

УДК 616-001.8-053.1-053.31

**Л.И. Шевченко,  
Т.К. Знаменская, Е.В. Розова**

(г. Киев, Украина)

## ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА НА РАЗВИТИЕ ПЛОДА И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ

**Ключевые слова:** гипоксия, асфиксия, плод, новорожденный, неонатальный период.

**Резюме.** В статье проанализированы наиболее частые причины хронического неблагополучия плода и новорожденного. Показана ведущая роль кислородного голодания в развитии патологических состояний и определена роль типа гипоксии в нарушениях снабжения тканей кислородом и его утилизации в процессе биологического окисления в организме плода и новорожденного. Определено, что внутриутробная и постнатальная гипоксия и асфиксия, как правило, приводит к задержке развития плода, преждевременному рождению детей, развитию у них патологических изменений, в первую очередь, в центральной нервной системе, а также нарушений функции кардио-респираторной системы, что приводит к возникновению гипоксического порочного круга в периоде раннего неонатального развития новорожденных, перенесших кислородное голодание, что зачастую способствует возникновению патологий и в дальнейшем онтогенетическом развитии детей.

Самой частой причиной хронического неблагополучия зародыша, плода и новорожденного является кислородное голодание или гипоксия, я возникающая при недостаточном снабжении тканей организма кислородом или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления. Согласно современной этиопатогенетической классификации различают шесть типов гипоксии: гипоксическую, респираторную, гемическую, циркуляторную, гистотоксическую (первичную тканевую), гиперметаболическую (гипоксию нагрузки). Респираторный, гемический, циркуляторный и гистотоксический типы гипоксии по отдельности либо в комплексе наиболее часто можно наблюдать при внутриутробном развитии плода и у новорожденных в периоде ранней неонатальной адаптации [5,11].

Респираторная гипоксия для плода имеет значение в плане наличия ее у беременной, благодаря чему у женщины развивается недостаточность газообмена в легком в связи с альвеолярной гиповентиляцией, затруднением поступления кислорода в кровь путем диффузии, нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений, избыточным шунтированием венозной крови. Все эти процессы могут быть следствием патологии органов дыхания различной этиологии, приводящей к снижению насыщения крови кислородом и, как следствие, к развитию гипоксии плода [6].

У новорожденных респираторная гипоксия проявляется гиповентиляцией, т.е. уменьшением минутного объема дыхания или нарушением ритма дыхания и может быть обусловлена легочными факторами, такими как ателектазы, аспирационный синдром, пневмоторакс, легочная гипоперфузия с ишемическим повреждением эпителия и инфекционные заболевания легких. К внелегочным факторам, обуславливающим развитие респираторной гипоксии, относят угнетение дыхательного центра и периферического аппарата нейrogenного механизма контроля дыхания, вызванное перенесенной внутриутробной гипоксией, парез ларингеального и/или диафрагмального нервов и легочную гипертензию. Гиповентиляция у новорожденных, особенно у недоношенных, бывает вызвана низкой активностью дыхательной мускулатуры в результате хронического гипоксического угнетения дыхательного центра и симпатического звена контроля дыхания, и сопровождается нарушением ритма дыхания. В отличие от взрослых, у новорожденных детей гипоксия не приводит к развитию компенсаторной гипервентиляции и оказывает лишь ингибиторный эффект на нейrogenные механизмы контроля дыхания [2-4,20].

Другие типы гипоксии могут непосредственно наблюдаться и в организме беременной и в организме плода и новорожденного. Так, гемическая

гипоксия возникает в результате снижения кислородной емкости крови при анемиях, гидремии и нарушении способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать тканям кислород, а также при некоторых генетически обусловленных аномалиях Hb (серповидноклеточные анемии, талассемии и др.). Для гемической гипоксии характерно сочетание нормального напряжения кислорода в артериальной крови с пониженным его содержанием, значительное снижение парциального давления кислорода в тканях и в венозной крови при одновременном уменьшении артериовенозной разницы по кислороду. У плода и новорожденного гемическая гипоксия сопровождается снижением продукции 2,3-дифосфоглицерата и АТФ в эритроцитах, что сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина влево и тем самым ухудшает оксигенацию тканей, замыкая порочный круг гемической гипоксии [8,10,16].

Циркуляторная гипоксия возникает при недостаточном кровоснабжении органов и тканей кислородом, обусловленном гиповолемией (общим уменьшением массы крови в организме), сердечно-сосудистой недостаточностью различной этиологии и другими факторами. Возникновение персистирующей гемодинамической гипоксии чаще всего связано с развитием врожденных пороков сердца или его инфекционными поражениями. Одним из основных патогенетических факторов данного типа гипоксии является снижение артериального давления и уменьшение минутного объема сердца, что создает предпосылки для нарушения динамического контроля мозгового кровообращения и возникновения гипоперфузии мозга. Транзитная циркуляторная гипоксия сочетается с гипоксическим угнетением сосудодвигательного центра и нарушением сократительной способности миокарда, причем у новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию особенно тяжелой степени значительно снижена активность симпатических механизмов контроля гемодинамического компонента системы кислородного снабжения мозга. Транзиторные нарушения мозгового кровообращения сопровождаются расстройством различных типов его контроля, а при тяжелой гипоксии – и артериальной гипоперфузией и повышением сосудистого сопротивления. Гипоксические нарушения мозгового кровообращения в периоде новорожденности носят характер кровоизлияний, обусловленных нарушением венозного кровообращения, ишемии, связанной с расстройством артериального кровообращения, и геморрагических инфарктов, часто наблюдаемых в зоне коллатерального кровообращения [1,18,22].

В патогенезе циркуляторной гипоксии, особенно у плодов и недоношенных новорожденных, ведущим является нарушение динамического контроля кровообращения, в особенности мозгового. При этом, при колебаниях уровня систолического давления интенсивность мозгового кровотока не остается стабильной, что приводит к разрыву незрелой сосудистой стенки или развитию локальной артериальной гиперперфузии на фоне системной гипотензии. Кровоизлияния и размягчения нервной ткани в зоне ишемического очага сопровождаются гипергидратацией нервной ткани, что способствует отставанию в развитии мозга, сопровождающемуся уменьшением общего числа клеток, сухой массы вещества, содержания общего белка, особенно в коре мозга и мозжечке. Поскольку в мозге плода и новорожденного плотность клеток относительно его капилляризации высока, то в гемодинамическом отношении структуры мозга менее устойчивы к гипоксическому воздействию. Из всех условий, ответственных за отставание в развитии мозга, наиболее частым считают фето-плацентарную недостаточность [5,10,14].

Гистотоксическая (первичная тканевая, клеточная) гипоксия возникает вследствие нарушения способности тканей поглощать кислород из крови или в связи с уменьшением эффективности биологического окисления из-за резкого уменьшения сопряжения окисления и фосфорилирования. Утилизация кислорода тканями может затрудняться в результате угнетения биологического окисления различными ингибиторами; в ряде случаев причиной гистотоксической гипоксии может выступать усиление свободно-радикального окисления, которое активируется под воздействием неблагоприятных эндо- и экзогенных факторов (например, ионизирующей радиации), при дефиците некоторых витаминов, являющихся антиоксидантами (например, токоферола). При данном типе гипоксии напряжение, насыщение и содержание кислорода в артериальной крови остаются нормальными, а в венозной крови значительно превышают нормальные величины, следствием чего является уменьшение артериовенозного градиента кислорода. При этом наличие клеточной гипоксии обусловлено нарушениями процессов метаболизма тканей, накоплением продуктов катаболизма или дефицитом субстратов аэробного или анаэробного гликолиза. К возникновению гистотоксической гипоксии предрасполагают сдвиги физико-химических гомеостатических характеристик при гипергидратации тканей, нарушения транспорта калия, кальция, натрия и других элементов, при-

нимающих участие в функционировании клеток, через биологические мембраны. Кроме того гипостоксическая гипоксия может быть связана с врожденными ферментопатиями, нарушающими процессы аэробного метаболизма [4,5,11,21].

Кислородное голодание плода в большинстве случаев (за исключением врожденных патологий его развития) связано с недостаточностью плацентарной функции фето-плацентарной недостаточностью. В ранние сроки беременности частой причиной этого состояния бывает нарушение процессов имплантации и плацентации, а в поздние сроки функция уже сформировавшейся плаценты может измениться из-за нарушений маточно-плацентарного кровообращения, тем более, что при всем разнообразии выполняемых функций, транспортная и эндокринная считаются наиболее важными для развития плода. Плацентарная недостаточность обычно сочетается с отставанием в развитии плода и зачастую с невынашиванием беременности и рождением детей с малым гестационным возрастом: развивается синдром, представляющий собой результат сложной многофакторной реакции плода и плаценты, возникающий при самых различных пато-логических состояниях материнского организма [12,19,21].

Интенсивность маточно-плацентарного кровообращения является одним из факторов, определяющих рост плода. В неблагоприятных условиях развития плода, к которым относится гипоксия, происходит перераспределение кровотока так, что кровоснабжение мозга и сердца становится еще большим по сравнению с другими органами, чем в норме, хотя и в норме эти органы преимущественно снабжаются кровью. При этом масса других органов (печени, тимуса, легких) снижается. Причем в ранние сроки беременности в патогенезе отставания в развитии зародыша имеет значение как уменьшение, так и увеличение кровенаполнения материнской части плаценты. Хотя зародыш берет лишь незначительную часть кислорода и питательных веществ, содержащихся в крови, протекающей через сосуды матки, в период вставания трофобласта и начальных этапов становления плацентарного кровообращения очень узки границы оптимального артериального давления в сосудах матки при генезе системы крово-обращения; причем многие процессы сопряжены и происходят более интенсивно, чем рост и развитие тканей и органов вне этой системы [9,14].

К числу критических периодов антенатального онтогенеза, во время которых при возникновении фето-плацентарной недостаточности,

сопровождающейся нарушением маточно-плацентарного кровообращения, легко возникает отставание во внутриутробном развитии, можно отнести не только последний триместр беременности, но и начальный период формирования плаценты. Однако, основной вклад фето-плацентарной недостаточности в отставание в развитии плода относится к последним неделям беременности. В этот период инфаркты плаценты, приводящие к уменьшению объемной поверхности плацентарного барьера, уменьшение объемной скорости маточно-плацентарного кровотока вследствие наличия токсикозов второй половины беременности либо экстрагенитальной патологии матери, как правило, приводят к отставанию в развитии плодов либо к их преждевременному рождению. К таким эффектам, в первую очередь, приводит нарушение газообмена плода, нарушение его кислородного режима, происходящие вследствие нарушения плацентарной функции и функции маточно-плацентарного кровообращения, поскольку газообмен плода, включающий в себя сложный комплекс процессов, в значительной степени происходит за пределами тела самого плода [3,5,22].

В условиях недостаточного снабжения тканей кислородом начинается цепь биохимических и физиологических нарушений.

Изменения обмена веществ при гипоксии в организме плода иново-рожденного прежде всего возникают в сфере углеводного и энергетического звеньев. Первичным сдвигом является дефицит высокоэнергетических соединений, выражающийся в уменьшении содержания АТФ и креатинфосфата в клетках при одновременном росте содержания АДФ, АМФ и неорганического фосфата, что сопровождается увеличением потенциала фосфорилирования. Усиление гликолиза приводит к падению содержания гликогена и увеличению концентрации пирувата и лактата, избыток органических кислот способствует развитию метаболического ацидоза. В результате недостаточности окислительных процессов нарушаются белковый и азотистый обмен, водно-электролитный баланс, процессы активного перемещения и распределения ионов на биологических мембранах, а также синтеза и ферментативного разрушения основных медиаторов нервного возбуждения, их взаимодействия с рецепторами и ряд других метаболических процессов, протекающих с потреблением энергии макроэргических связей. Впоследствии угнетается и гликолиз, что приводит к превалированию процессов деструкции и распада над синтетическими процессами. Естественным в

таких условиях является внутриутробная задержка развития плода, рождение маловесных и недоношенных новорожденных [13,17,23].

На уровне целого организма при недостаточном снабжении кислородом жизненно важных органов запускаются физиологические механизмы, которые направлены на сохранение функции и жизнеспособности этих органов. Дыхание становится быстрым и глубоким, увеличивается сердечный выброс, и кровоток перераспределяется так, чтобы мозг, миокард и надпочечники получали оксигенированной крови больше, чем в обычных условиях. Такие реакции хорошо развиты у плода и новорожденного. При этом гипоксия оказывает влияние на все органы и системы новорожденного, но наибольшее клиническое значение имеют симптомы незрелости и повреждения центральной нервной системы и сенсорных органов. Наряду с этим, перинатальная гипоксия и асфиксия увеличивают частоту развития и других патологических состояний новорожденных, среди которых значительную угрозу представляет респираторный дистресс-синдром, частота встречаемости которого превращает его в актуальную проблему педиатрии. Именно гипоксия и асфиксия считаются в настоящее время одними из ведущих факторов, приводящих к нарушению развития легких, возникновению недостаточности сурфактантной системы легких, изменению сурфактантного пула, что непосредственно связано с метаболическими нарушениями при гипоксии [5,6,11,15].

Самым частым патогенным фактором, вызывающим острое патологическое состояние плода, является нарушение его внешнего газообмена, и наиболее тяжелым вариантом гипоксии плода является внутриутробная асфиксия, когда плод страдает не только от кислородного голодания, но и от избытка кислых продуктов обмена, выведение которых оказывается нарушенным. Внутриутробная асфиксия считается самой частой причиной мертворождаемости (около 35%) и тяжелых повреждений мозга, которые нередко приводят к значительным нарушениям соматического и интеллектуального развития детей. Существенной особенностью патогенеза внутриутробной асфиксии является ее своеобразный гемодинамический компонент, определяющий связь удушья со значительными нарушениями кровообращения. При этом, если при постнатальной асфиксии нарушения кровообращения являются следствием кислородного голодания, то при асфиксии внутриутробной явления начинаются с нарушения гемодинамики: сначала в плаценте (что является самой частой причиной внутри-

тробной гипоксии), а затем и в теле плода. Эти явления начинаются раньше заметного снижения содержания кислорода в крови плода и тем более раньше развития метаболического ацидоза, так как изменения плацентарного кровообращения медленно сказываются на кровообращении плода. Метаболические отклонения при асфиксии плода развиваются на фоне патологически измененной гемодинамики. Они приводят к углублению нарушений кровообращения, и этот этап развития асфиксии соизмерим с тем, который наблюдается при асфиксии постнатальной. Основываясь на со-временной классификации, внутриутробную асфиксию можно рассматривать как специфическую разновидность циркуляторной, гемической гипоксии в зависимости от характера нарушения течения беременности [1, 6, 9, 15-17].

Реакция сердечно-сосудистой системы плода при асфиксии проявляется в тахикардии и рефлекторном повышении сосудистого тонуса. В механизме реакции важная роль принадлежит возбуждению аортальных хеморецепторов, при котором происходит рефлекторное выделение катехоламинов. При тяжелой внутриутробной асфиксии у плода обычно наблюдается брадикардия, сопровождающаяся уменьшением минутного объема сердца и снижением артериального давления. Важным компонентом внутриутробной асфиксии является сокращение значительной части сосудистого русла, приводящее к перераспределению крови с преимущественным снабжением ею мозга, сердца и плаценты. Данные эффекты вызваны уменьшением напряжения кислорода в крови и повышением в ней напряжения углекислого газа, т.е. наличием гипоксии и гиперкапнии [5,15].

Асфиксия, начавшаяся до рождения, может перейти в асфиксию постнатальную и тогда продолжительность повреждающего действия гипоксии и ацидоза возрастает, что может вызвать необратимые изменения в мозге. Резистентность к кислородному голоданию зависит от состояния ребенка, степени его зрелости, а также, наличия повреждающих влияний во время внутриутробного развития. Особенно тяжелые последствия может вызвать сочетание неблагоприятного внутриутробного развития с асфиксией при рождении. Комплекс нарушений состояния новорожденного, перенесшего внутриутробную асфиксию, принято называть «постасфиксическим синдромом», основными элементами которого являются легочные, сердечно-сосудистые и мозговые явления. У детей, родившихся после 37 недели беременности, постасфиксический синдром чаще всего связан с острыми нарушениями внешнего дыхания, а у детей, родившихся ранее этого

срока, респираторные расстройства, как правило, бывают вне связи с внутриутробной асфиксией. Патогенез постасфиксического синдрома состоит в том, что при нарушении трансплацентарного газообмена повреждаются механизмы, обеспечивающие кардио-респираторную пере-стройку после рождения. В этом синдроме дыхательные нарушения ассоциируются нередко с транзиторной кардиомегалией и мозговым возбуждением. В первый день после рождения отмечается право-левый шунт через овальное отверстие сердца. Несбалансированные отношения вентиляция / перфузия легких могут утяжелять гипоксемию, вызванную этим шунтом [1,5,6,9,15,20].

Таким образом, проведенный анализ влияния различных типов внутриутробной и постнаталь-

ной гипоксии и асфиксии на развитие плода и новорожденного указывает на выраженную зависимость их состояния от адекватности снабжения организма кислородом. При этом наличие гипоксии, как правило, приводит к задержке внутриутробного развития плода, преждевременному рождению детей, развитию у них патологических изменений, в первую очередь, в центральной нервной системе, а также нарушений функции кардио-респираторной системы, что приводит к возникновению гипоксического порочного круга в периоде раннего неонатального развития новорожденных, перенесших кислородное голодание, вызванное любой из указанных выше причин, что зачастую способствует возникновению патологий и в дальнейшем онтогенетическом развитии детей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Асфиксия новорожденных / [Шабалов Н.П., Любименко В.А., Пальчик А.Б., Ярославский В.К.] – М.: МЕДпресс, 1999. – 346 с.
2. Бычков И. В. Комплексная диагностика гипоксических состояний плода у беременных женщин на современном этапе / И.В.Бычков // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 80-82.
3. Бычков И. В., Шамарин С.В. Актуальные вопросы диагностики и лечения гипоксии плода в современном акушерстве / И.В.Бычков, С.В. Шамарин // Особенности течения, диагностики, лечения и профилактики заболеваний на современном этапе. – Воронеж: Б.и., 2009. – С. 206-233.
4. Гармашева Н.Л., Константинова Н.Н. Введение в перинатальную медицину / Н.Л.Гармашева, Н.Н.Константинова. – М.: Медицина, 1978. – 294 с.
5. Гипоксия плода и новорожденного / под. ред. М.Я.Студеникина, Н.Халлмана. – М.: Медицина, 1984. – 240 с.
6. Значение гипоксемии в патологии детского возраста // Кислородная недостаточность. (Гипоксия и адаптация к ней) / [Домбровская Ю.Ф., Чечулин А.С., Домбровский А.Н., Рогов А.А.] – К.: Изд-во АН УССР, 1963. – С. 71-78.
7. Колчинская А.З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте / Колчинская А.З., Цыганова Т.Н., Остапенко Л.А. – М.: Медицина, 2003. – 407 с.
8. Кузьмин В.Н. Плацентарная недостаточность при вирусных инфекциях / Кузьмин В.Н., Адамян Л.В., Музыкантова В.С. – М.: Медицина, 2005. – 103 с.
9. Набиева Т.Н. Физический и неврологический статус ребенка после перинатальной асфиксии / Т.Н.Набиева // Успехи физиологических наук. – Т.38, № 4. – 2007. – С. 73-79.
10. Серов В.Н. Диагностика и лечение плацентарной недостаточности / В.Н.Серов // РМЖ. – 2008. – № 1. – С. 35-40.
11. Словарь-справочник по физиологии и патофизиологии дыхания / под ред. В.А.Березовского. – К.: Наукова думка, 1984. – 256 с.
12. Чарный А.М. Патофизиология гипоксических состояний / А.М.Чарный. – М.: МЕДГИЗ, 1961. – 344 с.
13. Hadzagic-Catibusic F. Birth asphyxia as a cause of cerebral palsy / F.Hadzagic-Catibusic, S.Heljic, A.Buljina // Med. Arh. – 2006. – V. 54. № 5-6. P. 299-301.
14. Influence of maternal, obstetric and fetal risk factors on the prevalence of birth asphyxia at term in a Swedish urban population / I.Milsom, L.Ladfors, K.Thiringer [et al.] // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2002. – V. 81. № 10. – P. 909-917.
15. Newborn asphyxia at term during delivery / N.Lode, J.L.Chabernaud, O.Chouakri [et al.] // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). – 2003. – V. 32. № 1. – P. 98-105.
16. Low J.A. Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1997. – V.176. № 5. – P. 957-959.
17. Low J.A. Determining the contribution of asphyxia to brain damage in the neonate / J.A.Low // J. Obstet. Gynaecol. Res. – 2004. – V. 30. № 4. – P. 276-286.
18. Neonatal organ system injury in acute birth asphyxia sufficient to result in neonatal encephalopathy / G.D.Hankins, S.Koen, A.F.Gei [et al.] // Obstet. Gynecol. – 2002. – V. 99, №5. – P. 688-691.
19. Prognostic significance of amplitude-integrated EEG during the first 72 hours after birth in severely asphyxiated neonates / H.J.Horst, C.Sommer, K.A.Bergman [et al.] // Pediatr. Res. – 2004. – V. 55. № 6. – P. 1026-1033.
20. Schneider H.Z. Geburtshilfe Neonatol. Birth asphyxia – an unsolved problem of perinatal medicine / H.Z.Schneider // Z. Geburtshilfe Neonatol. – 2001. – V. 205. № 6. – P. 205-212.
21. Thorngren-Jerneck K. Cerebral glucose metabolism and early EEG/aEEG in term newborn infants with hypoxic-ischemic encephalopathy / K.Thorngren-Jerneck, L.Hellstrom-Westas, E.Ryding, I.Rosen // Pediatr. Res. – 2003. – V. 54. № 6. – P. 854-860.
22. Victor Y.H.Yo. Respiratory Disorders in the Newborn / Victor Y.H.Yo. – Edinburgh., 1986. – 345 p.
23. Wang L.S. Huperzine A attenuates cognitive deficits and brain injury after hypoxia-ischemic brain damage in neonatal rats / L.S.Wang, J.Zhou, X.M.Shao, X.C.Tang // Zhonghua Er Ke Za Zhi. – 2006. – V. 41. № 1. – P. 42-45.

**ВПЛИВ ГІПОКСИЧНИХ СТАНІВ РІЗНОГО  
ГЕНЕЗУ НА РОЗВИТОК ПЛОДА І ПЕРЕБІГ  
РАНЬОГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ  
У НОВОРОЖДЕНИХ***Л.І. Шевченко, Т.К. Знаменська, Є.В. Розова*

**Резюме.** У статті проаналізовано найчастіші причини хронічного неблагополуччя плода і новонародженого. Продемонстровано провідну роль кисневого голодування у розвитку патологічних станів і визначено значення типу гіпоксії у порушеннях постачання тканин киснем та його утилізації в процесі біологічного окиснення у організмі плода та новонародженого. Визначено, що утробна і постнатальна гіпоксія та асфіксія як правило призводить до затримки розвитку плода, передчасному народженню дітей, розвитку у них патологічних змін, у першу чергу, в центральній нервовій системі, а також порушень функції кардіо-респіраторної системи, що призводить до виникнення гіпоксичного порочного кола в періоді раннього неонатального розвитку новонароджених, які перенесли кисневе голодування, що часто сприяє виникненню патологій і у подальшому онтогенетичному розвитку дітей.

**Ключові слова:** гіпоксія, асфіксія, плід, новонароджений, неонатальний період.

**INFLUENCE OF THE HYPOXIC STATES  
OF DIFFERENT GENESIS ON THE DEVELOPMENT  
OF FETUS AND FLOW OF EARLY NEONATAL  
PERIOD AT NEW-BORN***L.I. Shevchenko, T.K. Znamenskaya, K.V. Rozova*

**Summary.** In article the mostly frequent reasons of chronic unfortunat of fetus and newborns was testified. It was shown the leading role of oxygenous deficiency in development of pathological states and was determined the significance of hypoxia type in violations of oxygen tissues supplying and it utilization at biological oxidation in fetus and newborns organism. It was determined that the intrauterine and postnatal hypoxia and asphyxia, as a rule, leads to the arrest of intrauterine development of fetus, premature birth of children, development of pathological changes, in the first place, in central nervous system, and to the disturbances of cardio-respiratory system functions, which accompanied with rising of hypoxic deprived range in early neonatal period of newborns, endured the oxygenous deficiency. This events often aid to the pathology appearance in further ontogenesis of children.

**Key words:** hypoxia, asphyxia, fetus, new-born, neonatal period.

**Рецензент:** Професор кафедри пропедевтики дитячих хвороб  
Буковинського державного медичного університету  
д.м.н., професор Ю.Д.Годованець