

УДК 615.835.14.03:616.233-002.2

ЭНТЕРАЛЬНАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Борукаева И.Х.

ГОУ ВПО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», Нальчик, e-mail: irborukaeva@yandex.ru

Проведено комплексное обследование 285 больных с бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести после применения энтеральной оксигенотерапии. Выявлены изменения функциональной системы дыхания, конденсата выдыхаемого воздуха, оксидантной и антиоксидантной систем у больных бронхиальной астмой после энтеральной оксигенотерапии. Доказана высокая эффективность энтеральной оксигенотерапии в лечении больных бронхиальной астмой

Ключевые слова: энтеральная оксигенотерапия, функциональная система дыхания, оксидантная и антиоксидантная система

ENTERAL OXYGEN THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF THE BRONCHIAL ASTHMA

Borukaeva I.H.

Kabardino-Balcar State University, Nalchik, e-mail: irborukaeva@yandex.ru

Complex investigation by 285 sick bronchial asthma easy and moderate severity level after application enteral oxygen therapy is carried. Changes of functional system of breath, a condensate of exhaled air, oxidant and antioxidant systems at sick of a bronchial asthma after enteral oxygen therapy are revealed. High efficiency enteral oxygen therapy in treatment sick of a bronchial asthma is proved.

Keywords: enteral oxygen therapy, functional system of breath, oxidant and antioxidant systems

Кислород с успехом используется в медицине с начала XIX века при различных заболеваниях, сопровождающихся острой и хронической дыхательной недостаточностью, при стенокардии, эпилепсии и других заболеваниях. Метод энтеральной оксигенотерапии путем введения в желудок кислородной пены, применяемой в виде так называемого кислородного коктейля, был предложен в начале 60-х годов XX века академиком Н.Н. Сиротининым [1]. В основу изобретения легли многочисленные исследования ученых, доказавших дыхательную функцию желудка, при котором пищеварительный тракт принимает активное участие в усвоении кислорода. Кислородные коктейли в настоящее время широко применяются в медицине в детской и взрослой практике для лечения и профилактики различных заболеваний, а также у здоровых лиц с целью повышения сопротивляемости организма к инфекциям, снятия утомления, активизации работы головного мозга, предупреждения преждевременного старения [1, 2].

Однако сегодня имеются лишь единичные научные публикации о применении энтеральной оксигенотерапии у больных бронхиальной астмой разного возраста [3, 4, 5]. В литературе отсутствуют работы по изучению влияния энтеральной оксигенотерапии на функциональную систему дыхания, состав конденсата выдыхаемого воздуха,

состояние оксидантной и антиоксидантной систем. Поэтому возникла необходимость проведения полного клинико-инструментального исследования больных бронхиальной астмой с выявлением патогенетических механизмов влияния энтеральной оксигенотерапии на больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести.

Целью работы явилось выявление патофизиологических механизмов эффективности энтеральной оксигенотерапии в комплексном лечении больных бронхиальной астмой.

Материал и методы исследования

Нами было обследовано 285 больных 22–60 лет с бронхиальной астмой легкой степени тяжести (140 больных) и средней степени тяжести (145 больных). Контрольную группу составили сопоставимые по возрасту, степени тяжести, длительности заболевания 170 больных с бронхиальной астмой, проходивших в санатории МВД РФ «Нальчик» санаторно-курортное лечение без энтеральной оксигенотерапии.

Всем больным было проведено определение следующих показателей: форсированной жизненной емкости легких (FVC), объема форсированного выдоха в первую секунду (FEV₁), отношение FEV₁/FVC (индекса Тиффно), пиковой скорости выдоха (PEF), максимальной скорости выдоха на уровне 25, 50, 75% FVC (MEF25%, MEF50%, MEF75%) на компьютерном спирографе SPIROSIFT SP-5000 «Fukuda» (Япония, 2004). Пикфлоуметрия проводилась пикфлоуметром «Personal Best Full Range» (США). Показатели состояния функциональной системы дыхания и кислородных режимов организма определялись по мето-

дике А.З. Колчинской. Определение минутного объема дыхания (МОД), дыхательного объема (ДО), частоты дыхания (ЧД) проводилось с использованием волюметра VEB MEDIZINNECHNIK (Германия), содержание кислорода во вдыхаемом, выдыхаемом и альвеолярном воздухе – на газоанализаторе «ИНСОВТ» (Санкт-Петербург), потребление кислорода по Дуглас-Холдейну, артериальное давление (АД) по Короткову, насыщение артериальной крови кислородом (S_aO_2) и частота сердечных сокращений (ЧСС) регистрировались на аппарате пульсоксиметр «Oxyshuttle» фирмы «Sensor-Medicus» (США). Определение минутного объема крови (МОК) проводилось по формуле Старра, содержание гемоглобина в крови определялось на аппарате ФЭК-М. Для интегральной оценки состояния функциональной системы дыхания и выявления особенностей кислородного режима больных была разработана экспертная система оценки состояния больных бронхиальной астмой. В обработке полученных результатов использовались методы статистической обработки с позиции доказательной медицины.

Сбор конденсата выдыхаемого воздуха (КВВ) осуществлялся по модифицированной методике Г.И. Сидоренко. Для характеристики респираторной влаготери измеряли и рассчитывали объем экспирата за 10 минут дыхания. В КВВ определяли содержание лактатдегидрогеназы, содержание общих липидов и белков на аппарате – Фотоэлектроколориметр (ФЭК), pH КВВ – на аппарате «ОР-270» фирмы «Radelkis» (Венгрия). Для определения поверхностного натяжения конденсата выдыхаемого воздуха использовали метод большой капли Х.Б. Хаконова. Количественное определение общего белка в конденсате выдыхаемого воздуха проводилось в коротковолновом ультрафиолете.

Результаты исследования и их обсуждение

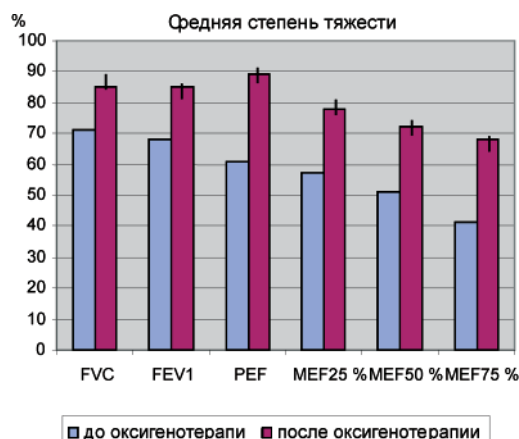
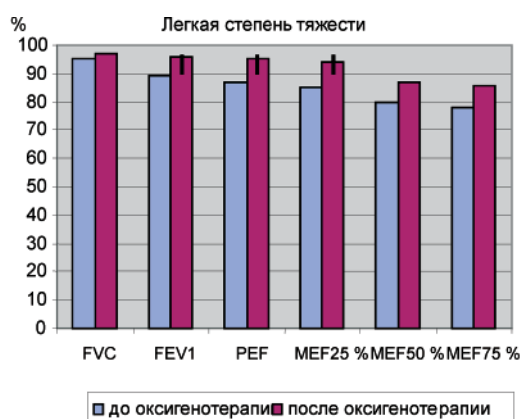
На основании проведенных исследований было выявлено благоприятное влияние энтеральной оксигенотерапии на клиническое течение бронхиальной астмы. У 53% больных бронхиальной астмой к 8–10 дню

наблюдения прием кислородных коктейлей способствовал снижению частоты приступов ночного кашля, одышки, жалоб на затрудненное дыхание, повышению толерантности к физической нагрузке. Положительная динамика аускультативных данных выражалась в уменьшении (в 64,6% случаев) количества сухих и влажных хрипов в легких к 7-8-й процедуре.

После приема кислородных коктейлей оказалось возможным снизить дозу принимаемых препаратов. У 13,3% больных бронхиальной астмой легкой степени отпала необходимость приема бронходилататоров. Особого внимания заслуживают изменения показателей функции внешнего дыхания.

Бронхиальная проходимость улучшилась у всех обследованных больных: при астме легкой степени тяжести жизненная емкость легких увеличилась на $4,5 \pm 0,2\%$, возрос объем форсированного выдоха за 1 секунду на $7,9 \pm 0,3\%$, индекс Тиффно повысился на $6,2 \pm 0,2\%$, пиковая скорость выдоха улучшилась на $9,5 \pm 0,2\%$, проходимость воздушного потока на уровне крупных, средних и мелких бронхов повысилась в среднем на $9,8 \pm 0,1\%$ (рисунок).

У больных астмой средней степени тяжести жизненная емкость легких увеличилась на $19,6 \pm 0,3\%$, возрос объем форсированного выдоха за 1 секунду на $25,2 \pm 0,4\%$, индекс Тиффно повысился на $16,2 \pm 0,1\%$, пиковая скорость выдоха улучшилась на $43,1 \pm 0,7\%$ и проходимость воздушного потока на уровне крупных, средних и мелких бронхов – в среднем на $18,5 \pm 0,6\%$ (см. рисунок). В контрольной группе достоверных изменений показателей внешнего дыхания выявлено не было.



Показатели внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой после энтеральной оксигенотерапии, где FVC – форсированная жизненная емкость легких, FEV₁ – объем форсированного выдоха в первую секунду, PEF – пиковая скорость выдоха, MEF 25% – максимальная скорость выдоха на уровне 25% FVC, MEF 50% – максимальная скорость выдоха на уровне 50% FVC, MEF 75% – максимальная скорость выдоха на уровне 75% FVC

Анализ результатов пикфлоумониторинга у больных бронхиальной астмой показал, что после энтеральной оксигенотерапии отмечалось увеличение пиковой скорости выдоха от первого к последнему сеансу курса (с $50,0 \pm 2,5\%$ от должной величины до $85,4 \pm 3,4\%$) и уменьшение суточного разброса пиковой скорости выдоха к концу курса (с $1,00 \pm 0,02$ до $0,10 \pm 0,04$ л/с). Эти данные свидетельствовали о снижении трахеобронхиальной гиперреактивности и уменьшении бронхиальной обструкции.

У больных астмой легкой степени тяжести минутный объем дыхания уменьшился на $4,3 \pm 0,31$, астмой средней степени тяжести – на $5,8 \pm 0,5\%$. Оксигенотерапия привела к достоверному ($p < 0,05$) увеличению дыхательного объема у больных

бронхиальной астмой (табл. 1). Отмечалось улучшение легочной вентиляции и уменьшение функционального мертвого дыхательного пространства, что привело к увеличению отношения альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания у больных астмой легкой степени тяжести до $70,18 \pm 2,51\%$. При астме средней степени тяжести достоверно ($p < 0,05$) возросло отношение альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания до $67,07 \pm 1,81\%$. Это свидетельствовало о том, что улучшились условия для эффективного газообмена между альвеолярным воздухом и венозной кровью. Отношение альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания в контрольной группе было без изменений.

Таблица 1

Показатели внешнего дыхания, газообмена, кровообращения и дыхательной функции крови у больных бронхиальной астмой после энтеральной оксигенотерапии

Показатели	Больные БА легкой степени тяжести		Больные БА средней степени тяжести	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
МОД, мл/мин	8282,31 ± 27,41	7932,42 ± 21,51*	9286,61 ± 19,3	8750,53 ± 12,15*
ЧД в 1 мин	19,07 ± 1,35	17,13 ± 1,05	23,57 ± 1,01	19,07 ± 1,02*
ДО, мл/мин	435,92 ± 11,5	466,45 ± 7,42*	357,54 ± 18,32	461,46 ± 11,41*
АВ, мл/мин	5295,0 ± 24,3	5480,6 ± 31,5*	5241,25 ± 18,43	6437,2 ± 15,1*
АВ/МОД, %	63,97 ± 1,53	70,18 ± 2,51*	56,27 ± 2,11	67,07 ± 1,81*
ЧСС в 1 мин	78,38 ± 1,05	73,53 ± 1,07*	85,37 ± 1,06	75,62 ± 2,01*
УО, мл	52,75 ± 1,15	55,93 ± 2,03	50,45 ± 1,22	56,96 ± 1,14*
Нв, г/л	125,45 ± 2,71	128,65 ± 3,11	127,54 ± 3,32	128,36 ± 3,11
КЕК, мл/л	170,44 ± 2,13	172,55 ± 2,12	174,82 ± 4,61	174,62 ± 2,15
S _a O ₂ , %	97,38 ± 1,03	98,15 ± 1,05	95,09 ± 1,12	97,83 ± 1,11
C _a O ₂ , мл/л	164,92 ± 3,13	175,95 ± 2,12*	165,34 ± 1,21	170,16 ± 1,33*
C _v O ₂ , мл/л	100,15 ± 2,17	126,75 ± 2,73*	112,15 ± 3,13	121,46 ± 2,31*
(a-v)O ₂ , мл	64,82 ± 2,11	65,45 ± 2,14	53,2 ± 1,03	58,08 ± 1,42*
ПО ₂ , мл/мин	262,97 ± 11,32	283,82 ± 10,16	226,9 ± 10,4	275,18 ± 10,5*

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверные отличия с показателями до оксигенотерапии, где МОД – минутный объем дыхания, ДО – дыхательный объем, ЧД – частота дыхания, АВ – альвеолярная вентиляция, АВ/МОД – отношение альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания, ЧСС – частота сердечных сокращений, УО – ударный объем, Нв – содержание гемоглобина в крови, КЕК – кислородная емкость крови, S_aO₂ – насыщение артериальной крови кислородом, C_aO₂ – содержание кислорода в артериальной крови, C_vO₂ – содержание кислорода в венозной крови, (a-v)O₂ – артерио-венозное различие по кислороду, ПО₂ – скорость потребления кислорода

Энтеральная оксигенотерапия оказала благоприятное влияние на органы кровообращения и транспорт кислорода кровью. Уменьшилась частота сердечных сокращений и увеличился ударный объем сердца у больных средней степени тяжести. Возникшая гипероксия устранила гипоксемию и тканевую гипоксию, а повышение парциального давления кислорода в крови усиливало тонус сосудов и вызывало продолжительную вазоконстрикцию. Одновременно увеличивалась диффузия кислорода в клетки, активировалось окислительное фосфорилирование и стимулировалось микросомальное окисление токсических продуктов метаболизма в печени. В тканях возросла интенсивность анаболических процессов.

В условиях гипероксии из-за снижения возбуждения каротидных хеморецепторов физиологические системы организма перешли на более низкий и экономичный режим функционирования – уменьшились частота дыхания, частота сердечных сокращений. Улучшение вентиляционно-перфузионных отношений привело к повышению насыщения артериальной крови кислородом до $100 \pm 1,0$ мм рт. ст. у больных легкой степени и до $91,1 \pm 0,5$ мм рт. ст. у больных средней степени тяжести. У больных контрольной группы эти показатели были без достоверного изменения.

В результате энтеральной оксигенотерапии отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение насыщения кислородом артериальной крови у больных легкой степени тяжести до 98%, средней степени тяжести – до 97%. Повышение насыщения артериальной крови кислородом обусловило возрастание содержания кислорода в артериальной крови больных астмой легкой степени на $6,7 \pm 0,2\%$, при астме средней степени тяжести – на $3,0 \pm 0,01\%$.

После энтеральной оксигенотерапии улучшились условия утилизации кислорода; артерио-венозное различие по кислороду увеличилось у больных астмой легкой степени тяжести на $6,7 \pm 0,1\%$, у больных средней степени тяжести – на $3,0 \pm 0,01\%$. Скорость и интенсивность потребления кислорода тканями повысилась у больных астмой легкой степени на $8,1 \pm 0,02\%$, при астме средней степени тяжести – на $21,7 \pm 1,2\%$.

Все перечисленные особенности функции внешнего дыхания, кровообращения, дыхательной функции крови обеспечили изменения кислородного режима организма больных бронхиальной астмой после энтеральной оксигенотерапии. Если скорость поступления кислорода в легкие и альвеолы осталась почти без изменений, то скорость транспорта кислорода артериаль-

ной кровью к тканям достоверно ($p < 0,05$) возросла у больных астмой легкой степени на $11,66 \pm 0,51\%$, при астме средней степени тяжести – на $8,62 \pm 0,25\%$. Экономичность внешнего дыхания и кровообращения у больных бронхиальной астмой достоверно возросла ($p < 0,05$), что проявилось в снижении вентиляционного эквивалента (при легкой степени тяжести на $16,06 \pm 0,21\%$, средней степени тяжести – на $26,21 \pm 1,32\%$), а также в значительном увеличении кислородного эффекта дыхательного цикла (при легкой степени тяжести на $21,20 \pm 1,23\%$, средней степени тяжести – на $24,55 \pm 1,15\%$) и повышении кислородного пульса (при легкой степени тяжести на $41,84 \pm 2,81\%$, средней степени тяжести на $42,52 \pm 1,62\%$) (табл. 2). В контрольной группе достоверных изменений скорости массопереноса кислорода на всех этапах не обнаружилось.

После энтеральной оксигенотерапии возросла скорость транспорта кислорода артериальной крови у больных астмой легкой степени тяжести на $3,71 \pm 0,13\%$ и средней степени тяжести – на $9,68 \pm 0,07\%$. Напряжение кислорода в артериальной крови у больных астмой легкой степени тяжести достоверно ($p < 0,05$) возросло с $76,14 \pm 1,54$ мм рт. ст. до $91,54 \pm 1,41$ мм рт. ст., у больных средней степени тяжести с $69,32 \pm 1,02$ мм рт. ст. до $91,55 \pm 1,31$ мм рт. ст. В контрольной группе достоверных изменений скорости массопереноса кислорода на всех этапах и напряжения кислорода в артериальной крови не обнаружилось.

После энтеральной оксигенотерапии у всех больных бронхиальной астмой возрос объем конденсата выдыхаемого воздуха. При астме легкой степени тяжести его объем достиг $1,48 \pm 0,01$ мл. При астме средней степени тяжести объем конденсата выдыхаемого воздуха достоверно ($p < 0,05$) возрос до $1,23 \pm 0,01$ мл. Поверхностное натяжение конденсата после энтеральной оксигенотерапии у больных астмой легкой степени тяжести достоверно не изменилось. У больных астмой средней степени тяжести его значение достоверно ($p < 0,05$) снизилось до $61,2$ дин/см, что сопровождалось улучшением мукоцилиарного клиренса и дренажной функции бронхов.

После энтеральной оксигенотерапии содержание лактатдегидрогеназы достоверно ($p < 0,05$) снизилось у больных астмой легкой степени до $0,15 \pm 0,02$ мккат/л, средней степени тяжести – до $0,21 \pm 0,03$ мккат/л, что привело к увеличению pH конденсата выдыхаемого воздуха. У больных астмой легкой степени он возрос с $6,93 \pm 0,11$ до

7,25 ± 0,01. Значение pH при астме средней степени тяжести достоверно ($p < 0,05$) увеличилось с 6,22 ± 0,13 до 7,16 ± 0,01. Содержание общего белка достоверно ($p < 0,05$) уменьшилось у больных астмой легкой степени на 11,18 ± 0,72%, у больных средней степени тяжести – на 17,03 ± 1,05%.

Содержание липидов в конденсате выдыхаемого воздуха достоверно ($p < 0,05$) снизилось после энтеральной оксигенотерапии у больных астмой легкой и средней степени тяжести. В контрольной группе достоверных изменений показателей конденсата выдыхаемого воздуха не обнаружено.

Таблица 2

Показатели скорости поэтапной доставки кислорода и экономичности кислородного режима больных бронхиальной астмой после энтеральной оксигенотерапии

Показатели	Больные БА легкой степени тяжести		Больные БА средней степени тяжести	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
$q_A O_2$, мл/мин	837,6 ± 16,31	901,61 ± 12,22*	568,27 ± 11,61	624,26 ± 12,61*
$q_a O_2$, мл/мин	653,4 ± 18,43	729,2 ± 24,44*	675,87 ± 15,16	733,22 ± 15,14*
PaO_2 , мм рт.ст.	81,06 ± 1,02	91,53 ± 1,51*	65,61 ± 1,31	91,33 ± 2,51*
ВЭ (МОД/ПО ₂)	30,25 ± 1,32	27,11 ± 1,52*	33,42 ± 1,14	31,52 ± 1,33
КЭДЦ, мл	12,16 ± 0,21	13,69 ± 0,17*	9,16 ± 0,24	10,85 ± 0,21*
ГЭ (МОК/ ПО ₂)	17,33 ± 0,21	16,65 ± 0,14*	26,34 ± 1,32	22,35 ± 1,10*
КП, мл	3,08 ± 0,03	3,25 ± 0,03*	1,75 ± 0,06	3,21 ± 0,02*

Примечание: * – $p < 0,05$ – достоверные отличия с показателями до оксигенотерапии, где $q_A O_2$ – скорость поступления кислорода в альвеолы, $q_a O_2$ – скорость транспорта кислорода артериальной кровью, PaO_2 – напряжение кислорода в артериальной крови, ВЭ – вентиляционный эквивалент, КЭДЦ – кислородный эффект дыхательного цикла, ГЭ – гемодинамический эквивалент, КП – кислородный пульс.

Перечисленные изменения в легких обусловили увеличение влагообразования и влаговыделения, улучшение сурфактантной системы легких, уменьшение проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран, что привело к клиническому улучшению и более благоприятному течению бронхиальной астмы. Таким образом, энтеральная оксигенотерапия оказала положительное влияние на метаболические процессы в легких и привела к улучшению вентиляционной и диффузионной способности легких.

Об уменьшении процессов перекисного окисления липидов после энтеральной оксигенотерапии доказывало достоверное ($p < 0,05$) уменьшение содержания малонового диальдегида у больных астмой легкой степени тяжести с 68,35 ± 2,16 до 58,15 ± 2,51 мкмоль/л, у больных средней степени тяжести с 128,54 ± 7,31 до 61,24 ± 1,2 мкмоль/л.

Для инактивации образовавшихся при оксигенотерапии активных форм кислорода, усилилась антиоксидантная система организма, о чем свидетельствовало увеличение в крови содержания глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы. Содержание глутатионпероксидазы увеличилось у больных легкой степени тяжести с 97,36 ± 2,62 до 178,52 ± 2,52 гНв/мин, у больных средней степени тяжести с 125,34 ± 3,21 до 225,14 ± 4,2 гНв/мин.

После энтеральной оксигенотерапии у больных легкой степени тяжести уровень супероксиддисмутазы увеличился с 3,05 ± 0,21 до 3,68 ± 0,03 SED, средней степени тяжести – с 2,69 ± 0,12 до 3,45 ± 0,11 SED. Повышение активности процессов свободнорадикального окисления компенсировалось увеличением антиоксидантной защиты, что привело к постепенному снижению до нормы интенсивности иммунного ответа на различные антигены, торможению освобождения эндогенных бронхоконстрикторов. Кислород вызывал уменьшение образования слизи клетками мерцательного эпителия бронхов и усиливал мукоцилиарный клиренс.

Заключение. Результаты проведенных исследований свидетельствовали о высокой эффективности энтеральной оксигенотерапии в лечении бронхиальной астмы. Энтеральная оксигенотерапия привела к улучшению внешнего дыхания, метаболических процессов в легких, нормализации

системы кровообращения, улучшению дыхательной функции крови, уменьшению процессов перекисного окисления липидов и усилению антиоксидантной системы, повышению экономичности и эффективности кислородного режима у больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести. Оксигенотерапия способствовала улучшению доставки кислорода в легкие, альвеолы, скорости транспорта кислорода артериальной кровью, повышению потребления кислорода, что привело к снижению гипоксии у больных бронхиальной астмой. Таким образом, метод энтеральной оксигенотерапии можно рекомендовать в комплексном лечении и реабилитации больных бронхиальной астмой.

Список литературы

1. Агапитова Л.Э. Применение кислородного коктейля – доступный метод оксигенотерапии // Курортные ведомости. – 2006. – №2. – С. 35.
2. Архипенко Ю.В. Гипоксия и реоксигенация: плюсы и минусы активации кислорода // Гипоксия. Механизмы. Адаптация. Коррекция: материалы 2-й Всероссийской конференции. – М., 1999. – С. 6–7.
3. Болевич С.Б. Бронхиальная астма и свободнорадикальные процессы: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты. – М.: Медицина, 2006.
4. Жилин Ю.Н. Применение пермеаторов, концентраторов и генераторов кислорода в лечении дыхательной недостаточности // I Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания. – Киев, 1990 – 224 с.
5. Жилин Ю.Н. Кислородо-аэрозольтерапия в повседневной медицинской практике: методическое пособие. – М.: ООО «Интер-Этон», 2006.

Рецензенты:

Хацуков Б.Х., д.м.н., профессор, зав. лечебным отделом Базового Республиканского Детского Социально-Реабилитационного центра «Радуга», г. Нальчик;

Асланов А.Д., д.м.н., профессор, зам. главного врача по хирургии Республиканской клинической больницы Кабардино-Балкарской республики, г. Нальчик.