

ции/МЗ РСФСР.-Благовещенск, 1991.-16 с.

3. Сравнительный анализ адаптационных возможностей к физической нагрузке у больных бронхиальной астмой в фазе ремиссии и обострения [Текст]/Гиреева М.Г. [и др.]/Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 7-й: сборник резюме.-М., 1997.-№0028.

4. Физическая работоспособность больных хроническим бронхитом [Текст]/Л.Г.Навроцкая: автореф. дис. ... канд.мед. наук.-Киев, 1989.-24 с.

5. Хроническая обструктивная болезнь легких: практическое руководство для врачей [Текст]/МЗ РФ, НИИ пульмонологии МЗ РФ; сост. И.В.Лещенко, С.И.Овчаренко, Е.И.Шмелев/под ред. А.Г.Чучалина.-М., 2004.-63 с.

6. Качество жизни больных хронической обструктивной болезнью легких: результаты многоцентрового популяционного исследования «ИКАР-ХОБЛ» [Текст]/Чучалин А.Г. [и др.]/Пульмонология.-2005.-№1.-С.93-102.

7. American Thoracic Society. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing 1999 [Text]//Am. J. Respir. Crit. Care Med.-2000.-Vol.161, №1.-P.309-329.

8. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing [Text]//Am. J. Respir. Crit. Care Med.-2003.-Vol.167.-P.211-277.

9. Exercise in chronic obstructive pulmonary disease[Text]/M.J.Belman//Clin. Chest Med.-1986.-Vol.7, №4.-P.585-597.

10. Exercise in patients with chronic obstructive pulmonary diseases[Text]/M.J.Belman//Thorax.-1993.-Vol.48.-P.936-946.

11. Intensity of training and physiologic adaptation in chronic obstructive pulmonary diseases[Text]/Maltais F. [et al.]//Am. J. Respir. Crit. Care Med.-1997.-Vol.155.-P.555-561.



УДК (616.233-002+616.24-002.2):616-008.615 (612.217+612.017.2)

Н.А.Капустина, А.А.Колосов

**ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ И ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ**

*ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН*

**РЕЗЮМЕ**

У 92 больных хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) изучена функция дыхательных мышц и реактивность дыхательных путей с помощью функциональных методов исследования. Впервые комплексно изучена взаимосвязь функционального состояния диафрагмы и грудино-ключично-сосцевидной мышцы у больных ХНБ и ХОБЛ с характером реактивности дыхательных путей. Предложены новые способы диагностики гиперреактивности дыхательных путей и утомления диафрагмы.

**SUMMARY**

N.A.Kapustina, A.A.Kolosov

**CORRELATION BETWEEN RESPIRATORY MUSCLE DISTURBANCE AND AIRWAY HYPERREACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC NON OBSTRUCTIVE BRONCHITIS AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

Respiratory muscle function and respiratory airway hyperreactivity have been studied in 92 patients with chronic non obstructive bronchitis (CNOB) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) using functional methods. We stud-

ied correlation between diaphragm function state and sterno-cleido-mastoid muscle and respiratory airway hyperreactivity in patients with CNOB and COPD. New methods of diagnosing airway hyperreactivity and diaphragm fatigue have been suggested.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), как известно, характеризуется неуклонно прогрессирующим течением, нарастанием кардиореспираторных осложнений и в первую очередь дыхательной недостаточности. В генезе вентилаторных расстройств при ХОБЛ наряду с бронхиальной обструкцией важную роль играют утомление и слабость дыхательных мышц [1, 2, 6].

В последние годы все большее внимание уделяется роли измененной реактивности дыхательных путей при ХОБЛ [4] как основе формирования бронхиальной обструкции. Повышенная реактивность наблюдается и при нормальном исходном уровне показателей поток-объем форсированного выдоха (ПОФВ), а при одинаковой обструкции у больных БА она более выражена, чем у больных ХБ [5]. Определенную роль в формировании гиперреактивности бронхов играют гипертрофия и гиперплазия их гладкой мускулатуры [10]. Причинами гиперреактивности могут быть повышенная чувствительность гладких мышц бронхов к прямому стимулированию раз-

личными ирритантами [9, 11], а также торможение ацетилхолинэстеразы гладких мышц [10, 12]. В литературе имеются данные о роли генетических факторов в формировании гиперреактивности бронхов [8].

Как известно, синдрому гиперреактивности бронхов, как и нарушению функционального состояния дыхательных мышц, способствует дисбаланс кальциевого гомеостаза. Chand N. et al. (1986) сделали попытку объяснить холодовой бронхоспазм высвобождением фактора активации тромбоцитов, который увеличивает проницаемость для  $Ca^{2+}$ . Вместе с тем мы не нашли в литературе данных о взаимовлиянии гиперреактивности бронхиального дерева и функционального состояния дыхательных мышц у больных ХОБЛ.

Основной целью настоящей работы явилось комплексное изучение функционального состояния диафрагмы и грудино-ключично-сосцевидной мышцы у больных ХОБЛ на основе их взаимосвязи с характером реактивности дыхательных путей и разработка критериев прогнозирования.

### Материалы и методы исследования

Было проведено обследование 122-х человек, составивших 3 группы. В I группу включены 30 здоровых человек. Во II группу вошли 47 человек, страдающих хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ). Третью (III) группу составили 45 пациентов с легкой степенью тяжести хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Больные II и III группы в зависимости от наличия гиперреактивности бронхов были разделены на две подгруппы: а и б. В подгруппу IIа вошли 20 больных ХНБ, с гиперреактивностью дыхательных путей. Подгруппу IIб составили 22 больных ХОБЛ, с гиперреактивностью дыхательных путей. Две последующие подгруппы являлись группами сравнения. Подгруппу IIIа составили 27 больных ХНБ без гиперреактивности дыхательных путей. В подгруппу IIIб вошли 23 больных ХОБЛ без гиперреактивности дыхательных путей.

Функциональное состояние диафрагмы (Д) и грудино-ключично-сосцевидной мышцы (ГКС) оценивалось методами электромиографии (ЭМГ), спектрального анализа и измерения максимального ротового давления (Рвд). 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 осциллографе 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.

При исследовании выполнялись следующие маневры: спокойное дыхание и проба Мюллера - по-

пытка вдоха при перекрытии дыхательных путей на уровне остаточного объема легких (ООЛ). 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, механоэлектрический индекс (МЭИ). Кривые ротового давления регистрировались электронным манометром.

Исследование вентиляционной функции легких проводилось методом спирографии на аппарате «Ultrascreen» (Эрих Егер, Германия) по общепринятой методике. Для исследования реактивности бронхов проводилась ингаляционная проба с бронхолитиками (беротеком, атронтентом) и проба изокапнической гипервентиляции холодным воздухом (ИГХВ). Холодовая проба проводилась путем гипервентиляции в течение 3 минут охлажденной до  $-20^{\circ}C$  воздушной смесью, содержащей 5%  $CO_2$ .

Анализовали показатели форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 секунду ( $ОФВ_1$ ), пиковой объемной скорости выдоха (ПОС), максимальных скоростей выдоха на уровне 50% ( $МОС_{50}$ ) и 75% ФЖЕЛ ( $МОС_{75}$ ), рассчитывалась разница между их абсолютными значениями до и после провокации в процентах от исходной величины ( $\Delta$ , %).

Статистический анализ результатов проводился на основе стандартных методов вариационной статистики с использованием корреляционного, дискриминантного анализа. Достоверность различий между средними значениями сравниваемых параметров оценивали с помощью t-критериев Стьюдента. Анализ распространенности признака в сравниваемых группах проводили по критерию  $\chi^2$  (метод Пирсона) для четырехпольной таблицы.

### Результаты исследований и их обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о том, что положительная реакция на ингаляцию беротека выявлена у 24 больных ХНБ и 34 больных ХОБЛ ( $\chi^2=5,07$ ,  $p<0,05$ ), атронтента – у 21 больных ХНБ и 32 больных ХОБЛ ( $\chi^2=6,57$ ,  $p<0,05$ ). Необходимо отметить, что больные ХОБЛ имели более выраженную реакцию дыхательных путей на беротек, чем больные II группы. Отмечалось достоверное увеличение показателей  $\Delta МОС_{50}$  –  $34,20 \pm 5,42\%$  ( $p<0,01$ ),  $\Delta МОС_{75}$  –  $4,57 \pm 2,1\%$  ( $p<0,05$ ) и  $\Delta ОФВ_1$  –  $18,2 \pm 2,3\%$  ( $p<0,01$ ) по сравнению со II группой (рис. 1). Показатели  $\Delta ПОС$ ,  $\Delta ЖЕЛ$  у больных ХОБЛ достоверно не отличались от показателей при ХНБ ( $p>0,05$ ), хотя при ХОБЛ они имели тенденцию к увеличению.

При ХОБЛ выявлено достоверное увеличение параметров после ингаляции атронтента в отличие от II группы:  $\Delta ОФВ_1$  –  $16,37 \pm 3,51\%$  ( $p<0,05$ ),  $\Delta МОС_{50}$  –  $31,67 \pm 4,3\%$  ( $p<0,01$ ),  $\Delta МОС_{75}$  –  $54,1 \pm 3,8\%$  ( $p<0,01$ ). Причем, изменения на уровне мелких бронхов ( $\Delta МОС_{75}$ ) после ингаляции атронтента у больных III группы были более выраженными, чем после ингаляции беротека. Различия между II и III группами по показателям  $\Delta ПОС$  и  $\Delta ЖЕЛ$  были недостоверны. На

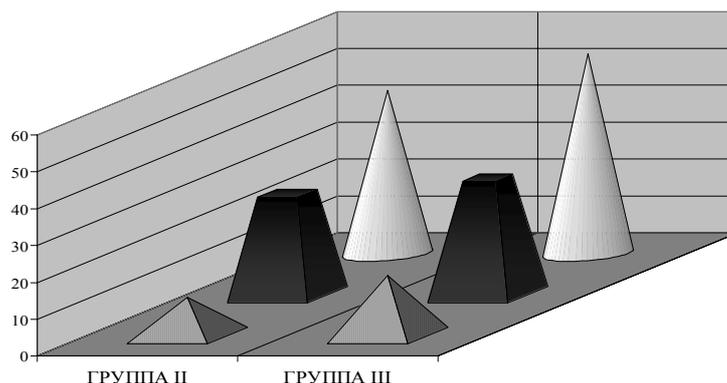


Рис. 1. Изменение параметров форсированного выдоха после пробы с беротеком (в процентах от исходной величины).

рис. 2 приведены сопоставления наиболее различающихся параметров ПОФВ после ингаляции с атровентом. Мы показали, что у больных ХОБЛ имеется более выраженная реакция на ингаляции беротека и атровента, чем у больных ХНБ. Это свидетельствует о смешанных (адренэргическом и холинэргическом) механизмах бронхоспазма. Но реакция на бронхопровокацию атровентом на уровне мелких бронхов по сравнению с беротеком более выраженная.

Субъективная реакция на холод в зимнее время года отмечалась у 28 (59,6%) больных ХНБ. Чаще всего больные проявляли жалобы на кашель, затруднение дыхания, затрудненное носовое дыхание во время пребывания на холоде. В отличие от больных ХНБ реакция на холод у больных ХОБЛ была отмечена в 26 (57,8%) случаях. Больные этой группы достоверно чаще, чем больные ХНБ предъявляли жалобы на кашель ( $\chi^2=7,89$ ,  $p<0,01$ ), в большей степени приступообразный ( $\chi^2=10,2$ ,  $p<0,01$ ), тогда как больные ХНБ больше жаловались на слизистые выделения из носа ( $\chi^2=4,7$ ,  $p<0,05$ ). При переходе в теплое помещение самочувствие ухудшалось у 16 (36,6%) человек, что практически не отличалось от реакции больных ХНБ. У этой группы больных самочувствие оставалось прежним в течение 10-30 минут, после того, как больные входили в теплое помещение в 13 (27,7%) случаях.

При анализе параметров бронхиальной проходимости, полученных после ИГХВ, мы не нашли достоверных различий при сравнении больных II и III групп ( $p>0,05$ , табл. 1). Необходимо отметить, что у больных ХОБЛ происходила более выраженная реакция на холодный воздух при проведении пробы ИГХВ, в отличие от больных II группы. Следует обратить внимание, что в группе больных ХОБЛ имела место значительная тенденция к увеличению реакции на уровне крупных бронхов ( $\Delta\text{ОФВ}_1$ ).

При индивидуальной оценке полученных данных умеренные изменения ПОФВ после изокапнической гипервентиляции холодным воздухом наблюдались у 18 больных ХНБ и 16 больных ХОБЛ ( $\chi^2=0,38$ ,

Таблица 1

Изменение параметров ПОФВ после ИГХВ у больных ХОБЛ (в % от исходной величины)

Показатель	II группа	III группа
$\Delta\text{ФЖЕЛ}$	$-2,8\pm 2,03$	$-7,94\pm 3,68$
$\Delta\text{ОФВ}_1$	$-7,1\pm 3,55$	$-8,2\pm 2,9$
$\Delta\text{ПОС}$	$-16,88\pm 2,93$	$-12,85\pm 6,94$
$\Delta\text{МОС}_{75}$	$-30,13\pm 15,43$	$-32,44\pm 14,67$
$\Delta\text{МОС}_{50}$	$-19,83\pm 13,27$	$-30,36\pm 13,08$

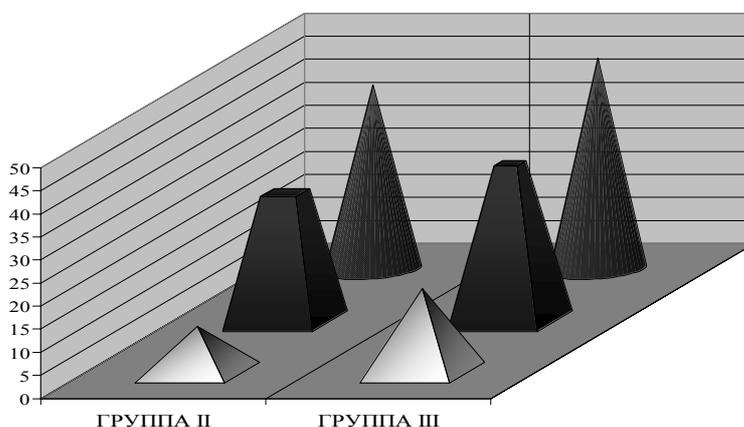


Рис. 2. Изменение параметров форсированного выдоха после пробы с атровентом (в процентах от исходной величины).

$p > 0,05$ ). Значительные изменения ПОФВ были зарегистрированы у 3 больных ХНБ и 1 больного ХОБЛ ( $\chi^2 = 0,94, p > 0,05$ ).

Холодовая гиперреактивность отмечалась у тех же больных, у которых мы наблюдали положительные пробы с беротеком и атровентом, но встречалась она значительно реже (лишь в 40% случаев). Совпадение между бронходилатационной реакцией на беротек и бронхоконстрикторной на холод было получено у 26 больных. Соответственно между реакцией на атровент и холод у 31 больных. Всего лишь у 23 больных имелось совпадение по 3 пробам одновременно.

Аналогичные данные получены А.Г.Приходько (2005), которая отметила, что у больных ХОБЛ наблюдается более стойкое снижение параметров ПОФВ сразу после ингаляции холодного воздуха, а у больных ХНБ через 5 минут после провокации.

При электромиографическом исследовании дыхательных мышц было выявлено увеличение электрической активности диафрагмы при спокойном дыхании ( $A_{до}$ ) как при ХНБ, так и при легкой степени тяжести ХОБЛ, независимо от состояния реактивности дыхательных путей (табл. 2).

При максимальном инспираторном усилии с перекрытием дыхательных путей ( $A_{оол}$ ) отмечалось увеличение электрической активности Д у больных II и III групп, но в подгруппах IIа, IIIа выявлена тенденция к более выраженному повышению  $A_{оол}$  диафрагмы по сравнению с больными с отсутствием гиперреактивности дыхательных путей.

Полученные нами результаты показали, что на-

рушения функционального состояния дыхательных мышц у больных ХНБ и ХОБЛ, т.е. гиперфункция, утомление и слабость, связаны с явлениями гиперреактивности бронхов, о чём свидетельствовала прямо пропорциональная зависимость электрической активности, спектра ЭМГ и максимального инспираторного давления и  $\Delta МОС_{50}$  (или  $\Delta ОФВ_1$ ).

Установлена корреляционная зависимость между электрической активностью Д при спокойном дыхании и  $\Delta МОС_{50}$  у больных II и III групп (соответственно,  $r = 0,56$  и  $r = 0,73, p < 0,05$ ). Установлена также ее прямая взаимосвязь с  $\Delta ОФВ_1$  ( $r = 0,53, p < 0,05$ ).

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  $\Delta МОС_{50}$  ( $r = 0,68, p < 0,05$ ) у больных ХОБЛ.

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 ХНБ и ХОБЛ. При максимальных инспираторных усилиях с перекрытием дыхательных путей ( $A_{оол}$ ) достоверных различий между II и III группами не отмечалось. При анализе корреляционных взаимосвязей между показателями электрической активности ГКС и реактивности дыхательных путей обнаружена такая же положительная зависимость между  $A_{оол}$  и  $\Delta ОФВ_1$  у больных ХОБЛ (соответственно,  $r = 0,74$  и  $r = 0,72, p < 0,05$ ).

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

Таблица 2

Данные ЭМГ, спектрального анализа диафрагмы и Рвд у больных ХНБ и ХОБЛ

Показатель	Группа II			Группа III		
	а	б	р	а	б	р
$A_{до}, мкВ$	0,91±0,11	0,88±0,11	>0,05	0,92±0,12, $p > 0,05$	0,82±0,21	>0,05
$V/H_{до}$	0,84±0,08	0,99±0,14	>0,05	1,03±0,15, $p > 0,05$	0,87±0,07	>0,05
$ЦЧ_{до}, Гц$	239,25±8,4	219,23±7,01	>0,05	199,08±10,85, $p < 0,05$	201,4±22,66	>0,05
$A_{оол}, мкВ$	44,49±10,5	29,99±8,52	<0,05	27,31±6,97, $p > 0,05$	13,8±5,37	>0,05
$V/H_{оол}$	0,82±0,17	0,59±0,09	>0,05	0,75±0,17, $p > 0,05$	0,70±0,12	>0,05
$ЦЧ_{оол}, Гц$	445,88±15,75	306,92±29,51	<0,01	369,09±27,55, $p < 0,05$	372±46,3	>0,05
МЭИ	4,02±2,21	3,68±1,96	>0,05	2,73±0,62, $p > 0,05$	1,94±0,23	>0,05
$R_{вд}, см вод.ст.$	91,3±9,7	69,2±8,3	>0,05	68,8±8,30, $p > 0,05$	46,1±11,1	$r > 0,05$

Примечание: здесь и далее р- достоверность различий между IIа и IIIа группами.

Таблица 3

Данные ЭМГ, спектрального анализа ГКС у больных ХНБ и ХОБЛ

Показатель	Группа II			Группа III		
	а	б	р	а	б	р
$A_{до}, мкВ$	0,79±0,12	0,80±0,09	<0,05	0,72±0,07, $p > 0,05$	0,84±0,11	>0,05
$V/H_{до}$	0,80±0,04	0,90±0,06	>0,05	0,82±0,06, $p > 0,05$	0,82±0,07	>0,05
$ЦЧ_{до}, Гц$	253,25±4,8	265,7±3,83	>0,05	258,33±5,55, $p < 0,05$	247,6±9,95	>0,05
$A_{оол}, мкВ$	76,85±20,27	62,93±14,67	>0,05	75,18±17,72, $p > 0,05$	57,27±34,85	>0,05
$V/H_{оол}$	0,89±0,13	0,91±0,07	>0,05	0,54±0,09, $p < 0,05$	0,59±0,13	>0,05
$ЦЧ_{оол}, Гц$	454±14,04	459,62±13,85	>0,05	426,67±6,37, $p > 0,05$	442±13,38	>0,05
МЭИ	4,02±2,21	3,68±1,96	>0,05	1,57±0,61, $p > 0,05$	0,41±0,05	>0,05

тивности 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 ХНБ и ХОБЛ дискоординации дыхательных мышц.

При изучении спектра ЭМГ диафрагмы было выявлено увеличение В/Н при спокойном дыхании у больных ХНБ и ХОБЛ. Центральная частота спектра ЭМГ Д при спокойном дыхании имела более выраженную тенденцию к росту у больных ХНБ с гиперреактивностью бронхов (в отличие от группы Пб), а в Ша группе была достоверно выше (табл. 2). При максимальном инспираторном усилии отмечались достоверные различия спектра ЭМГ между больными Па и Пб группы (ЦЧ диафрагмы был выше при ХНБ с гиперреактивностью дыхательных путей). Также обращает на себя внимание тот факт, что в Ша группе выявлено увеличение ЦЧ<sub>оол</sub> диафрагмы по сравнению с больными ХНБ ( $p_2<0,05$ ).

У больных ХОБЛ отмечалась корреляционная зависимость между В/Н<sub>до</sub> диафрагмы и степенью реактивности дыхательных путей. У больных П группы В/Н<sub>до</sub> диафрагмы был тесно связан с  $\Delta\text{МОС}_{50}$  ( $r=0,76, p<0,05$ ), у больных III группы - с ДЖЕЛ ( $r=0,72, p<0,05$ ). Также обращает на себя внимание хорошая корреляционная зависимость спектра ЭМГ диафрагмы и реактивности дыхательных путей. Коэффициент корреляции между В/Н<sub>оол</sub> и  $\Delta\text{ПОС}$  составил 0,79 ( $p<0,05$ ), ЦЧ<sub>оол</sub> и  $\Delta\text{МОС}_{50}$  - 0,51 ( $p<0,05$ ).

Для спектра ЭМГ ГКС (табл. 3) зарегистрированы следующие изменения: увеличение В/Н при спокойном дыхании у больных ХОБЛ, независимо от состояния реактивности бронхов (у больных П, III группы) по сравнению со здоровыми лицами; тенденция к увеличению ЦЧ<sub>до</sub>, хотя достоверных различий между ХНБ и ХОБЛ не было.

При максимальном инспираторном усилии у больных Па группы В/Н<sub>оол</sub> ГКС существенно не отличался от этого показателя у здоровых лиц, в то время как при ХОБЛ с наличием гиперреактивности В/Н достоверно падал ( $p<0,05$ ). У больных Па и Пб группы ЦЧ<sub>оол</sub> ГКС имела тенденцию к увеличению, а у больных ХОБЛ с гиперреактивностью, в отличие от Па группы, к уменьшению ( $426,67 \pm 6,37$  Гц,  $p>0,05$ ).

ЦЧ<sub>до</sub> спектра ЭМГ ГКС у больных III группы коррелировала с  $\Delta\text{МОС}_{50}$ . Коэффициент корреляции составил 0,78 ( $p<0,05$ ). У больных П группы такой корреляционной зависимости не было.

Величина Рвд у больных ХНБ достоверно не отличалась от показателей у здоровых лиц: ( $p>0,05$ ), но у больных Па группы имела тенденцию к росту. У больных III группы отмечалось снижение Рвд. 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 ХНБ и ХОБЛ эта корреляция исчезала. В связи с этим для диагностики утомления инспираторных мышц был использован МЭИ – отношение Рвд к электрической активности мышц при максимальном инспираторном усилии от уровня ООЛ (см вод.ст./мкВ). У больных ХОБЛ наблюдалось падение МЭИ по мере нарастания обструктивного синдрома.

При проведении корреляционного анализа установлено, что сила инспираторных мышц у больных ХОБЛ прямо пропорционально зависела от степени реактивности дыхательных путей. Коэффициент корреляции Рвд и  $\Delta\text{МОС}_{50}$  составил 0,73 ( $p<0,05$ ).

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  $\Delta\text{ПОС}$  ( $r=0,83 p<0,01$ ), а у больных ХОБЛ с  $\Delta\text{МОС}_{50}$  ( $r=0,70 p<0,05$ ) и ДЖЕЛ ( $r=0,68 p<0,05$ ). МЭИ ГКС коррелировал у больных II группы с  $\Delta\text{МОС}_{50}$  при проведении пробы изокапнической гипервентиляции холодным воздухом ( $r=0,71 p<0,05$ ), а у больных III группы с  $\Delta\text{МОС}_{50}$  и  $\Delta\text{МОС}_{75}$  в ответ на ингаляцию беротека. 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 ( $p<0,001$ ): Рвд и ЦЧ<sub>оол</sub> диафрагмы. Для диагностики гиперреактивности дыхательных путей разработано дискриминантное уравнение вида:

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

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  $\Delta\text{ОФВ}_1$  и  $\Delta\text{МОС}_{50}$ , по которым вероятность различия выборок была достоверной ( $p<0,001$ ). 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.

### Выводы

1. У больных хроническим необструктивным бронхитом развивается гиперфункция инспираторных мышц, характеризующаяся увеличением их электрической активности, зависящей от состояния реактивности бронхиального дерева и смещением спектра ЭМГ в сторону высоких частот при спокойном дыхании и максимальных инспираторных усилиях.

2. У больных ХОБЛ возрастает электрическая активность дыхательных мышц, зависящая от степени обструкции дыхательных путей и реактивности бронхов. Ранними признаками утомления дыхательных мышц при ХОБЛ служит уменьшение спектра ЭМГ в сторону низких частот при максимальных инспираторных усилиях. У 66,6% больных ХОБЛ выявлены ЭМГ признаки утомления диафрагмы, а утомление

грудино-ключично-сосцевидной мышцы у 75,5% больных при максимальных инспираторных усилиях.

3. С целью диагностики гиперреактивности дыхательных путей мы рекомендуем дискриминантное уравнение в зависимости от центральной частоты спектра ЭМГ диафрагмы при максимальных инспираторных усилиях и сократительной способности дыхательных мышц.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Влияние мануальной терапии аппарата вентиляции на сократительную способность дыхательной мускулатуры [Текст]/А.Р.Гайнутдинов, Г.А.Иваничев//2 Национальный конгресс по болезням органов дыхания, Челябинск, 16-19 сентября 1991: сборник резюме.-Челябинск, 1991.-С.295.

2. Электрофизиологическая характеристика дыхательных мышц у больных хроническим бронхитом [Текст]/С.П.Ершов, Ю.М.Перельман//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-1999.-Вып.5.-С.28-35.

3. Реакция дыхательных путей на гипосолеярный стимул [Текст]/А.Г.Приходько //Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2005.-Вып.21.-С.47-52.

4. Реактивность дыхательных путей при хронической обструктивной болезни легких [Текст]/В.П.Колосов, Ю.М.Перельман, Б.И.Гельцер.-Владивосток: Дальнаука, 2005.-180 с.

5. Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов [Текст]/Федосеев Г.Б. [и др.]-Л.: Наука, 1984.-280 с.

6. Дыхательная недостаточность [Текст]/Андрогэ Горасио Дж., Тобин Мартин Дж.-М.: Медицина, 2003.-528 с.

7. The amplifier role of platelet activating factor (PAF), other chemical mediators and antigen in the induction of airway hyperreactivity to cold [Text]/Chand N. [et al.]/Eur. J. Pharmacol.-1986.-Vol.123, №2.-P.315-317.

8. Discordant allergic manifestations in monozygotic twins: genetic identity, clinical, physiologic, and biochemical differences [Text]/Falliers C.J. [et al.]/J.Allergy.-1971.-Vol.47, №4.-P.207-219.

9. Bronchial reactivity to inhaled histamine in asthmatic patients, before and after administration of atropine, phenolamine or disodium cromoglycate [Text]/K.O.Pegelow//Acta Allergol.-1974.-Vol.29, №5.-P.365-384.

10. Nonallergic bronchial hyperexcitability in chronic bronchitis [Text]/Bahons J. [et al.]/Amer.Rev.Resp.Dis.-1984.-Vol.129.-P.216-220.

11. Airway hyperresponsiveness, inflammation, and subepithelial collagen deposition in recently diagnosed versus long-standing mild asthma: influence of inhaled corticosteroids [Text]/Boulet L.P. [et al.]/Am. J. Respir. Crit. Care Med.-2000.-Vol.162.-P.1308-1313.

12. Persistence of airway responsiveness to occupational agents: what does it matter? [Text]/D.Gautrin, C.Lemiere//Curr. Opin Allergy Clin. Immunol.-2002.-Vol.2.-P.123-127.



УДК 616.2-003.96:615.825:613.735

**А.В.Лейфа, Ю.М.Перельман, Н.Н.Вавилова, К.Н.Сизоненко**

**ОБОСНОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СТУДЕНТОВ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ С БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

*Амурский государственный университет,*

*ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН*

**РЕЗЮМЕ**

Описана разработанная авторами технология организации физической активности студентов специального медицинского отделения с болезнями органов дыхания, построенная на использовании нагрузок повышенной интенсивности в комплексе со здоровьесберегающими средствами. Технология не только способствует восстановлению здоровья студентов, но и обеспечивает повышение их физической подготовленности и работоспособности, что имеет важное значение при освоении студентами основной профессиональной программы.

**SUMMARY**

**A.V.Leifa, J.M.Perelman, N.N.Vavilova, K.N.Sizonenko**

**SUBSTANTIATION OF THE TECHNOLOGY OF PHYSICAL ACTIVITY ON STUDENTS WITH RESPIRATORY DISEASES**

**The technology of organization of physical activity of students with respiratory diseases in special medical branch, constructed on use of high intensive exercises in a complex with health-preservation means is described. The technology provides not only recovery of student health, but also an increase of their physical readiness and work capacity that has great value at mastering by students of the basic professional program.**

Результаты проведенных нами ранее исследований показали, что в структуре болезней студентов высших учебных заведений первое место занимают болезни органов дыхания [1]. В то же время традиционные методики физической реабилитации студентов специального медицинского отделения не всегда эффективны. В последние годы проведен ряд исследований, рассматривающих использование нагрузок повышенной интенсивности для восстановления утраченных функций организма людей с болезнями органов дыха-