

Профессор С. А. Дворянский, Д. А. Спиридонов,
профессор В. И. Циркин

**ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ МАТЕРИ
ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ
В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Кировская государственная медицинская академия

**1. Изменения параметров внешнего дыхания
при беременности**

Как известно, внешнее дыхание является одним из важнейших процессов в организме. Дыхание контролируется многими физиологическими механизмами, которые через систему хемо- и барорецепторов, центральную и периферическую нервную систему реализуют процесс взаимодействия легочного и сердечно-сосудистого коллекторов, включая в этот контур практически все органы и ткани организма [21].

При физиологически протекающей беременности происходит ряд существенных изменений в дыхательной системе. Прогрессивное увеличение минутной вентиляции начинается сразу после оплодотворения и ко второму триместру достигает своего максимального (50%) прироста. Это происходит за счет увеличения дыхательного объема (на 40% от уровня, характерного для небеременных женщин) и учащения частоты дыхания (на 15%, или на 2-3 дыхательных движений в минуту) [27]. В силу того, что мертвое пространство остается неизменным, альвеолярная вентиляция легких к концу беременности возрастает на 70% [23]; максимальная вентиляция легких снижается к концу беременности [15].

По мере развития беременности абсолютные значения жизненной емкости легких (ЖЕЛ) не изменяются, составляя в I триместре беременности 3641 мл, во II – 3649 мл, в III – 3594 мл. Относительные значения этого показателя снижаются, так как при беременности прогрессивно возрастает масса тела. В то же время функциональная остаточная емкость (ФОЕ) и общий объем легких (ООЛ) вследствие высокого стояния диафрагмы уменьшаются (на 20%).

По данным Sledziwski A. [32], у здоровых небеременных женщин величина ЖЕЛ составляет $3,390 \pm 0,249$ л; в 37-44 нед. беременности – $3,929 \pm 0,489$ л; на 4-е сутки после родов – $3,819 \pm 0,590$ л. Вне беременности ООЛ составляет $3,492 \pm 0,273$ л; в 37-44 нед. – $4,017 \pm 0,530$ л; после родов – $3,839 \pm 0,620$ л. Величина форсированной односекундной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) составляет соответственно $3,038 \pm 0,343$ л; $3,253 \pm 0,711$ л; $2,904 \pm 0,648$ л.

Во время нормально протекающей беременности pCO_2 артериальной крови снижается (с 40 до 30-32 мм рт. ст.), что объясняется умеренной гипервентиляцией, связанной с повышением чувствительности дыхательного центра к CO_2 под влиянием прогестерона [27]. Однако благодаря одновременному

усилению выведения бикарбоната почками pH крови остается нормальным. Только снижение pCO_2 ниже 28 мм рт. ст. может привести к развитию респираторного алкалоза [27]. Таким образом, функция дыхательной системы во время беременности не претерпевает существенных изменений, но находится в состоянии функционального напряжения [1].

При неосложненной беременности насыщенность артериальной крови кислородом колеблется в нормальных пределах и в среднем составляет 97,5%, а при осложнении беременности гестозами и анемией она снижается до 94,2%, а 1/3 случаев – до 94-85% [10].

Однако в доступной литературе крайне мало данных о взаимосвязи между выраженностью изменений показателей функции внешнего дыхания у беременных с различной акушерской патологией (в частности, фетоплацентарной недостаточностью) и состоянием внутриутробного плода и новорожденного. Имеющиеся работы посвящены изучению функции внешнего дыхания у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. [12]. Также выявлена связь между показателями внешнего дыхания и состоянием внутриутробного плода. Наиболее информативным следует считать показатель ЖЕЛ. При ЖЕЛ $4,46 \pm 0,186$ л (что составляет $117,9 \pm 4,6\%$ от значений, характерных для небеременных женщин) диагностируется удовлетворительное состояние внутриутробного плода и новорожденного. При ЖЕЛ, равной $3,37 \pm 0,18$ л ($95,4 \pm 3,79\%$), как правило, наблюдается внутриутробная хроническая гипоксия плода, а также внутриутробная гипотрофия (в 27% случаев) и гипоксический синдром при рождении. При ЖЕЛ, равной $1,89 \pm 0,5$ л ($56,7 \pm 10,5\%$) диагностируется тяжелая внутриутробная гипоксия плода, синдром задержки развития плода и внутриутробная гипотрофия (в 80% случаев) [12].

**2. Патофизиологические аспекты
фетоплацентарной недостаточности**

Ведущая роль плаценты в физиологии и патологии сложной биологической системы “мать–плацента–плод”, доказанная многочисленными исследованиями последних лет [7], ее участие в интеграции большинства обменных процессов между организмом матери и плода обуславливают интерес исследователей к физиологии и патологии этого органа.

В настоящее время установлено [17], что наиболее частой причиной нарушений состояний плода во время беременности является фетоплацентарная недостаточность. Патология плаценты, в том числе и ее недостаточность, не имеет тенденции к снижению в последние годы – на ее долю приходится от 20 до 60% в структуре причин перинатальной заболеваемости и смертности [17]. При этом, согласно данным Савельевой [17], до 30% перинатальных потерь связано с наличием плацентарной недостаточности различного генеза.

В развитии фетоплацентарной недостаточности, согласно [24], основными и, нередко, первоначальными являются гемодинамические микроциркуля-

торные нарушения. Нарушения регуляции плацентарного кровотока, как правило, сочетанные. К ним относятся:

1) изменение маточного кровотока, проявляющееся: а) уменьшением притока крови к плаценте в результате гипотонии у матери (гипотония беременных, синдром сдавливания нижней полой вены, спазм маточных сосудов на фоне гипертензивного синдрома); б) затруднением венозного оттока (длительные фазные сокращения матки или ее повышенный тонус, отечный синдром);

2) нарушение плацентарного кровотока в результате ее инфаркта, частичной отслойки плаценты или ее отека;

3) нарушения капиллярного кровотока в ворсинках хориона (нарушение созревания ворсинок, в том числе вызванное тератогенными факторами, внутриутробное инфицирование ворсинок);

4) изменения реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода (гестоз, экстрагениальная патология).

При всех этих состояниях, как правило, первично нарушается трофическая функция плаценты и лишь позднее меняется газообмен на уровне плацентарного барьера [24].

Важную роль в лечении и профилактике фетоплацентарной недостаточности и нарушений состояния плода играет нормализация газообмена, коррекция нарушений метаболизма и транспортной функции плаценты; эти изменения зависят от состояния маточно-плацентарного кровотока, однако воздействие на гемодинамику матки и плаценты бывает недостаточно [20].

При воздействии патологических факторов в условиях любого стресса гемодинамические приспособительные реакции наиболее мобильны, но одновременно они и наиболее ранимы [2, 6, 19]. Сложность их коррекции заключается в том, что до настоящего времени не существует эффективных и безопасных для матери методов лечения нарушений внутриплацентарного кровообращения. Например, недостатком сосудорасширяющих средств при их системном применении является то, что они не обладают избирательным действием, а β -миметики, широко используемые в акушерстве, при их избыточном введении способствуют увеличению периферической резистентности сосудов и ослаблению кровотока в сосудистом русле [20, 24].

В связи с этим в последние годы особое внимание уделяется регуляции внешнего дыхания беременных, как методу естественной активации газообмена в фетоплацентарной системе [12, 14, 22].

3. Терапевтические эффекты дыхательных тренировок

В настоящее время большой фактический материал, накопленный в различных областях медицины, свидетельствует о важной роли дыхательных упражнений в сохранении и развитии функциональных возможностей организма, отличающихся физиоло-

гичностью, высокой эффективностью, безвредностью и, практически, отсутствием противопоказаний [21].

Полученные в последние годы клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о важной роли внешнего дыхания не только в процессе газопереноса, но и как фактора стабилизации гомеостаза многих физиологических систем организма [16].

Прежде всего позитивный эффект отмечается на деятельности легочной и сердечно-сосудистой системы, так как эти органы первично ответственны за реализацию тренирующего воздействия. Включение в дыхательный процесс диафрагмы и активное восстановление «брюшного» дыхания существенным образом восстанавливает и активизирует кровообращение органов брюшной полости, что положительно сказывается на их деятельности [25]. Активация кровообращения через дыхательные упражнения оказывает позитивное воздействие и на деятельность центральной и периферической нервной системы [16].

Согласно данным литературы [16], в основе любого дыхательного лечебного метода (дыхание по Бутейко К. П., «парадоксальная» гимнастика по Стрельниковой А. Н., гипоксические тренировки по Стрелкову И.О., интервальная гипоксическая тренировка и другие) в той или иной степени лежат изменения, повышающие эффективность регуляции внешнего дыхания. Это достигается различными способами: развитием антигипоксических механизмов (физиологических, биохимических и др.), увеличением порогов гиперкапнических реакций за счет адаптивных изменений в дыхательном центре, перестройкой клеток, участвующих в масспереносе O_2 .

Наиболее существенные физиологические изменения регуляции газотранспортной системы возникают при гипоксических воздействиях на организм [5, 13]; характер этих изменений зависит от применяемого метода гипоксического воздействия, его интенсивности и длительности. Долгое время для лечебных и профилактических целей использовались исключительно горные местности, в частности, курорты, расположенные на высоте 3-3,5 км, [13]. В последние годы значительные успехи были достигнуты при использовании нормобарической гипоксии для лечебных и профилактических целей, этот метод получил название «интервальной гипоксической тренировки» [13, 21]. Суть его состоит во вдыхании пациентом нормобарической гипоксической смеси (8-9 об. % O_2) в течение 3-5 минут при непрерывном контроле за содержанием оксигемоглобина в крови. За один сеанс делается от 5 до 8 проб (с промежутками отдыха, достаточными для восстановления оксигемоглобина до исходной нормы, и составляющими 3-5 минут). Курс лечения составляет 20 сеансов. Гипокситерапия успешно применяется в комплексном лечении астенических состояний, нейроциркуляторных дистоний, начальных стадий бронхиальной астмы, для уменьшения осложнений при проведении планового абдоминального родоразрешения, для уменьшения осложнений в родах при тазовом предлежании плода, для снижения кровопотери в

родах и кровотечениях в послеродовом периоде, для профилактики «плацентарной недостаточности», для профилактики гипоксии и гипотрофии плода, для профилактики поздних токсикозов беременных (не ранее 16 недель беременности).

Тренировка системы регуляции дыхания с помощью направленных воздействий, т.е. дыхательных упражнений, вызывает целый спектр изменений в организме человека. В частности, в первые же дни после начала действия гипоксии возрастает эффективность захвата и транспорта кислорода [13]. Одновременно происходит возрастание мощности системы энергообеспечения клеток сердца и других органов, что проявляется увеличением количества митохондрий и активностью ферментов гликолиза. У больных, перенесших острый инфаркт миокарда, адаптация к гипоксии сопровождается кардиопротекторным действием в постинфарктном периоде, способствуя развитию коллатералей и снижению зоны ишемии, а также уменьшает площадь некротической зоны за счет прямого цитопротекторного действия [13]. Адаптация к периодическому действию гипоксии предупреждает критическое падение содержания в миокарде гликогена и АТФ, а также нарушение сократительной функции и развитие недостаточности сердца при стенозе аорты [13].

Второй комплекс изменений, развивающихся в процессе адаптации к периодической гипоксии, характеризуется активацией синтеза белка и рибонуклеиновых кислот в нейронах в головном мозге. [13]. В частности, в эксперименте на животных установлено, что в коре головного мозга концентрация РНК возрастает на 50%, а синтез белка, оцениваемый по включению меченных аминокислот, – в 2 раза. В нижележащих отделах мозга, менее чувствительных к дефициту кислорода, активация выражена в меньшей степени, чем в коре больших полушарий; исключение составляют вегетативные центры продолговатого мозга. Одновременно в мозгу увеличивается содержание серотонина и дофамина, снижается содержание норадреналина, а в надпочечниках в несколько раз повышается содержание опиоидных пептидов, особенно, бета-эндорфина. В крови при этом закономерно отмечается снижение содержания серотонина и гистамина. По мнению авторов статьи [13], этот широкий комплекс устойчивых изменений нейроэндокринной регуляции, возникающий под влиянием гипоксических тренировок, приводит к последствиям, которые далеко выходят за пределы повышения устойчивости к гипоксии. В частности, с помощью адаптации к гипоксии и гиперкапнии удается предупредить не только стрессорную депрессию сократительной функции и порога фибрилляции сердца, но и также ишемические аритмии, нейрогенный характер которых доказан многочисленными современными исследованиями.

4. Дыхательные упражнения в комплексе лечения фетоплацентарной недостаточности

Одним из перспективных направлений в лечении фетоплацентарной недостаточности, судя по немно-

гочисленным данным литературы [22], является использование в комплексной терапии метода регуляции внешнего дыхания, дающего возможность свести к минимуму фармакотерапию при сохранении максимальной эффективности лечения, что существенно улучшает исход беременности и родов и снижает перинатальную заболеваемость.

Еще в 1979 году было показано [25], что при использовании беременными женщинами дыхательной тренировки жизненная емкость легких увеличилась на 202,6 мл, в то время как при отсутствии тренировки она, наоборот, снижалась, в том числе у первобеременных на 136 мл, а у повторнобеременных – на 99,5 мл.

В работах Титова С. Н. [21] проводилось изучение эффективности применения дыхательных тренировок в комплексе лечения фетоплацентарной недостаточности. Рекомендована методика: ритм дыхания 4 цикла в минуту в течение 10 минут (7 секунд глубокий вдох, 7 секунд пассивный выдох). Доказано, что включение комплекса дыхательных упражнений в программу лечения и подготовки к родам беременных с фетоплацентарной недостаточностью существенно улучшает исход беременности, родов и снижает перинатальную заболеваемость. Однако, несмотря на полученные положительные результаты, не было предпринято попыток раскрыть их патофизиологические механизмы. Поэтому возникает необходимость более глубокого изучения вопроса о характере воздействия произвольного управления внешним дыханием на функцию фетоплацентарной системы и повышение устойчивости организма к факторам, способствующим развитию плацентарной недостаточности, а также о механизмах, лежащих в основе положительного влияния дыхательных тренировок.

В целом, обзор данных литературы позволяет заключить, что разработка и внедрение контролируемых дыхательных тренировок является одним из важных вопросов современного акушерства. Подобная система может быть с успехом использована в профилактическом и лечебном комплексе у женщин с высоким риском развития фетоплацентарной недостаточности. При этом необходимо уделить особое пристальное внимание клинко-физиологическому обоснованию эффектов дыхательных тренировок, отразить их патофизиологические аспекты.

Список литературы

1. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета. Под ред. К. Нисландера и А. Эванса. Пер. с англ. – М., Практика, 1999. – 704 с.
2. Бенедиктов И. И., Сысоев Д. А., Цаур Г. А. Основные методы исследования системы микроциркуляции // Акуш. и гинекология. – 1999. – №5. – С. 5-7.
3. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей. Ред. Н. П. Палеев. – М. «Медицина», 1989. – 140 с.
4. Болховитинова С. С. Морфофункциональное состояние плаценты при гипотрофии плода // Акуш. и гинекология. – 1985. – №12. – С. 43-45.
5. Бреслав И. С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания. – Л.: Наука, 1981. – 280 с.

6. Громыко Г. Л. Актовегин. Опыт применения в акушерской практике. – СПб., ОЛБИС. – 2000. – 70 с.
7. Громыко Г. Л., Шпаков А. О. Современные представления о механизмах регуляции кровообращения в плаценте при физиологической и осложненной беременности // Вестн. Росс. ассоциации акушеров-гинекологов. – 1995. – №4. – С. 35-41.
8. Кольцуи С. С. Методы определения остаточного объема легких (обзор литературы) // Функциональная диагностика. – 2003. – №1. – С. 65-76.
9. Рациональное предложение №31-88 от 16.03.88, зарегистрированное в Волгоградском ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте УДК: 618/4-036/163 (автор – к.м.н. Н. А. Жаркин). Методика диафрагмального дыхания. – Волгоград. – 1988. – 23 с.
10. Мазурская Н. М., Шугиши И. О., Маркосян А. А. и др. Функция внешнего дыхания у матери и состояние внутриутробного плода и новорожденного при хронических неспецифических заболеваниях легких. // Вестн. Росс. ассоц. акушеров-гинекологов. – 1996. – №1. – С. 22-25.
11. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. М., Наука, 1981. – 143 с.
12. Побединский Н. М., Федорова Е. В., Липман А. Д. и др. Оценка гемодинамики матки и эндометрия при помощи цветного доплеровского картирования и доплерографии. // Акуш. и гинекол. – 2000. – №6. С. 5-7.
13. Практические рекомендации по применению Актовегена, Гинипрала и Инстенона в комплексной терапии фетоплацентарной недостаточности: методические рекомендации для студентов, интернов, ординаторов, врачей акушеров-гинекологов. / Сост.: Хлыбова С. В., Яговкина Н. В.; под ред. проф. Дворянского. – Киров. – 2002. – 16 с.
14. Рядовой Г. В., Тутубалин В. Н. Современные достижения в исследовании кислородотранспортной функции гемоглобина и применение их в клинике // Анестезиология и реаниматология. – 1994. – №2. – С. 3-10.
15. Сидорова И. С., Макаров И. О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. – М.: Знание-М, 2000. – 127 с.
16. Теория и практика оздоровительного дыхания / Под ред. д.м.н., проф. Цирельникова Н. И. – Новосибирск, 2001. – 130 с.
17. Титов С. Н. Регуляция внешнего дыхания в комплексном лечении и профилактике фетоплацентарной недостаточности. Автореферат дисс. на соискание ученой степени к.м.н. Ижевск, 1999. – 15 с.
18. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., «Триада», 1999. – 816 с.
19. Яковлева Э.Б., Зяблинцев С. В., Богослав Ю.П. и др. Диагностика и лечение плацентарной недостаточности. Методические рекомендации. – Донецк, 1996. – 67 с.
20. Balak K. Zmeny vitalni kapacity plic v tehotenstvi. / Cs. Gynek. – 1970. – 35. – №8. – P. 468-470.
21. Berkowitz R., Lasala A. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1990. Vol. 163. – №3. – P. 981-985.
22. Burrow G. N., Ferris T. F. Medical Complications During Pregnancy. Philadelphia: Saunders. – 1988. – 256 p.
23. Huff R. W. // Med. Clin. N Amer. – 1989. – Vol. 73. – №3. – P. 653-660.
24. Lao T. T., Huengsburn M. // Europ. J. Obstet. Gynecol. – 1990. – №2-3. – P. 183-190.
25. Milne J. A. The Respiratory Response to Pregnancy / Postgrad. med. J. – 1979. – 55. – №643. – P. 318-324.
26. Pernoll M. L., Metcalfe J., Kovach P. A. et al. Ventilation During Rest and Exercise in Pregnancy and Postpartum. / Resp. Physiol. – 1975. – 25. – №3. – P. 295-310.
27. Sledziewski A., Wronski J., Zasztlowt O. Zachowanie sie wskaźników oddechowych w poznej ciąży i w pology / Ginek. pol. – 1979. – 50. – №9. – P. 743-749.

О.Л. Зохорович, Б.М. Клименко, А.В. Муратов,
А.С. Тимохин, В.М. Щукин