

УДК 618.2+616-053.7-001.8-07

Е. М. Лукьянова

### ЗНАЧЕНИЕ ГИПОКСИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ БЕРЕМЕННОЙ И РЕБЕНКА

Гипоксический синдром играет существенную роль в патогенезе ряда заболеваний и состояний. Об этом свидетельствуют данные клинических наблюдений, выявивших характерные особенности течения некоторых заболеваний беременной и ребенка, сопровождающихся острым или хроническим кислородным голоданием [1, 6, 7, 13]. Гипоксия является ведущим патогенетическим звеном в механизме повреждений плода и новорожденного при ряде экстрагенитальных и акушерских заболеваний, обуславливая высокую частоту перинатальной патологии, мертворождений и ранней детской смертности [2, 7, 14, 15]. Не менее существенно повреждающее действие гипоксического фактора при заболеваниях детского возраста и, в первую очередь, при кардио-респираторной патологии [3, 8, 9, 10].

В Киевском институте педиатрии, акушерства и гинекологии проводятся систематические исследования значения гипоксического синдрома в патогенезе ряда заболеваний беременной и ребенка. Так, исследована взаимосвязь между характером газообмена, кислотно-основным состоянием у беременных с поздними токсикозами, с одной стороны, особенностями течения беременности и родов, состоянием плода и новорожденного, с другой. Напряжение кислорода в тканях изучали полярографическим методом на полярографе LP-60 с использованием твердого платинового электрода в модификации В. А. Березовского. Показатели гемодинамики: минутный и ударный объем крови, общее и удельное периферическое сопротивление определяли на аппарате ГУМ-2; микроциркуляцию в плаценте изучали безинъекционным методом В. В. Куприянова с использованием тотальных препаратов серозных оболочек, импрегнированных нитратом серебра; кислотно-основное состояние (КОС) изучали методом микро-Аstrup; кровенаполнение печени и матки — методом реографии.

Установлено, что тяжесть токсикоза коррелирует с изменениями газообмена и дыхательных свойств крови [5]. Так, при нефропатии I ст. отмечено снижение по сравнению со здоровыми беременными минутного объема дыхания на 30 % и поглощения кислорода на 4,3 %; при нефропатии III ст. — соответственно на 46,5 % и на 7 %. Коэффициент использования кислорода также снижался. В контрольной группе он составлял  $28,35 \pm 1,04$ ; при нефропатии I ст. —  $26,0 \pm 0,58$  ( $p < 0,05$ ), при нефропатии II ст. —  $24,84 \pm 0,023$  ( $p < 0,01$ ); при нефропатии III ст. —  $22,14 \pm 1,11$  ( $p < 0,001$ ). Это свидетельствует об ухудшении эффективности легочной вентиляции. Наблюдается также уменьшение  $P_{O_2}$  в крови (до 35 мм рт. ст. или 4,65 кПа в венозной крови до 70 мм рт. ст. или 9,3 кПа в артериальной крови), снижение  $P_{CO_2}$  и pH крови (табл. 1).

Гипокапния у беременных с поздними токсикозами является неблагоприятным признаком, способствует уменьшению диссоциации оксигемоглобина, повышая его сродство к кислороду и тем самым затрудняя переход кислорода в ткани. Снижение  $P_{O_2}$  в крови приводит к нарушению снабжения кислородом клеток различных органов и тканей. Проведенные полярографические исследования  $P_{O_2}$  тканей свидетельствуют о нарушении транспорта кислорода к тканям, изменении скорости его капиллярно-тканевой диффузии и, как следствие, снижение  $P_{O_2}$  в тка-

Группа обследованных	Стадия
----------------------	--------

- |                          |                |
|--------------------------|----------------|
| 1. Здоровые беременные   | М              |
| 2. Нефропатия I ст.      | р <sub>1</sub> |
| 3. Нефропатия II—III ст. | р <sub>1</sub> |

нях ( $28,29 \pm 17,89 \pm 1,79$  м

Гипоксия гемодинамическое сопротивление минутного сопротивления легочной вентиляции и вправо, что кислороду; по ие фетальной

Следует и на маточных ваниях, при тя в сосудах маточный кровяные наруш развитию фет

увеличения т Как изве ным образом выразенная экстрагенитал личных парам хания в сопос динамики и м с заболевани ка я гипоксия ка я, гистоток точности кро да в крови и концентрация крови, что яв солевого бал усугубляюще зависимость нений береме шения матер нарастает ст 14,2±2,4 мэкв

Таблица 1  
Показатели КОС у беременных с поздними токсикозами

Группа обследованных	Статистические показатели	pH	P <sub>CO<sub>2</sub></sub> мм рт. ст. (кПа)	SB, мэкв/л	BE, мэкв/л	BB, мэкв/л
1. Здоровые беременные	$M \pm m$	$7,35 \pm 0,01$	$37,6 \pm 2,0$ ( $5,00 \pm 0,266$ )	$20,89 \pm 0,4$	$-4,8 \pm 0,7$	$38,4 \pm 0,4$
2. Нефропатия I ст.	$M \pm m$	$7,34 \pm 0,001$	$34,7 \pm 0,6$ ( $4,61 \pm 0,079$ )	$19,33 \pm 0,2$	$-6,2 \pm 0,3$	$37,76 \pm 0,4$
	$p_{1-2}$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$
3. Нефропатия II—III ст.	$M \pm m$	$7,31 \pm 0,07$	$33,8 \pm 1,1$ ( $4,49 \pm 0,146$ )	$16,9 \pm 0,6$	$-10,4 \pm 1,3$	$33,8 \pm 1,35$
	$p_{1-3}$	$<0,05$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$

нях (с  $28,29 \pm 0,58$  мм рт. ст. или  $3,76 \pm 0,077$  кПа при нефропатии I ст. до  $17,89 \pm 1,79$  мм рт. ст. или  $2,38 \pm 0,238$  кПа при нефропатии II ст.).

Гипоксия при поздних токсикозах являлась прежде всего следствием гемодинамических нарушений, поскольку у беременных выявлено уменьшение минутного объема крови и повышение периферического сосудистого сопротивления. Показано, что в ответ на гипоксию в организме беременных с поздними токсикозами развиваются компенсаторные реакции, направленные на поддержание постоянного P<sub>O<sub>2</sub></sub> в тканях и обеспечение достаточного снабжения плода кислородом. Именно выраженность приспособительных реакций к гипоксии имеет значение для состояния плода. К приспособительным реакциям относятся: увеличение легочной вентиляции; сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вниз и вправо, что свидетельствует об уменьшении сродства гемоглобина к кислороду; появление молодых ворсинок хориона в плаценте; увеличение фетального гемоглобина и др.

Следует отметить, что гипоксия оказывает неблагоприятное влияние и на маточную гемодинамику. По данным реографических исследований, при тяжелых поздних токсикозах уменьшается кровенаполнение в сосудах матки, увеличивается сопротивление току крови, снижается маточный кровоток. Отмечаются также морфологические, микроциркуляторные нарушения в плаценте, что способствует изменению ее функций, развитию фето-плацентарной недостаточности, нарастающей по мере увеличения тяжести токсикоза.

Как известно, при различной экстрагенитальной патологии, главным образом заболеваниях сердечно-сосудистой системы, отмечается выраженная кислородная недостаточность. Проведенное в отделе экстрагенитальных заболеваний беременных комплексное изучение различных параметров газообмена, кислородного режима и тканевого дыхания в сопоставлении с показателями центральной, регионарной гемодинамики и микроциркуляции позволило установить, что у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы наблюдается хроническая гипоксия смешанного типа (циркуляторная, гипоксическая, гемическая, гистотоксическая). Установлено, что по мере нарастания недостаточности кровообращения снижается насыщение и напряжение кислорода в крови и тканях, ухудшается использование кислорода, снижается концентрация АТФ, повышается ацидоз, содержание альдостерона в крови, что является одной из существенных причин нарушения водно-солевого баланса, приводящего к накоплению внеклеточной жидкости, усугубляющей тканевую гипоксию (табл. 2.). Выявлена коррелятивная зависимость между выраженностью гипоксии у матери, частотой осложнений беременности, родов, перинатальной патологии и степенью нарушения материнско-плодовых взаимоотношений. При гипоксии у матери нарастает степень ацидоза околоплодных вод (pH —  $7,12 \pm 0,02$ , BE —  $14,2 \pm 2,4$  мэкв/л, напряжение углекислоты —  $41,08 \pm 1,4$  мм рт. ст. или

Таблица 2  
Дыхательная функция крови у беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы

Исследуемые показатели	Группы беременных					
	здоровые	с пороками сердца			с гипертонической болезнью	
		Н-0	Н-II А	Н-II Б	I ст.	II ст.
Насыщение артериальной крови кислородом, %	94,0±0,6	91,2±1,2 <i>p</i> <0,05	92,0±0,6 <i>p</i> <0,05	88,0±1,2 <i>p</i> <0,01	95,0±1,0 <i>p</i> >0,05	92,0±0,7 <i>p</i> <0,05
Утилизация кислорода, %	52,0±2,5	40,5±2,2 <i>p</i> <0,01	46,2±2,6 <i>p</i> <0,05	40,2±2,6 <i>p</i> <0,001	54,0±3,8 <i>p</i> >0,05	46,2±2,2 <i>p</i> <0,05
Средний объем эритроцита, мкм <sup>3</sup>	96,7±2,7	108,0±4,8 <i>p</i> <0,05	102,7±6,5 <i>p</i> >0,05	102,7±6,5 <i>p</i> <0,05	115,3±4,0 <i>p</i> <0,002	93,9±2,4 <i>p</i> >0,05

Примечание. Во всех случаях достоверность различий определяли в сравнении с показателями у здоровых беременных.

5,46±0,186 кПа), увеличивается содержание калия в них (более 4,5 мэкв/л), снижается уровень эстриола, нарушается активность ферментов — дегидрогеназ.

В ответ на гипоксию в организме беременной и плода при недостаточности кровообращения развиваются компенсаторно-приспособительные реакции, к которым следует отнести гипервентиляцию, способствующую более высокому поглощению кислорода, включение буферных систем, повышение элиминации углекислоты, изменение среднего объема эритроцитов и среднего содержания гемоглобина в каждом эритроците. Срыв указанных компенсаторных механизмов приводит к развитию перинатальной патологии [6, 7, 13, 14].

Начиная с 1968 г. в нашем институте совместно с Институтом физиологии АН УССР проводится разработка методик по изучению функций внешнего дыхания и проведению кислородотерапии у новорожденных детей. С этой целью применено специально сконструированное устройство, включающее малогабаритный спирограф с минимальным сопротивлением дыхания, автоматический электронный отсекаль альвеолярной порции выдыхаемого воздуха. При спирографии использовалась маска для лица новорожденного, впоследствии усовершенствована применительно для лица недоношенных новорожденных.

Исследования внешнего дыхания и газообмена проводились у новорожденных детей, родившихся от срочных и преждевременных родов у здоровых беременных женщин и у женщин с ревматическими пороками сердца, гипертонической болезнью и с поздними токсикозами беременных. Как у здоровых новорожденных, так и у новорожденных с дыхательной недостаточностью изучали реакцию внешнего дыхания на ингаляцию гипероксических смесей с концентрацией кислорода 40—50 %; у недоношенных детей использовались газовые смеси с азотом и гелием [16].

Проведенные исследования позволили отметить у здоровых новорожденных относительно низкую эффективность и экономичность дыхания, еще более снижающиеся у детей, родившихся преждевременно, а также у новорожденных с дыхательной недостаточностью.

Представляет интерес, что у новорожденных, родившихся от беременных, страдающих ревматическими и врожденными пороками сердца, гипертонической болезнью или поздним токсикозом беременности, даже у доношенных детей, родившихся с оценкой по шкале Апгар 8—9 баллов, обнаруживается скрытая или явная кислородная задолженность

при удовлетворительном дыхании с гипоксией I степени. Недостаточность дыхания, асфиксические состояния новорожденных детей с внешним дыханием зависят от степени недоношенности.

Проведенные исследования показали зависимость внешнего дыхания новорожденных на вдохе от угнетения дыхания в ответ на ингаляцию с кислородом, причем не от концентрации кислорода.

У новорожденных с гипоксией, наблюдаемой с возрастанием концентрации кислорода в крови, в течение 40—50 мин недостаточность дыхания использовать более физиологичные смеси.

У недоношенных детей кислородно-азотная смесь в течение недели жизни не вызывает ателектазов в большей мере.

Значение гипоксии и хронической гипоксии в отделении новорожденных при обследовании новорожденного в отделении новорожденных. Спирография в динамике обструктивного бронхита и нарастания респираторной недостаточности. Относительная концентрация кислорода. Оценка кислородной вентиляции легких и гипоксических состояний.

Болезнь дыхательной системы в течение 10 месяцев гипоксическое состояние 3000 м над уровнем моря.

Реакция на кислородную смесь

при удовлетворительном общем состоянии детей, а показатели внешнего дыхания соответствуют наблюдаемым у детей, родившихся в асфиксии I степени. У новорожденных с четкими проявлениями дыхательной недостаточности прослеживается ее зависимость от выраженности асфиксического синдрома при рождении. У недоношенных новорожденных детей с явлениями пневмопатии, ателектаза легких показатели внешнего дыхания и газообмена, эффективность и экономичность дыхания зависят от выраженности патологического процесса в легких и степени недоношенности.

Проведенные исследования позволили определить особенности реакции новорожденных детей на ингаляцию гипероксических смесей в зависимости от состояния их здоровья. Реакция здоровых новорожденных на вдыхание гипероксической смеси состояла в кратковременном угнетении дыхания (1,5—2 мин) со снижением в 1,5—2 раза по сравнению с исходным уровнем минутного объема дыхания, который затем постепенно повышался, достигая исходного уровня к 20 мин ингаляции, причем не обнаружено различий в реакции при применении 40—50 % концентрации кислорода.

У новорожденных, родившихся с синдромом дыхательной недостаточности, реакция на вдыхание гипероксической смеси отличалась от наблюдаемой у здоровых детей. Повышался минутный объем дыхания с возрастанием доли альвеолярной вентиляции, повышением поглощения кислорода и выделения углекислоты, что свидетельствует о положительном влиянии проводимой оксигенотерапии. Реакция на ингаляцию 40—50 % концентрации кислорода у детей с синдромом дыхательной недостаточности не отличалась, что позволяет рекомендовать использовать при оксигенотерапии 40 % концентрацию кислорода как более физиологичную.

У недоношенных условно здоровых новорожденных при применении кислородно-азотных и кислородно-гелиевых смесей установлена скрытая кислородная недостаточность, сохраняющаяся на протяжении первой недели жизни, которая нуждается в коррекции кислородно-азотными смесями. У недоношенных новорожденных с явлениями пневмопатии, ателектазом легких лучший эффект при кислородотерапии оказывают кислородно-гелиевые смеси, повышающие экономичность дыхания в большей мере, чем кислородно-азотные.

Значение гипоксического синдрома в патогенезе рецидивирующих и хронических заболеваний органов дыхания у детей детально изучено в отделении пульмонологии нашего института. При спирографическом обследовании применяли модифицированный вариант забора альвеолярного воздуха; альвеолярную вентиляцию рассчитывали по формуле Бора. Спирографическое обследование детей в возрасте 3—14 лет в динамике обострения неспецифических заболеваний легких — рецидивирующего бронхита (I группа), хронической пневмонии (II группа) и бронхиальной астмы (III группа) — позволило установить, что по мере нарастания рестриктивных изменений в легких и обструктивного компонента развивается дисбаланс в системе внешнего дыхания детей с относительным избытком энергетических расходов над потреблением кислорода. Об этом свидетельствует снижение коэффициента использования кислорода на фоне увеличения МОД, соответственно нарастанию вентиляционного эквивалента, при снижении ЖЕЛ и повышении относительных и абсолютных значений ДО и РО выдоха.

Более полную информацию о компенсаторных возможностях дыхательной системы дает применение функциональных проб: вдыхание в течение 10 мин гипероксической (40 %) смеси кислорода с азотом и гипоксической (14,5 %) смеси, что соответствует подъему на высоту 3000 м над уровнем моря.

Реакция аппарата внешнего дыхания на ингаляцию гипероксической смеси на протяжении первых 4 мин характеризуется изменением

МОД, типичной кривой вентиляционных показателей (резким снижением на 1—2 мин с последующим повышением и стабилизацией на 5—6 мин); при этом увеличивается удельный вес альвеолярного воздуха, уменьшается «мертвое» дыхательное пространство, потребление кислорода повышается вдвое больше, чем у здоровых детей.

Вдыхание гипоксической смеси характеризуется противоположными изменениями указанных показателей. Обращает на себя внимание, что у детей I и II групп старшего возраста (8—13 лет) наблюдается пролонгированный эффект при вдыхании гипероксической смеси и быстрый (10—15 мин) возврат к норме показателей внешнего дыхания после гипоксической пробы. У детей младшей возрастной группы (3—7 лет) нарушения внешнего дыхания, свойственные гипоксии, сохранялись длительно, что свидетельствует о повышенной уязвимости этих детей при развитии гипоксических состояний и соответствует представлениям о недостаточной зрелости морфо-функциональных систем легких в этом возрасте.

Особого внимания, на наш взгляд, заслуживают результаты функциональных проб у детей III группы: у 8 из 10 обследованных детей с астматическим бронхитом и бронхиальной астмой отмечалось, на первый взгляд, парадоксальная реакция на ингаляцию гипер- и гипоксической смеси как по показателям внешнего дыхания, так и по данным объективного состояния детей. Последствием вдыхания гипоксической смеси у этих детей явилось стойкое улучшение показателей МОД и альвеолярной вентиляции легких. Отсутствие негативной реакции на 10-мин ингаляцию гипоксической смеси и наличие такой реакции при вдыхании гипероксической смеси у детей с частыми астматическими (гипоксическими) состояниями может быть связано как с выработкой тренированности их организма к гипоксии, так и с индивидуальными особенностями рецепции кислорода.

Выявленное разнообразие реакции аппарата внешнего дыхания детей с неспецифическими заболеваниями легких на гипер- и гипоксию свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода при назначении кислородотерапии этому контингенту больных [9].

Заболевания гастродуоденальной и гепато-билиарной систем у детей, как правило, характеризуются, помимо диспептического и болевого синдромов, наличием симптомокомплекса хронической интоксикации. При этом значительную роль играют нарушения в системе обеспечения кислородом тканей и сопряженные с ними нарушения тканевого метаболизма.

Механизмы нарушения процессов оксиредукции тканевого метаболизма у детей с хроническим холецистохолангитом исследованы нами и нашими сотрудниками [1, 8, 10—12]. Газовый состав выдыхаемого воздуха определяли на аппарате «Спиролит-II» (ГДР). Записывали оксигемограмму (оксигемограф типа 0-36-М). Альвеолярный воздух отбирали с помощью конструкции М. М. Филиппова. В исходном состоянии (покой 5 мин), во время двух нагрузок ступенчато повышающейся мощности на велоэргометре (первая нагрузка — 1 Вт/кг, вторая нагрузка — 1,5 Вт/кг) и в восстановительном периоде в течение 10 мин непрерывно регистрировали частоту дыхания, сердечных сокращений (с помощью электрокардиографа), потребление кислорода.

Все дыхательные объемы приводили к условиям тела (ВТРС), поступление кислорода в легкие, альвеолы, транспорт его артериальной и смешанной венозной кровью рассчитывали в стандартных условиях (СТРД). КОС определяли на аппарате микро-Аструп с использованием номограммы Зигаарт — Андерсена.

У 75 % детей установлено повышение содержания в крови молочной (1526,4 ± 357,0 против 941,6 ± 158,5 мкмоль/л в контрольной группе,  $p < 0,05$ ) и пировиноградной (436,9 ± 44,4 против 156,9 ± 5,9 мкмоль/л,  $p < 0,05$ ) кислот. Общая активность лактатдегидроге-

назы у э  
фермента  
детельств  
пенсаторн  
больных  
сдвиг буд  
купность  
рованного

В обл  
ление к

он энри

МАНИВА  
-доб дил  
МАНИВА

У СЛУЖБ  
-об о гл  
МАНИВА

У КОС  
-об о гл  
МАНИВА

назы у этих детей составляла  $188 \pm 34$  ед., превышая уровень этого фермента в крови здоровых детей. Результаты этих исследований свидетельствуют о неадекватности фазы биологического окисления, компенсаторном усилении анаэробного гликолиза. Кроме этого, у 27 % больных отмечено снижение показателей рН крови и  $P_{CO_2}$ , установлен сдвиг буферных оснований в сторону отрицательных величин. Совокупность этих параметров квалифицируется как состояние компенсированного метаболического ацидоза.

В общей системе интеграции функций, определяющих приспособление к гипоксическим факторам, существенная роль принадлежит

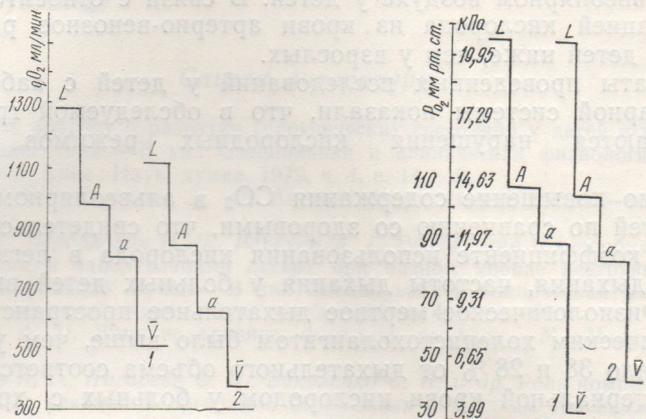


Рис 1. Каскады скорости продвижения кислорода ( $qO_2$ ) у здоровых детей (1) и у детей с хроническими холецистохолангитами (2).

L — легкие, A — альвеолы, a — артериальная,  $\bar{V}$  — смешанная венозная кровь.

Рис 2. Каскады парциального давления кислорода у здоровых детей (1) и у детей с хроническими холецистохолангитами (2).

Условные обозначения см. рис. 1.

развитию компенсаторных реакций со стороны кардио-респираторной системы. Это достигается увеличением легочной вентиляции, частоты сердечных сокращений, поддержанием минутного объема крови на должном уровне с вовлечением в адаптивные процессы механизмов циркуляции и микроциркуляции. Значительную роль в механизмах компенсации играют аэробные возможности организма, суммарным показателем которых является физическая работоспособность.

Судить о физической работоспособности можно на основании способности организма адаптироваться к данной физической нагрузке и обеспечивать устойчивое равновесие между биохимическими сдвигами в тканях и их кровоснабжением. Наиболее отчетливо адаптивные реакции выражаются в изменениях работы сердца и легких, направленных на увеличение доставки кислорода тканям. Поэтому в оценке компенсаторно-приспособительных реакций кардио-респираторной системы, в том числе и при патологии органов пищеварения, информативными являются кислородные режимы организма в сочетании с определением физической работоспособности.

Своеобразие кислородных режимов организма (КРО) ребенка обусловлено высокой интенсивностью обменных процессов, особенностями дыхания, кровообращения и дыхательной функции крови в детском возрасте. КРО детей характеризуются меньшей скоростью поступления кислорода в легкие, альвеолы, снижением транспорта кислорода артериальной и смешанной венозной кровью, потребления кислорода тканями, менее экономичной функцией органов внешнего дыхания и кровообращения в отношении снабжения тканей кислородом, меньшей

эффективностью кислородных режимов. С увеличением возраста детей общий уровень каскадов кислорода повышается, что обеспечивает увеличение общего резерва кислорода в организме. Интенсивность поступления кислорода в легкие, альвеолы, транспорта кислорода кровью и потребления его тканями с возрастом снижаются.

Кислородные режимы организма ребенка характеризуются меньшей эффективностью и экономичностью. Высокий вентиляционный эквивалент, относительно большая доза альвеолярной вентиляции в минутном объеме дыхания, высокое отношение альвеолярной вентиляции к перфузии обуславливают более высокое парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе у детей. В связи с относительно меньшей утилизацией кислорода из крови артерио-венозное различие по кислороду у детей ниже, чем у взрослых.

Результаты проведенных исследований у детей с заболеваниями гепато-билиарной системы показали, что в обследуемой группе больных отмечаются нарушения кислородных режимов организма (рис. 1, 2.).

Выявлено повышение содержания  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе у больных детей по сравнению со здоровыми, что свидетельствует о более низком коэффициенте использования кислорода в легких. Минутный объем дыхания, частоты дыхания у больных детей выше, чем у здоровых. Физиологическое мертвое дыхательное пространство у больных с хроническим холецистохолангитом было выше, чем у здоровых; оно составляло 38 и 28 % от дыхательного объема соответственно. Насыщение артериальной крови кислородом у больных с хроническими холецистохолангитами, сопровождающимися симптомокомплексами хронической интоксикации, было значительно ниже (91,4 %), чем у здоровых детей (97,3 %). У детей с хроническими холецистохолангитами наблюдаются значительные изменения каскадов скорости поступления и транспорта кислорода в организме. Скорость поступления кислорода в легкие и в альвеолы у больных детей значительно ниже, чем у здоровых. Скорость транспорта кислорода кровью вследствие более высокого минутного объема крови у больных детей выше, чем у здоровых. Увеличение отношения скорости поступления кислорода в легкие, скорости транспорта кислорода артериальной и смешанной венозной кровью к скорости потребления кислорода свидетельствует о снижении эффективности КРО детей с заболеваниями гепато-билиарной системы. Вентиляционный и гемодинамический эквивалент у больных детей выше, чем у здоровых [1, 8]. Следовательно, экономичность функции системы дыхания и кровообращения у больных детей меньше, чем у здоровых.

Выявлено снижение физической работоспособности у 66,9 % детей с хроническим холецистохолангитом. Заслуживает внимания тот факт, что и при отсутствии клинических признаков интоксикации у ряда детей отмечалось снижение физической работоспособности, что свидетельствует о напряжении физиологических систем, обеспечивающих кислородный гомеостазис. Наряду с этим отмечено увеличение кислородного запроса организма и кислородной стоимости работы.

Приведенные данные свидетельствуют о существенном значении гипоксического синдрома в патогенезе ряда заболеваний беременной и ребенка. Это определяет необходимость соответствующей коррекции терапевтических комплексов с использованием лекарственных средств, способствующих адекватному снабжению и утилизации кислорода, что имеет принципиальное значение при проведении реабилитационных мероприятий по восстановлению здоровья беременной и ребенка.

Нуроксип у ребенка. Данные о метаболических сдвигах и ревматическом заболевании у детей с дисметаболическими заболеваниями.

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, Kiev.

1. Бабко С. А. Роль дисметаболических состояний в патогенезе ревматического заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1978, № 5, с. 280.
2. Грищенко В. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
3. Иоффе Л. Ц. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
4. Кирющенко В. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
5. Коломийцева Т. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
6. Кузьменко З. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1975, № 5, с. 280.
7. Кузьменко З. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
8. Лукьянова Е. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
9. Мотуз Т. А. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
10. Навроцька Г. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
11. Навроцька Г. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
12. Пап А. Г. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
13. Пап А. Г. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
14. Савельева Г. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1975, № 2, с. 123.
15. Середенко М. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.
16. Степанковская Г. М. Дисметаболические заболевания у детей. — *Вестник АМН Украины*, 1979, с. 123.

Киевский институт акушерства и гинекологии.

Е. М. Lukiyanova

THE HYPOXIC SYNDROME SIGNIFICANCE OF DISEASE  
PATHOGENESIS IN A PREGNANT AND A CHILD

## Summary

Hypoxic syndrome is studied for its role in disease pathogenesis of a pregnant and a child. Data of studies are presented. Oxygen homeostasis lesions correlating with metabolic shifts and heavy pathological process are found in pregnant with late toxicosis and rheumatic heart diseases. Analogous results are obtained from the new-borns and children with diseases of cardiorespiratory and hepato-biliary systems.

Institute of Pediatrics,  
Obstetrics and Gynecology

## Список литературы

1. Бабко С. А. К вопросу о развитии гипоксических состояний у детей с хроническими холецистохолангитами.— В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев : Наук. думка, 1979, ч. 4, с. 14—16.
2. Грищенко В. И., Яковцова А. Ф. Антенатальная смерть плода.— М.: Медицина, 1978.—280 с.
3. Иоффе Л. Ц., Веролович В. П., Рехтман А. Г. Вентиляция и газообмен у больных неспецифическими заболеваниями легких при разном уровне деструкции мембран субклеточных фракций легких.— В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев : Наук. думка, 1979, ч. 4, с. 65—69.
4. Кирющенко А. П. Влияние вредных факторов на плод.— М.: Медицина, 1978.—216 с.
5. Коломийцева А. Г., Писарева С. П., Вакуленко С. Н. и др. Роль компенсаторно-приспособительных реакций в организме беременных с поздним токсикозом в антенатальной охране плода и профилактике перинатальной смертности.— В кн.: Антенатальная охрана плода и профилактика перинатальной патологии. Киев. «Здоров'я», 1979, с. 123—124.
6. Кузьменко З. П., Мокрик Г. О. Газообмін і кислотно-лужна рівновага у вагітних з ревматичними пороками серця перед родами. Педіатрія, акушерство і гінекологія, 1975, № 5, с. 44.
7. Кузьменко З. П., Мокрик Г. А., Христин В. Н. и др. Адаптационные режимы гипоксии у беременных с ревматическими пороками сердца.— Вопр. охр. материнства и детства, 1976, № 9, с. 61—64.
8. Лукьянова Е. М., Навроцька Г. А., Бабко С. А., Штученко И. В. К характеристике окислительно-восстановительных процессов у детей с хроническими холецистохолангитами.— В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев : Наук. думка, 1979, ч. 4, с. 122—125.
9. Мотуз Т. А., Середенко М. М., Серебровская Т. В., Сидельникова Е. В. Внешнее дыхание у детей с рецидивирующими неспецифическими заболеваниями легких и его изменения при ингаляции гипер- и гипоксических газовых смесей.— В кн.: Физиологические и клинические проблемы адаптации к гипоксии, гиподинамии и гипертермии. М., 1981, т. 2, с. 236—237.
10. Навроцька Г. А. Патогенетична терапія гіпоксично-дистонічного синдрому у дітей з хронічними холепатіями.— Педіатрія, акушерство і гінекологія, 1976, № 2, с. 17—18.
11. Навроцька Г. А. Кислотно-щелочное равновесие у детей с хроническими холецистохолангитами.— Укр. биохим. журн., 1980, 51, № 1, с. 34—37.
12. Пап А. Г., Гутман Л. Б., Дашкевич В. Е. и др. Роль гипоксии в возникновении осложненной беременности и родов, патологии плода и новорожденного при заболеваниях сердечно-сосудистой системы у беременных.— В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев, 1979, т. 2, с. 144—147.
13. Пап А. Г., Тараховский М. Л., Гутман Л. Б. и др.— Состояние кислотно-щелочного равновесия крови беременной, плода и новорожденного в норме и при гипоксии и некоторые аспекты его регуляции. Укр. биохим. журн., 1981, 52, № 2, с. 229—234.
14. Савельева Г. М. Асфиксия новорожденных и ее лечение.— Акушерство и гинекология, 1975, № 2, с. 3—6.
15. Середенко М. М., Хвуль А. М., Васильева К. Н. и др. Физиологическая оценка эффективности оксигенотерапии при синдроме дыхательной недостаточности у новорожденных детей.— В кн.: Кислородный гомеостазис и кислородная недостаточность. К.: Наук. думка, 1979, с. 145.
16. Степанковская Г. К., Венцковский Б. М., Лявинец А. С. Гипоксические состояния в акушерской практике.— Киев : Здоров'я, 1978.—200 с.

Киевский институт педиатрии,  
акушерства и гинекологии

Поступила в редакцию  
4.V 1982 г.