в клинику патологии беременности института ОММ с симптомами позднего токсикоза за период с 1951 по 1965 гг.

Всего проведено 1410 исследований кислотно-щелочного гомеостаза, основного обмена, деятельности сердца у 76 женщин с нормально протекавшей беременностью, у 373 женщин, страдавших поздним токсикозом различной тяжести и у 29 небеременных женщин. Было проведено 597 исследований у 176 плодов в антенатальном периоде и 1375 исследований у 207 новорожденных детей от матерей с нормально протекавшей беременностью, у 334 новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом различной тяжести и у 224 детей в течение первого года жизни.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ материала показал / табл. I /, что кислотно-щелочной гомеостаз в отдельные фазы менструального цикла достоверно отличен. Абсолютный уровень резервной щелочности в пролиферативной фазе /середина цикла/ в среднем составляет $50,2 \pm 0,51$ об%; pCO_2 - $46,26 \pm 1,73$ об% и pH - $7,34 \pm 0,001$, иначе говоря уровень резервной щелочности / $P < 0,001$ / и значение pH / $P < 0,001$ / меньше, а pCO_2 / $P = 0,05$ / больше, чем в секреторной фазе. Таким образом, уровень кислотно-щелочного гомеостаза изменяется в процессе мен-

Таблица I

Характеристика показателей кислотно-щелочного гомеостаза в зависимости от физиологического состояния небеременных и здоровых беременных /Н/ и при поздних токсикозах различной степени легкой /I/, средней /II/ и тяжелой /III/

Группы женщин	Кол-во исследований	Уровень резервной щелочности в 00%		pCO ₂ в 00%		pH	
		M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
<u>Небеременные</u>							
Накануне или в I 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 I	46	47,92±0,55	< 0,001	43,92 ± 0,92	= 0,02	7,36 ± 0,007	< 0,001
Со средней формой токсикоза II	64	43,55±0,95	< 0,001	46,22 ± 0,84	< 0,001	7,27 ± 0,008	< 0,001
С тяжелой формой токсикоза III	73	42,67±0,47	< 0,001	45,0 ± 0,90	< 0,002	7,26 ± 0,002	< 0,001

Степень достоверности различий /P/ у небеременных и беременных здоровых вычислена по отношению к показателям середины менструального цикла, а для I, II и III групп токсикоза по отношению к нормальной беременности.

струального цикла, вернее, обуславливается той или иной фазой его.

Согласно нашим данным, показатели, полученные при нормальной беременности, должны сопоставляться с данными, полученными в середине цикла, которая в большинстве случаев совпадает с овуляцией. Именно эта фаза цикла соответствует тому периоду, когда половая доминанта совпадает с возможным оплодотворением и развитием беременности.

Данные, 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 этой стадии, как и при беременности, происходят под влиянием желтого тела.

Анализ показал, что при нормально протекающей беременности уровень резервной щелочности и значение pH / $P < 0,001$ / больше, а pCO_2 / $P < 0,02$ / ниже по сравнению с данными, полученными в середине цикла у небеременных женщин. Абсолютный уровень резервной щелочности в среднем составил $54,95 \pm 0,95$ об%, pH равен $7,40 \pm 0,002$, а $pCO_2 = 40,93 \pm 0,86$ об% / табл. I /.

Это свидетельствует о потенциальной способности буферных систем плазмы при нормальной беременности удерживать pH на том же уровне как и при небеременном состоянии за неделю до менструации. Стабильность кислотно-щелочного гомеостаза и сохранение во время беременности pH , характерного для состояния полового покоя, является фактором, обеспечивающим закрепление гестационной доминанты.

Исследования основного обмена также выявили четкие закономерности, определяемые фазами менструального цикла. Наименьшие величины основного обмена наблюдались в середине менструального

цикла, наибольшие — во второй половине его, за неделю до менструации / табл.2 /. Выявленные особенности изменений 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 менструации, т.е. в секреторную фазу преобладающим гормоном является прогестерон. Именно в этой фазе мы наблюдали достоверное повышение поглощения кислорода / $P < 0,01$ / и основного обмена / $P < 0,02$ /, не только по отношению к должным величинам / $+15,6$; $+11,2$ и $15,2\%$, соответственно /, но и в абсолютных величинах. Это свидетельствует о повышении окислительных процессов в секреторной фазе по сравнению с пролиферативной.

Показано, что инъекции прогестерона понижают pCO_2 , повышают pH крови / Laeschke et al. 1943 /, снижают порог возбудимости дыхательного центра к вдыхаемой CO_2 / Wilbrand et al. / и снижают pCO_2 крови / Tylor, 1960 /.

Нами обнаружено, что при нормально протекающей беременности повышаются поглощение O_2 , выделение CO_2 и основной обмен не только по отношению к должным величинам / $+39,31 \pm 7,23$; $+14,73 \pm 6,29$; $+33,15 \pm 2,55$ /, но и по отношению к данным, полученным в середине менструального цикла. Эти изменения обеспечивают оптимальный газообмен у плода, так как при этом повышается градиент диффузии кислорода из материнской крови в кровь плода, и градиент обратной диффузии для CO_2 . Этот факт, являясь характерным признаком для беременности, способствует полноценному развитию и росту эмбриона и плода.

Уровень снабжения кислородом развивающегося плода зависит не только от показателей газообмена материнского организма, но и

Таблица 2

Показатели основного обмена у женщин в середине менструального цикла / С.М.Ц., при нормальной беременности /Н/ и при поздних токсикозах различной степени: легкой /I/, средней /II/ и тяжелой /III/

Группа женщин	К-во исследований	Поглощение O_2				Выделение CO_2				Основной обмен в % к должной величине	
		в мл		в % к должной величине		в мл		в % к должной величине			
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
С.М.Ц.	6	$211,0 \pm 11,5$		$7,0 \pm 3,0$		$155,0 \pm 10,5$		$-10,1 \pm 6,18$		$-7,3 \pm 2,36$	
Н	20	$284,4 \pm 16,39$	$<0,001$	$+39,3 \pm 7,25$	$<0,001$	$199,32 \pm 9,18$	$<0,02$	$+14,73 \pm 6,29$	$<0,01$	$+33,15 \pm 2,3$	$<0,001$
I	112	$264,72 \pm 9,18$	$<0,02$	$+23,98 \pm 4,11$	$<0,001$	$200,58 \pm 8,0$	$>0,5$	$+10,54 \pm 3,98$	$>0,5$	$+22,0 \pm 1,2$	$<0,001$
II	120	$249,8 \pm 9,01$	$<0,001$	$+16,75 \pm 3,74$	$<0,001$	$185,68 \pm 12,64$	$=0,02$	$+1,62 \pm 4,0$	$<0,001$	$+16,8 \pm 0,28$	$<0,001$
III	135	$249,72 \pm 8,24$	$<0,001$	$+21,59 \pm 3,78$	$<0,001$	$193,59 \pm 7,29$	$>0,5$	$+7,35 \pm 4,32$	$<0,05$	$+18,2 \pm 1,9$	$<0,001$

Степень достоверности различий /р/ у здоровых беременных /Н/ вычислена по отношению к показателям середины менструального цикла /С.М.Ц./, а для I, II и III групп токсикоза по отношению к нормальной беременности.

от способности диссоциации оксигемоглобина у беременного организма и плода. Исследованиями Barcroft /1936/ на животных, И.М.Лихницкой, Р.Г.Лейбсон, М.Г.Закс /1936/, И.И.Лихницкой /1950/ на беременных женщинах установлено, что кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо. В то же время В.И.Гиммерих /1960, 1966/ указывал, что сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо у беременных наблюдается при условии повышения рН плазмы и понижении рН в эритроцитах, в результате чего увеличивается диссоциация оксигемоглобина. Следовательно, снабжение кислородом плода при беременности обеспечивается цепью взаимосвязанных изменений, начинающихся с повышения потребления кислорода материнским организмом и кончающихся повышением отдачи кислорода гемоглобином.

Таким образом, наши и литературные данные позволяют сделать заключение, что полноценное снабжение кислородом развивающегося плода возможно при алкалитическом сдвиге кислотно-щелочного гомеостаза, характерном для полового покоя, который является фактором, обеспечивающим стабилизацию гестационной доминанты.

Полноценное поддержание гестационной доминанты с ее гормональным профилем обеспечивает преобразование функций ряда других органов и систем в организме беременной женщины.

Согласно полученным нами данным баллистокардиографических исследований, "работа" сердца у женщин с нормально протекающей беременностью, измеренная в состоянии покоя / $10,13 \pm 0,40$ усл.ед./, достоверно больше "работы" сердца у небеременных женщин / $8,7 \pm 0,27$ усл.ед./ . С одинаковой физической нагрузкой сердце беременных женщин справлялось более экономно, увеличивая свою "работу" на 18,6%, тогда как у небеременных женщин это увеличение состави-

до 45,6%. Таким образом, согласно нашим данным, сердце женщины с нормально протекающей беременностью обнаружило выраженное при-
способление к постепенно возрастающим запросам со стороны плода.

Как указывалось выше, с целью выявить особенности наруше-
ний метаболических процессов и вегетативных функций при торможе-
нии гестационной доминанты, клинической моделью которого являет-
ся поздний токсикоз беременности, мы изучали их, дифференцируя
степень тяжести и продолжительность возникающих отклонений от
нормы.

Сопоставляя показатели кислотно-щелочного гомеостаза, по-
лученные при различных формах токсикоза, можно констатировать,
что по мере нарастания тяжести его увеличивается и степень нару-
шения гомеостаза / табл. I /. Так, при легкой форме токсикоза уро-
вень резервной щелочности в среднем составил $47,92 \pm 0,55$ об%,
 $pCO_2 - 43,92 \pm 0,92$ об% и $pH 7,36 \pm 0,007$. Как видно из приведен-
ных данных, снижение резервной щелочности и pH происходит при
параллельном повышении pCO_2 . Однако, эти изменения не выходят за
пределы физиологических колебаний, что позволяет оценить их как
субкомпенсированный ацидотический сдвиг. При средней и тяжелой
формах токсикоза имел место резко выраженный некомпенсированный
ацидоз: уровень резервной щелочности в среднем равнялся $43,55 \pm$
 $0,95$ и $42,67 \pm 0,47$ об%; $pCO_2 46,22 \pm 0,84$ и $45,0 \pm 0,90$ об% и
 $pH 7,27 \pm 0,008$ и $7,26 \pm 0,002$, соответственно.

В условиях нарастающего ацидоза, в зависимости от степени
тяжести токсикоза, существенно изменяется и сердечная деятельность
беременных. При легкой форме токсикоза уровень "работы" сердца
в покое в среднем составляет $8,03 \pm 0,31$ усл.ед., в то время как

у здоровых беременных женщин он равнялся $10,13 \pm 0,40$ усл.ед.

В ответ на дозированную физическую нагрузку "работа" сердца увеличивалась на 34,1% от состояния покоя, в то время как у здоровых беременных это увеличение составило всего 18,6%. Учащение пульса у первых составило 21,9%, по сравнению с состоянием покоя, а у вторых только 6,3%. При средней форме токсикоза уровень "работы" сердца был еще более сниженным, и в среднем составил $7,23 \pm 0,26$ усл.ед. В ответ на дозированную физическую нагрузку увеличение "работы" сердца составило 54,1% от состояния покоя. Эти данные свидетельствуют о сниженном уровне деятельности сердца в состоянии покоя у женщин при токсикозах беременности и менее экономном выполнении работы по сравнению с таковыми у женщин с нормально протекающей беременностью. "Работа" сердца у женщин с тяжелой формой токсикоза не исследовалась, чтобы избежать излишней нагрузки на организм при этих состояниях.

Таким образом, было установлено, что функции дыхательной системы и сердца изменяются в зависимости от степени ацидотических сдвигов гомеостаза у женщин, страдавших во время беременности токсикозом, что связано с торможением гестационной доминанты. В какой мере эти сдвиги отражаются на функциях плода?

В данном разделе представлены данные исследований обобщенных двигательных реакций и уровня деятельности сердца у плодов здоровых беременных и страдавших токсикозом разной степени. Частота обобщенных двигательных реакций /ЧОДР/ и сердечных сокращений /ЧСС/ у плодов здоровых матерей равна $2,8 \pm 0,11$ за 5 минут и $135 \pm 0,42$ в 1 мин., соответственно. Плоды матерей при легкой

форме токсикоза, когда имеет место субкомпенсированный ацидотический сдвиг гомеостаза, отвечают учащением ОДР / $7,46 \pm 0,11$ за 5 минут/ и ЧСС / $140,1 \pm 0,69$ в минуту/ на 169, и 6%, соответственно, по сравнению с плодами здоровых матерей. Следует отметить определенную зависимость уровня деятельности сердца от уровня двигательной активности плода.

При средней и тяжелой формах токсикоза, когда имеет место значительные изменения всех показателей кислотно-щелочного гомеостаза и ацидоз становится некомпенсированным, более выраженным и продолжается в течение длительного времени, у плодов наблюдалось выраженное снижение ЧОДР и ЧСС. У плодов при средней форме токсикоза ЧОДР равна $2,63 \pm 0,05$ за 5 минут и ЧСС — $130,6 \pm 0,73$. Плоды, развивавшиеся при тяжелой форме токсикоза, характеризуются самой низкой частотой ОДР / $2,19 \pm 0,08$ за 5 минут/ и сердечных сокращений / $122,0 \pm 0,57$ в минуту/. При тяжелой форме токсикоза у 47% обследованных женщин вообще отсутствовали обобщенные двигательные реакции плода. Угнетение и затем истощение адаптивных возможностей плода приводит к нарушению антенатального развития и рождению физиологически незрелых плодов и даже к их перинатальной гибели. При этом к развивающейся гипоксии присоединяется альтерация нервных центров плода кислыми продуктами метаболизма матери. Этот сдвиг тесно связан с изменениями у нее основного обмена. Если при нормально протекающей беременности поглощение кислорода, выделение CO_2 и основной обмен были выше, чем у небеременных женщин, то при токсикозах возрастающей степени тяжести — поглощение O_2 , выделение CO_2 и основной обмен становятся значительно сниженными по

сравнению с таковыми при нормальной беременности / табл.2 /.

Следует отметить, что снижение этих показателей при средней форме токсикоза больше выражено, чем при тяжелой. Этот вывод подкрепляется исследованиями, проведенными совместно с К.А.Согриной /1964/, в которых была показана большая активность дыхательного фермента – пероксидазы при всех формах токсикоза, особенно при средней форме.

Анализ историй родов показал, что по мере нарастания тяжести токсикоза было значительное количество осложнений в родах по сравнению с нормально протекавшей беременностью. Наблюдалось прогрессивное увеличение случаев перинатальной асфиксии по мере утяжеления токсикоза II,5; 18,05 и 22,4 соответственно вместо I,93% при нормально протекавшей беременности.

Количество случаев недонашивания плода при поздних токсикозах беременности зависит от тяжести заболевания. По данным ряда авторов при легкой форме токсикоза оно колеблется от 6 до 8,5%, при средней – от 16,5 до 21% и при тяжелой – 32,2% до 48% /А.В.Судакова, 1954; М.Н.Мусабекова, 1955; О.Н.Широкинская, 1964 и др./.

По сравнению с указанными наши данные свидетельствуют о несколько более низких цифрах, 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 /II47/. С нарастанием степени тяжести токсикоза наблюдалось и увеличение различного рода пороков развития у плодов / 2,1; 3,3 и 3,4% соответственно/.

Средний вес и длина тела новорожденных детей изменялись неодинаково в зависимости от степени тяжести токсикоза у матери по

сравнению с детьми здоровых матерей / табл.3 /.

При легкой форме токсикоза, когда повышаются адаптивные возможности плода в ответ на происходящие изменения в материнском организме, наблюдается рождение детей с повышенным "средним" весом и длиной тела. По мере нарастания ацидоза при средней и тяжелой формах токсикоза, а следовательно и угнетения адаптивных механизмов плода, снижается средний вес и длина тела. Увеличивается также количество доношенных маловесных детей /103 ребенка или 8,8% /, вес которых колебался в пределах 1800-2500 г, а длина тела от 41-48 см. Такие доношенные по анамнезу, но маловесные дети, как правило, обнаруживали признаки физиологической незрелости, которые сохранялись довольно длительно.

Заболеваемость детей от матерей с различной степенью токсикоза в периоде новорожденности достигала 20,1 и 27,2%, тогда как среди новорожденных детей здоровых матерей этот процент составил всего 5,79.

Анализ изменений веса детей, рожденных при различных формах токсикоза у матери, показал, что величина так называемой физиологической потери веса в периоде новорожденности так же обуславливается степенью токсикоза. Так, при средней и тяжелой формах токсикоза значительно увеличивается количество детей с величиной потери веса, равной 9% и более, в то время как у детей здоровых матерей, такой резкой потери веса не было. Однако, следует отметить, что количество детей здоровых матерей, не восстановивших первоначальный вес, выше / 63,5% /, чем при легкой / 59,2% / и средней / 50,0% / формах токсикоза, но ниже, чем при тяжелой / 78% /. В то же время величина дефицита веса у первых была значительно мень-

Таблица 3

Длина тела и вес новорожденных от здоровых матерей /Н/ при легкой /I/, средней /II/ и тяжелой /III/ формах токсикоза

Группы детей	Кол-во исследованных	В е с /кг/				Р о с т /см/			
		Девочки		Мальчики		Девочки		Мальчики	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Н	725	$3,368 \pm 0,02$		$3,446 \pm 0,02$		$49,81 \pm 0,09$		$50,22 \pm 0,10$	
I	382	$3,650 \pm 0,02$	$< 0,001$	$3,744 \pm 0,02$	$< 0,001$	$50,97 \pm 0,15$	$< 0,001$	$51,65 \pm 0,11$	$< 0,001$
II	332	$3,222 \pm 0,02$	$< 0,001$	$3,294 \pm 0,03$	$< 0,001$	$49,52 \pm 0,10$	$> 0,5$	$50,03 \pm 0,17$	$> 0,25$
III	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.

ше / 1-3,0% / , чем у детей развивавшихся при легкой / 2-4,5% / , средней / 2,5-7,0% / и тяжелой / 2,5-7,5% / формах токсикоза.

Несмотря на то, что новорожденные здоровых матерей в большем количестве не восстановили первоначальный вес к 9-10 суткам жизни, заболеваемость у них значительно ниже по сравнению с детьми от матерей с токсикозами. Последние обнаружили высокую заболеваемость и значительную задержку развития как в период новорожденности, так и на первом году жизни.

Прежде чем перейти к анализу исследований развития физиологических функций у детей в периоде новорожденности необходимо остановиться на концепции, развиваемой И.А.Аршавским /1967, 1970, 1971/, согласно которой степень выраженности мышечного тонуса и двигательной активности является решающим фактором в установлении "нормального" уровня жизнедеятельности и физиологической полноценности развития организма на всех этапах онтогенеза. В зависимости от своеобразия требований среды в тот или иной период онтогенеза каждый орган и каждая система могут выполнять различные функции. Так, например, скелетная мускулатура в антенатальный период выполняет циркуляторную функцию мышечного насоса, обеспечивающего 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 учащается ритм обобщенных двигательных реакций плода. В результате активации этих реакций повышается скорость фетального кровообращения и количество крови, протекающей через плаценту за единицу времени. После рождения мышечный тонус возникает после первых полно-

ценных внеутробных дыхательных движений под влиянием резкого снижения температуры среды /на I2-I6⁰/.

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. На основании этих исследований И.А.Аршавский /1954,1970/ сформулировал положение об энергетическом правиле скелетных мышц.

Каковы особенности проявления этого правила в периоде новорожденности?

С этой точки зрения представляют большой интерес сопоставление данных об изменении двигательной активности в период новорожденности у физиологически зрелых новорожденных, прошедших антенатальное развитие в условиях нормальной беременности и у детей, развивавшихся в условиях токсикоза различной степени тяжести / табл.4, рис.1 /.

Двигательная активность у новорожденных детей здоровых матерей в течение первых двух суток колеблется от $21,05 \pm 0,58 - 20,71 \pm 1,99$ усл.ед., на 3-4 сутки она снижается до $18,07 \pm 0,38 - 18,26 \pm 0,56$, и затем повышается достигая к 8-9 суткам $30,22 \pm 1,0$ усл.ед.

У детей, развивавшихся антенатально в условиях легкого токсикоза двигательная активность повышена по сравнению с таковой у детей здоровых матерей. Так, на I-е сутки она составляет $23,99 \pm 2,01$ усл.ед., на 2-4 сутки снижается до $17,20 \pm 2,59$, а с 5 суток повышается, становясь к 9-10 суткам равной $37,12 \pm 3,56$ усл.ед. и превышая уровень детей здоровых матерей на 22,8%.

Таблица 4

Средние величины двигательной активности /в усл.ед./ новорожденных детей от здоровых матерей /Н/ и при различных формах токсикоза: легкой /I/, средней /II/ и тяжелой /III/

Воз- раст /дни/		Г р у п п а д е т е й			
		Н	I	II	III
I		23	12	9	5
	$M \pm m$ P	$21,05 \pm 0,58$	$23,99 \pm 2,01$ > 0,1	$20,78 \pm 1,39$ > 0,5	$17,66 \pm 2,32$ > 0,1
2		8	6	5	4
	$M \pm m$ P	$20,71 \pm 1,99$	$19,65 \pm 2,35$ > 0,5	$20,25 \pm 0,41$ > 0,5	$14,44 \pm 2,28$ = 0,05
3		13	4	4	4
	$M \pm m$ P	$18,07 \pm 0,38$	$17,60 \pm 0,83$ > 0,5	$17,60 \pm 2,31$ > 0,5	$13,39 \pm 2,18$ < 0,05
4		17	7	6	4
	$M \pm m$ P	$18,26 \pm 0,56$	$17,20 \pm 2,59$ > 0,5	$16,56 \pm 0,80$ > 0,1	$11,89 \pm 2,40$ = 0,02
5		9	4	5	5
	$M \pm m$ P	$22,87 \pm 1,90$	$27,62 \pm 5,29$ > 0,5	$16,74 \pm 0,88$ < 0,02	$17,32 \pm 2,18$ < 0,05
6		8	4	5	4
	$M \pm m$ P	$27,84 \pm 0,97$	$27,57 \pm 1,36$ > 0,5	$20,0 \pm 1,36$ < 0,001	$20,64 \pm 1,76$ < 0,01
7		9	10	11	4
	$M \pm m$ P	$28,98 \pm 1,96$	$33,68 \pm 2,28$ < 0,01	$23,16 \pm 3,19$ > 0,1	$17,45 \pm 2,23$ < 0,001
8-9		22	7	4	4
	$M \pm m$ P	$30,22 \pm 1,0$	$37,12 \pm 3,56$ < 0,05	$25,62 \pm 1,08$ < 0,002	$21,17 \pm 1,29$ < 0,01

P - вычислено по отношению к данным новорожденных здоровых матерей.

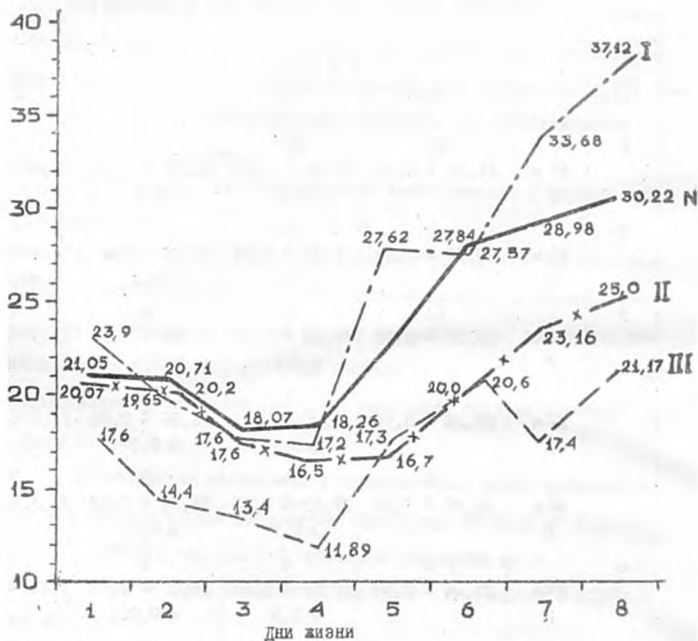


Рис. I. Динамика изменений двигательной активности детей в течение периода новорожденности: дети здоровых матерей / ——— /, дети, развившиеся при легкой / ······ /, средней / — x — x — /, тяжелой / - - - - / степенях токсикоза у матери.

Двигательная активность детей, развивавшихся в условиях средней и тяжелой форм токсикоза, значительно снижена на протяжении всего периода новорожденности, к 9-10 суткам она составляет 81,4 и 70,0% от уровня детей здоровых матерей соответственно. Следует отметить, что у детей всех групп двигательная активность более низка на 3-4 сутки жизни, когда имеет место наибольшая потеря веса. Затем она повышается, но в разной степени.

Данные по анализу реактивности детей на основе различий сосудистых реакций на холодовое раздражение представлены на табл. 5 и рис. 2.

У доношенных физиологически зрелых новорожденных детей сосудистые реакции протекают в виде двух фаз: снижение, а затем после снятия холодового раздражителя восстановление исходной температуры через 2-3 минуты, с последующим превышением ее / рис.2, табл. 5 /.

Сосудистые реакции у детей при различных формах токсикоза характеризуются тенденцией к большему снижению температуры кожи во время холодового раздражения, более длительным периодом восстановления и меньшим превышением исходной температуры /рис. 2, I, II, III/ по сравнению с детьми, развившимися при нормально протекавшей беременности. Исключением являются дети матерей с легкой формой токсикоза, у которых во второй фазе реакции наблюдалось большее превышение исходной температуры кожи, чем у детей здоровых матерей. Сосудистые реакции у детей, развивавшихся антенатально при средней и тяжелой формах токсикоза, характеризуются наихудшими показателями на 3-4 сутки, когда в наибольшей степени снижена двигательная активность и имеется наибольшая потеря веса тела. Главным отличием сосудистых реакций этих детей является большое

Таблица 5

Особенности сосудистых реакций у новорожденных детей от здоровых матерей /Н/
и при различных формах токсикоза: легкой /I/, средней /II/ и тяжелой /III/

Воз- раст /дни/	Группа де- тей от ма- терей	Кол-во иссле- дуемых	Снижение темпе- ратуры на холод	Р	Время восстано- вления исходной тем- пературы	Р	Превышение ис- ходной темпера- туры	Р	% не восста- новлен- ных реакций
			$M \pm m$		$M \pm m$		$M \pm m$		
I-2	Н	46	$5,41 \pm 0,50$		$6,44 \pm 0,80$		$0,46 \pm 0,11$		17,9
	I	6	$7,26 \pm 0,60$	$< 0,05$	$7,20 \pm 1,50$	$> 0,5$	$0,62 \pm 0,05$	$> 0,5$	20,0
	II	9	$7,65 \pm 0,53$	$< 0,01$	$6,36 \pm 1,0$	$> 0,5$	$0,48 \pm 0,06$	$> 0,25$	43,3
	III	5	$6,45 \pm 0,17$	$> 0,1$	$5,75 \pm 0,47$	$> 0,1$	$0,20 \pm 0,19$	$> 0,5$	80,0
3-4	Н	41	$6,12 \pm 0,79$		$5,95 \pm 1,17$		$0,48 \pm 0,17$		15,7
	I	10	$7,15 \pm 0,49$	$< 0,05$	$7,75 \pm 0,99$	$= 0,25$	$0,65 \pm 0,11$	$> 0,25$	30,0
	II	15	$7,60 \pm 0,47$	$< 0,05$	$9,56 \pm 0,74$	$< 0,01$	$0,47 \pm 0,16$	$> 0,5$	33,3
	III	3	$7,10 \pm 0,39$	$> 0,25$	$9,96 \pm 1,96$	$< 0,05$	$0,20 \pm 0,05$	$= 0,05$	66,6
5-6	Н	40	$5,84 \pm 0,69$		$6,08 \pm 0,91$		$0,60 \pm 0,16$		13,0
	I	9	$6,80 \pm 0,38$	$> 0,25$	$5,09 \pm 0,82$	$> 0,5$	$0,75 \pm 0,03$	$= 0,25$	22,0
	II	13	$7,74 \pm 0,31$	$< 0,02$	$6,50 \pm 0,08$	$> 0,5$	$0,50 \pm 0,08$	$> 0,5$	30,7
	III	6	$6,79 \pm 0,59$	$> 0,1$	$5,93 \pm 0,62$	$> 0,5$	$0,44 \pm 0,11$	$> 0,25$	40,0
7-8	Н	39	$5,69 \pm 0,89$		$5,02 \pm 0,88$		$0,70 \pm 0,20$		
	I	6	$6,50 \pm 0,50$	$> 0,25$	$5,26 \pm 0,57$	$> 0,5$	$1,16 \pm 0,24$	$> 0,1$	16,6
	II	10	$6,81 \pm 0,50$	$= 0,05$	$6,26 \pm 0,93$	$> 0,5$	$0,68 \pm 0,16$	$> 0,5$	26,6
	III	6	$6,36 \pm 0,37$	$> 0,25$	$5,62 \pm 0,78$	$> 0,5$	$0,52 \pm 0,13$	$> 0,5$	40,0

Р - вычислена из отношения к данным новорожденных здоровых матерей.

количество реакций с невосстановленной исходной T^0 кожи в течение периода наблюдения /15. мин./. У детей, развивавшихся при тяжелой форме токсикоза, на 1-2 сутки жизни в 80% случаев сосудистая реакция была невосстановлена; на 7-8 сутки процент невосстановленных реакций сохранялся еще высоким. У детей I и II групп количество невосстановленных реакций было менее значительно и колебалось в разные дни от 15,7 до 43,3%. У детей здоровых матерей число таких реакций было самым низким, а на 7-8 дни все дети восстанавливали исходную температуру после снятия холодового раздражения в течение 15 минут. Таким образом, становление физической терморегуляции у детей, развивавшихся во время беременности в условиях токсикоза было задержанным, особенно у детей III группы.

Степень двигательной активности детей имела значение для определения уровня деятельности сердца и оксигенации крови в периоде новорожденности.

Данные исследований ЧСС представлены на рис.3. У физиологически зрелых доношенных новорожденных детей в первые сутки жизни устанавливается средняя величина ЧСС, равная $147,0 \pm 3,06$ в мин., на 2-3 и 4 сутки она повышается до $155,0 \pm 5,28$, на 5-6 сутки до $162,0 \pm 4,17$ и на 7-8 сутки до $172,8 \pm 2,88$ в минуту.

Дети, развивавшиеся в условиях легкого токсикоза, в первые сутки имели такую же величину ЧСС / $148,6 \pm 5,36$ в мин./, как и у детей здоровых матерей / $P > 0,5$ /. На 2-е сутки она снизилась до $131,0 \pm 5,3$ в мин. / $P < 0,002$ /, совпадая с уменьшением двигательной активности и началом потери веса. Однако, с 3-4 дня ЧСС у них повышается до $148,0 \pm 5,10$, а к 7-8 суткам - до $152,5 \pm 6,61$ в мин., что сопровождается резким увеличением двигательности ак-

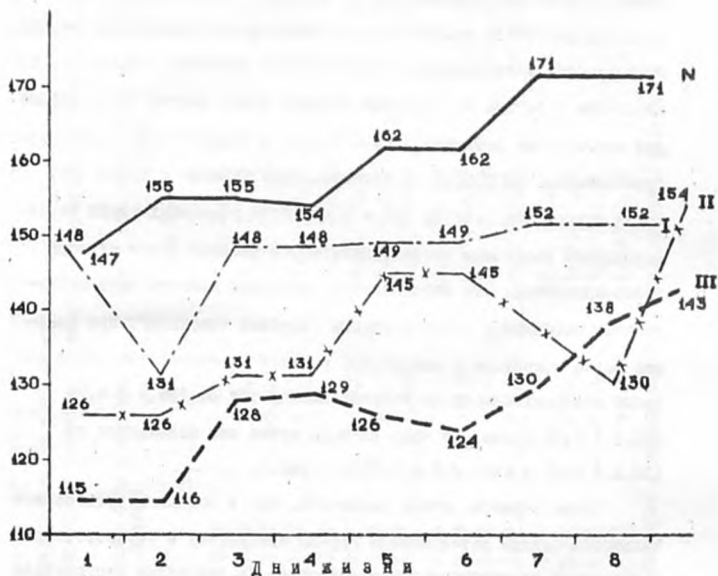


Рис.3. Динамика изменений частоты сердечных сокращений у детей, развивавшихся антенатально при нормальной беременности /____/, при легкой /...../, средней /_x_x_/ и тяжелой /----/ степенях токсикоза у матери.

тивности, превышающим уровень ее у детей здоровых матерей. Однако, ЧСС у детей данной группы на протяжении всего периода новорожденности была ниже по сравнению с детьми здоровых матерей.

Дети, развивавшиеся внутриутробно при средней и тяжелой формах токсикоза, нервные центры которых, в частности центры иннервации скелетной мускулатуры и симпатической иннервации сердца, подвергались альтерирующим ацидотическим влияниям, отличались по сравнению с детьми от здоровых матерей более низкой ЧСС в первые дни жизни после рождения $/126,0 \pm 4,95$ и $115,5 \pm 4,74$ в мин. соответственно, $P < 0,001$ /. В антенатальном периоде у детей этих групп также была снижена ЧСС и ЧОДР. Дети указанных групп характеризуются медленным возрастанием ЧСС в течение всего периода новорожденности. Это определяется сниженной двигательной активностью, особенно у детей III группы /тяжелый токсикоз/. При тяжелой форме токсикоза у матери ЧСС у детей на протяжении всего периода новорожденности до 9 суток колеблется от $115,5 \pm 4,74$ до $130,2 \pm 5,78$ в мин., и лишь на 9–12 сутки она повышается до $138,2 \pm 5,21$ в мин. / $P < 0,001$ / – рис.3.

Таким образом, можно заключить, что в основном уровень деятельности сердца детей каждой группы изменяется в соответствии с развитием их двигательной активности. На основании этого можно предположить, что сниженные мышечный тонус и двигательная активность детей II и III групп может влиять на уровень деятельности сердца через снижение тонуса центра симпатической иннервации.

На табл.6 представлены данные по изменению уровня оксигенации крови у новорожденных разных групп, развивавшихся антенатально в неодинаковых условиях. У детей, развивавшихся внутри-

Таблица 6

Особенности оксигенации крови у новорожденных детей от здоровых матерей /Н/
и при различных формах токсикоза: легкой /I/, средней /II/ и тяжелой /III/

Воз- раст /дни/	Группа детей	Кол-во исследо- ваний	Высота максимального подъема кривой		Время восстановления исходного уровня		% невосста- новленных реакций
			$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	
I сутки	Н	24	$60,42 \pm 0,63$		$3,80 \pm 0,54$		16,6
	I	9	$60,67 \pm 1,40$	$> 0,5$	$4,90 \pm 1,61$	$> 0,5$	44,4
	II	12	$64,42 \pm 1,32$	$= 0,01$	$6,5 \pm 1,42$	$< 0,001$	66,6
	III	11	$66,0 \pm 1,72$	$< 0,001$	$11,0 \pm 0,70$	$< 0,002$	81,8
2-3 сутки	Н	21	$58,08 \pm 0,81$		$4,0 \pm 0,80$		
	I	10	$62,25 \pm 1,02$	$< 0,02$	$4,16 \pm 0,57$	$> 0,5$	30,0
	II	11	$60,64 \pm 0,75$	$< 0,02$	$5,71 \pm 1,11$	$< 0,002$	40,0
	III	14	$63,43 \pm 1,67$	$< 0,02$	$3,5 \pm 1,06$	$< 0,002$	71,4
4-5-6 сутки	Н	13	$58,08 \pm 0,65$		$3,5 \pm 0,90$		
	I	6	$59,67 \pm 0,89$	$> 0,1$	$4,63 \pm 0,89$	$> 0,5$	25,0
	II	9	$59,80 \pm 0,73$	$> 0,1$	$5,92 \pm 1,21$	$< 0,002$	36,6
	III	7	$62,0 \pm 1,03$	$= 0,001$	$9,60 \pm 1,36$	$< 0,002$	57,6
7-8 сутки	Н	9	$56,56 \pm 0,73$		$2,56 \pm 0,43$		
	I	7	$61,67 \pm 1,01$	$= 0,001$	$5,63 \pm 1,27$	$= 0,05$	28,5
	II	6	$58,67 \pm 0,69$	$= 0,01$	$5,83 \pm 1,13$	$< 0,002$	
	III	11	$63,64 \pm 1,27$	$< 0,001$	$9,50 \pm 1,36$	$< 0,002$	54,5

P - вычислено по отношению к данным новорожденных здоровых матерей.

утробно в условиях ацидотической альтерации при токсикозах беременности, кислородная нагрузка резче повышает степень насыщения крови кислородом, чем у детей здоровых матерей, что свидетельствует об исходном гипоксемическом их состоянии. У первых медленнее происходит восстановление исходного уровня насыщения после прекращения дачи O_2 и имеется большое количество случаев с невосстановленным исходным уровнем в течение 15-минутного наблюдения. У детей от матерей, страдавших тяжелой формой токсикоза, максимум насыщения кислородом крови во всех случаях является достоверно более высоким /на 10-12% /, чем у детей здоровых матерей. Время восстановления исходного уровня оксигенации у первых колеблется от 9,5 до 11 минут, в то время как у детей, развивавшихся при нормальной беременности, от 2,56 до 4-х минут. Среди детей III группы, у развивавшихся во внутриутробном периоде в условиях тяжелого токсикоза матери, в I-й день жизни было 82% случаев, когда вообще не восстановился исходный уровень после прекращения дачи O_2 ; процент детей этой группы с невосстановленными реакциями даже на 7-8 день остается очень высоким / 54,5% /. В то же время все дети от здоровых матерей уже со второго дня жизни полностью восстанавливали исходный уровень оксигенации крови за относительно более короткое время, чем дети всех остальных групп.

Итак, кислородная нагрузка резче повышает высоту насыщения крови кислородом у детей при токсикозах всех степеней, что, по-видимому, объясняется более выраженным гипоксемическим состоянием у них, чем у детей матерей с нормально протекавшей беременностью и матерей страдавших более легким токсикозом.

Таким образом, результаты исследований двигательной активности, деятельности сердца, сосудистых реакций и оксигенации крови в периоде новорожденности у детей от матерей со средней и тяжелой формами токсикоза беременности, позволили сделать заключение о том, что эти дети являются физиологически незрелыми. При этом степень физиологической незрелости усугубляется по мере утяжеления формы токсикоза у матери. Наши исследования дали возможность определить количественные критерии степени незрелости этих детей. Следует указать, что по характеру сосудистых реакций /по более длительному восстановлению исходной температуры кожи после снятия холода, по большему снижению ее в первую фазу, по высокому проценту невосстановленных реакций/, а также по большему количеству маловесных доношенных новорожденных, дети матерей со средней формой токсикоза имеют худшие показатели, чем родившиеся от матерей с тяжелой формой токсикоза / III гр./ . Это можно объяснить большей продолжительностью токсикоза при средней форме. Однако, по большинству других исследованных показателей дети III гр. характеризуются большей степенью незрелости.

Новорожденные дети матерей с легкой формой токсикоза по ряду показателей /двигательная активность и ЧСС во внутриутробном периоде, повышенный средний рост при рождении, уровень двигательной активности и сосудистая реактивность/ 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 физиоло-

гические и иммунобиологические показатели, а также характер их физического развития на первом году жизни ставят под сомнение возможность такой оценки. В то же время 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 двигательных реакций в антенатальном периоде. Скрытая физиологическая незрелость в периоде новорожденности проявляется, однако, и в более позднем постнатальном периоде.

Катамнестические наблюдения, собранные у 224 детей, показали, что в отличие от детей здоровых матерей, дети, родившиеся от матерей с легкой формой токсикоза, обнаружили некоторое отставание в физическом развитии и высокий процент заболеваемости в течение первого года жизни: 35,7% детей этой группы позднее на I месяц начали сидеть, 12,5% также на I месяц позднее начали стоять и у 51% детей позднее на 2 месяца прорезались зубы.

Катамнестические данные детей, развивавшихся при средней и тяжелой степенях токсикоза показали, что такие антигравитационные и локомоторные реакции как: держание головы, сидение, стояние и ходьба появлялись у них на 2-4 месяца позже, чем у детей здоровых матерей. Особенно задерживалось прорезывание зубов.

Как известно, одним из главных симптомов физиологической незрелости является снижение иммунобиологической сопротивляемости /И.А.Аршавский, 1945, 1962, 1968; В.И.Ермолов, 1969, 1971 и др./. Дети матерей с легкой, средней и тяжелой формами токсикоза обнаружили высокий процент заболеваемости в течение первого года жизни /29,3;

40,0 и 52,4% соответственно/, в то время как у детей здоровых матерей этот процент составил всего 11,8 /при естественном вскармливании/. При смешанном вскармливании этот процент был еще выше /38,7; 41,0 и 79,4 соответственно/, в то время как дети здоровых матерей болели при этом в 24,7% случаев.

Таким образом, систематическое изучение и сопоставление исследованных показателей гомеостаза беременных женщин, страдавших поздним токсикозом различной тяжести, адаптивных реакций плода, физиологических и антропометрических показателей новорожденных, а также особенностей деятельности и развития скелетно-мышечной сосудистой системы, сердца, уровня оксигенации крови и заболеваемости в периоде новорожденности и на первом году жизни позволили установить закономерность, т.е. зависимость развития степени физиологической незрелости плода и новорожденного от глубины ацидотической и гипоксической альтерации в антенатальном периоде. Катамнестические данные позволили установить, что признаки физиологической незрелости, проявляющиеся в задержке развития и в меньшей устойчивости к заболеваниям, сохраняются в течение I-го года жизни.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

К трактовке полученных данных о различии физиологических характеристик детей, родившихся от матерей, страдавших различными формами токсикоза, мы сочли возможным подойти с позиций учения Н.Е.Введенского о парабозе и лабильности. Согласно этому учению организм, орган, система, нервный центр на любое раздражение отвечает парабозитической реакцией, протекающей двухфазно. Сущность этой реакции состоит в начальном повышении и последующем снижении

лабильности. Первая фаза появляется благодаря мобилизации адаптивных механизмов на стрессовое раздражение; вторая — наступает после истощения адаптивных возможностей организма.

Активация адаптивных реакций у плодов при легкой форме токсикоза свидетельствует о повышении лабильности соответствующих нервных центров, т.е. о мобилизации имеющихся у плодов адаптивных возможностей при действии ацидоза легкой степени /компенсированного/ и умеренной гипоксии. В результате этого средний вес тела новорожденных при легкой форме токсикоза был достоверно выше среднего веса детей здоровых матерей. По некоторым тестам эти дети обнаруживали признаки физиологической зрелости, а по срокам развития статических и динамических моторных функций и по частоте заболеваний на первом году жизни они оказались более близкими к физиологически незрелым детям.

При углублении ацидоза материнского организма в условиях токсикоза средней и тяжелой форм нервные центры плода угнетаются и снижают свою лабильность. Частота обобщенных двигательных реакций и сердечных сокращений у плодов снижается, замедляется скорость плацентарного кровообращения и уменьшается количество крови, протекающей через капилляры плаценты за единицу времени. Ингибируется рост и развитие плодов, дети рождаются со сниженным средним весом по сравнению с детьми, развивавшимися в условиях нормально протекавшей беременности.

Увеличение количества преждевременных родов, доношенных маловесных детей, возрастание процента перинатальной асфиксии и смертности, является дополнительным подтверждением указанного положения. Большинство доношенных новорожденных детей этих групп обнаружило

признаки физиологической незрелости. Наши данные позволили установить не только сам факт физиологической незрелости, но и ее степень в зависимости от глубины альтерирующих ацидотических влияний в антенатальном периоде.

Современные исследования, проведенные по выяснению влияния изменения газового состава крови и кислотно-щелочного гомеостаза материнского организма на нервные центры плода, подтверждают справедливость трактовки наших данных с позиций учения Н.Е.Введенского.

Особенности электрической активности коры головного мозга у животных раннего возраста и новорожденных детей как в норме, так и при действии альтерирующих раздражителей /измененном рН, гипоксии/ изучены Е.Л.Голубевой /1961, 1965, 1971/, Е.Л.Голубевой, И.П.Елизаровой, Д.А.Фарбер /1963/, Д.А.Фарбер /1966/, Донг Чонг Хиеу /1972/. Ими было установлено, что в начальной стадии асфиксии имеет место активация подкорковых структур и коры мозга, что выражалось в появлении быстрых колебаний, а также в увеличении амплитуды медленных колебаний, имевшихся в исходной ЭЭГ. При углублении асфиксии имела место стадия торможения электрической активности мозга, что выражалось в исчезновении быстрых волн, появлении более медленных колебаний, а при последующем нарастании асфиксии наступала стадия электрического молчания. Скорость наступления этой стадии, по мнению авторов, зависит от возраста, от степени асфиксии, т.е. от степени нарушения кислотно-щелочного гомеостаза матери и самого плода при рождении.

Особенности электрической активности мозга у новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом, изучались в гораздо меньшей степени /Л.С.Галеева, 1956; И.Г.Сидоренко, 1964;

А.В.Судакова и Л.И.Лебедева, 1971/.

В наших исследованиях было также показано, что при легкой степени токсикоза, когда у матери наблюдался субкомпенсированный ацидотический сдвиг в кислотно-щелочном гомеостазе, у родившихся детей наблюдалось учащение ритма биопотенциалов мозга и увеличение амплитуды, а при тяжелых степенях токсикоза, т.е. при резко выраженном ацидотическом состоянии материнского организма, у родившихся детей наблюдали угнетение их, ЭЭГ имела уплощенный вид /Л.С.Галеева, 1956/.

Такие же закономерности у новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом, отметили А.В.Судакова и Л.И.Лебедева /1971/.

Поскольку адаптивные механизмы плода ограничены, переход во вторую фазу реакции — фазу сниженной лабильности может происходить весьма быстро. Отсюда вытекает вывод о необходимости предельно щадящего режима для женщин, у которых выявлены хотя бы незначительные признаки токсикоза с целью предупреждения перехода легкой формы в более тяжелые. Это является одним из важнейших факторов антенатальной охраны плода. Необходима борьба за создание условий для полноценного развития каждого ребенка как во внутриутробном, так и внеутробном периодах его жизни. Как показало наше исследование, при поздних токсикозах беременности основными альтерирующими факторами являются ацидоз и гипоксия. Наши данные позволили подойти к физиологическому обоснованию критериев и диагностики функционального состояния плода и новорожденного в зависимости от степени нарушения гомеостазиса матери, от степени альтерирующих ацидотических и гипоксических влияний в антенаталь-

ном периоде развития организма.

Идея о недостаточности только антропометрических показателей для оценки состояния новорожденных детей все шире проникает как в исследовательскую деятельность, так и в практику родильных домов. Это, в частности, нашло выражение в том, что в настоящее время принята схема Аргар /1957, 1967/ для оценки состояния новорожденных, согласно которой у детей определяются ряд показателей по балльной системе сразу после рождения. Следует отметить, что эта схема, являясь прогрессивной по сравнению с методом оценки только по весу и длине тела, не дает физиологического обоснования для определения балла по тому или иному показателю, особенно для оценки физиологической зрелости или степени незрелости новорожденных.

Применение оценки по этой схеме только в момент рождения не дает возможности проследить особенности течения всего периода новорожденности в зависимости от состояния ребенка при рождении и от характера протекания антенатального периода.

Исследования, обобщенные в данной диссертации, дают возможность оценить уровень двигательной активности, деятельности сердца, сосудистые реакции и оксигенацию крови у детей и тем самым количественно определить степень физиологической незрелости или, напротив, состояние физиологической зрелости.

В настоящее время исключительно большое внимание должно уделяться экспериментальной разработке и анализу данной проблемы, систематическим клиническим и клинико-физиологическим исследованиям, ибо трудно переоценить их огромное государственное значение.

ВЫВОДЫ:

1. Антенатальное развитие, морфо-физиологические характеристики новорожденных и особенности течения периода новорожденности детей, родившихся у женщин, страдавших поздним токсикозом различной степени тяжести, существенно отличаются от таковых у детей, развивающихся при нормальной 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. При легкой, средней и тяжелой формах токсикоза pH крови /7,36; 7,27 и 7,26 соответственно/ и резервная щелочность крови /47,92; 43,55 и 42,67 объемных % / соответственно снижаются, а pCO_2 увеличивается /43,92; 46,22; 45,00 об%, в то время как при нормальной беременности имеет место алкалитический сдвиг гомеостаза /pH = 7,4; резервная щелочность 54,28/ по сравнению с данными у небеременных в середине менструального цикла /7,34 и 46,26 соответственно/.

3. При нормальной беременности повышается поглощение O_2 , выделение CO_2 , основной обмен на 39,31; 14,73 и 33,15% / к должной величине/ и коэффициент использования O_2 /КИ/. При токсикозах возрастающей степени КИ снижен, а остальные показатели газового и основного обмена в меньшей степени повышены по отношению к должной величине, чем при нормальной беременности.

4. Работа сердца, выраженная в условных единицах, при нормальной беременности в состоянии покоя повышена, а после дозированной нагрузки увеличивается в меньшей степени, чем у небеременных женщин, что указывает на большую тренированность сердца пер-

вых. При легкой и средней формах токсикоза работа сердца в покое снижена по сравнению с небеременными женщинами.

5. Адаптивные двигательные реакции плодов при средней и тяжелой формах токсикоза матери снижены, а при легкой форме повышены по сравнению с таковыми у плодов при нормальной беременности. При тяжелой форме токсикоза у 47,1% женщин вообще отсутствовали обобщенные двигательные реакции плодов.

6. Рост и вес новорожденных при средней и тяжелой формах токсикозов снижен, а при легкой форме повышен по сравнению с новорожденными, развивавшимися при нормальной беременности. При тяжелой форме токсикоза было большое количество / 8,8% / доношенных, но маловесных детей.

7. Количество недоношенных детей велико при средней /17,7%/ и тяжелой / IIIA - 30,8% и IIIB - 25,7% / формах токсикоза, при легкой форме - 0,26%.

8. По мере возрастания степени токсикоза у матерей повышается количество пороков развития у детей, перинатальной асфиксии, смертности и количество заболеваний по сравнению с детьми при нормальной беременности.

9. При нормальном течении беременности отсутствуют случаи потери веса у детей в пермод новорожденности выше 9,1%. Число детей с невосстановленным весом /63,6% / несколько выше, чем при легкой и средней формах токсикоза, но величина дефицита у них при выписке меньше / I-3% /, чем при легкой /I,2-4,5% / и средней формах / 2,5-7% /. Наибольшее количество детей, не восстановивших свой вес / 78,2% / было при тяжелой форме токсикоза /IIIB/ и величина дефицита / 2,5-7,5% / значительно выше, чем у новорожденных от здоровых матерей. Максимальная потеря веса у детей всех групп была на 3-4 день жизни.

10. Двигательная активность во все дни периода новорожденности у детей при средней и тяжелой формах токсикоза у матерей снижена. При легкой форме токсикоза в I-II, а также в 5-9 дни повышена по сравнению с таковой у детей от матерей с нормальным течением беременности. Наибольшее снижение двигательной активности у детей всех групп имеет место на 3-4 дни жизни.

11. Сосудистые реакции у детей от женщин с различными степенями токсикоза почти во все дни периода новорожденности отличаются большим снижением температуры кожи на локальное действие холодового раздражения, более длительным периодом восстановления и меньшим превышением ее после восстановления во второй фазе реакции по сравнению с детьми от матерей с нормальным течением беременности. Исключением являются дети I группы /легкая форма токсикоза/, у которых была тенденция к более высоким величинам превышения температуры во 2-й фазе. Главным отличием сосудистой реакции при всех формах токсикоза является большое количество детей с невосстановленной температурой кожи /в месте нанесения холодового раздражения/ в течение 15 минут, особенно в I-2 дни жизни, достигающее до 80% при тяжелой форме. К 7-8 дню жизни у детей от здоровых матерей отсутствуют случаи невосстановленных реакций. У детей при тяжелой форме токсикоза невосстановленные реакции снижаются к 7-8 дням только до 40%.

12. У детей, развивавшихся антенатально в условиях средней и тяжелой форм токсикоза, частота сердечных сокращений /ЧСС/ при рождении ниже и возрастание ее в периоде новорожденности происходит медленнее, чем у детей от матерей с нормальным течением беременности и при легкой форме токсикоза.

13. У детей, развивавшихся при токсикозах беременности, кислородная нагрузка резко повышает степень насыщения крови кисло-

фактом, чем у детей от здоровых матерей, что свидетельствует об исходном гипоксемическом их состоянии. У первых медленнее происходит восстановление исходного уровня насыщения после прекращения дачи O_2 и наблюдается 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 у них, ЧСС, оксигенации крови и сосудистых реакций, большая заболеваемость в периоде новорожденности, большой дефицит веса при выписке, задержка развития и неустойчивость к заболеваниям на I-м году жизни свидетельствуют о том, что дети, развивавшиеся до рождения при средней и тяжелой степенях токсикоза, являются физиологически незрелыми. Более высокий вес и длина тела, уровень двигательной активности и сосудистых реакций у детей I группы /легкая степень токсикоза/ не могут быть расценены как выражение истинной акцелерации развития, так как ряд других показателей /количество перинатальной асфиксии и смертности, заболеваемость и др./ у них являются худшими, чем у детей от здоровых матерей.

15. Данные выполненных исследований позволяют сделать вывод о необходимости дифференцированной оценки морфо-физиологических показателей у детей при рождении и особенностей течения периода новорожденности в зависимости от характера течения внутриутробного периода, что имеет большое значение для диагностирования физиологической зрелости их или степени физиологической незрелости.

Материалы диссертации имеют значение для обоснования мер компенсации физиологической незрелости, профилактика которой является одной из актуальнейших проблем советского детского здравоохранения.

С П И С О К

научных работ, опубликованных по теме диссертации

1. Некоторые физиологические и биохимические показатели у беременных с поздним токсикозом. Тезисы докладов научной сессии, Свердловск, НИИ ОММ, 1954, 15-17 /в соавторстве с К.А.Согриной, Е.Д.Ворожцовой, И.С.Штеренгерц/.
2. Некоторые физиологические показатели у новорожденных, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности. Тезисы докладов научной сессии, Свердловск, НИИ ОММ, 1955, 44-47.
3. Изменение минутного объема сердца при поздних токсикозах беременности. Рефераты докладов научной сессии Свердловского НИИ ОММ, 1955, 34-36.
4. Особенности кислотно-щелочного равновесия при токсикозах II половины беременности. Сб.: Вопросы акушерства и педиатрии, Свердловск, 1956, 102-108 /в соавторстве с К.А.Согриной, Е.Д.Ворожцовой/.
5. Особенности двигательной активности у доношенных новорожденных детей. Тезисы докладов I Уральской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов, Свердловск, 1956, 10-11.
6. Влияние поздних токсикозов беременности на рост и развитие плода. Сб.: Вопросы акушерства и педиатрии, Свердловск, 1956, 109-114 /в соавторстве с К.А.Согриной, Е.Д.Ворожцовой/.
7. Электроэнцефалографические исследования у новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности. Сб.: Вопросы акушерства и педиатрии, Свердловск, 1956, 127-132.
8. О физиологической незрелости детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности и методы выхаживания их. Тезисы докладов VII Всесоюзного съезда детских врачей. Ленинград, 1957, 113-114 /в соавторстве с А.В.Судаковой, И.С.Штеренгерц/.
9. Некоторые особенности газообмена и минутного объема сердца при токсикозах II половины беременности. Вопросы акушерства и педиатрии, Свердловск, 1958, 71-77.
10. Особенности насыщения крови кислородом у новорожденных детей

- от матерей с поздним токсикозом беременности. Рефераты научных работ Объединенной научной сессии Свердловского НИИ ОММ АГи, Свердловск, 1958, 24-26 /в соавторстве с Т.Н.Смолиной/.
11. Физиологическая оценка состояния плода и новорожденных детей при поздних токсикозах беременности при различных степенях тяжести. Рефераты научных работ объединенной научной сессии Свердловского НИИ ОММ и Московского АГи, Свердловск, 1958, 29-30.
 12. Состояние сердечно-сосудистой системы у женщин, страдающих токсикозом II половины беременности. Рефераты научных работ объединенной научной сессии Свердловского НИИ ОММ и Московского АГи, Свердловск, 1958, 30-31 /в соавторстве с К.М.Кропачевой, Р.С.Каприловой, Г.М.Лисовской/.
 13. Физиологическая оценка состояния плодов и новорожденных детей при токсикозах II половины беременности. Тезисы докладов X научной сессии АГи АМН СССР, Ленинград, 1958, 29-30.
 14. Особенности двигательной активности у новорожденных детей физиологически зрелых и незрелых. Труды III научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Москва, АПН, 1959, 150-156.
 15. Особенности физиологии развивающегося плода человека и новорожденных детей /физиологически зрелых и незрелых/. Тезисы докладов IX Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков, фармакологов, Москва-Минск, 1959, т. I, 142.
 16. О физиологической зрелости новорожденных детей, родившихся от матерей с осложнениями беременности. Сб.: Вопросы физиологии и патологии центральной нервной системы человека и животных в онтогенезе Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва, 1961, 139-144.
 17. ЭКГ данные у новорожденных детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности. Материалы II Поволжской конференции физиологов, Казань, 1961, 129-130.
 18. Некоторые показатели кортико-висцеральных взаимоотношений при токсикозах II половины беременности. Труды I съезда акушеров-гинекологов РСФСР, Ленинград, 1961, 108-112 /в соавторстве с В.М.Лотис, Г.М.Лисовской, К.А.Согриной, А.М.Шевченко/.

19. К вопросу о физиологической оценке состояния новорожденных детей, родившихся от матерей с осложнениями беременности. Труды У научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, Москва, АПН, 1962, 165-167.
20. Изменение внешнего дыхания и активность пероксидазы у женщин с поздним токсикозом беременности. Материалы итоговой научной конференции, посвященной проблеме "физиология и патология раннего детского возраста", Свердловск, 1964, 127-130 /в соавторстве с К.А.Согриной, Г.М.Кожевниковой/.
21. Некоторые иммунобиологические показатели у родильниц, перенесших поздний токсикоз беременности. Материалы итоговой научной конференции, посвященной проблеме "физиология и патология раннего детского возраста", Свердловск, 1964, 109-111 /в соавторстве с В.М.Чтецовой/.
22. Электrokардиографические данные у физиологически зрелых доношенных новорожденных детей в первые часы их жизни. Материалы IX научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Москва, АПН СССР, 1969, 168-169 /в соавторстве с К.А.Согриной, Т.Н.Смолиной/.
23. Особенности двигательной активности и деятельности сердца у физиологически зрелых и незрелых детей в периоде новорожденности. Материалы X научной конференции Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва, 1971, 121-122.
24. К анализу катамнестических данных в связи с оценкой особенностей развития физиологически зрелых и незрелых детей. Материалы X научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, Москва, АПН, 1971, 150-151.

Диссертация состоит из одного тома, содержащего 297 страниц машинописного текста, 65 страниц иллюстраций /таблиц - 63, рисунков - 60/, 51 стр. библиографии / 505 отечественных и 242 - зарубежных источника/.