

УДК: (616.233+616.248)-001.18:612.216.2:612.225:612.592

А.Г.Приходько

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХОЛОДОВОЙ РЕАКТИВНОСТИ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И РЕСПИРАТОРНОГО ТЕПЛООБМЕНА У БОЛЬНЫХ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ****РЕЗЮМЕ**

Исследование респираторного теплообмена и холодовой реактивности дыхательных путей методом изокапнической гипервентиляции холодным воздухом проведено у 40 больных хроническим необструктивным бронхитом, 20 больных бронхиальной астмой и у 18 больных с предастмой. Полученные данные сравнивали с результатами обследования 15 здоровых лиц. Установлено, что у больных бронхиальной астмой и предастмой нарушения респираторного теплообмена не являются ведущей причиной холодовой гиперреактивности дыхательных путей. У больных хроническим бронхитом, несмотря на незначительность бронхоконстрикторной реакции, отмечается нарушение респираторного теплообмена, которое проявляется снижением температуры выдыхаемого воздуха, пропорциональным обструкции дыхательных путей.

SUMMARY

A.G.Prikhodko

**COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF
AIRWAY COLD REACTIVITY AND
RESPIRATORY HEAT EXCHANGE IN
PATIENTS WITH NONSPECIFIC LUNG
DISEASES**

Respiratory heat exchange and airway cold reactivity were studied with the help of isocapnic cold air hyperventilation. It was tested on 40 patients with chronic non-obstructive bronchitis, 20 patients with bronchial asthma and 18 patients with preasthmatic condition. It was established that respiratory heat exchange impairment is not the main cause of airway cold hyperactivity in patients with bronchial asthma and preasthmatic condition. Patients with chronic bronchitis in spite of minor bronchoconstriction reaction showed heat exchange impairment, which manifested in inhaled air temperature decrease correlated with airway obstruction.

Влияние холода на дыхательную систему человека остается одной из актуальнейших проблем клинической физиологии дыхания. У высокочувствительных лиц при адаптации к холоду система внешнего

дыхания испытывает значительное напряжение, следствием которого является бронхоспастическая реакция [1, 9, 17]. Механизм возникновения бронхоспастической реакции, активируемой холодом, неоднозначен. Одной из причин может служить нарушение кондиционирующей способности легких. В предыдущих работах мы показали, что у лиц страдающих хроническим бронхитом, имеются нарушения респираторного теплообмена [2, 3], проявляющиеся снижением температуры выдыхаемого воздуха, что сопровождается формированием у одной трети больных гиперреактивности дыхательных путей. Мы нашли, что у последних температура выдыхаемого воздуха во время гипервентиляции тесно связана с последующими изменениями бронхиальной проходимости. В этой связи большой интерес представляют больные бронхиальной астмой и предастмой, у которых такая реакция может быть более выраженной. Несмотря на то, что влияние респираторных теплопотерь в патогенезе астмы физического усилия было раскрыто [6, 7, 8, 14], должного внимания взаимосвязи функции внешнего дыхания и теплообмена не уделялось.

Целью настоящей работы является изучение взаимосвязи между холодовой гиперреактивностью дыхательных путей и респираторным теплообменом у больных неспецифическими заболеваниями легких.

Материал и методы исследования

Обследовано 20 больных бронхиальной астмой (БА), 18 больных предастмой (ПА) и 40 больных хроническим необструктивным бронхитом (ХБ) в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст $37,4 \pm 1,9$ лет). Контрольную группу составили 15 человек (средний возраст $29,5 \pm 1,2$ лет). Все больные ХБ обследованы в условиях стационара в фазе нестойкой ремиссии и не имели выраженных обструктивных нарушений (ОФВ₁ не менее 80% от должной величины). Лишь у 5 больных БА и 3 больных ПА имели место умеренные нарушения вентиляционной функции легких по обструктивному типу.

Больных отбирали согласно скрининг-анкете, разработанной в нашей лаборатории для выявления клинических признаков холодовой гиперреактивности дыхательных путей.

В соответствии с условиями проведения провокационных проб [10] временной интервал между перенесенными острыми респираторными бактериальными и вирусными инфекциями и проведением исследования составлял не менее 6 недель, отсутствие

проявлений аллергии в течение предыдущих 2 месяцев. Кроме того, исключалось влияние профессиональных поллютантов химической природы в течение 1 недели. Исключался контакт с холодным воздухом и холодной водой за 1,5-2 ч до исследования; прекращение курения сигарет за 2 ч до исследования. Прием лекарственных средств отменялся в следующие интервалы времени: препараты с адрено- и холиноактивным действием - за 12 ч, ингибиторы фосфодиэстеразы - за 24-48 ч, стабилизаторы мембран тучных клеток и блокаторы гистаминовых H_1 -рецепторов - за 48 ч до исследования.

Всем пациентам выполнялась проба изокапнической гипервентиляции холодным воздухом (ИГХВ). Для этих целей использовалось оригинальное устройство для охлаждения воздуха, входящее в состав автоматизированной системы для оценки кондиционирующей функции легких, на базе инструментального комплекса для кардиореспираторных исследований фирмы "Эрих Егер" (Германия).

Источником холодного воздуха служил модифицированный кондиционер БК-1500, снабженный системами для термо- и спирометрии, газоанализа. Принцип работы устройства заключался в следующем. В 150-л мешке готовилась воздушная смесь с повышенной концентрацией CO_2 (5%). Воздух, обогащенный CO_2 , поступал из мешка в теплообменник, где происходило его охлаждение и частичное высушивание за счет осаждения влаги на стенках кондиционера.

Обследуемый вдыхал холодную воздушную смесь через 2-ходовой V-образный клапан, в инспираторной части которого был установлен газоанализатор для контроля концентрации углекислого газа. Необходимость проведения газоанализа во время пробы связана с тем, что гипервентиляция требует поддержания P_{CO_2} на постоянном уровне во избежание бронхоспастического влияния гипоксии, поэтому концентрация CO_2 в поступающем воздухе регистрировалась газоанализатором, но в обработке не использовалась. Контроль над температурой вентилируемого воздуха осуществлялся также в реальном масштабе времени с помощью двух малоинерционных термисторов, встроенных в V-образную клапанную коробку и расположенных непосредственно у рта испытуемого. Выдыхаемый воздух эвакуировался через пневмотахографическую трубку в пневмотахограф для регистрации параметров дыхания (минутный объем дыхания, дыхательный объем, частота дыхания). Эти значения вместе с параметрами температуры усреднялись за каждые 10 с и отображались на экране дисплея. Конечный протокол представлял собой средние величины полученных данных.

Сама проба проводилась путем гипервентиляции в течение 3 минут охлажденной до $-20^\circ C$ воздушной смесью, содержащей 5% CO_2 [16]. Уровень вентиляции соответствовал 60% от должной максимальной вентиляции легких (ДМВЛ), рассчитанной по формуле: $ДМВЛ = \text{должная ОФВ}_1 \times 35$. Продолжительность и уровень вентиляции были выбраны в соответствии с рекомендациями [4,5]. Особенностью пробы являлось то, что испытуемый поддерживал

глубину и частоту дыхания стабильными на протяжении всего исследования, которые подбирались индивидуально каждому пациенту. Частота дыхания задавалась с помощью метронома, а глубина (дыхательный объем) задавалась на экране осциллоскопа, соединенного с пневмотахографом. При этом обследуемый располагался таким образом, чтобы самостоятельно визуально по амплитуде пневмотахограммы на экране осциллоскопа контролировать глубину дыхания с одновременно навязываемой частотой.

Вентиляционная функция легких оценивалась по данным кривой поток-объем форсированного выдоха. Контрольные исследования выполнялись перед началом холодовой провокации и после нее на 1 и 5 минуте восстановительного периода.

При анализе использовались следующие показатели: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), пиковая объемная скорость выдоха (ПОС), максимальная объемная скорость выдоха на уровне 50% (МОС₅₀) и 75% (МОС₇₅) выдыхаемой ФЖЕЛ. Рассчитывалась разница между их абсолютными значениями до и после изокапнической гипервентиляции холодным воздухом в процентах от исходной величины. Основным критерием оценки служило падение ОФВ₁ более, чем на 10% от исходной величины [11].

Статистический анализ полученного материала проводился на основе стандартных методов вариационной статистики с оценкой достоверности различий по критерию Стьюдента (t).

Результаты и обсуждение

Для скрининг-диагностики холодовой гиперреактивности дыхательных путей (в том числе, с целью отбора лиц для проведения пробы ИГХВ) нами предложено клиничко-anamnestическое тестирование.

Клинически холодовая реактивность дыхательных путей характеризуется приступообразным кашлем, в большинстве случаев непродуктивным, затруднением дыхания, одышкой, заложенностью и слизистыми выделениями из носа, головной болью. Эти симптомы могут проявляться сразу во время прямого контакта с холодным воздухом или спустя 3-5 минут при переходе в теплое помещение.

В результате анализа диагностической значимости клинических признаков холодовой гиперреактивности дыхательных путей предложена скрининг-анкета, включающая следующие вопросы:

1. Отмечаете ли Вы в зимнее время года при выходе из теплого помещения на улицу или наоборот (нужное подчеркнуть):

- 1.1. затруднение дыхания;
- 1.2. одышку;
- 1.3. приступ удушья;
- 1.4. кашель (сухой, с мокротой, приступообразный);
- 1.5. боль в грудной клетке (за грудиной);
- 1.6. головную боль;
- 1.7. слезотечение.

2. Сколько лет беспокоит (вписать)

2.1. На холоде легче дышать носом, ртом (подчеркнуть).

2.2. Если ртом, то на протяжении () лет.

3. При дыхании носом на холоде появляется (нужное подчеркнуть):

3.1. заложенность;

3.2. слизистые выделения;

3.3. чихание.

4. Реакция открытых участков тела (руки, лицо) на холодный воздух, холодную воду (нужное подчеркнуть):

4.1. резкое покраснение;

4.2. отечность, чувство распирания;

4.3. зуд, жжение;

4.4. высыпания.

При положительных ответах на вопросы п.1 (1.1, 1.3, 1.4) диагноз холодовой гиперреактивности дыхательных путей может быть поставлен клинически. В случае утвердительного ответа на вопросы 1.2, 1.5, пунктов 4, 5 для подтверждения диагноза необходимо проведение пробы ИГХВ.

Анализ полученных данных показал, что субъективная реакция на холод в зимнее время года была отмечена у 10 больных БА, 6 больных ПА и 24 больных ХБ (табл. 1).

Как видно из данных табл. 1, больные БА чаще остальных жаловались на затрудненное дыхание, тогда как больные ХБ - на приступообразный кашель. У половины обследуемых возникало затруднение носового дыхания при воздействии холодного воздуха, 2/3 больных БА и 1/3 больных ХБ отмечали ухудшение при переходе в теплое помещение.

В лабораторных условиях при выполнении субмаксимальной эукапнической гипервентиляции сухим холодным воздухом никто из больных не смог адекватно выполнить навязываемую им вентиляционную нагрузку. У 4-х больных БА и 3-х больных ПА ингаляция холодного воздуха была прекращена в начале исследования из-за выраженного затруднения дыхания.

Таблица 1
Реакция органов дыхания на воздействие холодом

Симптомы	БА (n=20)	ПА (n=18)	ХНБ (n=40)
А. Реакция на холод	10	6	24
затруднение дыхания	9	5	9
приступообразный кашель	4	4	15
одышка	4	1	8
боль в грудной клетке	1	1	-
затруднение носового дыхания	11	8	17
отечность кожи лица, рук, зуд, крапивница	-	1	-
Б. При переходе в теплое помещение	15	5	15
		p<0,01	p<0,01

Примечание: p- уровень значимости различий в сравнении с больными БА.

Таблица 2

**Клинические проявления раздражения
дыхательных путей после изокапнической
гипервентиляции холодным воздухом**

Симптомы	БА (n=20)	ПА (n=18)	ХНБ (n=40)
Реакция на холодный воздух	9	7	21 p ₁ <0,05
кашель	1	3	16 p<0,01
затруднение дыхания	8	4	4
одышка	4	-	2
боль в грудной клет-	1	1	2
боль в горле, перше- ние, осиплость голоса	2	1	3
головокружение	3	-	3

Примечание: p- уровень значимости различий в сравнении с больными БА; p₁ - уровень значимости различий между больными ПА и ХНБ

Клинические проявления раздражения дыхательных путей после провокации отмечались у 9-ти больных БА, 7-ми больных ПА и 21-го больного ХБ (табл. 2).

Необходимо отметить, что в опытных условиях реакция на холодный воздух повторялась у тех же больных и в такой же степени, как в естественных условиях.

При индивидуальной оценке полученных данных снижение ОФВ₁ свыше 10% от исходного имелось у 15-ти больных БА, 11-ти больных ХБ ($\chi^2=12,25$; p<0,001), 9-ти больных ПА.

Характер реакции на холод во всех группах был однонаправленный (табл. 3). У всех больных наблюдалось ухудшение бронхиальной проходимости после ИГХВ, но выраженность этих изменений была различной.

Степень падения ОФВ₁ в среднем по группе у больных БА составила -18,2% и была намного выше, чем у больных ПА -12,3% и ХБ -5,9% (у здоровых -4,39%). Если больные БА и ПА не имели различий между собой, то они достоверно отличались от здоровых и группы больных ХБ. Однако следует отметить, что в группе больных БА и ПА стойкое ухудшение бронхиальной проходимости наступало сразу после ингаляции холодного воздуха, тогда как в группе здоровых и больных ХБ - лишь через 5 минут после прекращения гипервентиляции.

Данные пневмотермометрии (табл. 4), полученные во время ингаляции холодного воздуха показали отсутствие достоверных различий в изменениях температуры выдыхаемого воздуха в начале и конце гипервентиляции.

Таблица 3

Реакция дыхательных путей на изокапническую гипервентиляцию холодным воздухом
(% от исходной величины)

Показатель	Контроль	БА (n=20)	ПА (n=18)	ХНБ (n=40)
ΔПОС через 1 мин	1,01±2,34	-22,31±4,05 p ₂ <0,001	-14,47±3,70 p ₂ <0,01	-3,02±2,37 p<0,001 p ₁ <0,001
ΔПОС через 5 мин	-2,95±2,21	-22,13±3,65 p ₂ <0,001	-16,30±3,38 p ₂ <0,01	-4,90±2,04 p<0,001 p ₁ <0,01
ΔОФВ ₁ через 1 мин	-2,66±1,45	-18,18±3,98 p ₂ <0,01	-12,30±3,99 p ₂ <0,05	-4,64±1,11 p<0,001 p ₁ <0,05
ΔОФВ ₁ через 5 мин	-4,39±1,80	-17,40±3,50 p ₂ <0,01	-11,34±3,40	-5,93±1,19 p<0,001 p ₁ >0,05
ΔМОС ₅₀ через 1 мин	-9,71±3,86	-26,84±5,41 p ₂ <0,05	-16,36±5,01	-0,12±2,83 p<0,001 p ₁ <0,01
ΔМОС ₅₀ через 5 мин	-3,53±4,24	-26,21±5,20 p ₂ <0,01	-20,45±5,20 p ₂ <0,05	-3,00±2,35 p<0,001 p ₁ <0,01
ΔМОС ₇₅ через 1 мин	-0,55±6,46	-40,70±5,80 p ₂ <0,001	-23,40±4,82 p<0,05 p ₂ <0,05	-8,53±2,80 p<0,001 p ₁ <0,05
ΔМОС ₇₅ через 5 мин	-16,56±12,10	-42,95±6,69 p ₂ <0,001	-19,01±6,10 p<0,05 p ₂ <0,05	-5,50±5,05 p<0,001 p ₂ <0,05

Примечание: p - уровень значимости различий в сравнении с БА;

p₁- уровень значимости различий между показателями больных ПА и ХНБ;

p₂- в сравнении с контрольной группой.

Таблица 4

Результаты пневмотермометрии во время ИГХВ

Показатель	Контроль	БА (n=20)	ПА (n=18)	ХНБ (n=40)
Т вд, °С	-18,47±0,35	-18,05±0,54	-18,39±0,95	-19,13±0,28
Т выд, °С	29,28±0,55	29,87±0,55	29,72±0,55	28,76±0,45
ΔТ, °С	47,79±0,74	46,20±2,06	48,38±1,15	47,90±0,59
ΔТвыд, °С	3,96±0,36	4,01±0,59	3,10±0,43	3,77±0,43
Тконеч., °С	28,16±0,65	28,61±0,63	28,43±0,81	27,56±0,59
МВЛ, л/мин	81,38±7,00	57,10±4,61 p ₁ <0,01	46,14±4,08 p ₁ <0,001	61,11±2,80 p<0,01 p ₁ <0,01
ДО, л	1,85±0,15	1,63±0,13	1,45±0,12 p ₁ <0,05	1,63±0,09
ЧД, в 1 мин	44,9±2,1	35,2±1,4 p ₁ <0,001	32,6±1,8 p ₁ <0,001	38,9±1,5 p<0,05 p ₁ <0,05

Примечание: ΔТвыд - разность температур выдыхаемого воздуха в начале и в конце ИГХВ;

Тконеч. - температура выдыхаемого воздуха в конце ИГХВ;

p - уровень значимости различий между показателями больных ПА и ХНБ;

p₁ - в сравнении с контрольной группой.

Температура выдыхаемого через рот воздуха в конце гипервентиляции у больных БА составила в среднем 28,6°C, ПА - 28,4°C и была несколько выше, чем в группе здоровых (28,2°C). У больных ХБ имела тенденция к ее снижению (27,6°C). Используя корреляционный анализ, мы предполагали найти связь между температурой выдыхаемого воздуха и степенью последующей обструкции дыхательных путей. У больных БА такой зависимости не было обнаружено, но температура выдоха в конце провокации имела обратную корреляцию с глубиной дыхания во время провокации ($r=-0,53$; $p<0,05$). У больных ПА эта связь терялась, но появлялась зависимость между глубиной дыхания во время гипервентиляции и степенью последующей обструкции дыхательных путей ($r=-0,55$; $p<0,05$). В то же время у больных ХБ на изменения ОФВ₁ влияла температура ингалируемого воздуха ($r=-0,61$; $p<0,05$). В контрольной группе взаимосвязь температурных параметров с последующими изменениями бронхиальной проходимости после провокации отсутствовала, но имела место обратно пропорциональная зависимость между длительностью экспираторной фазы дыхательного цикла и последующими изменениями ОФВ₁, происходившими через 5 минут после провокации ($r=-0,57$; $p<0,05$). Кроме того, имела высокая степень корреляции между температурой выдыхаемого воздуха в конце исследования и максимальной скоростью потока на выдохе ($r=-0,57$; $p<0,05$) и температурой тела ($r=0,56$; $p<0,05$).

Литературные данные по респираторному теплообмену свидетельствуют, что для того, чтобы вызвать обструкцию дыхательных путей, необходимо в конце провокации наличие температурного градиента [6]. Охлаждение, вызванное гипервентиляцией, всегда сменяется согреванием, которому способствует снижение уровня вентиляции, следующее за провокацией. Исследования показали: чем больше МОД и холоднее воздух во время нагрузки, тем больше падение температуры слизистой дыхательных путей [12,14]. Следовательно, чем больше градиент температур в конце провокации, тем более резко происходит согревание слизистой и возникает более выраженная обструктивная реакция [15]. Напротив, меньший провокационный градиент повлечет за собой меньшую реакцию.

Наши наблюдения за изменениями легочной механики, которые возникали вследствие нарушений теплообмена после холодовой провокации отличаются от вышеописанных. Результаты проведенного исследования показали, что больные бронхиальной астмой и предастмой в отличие от больных ХБ и здоровых лиц имели низкий уровень вентиляции, который не соответствовал заданному. При этом можно было ожидать, что постнагрузочный градиент температур, достигнутый у астматиков, должен был вызывать меньшие изменения в проходимости дыхательных путей. Однако респираторная реакция у больных

БА после провокации значительно превышала реакцию, чем больных ХБ, которые показали более высокий уровень вентиляции и более низкие значения температуры выдыхаемого воздуха. Можно было

объяснить высокие значения температуры выдыхаемого воздуха в конце провокации у больных БА изначально более высокой температурой, но, анализируя разницу температур выдыхаемого воздуха в начале и в конце исследования, мы не обнаружили достоверных различий между группами. Следовательно, больные БА и ПА не имели выраженных нарушений в респираторном теплообмене. Скорее всего, механизм воздействия холодного воздуха на дыхательные пути у больных БА имеет некоторые отличия в сравнении с ХБ в силу особенностей данного заболевания. Вероятно, прежде всего это связано с чрезвычайно высокой чувствительностью рецепторного аппарата верхних дыхательных путей к холодовому стимулу.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у больных БА и ПА нарушения респираторного теплообмена не являются ведущей причиной холодовой гиперреактивности дыхательных путей. У больных ХБ, несмотря на незначительность бронхоконстрикторной реакции, имеется нарушение респираторного теплообмена, которое проявляется снижением температуры выдыхаемого воздуха, пропорциональным степени обструкции дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбенко П.П., Игнатъева М.Н., Зильбер Н.А. Реакция дыхательных путей на гипервентиляцию холодным воздухом у здоровых людей и больных ХНЗЛ// Действие холода на систему дыхания: Тез. Всесоюзного симпозиума, Новосибирск, 24-26 июня 1991 г. - Благовещенск, 1991. - С.21-22.
2. Приходько А.Г., Перельман Ю.М. Влияние холодного воздуха на проходимость дыхательных путей у больных хроническим бронхитом// Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й: Сборник резюме. - М., 1994. - № 1008.
3. Приходько А.Г., Перельман Ю.М. Изменение респираторного теплообмена у больных с холодовой гиперреактивностью дыхательных путей// Экологические аспекты пульмонологии: Тез. докл. регион. научн.-практ. конф., окт., 1994. - Благовещенск, 1994. - С.86-87.
4. Assoufi B.K., Dally M.B., Newman-Taylor A.J., Denison D.M. Cold air test: a simplified method for airway reactivity // Bull.Eur.Physiopathol.Respir. - 1986. - V.22. - P.349-357.
5. Caire N., Cartier A., Ghezzi H., Malo J.L. Influence of the duration of inhalation of cold dry air on the resulting bronchoconstriction in asthmatic subjects// Eur.Respir.J. - 1989. - V.2. - P.741-745.
6. Chen W.Y., Horton D.J. Heat and water loss from the airways and exercise-induced asthma// Respiration. - 1977. - V.34, № 6. - P.305-313.
7. Deal E.C., McFadden E.R., Ingram R.H., et al. Airway responsiveness to cold air and hyperpnea in normal subjects and in those with hay fever and asthma// Am.Rev.Respir.Dis. - 1980. - V.121. - P.621-628.
8. Deal E.C., McFadden E.R., Ingram R.H. et al. Role of respiratory heat exchange in production of exercise-

induced asthma// J.Appl.Physiol.: Respirat. Environ.Exercise Physiol. - 1979. - V.46, № 3. - P.467-475.

9. Deal E.C., McFadden E.R., Ingram R.H., Jaeger J.J. Hyperpnea and heat flux: initial reaction sequence in exercise-induced asthma// J.Appl.Physiol.: Respirat.Environ.Exercise Physiol. - 1979. - V.46, № 3. - P.476-483.

10. Eiser N.M., Kerrebijn K.F., Quanjer P.H. Guidelines for standardization of bronchial challenges with nonspecific bronchoconstricting agents// Bull.Eur. Physiopath.Respir. - 1983. - V.19. - P.495-514.

11. Filuk R.B., Serrette C., Anthonisen N.R. Comparison of responses to methacholine and cold air in patients suspected of having asthma// Chest. - 1989. - V.95, № 5. - P.948-952.

12. McFadden E.R., Denison D.M., Waller J.F. et al. Direct recordings of the temperatures in the tracheobronchial tree in normal man// J.Clin.Invest. - 1982. - V.69. - P.700-705.

13. McFadden E.R. Respiratory heat and water ex-

change: physiological and clinical implications// J.Appl.Physiol.: Respirat.Environ.Exercise Physiol. - 1983. - V.54, № 2. - P.331-336.

14. McFadden E.R., Pichurko B.M., Bowman H.F. et al. Thermal mapping of the airways in humans// J.Appl.Physiol.: Respirat.Environ.Exercise Physiol. - 1985. - V.58, № 2. - P.564-570.

15. McFadden E.R., Lenner K.A.M., Strohl K.P. Postexertional airway rewarming and thermally induced asthma. New insights into pathophysiology and possible pathogenesis// J.Clin.Invest. - 1986. - V.78, № 1. - P.18-25.

16. Smith C.M., Anderson S.D. A comparison between the airway response to isocapnic hyperventilation and hypertonic saline in subjects with asthma// Eur.Respir.J. - 1989. - V.2. - P.36-43.

17. Wells R.E., Walker J.E.C., Hickler R.B. Effect of cold air on respiratory airflow resistance in patients with respiratory tract diseases// New Engl.J.Med. - 1960. - V. 263, № 6. - P.268-273.



УДК: 616.248-07-08:+615.82

Н.Н.Вавилова

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСТМЫ ФИЗИЧЕСКОГО УСИЛИЯ

РЕЗЮМЕ

В работе представлены результаты исследований по разработке методологического аспекта совершенствования механизма адаптации к мышечной деятельности больных бронхиальной астмой: разработка, координация и применение эффективной программы физической реабилитации (мануальной терапии, велоэргометрической тренировки и применения защитной кондиционирующей маски) при астме физического усилия.

SUMMARY

N.N.Vavilova

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF EXERCISE-INDUCED ASTHMA

Study results on development of methodological aspects of adaptation mechanism improvement of muscle activity in patients with bronchial asthma are shown: development, coordination and application of effective program of physical rehabilitation (manual therapy, veloergometric exercises and application of air-conditioning mask) in asthma on exertion.

Известно, что больные бронхиальной астмой (БА), у которых после выполнения физической нагрузки развивается бронхообструктивный синдром - астма физического усилия, представляют особый интерес с точки зрения разработки дифференцированных программ реабилитации [1, 5, 6]. В настоящее время наиболее актуален вопрос о выборе и совершенствовании комплекса физических методов лечения и профилактики астмы физического усилия у больных на ранних этапах реабилитации.

Цель исследования - разработать методику индивидуального подбора лечебных физических факторов для профилактики астмы физического усилия и оценить новые возможности использования велоэргометрической терапии на стационарном этапе лечения больных БА.

Задачи исследования:

1. Изучить реактивность дыхательной системы на физическую нагрузку у больных БА.

2. Оценить влияние защитной кондиционирующей маски на функциональное состояние дыхательной системы при мышечной деятельности у больных БА с гиперреактивностью дыхательных путей на физическую нагрузку.

3. Определить влияние курса мануальной терапии на выраженность посленагрузочного бронхоспазма и