

**Литература:**

- 1 Frankel E.N. et al. Lancet 1993;341,454.
- 2 Kaneko T., Kaji K., Matsuo M.: Free Radic. Biol. Med. 1994;16,405
- 3 Terga J., Piskula M.: Arch. Biochem. Biophys. 1994;308,278.
- 4 Allard J.P.: Am.J.Clin.Nutr. 1994;59,884,
- 5 Street D.A. et al: Circulation 1994;90,1154
- 6 Arnous A. et al: J.of foood Cotpr. and Anal. 2002;15,655.
- 7 Long L.H. et al: Free Rad. Res. 2000;32,181.
- 8 Sroka Z. et al.: Herba Polonica 2000;1,24.

## **ВЛИЯНИЕ АДАПТАЦИИ К ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ**

**Кузнецов В.И., Валуй А. А.**

Медикаментозная терапия хронического обструктивного бронхита не всегда эффективна и может давать при длительном применении побочные реакции и осложнения. Представляет интерес использование адаптации к периодической гипоксии в лечении обострения хронического обструктивного бронхита и профилактике последующих обострений [1].

### **Материал и методы исследования**

Исследования проведены на 23 больных с хроническим обструктивным бронхитом в фазе ремиссии. Группа обследуемых состояла из 12 мужчин и 11 женщин. Средний возраст в группе составлял  $41,5 \pm 4,6$  лет. С помощью прессотахоспирографа ПТС 14П-01 определялись объемные и скоростные показатели внешнего дыхания: минутный объем дыхания (МОД), частота дыхания (ЧД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), форсированный объем выдоха за первую секунду (ФОБ<sub>1</sub>), средняя скорость выдыхаемого потока (ССВП), максимальная скорость выдоха (МСВ), скорость выдоха на уровне сегментарных бронхов (МОС-50), скорость выдоха на уровне мелких бронхов (МОС-25). Проводили пробу Штанге (время задержки дыхания на вдохе) и пробу Генчи (время задержки дыхания на выдохе). Обследование больных проводили перед курсом лечения и после его окончания [5].

Перед началом сеанса и во время дыхания гипоксической смесью на 1-й, 2-й, 3-й, 4-й и 5-й минутах регистрировались, частота сер-

дечных сокращений (ЯСС), насыщение артериализованной крови кислородом на портативном медицинском пульсоксиметре «Бион-Б 00202» (фирма «Бион»). Измерялось артериальное систолическое, диастолическое давление и частота дыхания. Минутный объем крови рассчитывали по формуле: МОК = СОК x ЧСС, где СОК - систолический объем крови; СОК =  $90,97 + 0,54ПД - 0,57ДД - 0,61В$ , ПД - пульсовое давление, мм рт. ст.; ДД - диастолическое давление, мм рт. ст.; В - возраст в годах [6].

Для проведения нормобарической гипоксической тренировки использовали газовую гипоксическую смесь с 10% концентрацией кислорода в азоте с относительной влажностью 40-70% при нормальном атмосферном давлении, получение которой осуществлялось на базе мембранный газоразделительной установки «Био-Нова-204» (фирма «Био-Нова», г. Москва). Сеансы гипокситерапии проводились в циклическом фракционном режиме с использованием масочного вида дыхания. Дыхание осуществлялось гипоксической газовой смесью продолжительностью пять минут, после чего следовал интервал длительностью пять минут, в течение которого больные дышали атмосферным воздухом. Продолжительность одного сеанса пятьдесят минут (пять циклов). Курс лечения - пятнадцать - восемнадцать сеансов [2,3].

### **Результаты исследования**

После курса моногипокситерапии у обследуемых больных по отношению к исходному уровню достоверно возрастали следующие объемные и скоростные показатели функции внешнего дыхания: жизненная емкость легких с  $3,11 \pm 0,208$  л до  $3,39 \pm 0,210$  л - на 9,0%, форсированная жизненная емкость легких  $3,01 \pm 0,201$  л до  $3,34 \pm 0,191$  л - на 11,0%, форсированный объем воздуха, проходящий через легкие за первую секунду с  $2,32 \pm 0,196$  л до  $3,59 \pm 0,189$  л - на 13,4%, средняя скорость выдыхаемого потока воздуха с  $2,35 \pm 0,260$  л/с до  $4,48 \pm 0,197$  л/с - на 11,1%, максимальная скорость выдоха с  $6,12 \pm 0,394$  л/с до  $6,89 \pm 0,287$  л/с - на 12,6%, бронхиальная проходимость воздуха на уровне средних бронхов с  $2,42 \pm 0,264$  л - до  $4,67 \pm 0,257$  л - на 14,2%, бронхиальная проходимость воздуха на уровне мелких бронхов с  $1,12 \pm 0,189$  л до  $1,29 \pm 0,148$  л - на 15,2%. Минутный объем дыхания в начале курса лечения составлял  $8,3 \pm 0,149$  л, после курса лечения -  $8,81 \pm 0,276$  л и по сравнению с исходными данными не изменился.

После проведенного курса лечения у больных отмечалась снижение ЧСС с  $82,2 \pm 0,55$  до  $75,8 \pm 0,55$  - на 93%, одновременно отмечалось увеличение СОК с  $52,9 \pm 1,63$  мл до  $57,6 \pm 1,4$  мл - на 7,7%, МОК в начале курса лечения составлял  $4451 \pm 138$  мл, в конце  $4359 \pm 94$  мл и достоверно не изменился. Насыщение артериализованной крови ки-

огородом в исходном состоянии, середине и после проведенного курса лечения у больных не изменялось. Однако, при проведении острой гипоксической пробы (дыхание газовой гипоксической смесью, содержащей 10%  $O_2$  в течение 10 мин) - повышалось с  $65,4 \pm 0,74$  до  $89,0 \pm 0,66$  - на 4,2% по сравнению с исходным уровнем. Пробы с задержкой дыхания, как на вдохе, так и на выдохе показали увеличение времени задержки дыхания в конце курса лечения по сравнению с исходными данными: на вдохе с  $46,3 \pm 1,4$  сек до  $62,3 \pm 1,04$  сек - на 34,6%, на выдохе с  $25,1 \pm 1,12$  сек до  $36,3 \pm 1,01$  сек - на 44\*6%.

#### Обсуждение результатов

При хроническом обструктивном бронхите, наряду с необратимым (основным) компонентом обструкции, почти всегда выявляется функциональный обратимый компонент. Значимыми причинами обратимого компонента обструкции является бронхоспазм, скопление слизи в просвете дыхательных путей. По всей вероятности увеличение параметров внешнего дыхания у больных с обструктивным бронхитом связано с влиянием адаптации к периодической гипоксии на обратимый компонент обструкции.

Процесс адаптации к гипоксии реализуется через общий адаптационный стресс-синдром, имеющимися в организме функциональными системами, мобилизующими энергетические и структурные ресурсы организма, вследствие чего происходит перераспределение ресурсов организма в сторону преимущественного обеспечения систем, ответственных за адаптацию к гипоксии. При долговременной адаптации к гипоксии происходит формирование системного структурного следа в системе дыхания, сердечно-сосудистой, системе крови и других системах, что обеспечивает расширение физиологического диапазона регуляции гомеостаза и совершенствование механизмов регуляции организма в целом [4].

Таким образом, наши результаты показали, что адаптация к периодической гипоксии может использоваться самостоятельно (без медикаментозной терапии) в качестве эффективного метода, улучшающего показатели функции внешнего дыхания при обструктивном бронхите.

#### Литература:

1. Влияние моделирования условий горного климата на общую и регионарную вентиляцию легких / Березовский В.А., Левашов М.И., Портниченко В.И., Сафонов С.Л. // Кислородное голодаание и способы коррекции гипоксии: Сб. ст. - Киев: Наук. думка, 1990. - С.68-75,

2. Карап Ю.М., Стрелков Р.Б., Чижов А.Л. Нормобарическая гипоксия в лечении, профилактике и реабилитации. - М.: Медицина, 1988.- 351с.

3. Колчинская А.З., Онопчук Ю.Н. Роль легочной и альвеолярной вентиляции, системного и органного кровотока в компенсации гипоксических состояний // Вторичная тканевая гипоксия. - К.: Наук, думка, 1983.-С.92-I04.

4. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: Механизмы и защитные эффекты адаптации. - М.: Нуроксия Medical, 1993. - 331с,

5. Чоговадзе А.В., Круглый М.М. Врачебный контроль в физическом воспитании и спорте // М.; Медицина, 1977. - С.60.

6. Starr J. Studies made by simulating systole at necropsy // Circulation - 1954.- Vol.9. -P.648.