

УДК 616-053.3-001.8-003.96:615.015.3

А. Г. Цыпкун

ВЛИЯНИЕ ФЕНОБАРБИТАЛА НА МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ КРОЛИКОВ К ГИПОКСИИ

В механизмах адаптации организма к хронической гипоксии существенное значение имеет усиление синтеза нуклеиновых кислот и белка в системе крови [4], сердце, легких, головном мозге [7, 8]. Активация генетического аппарата клеток приводит в конечном итоге к снижению потребления АТФ на единицу массы ткани, тем самым устраняя дефицит макроэргических соединений при гипоксии [7, 8]. Известно, что использование веществ, повышающих интенсивность синтеза нуклеиновых кислот и белка в тканях (неробол, оротовая кислота, цианкобаламин) способствует более быстрому развитию адаптации к гипоксии [1].

В последние годы показано, что фенобарбитал уже в минимальных дозах повышает РНК-синтезирующую способность ядер мозга и печени [10]; под влиянием фенобарбитала изменяется РНК- и ДНК-гибридирующая способность вновь синтезируемых молекул РНК, уменьшается активность кислой и щелочной РНКаз, ускоряется транспорт РНК из ядра в цитоплазму [14, 16]. Благодаря мембраностабилизирующему эффекту, фенобарбитал *in vitro* предупреждает нарушения мембранной проницаемости, вызванные гипоксией [15]. Вместе с тем, в литературе нет сведений о возможности использования фенобарбитала как средства, усиливающего адаптацию новорожденных к хронической гипоксии.

Мы исследовали влияние фенобарбитала на некоторые механизмы адаптации новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию.

Методика исследований

Исследования проведены на 318 новорожденных крольчатах в первый день их постнатальной жизни. Всех животных распределили на три группы: I—контроль (от самок с лапаротомией); II—новорожденные от самок, у которых воспроизведена хроническая внутриутробная гипоксия плода; III—новорожденные от самок, у которых вызвана хроническая внутриутробная гипоксия плода и которым внутримышечно вводили 20 мг/кг фенобарбитала натрия 1 раз в сутки, начиная с 25 дня беременности и до момента родов.

Моделирование гипоксии у беременных крольчих осуществляли по [11] путем дозированного сжатия основных венозных стволов, отходящих от рогов матки. Изучали реакцию новорожденных крольчат в ответ на применение дозированного механического раздражения задней лапки длительностью 10 сек. В качестве показателей, отражающих функциональное состояние центральной нервной системы, кровообращения и дыхания определяли биоэлектрическую активность мозга и сердца, частоту дыхания. ЭЭГ регистрировали с помощью биполярных стальных электродов от фронтальной и затылочной областей головного мозга на электроэнцефалографе «ЭЭГ-3». ЭКГ записывали во II стандартном отведении на электрокардиографе «ЭЛКАР», дыхание—с помощью разработанного нами устройства. Все показатели регистрировали до нанесения раздражения и в течение 60 мин после него.

В ткани мышцы бедра полярографически (по методу В. А. Березовского, 1967) определяли напряжение кислорода и его изменения при ингаляции кислорода и пере-

жати брюшной аорты; в периферической крови — содержание гемоглобина, эритроцитов, показатель гематокрита, кинетику кислотного гемолиза эритроцитов по [12]. Методом низковольтного электрофореза на бумаге по [5] исследовали содержание адениловых нуклеотидов в эритроцитах. Содержание РНК в печени определяли по [3]. Из гомогенатов печени новорожденных крольчат выделяли митохондрии методом дифференциального центрифугирования. Показатели окислительного фосфорилирования митохондрий регистрировали на полярнографической установке «LP-60A» со стационарным платиновым электродом. Среда инкубации содержала 20 мкмоль KH_2PO_4 , 80 мкмоль KCl , 12 мкмоль MgCl_2 , 3 мкмоль NaF . Субстратом окисления служил сукцинат (20 мкмоль), акцептором фосфата — АДФ (0,2 мкмоль). Цифровые результаты исследований обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

Крольчата контрольной группы характеризовались высоким уровнем функционального состояния кровообращения и дыхания. Частота дыхания составляла $111,3 \pm 7,8/\text{мин}$, частота сердечных сокращений — $297,7 \pm 8,4/\text{мин}$. Для биоэлектрической активности головного мозга было характерно наличие небольшого количества медленных высокоамплитудных Δ -волн (0,5—1/с), на которые наслаивались α -волны частотой 3,5—5,8/с и амплитудой 18—22 мкВ, а также быстрые β -волны частотой 21—26/с и амплитудой 10—16 мкВ.

После дозированного механического раздражения у крольчат I группы отмечали тахикардию (на 30—45/мин) и тахипное (на 12—26/мин). На ЭЭГ при этом увеличивалась частота β -ритмов (на 4—9/с) при одновременном уменьшении частоты α - и Δ -волн.

Исходные параметры ЭКГ и дыхания у новорожденных крольчат II группы, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, были

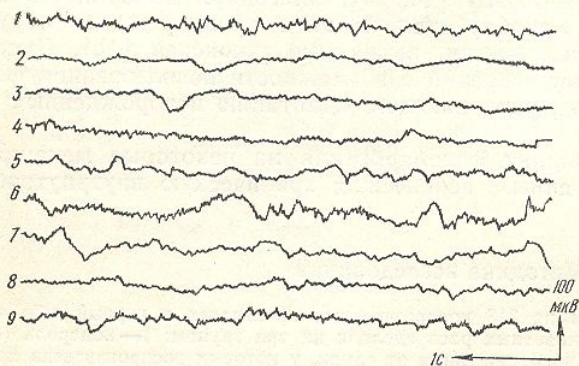


Рис. 1. Изменения биоэлектрической активности головного мозга новорожденного крольчонка, перенесшего хроническую внутриутробную гипоксию, при дозированном механическом раздражении.

1 — исходная ЭЭГ; 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 — ЭЭГ соответственно через 1, 2, 3, 5, 10, 20, 40, 60 мин после нанесения дозированного механического раздражения. Крольчонок № 2 от крольчихи № 27. Опыт от 15.XII 1976 г.

такими же, как и у животных I группы. Частота дыхания — $118,7 \pm 6,9/\text{мин}$, частота сердечных сокращений — $304,6 \pm 8,8/\text{мин}$ ($p > 0,05$).

Вместе с тем, на ЭКГ новорожденных II группы выявлены изменения, позволяющие говорить о наличии гипоксии. Об этом свидетельствовала более низкая амплитуда зубцов R и S, смещение интервала ST ниже изолинии, уменьшение амплитуды зубца T или появление отрицательного T, выявленное у 40% животных.

Существенно отличался характер реакции этих животных на дозированное раздражение. Только у одного из 11 крольчат наблюдали нерезко выраженную (на 24/мин) тахикардию; у остальных животных частота сердечных сокращений после раздражения практически не изменялась, а частота дыхания у всех животных уменьшалась на 6—12/мин.

На исходной ЭЭГ (кр. ния) частота Δ -волн была группы и составляла 2,4 — ла такой же, как и у живо

Между крольчатами I ре реакции биоэлектричес раздражение. Ответная р

Рис. 2. Изменения биоэлектрической активности головного мозга новорожденного крольчонка, перенесшего хроническую внутриутробную гипоксию и получавшего фенобарбитал натрия при дозированном механическом раздражении.

Крольчонок № 3 от крольчихи № 30. Опыт от 23.XII 1976 г. Условные обозначения см. рис. 1.

лась уменьшением частоты и 3,9/с) при одновременном

Сводные данные о новорожденных крольчатах, у которых видно, что у эритроцитов и гемоглобина количество молодых эритроцитов в периферической крови, что в условиях гипоксии характеризует приспособительное кислородное голодание.

Приспособительный у новорожденных II группы, так как, согласно устойчивости организма к провождається усилением тканей. Судя по полученному снижению кислородного снабжения тканей и утилизации кислорода, в частности, низкое напряжение кислорода в тканях при ингаляции кислорода до времени, необходимого для насыщения тканей кислородом.

Хроническая внутриутробная гипоксия приводит к фосфорилированию эритроцитов, что проявлялось в снижении коэффициента АТФ/АДФ при окислительном фосфорилировании продукта.

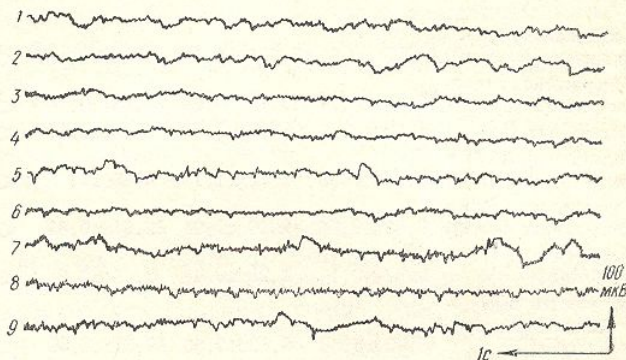
Одним из возможных последствий хронической гипоксии у новорожденных является нарушение про-

На исходной ЭЭГ крольчат II группы (до нанесения раздражения) частота Δ -волн была выше, чем на ЭЭГ крольчат контрольной группы и составляла 2,4 — 3,5/с. Частота и амплитуда α - и β -волн была такой же, как и у животных контрольной группы (рис. 1).

Между крольчатами I и II групп выявлены отличия и в характере реакции биоэлектрической активности головного мозга в ответ на раздражение. Ответная реакция крольчат II группы характеризова-

Рис. 2. Изменения биоэлектрической активности головного мозга новорожденного крольченка, перенесшего хроническую внутриутробную гипоксию и получавшего фенобарбитал натрия при дозированном механическом раздражении.

Крольчонок № 3 от крольчихи № 30. Опыт от 23.XII 1976 г. Условные обозначения см. рис. 1.



лась уменьшением частоты α - и β -волн (соответственно на 1,8 — 4,5 и 3,9/с) при одновременном увеличении частоты Δ -волн до 3,3 — 5,7/с.

Сводные данные о биохимических и гематологических сдвигах у новорожденных крольчат различных групп представлены в таблице, из которой видно, что у животных II группы увеличивается содержание эритроцитов и гемоглобина в крови, показатель гематокрита, возрастает количество молодых высокостойких форм эритроцитов в периферической крови, что свидетельствует, по-видимому, об усилении в условиях гипоксии кислородтранспортной функции крови. Это характеризует приспособительную реакцию организма в ответ на длительное кислородное голодание.

Приспособительный характер носит, по-видимому, и выявленное у новорожденных II группы увеличение содержания РНК в ткани печени, так как, согласно литературным данным [7, 8, 9], повышение устойчивости организма к различным экстремальным воздействиям сопровождается усилением биосинтеза нуклеиновых кислот и белка в тканях. Судя по полученным данным, у крольчат II группы выявлено снижение кислородного снабжения органов и тканей, нарушение механизмов транспорта и утилизации кислорода в тканях. Об этом свидетельствовало, в частности, регистрируемое у этих животных более низкое напряжение кислорода в тканях, увеличение времени от начала ингаляции кислорода до начала повышения P_{O_2} в ткани и увеличение времени, необходимого для достижения максимального напряжения кислорода в тканях при ингаляции кислорода.

Хроническая внутриутробная гипоксия плода приводила к снижению фосфорилирования системы адениловых нуклеотидов в эритроцитах, что проявлялось уменьшением содержания АТФ и коэффициента АТФ/АДФ при одновременном нарастании содержания дефосфорилированного продукта распада АТФ — АДФ.

Одним из возможных механизмов нарушений энергетического обмена у новорожденных, перенесших хроническую гипоксию, может явиться нарушение процессов окислительного фосфорилирования. В

Влияние фенobarбитала на некоторые показатели гомеостаза новорожденных крольчат, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию

Исследуемый показатель	Группа животных			Доверительная вероятность (p)		
	I	II	III	I-II	II-III	I-III
Кровь						
Содержание эритроцитов ($\text{млн}/\text{мм}^3$)	$2,823 \pm 0,063$	$3,558 \pm 0,12$	$3,032 \pm 0,087$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,05$
Содержание гемоглобина (г %)	$10,76 \pm 0,23$	$13,17 \pm 0,25$	$11,85 \pm 0,16$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,05$
Гематокрит (%)	$61,00 \pm 1,15$	$83,6 \pm 3,29$	$67,5 \pm 2,17$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Содержание АТФ в эритроцитах ($\text{мг} \%$)	$33,06 \pm 0,98$	$25,2 \pm 1,1$	$30,8 \pm 1,05$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$
Содержание АДФ в эритроцитах ($\text{мг} \%$)	$13,05 \pm 0,56$	$22,0 \pm 1,94$	$12,91 \pm 0,81$	$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$
Отношение АТФ/АДФ	$2,57 \pm 0,1$	$1,29 \pm 0,44$	$2,45 \pm 0,2$	$<0,001$	$<0,05$	$>0,05$
Количество высоко-стойких форм эритроцитов (%)	$18,92 \pm 4,59$	$38,12 \pm 5,55$	$53,61 \pm 3,30$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,001$
Печень						
Содержание РНК ($\text{мг} \%$ Р)	$52,3 \pm 1,0$	$55,1 \pm 0,39$	$60,9 \pm 0,53$	$<0,05$	$<0,01$	$<0,001$
Поглощение кислорода митохондриями без АДФ ($\text{мкмоль}/\text{мг} \text{ белка}/\text{мин}$)	$0,083 \pm 0,005$	$0,064 \pm 0,005$	$0,082 \pm 0,004$	$<0,05$	$<0,05$	$>0,05$
Поглощение кислорода митохондриями с АДФ ($\text{мкмоль}/\text{мг} \text{ белка}/\text{мин}$)	$0,134 \pm 0,011$	$0,097 \pm 0,013$	$0,108 \pm 0,012$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Дыхательный контроль	$1,79 \pm 0,06$	$1,58 \pm 0,07$	$1,70 \pm 0,07$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Отношение АДФ/О	$2,70 \pm 0,09$	$1,94 \pm 0,09$	$2,24 \pm 0,1$	$<0,05$	$>0,05$	$>0,05$
Мышца						
Напряжение кислорода в ткани (мм рт. ст)	$34,0 \pm 0,62$	$31,6 \pm 0,44$	$38,2 \pm 0,43$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$
Латентный период роста PO_2 при ингаляции кислорода (с)	$21,0 \pm 0,98$	$39,5 \pm 1,13$	$25,7 \pm 1,9$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$
Латентный период снижения PO_2 при гипоксической пробе	$24,6 \pm 2,0$	$38,25 \pm 1,0$	$26,5 \pm 0,98$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,05$

митохондриях печени новорожденных II группы, по сравнению с животными I (контрольной) группы, отмечали торможение дыхания (в среднем на $22,9 \pm 3,1\%$), снижение поглощения кислорода при наличии в среде инкубации АДФ, уменьшение величины дыхательного контроля и отношения АДФ/О.

Таким образом, несмотря на компенсаторное усиление кроветворения (увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина), у новорожденных крольчат, перенесших внутриутробную гипоксию, регист-

рируются выраженные нарушения кислородного снабжения, выявляемое при анализе исходного состояния центра дыхания, выявляемое при анализе адаптационных процессов у новорожденных крольчат данной группы.

При анализе исходного кровообращения и дыхания мы, которым вводили фенobarбитал, отмечали отсутствие существенных изменений по сравнению с контрольной группой. Частота дыхания составляла $12,4 \pm 7,4/\text{мин}$. На нанесение III группы, как правило, приходилось (на $12-22/\text{мин}$).

На ЭЭГ крольчат III группы отмечались $4,5-7,0/\text{с}$, β -волны частотой $12-22/\text{с}$. После нанесения дозированной дозы фенobarбитала частота α - и β -волн снижалась до $1,2/\text{с}$ при одновременном уменьшении частоты α - и β -волн (рис. 2).

Для новорожденных крольчат отмечалось нарастание содержания АТФ в эритроцитах по сравнению с животными I группы, что свидетельствовало о нормализованном уровне АТФ в эритроцитах III группы существенно не отличалось от уровня АТФ в эритроцитах контрольной группы.

Применение фенobarбитала эритроцитов и гемоглобина эритроцитов были выше, чем у животных I группы, при этом содержание высшей окислительной способности крови не только не снижалось, но, по-видимому, с непосредственным воздействием фенobarбитала повышается и способность крови к окислению.

Более высокое напряжение кислорода в тканях, более быстрое поглощение кислорода, сокращение латентного периода поглощения кислорода при ингаляции кислорода при ингаляции кислорода у новорожденных III группы свидетельствует о том, что роль фенobarбитала может играть, по-видимому, роль фенobarбитала.

При исследовании поглощения кислорода митохондриями печени новорожденных крольчат фенobarбитала отмечалось увеличение величины субстрата, необходимого для окисления, возможно, с усилением поглощения кислорода под влиянием фенobarбитала.

Таким образом, применение фенobarбитала при внутриутробной гипоксии плода приводит к усилению центральной нервной системы, энергетического мета-

ых крольчат,
ероятность (p)

1 I—III

1 <0,05

1 <0,05

01 <0,05

1 >0,05

1 >0,05

5 >0,05

5 <0,001

1 <0,001

5 >0,05

5 >0,05

5 >0,05

5 >0,05

01 <0,001

01 <0,05

01 >0,05

ию с жи-
хания (в
при на-
сательного

кроветво-
, у ново-
о, регист-

рируются выраженные нарушения энергетического метаболизма, снижение кислородного снабжения органов и тканей, нарушение функционального состояния центральной нервной системы, кровообращения и дыхания, выявляемое при дозированных нагрузках, что позволяет говорить о снижении адаптационных возможностей организма новорожденных крольчат данной группы.

При анализе исходного состояния центральной нервной системы, кровообращения и дыхания у крольчат III группы, рожденных самками, которым вводили фенobarбитал натрия, обращает на себя внимание отсутствие существенных различий, по сравнению с животными контрольной группы. Частота сердечных сокращений и дыхания у этих животных составляла соответственно $311,7 \pm 9,3$ и $114,3 \pm 7,4/\text{мин}$. На нанесение дозированного раздражения животные III группы, как правило, реагировали тахикардией (на $25-35/\text{мин}$) и тахипное (на $12-22/\text{мин}$).

На ЭЭГ крольчат III группы регистрировали α -волны с частотой $4,5-7,0/\text{с}$, β -волны частотой $12-14/\text{с}$, и Δ -волны частотой $1-1,4/\text{с}$. После нанесения дозированного раздражения у новорожденных III группы, как и у животных контрольной группы, на ЭЭГ отмечали уменьшение частоты α - и Δ -волн (соответственно на $0,3-2,2$ и $0,7-1,2/\text{с}$) при одновременном увеличении частоты быстрых β -волн на $2-8/\text{с}$ (рис. 2).

Для новорожденных крольчат III группы существенным являлось нарастание содержания АТФ и снижение АДФ в эритроцитах, по сравнению с животными, перенесшими гипоксию. Соответственно этому нормализовалось отношение АТФ/АДФ, которое у новорожденных III группы существенно не отличалось от аналогичного показателя у животных контрольной группы. Одновременно возрастало содержание РНК в печени.

Применение фенobarбитала приводило к снижению содержания эритроцитов и гемоглобина в периферической крови, однако эти показатели были выше, чем у новорожденных I группы. Характерно, что при этом содержание высокостойких форм эритроцитов в периферической крови не только не уменьшилось, но даже возросло, что связано, по-видимому, с непосредственным влиянием фенobarбитала на физико-химические свойства мембран эритроцитов, так как известно, что фенobarбитал повышает их осмотическую резистентность [6].

Более высокое напряжение кислорода в мышечной ткани этих животных, более быстрое повышение напряжения кислорода в ткани при ингаляции кислорода, сокращение латентного периода снижения напряжения кислорода при выполнении гипоксической пробы, выявленные у новорожденных III группы, свидетельствуют о нормализации капиллярно-тканевой диффузии кислорода. В этом действии определенную роль может играть, по-видимому, мембраностабилизирующий эффект фенobarбитала.

При исследовании показателей окислительного фосфорилирования митохондрий печени новорожденных III группы установлено, что введение фенobarбитала беременным самкам приводило лишь к возрастанию величины субстратного окисления сукцината натрия. Это связано, возможно, с усилением реакций прямого окисления в митохондриях под влиянием фенobarбитала [2, 13].

Таким образом, применение фенobarбитала при хронической внутриутробной гипоксии плода приводит к нормализации ответных реакций центральной нервной системы, системы кровообращения и дыхания, энергетического метаболизма, улучшению кислородного снабже-

ния тканей, увеличению содержания РНК в печени у новорожденных крольчат. Эти данные позволяют положительно оценить возможность использования фенobarбитала как индуктора синтеза нуклеиновых кислот и белка в комплексном лечении хронической внутриутробной гипоксии плода.

Литература

1. Аннанурова Л. А. Влияние активаторов синтеза нуклеиновых кислот и белков на адаптацию к прерывистому действию высотной гипоксии.— *Фармакол. и токсикол.*, 1974, 37, № 2, с. 226—229.
2. Арчаков А. И. Микросомальное окисление.— М.: Наука, 1975.— 327 с.
3. Богдавленская Н. В. Методика определения содержания РНК в различных тканях. *Вопросы мед. химии*, 1972, 18, вып. 2, с. 545—549.
4. Благосветова Н. П., Логинова Е. А., Симонов Е. Е., Фоменко М. М. Продолжительность реакции костного мозга на акклиматизацию к гипоксии.— *Проблемы космич. биологии*, 1968, 8, с. 198—204.
5. Верховская П. Б., Чумакова Н. И. Определение адениннуклеотидов в эритроцитах крови методом низковольтного электрофореза на бумаге.— *Лабор. дело*, 1969, № 12, с. 729—732.
6. Матюшин А. И. Действие фенobarбитала, морфина и этанола на физико-химические свойства мембран эритроцитов.— *Фармакол. и токсикол.*, 1976, 39, № 3, с. 301—304.
7. Меерсон Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики.— М.: Медицина, 1973.
8. Меерсон Ф. З., Майзелис М. Я., Малкин В. Б. О роли синтеза нуклеиновых кислот и белков в адаптации организма к высотной гипоксии.— *Изв. АН СССР. Сер. биол.*, 1969, № 6, с. 819—831.
9. Меерсон Ф. З., Радзиевский С. А., Дрождин О. Л. Влияние адаптации к высотной гипоксии на развитие и показатели высшей нервной деятельности потомства адаптированных животных.— *Докл. АН СССР*, 1975, 221, № 1, с. 247—250.
10. Сергеев П. В., Тютяева О. А. Влияние фенobarбитала на РНК-синтезирующую способность изолированных ядер мозга крыс.— *Фармакол. и токсикол.*, 1974, 37, № 5, с. 530—533.
11. Тараховский М. Л., Бондаревский Л. А., Ципкун А. Г. Влияние этимизолу на адаптационные возможности новорожденных кроликов, что перенесли хроническую внутриутробную гипоксию.— *Физиол. журн. АН УРСР*, 1975, 21, № 6, с. 795—799.
12. Чистяков В. В., Чернобровкина Т. В., Ратникова Л. А., Поспелова Л. Н. Динамика изменения окислительных систем микросом и митохондрий печени крыс при хроническом введении фенobarбитала.— *Биохимия*, 1974, 39, вып. 5, с. 984—990.
13. Терсков И. А., Гительзон И. И. Эритрограммы как метод клинического исследования крови.— Красноярск, 1959.— 237 с.
14. Cohen A. M., Ryddon R. W. The metabolism of ribonucleic acid rat liver after phenobarbital administration.— *Mol. Pharmacol.*, 1970, 6, N 5, p. 540—547.
15. Kyol Kikuo—J. Nara Med. Assoc. 1974, 25, N 1, 2, p. 83—93.
16. Smith S. J., Hill R. N., Gleeson R. A., Vesell E. S. Evidence for posttranscriptional stabilization of ribosomal precursor ribonuclei acid by phenobarbital.— *Mol. Pharmacol.*, 1972, 8, N 6, p. 691—700.

Лаборатория патологической физиологии и экспериментальной терапии Института педиатрии, акушерства и гинекологии, Киев

Поступила в редакцию 4.VII 1978 г.

A. G. Tsypkun

EFFECT OF PHENOBARBITAL ON MECHANISM OF NEWBORN RABBITS ADAPTATION TO HYPOXIA

Summary

A compensatory rise in the content of erythrocytes and hemoglobin in blood, increase in the RNA content in the liver, pronounced disturbances of the energy metabolism, decrease in the oxygen supply of organs and tissues, disturbance of the functional state of the central nervous system, blood circulation and respiration are observed in newborns who have suffered from the chronic intrauterine hypoxia. The phenobarbital application under the chronic intrauterine hypoxia of the fetus normalizes responses of the central nervous system, blood circulation and respiration, energy metabolism, improvement of the tissues oxygen supply.

УДК 612.22—0.53.31

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Функциональная остаточная значение в оценке состояния ребенка. Как увеличение, так и внешнего дыхания и в односторонней альвеол, в других хронический объем и т. д. Понижение эластических свойств легких ее может помочь в оценке функционального механизма дыхания и Мы изучали функциональное состояние новорожденных детей в первую

Мет

Всего обследовано 62 здоровых новорожденных в возрасте от 2500—4500 г, родившихся от матерей с нормальной беременностью и родов. Была использована быстросейсмическая безынерционная аппаратура, регистрирующая концентрацию кислорода при вдыхании кислорода [2]. В течение трех—пяти минут новорожденный носился через маску. Затем после спонтанного дыхания кислородом выдыхаемый воздух проходил через мешок «промывается» и выдыхается в нем может остаться в мешке. Затем после наполнения мешка кислородом из баллона регистрировали содержание азота в выдыхаемом азоте из легких. Объем выдыхаемого азота (±4,2 с), а концентрация азота (±0,23 об%). Затем измеряли объем выдыхаемого азота.

Вычисление функциональной остаточной емкости легких по формуле: $V_E (F_{EN_2} - F_{ON_2}) = \frac{V_E (F_{EN_2} - F_{ON_2})}{80} - V'$, где V_E — объем выдыхаемого азота в этом газе (%), F_{ON_2} — концентрация азота в воздухе (%). Полученный объем приво-

Результаты

Результаты исследования функциональной остаточной емкости легких у новорожденных в начале и в конце первой жизни, что полученные данные сравниваются с данными зарубежными исследованиями показателей, т. е. вели-