

время. Целесообразно использовать для этого элементы циклических видов спорта (бег, плавание, езда на велосипеде по программе велотерапии и т.п.) в связи с высокими требованиями этого вида деятельности к работе кислородотранспортной системы организма. С учетом полученных данных в летний период года при проведении лечебно-восстановительной программы предпочтение следует отдавать гимнастическим упражнениям с элементами дыхательной терапии, а также методам пассивной реабилитации (массажу, аутотренингу, психотерапии и физиотерапии с водными процедурами).

ЛИТЕРАТУРА

1. Арингазина А.М., Касенов К.У. Влияние атмосферных фронтов на физическую работоспособность и адаптивные реакции сердечно-сосудистой системы//Физиол. человека.- 1986.-№ 6.- С.1034-1035.
2. Арингазина А.М., Касенов К.У. Влияние некоторых гелиогеофизических и метеорологических факторов на физическую работоспособность// Теор. и практ. физ. культуры.- 1987.-№ 6.- С.44-45.
3. Длигач Д.А., Пономарев В.А., Литвин А.Г. Влияние повышенной температуры воздуха на адаптацию организма спортсмена к физическим нагрузкам// Физиологические механизмы адаптации к мышечной деятельности. - Тез. докл. науч. конф., Ленинград 17-19 сентября, 1984.- М., 1984.- С.79-80.
4. Евдокимов В.Г., Кетлин А.Г. Сезонные изменения кардиореспираторных показателей у человека на Севере//Физиол. человека.- 1982. - №3.- С.481-488.

5. Коган В., Коган А. Динамика функционального состояния спортсменов по академической гребле в годичном тренировочном цикле// Тезисы студенческой научной конференции по гуманитарным и естественным наукам.- Тарту, 1982.- С.94.

6. Луценко М.Т., Целуйко С.С., Башкатов В.А. Особенности распространения и характер течения ХНЗЛ и эффективность пульмонологической помощи в зоне муссонного климата Дальневосточного региона//Актуальные вопросы пульмонологии.- Благовещенск, 1983.- С.3-14.

7. Прилипко Н.С. Сезонные изменения вентиляционной функции легких и реактивности дыхательных путей у больных хроническим бронхитом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.-Л., 1991.- 18 с.

8. Соколов А.В. Взаимосвязь физической работоспособности и вентиляторной чувствительности к гиперкапническому стимулу у больных хроническим бронхитом: Дис. ...канд. мед. наук.-М., 1988.-235 с.

9. Филатова Л.Г. Физиологические функции у акклиматизированного человека в условиях Киргизии и их сезонные изменения//Физиол. человека в природных условиях СССР.- Л.: Наука, 1980.- С.162-173.

10. Якименко М.А., Симонова Т.Г. Влияние длительного воздействия холода на некоторые показатели внешнего дыхания у человека при физической работе//Физиологические механизмы природных адаптаций.-Новосибирск, 1978- С.64-68.

11. Karjalainen J., Lindqvist A., Laitinen L.A. Seasonal variability of exercise-induced asthma especially outdoors. Effect of birch pollen allergy//Clin. Exp. Allergy.-1989.-Vol.19, №.3.-P.273-278.



УДК 612.217:616.233-002-08:546.41:579.264

Н.А.Капустина, В.П.Колосов

ПРИМЕНЕНИЕ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

РЕЗЮМЕ

С помощью функциональных методов исследования изучена терапевтическая эффективность коринфара у 47 больных хроническим бронхитом. Контроль исследования: 30 здоровых лиц и 45 больных. Определены степенные градации утомления и слабости дыхательных мышц. Впервые комплексно изучено функциональное состояние диафрагмы и грудино-ключично-сосцевидной мышцы у больных хроническим бронхитом на основе их взаимосвязи с характером реактивности дыхательных путей. Предложены новые способы диагностики гиперреактивности дыхательных путей и утомления диафрагмы. Впервые обосно-

вано применение антагонистов кальция для терапевтической коррекции нарушений дыхательных мышц. Разработан способ прогнозирования эффективности применения коринфара.

SUMMARY

N.A. Kapustina, V.P. Kolosov

ROLE OF CALCIUM ANTAGONISTS IN TREATING RESPIRATORY MUSCLE FUNCTION DISTURBANCES IN PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS

Function investigation methods were used to determine therapy value of corinfar in 47 pa-

tients with chronic bronchitis. Control group comprised 30 healthy patients. Different degrees of respiratory muscle fatigue and weakness have been determined. Diaphragm and sternocleidomastoid function related to respiratory tract reactivity in patients with chronic bronchitis has been studied. Methods to diagnose respiratory hyperreactivity and diaphragm fatigue have been suggested. Therapy value of calcium antagonists in treating respiratory muscle disturbances in patients with chronic bronchitis has been shown. Corinfar effectiveness prognosis method for patients with chronic bronchitis has been developed.

Нарушения вентиляционной функции легких при хроническом бронхите (ХБ) в значительной степени определяются утомлением и слабостью дыхательных мышц [1,2]. Бронхиальная обструкция увеличивает работу дыхательных мышц по преодолению неэластического сопротивления, что способствует развитию их утомления [10, 11]. До настоящего времени недостаточно определены последовательность нарушений функционального состояния дыхательных мышц (диафрагмы и грудино-ключично-сосцевидной мышцы) при различных формах ХБ. Не изучено влияние гиперреактивности дыхательных путей на функциональное состояние дыхательных мышц у больных ХБ. В связи с этим отсутствует рационально построенная программа восстановления их функционального состояния, учитывающая состояние реактивности дыхательных путей.

Существующие методы коррекции в значительной степени направлены на устранении повышенного сопротивления дыханию или на стимуляцию дыхательных мышц [4, 5, 6, 7]. Большое внимание уделяется немедикаментозным методам лечения. Напротив, фармакологические методы воздействия на функциональное состояние дыхательных мышц изучены недостаточно, и зачастую исследования по изучению эффективности применения известных групп препаратов являются довольно разноречивыми. Важный аспект проблемы состоит в разработке функциональных тестов с целью определения показаний для коррекции, а также прогнозирования эффективности медикаментозной терапии.

Влияние антагонистов кальция на функциональное состояние дыхательных мышц остается практически не изученным в клинической практике, что явилось причиной выбора данной темы исследования.

Основной целью настоящей работы являлась оценка эффективности применения антагонистов кальция при лечении нарушений функционального состояния дыхательных мышц у больных хроническим бронхитом.

Материалы и методы исследования

Было проведено обследование 122 человек, составивших 3 группы. В I группу включены 30 здоровых человек. Во II группу вошли 47 человек, страдающих

хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ). III группу составили 45 пациентов с хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), осложненным дыхательной недостаточностью (ДН) I степени. II и III группы больных в зависимости от применения наряду с общепринятой терапией препаратов из группы антагонистов кальция были разделены на две группы: а и б. Во IIa группу вошли 25 больных ХНБ, получавших в комплексном лечении коринфар 30 мг в сутки в течение 28 дней. IIIa группу составили 22 больных ХОБ, получавших коринфар 30 мг в сутки на фоне традиционной терапии. Длительность приема препарата составила 4 недели. Две последующие группы являлись группами сравнения и включали в себя больных ХБ, получавших традиционное лечение. IIb группу составили 22 больных ХНБ, которые получали общепринятую терапию. В IIIb группу вошли 23 больных ХОБ, получавших обычное медикаментозное и немедикаментозное лечение.

Функциональное состояние диафрагмы (Д) и грудино-ключично-сосцевидной мышцы (ГКС) оценивалось методами электромиографии (ЭМГ), спектрального анализа и измерения максимального ротового давления. Исследования больных ХБ проводилось двукратно на 4-5 день после поступления в стационар и перед выпиской из стационара (после лечения), в условиях относительного покоя через 2-3 часа после легкого завтрака. ЭМГ регистрировались с помощью 4-канального миографа МГ-42 (Медикор, Венгрия) и анализатора спектра СК4-56 (Россия). С электродов сигнал поступал в систему усиления миографа, регистрировался для визуального наблюдения на осциллокопе М-61 (Медикор, Венгрия). Сигналы с миографа и анализатора спектра поступали в интегратор, интегрировались с постоянной частотой 100 мс, затем с помощью свободных каналов на шине данных комплекса «Эрих Егер» (Германия) выставлялись цифровые коды и производилась регистрация и визуализация ЭМГ в виде интегрированных кривых [8].

Автоматизированная обработка ЭМГ заключалась в том, что на свободные каналы шины данных подавались аналоговые сигналы с интегратора миографа и одноканального анализатора спектра. С помощью аналого-цифрового преобразователя, находящегося в комплексе «Эрих Егер», сигнал преобразовывался в цифровой код и автоматически обрабатывался программными средствами с выдачей на дисплей и печатное устройство. Регистрация интегрированных кривых ЭМГ и спектра производилась на 4-канальном регистраторе 330-Р (Хеллиге, Германия) При исследовании выполнялись следующие маневры: спокойное дыхание и попытка вдоха при перекрытии дыхательных путей на уровне остаточного объема легких (ООЛ) – проба Мюллера. Рассчитывались амплитуда ЭМГ (А), отношение амплитуды ЭМГ на высоких частотах к амплитуде на низких (В/Н), центральная частота спектра (ЦЧ) в диапазоне 50-300 Гц при спокойном дыхании и в диапазоне 50-500 Гц при пробе Мюллера. Кривые инспираторного ротового давления (Рвд) регистрировались электронным манометром.

Исследование функции внешнего дыхания проводилось методами спирографии и бодиплетизмографии. Бодиплетизмография выполнялась при помощи барометрического плетизмографа «Bodytest» ОМ/04-А фирмы «Эрих Егер». Спирографию проводили на аппарате «Ultrascreen» (Эрих Егер, Германия) по общепринятой методике. Определялись показатели: жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), максимальной скорости выдоха на уровне 25% ФЖЕЛ (МОС₂₅), максимальной скорости выдоха на уровне 50% ФЖЕЛ (МОС₅₀), максимальной скорости выдоха на уровне 75% ФЖЕЛ (МОС₇₅), пиковой объемной скорости (ПОС), индекс Тиффно (ИТ), эффективного бронхиального сопротивления на вдохе (Raw in), выдохе (Raw ex), общее (Raw tot), остаточного объема легких (ООЛ), общей емкости легких (ОЕЛ), отношения ООЛ/ОЕЛ. Для исследования реактивности бронхов проводилась ингаляционная проба с бронхолитиками и холодовая бронхопровокационная проба. Определялась разница показателей бронхиальной проходимости на беротек (Δб), атровент (Δа), холод (Δх). Холодовая проба проводилась путем гипервентиляции в течение 3 минут охлажденной до -20°C воздушной смесью, содержащей 5% СО₂. Статистический анализ результатов проводился на основе стандартных методов вариационной статистики с использованием корреляционного, дискриминантного анализа [9]. Достоверность различий между средними значениями сравниваемых параметров оценивали с помощью критериев Стьюдента. Анализ распространенности признака в сравниваемых группах проводили по критерию χ² (метод Пирсона) для четырехпольной таблицы.

Результаты исследований и их обсуждение

Электромиографические параметры Д и ГКС у здоровых лиц представлены в таблице 1.

На основании рекомендаций Н.Н.Канаева, изложенных в «Руководстве по клинической физиологии дыхания» [3], нами разработаны статистические границы нормы для каждого показателя с учетом величины среднеквадратичного отклонения (σ). Для степенной оценки нарушений функционального состояния дыхательных мышц были использованы следующие статистические критерии отклонения от нормальных значений: отклонения в интервале 1σ-2σ от среднего значения относятся к умеренной степени, 2σ-3σ к значительной, выше 3σ к резкой степени гиподисфункции дыхательных мышц (таблица 2). Учитывая большую межиндивидуальную вариабельность амплитудных параметров ЭМГ, механоэлектрического индекса (МЭИ) Д и ГКС, степенные градации для них не выделены, определены статистические границы нормы, позволяющие диагностировать гипо- и гиперфункцию дыхательных мышц.

При проведении ЭМГ больным ХБ было выявлено увеличение электрической активности диафрагмы

Таблица 1
Электромиографические параметры диафрагмы и
грудино-ключично-сосцевидной мышцы
у здоровых лиц (M±m)

Показатель	Диафрагма	Грудино-ключично-сосцевидная мышца
А _{до} , мкВ	0,51±0,06	0,23±0,07
В/Н _{до}	0,65±0,02	0,76±0,02
ЦЧ _{до} , Гц	198,8±4,7	237±6,2
А _{оол} , мкВ	19,35±3,05	62,6±9,05
В/Н _{оол}	0,70±0,03	0,86±0,02
ЦЧ _{оол} , Гц	402,7±9,5	439±11,0
МЭИ, см вод.ст./мкВ	7,4±1,17	2,6±0,3

при спокойном дыхании (А_{до}) как при ХНБ (0,78±0,11 мкВ, p<0,05), так и при ХОБ (0,99±0,13 мкВ, p<0,01).

При максимальном инспираторном усилии с перекрытием дыхательных путей (А_{оол}) отмечалось увеличение электрической активности Д у больных II (46,4±10,9 мкВ, p<0,05) и III групп (31,6±7,8 мкВ, p<0,05).

Установлена корреляционная зависимость между электрической активностью Д при спокойном дыхании и Δб МОС₅₀ у больных II и III групп (соответственно, r=0,56 и r=0,73, p<0,05). Установлена также ее прямая взаимосвязь с Δб ОФВ₁ (r=0,53, p<0,05).

Исследование реактивности дыхательных путей позволило установить прямую корреляционную зависимость электрической активности Д не только при спокойном дыхании, но и при максимальном инспираторном усилии при перекрытых дыхательных путях от ΔМОС₅₀ (r=0,68, p<0,05) у больных ХБ.

Электрическая активность грудино-ключично-сосцевидной мышцы при спокойном дыхании выявлена лишь у 8 из 30 здоровых лиц, в то время как она регистрировалась у всех больных ХБ. При максимальных инспираторных усилиях с перекрытием дыхательных путей (А_{оол}) достоверных различий между II и III группами не отмечалось. На электрическую активность Д и ГКС у больных III группы влияла степень бронхиальной обструкции, о чем свидетельствовала отрицательная корреляционная связь между А_{до} и ОФВ₁ (соответственно, -0,45 и -0,39, p<0,05). При анализе корреляционных взаимосвязей между показателями электрической активности ГКС и реактивности дыхательных путей обнаружена такая же положительная зависимость между А_{оол} и Δа ОФВ₁ у больных ХНБ и ХОБ (соответственно, r=0,74 и r=0,72, p<0,05). Кроме того, изменения электрической активности ГКС у больных ХОБ оказались тесно связаны со спектром ЭМГ. Коэффициент корреляции между А_{оол} и ЦЧ_{оол} ГКС составил 0,83 (p<0,01).

У больных II и III групп исчезла корреляционная взаимосвязь между амплитудой электрической

Таблица 2

Границы нормы и градации отклонения от нормы параметров ЭМГ диафрагмы и грудино-ключично-сосцевидной мышцы

Показатель	Норма	Гиперфункция	Гипофункция		
			Умеренная	Значительная	Резкая
Диафрагма					
A _{ДО} , мкВ	0,24-0,78	Более 0,78	менее 0,24		
В/Н _{ДО}	0,55-0,75	>0,75	0,45-0,54	0,35-0,44	0,25-0,34
ЦЧ _{ДО} , Гц	174-224	>224	149-173	124-148	99-123
A _{ООЛ} , мкВ	2,9-35,8	>36	менее 2,9		
В/Н _{ООЛ}	0,54-0,86	>0,86	0,38-0,53	0,22-0,37	0,06-0,21
ЦЧ _{ООЛ} , Гц	351-455	>455	299-350	247-298	195-246
МЭИ	1,1-13,7	>13,7	менее 1,1		
Грудино-ключично-сосцевидная мышца					
A _{ДО} , мкВ	0,22-0,23	>0,23	менее 0,22		
В/Н _{ДО}	0,67-0,87	>0,87	0,57-0,66	0,47-0,56	0,37-0,46
ЦЧ _{ДО} , Гц	203-271	>271	169-202	135-168	101-134
A _{ООЛ} , мкВ	13,6-112	>112	менее 13,6		
В/Н _{ООЛ}	0,75-0,97	>0,97	0,64-0,74	0,53-0,63	0,42-0,52
ЦЧ _{ООЛ} , Гц	379-499	>499	319-378	259-318	199-258
МЭИ	0,8-4,4	>4,4	менее 0,8		
Р _{ВД} , см вод.ст.	58,8-123	>123	29,4-57,2	менее 29	

активности ЭМГ Д и ГКС при спокойном дыхании и при пробе Мюллера, в то время как у здоровых лиц она имела (r=0,90, p<0,01), что свидетельствует о наличии у больных ХБ дискоординации дыхательных мышц.

При изучении спектра ЭМГ диафрагмы было выявлено увеличение отношения высоких частот к низким при спокойном дыхании у больных ХБ (0,87±0,11, p<0,05 у больных II группы и 1,1±0,20, p<0,01 у больных III группы). Центральная частота спектра ЭМГ Д при спокойном дыхании достоверно увеличивалась у больных ХНБ (230,7±6,97 Гц, p<0,001). При максимальном инспираторном усилии не отмечалось достоверных различий спектра ЭМГ между больными ХБ и здоровыми лицами, но в III группе выявлена тенденция к снижению ЦЧ диафрагмы по сравнению с больными ХНБ (378±29,7 Гц, p>0,05).

У больных III группы отмечена хорошая корреляционная взаимосвязь между показателями спектра ЭМГ Д при спокойном дыхании и степенью нарушения бронхиальной проходимости. Коэффициент корреляции между В/Н и ОФВ₁ составил 0,69 (p<0,05), между В/Н и МОС₅₀ – 0,72 (p<0,05). Также установлена отрицательная корреляционная связь между В/Н и Raw ex (r=-0,70, p<0,05). У больных ХБ отмечалась корреляционная зависимость между В/Н_{ДО} диафрагмы и степенью реактивности дыхательных путей на бронхолитик.

У больных II группы В/Н_{ДО} диафрагмы был тесно связан с ΔМОС₅₀ (r=0,76, p<0,05), у больных III группы – с ΔЖЕЛ (r=0,72, p<0,05). Спектр ЭМГ Д при максимальном инспираторном усилии у больных ХБ

коррелировал со степенью бронхиальной проходимости. У больных ХНБ коэффициент корреляции между В/Н_{ООЛ} и Raw in составил 0,82 (p<0,01). У больных III группы эта взаимосвязь терялась, но отмечалась положительная корреляционная связь ЦЧ_{ООЛ}, ПОС, МОС₂₅ (соответственно, 0,67 и 0,79; p<0,05).

Также обращает на себя внимание тесная корреляционная зависимость спектра ЭМГ диафрагмы и реактивности дыхательных путей. Коэффициент корреляции между В/Н_{ООЛ} и Δб ПОС составил 0,79 (p<0,05), ЦЧ_{ООЛ} и Δа МОС₅₀ – 0,51 (p<0,05). Изменения спектра ЭМГ диафрагмы оказались взаимосвязаны с сократительной способностью дыхательных мышц у больных ХБ, что подтверждалось положительной корреляционной зависимостью между ЦЧ_{ООЛ} и Р_{ВД} (r=0,51, p<0,05).

Для спектра ЭМГ ГКС зарегистрированы следующие изменения: увеличение В/Н при спокойном дыхании у больных ХБ (0,90±0,06, p<0,001 у больных II группы; 0,81±0,09, p<0,05 у больных III группы) по сравнению со здоровыми лицами; тенденция к увеличению ЦЧ_{ДО}, хотя достоверных различий между ХНБ и ХОБ не было. При максимальном инспираторном усилии у больных ХНБ В/Н_{ООЛ} ГКС существенно не отличался от этого показателя у здоровых лиц, в то время как при ХОБ В/Н достоверно падал (0,54±0,12, p<0,05). У больных II группы ЦЧ_{ООЛ} ГКС имела тенденцию к увеличению, а у больных ХОБ, в отличие от ХНБ, к уменьшению (428,4±8,5 Гц, p<0,05). Спектр ГКС также коррелировал со степенью проходимости дыхательных путей и воздухонаполненностью легких. Наблюдалась положительная корреляция между ЦЧ_{ООЛ} и МОС₇₅ (r=0,58, p<0,05) и отрица-

тельная между ЦЧ_{ОЛ} и отношению остаточного объема легких к общей емкости легких (ООЛ/ОЕЛ) ($r=0,49, p<0,05$) у больных ХБ. ЦЧ_{ДО} спектра ЭМГ ГКС у больных III группы коррелировала с Δ МОС₅₀. Коэффициент корреляции составил 0,78 ($p<0,05$). У больных II группы такой корреляционной зависимости не было. Изменения спектра ЭМГ ГКС так же, как и диафрагмы, были тесно связаны с сократительной способностью дыхательных мышц. ЦЧ_{ОЛ} ГКС коррелировала с Рвд ($r=0,56, p<0,05$) у больных ХБ.

На рисунке 1 представлена частота выявления нарушений функционального состояния дыхательных мышц у больных ХБ. У больных ХНБ достоверно чаще, чем у больных ХОБ отмечалась гиперфункция Д при пробе Мюллера ($\chi^2=9,2, p<0,01$), а также гиперфункция ГКС ($\chi^2=23,3, p<0,001$). Напротив, в группе больных ХОБ преобладало утомление диафрагмы ($\chi^2=9,2, p<0,01$) и ГКС ($\chi^2=23,3, p<0,01$), нарастала слабость инспираторных мышц ($\chi^2=4,4, p<0,05$). У больных ХОБ происходило нарастание степени тяжести утомления инспираторных мышц, увеличение частоты выявления нарушений функции Д и ГКС.

Величина максимального инспираторного ротового давления у больных ХНБ достоверно не отличалась от показателей у здоровых лиц: $87,1 \pm 10,5$ см вод.ст. ($p>0,05$). У больных III группы отмечалось снижение Рвд – $68,1 \pm 9,99$ см вод.ст. ($p<0,05$). В I группе выявлена корреляция между Рвд и электрической активностью ГКС при максимальном инспираторном усилии от уровня ООЛ ($r=0,56, p<0,05$).

У больных ХБ эта корреляция исчезала. В связи с этим для диагностики утомления инспираторных мышц был использован механоэлектрический индекс (МЭИ) – отношение Рвд к электрической активности мышцы при максимальном инспираторном усилии от уровня ООЛ (см вод.ст./мкВ). У больных ХНБ МЭИ диафрагмы был равен $3,87 \pm 1,42$, у здоровых – $7,4 \pm 1,17$ см вод.ст./мкВ ($p<0,05$), МЭИ грудно-ключично-сосцевидной мышцы – $-2,6 \pm 0,3$ см вод.ст./мкВ (у здоровых – $-1,99 \pm 0,37$ см вод.ст./мкВ, $p>0,05$). У больных III группы, соответственно, $2,73 \pm 0,62$ ($p<0,01$), $1,57 \pm 0,61$ см вод.ст./мкВ ($p>0,05$).

У больных ХОБ наблюдалось падение МЭИ по мере нарастания обструктивного синдрома.

Была обнаружена тесная корреляционная зависимость сократительной способности инспираторных мышц от степени проходимости дыхательных путей у больных II группы. Коэффициент корреляции между ОФВ₁ и Рвд 0,84, ($p<0,01$). У больных ХОБ такая зависимость терялась.

При проведении корреляционного анализа установлено, что сила инспираторных мышц у больных ХОБ прямо пропорционально зависела от степени реактивности дыхательных путей. Коэффициент корреляции Рвд и Δ а МОС₅₀ составил 0,73 ($p<0,05$). Обнаружена обратная зависимость сократительной способности дыхательных мышц от степени эмфиземы легких у всех больных ХБ. Коэффициент корреляции Рвд и ООЛ/ОЕЛ составил 0,57 ($p<0,05$).

Наблюдалась положительная корреляционная взаимосвязь между МЭИ диафрагмы и параметрами форсированного выдоха у больных ХБ. Коэффициенты корреляции МЭИ с ОФВ₁ и МОС₅₀ составили, соответственно 0,73 ($p<0,01$) и 0,64 ($p<0,01$). Это свидетельствовало о роли механоэлектрической диссоциации в работе диафрагмальной мышцы и в генезе вентиляторных нарушений при ХБ. Обращает на себя внимание зависимость МЭИ как диафрагмы, так и ГКС от состояния реактивности дыхательных путей у больных II и III групп. У больных ХНБ МЭИ диафрагмы коррелировал с Δ б ПОС ($r=0,83 p<0,01$), а у больных ХОБ с Δ а МОС₅₀ ($r=0,70 p<0,05$) и Δ а ЖЕЛ ($r=0,68 p<0,05$). МЭИ ГКС коррелировал у больных II группы с Δ х МОС₅₀ ($r=0,71 p<0,05$), а у больных III группы с Δ б МОС₅₀ и Δ б МОС₇₅. Коэффициенты корреляции составили 0,68 ($p<0,05$) и 0,83 ($p<0,01$).

Для проведения дискриминантного анализа в одну группу были объединены больные с гиперреактивностью дыхательных путей, в другую – больные, которые не имели данного признака. Посредством проведенного статистического исследования обнаружены два наиболее отличающихся показателя, по которым вероятность различия выборок была достоверной (99,9%): Рвд и ЦЧ_{ОЛ} диафрагмы.

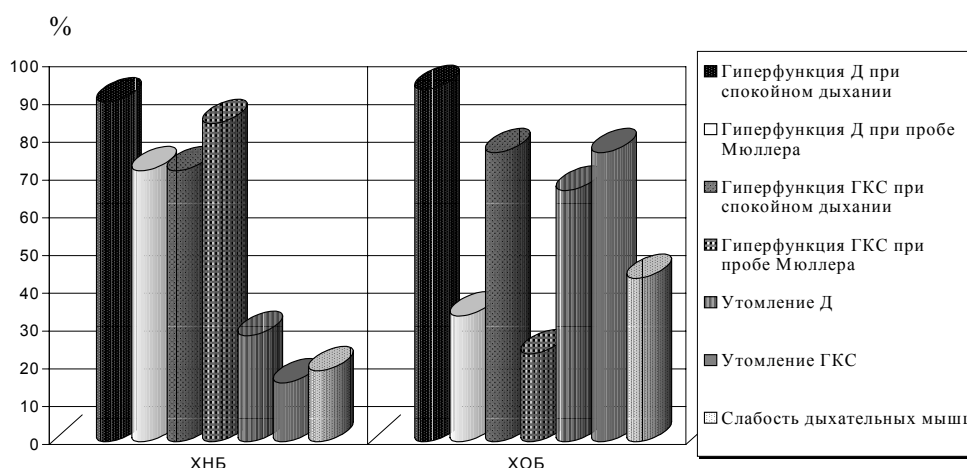


Рис.1. Частота выявления нарушений функции дыхательных мышц у больных ХБ (в % от числа больных в группе).

Для диагностики гиперреактивности дыхательных путей разработано дискриминантное уравнение вида:

$$d=0,029 \times \text{ЦЧ}_{\text{ОолД}} + 0,645 \times \text{Рвд},$$

где d – дискриминантная функция.

При d меньше 16,06 на основании предложенного уравнения можно диагностировать гиперреактивность дыхательных путей.

Также для проведения дискриминантного анализа в одну группу были объединены больные с утомлением диафрагмы, в другую – больные, которые не имели данного признака. Были обнаружены два наиболее отличающихся показателя, по которым вероятность различия выборок была достоверной (99,9%): ΔОФВ₁ и ΔМОС₅₀.

Для диагностики утомления диафрагмы разработано дискриминантное уравнение вида:

$$d=16,408 \times \Delta \text{ОФВ}_1 - 4,525 \times \Delta \text{МОС}_{50},$$

где d – дискриминантная функция.

При d меньше -12,49 на основании предложенного уравнения можно диагностировать утомление диафрагмы.

Данные амплитудного и спектрального анализа ЭМГ диафрагмы в динамике лечения больных ХБ представлены в таблице 3. После лечения в Па группе отмечалось достоверное снижение электрической активности диафрагмы при спокойном дыхании (А_{до}) и при максимальных инспираторных усилиях на уровне ООЛ (А_{оол}). Центральная частота спектра ЭМГ Д при спокойном дыхании (ЦЧ_{до}) достоверно уменьшилась. Наблюдалось снижение отношения

В/Н_{до}, что также свидетельствовало об исчезновении гиперфункции. Показатели спектра ЭМГ Д при пробе Мюллера достоверно не изменились в ходе лечения в результате того, что они практически не отличались от данных для здоровых лиц. Но необходимо отметить, что показатели В/Н_{оол} и ЦЧ_{оол} пришли к норме.

Механоэлектрический индекс диафрагмы у больных Па группы достоверно увеличился на 49%, в то время как у больных Пб группы на 17%. У больных Пб группы, не получавших терапии, направленной на восстановление функциональной способности диафрагмальной мышцы, существенных изменений параметров ЭМГ Д не было.

В Ша группе отмечалось высокодостоверное снижение электрической активности диафрагмы при спокойном дыхании (p<0,01). Показатель А_{оол} имел отчетливую тенденцию к уменьшению. Спектр ЭМГ диафрагмы после лечения также претерпевал изменения.

Отношение амплитуд высоких частот к низким (В/Н_{до}) достоверно уменьшилось. Параметр ЦЧ_{до} после лечения практически не изменился, т.к. до лечения он существенно не отличался от значений у здоровых лиц. Спектр ЭМГ Д при максимальных инспираторных усилиях после лечения, так же как у больных Па группы достоверно не изменился, но показатели В/Н_{оол} и ЦЧ_{оол} имели тенденцию к нормализации. Достоверно увеличился МЭИ диафрагмы.

Таблица 3

Динамика данных ЭМГ, спектрального анализа диафрагмы и максимального инспираторного давления у больных хроническим бронхитом

Показатель	Группа Па	Группа Пб	Группа Ша	Группа Шб
А _{до} , мкВ	<u>0,78±0,11</u>	<u>0,98±0,11</u>	<u>0,99±0,13</u>	<u>0,84±0,24</u>
	0,51±0,04 p<0,05	0,91±0,13 p>0,05	0,51±0,04 p<0,01	0,80±0,19 p>0,05
В/Н _{до}	<u>0,87±0,11</u>	<u>0,98±0,14</u>	<u>1,1±0,20</u>	<u>0,80±0,05</u>
	0,66±0,02 p>0,05	0,84±0,05 p>0,05	0,63±0,03 p<0,05	0,75±0,10 p>0,05
ЦЧ _{до} , Гц	<u>230,7±6,97</u>	<u>224±8,65</u>	<u>206,2±12,9</u>	<u>171,5±13,3</u>
	198±10,07 p<0,05	210,4±8,3 p>0,05	198,1±6,65 p>0,05	211,5±19,9 p>0,05
А _{оол} , мкВ	<u>46,4±10,9</u>	<u>29,4±9,02</u>	<u>31,6±7,8</u>	<u>10,7±2,8</u>
	20,78±3,36 p<0,05	59,8±20,3 p>0,05	22,0±4,1 p>0,05	33,1±13,9 p>0,05
В/Н _{оол}	<u>0,80±0,16</u>	<u>0,58±0,09</u>	<u>0,79±0,20</u>	<u>0,74±0,19</u>
	0,71±0,03 p>0,05	0,58±0,09 p>0,05	0,69±0,01 p>0,05	0,72±0,12 p>0,05
ЦЧ _{оол} , Гц	<u>413±20,9</u>	<u>320±35,8</u>	<u>378±29,7</u>	<u>386,7±76,9</u>
	402,1±22,9 p>0,05	268±30,4 p>0,05	401,3±9,3 p>0,05	320±9,3 p>0,05
МЭИ	<u>3,87±1,42</u>	<u>3,5±1,38</u>	<u>2,73±0,62</u>	<u>2,49±0,58</u>
	5,77±1,57 p<0,05	4,1±1,05 p>0,05	5,28±0,94 p<0,05	3,07±0,44 p>0,05
Р _{вд} , см вод.ст.	<u>87,1±10,5</u>	<u>67,6±7,6</u>	<u>68,1±9,99</u>	<u>61,3±12,3</u>
	97,8±0,95 p<0,05	73,5±7,6 p>0,05	81,9±9,1 p<0,05	66,2±10,8 p>0,05

Примечание: здесь и далее в числителе - показатели до лечения, в знаменателе – после лечения.

Таблица 4

Динамика данных ЭМГ, спектрального анализа грудино-ключично-сосцевидной мышцы у больных хроническим бронхитом

Показатель	Группа IIa	Группа IIб	Группа IIIa	Группа IIIб
A _{до} , мкВ	<u>0,84±0,08</u> 0,50±0,05 p<0,05	<u>0,77±0,10</u> 0,46±0,11 p<0,05	<u>0,71±0,08</u> 0,32±0,07 p<0,01	<u>0,83±0,16</u> 0,59±0,11 p>0,05
B/H _{до}	<u>0,90±0,06</u> 0,76±0,06 p>0,05	<u>0,84±0,06</u> 0,71±0,18 p>0,05	<u>0,81±0,09</u> 0,76±0,03 p>0,05	<u>0,83±0,01</u> 0,77±0,07 p>0,05
ЦЧ _{до} , Гц	<u>265,2±12</u> 237,1±1,4 p<0,05	<u>254,7±5,3</u> 188,6±6,1 p<0,001	<u>254±6,3</u> 236±1,8 p<0,05	<u>268,5±7,1</u> 221±15,8 p<0,05
A _{оол} , мкВ	<u>62,8±15,4</u> 62,9±11,8 p>0,05	<u>72,3±17,4</u> 97,4±18,2 p>0,05	<u>69,2±20,4</u> 62,3±8,7 p>0,05	<u>82,1±31,4</u> 36,1±10,3 p>0,05
B/H _{оол}	<u>0,92±0,15</u> 0,86±0,01 p>0,05	<u>0,89±0,03</u> 0,54±0,07 p<0,001	<u>0,54±0,12</u> 0,55±0,07 p>0,05	<u>0,54±0,07</u> 0,79±0,17 p>0,05
ЦЧ _{оол} , Гц	<u>464,6±14,5</u> 437,9±5,9 p>0,05	<u>453±14</u> 420,6±6,8 p>0,05	<u>428,4±8,5</u> 439,6±7,7 p>0,05	<u>433,3±11,9</u> 410±10 p>0,05
МЭИ	<u>1,99±0,37</u> 2,44±0,86 p>0,05	<u>1,86±0,2</u> 1,93±0,32 p>0,05	<u>1,57±0,61</u> 1,58±0,23 p>0,05	<u>1,44±0,42</u> 1,59±0,33 p>0,05

У больных IIIб группы показатели ЭМГ диафрагмы достоверно не улучшились. Напротив, отмечалась тенденция к снижению центральной частоты (ЦЧ_{оол}) спектра ЭМГ Д и увеличению амплитуды электрической активности на уровне ООЛ (A_{оол}), возможно вследствие прогрессирования синдрома утомления диафрагмальной мышцы.

Динамика показателей ЭМГ, спектрального анализа грудино-ключично-сосцевидной мышцы у больных ХБ представлена в таблице 4. Как видно из данной таблицы, у больных IIa и IIIa групп отмечалось достоверное снижение амплитуды электрической активности (A_{до}). ЦЧ_{до} спектра ГКС также достоверно уменьшилась. Отношение амплитуд высоких частот к низким (B/H_{до}) уменьшилось недостоверно, но отмечалась выраженная тенденция к снижению. После лечения этот показатель практически не отличался от данного показателя для здоровых лиц.

Во IIa группе отмечалась нормализация показателей B/H_{оол}, ЦЧ_{оол} спектра ЭМГ ГКС. Изменение параметров спектра ЭМГ ГКС свидетельствовало об устранении гиперфункции этой мышцы у больных ХБ.

У больных IIIa группы наблюдалась тенденция к увеличению центральной частоты спектра ЭМГ ГКС на уровне ООЛ (ЦЧ_{оол}). Отношение амплитуд высоких частот к низким при пробе Мюллера (B/H_{оол}) практически не изменилось. Таким образом, у больных ХОБ отмечалась тенденция к снижению утомления ГКС при максимальных инспираторных усилиях.

Механоэлектрический индекс ГКС у больных IIa

и IIIa групп после лечения достоверно не изменился, но отмечалась тенденция к его увеличению.

Во IIб, IIIб группах на фоне традиционной терапии показатели ЭМГ, спектрального анализа ГКС достоверно не улучшились, кроме амплитуды электрической активности при спокойном дыхании (A_{до}) у больных ХНБ. В то же время отмечалось достоверное ухудшение ЦЧ_{до} у больных обеих групп.

У больных IIб группы выявлено уменьшение B/H_{оол} с высокой степенью достоверности (p<0,001), свидетельствовавшее о развитии синдрома утомления ГКС.

У больных IIa группы после лечения отмечалось достоверное увеличение Pвд (p<0,05), в отличие от IIб группы, в которой данный показатель не изменился. Максимальное инспираторное давление увеличилось также у больных IIIa группы (p<0,05), в контрольной группе Pвд не изменился.

При проведении корреляционного анализа у больных IIa группы после лечения обращает на себя внимание появление обратно пропорциональной зависимости между показателями электрической активности диафрагмы и грудино-ключично-сосцевидной мышцы при спокойном дыхании. Коэффициент корреляции A_{до} Д и A_{до} ГКС составил -0,76 (p<0,05). У больных IIIa группы также установлена отрицательная корреляционная зависимость между A_{до} Д и A_{до} ГКС (r=-0,93, p<0,01). Эти данные свидетельствовали об исчезновении дискоординации в работе инспираторных мышц. В группах больных IIб, IIIб такой корреляционной зависимости не получено.

При индивидуальной оценке показателей ЭМГ

диафрагмы и грудно-ключично-сосцевидной мышцы у больных ХНБ на фоне проведенной терапии мы выявили, что у больных опытной группы, в отличие от контрольной достоверно чаще исчезала гиперфункция диафрагмы при спокойном дыхании ($\chi^2=10,1$, $p<0,01$), при максимальных инспираторных усилиях ($\chi^2=18,3$, $p<0,001$), гиперфункция ГКС при спокойном дыхании ($\chi^2=8,7$, $p<0,01$), при пробе Мюллера ($\chi^2=17,95$, $p<0,001$). У 7-и больных Па группы исчезло утомление диафрагмы, в то время как у практически всех больных Пб группы оно сохранялось. У больных Па группы также исчезла слабость инспираторных мышц в отличие от контрольной группы.

У больных Ша группы в отличие от Пб группы достоверно чаще исчезали гиперфункция диафрагмы при спокойном дыхании ($\chi^2=10,8$, $p<0,001$), гиперфункция ГКС при спокойном дыхании ($\chi^2=15,2$, $p<0,001$). Утомление диафрагмы не выявлялось после лечения также чаще, чем у больных Пб группы ($\chi^2=6,9$, $p<0,01$). В опытной группе у 12-и больных исчезла слабость дыхательных мышц, в отличие от больных контрольной группы.

У больных Па группы на фоне проведенной терапии уменьшилась степень нарушений функционального состояния дыхательных мышц. У 7-и больных исчезли слабость дыхательных мышц и утомление диафрагмы и ГКС I степени. Происходило уменьшение частоты выявляемости нарушений функционального состояния дыхательных мышц, тогда как у больных Пб группы таких изменений не было.

У больных Ша группы также отмечалось благотворное влияние антагонистов кальция на функциональное состояние дыхательных мышц. Практически у всех больных исчезла слабость дыхательных мышц и утомление диафрагмы I степени, так же как и у больных Па группы. Утомление ГКС исчезло у 47% больных. У больных контрольной группы положительной динамики после лечения не наблюдалось.

Проведенные нами исследования показали, что применение в терапии больных ХБ препаратов из группы антагонистов кальция существенно улучшает функциональное состояние дыхательной системы. У больных ХБ происходило значительное улучшение амплитудных и спектральных параметров ЭМГ диафрагмы и грудно-ключично-сосцевидной мышцы. Во Па и Ша группах значительно уменьшилась электрическая активность инспираторных мышц при спокойном дыхании. A_{00L} диафрагмальной мышцы в обеих группах имела тенденцию к улучшению. У больных ХБ исчезла дискоординация в работе инспираторных мышц при спокойном дыхании, что подтверждалось появлением корреляции между $A_{до}$ и A_{00L} Д и ГКС.

В Па группе достоверно уменьшилась ЦЧ_{до} спектра ЭМГ. В/Н_{до} спектра ЭМГ Д и ГКС имела тенденцию к снижению. При максимальных инспираторных усилиях показатели спектра диафрагмы и грудно-ключично-сосцевидной мышцы достоверно не изменились, но отмечалась существенная тенден-

ция к снижению В/Н_{00L}, ЦЧ_{00L} спектра ЭМГ Д и ГКС. Возрос МЭИ диафрагмы, отмечалась тенденция к увеличению МЭИ ГКС. Полученные результаты свидетельствовали о том, что у 78% больных ХНБ в процессе лечения исчезла гиперфункция диафрагмы и у 80% - гиперфункция ГКС при спокойном дыхании. При максимальных инспираторных усилиях гиперфункция диафрагмы и ГКС исчезла у 83% больных.

У больных обструктивным бронхитом после лечения достоверно уменьшились В/Н_{до} спектра ЭМГ диафрагмы, ЦЧ_{до} спектра ЭМГ ГКС. Отношение амплитуды высоких частот к низким имело тенденцию к снижению. При пробе Мюллера показатели В/Н_{00L} и ЦЧ_{00L} спектра ЭМГ диафрагмы после лечения практически не отличались от данных показателей у здоровых лиц. Центральная частота спектра ГКС при максимальных инспираторных усилиях имела тенденцию к увеличению, что могло свидетельствовать об уменьшении утомления инспираторной мышцы. Так же, как у больных Па группы в данной группе достоверно увеличился МЭИ диафрагмы, а МЭИ ГКС имел тенденцию к увеличению. У больных ХБ отмечалось увеличение максимального инспираторного давления, что свидетельствовало об уменьшении слабости дыхательных мышц и увеличении их сократительной способности.

Анализируя полученные результаты, мы пришли к выводу, что у больных обструктивным бронхитом отмечалось позитивное влияние антагонистов кальция на поперечнополосатую мускулатуру диафрагмы и грудно-ключично-сосцевидной мышцы. Так же, как и у больных Па группы у них отмечалось исчезновение гиперфункции диафрагмы в 82% случаях при спокойном дыхании. Гиперфункция ГКС исчезла практически у всех больных. Утомление диафрагмы исчезло у 86% больных ХОБ, а утомление ГКС соответственно у 47%. Слабость дыхательных мышц у больных ХОБ также не выявлялась после лечения.

У больных ХНБ после лечения отмечалось достоверное улучшение параметров кривой пикового объема форсированного выдоха (ПОФВ). В обеих группах увеличились показатели жизненной емкости легких, форсированной жизненной емкости легких, улучшилась проходимость дыхательных путей на уровне мелких бронхов. В результате увеличилась ПОС, что свидетельствовало об увеличении функции экспираторных мышц. Параметры бронхиальной проходимости бронхов – ОФВ₁, МОС₂₅, МОС₇₅ и индекс Тиффно улучшились недостоверно, вероятно, вследствие того, что до лечения они практически не отличались от показателей у здоровых лиц. Несмотря на то, что параметры вентиляционной функции легких улучшились достоверно как в Па, так и в Пб группах, во Па группе отмечался существенно более выраженный прирост по показателям ФЖЕЛ (на 12%) и МОС₅₀ (на 22,7%), в то время как в Пб группе, соответственно, на 8,3 и 7,2%.

У больных ХОБ в результате лечения достоверно улучшилась бронхиальная проходимость на уровне

крупных и мелких бронхов, что привело к увеличению ОФВ₁ и ПОС. Но необходимо отметить, что более значительным был прирост МОС₇₅ и ПОС ($p < 0,001$) у больных обеих групп. В IIIа и IIIб группах отмечалась тенденция к увеличению проходимости на уровне дистальных бронхов (МОС₅₀).

Параметры кривой ПОФВ у больных IIIа и IIIб групп улучшились в одинаковой степени, кроме более значительного (на 14,6%) прироста ОФВ₁/ЖЕЛ в опытной группе. Прирост этого показателя в IIIб группе после лечения составил 3%.

По данным бодиплетизмографии у больных ХНБ до лечения не отмечалось достоверных нарушений общей емкости легких и показателей бронхиального сопротивления, поэтому у них не было существенных изменений после проведенной терапии. После лечения группы IIIа и IIIб между собой практически не отличались. У больных обструктивным бронхитом в результате лечения достоверно снизились показатели бронхиального сопротивления вдоха (Raw in), выдоха (Raw ex), а также общего бронхиального сопротивления (Raw tot). Заметно улучшилась структура ОЕЛ в обеих группах, что проявилось достоверным снижением отношения ООЛ/ОЕЛ. Показатель ООЛ имел отчетливую тенденцию к снижению у больных ХОБ вследствие улучшения проходимости на уровне дистальных бронхов. В IIIа группе с применением в терапии больных препаратов из группы антагонистов кальция отмечалось более выраженное снижение показателей Raw in – на 18,4% и Raw tot – на 17,5% после лечения, в отличие от IIIб группы, в которой их снижение данных показателей составило соответственно 5,9% и 8,3%.

В IIIа группе по данным бронходилатационной пробы с адrenomиметиком (беротеком) после лечения отмечалось достоверное падение ΔОФВ₁ $9,4 \pm 1,2\%$, $p < 0,01$ (на 7%), ΔМОС₅₀ – $23,4 \pm 3,8\%$, $p < 0,05$ (16,1%), ΔМОС₇₅ – $29,5 \pm 5,1\%$, $p < 0,01$ (26%), т.е. происходило снижение бронхиальной реактивности в ответ на ингаляцию адrenomиметика. В контрольной группе (IIIб) вышеприведенные параметры уменьшились незначительно ($p > 0,05$), соответственно на 0,9%, 1,2% и 5,3%.

У больных IIIа группы, по сравнению с IIIб группой было выявлено более выраженное падение показателей ΔОФВ₁ ($14,3 \pm 2,5\%$, $p < 0,05$), ΔМОС₇₅ ($32,9 \pm 3,8\%$, $p < 0,05$), отмечалось снижение ΔПОС ($9,9 \pm 4,5\%$, $p < 0,05$), ΔЖЕЛ ($5,6 \pm 1,3\%$, $p < 0,05$). В то время как изменение ΔОФВ₁ в опытной группе составило 21,4%, у больных IIIб группы – 2,1%. Аналогичные изменения отмечались и в отношении ΔМОС₇₅. В IIIа группе выявлено снижение этого показателя на 28%, в контрольной – на 3,2%. В IIIб группе изменения параметров были незначительными, кроме ΔПОС ($17,5 \pm 7,5\%$, $p < 0,001$).

У больных IIIа группы отмечалось достоверное снижение бронхиальной реактивности по параметрам ΔОФВ₁ ($8,7 \pm 1,4\%$, $p < 0,01$), ΔМОС₇₅ ($38,2 \pm 1,7\%$, $p < 0,05$) в ответ на холинолитик (атровент). Изменения ΔОФВ₁ в опытной группе составили 16,3%, в

контрольной – 3%, ΔМОС₇₅, соответственно, 26% и 2%. В IIIб группе практически не отмечалось достоверной динамики показателей, за исключением ΔПОС ($8,5 \pm 3,9\%$, $p < 0,001$).

У больных IIIа группы по мере роста обструкции нарастала эффективность атровента. После лечения достоверно снизились показатели ΔОФВ₁ ($10,4 \pm 2,6\%$), ΔМОС₇₅ ($37,2 \pm 4,5\%$), причем с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$), отмечалось падение ΔМОС₅₀ ($24,6 \pm 8,2\%$, $p < 0,05$), ΔПОС ($9,9 \pm 4,4\%$, $p < 0,05$). Изменения ΔОФВ₁, ΔМОС₇₅ составили, соответственно, 36,4 и 31,2%, в то время как в IIIб группе 8,2 и 4,2%. В контрольной группе изменения параметров после лечения были недостоверны.

Мы провели сравнительный анализ параметров кривой ПОФВ после пробы изокапнической гипервентиляции холодным воздухом у больных ХБ на фоне традиционной терапии и терапии, включавшей применение антагонистов кальция, в частности коринфара. На фоне общепринятого лечения у больных IIIб и IIIб групп мы не нашли достоверных отличий показателей ПОФВ. У больных IIIа и IIIа групп наблюдалось уменьшение прироста скоростных параметров, свидетельствующее об уменьшении холодной реактивности дыхательных путей.

У больных IIIа группы отмечалась тенденция к изменению проходимости на уровне мелких бронхов (ΔМОС₅₀ – $-19,95 \pm 6,35\%$), уменьшение ΔПОС ($-2,69 \pm 2,71\%$, $p > 0,05$).

На фоне лечения коринфаром в IIIа группе, так же как в IIIа группе, имела место тенденция к уменьшению параметров проходимости на уровне дистальных бронхов (ΔМОС₅₀ – $-31,73 \pm 6,56\%$; ΔМОС₇₅ – $-38,3 \pm 11,53\%$), и отмечалось падение ΔОФВ₁ на 11%.

В проведенном нами исследовании устранение гиперреактивности сопровождалось уменьшением нарушения бронхиальной проходимости и снижением резистивной нагрузки на мышцы. Нами получены данные, что антагонисты кальция прямо воздействуют на вентиляционную функцию легких, улучшая проходимость дыхательных путей. Очевидно, антагонисты кальция обладают прямым действием на поперечно-полосатую мускулатуру дыхательных мышц и опосредованным, через устранение гиперреактивности. Благодаря последнему, улучшается бронхиальная проходимость, и это приводит к уменьшению резистивной нагрузки на мышцы, устраняет нарушения их функционального состояния. В результате лечения у больных ХБ возросла сила сокращений инспираторных мышц, исчезла дискоординация в работе дыхательных мышц при спокойном дыхании.

В результате исследования мы разработали дискриминантное уравнение для прогнозирования эффективности применения антагонистов кальция при лечении больных ХБ с нарушением функционального состояния дыхательных мышц. Для проведения дискриминантного анализа в одну группу были объединены больные, у которых отмечался положительный эффект после лечения антагонистами кальция, в

другую – больные, у которых не было эффекта от проведенной терапии. По совокупности ряда критериев спектра ЭМГ дыхательных мышц и параметров реактивности бронхов были выделены те из них, которые в большей степени были связаны с положительным эффектом от терапии.

Были обнаружены два наиболее встречающихся показателя, по которым вероятность различия выборок была достоверной (98,8%): Рвд и $\Delta\text{ОФВ}_1$.

В результате разработано дискриминантное уравнение для прогнозирования эффективности применения антагонистов кальция для лечения больных ХБ с нарушением функционального состояния дыхательных мышц:

$$d = 6,442 \times \text{Рвд} + 2,448 \times \Delta\text{ОФВ}_1,$$

где d – дискриминантная функция.

При d больше 64,43 на основании предложенного уравнения можно прогнозировать эффективность применения антагонистов кальция.

Таким образом, мы пришли к мнению, что антагонисты кальция являются эффективным средством для коррекции нарушений функционального состояния дыхательных мышц у больных ХБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайнутдинов А.Р., Иваничев Г.А. Влияние мануальной терапии аппарата вентиляции на сократительную способность дыхательной мускулатуры // Нац. конгресс по болезням органов дыхания, 2-й: Сб. резюме.-Челябинск, 1991.-С. 295.-№1147.
2. Ершов С.П., Перельман Ю.М. Электрофизиологическая характеристика дыхательных мышц у больных хроническим бронхитом // Бюл. физиол. и патол. дыхания.-1999.-Вып.5.-С. 28-35.

3. Канаев Н.Н. Общие вопросы методики исследования и критерии оценки показателей дыхания // Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л.Шика, Н.Н.Канаева.-Л.: Медицина, 1980.-С. 21-36.

4. Макеев Ю.П. Электростимуляция диафрагмы и ультразвуковые лекарственные ингаляции в комплексной терапии больных хроническим обструктивным бронхитом: Дис. ...канд. мед. наук.-М., 1993.-153 с.

5. Макеев Ю.П. Исследование функционального состояния диафрагмы во время ее электрической стимуляции // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сборник резюме. - М., 1998. - № 8.- С. 409.-LIV.5.

6. Сивякова О.Н. Функциональное состояние диафрагмы и особенности зональной вентиляции легких у больных хроническим обструктивным бронхитом: Дис. ... канд.мед.наук.-Благовещенск, 1997.-149с.

7. Туранова З.Р. Утомление диафрагмальной мышцы - диагностика и лечение // Тер.архив.-1997.-Т. 69, №8.-С. 77-80.

8. Ульяновцев Н.В. Автоматизированная система для научных исследований в области физиологии и патологии дыхания человека.-Новосибирск: Наука, 1993.-246 с.

9. Урбах В.Ю. Математическая статистика для биологов и медиков.- М.: Изд-во АН СССР, 1963.-324 с.

10. Aldrich T.K. Respiratory muscle fatigue // Clin.Chest Med.-1988.-Vol.9, №2.-P. 225-236.

11. Grassino A., Macklem M.D. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure // Am.Rev.Med.-1984.-Vol.35.-P. 625-647.



УДК 616.248-085:616.233-072.1

А.Н.Одиреев

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ АКОЛАТОМ

РЕЗЮМЕ

Изучено состояние слизистой оболочки бронхов у 58 больных бронхиальной астмой легкой и средней степени тяжести. На основании динамических изменений эндоскопической картины, в наблюдаемых группах прослежена эффективность базисной 6-ти недельной терапии аколлатом. У большинства лиц (75,0%) легкой степени астмы отмечен достаточно высокий лечебный эффект. Вместе с тем, положительный результат лечения аколлатом несколько снижен у больных астмой

средней степени тяжести. У них только в 57,1% случаев установлено полное восстановление структуры слизистой бронхов, в связи с чем высказывается мнение о целесообразности комплексного патогенетического лечения такой группы больных с использованием аколлата в сочетании с ингаляцией. Подчеркивается значимость бронхоскопического исследования состояния слизистой оболочки бронхов в качестве одного из критериев контроля адекватности назначаемых базисных противоастматических препаратов.