

М. М. Юсупалиева, В. М. Савченко ГИПОКСИЧЕСКИ-ГИПЕРКАПНИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ ЛЕГКИХ НА ЭТАПЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

*Крымский республиканский НИИ физических методов лечения и
медицинской климатологии им. И. М. Сеченова*

В настоящее время повышению эффективности медицинской реабилитации больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) уделяется много внимания, поскольку от ее результатов во многом зависит качество жизни. Этап медицинской реабилитации предполагает использование дополнительно к стандартному медикаментозному лечению естественных и преформированных физических факторов [19]. Одним из таких факторов является гипоксический стимул. Давно известно о благотворном влиянии на организм как здорового, так и больного человека гипоксических воздействий. Кратковременные гипоксические тренировки способны повысить функциональные резервы организма и его адаптационные возможности [1, 5]. Имеются сведения об использовании гипоксических тренировок у пульмонологических больных, в т.ч. при разных формах хронического бронхита [4, 7, 17]. Важное значение в регуляции легочной вентиляции имеет углекислый газ. Вместе с тем, воздействие гипоксического стимула на разные локальные и системные звенья патогенеза ХОЗЛ до настоящего времени изучено не достаточно.

Цель работы — изучить влияние на больных ХОЗЛ гипоксически-гиперкапнического стимула (ГГС) на этапе медицинской реабилитации.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования явились 75 больных ХОЗЛ. Возраст обследуемых варьировал от 18 до 70 лет и в среднем составил $55,7 \pm 0,41$ лет. Мужчин было 55 (73,3 %), женщин — 20 (26,7 %) человек. 58 (77,3 %) пациентов курили в течение $25,4 \pm 0,92$ лет. При поступлении I стадия ХОЗЛ диагностирована у 13 (17,3 %), II стадия — у 49 (65,4 %) и III стадия — у 13 (17,3 %) больных. Активность воспалительного процесса у всех больных при поступлении соответствовала фазе неполной клинической ремиссии. Средняя продолжительность заболевания равнялась $13,6 \pm 0,36$ года. Больные распределены на 2 группы — контрольную ($n=30$) и основную ($n=45$). В лечебный комплекс основной группы включался ГГС в виде специальных тренировок. Группы были сопоставимы по основным конституциональным (возраст, пол) и общеклиническим параметрам (тяжесть заболевания, активность воспалительного процесса, осложнения).

Всем больным проведено комплексное обследование в предусмотренном для таких случаев объеме (1–2 уровень исследования по [10]). Клиническое обследование больных традиционно включало опрос, осмотр, выявление физикальных изменений: частота (КашЧ) и выраженность кашля (КашВ), количество (МокК), характер (МокХ) и вязкость мокроты (МокВ), выраженность одышки (ОдыВ), выраженность затрудненного дыхания (ЗДВ) как результат нарушения дренажной функции бронхов, выраженность боли в груди (БГВ) плеврального происхождения, выраженность слабости (СлаВ) и потливости

(ПотВ), характер перкуторного звука (ХПЗ), подвижность (суммарная) нижнего края легких (ПНЛК), характер дыхания (ДыхХ), количество сухих хрипов (СХК), количество влажных хрипов (ВХК), частота дыхания (ЧД). Для анализа качественных клинических показателей проводилась формализация признаков согласно рекомендациям Савченко В.М. (2001) [16]: изменения отсутствуют — 0, незначительно — 1, умеренно — 2, значительно — 3 и резко выражены — 4 балла.

Из лабораторных методов использовали клинический анализ крови и цитологическое исследование мокроты [15]. В капиллярной крови подсчитывали количество лейкоцитов (ЛейК), относительное содержание палочкоядерных (ПЯНК) и сегментоядерных (СЯНК) нейтрофилов, эозинофилов (ЭозК), лимфоцитов (ЛимК) и моноцитов (МонК), а также измеряли скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Цитологический анализ мокроты предполагал подсчет в полях зрения количества лейкоцитов (ЛейМ), эозинофилов (ЭозМ) и эпителия бронхов (ЭпиБ). Определяли уровни "острофазных" компонентов крови — сиаловых кислот (СК) [8], гаптоглобина [13] и фибриногена [20] плазмы крови.

Функция внешнего дыхания у всех больных исследовалась на аппаратно-компьютерном комплексе "Пульмо-вент" (Сенсор-Теком, Украина) с соблюдением необходимых требований к регистрации параметров. Проведен анализ следующих функциональных показателей: дыхательный объем (ДО), резервный объем вдоха (РОВд), резервный объем выдоха (РОВв), минутный объем вдоха (МОд), максимальная вентиляция легких (МВЛ), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), тест Тиффно (ТТ) — отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ, максимальная средняя объемная скорость выдоха на уровне 0–25 % (СОС₀₋₂₅) и 25–75 % (СОС₂₅₋₇₅) ФЖЕЛ, максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25 % (МОС₂₅), 50 % (МОС₅₀) и 75 % (МОС₇₅) ФЖЕЛ, пиковая объемная скорость выдоха (ПОСвд). Все функциональные показатели оценивались в процентах к должным величинам (ДВ) по Р.Ф. Клементу [6].

Насыщение артериальной крови кислородом (SaO₂) определяли методом пульсоксиметрии с помощью прибора UTAS UM300 PATIENT MONITOR (компания ЮТАС, Украина). Физические (двигательные) возможности больных измерялись 6-ти минутным шаговым тестом (6МШТ) и выражались в процентах от должной величины [3]. Состояние сердечно-сосудистой системы оценивалось методом электрокардиографии. Полученные данные выражались обобщенно интегральным индексом (ЭКГви), который измерялся баллами от 0 до 4 [16].

Оценка иммунного статуса проводилась общепринятыми методиками. Относительное количество Т-лимфоцитов (Т-л), субпопуляций Т-хелперов (Т-х) и Т-супрессоров (Т-с), В-лимфоцитов (В-л) в сыворотке крови устанавливали моноклональными антителами типа ОКТ-3 (против

Т-л), ОКТ-4 (против Т-х), ОКТ-8 (против Т-с) и ОКВ-1 (против В-л) производства фирмы "Orto Diagnostic Systems Inc." (США) [21, 26]. Концентрацию основных классов сывороточных иммуноглобулинов (Ig) классов А, М и G измеряли методом радиальной иммунодиффузии в геле по Mancini et al. [24]. Содержание лизоцима (ЛизК) в крови исследовали нефелометрическим методом с использованием в качестве стандарта препарата коммерческого лизоцима [21]. Выявление циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови осуществляли реакцией дифференциальной преципитации с использованием полиэтиленгликоля-6000 по Haskova (1979) [25].

Для оценки состояния липидного обмена, перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) в сыворотке крови определялись уровни общих липидов (ЛипО) по N. Zollner, K. Kirsch [8], β -липопротеидов (ВЛП) по Бурштейн и Самай [8], общего холестерина (ХолО) по Ильку [8]; диеновых конъюгатов (КонД) [2], диеновых кетонов (КетД) [22] и малонового диальдегида (МДА) [23] с пересчетом результатов на 1 мл сыворотки. Состояние АОЗ устанавливалось по активности ферментов каталазы (КатА) [9], пероксидазы (ПерА) [12] и общей антиокислительной активности (ОАА) [18] с соотношением результатов к объему сыворотки.

Медицинская реабилитация осуществлялась на курорте. Срок лечения составлял 18–20 дней. Базовое медикаментозное лечение всех больных проводилось согласно приказу МЗ Украины № 128 от 19.03.2007. [10]. Базовое курортное лечение включало только сезонные климатические процедуры и методы лечебной физкультуры (лечебная гимнастика и дозированная ходьба). Больным основной группы дополнительно назначался ГГС в виде специальных тренировок. Для проведения гипоксически-гиперкапнических тренировок использовали спирограф ПТ-400 (Венгрия). Общий объем закрытой системы, включая воздухопроводные трубки, составлял 12 литров. Пациент через загубник и трубку дышал в спирограф с выключенным поглотителем углекислого газа. В процессе дыхания постоянно выделяющийся углекислый газ накапливался и приводил к постепенному увеличению дыхательной активности, вплоть до максимально возможной, после чего пациент прекращал дышать в спирограф. Тренировки проводились ежедневно, средняя продолжительность одной процедуры от 5 до 15 мин, курс тренировок составлял 10 процедур [11].

Статистическое описание выборкам давалось методами стандартной вариационной статистики. Значимость различий между выборками определялась при помощи параметрических (критерий Стьюдента) и непараметри-

Таблица 1

Значения показателей активности воспалительного процесса у больных ХОЗЛ при использовании ГГС ($M \pm m$)

Показатели исследования	Практически здоровые лица (n=35)	Контрольная группа (n=30)		ГГС (n=45)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
КашЧ, баллы	0	3,32±0,11	2,45±0,09 ***	3,28±0,12	2,04±0,10 ***
КашВ, баллы	0	1,92±0,12	1,34±0,10 ***	1,98±0,11	1,15±0,10 ***
МокК, баллы	0	2,62±0,11	1,82±0,08 ***	2,74±0,11	1,51±0,08 ***
МокХ, баллы	0	1,68±0,09	1,32±0,08 **	1,79±0,09	1,02±0,09 ***
МокВ, баллы	0	2,21±0,11	1,54±0,09 **	2,28±0,11	1,21±0,09 ***
СлаВ, баллы	0,07±0,02	1,15±0,08	0,92±0,07 *	1,18±0,06	0,72±0,05 ***
ПотВ, баллы	0,08±0,02	1,14±0,07	0,90±0,06 *	1,12±0,05	0,70±0,04 ***
БГВ, баллы	0	0,32±0,06	0,19±0,05	0,30±0,05	0,10±0,04 **
СХК, баллы	0	1,61±0,11	0,92±0,09 ***	1,40±0,08	0,74±0,07 ***
ВХК, баллы	0	0,28±0,07	0,10±0,06	0,31±0,05	0,08±0,04 ***
ЛейК, ·10 ⁹ /л	5,64±0,11	6,86±0,20	6,48±0,17	6,90±0,17	6,50±0,13 #
ЭозК, %	3,40±0,16	4,76±0,21	4,45±0,19	4,81±0,18	4,44±0,14
ПЯНК, %	4,68±0,14	5,22±0,18	5,10±0,16	5,31±0,16	4,89±0,14 #
СЯНК, %	53,1±0,46	53,35±0,72	53,21±0,62	53,86±0,62	53,15±0,47
ЛимК, %	32,04±0,38	30,56±0,44	30,85±0,42	30,00±0,41	31,05±0,39 #
МонК, %	6,98±0,20	7,26±0,29	7,12±0,25	7,32±0,21	7,02±0,20
СОЭ, мм/ч	6,17±0,43	9,85±0,85	8,67±0,72	10,10±0,72	8,24±0,68 #
ЛейМ, КвПЗ	0	12,61±1,10	9,67±0,92 *	12,10±1,02	7,25±0,84 **
ЭозМ, КвПЗ	0	12,30±1,02	9,23±0,95 *	12,85±0,94	9,23±0,78 ***
ЭпиБ, КвПЗ	0	10,54±0,96	7,43±0,81 *	8,95±0,78	6,54±0,72 *
СК, г/л	0,90±0,01	1,02±0,02	1,00±0,02	1,04±0,02	0,99±0,02 #
ГГ, г/л	0,84±0,02	1,03±0,03	1,01±0,02	1,04±0,03	0,98±0,02
ФГ, г/л	3,23±0,04	3,63±0,08	3,58±0,07	3,68±0,06	3,53±0,05 #

Примечание. Здесь и в следующих таблицах звездочкой обозначены статистически значимые различия до и после лечения при уровне доверительной вероятности * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ и *** — $p < 0,001$. Решетка — статистически незначимая тенденция в сдвигах показателей ($p > 0,05$ — $< 0,1$). КвПЗ — клеток в поле зрения.

Таблиця 2

Значения клинико-функциональных показателей у больных ХОЗЛ при использовании ГГС ($M \pm m$)

Показатели исследования	Практически здоровые лица (n=35)	Контрольная группа (n=30)		ГГС (n=45)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ОдыВ, баллы	0	2,15±0,09	1,73±0,08 ***	2,08±0,07	1,22±0,06 ***
ЗДВ, баллы	0	0,94±0,07	0,61±0,06 ***	0,98±0,06	0,41±0,05 ***
ДыхХ, баллы	0	1,34±0,08	0,96±0,07 ***	1,40±0,07	0,63±0,06 ***
ХПЗ, баллы	0	0,82±0,07	0,52±0,06 **	0,90±0,06	0,41±0,05 ***
ПНЛК, баллы	0	0,77±0,09	0,51±0,08 *	0,82±0,08	0,42±0,07 ***
ЧД, кол. в 1 мин	15,11±0,29	16,91±0,36	16,10±0,32	17,40±0,35	16,42±0,32 *
ДО, % от ДВ	138,13±2,67	152,2±3,53	148,2±3,12	154,20±3,10	145,30±2,82 *
РОВд, % от ДВ	97,34±1,82	76,52±3,24	80,63±3,10	75,43±2,62	84,63±2,43 *
РОВы, % от ДВ	93,90±2,97	56,25±3,65	60,35±2,92	54,15±3,14	65,23±2,73 **
ЖЕЛ, % от ДВ	101,7±1,22	76,14±2,78	80,20±2,45	77,20±2,35	86,42±2,20 **
МОД, % от ДВ	164,51±3,53	196,4±7,12	184,2±6,10	199,20±6,23	180,40±5,45 *
МВЛ, % от ДВ	88,14±2,07	56,51±3,86	60,21±3,21	55,56±3,16	64,67±2,85 *
ФЖЕЛ, % от ДВ	108,9±1,40	85,79±2,85	87,23±2,35	84,85±2,26	90,38±2,05 #
ОФВ ₁ , % от ДВ	98,43±1,28	60,37±3,28	64,46±3,05	59,45±2,43	65,52±2,07 #
ТТ, % от ДВ	89,81±0,66	61,38±2,44	64,43±2,06	60,43±1,92	66,52±1,81 *
ПОСВ, % от ДВ	100,3±1,27	58,75±3,07	61,54±2,86	58,05±2,95	66,31±2,42 *
СОС ₀₋₂₅ , % от ДВ	120,5±2,43	77,76±4,88	82,64±4,22	76,05±3,98	86,42±3,15 *
СОС ₂₅₋₇₅ , % от ДВ	116,2±2,49	51,75±4,52	55,52±3,85	50,85±3,92	61,23±3,24 *
МОС ₂₅ , % от ДВ	93,77±2,09	49,51±3,95	56,12±3,56	48,44±3,15	62,48±2,84 **
МОС ₅₀ , % от ДВ	95,50±2,13	45,34±4,86	49,56±4,43	44,02±4,12	57,16±3,43 *
МОС ₇₅ , % от ДВ	119,9±3,06	55,85±4,18	61,14±3,98	54,22±3,35	65,36±2,94 *
ЭКГви, баллы	1,22±0,08	1,83±0,09	1,72±0,08	1,88±0,07	1,43±0,06 ***
6МШТ, % от ДВ	96,45±3,05	68,34±3,22	74,42±2,98	67,05±2,85	81,28±2,03 ***
SaO ₂ , %	98,75±0,46	95,43±0,50	96,32±0,48	95,22±0,43	96,38±0,41 #

ческих (Т-критерий Вилкоксона) методов для зависимых выборок. Обработка данных исследования выполнялась при помощи программного продукта STATISTICA 5.5 (фирма StatSoft, США) [14].

Результаты и обсуждение

Согласно современным представлениям, ХОЗЛ рассматривается как воспалительное бронхолегочное заболевание системного характера. Поэтому вначале изучена динамика показателей активности воспалительного процесса, отражающих локальное и системное поражение организма. Из табл. 1 видно, что стандартное лечение в контрольной группе приводит только к благоприятным изменениям клинических показателей и цитологии мокроты. Это может указывать на некоторое уменьшение выраженности локальных признаков бронхолегочного воспаления. Показатели же системной воспалительной реакции (ЛейК, ПЯНК, СОЭ, СК, ГГ, ФГ) у этих больных практически не изменились и превышали средние значения у практически здоровых лиц, что свидетельствует об отсутствии системного противовоспалительного эффекта.

В основной группе использование ГГС привело к более выраженному локальному противовоспалительному эффекту, поскольку отмечаются уже существенные сдвиги соответствующих показателей исследования. Также появились признаки уменьшения выраженности системной воспалительной реакции, о чем свидетельствует тенден-

ция к уменьшению значений таких системных показателей активности воспалительного процесса, как ЛейК, ПЯНК, СОЭ, СК, ГГ и ФГ ($p > 0,05$ — $< 0,1$). Однако, значения всех показателей активности воспалительного процесса превышают средние значения нормы. Следовательно, использование ГГС приводит к выраженному локальному и незначительному системному противовоспалительным эффектам.

В табл. 2 поданы клинико-функциональные результаты реабилитации больных ХОЗЛ. В контрольной группе получены только положительные сдвиги (снижение выраженности) клинических функциональных показателей (прежде всего, ОдыВ и ЗДВ). Курс медицинской реабилитации на другие функциональные показатели существенно не повлиял: не изменились спирографические параметры и значения показателей, отражающих состояние сердечно-сосудистой системы (ЭКГви), физических возможностей больных (6МШТ) и уровень насыщения артериальной крови кислородом (SaO₂).

В свою очередь, в основной группе практически все спирографические показатели (кроме ФЖЕЛ и ОФВ₁) имеют достоверную положительную динамику. Так, у этих больных стало реже дыхание, уменьшился МОД на 20,9±8,93 %, ДО на 10,1±5,25 %, возросла МВЛ на 10,7±2,45 %, что свидетельствует об оптимизации вентиляции легких. Значимо изменились под воздействием

ГГС и основные дыхательные объемы: РОВд возрос на $11,2 \pm 3,16$ %, РОВы — на $12,5 \pm 4,51$ % и ЖЕЛ — на $10,3 \pm 2,53$ %. По данным петли "поток-объем" у этих больных отмечается улучшение бронхиальной проходимости: СОС_{0-25} возросла на $13,5 \pm 3,82$ %, СОС_{25-75} — на $12,8 \pm 3,65$ %, МОС_{25} — на $16,3 \pm 3,24$ %, МОС_{50} — на $15,4 \pm 3,47$ % и МОС_{75} — на $13,5 \pm 3,58$ %. С другой стороны рост интегрального показателя проходимости бронхов ОФВ_1 составил $6,75 \pm 2,24$ %. Следует отметить, что бронхиальная проходимость улучшилась на всех уровнях ФЖЕЛ. У этих больных достоверно улучшилось состояние сердечно-сосудистой системы по данным ЭКГ исследования и возросли двигательные возможности в среднем на $14,9 \pm 3,21$ %. Уровень насыщения артериальной крови кислородом также возрос (на $1,55 \pm 0,13$ %), но статистически незначимо ($p > 0,05 - < 0,1$). Таким образом, включение применения ГГС у больных ХОЗЛ позволяет улучшить функцию внешнего дыхания (оптимизация легочной вентиляции, увеличение легочных объемов, улучшение бронхиальной проходимости на всех уровнях), состояние сердечно-сосудистой системы и двигательные возможности больных.

Результаты изучения влияния лечения на иммунную систему представлены в табл. 3. В контрольной группе ни один иммунологический показатель достоверно не изменился, хотя большинство из них исходно отклонены от нормы. С другой стороны, в основной группе отмечается

достоверный рост исходно сниженных Т-л и Т-х. Другие иммунологические показатели (В-л, IgA, IgG, ЦИК) статистически значимо не изменились, но их сдвиги имеют четкую тенденцию к улучшению ($p > 0,05 - < 0,1$). Все это свидетельствует об уменьшении дефицита Т-звена иммунитета и некотором восстановлении его регулирующей функции.

Наконец, изучено воздействие ГГС на липидный обмен, ПОЛ и АОЗ. Из табл. 4 следует, что базовое лечение (контроль) не оказывает влияния на исходно измененные показатели липидного обмена (ЛипО, БЛП, ХолО), системы ПОЛ (КонД, КетД, МДА) и АОЗ (КатА, ПерА, ОАА). В свою очередь, в эксперименте отмечается достоверное снижение исходно повышенного уровня КетД и тенденция к таковому исходу у КонД и МДА, что указывает на уменьшение активности ПОЛ. С другой стороны, активность АОЗ, хотя и статистически не значимо, но возрастает. Так, исходно снижение значения КатА, ПерА и ОАА имеют тенденцию к росту ($p > 0,05 - < 0,1$). В этой группе больных регистрируется четкая тенденция к некоторому снижению исходно повышенных уровней ЛипО, БЛП и ХолО ($p > 0,05 - < 0,1$). Следовательно, ГГС приводит к снижению активности ПОЛ, некоторой активации исходно сниженной АОЗ и к незначительному снижению исходно повышенных показателей липидного обмена.

Выводы

Использование дополнительно к базовому медикаментозному лечению больных ХОЗЛ на этапе медицинс-

Таблица 3

Значения иммунологических показателей у больных ХОЗЛ при использовании ГГС ($M \pm m$)

Показатели исследования	Практически здоровые лица (n=35)	Контрольная группа (n=30)		ГГС (n=45)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Т-л, %	$64,11 \pm 0,60$	$61,53 \pm 0,72$	$62,31 \pm 0,65$	$61,22 \pm 0,62$	$63,12 \pm 0,56$ *
Т-х, %	$48,57 \pm 0,76$	$43,37 \pm 1,44$	$44,85 \pm 1,30$	$43,12 \pm 1,38$	$46,85 \pm 1,13$ *
Т-с, %	$15,78 \pm 0,52$	$15,24 \pm 0,95$	$15,21 \pm 0,86$	$15,11 \pm 0,78$	$15,52 \pm 0,64$
В-л, %	$24,35 \pm 0,36$	$26,27 \pm 0,44$	$26,02 \pm 0,41$	$26,35 \pm 0,37$	$25,44 \pm 0,30$ *
IgA, г/л	$1,72 \pm 0,01$	$1,60 \pm 0,03$	$1,63 \pm 0,03$	$1,62 \pm 0,03$	$1,69 \pm 0,02$ #
IgM, г/л	$0,98 \pm 0,01$	$0,83 \pm 0,03$	$0,85 \pm 0,03$	$0,81 \pm 0,03$	$0,86 \pm 0,02$
IgG, г/л	$9,97 \pm 0,09$	$11,16 \pm 0,17$	$10,94 \pm 0,15$	$11,44 \pm 0,14$	$11,10 \pm 0,12$
ЦИК, усл.ед.	$149,4 \pm 5,16$	$171,7 \pm 10,10$	$167,3 \pm 9,22$	$174,5 \pm 8,23$	$154,6 \pm 6,56$ #
ЛизК, мг/л	$8,93 \pm 0,13$	$9,21 \pm 0,25$	$9,15 \pm 0,21$	$9,31 \pm 0,20$	$9,05 \pm 0,18$

Таблица 4

Значения показателей липидного обмена, ПОЛ и АОЗ у больных ХОЗЛ при использовании ГГС ($M \pm m$)

Показатели исследования	Практически здоровые лица (n=35)	Контрольная группа (n=30)		ГГС (n=45)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ЛипО, г/л	$6,64 \pm 0,13$	$7,67 \pm 0,34$	$7,32 \pm 0,31$	$7,72 \pm 0,30$	$6,94 \pm 0,28$ #
БЛП, усл. ед.	$51,27 \pm 1,81$	$64,10 \pm 3,85$	$62,05 \pm 3,22$	$64,42 \pm 3,46$	$56,52 \pm 3,07$ #
ХолО, ммоль/л	$5,89 \pm 0,10$	$6,98 \pm 0,21$	$6,82 \pm 0,19$	$7,02 \pm 0,16$	$6,62 \pm 0,13$ #
КонД, Д232/мл	$1,77 \pm 0,05$	$2,13 \pm 0,16$	$2,08 \pm 0,14$	$2,15 \pm 0,10$	$1,90 \pm 0,08$ #
КетД, Д273/мл	$0,27 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,03$	$0,39 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,03$	$0,34 \pm 0,02$ *
МДА, нМоль/мл	$275,4 \pm 5,09$	$319,5 \pm 11,40$	$310,2 \pm 10,05$	$324,40 \pm 9,45$	$300,50 \pm 7,56$ #
КатА, мМоль/мин-мл	$18,58 \pm 0,50$	$16,67 \pm 0,75$	$17,32 \pm 0,67$	$16,46 \pm 0,60$	$17,86 \pm 0,52$ #
ПерА, мМоль/мин-мл	$6,44 \pm 0,11$	$5,34 \pm 0,28$	$5,50 \pm 0,23$	$5,22 \pm 0,20$	$5,74 \pm 0,17$ #
ОАА, мМоль/л	$4,94 \pm 0,15$	$4,18 \pm 0,20$	$4,32 \pm 0,18$	$4,10 \pm 0,19$	$4,52 \pm 0,16$ #

кой реабилитации ГГС позволяет добиться выраженного локального и незначительного системного противовоспалительных эффекта; улучшить функцию внешнего дыхания (оптимизация вентиляции легких, рост легочных объемов, незначительное улучшение бронхиальной проходимости на всех уровнях) и состояние сердечно-сосудистой системы, повысить двигательные возможности больных; улучшить состояние иммунной системы (уменьшение дефицита Т-звена иммунитета); частично уменьшить активность процессов свободнорадикального окисления.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильева-Линецкая Л. Я.* Нормобарическая гипоксическая терапия // Вестн. физиотер. и курортол. — № 1. — 2002. — С. 75–78.
2. *Гаврилов В. Б., Гаврилова А. П., Хмара Н. Ф.* Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов // Лабор. дело. — 1988. — № 2. — С. 60–64.
3. *Гавришок В. К., Ячник А. И., Беренда Е. А.* Анализ перспектив применения функциональных тестов с ходьбой у больных хроническими заболеваниями легких // Укр. пульмонолог. журнал. — 2004. — № 3. — С. 46–50.
4. *Гипоксическая стимуляция и инспираторный резистивный тренинг в реабилитации больных хроническим бронхитом* / Стручков П. В., Манакова Е. Ю., Давыдов Э. Г. и др. // Тер. архив. — 1992. — № 3. — С. 46–49.
5. *Гипоксия.* Адаптация, патогенез, клиника. — Санкт-Петербург, ООО "ЭЛБИ-СПб", 2000. — 384 с.
6. *Клемент Р. Ф.* Исследование системы внешнего дыхания и ее функций // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т. Под общ. редакцией Н.Р. Палева. Т. 1. Общая пульмонология / Александрова Н. И., Бобков А. Г., Богданов Н. А. и др.; Под ред. Н. В. Путова. — Москва: Медицина, 1989. — С. 302–329.
7. *Клинико-функциональный эффект курса интервальной нормобарической гипокситерапии у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой* / Александров О. В., Стручков П. В., Виницкая Р. С. и др. // Тер. архив. — 1999. — № 3. — С. 32–35.
8. *Колб В. Г., Камышиков В. С.* Справочник по клинической химии. — 2-е изд. — Минск: Беларусь, 1982. — 366 с.
9. *Метод определения активности каталазы* / Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. // Лабор. дело. — 1988. — № 1. — С. 16–19.
10. *Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 128 від 19.03.2007.* — 146 с.
11. *Нормобарические гипоксически-гиперкапнические тренировки в пульмонологической практике: Методические рекомендации* / Составители: Короленко Е. С., Солдатченко С. С., Ковальчук С. И. и др. — Ялта: НИИ имени И. М. Сеченова, 1996. — 11 с.
12. *Попов Т., Нейковская Л.* Метод определения пероксидазной активности крови // Гигиена и санитария. — 1971. — № 10. — С. 89–91.
13. *Прохуровская З. Я., Мошковиц Б. Л.* Методика и диагностическое значение определения гаптоглобина // Лабор. дело. — 1972. — № 6. — С. 333–335.
14. *Реброва О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. — Москва: Медиа Сфера, 2002. — 312 с.
15. *Руководство по клинической лабораторной диагностике* / Меньшиков В. В., Делекторская Л. Н., Гаранина Е. Н. и др.; Под ред. В. В. Меньшикова. — Москва: Медицина, 1982. — 576 с.
16. *Савченко В. М.* Формализованная система базовых клинических показателей для оценки состояния больных с хроническими не-обструктивными и обструктивными болезнями легких // Укр. пульмонолог. журнал. — 2001. — № 2. — С. 46–50.
17. *Сильвестров В. П., Крысин Ю. С., Коваленко Е. А.* Первый опыт применения импульсной гипоксии с использованием гелия при лечении хронического обструктивного бронхита // Тер. архив. — 1996. — № 3. — С. 65–68.
18. *Спектор Е. Б., Ананенко А. А., Полестова Л. Н.* Определение общей антиокислительной активности плазмы крови и ликвора // Лабор. дело. — 1984. — № 1. — С. 26–28.
19. *Физические методы лечения в пульмонологии* / Клячкин Л. М., Малявин А. Г., Пономаренко Г. Н. и др. — Санкт-Петербург: СЛП, 1997. — 316 с.
20. *Цушко В. С.* К модификации метода определения фибриногена и фибринолиза по Бидвеллу // Лабор. дело. — 1972. — № 7. — С. 416–417.
21. *Чернушенко Е. Ф., Козосова Л. С.* Иммунологические исследования в клинике. — Киев: Здоров'я, 1978. — 158 с.
22. *Шилина Н. К., Чернавина Г. В., Маслова Л. А.* Количественное определение продуктов перекисного окисления липидов сыворотки крови практически здоровых лиц методами УФ-спектрометрии // Лабор. дело. — 1984. — № 3. — С. 140–142.
23. *Asakawa T., Matsushita S.* Coloring conditions of thiobarbituric acid test for detecting lipid peroxides // Lipids. — 1980. — Vol. 15, № 3. — P. 137–140.
24. *A single radial-diffusion method for the immunological quantitation of protein* / Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. F. et al. // Proc. of the biological fluids / Ed. N. Peeter. — Amsterdam; N. Y.; Z.; Elsevier, 1964. — P. 370–379.
25. *Simple method of circulating immune complex detection in human serum by polyethylen-glycol precipitation* / Haskova Y., Kaslic J., Riha I. et al. // Z. Immunitforsch. — 1978. — Vol. 154, № 4. — P. 399–406.
26. *Jondal M., Holm G., Wigzell H.* Surface markers on Human B and T lymphocytes. 1. A large population of lymphocytes for heterogeneity among the T-derived lymphocytes of the mouse. I. Analysis by adult thymectomy // J. Immunol. — 1974. — Vol. 113, № 1. — P. 87–90.

ГИПОКСИЧЕСКИ-ГИПЕРКАПНИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ ЛЕГКИХ НА ЭТАПЕ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

М. М. Юсупалиева, В. М. Савченко

Резюме

Изучено влияние на больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) гипоксически-гиперкапнической стимуляции на этапе медицинской реабилитации. Установлено, что дополнительное использование к базовому медикаментозному и курортному лечению больных ХОЗЛ этого физического фактора позволяет добиться выраженного локального и незначительного системного противовоспалительного эффекта; улучшить функцию внешнего дыхания (оптимизация вентиляции легких, рост легочных объемов, незначительное улучшение бронхиальной проходимости на всех уровнях) и состояние сердечно-сосудистой системы, повысить двигательные возможности больных; улучшить состояние иммунной системы (уменьшение дефицита Т-звена иммунитета); частично уменьшить активность процессов свободнорадикального окисления.

HYPOXIA-HYPERCAPNIA STIMULATION IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PATIENTS, UNDERGOING REHABILITATION

М. М. Yusupaliyeva, V. M. Savchenko

Summary

Influence of hypoxia-hypercapnia stimulation in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), undergoing the rehabilitation has been studied. It has been established that use the combination of the above mentioned stimulation with basic medicinal and rehabilitation therapy in patients with COPD allowed to obtain expressed local and systemic anti-inflammatory effect; improve lung ventilation (pulmonary volumes and bronchial permeability) and cardiovascular system condition; increase patients' daily living activity; increase arterial blood oxygenation; improve the condition of immune system (T-link deficit removal and restoration of humoral component of immunity); partly activate initially reduced antioxidant defense without influence on the free-radical oxidation processes.