

МЕДИЦИНА

УДК 616.12-008.331.4

DOI: 10.52754/16947452_2022_4_29

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ НА ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ И ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД (Литературный обзор)*Субанова Аида Иманкуловна,
старший преподаватель
subanova1965@gmail.com**Ошский государственный университет
Ош, Кыргызстан*

Аннотация. *Нами проведено клиническое обследование беременных и рожениц, проживающих в двух различных климатических районах г. Ош и в высокогорье Чон-Алайского района Ошской области. Основными причинами осложнений во время беременности, родов и раннего послеродового периода, являются такие экстремальные факторы, как гипоксия и кровотечение а также сопутствующие заболевание беременных. Кровотечения, связанные с акушерской патологией, приводящие к летальным исходам беременности составляют 26 %, 30-35%. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного встречаются в 12-15 % случаев, сопутствующие заболевание в 7-10% случаев. В случае беременности в условиях высокогорья, гипоксия связанная с патологией беременности может усиливаться внешней – гипобарической.*

Ключевые слова: *высокогорье, гипоксия, беременные женщины, плод, артериальная гипотензия, новорожденные.*

ГИПОКСИЯНЫН ПЕРИНАТАЛДЫК ЖАНА КИЙИНКИ МЕЗГИЛГЕ ТААСИРИ (Адабий сереп)*Субанова Аида Иманкуловна, улук окутуучу
subanova1965@gmail.com**Ош мамлекеттик университети
Ош, Кыргызстан*

Аннотация. *Ош шаарынын эки башка климаттык аймактарында жана Ош облусунун Чоң-Алай районунун бийик тоолуу аймактарында жашаган кош бойлуу жана төрөт учурундагы аялдарды клиникалык текшерүүдөн өткөрдүк. Кош бойлуулуктун, төрөттүн жана төрөттөн кийинки эрте мезгилдеги кыйынчылыктардын негизги себептери болуп гипоксия жана кан агуу сыяктуу экстремалдык факторлор, ошондой эле кош бойлуу аялдардын кош бойлуу оорулары саналат. Кош бойлуулуктун өлүмгө алып келүүчү патологиясы менен байланышкан кан агуулар 26%, 30-35% түзөт. Түйүлдүктүн гипоксиясы жана неонаталдык асфиксия 12-15% учурда, кошумча оорулар 7-10% учурда кездешет. Бийик тоолуу шарттарда кош бойлуу болгон учурда кош бойлуулуктун патологиясы менен байланышкан гипоксия тышкы гипобарикалык гипоксия менен күчөшү мүмкүн.*

Ачык сөздөр: *бийик тоолор, гипоксия, кош бойлуу аялдар, түйүлдүк, артериялык гипотензия, жаңы төрөлгөн балдар.*

INFLUENCE OF HYPOXIA ON THE PERINATAL AND POST-NATAL PERIOD (Literature review)

Subanova Aida Imankulovna, senior teacher

subanova1965@gmail.com

Osh state university

Osh, Kyrgyzstan

Abstract. *We conducted a clinical examination of pregnant women and women in labor living in two different climatic regions of Osh and in the highlands of the Chon-Alai district of the Osh region. The main causes of complications during pregnancy, childbirth and the early postpartum period are such extreme factors as hypoxia and bleeding, as well as concomitant diseases of pregnant women. Bleeding associated with obstetric pathology, leading to fatal pregnancy outcomes, is 26%, 30-35%. Fetal hypoxia and neonatal asphyxia occur in 12-15% of cases, comorbidities in 7-10% of cases. In the case of pregnancy in high altitude conditions, hypoxia associated with the pathology of pregnancy may be exacerbated by external hypobaric hypoxia.*

Key words: *high mountains, hypoxia, pregnant women, fetus, arterial hypotension, newborns.*

Действие гипоксии на беременную женщину является универсальным повреждающим фактором в системе «мать-плод». Общеизвестным фактом является подверженность современного человека всевозможным стрессорным воздействиям, начиная от психоэмоциональных перегрузок и заканчивая токсическим воздействием выхлопных газов, для «кыргызстанок» - подъем в условия высокогорья. Все это влияет на беременную женщину, вызывая антенатальную гипоксию плода. Нехватка кислорода, в свою очередь, оказывает негативное действие на все системы и органы развивающегося плода. В связи с тотальной распространенностью сердечно-сосудистой патологии изучение влияния антенатальной гипоксии на сердце представляет интерес с позиций как фундаментальной, так и прикладной науки [1].

Действительно, в условиях нормальной газовой среды, при рождении животных происходит перестройка кровообращения, наиболее существенными сторонами являются: прекращение плацентарного кровообращения, закрытие летальных сосудистых коммуникаций овального отверстия между предсердиями и боталлова протока между дугой аорты и легочной артерией, полное включение в функцию малого круга кровообращения, увеличение потребности в кислороде, рост сердечного выброса и системного сосудистого давления. К примеру, у новорожденных телят боталлов проток и овальное отверстие зарастают на 2-3-й недели жизни, у жеребят – несколько позднее. С началом легочного дыхания кровоток через легкие возрастает почти пятикратно, в 5-10 раз снижается

сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения. Если во внутриутробный период через легкие проходит только около 10% сердечного выброса крови, то в постнатальный – вся кровь. Кровеносные сосуды у новорожденных животных тонкостенные, с недостаточным развитием мышечных и эластических элементов. Отношение просвета вен и артерий близко к 1:1. Пульс новорожденных проявляет предрасположенность к аритмии, неодинаковой продолжительности, неравномерности, изменению последовательности, силы, частоты. Частота, пульса у молодняка выше, чем у взрослых, прежде всего, вследствие более интенсивного обмена веществ [2].

Так, было установлено, что у крысят в первые часы после рождения усиливается взаимосвязь между активностью соматомоторной и сердечно-сосудистой систем. С этого момента происходит кардинальное изменение функционирования и дыхательной системы, соответственно, меняется характер ее взаимодействия с другими возбудимыми системами организма [3].

Известно, что в раннем постнатальном онтогенезе млекопитающих спонтанная периодическая моторная активность, являющаяся отражением процессов возбуждения в соматической нервной системе, оказывает значительное влияние на работу сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Координация деятельности этих систем является необходимым условием обеспечения гомеостаза организма и важнейшим элементом механизма адаптивных перестроек при изменениях факторов внутренней и внешней среды. Важность холинергической системы для развивающегося организма не вызывает сомнения [4].

Известно, что резистентность организма к недостатку кислорода во многом зависит от интенсивности внешнего дыхания [5; 6]. У здоровых животных на частоту дыхания оказывают влияние многие факторы: днем ЧДД больше, чем ночью в покое; молодые животные и животные небольшого размера дышат чаще взрослых и крупных. Учащение дыхания наблюдается во время движения, кормления, пересадки животных, при контакте с незнакомыми объектами, при изменении температуры воздуха в помещении, наличии каких-либо стрессогенных воздействий. Снижение частоты дыхательных движений чаще всего наблюдается под влиянием средств для наркоза, или других лекарственных средств, способных угнетать дыхательный центр, при некоторых заболеваниях головного мозга [7].

Нормальные показатели ЧДД, указанные в литературных источниках, нельзя считать окончательно истинными. ЧДД – достаточно вариативный показатель, который зависит не только от вида, пола животного. Он также

может изменяться под воздействием таких внешних факторов, как температура воздуха в помещении регистрации или наличия какого-либо стресса (например, от непривычной окружающей среды в помещении проведения процедуры регистрации) [7], большое значение имеет возраст. Психическое возбуждение, активация метаболических реакций неизбежно сопровождаются учащением дыхания, увеличением его глубины, что при условии ограничения кислородных ресурсов приводит к их быстрому истощению и формированию гипоксического статуса [8; 9].

Так как основным звеном патогенеза острой гипоксии выступает фактор кислородного дефицита в тканях, развитие соответствующих адаптивных реакций направлено, в первую очередь, на увеличение оксигенации крови и поддержание скорости тканевого метаболизма на приемлемом уровне [10; 11]. Естественно, при различных формах острой гипоксии, также как и на разных этапах ее формирования, удельный вес и общий «набор» механизмов компенсации существенно меняется. Тем не менее в обязательном порядке в процесс саногенеза при остром недостатке O_2 вовлекаются компенсаторные реакции со стороны системы дыхания [12].

Следует отметить, что реакции дыхательной системы на гипоксию являются наиболее ранними и яркими, заметно опережающими гемодинамические сдвиги. Как правило, первично перестройка захватывает процессы, регулирующие внешнее дыхание. Это выражается в увеличении альвеолярной вентиляции, прежде всего за счет углубления и учащения дыхания, а также путем вовлечения в дыхательный акт резервных альвеол [13].

Такого рода ответные реакции формируются в результате рефлекторного раздражения хеморецепторов синокаротидной зоны и, в меньшей степени, вследствие непосредственного возбуждения хемочувствительных нейронов в составе дыхательного центра избытком CO_2 в сочетании с недостатком O_2 , а также в связи с рядом физикохимических изменений, возникающих в крови при гипоксии любой природы в ходе нарастания в тканях первичного метаболического ацидоза [14; 15]. Необходимо подчеркнуть, что увеличение легочной вентиляции, показателя МОД всегда сопровождается возрастанием легочного кровотока, что, в свою очередь, существенно повышает диффузию O_2 через аэрогемический барьер [16].

В типичных случаях острой экзогенной гипоксии, к каковым относится и острая гипоксия с гиперкапнией, выявляются несколько последовательных стадий изменения внешнего дыхания, а именно: 1) стадия активации, выражающаяся в увеличении частоты и глубины дыхания; 2) диспнотическая стадия, проявляющаяся нарушением ритма и неравномерностью

дыхательных экскурсий; 3) агональное (терминальное) дыхание; 4) полное прекращение дыхания [17].

Можно отметить высокую чувствительность дыхательной системы крыс к быстрому снижению O_2 в окружающей воздушной среде при одновременном увеличении содержания в ней CO_2 . Формирующееся в организме животного состояние острой гипоксии с гиперкапнией является наиболее часто встречающимся среди прочих и наблюдается при различных экстремальных ситуациях, патологических процессах [10].

Пренатальная гипоксия вызывает морфофункциональные нарушения в развивающемся организме, в частности его сердечно-сосудистой системе. Эти изменения, прежде всего, сказывается в работе сердца: показано, что миокард наряду с нервной системой имеет высокую чувствительность к гипоксии [18].

Пренатальная гипоксия значительно влияет на функцию сердца. По уменьшению ЧСС и амплитуды комплекса QRS(R) можно сказать, что гипоксия ослабляет его сократительную функцию. Причиной этому является увеличение нагрузки на сердце и недостаточное его снабжение кислородом [19]. О морфофункциональных изменениях в миокарде также свидетельствуют появление экстрасистол, являющиеся начальными признаками его повреждения. Нарушение работы миокарда отражает также изменения в проводящей системе сердца, о чем свидетельствуют аритмия в работе сердца и удлинение интервала RR. Считают, что под влиянием гипоксии нарушаются функции проводящей системы сердца. По мнению ряда исследователей, механизм изменений ритма сердца в раннем онтогенезе связан также с нарушением нейровегетативного контроля в деятельности сердца [18].

При этом надо учитывать, что период выраженной пролиферативной активности кардиомиоцитов ограничен ранними этапами онтогенеза. В это время закладывается резерв дальнейшего роста сердца. При этом «размер генома», или плоидность миокарда, становится важным фактором компенсации функционирования сердца в условиях патологии. Таким образом, узнав сердечные последствия антенатальной гипоксии, можно прогнозировать исход и возможные осложнения у кардиологических больных. В гемодинамическом отношении для организма на постнатальном этапе онтогенеза более значим левый желудочек, поэтому все проведенные исследования касаются его [1].

Таким образом, гипоксия пренатального периода оказывает выраженное негативное влияние на плод, следствием которого является развитие плацентарной недостаточности, задержка внутриутробного развития и, как результат, – снижение выживаемости. Кислородная

недостаточность в период беременности снижает адаптационные возможности в постнатальном периоде и повышает риск рождения физиологически незрелого и отстающего в развитии новорожденного [20]. Основной компенсаторно-приспособительной реакцией организма плода, которая способствует меньшему повреждению его тканей при недостатке кислорода, является усиление процессов анаэробного гликолиза. Однако, в результате этого происходит уменьшение количества гликогена и накопление кислых продуктов обмена в печени, сердце, мозге, мышцах и крови плода, что приводит к метаболическому или респираторно-метаболического ацидозу, а в последующем, к структурным изменениям в различных органах [21]. Морфологические изменения не исчезают после рождения плода, а сохраняются тем дольше, чем более тяжелую гипоксию перенес плод, определяя развитие ребенка в дальнейшем [22].

По данным литературы известно о многочисленных исследованиях печени плодов от матерей, беременность которых была осложнена различными патологическими состояниями, например, железодефицитной анемией, сахарным диабетом, эклампсией и преэклампсией [23]. Известно также об эксперименте с повреждением печени плодов крыс при хронической внутриутробной нитритной гипоксии [24]. В то же время токсическое действие соединения, используемого как фактор, повреждающий печень, связано с метгемоглобинообразующим эффектом, развитием гемической гипоксии, которые имеют свои механизмы патогенеза внутриутробной задержки развития плода, а значит и морфологические особенности в исследуемом органе [20].

В печени плодов от крыс, страдавших ХВГ, портальные тракты расширены вследствие выраженного отёка. Наблюдается выраженное полнокровие центральных вен с множественными кровоизлияниями в паренхиме печени. Гепатоциты в состоянии дистрофических изменений, с очагами некрозов. Выше указанное, вероятнее всего, объясняют авторы статьи, вызвано влиянием гипоксии печени, проявляющейся масштабными дистрофическими и некротическими изменениями в паренхиме, фиброзом портальных трактов, усугубляющим тканевую гипоксию с деструкцией паренхимы печени [25; 20].

В случае воздействия хронической внутриутробной гипоксии в печени плодов увеличена площадь гепатоцитов, их ядер и цитоплазмы, объем клеток, их ядер и цитоплазмы, а также ЯЦИ, на фоне уменьшенной плотности гепатоцитов в 1 мм² гистологического препарата ткани органа. Хроническая внутриутробная гипоксия приводит к выраженным альтеративным, сосудистым и склеротическим изменениям в печени плода. Проведенное исследование свидетельствует о том, что хроническая

внутриутробная гипоксия является мощным повреждающим фактором для печени плода [20].

При ежесуточных трехчасовых «подъемах» белых крыс в течение 10 дней на «высоту» 8250 метров в барокамере самцы и самки крайних возрастных групп («молодые» 0,5 месяца и «старые» 26 месяцев) оказались более чувствительными, по сравнению с половозрелыми особями («взрослые» 3 месяца) соответствующего пола, к хроническому действию гипобарической гипоксической гипоксии. Повышенная чувствительность проявлялась в изменении таких показателей как динамика изменения массы тела, потребление кислорода, содержание гемоглобина и число эритроцитов периферической крови, активность пероксидазы крови. При этом, как среди самцов, так и среди самок «молодых» и «старых» крыс наблюдались отклонения по группам разнообразных показателей, однако практически всегда по характеризующим функциональную активность гипофиз-адреналовой системы. В то время как при хронических воздействиях особое значение имеют неспецифические, универсальные реакции адаптации, такие, например, как общий адаптационный синдром, «молодые» и «старые» животные демонстрировали недостаточную мощность гипофиз-адреналовой системы. Однако «старые» самки были значительно более устойчивыми к длительному гипоксическому воздействию. Среди них отмечен самый низкий уровень функциональной активности гипофиз-адреналов [26].

Воздействие острой гипоксии в перинатальный период приводит также к структурным изменениям в моторной и зрительной областях неокортекса, Отмечено истончение слоев, уменьшение числа клеток и их размеров, особенно в слое V, где отмечено сокращение числа больших пирамидных нейронов. Показано, что воздействие острой нормобарической гипоксии в перинатальный период приводит к существенному повреждению структуры всех полей гиппокампа, при этом обнаружена разная их чувствительность к повреждающему фактору. Обнаружена отсроченная гибель нейронов, присутствует клеточная гибель и наблюдается истончение слоев пирамидных нейронов. Наиболее выраженная клеточная гибель имеет место в полях CA4 и CA3. По мере увеличения постнатального возраста (П30) гибель клеток сохраняется значительной в поле CA4, сокращается в поле CA3 и не обнаруживается в поле CA1, однако в fascia dentata гибель гранулярных нейронов с увеличением возраста повышается. Наряду с этим, имеет место уменьшение размеров клеточных тел пирамидных нейронов во всех полях гиппокампа. Также во всех полях гиппокампа обнаруживается активация астроцитарной реакции, она более выражена в поле CA4, где глиоз сохраняется до препубертатного возраста (П30). Полученные данные

свидетельствуют о том, что перинатальная гипоксия может вызывать значительные нарушения поведения у крыс, достигших половозрелого возраста. Исследование показало, что риск возникновения эмоциональных нарушений и изменений в способности к обучению значительно выше у крыс, испытавших воздействие гипоксии в наиболее ранние сроки после рождения [27].

В аналогичной по задачам работе, у 20- и 30-дневных крольчат, подвергнутых гипоксии в разные периоды внутриутробной жизни, исследован спектральный состав ЭКоГ слуховой коры. Недостаток кислорода в зародышевый (E1–8), предплодный (E8–18) и плодный периоды (E18–28) пренатального развития по-разному влияет на формирование спектра ЭКоГ слуховой коры крольчат. Эти различия в основном выражаются степенью увеличения количества медленных волн в электрической активности слуховой коры. Как у 20-и, так и 30-дневных крольчат, подвергнутых гипоксии в зародышевый период эмбриогенеза, спектральные показатели ЭКоГ отклоняются от нормы незначительно, тогда как гипоксия на двух более поздних сроках эмбриогенеза приводила к более выраженным, но сходным изменениям спектральных показателей. Исходя из этих данных, можно предположить, что клетки, формирующие нервные структуры, генерирующие электрическую активность слуховой коры кролика, более чувствительны к недостатку кислорода в предплодный и плодный периоды эмбриогенеза, по сравнению с зародышевым периодом внутриутробной жизни [28].

Анализ вышеприведенной научной литературы показал, что в основном исследования посвящены изучению кратковременному действию гипоксии в пренатальном периоде беременности животных. Практически, в доступной нам и нормационных базах не было работ, связанных с предварительной гипоксической тренировкой, перед наступлением беременности, как и работ по исследованию течения беременности и состояния плода у аборигенов высокогорья, тем более, на фоне гипотонии.

В связи с этим многие исследователи считают наиболее надежным способом повышения устойчивости к кислородной недостаточности людей, по роду деятельности или в силу обстоятельств подвергающихся воздействию острой гипоксии, использование различных видов гипоксических тренировок в сочетании с применением фармакологических средств, замедляющих скорость метаболизма [29; 30; 31; 32].

Литература

1. Зубенко, С.И. Влияние антенатальной гипоксии на тканевой гомеостаз миокарда белых крыс / С.И. Зубенко, Е.Н. Сазонова //Успехи современного естествознания. – 2011. - №8. – С. 105-106.

2. Порфирьев, И.А. Исследование сердечно-сосудистой системы /И.А. Порфирьев, И.М. Беляков // <http://veterinar.ru/articles/2/41/497/>
3. Кузнецов, С.В. Сердечная, дыхательная и моторная деятельность в норме и после активации катехоламинергических систем у новорожденных крысят/ С.В. Кузнецов, Л.Е. Дмитриева, В.А. Сизонов //Ж. эвол.биохим. и физиол. – 2012. - №48(4). – С. 367-379.
4. Сизонов, В.А. Влияние блокады М-холинорецепторов на функциональную активность моторной, сердечной и дыхательной систем новорожденных крысят при активации холинореактивных структур / В.А. Сизонов, Л.Е. Дмитриева, С.В. Кузнецов //Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2019. – Т. 55. - №3. – С. 179 – 187.
5. Агаджанян, Н.А. Актуальные проблемы адаптационной, экологической и восстановительной медицины. — М.: Медицина, 2006. — 208 с.
6. Кривошеков, С. Г. Системные реакции и центральные механизмы регуляции дыхания при адаптации к гипоксии / С.Г. Кривошеков, И.Л. Величко, Г.М. Диверт // Тез. докл. XVII съезда физиологов России,— Ростов-на-Дону, 1998.-С. 235-236.
7. Макарова, М.Н. Частота дыхательных движений в доклинических исследованиях / М.Н. Макарова, Д.В. Шубин, В.Г. Макаров // Лабораторные животные для научных исследований. - 2019 <https://doi.org/10.29296/2618723X-2019-03-03>
8. Лесиовская, Е. Е. Метапрот при экстремальных воздействиях, -СПб.: Полет, 2010, —С. 10-11.
9. Feldman, J.L. Breathing: rhythmicity, plasticity, chemosensitivity / J.L. Feldman, G.S. Mitchell, E. E. Nattie // Annu. Rev. Neurosci. - 2003. — Vol. 26. - P. 239-266.
10. Зарубина, И. В. Молекулярная фармакология антигипоксантов / И.В. Зарубина, П.Д. Шабанов. - СПб.: Изд. Н-Л, 2004.- 368 с.
11. Кривошеков, С. Г. Системные реакции и центральные механизмы регуляции дыхания при адаптации к гипоксии / С. Г. Кривошеков, И. Л. Величко, Г. М. Диверт и др. // Тез. докл. XVII съезда физиологов России. - Ростов-на-Дону, 1998.-С. 235-236.
12. Ведясова, О. А. Системный компартментно-кластерный анализ механизмов устойчивости дыхательной ритмики млекопитающих / О. А.Ведясова, В. М. Еськов, О. Е. Филатова - Самара: Офорт, 2005. - 215 с.
13. Тараканов И. А., Сафонов В. А. Нейрогуморальные механизмы некоторых патологических форм дыхания центрального генеза // Современные аспекты клинической физиологии в медицине: сб. статей, поев. 110-летию со дня рожд. М. В. Сергиевского. — Самара: Волга-Бизнес, 2008. — С. 72-77.
14. Alheid G.F., McCrimmon D. R. The chemical neuroanatomy of breathing // Respir. Physiol. Neurobiol.— 2008.— Vol. 16.-P.3-11.
15. Dean J.B., Kinkade E.A., Putnam R.W. Cell-cell coupling in CCy1-P-excited neurons in brainstem slices // Respir. Physiol. — 2001. — Vol. 129. — P. 83-100.
16. Шошенко, К. А. Критическое напряжение кислорода в клетках и тканях и капиллярный кровоток // Вопросы экспериментальной и клинической физиологии дыхания. — Тверь: Изд-во ТГУ, 2007. — С. 257-267.
17. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника /Под общ. Ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб: Элби-СПб. – 2000. – 384 с.

18. Ибрагимли, И.Г. Влияние гипоксии в разные периоды эмбриогенеза на сердечную деятельность крольчат /И.Г. Ибрагимли //Вестник МГОУ. – 2014. - №2. – С.30 – 33.
19. Трофимова Л.К. Влияние антенатального гипоксического стресса разной этиологии на самцов, корреляция поведенческих паттернов с изменениями активности антиоксидантной защиты и метаболизма / Л.К. Трофимова, М.Б. Маслова, А.В. Граф и др. // Нейрохимия. – 2008. – Т. 25 (№ 1-2). – С. 86–89.
20. Влияние различных вариантов гипоксии на количество крысят в помёте и на их соматические показатели (экспериментальное исследование) / В.Д. Марковский, И.В. Сорокина, М.С. Мирошниченко, О.Н. Плитень, А.С. Шапкин // Экспериментальна і клінічна медична. – 2014. – № 3 (64). – С. 91-94.
21. Кондратьева, М.В. Состояние центральной гемодинамики у здоровых новорожденных детей и перенесших гипоксию / М.В. Кондратьева, Ф.П. Романюк // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Сер. 11, Вып. 4. – С. 181-189.
22. Липатов И.С. Оценка степени тяжести плацентарной недостаточности у беременных / И.С. Липатов, В.А. Мельников, Ю.В. Тезиков // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – № 5. – С. 38-43.
23. Сорокина И.В. Морфологические особенности печени плодов от матерей с железодефицитной анемией / И.В. Сорокина, Е.С. Проценко // Запорожский. мед. журн. – 2007. – № 9. – С. 27-30.
24. Черкасова Д.У. Функциональные изменения в системе мать-плод при экспериментальной хронической нитритной гипоксии / Д.У. Черкасова, Д.Н. Магомедгаджиева, А.И. Рабаданова // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2009. – Т. 11, № 1 (5). – С. 934-937.
25. Проценко Е.С. Влияние преэклампсии матери на макрофагальную систему печени плода и новорожденного / Е.С. Проценко // Харьковская хирургическая школа. – 2011. – № 5 (50). – С. 44-47.
26. Хайцев Н.В. Влияние возраста и пола на характер ответных реакций белых крыс при действии хронической гипоксической гипоксии /Н.В. Хайцев, А.Г. Васильев, А.П. Трашков и др. //Педиатр. – 2015. – Т. 6. - №2. – С. 71-77.
27. Отеллин В.А. . Механизмы реакций мозга новорожденных крыс на гипоксию-ишемию (модель недоношенной беременности человека): непосредственные и отсроченные клеточные и поведенческие эффекты в последующем онтогенезе /В.А. Отеллин //Биология и медицинские науки. – 2010. https://www.rfbr.ru/rffi/ru/project_search/o_47864.
28. Гусейнов А.Г. Влияние последствий гипоксических воздействий в разные периоды эмбриогенеза, на электрическую активность слуховой коры в первый месяц постнатального развития кроликов // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2021. – Т. 52. - №6. – С.519-531.
29. Безкишский Э. Н., Емушинцев П. А., Грошилиин С. М. Расширение функциональных возможностей организма водолазов путем комбинированного применения ГБО и гипоксической тренировки // Мат. V Всерос. конф. с Междунар. уч. «Медико-физиологические проблемы экологии человека». - Ульяновск, 2011. - С. 111-113.

30. Рябов Г.А. Этапы развития и некоторые проблемы современной интенсивной терапии гипоксических состояний // Вестник РАМН. - 1999. - N9-10. - С. 9-13.
31. Сороко С.И., Бурых Э.А. Внутрисистемные и межсистемные перестройки физиологических параметров при острой экспериментальной гипоксии // Физиол. человека. - 2004. - Т. 30, №2. - С. 58-66.
32. Lant B., Storey K. An overview stress response and hypometabolic strategies and contrasting signals with the mammalian system // Intern. J. Biol. Sci. - 2010. - N6. - P. 9-50.