

дыхательные упражнения в дополнение к обычной методике лечебной физкультуры. В дальнейшем «лечебное дыхание» — статические дыхательные упражнения — необходимо многократно повторять по 5—10 мин несколько раз в день, только тогда можно достичь стереотипности их выполнения.

Несомненно, что восстановление ритма дыхания, чему в значительной степени и служит лечебная гимнастика, в этих случаях имеет значение в улучшении работы дыхательной мускулатуры, что далеко не безразлично для больных с нарушением гармонии дыхания и кровообращения, обычно возникающих при хронических поражениях легких.

## ВЫВОДЫ

1. Приведенные наблюдения свидетельствуют о возможности совершенствования функции внешнего дыхания у больных с хроническими заболеваниями легких при вентиляционной недостаточности.

2. При систематических занятиях лечебной гимнастикой после выписки из стационара наблюдается более стойкое восстановление вентиляционной функции, о чем свидетельствуют катамнестические данные.

3. Наиболее экономным и эффективным дыханием при хронических неспецифических заболеваниях легких является диафрагмальное дыхание с подсчетом про себя (на 2 такта вдох, на 4 — выдох), они совершаются с меньшим напряжением и лучшим вентиляционным эффектом.

УДК 616. 24 — 008. 4

## КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*С. Н. Соринсон*

Горьковский медицинский институт им. С. М. Кирова

Рациональное лечение кислородом больных хроническими заболеваниями легких представляет наиболее трудный, в значительной мере нерешенный раздел терапии. С одной стороны, доказано, что при хронических заболеваниях легких так же, как и при острых, ингаляции  $O_2$  высоко эффективны (Н. А. Куршаков, Н. Н. Савицкий, П. Е. Лукомский, А. Г. Дембо и др.). С другой стороны, имеются столь же неоспоримые данные о том, что при хронических процессах, в отличие от острых, кислородная терапия нередко не только не эффективна, но даже опасна (Н. С. Молчанов). В литературе лечение  $O_2$  хронических заболеваний легких называют тяжелой дилеммой, уподобляют плаванию между Сциллой и Харибдой (Н. Н. Сиротинин, Комро и Дриппс, Оллсон). Многие зарубежные авторы видят решение вопроса в резком ограничении показаний и установлении широких противопоказаний. Лечение  $O_2$  рекомендуют только при обострениях хронических заболеваний легких, протекающих с особенно значительным снижением оксигенации артериальной крови, ниже 80—85% (Курнан, Уилсон, Гоггио и др.).

С такой практикой согласиться нельзя. Рассмотрение литературных материалов показало существенные различия в результатах кислородной терапии — ее эффективности и безопасности — в зависимости от методики лечения. Решение проблемы требовало, прежде всего, детального анализа изменений, развивающихся у больных с хронической дыхательной недостаточностью при разной дозировке  $O_2$  и разных условиях проведения ингаляций. Этому и были посвящены наши исследования в течение ряда лет.

Под наблюдением находилось более 400 больных пневмосклерозом, эмфиземой легких, хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезнью с выраженными клиническими проявлениями дыхательной недостаточности, у которых изучался эффект  $O_2$  — отдельных ингаляций  $O_2$  и курсового лечения. При этом, наряду с клиническими данными, учитывалась динамика степени насыщения артериальной крови  $O_2$  (по Ван-Слайку и оксигеметрически), содержания  $CO_2$  в артериальной крови и альвеолярном воздухе, реакции на  $CO_2$  со спирографическим контролем, рН артериальной крови, ваката кислорода мочи, минутного объема дыхания и кровообращения (по Старру), комплекса показателей внешнего дыхания, ЭКГ и БКГ, красной крови, функционального состояния центральной нервной системы, сосудов глазного дна и др. Всего было проведено свыше 6000 динамических исследований. Для сравнения учитывалась реакция на вдыхание  $O_2$  у 250 здоровых лиц. Достоверность полученных результатов проверялась статистически.

Терапевтический эффект характеризовался улучшением общего состояния больных, прекращением головных болей и болей в сердце, устранением одышки и цианоза, уменьшением застойных явлений, исчезновением застоя в сосудах глазного дна, уве-

личением диуреза. Уменьшалась легочная и, в меньшей степени, системная гипертензия, улучшалась ЭКГ и БКГ, увеличивалась продолжительность фазы изгнания. Устранялись функциональные расстройства нервной системы, что наряду с клиническими данными подтверждалось улучшением процесса образования условных рефлексов, повышением функциональной подвижности и электровозбудимости зрительного анализатора. В наших наблюдениях было доказано потенцирующее действие кислородной терапии — улучшение реакции больных на эфедрин, теofilлин, теofедрин, димедрол, меркузал, диакарб, норсульфазол.

Терапевтический эффект ингаляций  $O_2$  нередко объясняют исключительно заместительным его действием — устранением гипоксемии в связи с повышением  $pO_2$  в артериальной крови (Дотрбанд, Бутби, Кристи). Анализ фактических материалов не подтвердил подобных представлений. Терапевтический эффект далеко не всегда был параллелен степени нарастания оксигенации артериальной крови, оказался значительно более устойчивым. Особенно показательны в этом отношении были исследования толерантности больных к физической нагрузке через 40 мин после окончания ингаляции в период, когда уровень насыщения артериальной крови  $O_2$  снижался до исходного.

Согласно нашим данным, устранение гипоксемии должно рассматриваться не как конечная цель, а как пусковой механизм кислородной терапии. Важное значение в механизме лечебного действия ингаляции  $O_2$  принадлежит перестройке регуляции всех систем, участвующих в газообмене.

Представления о заместительном эффекте кислородной терапии определили применение высоких концентраций  $O_2$ , быстрее устраняющих гипоксемию, породили, применительно к больным с хронической дыхательной недостаточностью, стремление к многодневным или многочасовым ингаляциям (Книппинг, Бареч, З. А. Горбункова, О. В. Виноградский). Вместе с тем анализ фактических материалов показал, что именно в данных условиях развивается гипероксия и возникают тяжелые осложнения.

Этому в значительной мере способствует накопление  $CO_2$ , развивающееся у больных с хронической дыхательной недостаточностью в процессе ингаляций  $O_2$ . В гипероксигенированной крови нарушается транспорт  $CO_2$  (Гезелл). В сочетании с чрезмерным уменьшением объема дыхания, обусловленным ослаблением реакции на  $CO_2$ , это приводило к нарастанию гиперкапнии. Степень ее выраженности, согласно полученным результатам, находилась в прямой зависимости от концентрации кислорода и продолжительности ингаляций.

Гиперкапния нарушала механизм защиты против гипероксии, в частности препятствовала уменьшению объема церебрального кровообращения. В результате  $pO_2$  в ткани мозга достигает особенно высокого уровня — 1000 мм рт. ст. (Ламбертсен, К. Шмидт). Развивается церебральная гипероксическая гипоксия, лежащая в основе тяжелых осложнений — комы, ступора, судорог, психозов, встречающихся в зарубежной практике кислородной терапии (Уилсон, Симпсон, Девис, Стоун, Вегер и др.). Эти данные, а также наблюдавшиеся нами начальные проявления токсического эффекта (ухудшение самочувствия, сонливость, сосудистые расстройства, парадоксальные регуляторные сдвиги) свидетельствовали о том, что у больных с дыхательной недостаточностью толерантность к  $O_2$  ограничена. Порог токсического действия  $O_2$  у них не повышен, как это утверждают Олсон, Бенке, Эванс, а снижен.

Это относилось и к порогу патологических изменений в легких, о чем свидетельствовало снижение жизненной емкости, максимальной вентиляции легких, объема максимального форсированного выдоха, возникавших сразу после ингаляций  $O_2$ . Подобные сдвиги чаще наблюдались у больных бронхиальной астмой, что определило особые трудности проведения кислородной терапии при выраженном астмоидном состоянии.

В целом результаты проведенных исследований свидетельствовали о том, что при лечении больных с хронической дыхательной недостаточностью показана и допустима строго дозированная прерывистая кислородная терапия. Только такая методика лечения  $O_2$  обеспечивала высокий терапевтический эффект и не сопровождалась развитием гипероксии.

Предпочтительны ингаляции 40—55% кислородно-воздушных смесей продолжительностью в 30—40 мин, многократно повторяемые в течение дня.

Было показано, что более длительные непрерывные ингаляции так же, как и применение высококонцентрированного  $O_2$ , хуже переносятся больными. Так, при 2-часовом вдыхании кислорода к концу ингаляции у 28 больных из 76 появились чувства утомления, слабость, головокружение, головные боли. Причем ухудшение самочувствия наступало чаще и было более выраженным при подаче 98%  $O_2$ . В подобных условиях проведения ингаляций нередко отмечалось чрезмерное снижение объема дыхания, сопровождавшееся нарушениями газообмена. Уже на 60 мин вдыхания  $O_2$  содержание  $CO_2$  в артериальной крови повысилось в среднем на 4,17 об.%, к концу 2 часа у 72 больных из 75 — еще на 3,85 об.%. Среднее содержание  $CO_2$  в артериальной крови достигло 62,16 об.%, т. е. уровня выраженной гиперкапнии. После длительных ингаляций кислорода, как правило, выявлялось некоторое снижение pH артериальной крови (в среднем на  $0,02 \pm 0,007$ ).

Наряду с уточнением необходимой продолжительности ингаляций и оптимальной концентрации  $O_2$ , существенное значение имел способ его подачи. Было проведено

сравнительное изучение реакции больных на вдыхание  $O_2$  через закрытую и открытую маски, носовые зонды, мундштук и в палатке. Последний способ оказался предпочтительным. При этом непременным условием являлось соблюдение рационального режима работы палатки. Подача кислорода в подпалаточное пространство должна составлять 14 л/мин; число оборотов мотора — 3500—5000 в мин. Такой режим обеспечивал достаточную концентрацию  $O_2$  (40—45%) и предупреждал накопление  $CO_2$  в палатке (содержание  $CO_2$  не превышало 0,6%).

При централизованной подаче в стационаре  $O_2$  по трубопроводу (установки для массовой кислородной терапии МКТ, КИС, КСС-1, КСС-2 и др.) можно рекомендовать проведение ингаляций через кислородные маски открытого типа. Конструкция таких масок была описана в нашей работе<sup>1</sup>. Изменения дыхания, оксигенации артериальной крови,  $pCO_2$  альвеолярного воздуха при вдыхании  $O_2$  через открытую маску оказались близкими к реакции больных на ингаляцию в кислородной палатке. При данном способе проведения ингаляций скорость подачи  $O_2$  должна быть порядка 10—12 л/мин. При этом в зоне дыхания больного концентрация  $O_2$  составляла 45—50%, концентрация  $CO_2$ —0,5—0,7%.

Методику кислородной терапии всегда следует индивидуализировать под контролем за реакцией больных с учетом особенностей течения заболевания. Критериями контроля, наряду с клиническими данными (изменения самочувствия, частоты дыхания и пульса, АД, устранение цианоза), могут служить изменения объема дыхания, показателей оксигеметрии, содержания  $CO_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови.

Ингаляции  $O_2$  должны проводиться в комплексе с другими лечебными мероприятиями. Предупреждению развития гиповентиляции в процессе ингаляций  $O_2$  способствует одновременное назначение микорена, препаратов бронхолитического действия (эфедрин, изадрин и др.), проведение непосредственно во время вдыхания  $O_2$  повторных дыхательных упражнений. При гиперкапнии показаны диакарб, обеспечивающий усиленное выведение  $CO_2$  с мочой, и налорфин, способствующий восстановлению адекватной реакции дыхательного центра на  $CO_2$ . При выраженном газовом ацидозе со значительным снижением рН артериальной крови приходится прибегать к так называемому регулируемому дыханию в аппаратах типа «железные легкие», обеспечивающему нужный объем легочной вентиляции (Н. А. Троицкий, Ловею, Бутурлин-Янг и др.). При особенно тяжелом течении заболевания рекомендуют подавать  $O_2$  через трахеостомическую трубку, чем достигаются уменьшение объема мертвого дыхательного пространства и лучшие условия для выведения  $CO_2$  (Пуредник, Аронски).

При астмоидных состояниях улучшению переносимости  $O_2$  способствует назначение перед ингаляциями бронхолитических средств; могут быть также рекомендованы кислородно-гелиевые смеси (А. М. Кулик). При выраженных нарушениях бронхиального дренажа мы сочетали кислородную терапию с ингаляциями трипсина, а также с назначением оксигенозолой антибиотиков и сульфаниламидов, т. е. распылением препаратов непосредственно в струе кислорода. У больных с признаками легочной гипертензии ингаляции кислорода могут быть особенно эффективны в комплексе с другими средствами, снижающими давление в легочной артерии, — эуфилином, присколином, пентамином. Наконец, практически важно отметить, что при хронической дыхательной недостаточности на фоне кислородной терапии категорически противопоказаны ингаляции карбогена и назначение морфинов, способствующих развитию осложнений.

Такая программа комбинированной кислородной терапии при хронической дыхательной недостаточности, индивидуализируемая под контролем за реакцией больных на пробные ингаляции  $O_2$ , у подавляющего большинства больных обеспечила хорошие результаты. Из 277 больных, у которых изучалась эффективность курса лечения, у 254 было отмечено улучшение или выраженное улучшение. При условии проведения систематических повторных курсов лечения результаты были достаточно стабильными. У некоторых больных, находившихся под нашим наблюдением до 10 лет, удавалось предупредить прогрессирование патологического процесса, предупредить нарастание дыхательной недостаточности. Об этом можно было судить, наряду с клиническими данными, по результатам повторных исследований газового состава артериальной крови и показателей внешнего дыхания.

Таким образом, кислородная терапия при хронических заболеваниях легких должна рассматриваться как мощный патогенетический метод лечения. Решение всех практических вопросов лечения кислородом требует обязательного учета обеих сторон его действия — положительного и отрицательного, известной специфики изменений, развивающихся в условиях хронической дыхательной недостаточности. Рациональная методика кислородной терапии, сочетание ее с другими средствами позволяют достичь благоприятных результатов и избежать развития осложнений.

<sup>1</sup> Сов. мед. 1959, 10.