

О.Ю.Зайцева, С.П.Григорьев, О.В.Александров

МЕТОД АЭРОИОНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, РГМУ, Москва

AIRION THERAPY AS A METHOD OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

O.Yu.Zaitseva, S.P.Grigorjeva, O.V.Alexandrov

Summary

The influence of different doses of negative-charged airions on pulmonary function tests, free radical ion generation, anti-radical activity and electroconductance of acupuncture points was studied in 91 patients aged from 17 to 72 years with chronic obstructive bronchitis and chronic lung insufficiency and in 12 healthy volunteers aged from 20 to 33 years. The ranges of favourable action of oxygen airions were determined with regard to the severity of respiratory insufficiency and optimal programme of airiontherapy in the contest of complex treatment for chronic obstructive bronchitis was elaborated.

Резюме

Изучено влияние различных доз отрицательных аэроионов кислорода на показатели функции внешнего дыхания, свободнорадикальной и антирадикальной активности, электропроводимости точек акупунктуры 91 больного хроническим обструктивным бронхитом с различной степенью хронической легочной недостаточности в возрасте от 17 до 72 лет и 12 здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 53 лет. Были определены диапазоны положительного действия аэроионов в зависимости от выраженности хронической легочной недостаточности, разработана оптимальная методика применения аэроионотерапии в комплексном лечении больных хроническим обструктивным бронхитом.

Аэроионотерапия (АИТ) известна достаточно давно, и к настоящему времени накоплено значительное число наблюдений лечебного и профилактического действия отрицательных аэроионов (АИ) кислорода. Доказана эффективность и целесообразность использования АИТ при лечении многих заболеваний, в том числе и хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) [1,7,8,11,13]. Несмотря на длительную историю применения АИТ при бронхолегочной патологии, до сих пор отсутствуют научно обоснованные методические рекомендации по проведению АИТ у больных ХОЗЛ.

Целью работы являлась разработка методики применения АИТ в комплексном лечении больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ) с различной степенью хронической легочной недостаточности (ХЛН).

Обследован 91 больной ХОБ в возрасте 17—72 лет и 12 здоровых добровольцев в возрасте 20—53 лет. ХЛН I ст. была выявлена у 40 больных, ХЛН II ст. — у 31, ХЛН III ст. — у 20. Основную группу (ОГ) составили 69 больных ХОБ, вместе с традиционным лечением получавших АИТ с помощью портативного аэроионизатора "Москва СА-1". В контрольную группу (КГ) были включены 22 пациента. Всем больным проводилось исследование общепринятых показате-

лей легочной вентиляции, определялся уровень люминолзависимой хемилюминесценции (ХЛ) лейкоцитов и активность антирадикального фермента — супероксиддисмутазы (СОД) по методу *M.Nishikimi* [15]. Также оценивалось функциональное состояние организма с помощью акупунктурного метода *И.Накатани*.

Для выявления дозозависимого эффекта была использована ступенчатая схема повышения дозы АИ с шагом от 2 до 5 млрд. между сеансами в зависимости от степени ХЛН.

Основная группа больных с ХЛН I ст. получала АИ в постепенно увеличивающейся дозе от 5 до 20 млрд за один сеанс. После однократного сеанса АИТ в дозе 5, 10 и 15 млрд./сеанс было выявлено улучшение вентиляционной способности легких в виде повышения показателей ФВД, преимущественно скоростных (табл.1). После сеанса АИТ больные чувствовали облегчение дыхания, улучшалось самочувствие, уменьшалась интенсивность кашля, мокрота становилась менее вязкой и легче отделялась. Применение дозы 20 млрд. сопровождалось снижением показателей легочной вентиляции у большинства больных. Среди механизмов улучшения показателей легочной вентиляции можно назвать действие отрицательных АИ на мукоцилиарный транспорт [5] и бронхиальную прохо-

Показатели ФВД в процессе подбора дозы аэроионов (А — до и В — после сеанса)

Показатели		ХЛН I ст.				ХЛН II ст.			ХЛН III ст.
		5 млрд.	10 млрд.	15 млрд.	20 млрд.	5 млрд.	10 млрд.	15 млрд.	20 млрд.
ЖЕЛ, л	А	3,07±0,62	3,18±0,32	3,33±0,31	3,43±0,52	2,64±0,90	2,92±0,91	3,20±0,61	2,07±0,25
	В	3,14±0,40	3,27±0,28	3,52±0,52	3,57±0,50	2,96±0,81	3,10±0,84	3,00±0,56	2,00±0,20
ОФВ ₁ , л	А	2,09±0,34	2,13±0,10	2,19±0,13	2,20±0,23	1,43±0,12	1,64±0,52	2,05±0,53	0,89±0,09
	В	2,12±0,13	2,20±0,10	2,35±0,12	2,38±0,31	1,59±0,21	1,72±0,48	1,88±0,61	0,93±0,11
ИТ, %	А	65,0±2,5	66,0±3,1	65,3±3,2	64,2±2,6	53,2±3,5	56,0±2,94	62,6±3,33	43,6±1,96
	В	68,0±2,9	67,3±3,0	66,8±2,9	65,7±2,9	54,9±3,8	56,0±3,62	61,2±2,96	46,1±2,34
МОС ₂₅ , л/с	А	3,84±0,53	4,04±0,67	4,24±0,31	4,51±0,71	2,52±0,21	2,65±0,42	2,84±0,31	0,93±0,14
	В	4,05±0,71	4,32±0,50	4,59±0,42	4,57±0,63	2,98±0,31	2,70±0,44	2,79±0,40	1,22±0,30
МОС ₇₅ , л/с	А	0,92±0,08	0,95±0,09	0,98±0,09	1,01±0,21	0,55±0,11	0,59±0,17	0,68±0,09	0,34±0,07
	В	1,03±0,10	1,13±0,12*	0,96±0,14	0,91±0,19	0,62±0,19	0,62±0,13	0,51±0,16	0,37±0,07

П р и м е ч а н и е. * — значимые изменения показателей по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,05$).

димось, осуществляемое опосредованно через рецепторный аппарат верхних дыхательных путей и зоны иннервации обонятельного и тройничного нервов [9]. Улучшение параметров легочной вентиляции происходит, возможно, и за счет улучшения функции дыхательной мускулатуры, в частности диафрагмы [10].

Известно, что дисбаланс между уровнем образования активных форм кислорода (АФК) и антирадикальной активностью имеет значение в развитии ХЛН и ее прогрессировании у больных ХОБ [4], а также что наиболее вероятным механизмом действия отрицательных АИ является стимуляция антиоксидантной системы, осуществляемая опосредованно через первоначальную индукцию свободнорадикальных процессов [3].

Поэтому существует риск токсического действия АИ, во избежание которого, а также для оценки выраженности положительного эффекта АИ в зависимости от их дозы мы исследовали показатели свободнорадикальной и антирадикальной активности и выяснили, как они зависят от дозы АИ.

По мере увеличения дозы АИ происходит повышение уровня ХЛ лейкоцитов, что можно объяснить увеличением образования свободных радикалов в ответ на воздействие на организм больного одного из наиболее активных продуктов превращения отрицательных АИ — супероксид-радикала [3]. Одновременно с этим сразу после сеанса происходило снижение активности основного фермента антиоксидантной защиты (АОЗ) — СОД, что приводило к увеличению соотношения ХЛ/СОД, которое мы использовали в качестве показателя степени дисбаланса между свободнорадикальной и антирадикальной активностью. Как известно, антирадикальная система способна активироваться в ответ на оксидантный стресс, стараясь компенсировать увеличение свободных радикалов [6]. Эта адаптационная реакция антиоксидантной системы на действие окислителей, проявляющаяся в повышении ее активности в легких [12] и крови [16], не только компенсирует увеличенное количество свободных ради-

калов, но и способствует уменьшению процесса их образования, нивелируя первоначальный негативный эффект [3]. Выявленное после воздействия аэроионов повышение уровня образования свободных радикалов уже через сутки компенсируется за счет активации антиоксидантной системы — увеличивается активность СОД. Таким образом, происходит снижение соотношения ХЛ/СОД ниже исходного уровня, что особенно выражено при использовании 10 и 15 млрд. АИ ($p < 0,05$). Подобные положительные изменения данных показателей у больных с ХЛН I ст. наблюдались при дозах, не превышающих 15 млрд./сеанс. При более высоких дозах происходило нарастание степени дисбаланса за счет значительной интенсификации процессов образования АФК и истощения ферментативного звена АОЗ, то есть соотношение ХЛ/СОД через сутки после сеанса АИТ оставалось выше исходного уровня (табл.2), что расценивалось нами как проявление неблагоприятного действия АИ.

При изучении динамики показателей электропроводимости точек акупунктуры (ТА) было отмечено улучшение состояния большинства энергетических меридианов, в том числе легких и сердца, при дозах 5, 10 и 15 млрд./сеанс, значения данных показателей приближались к уровню здоровых людей. После сеанса аэроионизации в дозе 20 млрд. наблюдались отрицательные изменения, в частности, электропроводности ТА меридиана легкого (с $-0,017 \pm 0,015$ до $-0,147 \pm 0,040$; $p < 0,05$). Отмечено было и падение энтропийного показателя, характеризующего выраженность отклонений от нормальных значений всех изучаемых показателей электропроводимости.

Таким образом, диапазоны положительного действия отрицательных АИ на показатели ФВД, свободнорадикальной и антирадикальной активности и электропроводности ТА для больных ХОБ с ХЛН I ст. совпадают и ограничиваются 15 млрд./сеанс.

Аналогичное исследование было проведено у больных с ХЛН II ст. Положительное влияние на ФВД

Показатели свободнорадикальной и антирадикальной активности в процессе подбора дозы аэроионов

Показатели		ХЛ, усл. ед.			СОД, Е/мгНб			ХЛ/СОД		
Здоровые		47,73±2,17			127,7±8,7			0,39±0,32		
	Доза АИ, млрд.	до сеанса	после	след. день	до сеанса	после	след. день	до сеанса	после	след. день
ХЛН I ст.	5	64,4±2,0	67,9±1,9	62,3±2,1	98,5±6,4	88,7±6,0	103,3±5,7	0,65±0,02	0,77±0,03*	0,60±0,07
	10	61,3±2,1	68,5±1,8*	57,0±2,1	88,4±5,7	75,3±3,4	106,1±4,1*	0,69±0,02	0,91±0,05*	0,53±0,05*
	15	68,5±2,1	80,4±2,8*	69,7±1,6	94,3±3,9	75,4±4,9*	110,3±5,9	0,73±0,03	1,07±0,04*	0,63±0,04*
	20	63,4±2,4	76,9±1,8*	69,2±2,2	109,7±7,9	77,9±4,2*	117,3±6,2	0,58±0,04	0,99±0,04*	0,59±0,05
ХЛН II ст.	4	80,0±2,1	85,3±2,0	77,0±1,5	53,9±5,2	47,2±4,6	61,3±5,7	1,52±0,17	1,84±0,21	1,28±0,13
	8	82,0±3,3	91,0±2,9*	80,2±3,8	60,1±2,9	49,9±3,8*	73,7±4,5*	1,39±0,11	1,87±0,17*	1,10±0,06*
	12	74,3±3,4	86,7±3,6*	74,8±2,8	56,9±4,9	42,2±3,5*	65,7±7,5	1,36±0,15	2,14±0,22*	1,21±0,15
	15	76,8±2,7	95,3±3,3*	79,0±3,1	50,7±3,9	34,9±3,8*	47,7±4,3	1,53±0,11	2,82±0,24*	1,68±0,11
ХЛН III ст.	3	99,0±2,3	106,6±2,5	97,6±2,4	37,8±2,5	33,2±1,7	41,2±1,0	2,67±0,18	3,24±0,19	2,42±0,17
	5	99,8±3,2	109,6±2,3*	100,6±3,3	31,5±0,7	26,9±0,4*	36,1±1,4*	3,18±0,16	4,10±0,15*	2,81±0,17*
	8	99,0±1,2	113,4±1,1*	104,0±2,0	35,7±2,3	28,8±2,2*	36,4±1,9	2,90±0,25	4,08±0,32*	2,98±0,27

П р и м е ч а н и е. * — значимые изменения показателей по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,05$).

больных второй группы (см. табл.2) оказывают дозы 5 и 10 млрд./сеанс, что проявилось улучшением всех изучаемых параметров легочной вентиляции с максимальным увеличением их в среднем на 10%. Доза 15 млрд. АИ за сеанс оказывает неблагоприятное действие, что сказалось как на скоростных, так и на объемных показателях.

Уменьшение соотношения ХЛ/СОД ниже исходного уровня наблюдалось на следующий день после воздействия 4, 8 и 12 млрд. АИ за сеанс. Сразу после сеанса аэроионизации с использованием дозы 15 млрд. АИ происходило значительное увеличение показателя ХЛ/СОД (с $1,53 \pm 0,11$ до $2,82 \pm 0,24$; $p < 0,05$), который и на следующий день оставался выше, чем до процедуры.

Доза в 5 и 10 млрд./сеанс оказывает положительное воздействие и в виде улучшения показателей электропроводимости ТА, характеризующих состояние энергетических меридианов легких и сердца. Использование дозы в 15 млрд./сеанс сопровождалось отрицательными изменениями, главным образом в состоянии меридиана сердца (с $-0,191 \pm 0,079$ до $0,084 \pm 0,023$, при норме $-0,289 \pm 0,098$). Обращало на себя внимание падение энтропийного показателя (с $0,666 \pm 0,101$ до $0,469 \pm 0,076$), что свидетельствовало о резком нарастании энергетического дисбаланса организма.

Таким образом, диапазон положительного действия отрицательных АИ у больных ХОБ с ХЛН II ст. ограничивается 10 млрд./сеанс.

Учитывая тяжесть состояния больных с ХЛН III ст. с наличием у них выраженного дисбаланса между активностью свободнорадикальных и антирадикальных процессов, доза АИ была исходно ограничена 8 млрд./сеанс. Однократный сеанс АИ в дозе 5 млрд. не оказал существенного воздействия на показатели

ФВД и ТА ($p > 0,05$). Попытка использования более высоких доз АИ (8 млрд./сеанс) сопровождалась как ухудшением субъективного состояния некоторых больных, так и отрицательной динамикой всех изучаемых показателей ФВД и состояния меридианов.

Показатели уровня ХЛ лейкоцитов и активности антирадикальных ферментов положительно реагировали на дозы 3 и 5 млрд./сеанс. При дозе 8 млрд./сеанс, несмотря на незначительное ее увеличение, соотношение ХЛ/СОД через сутки оставалось высоким (см. табл.2), что являлось проявлением неблагоприятного действия АИ. Аналогичная динамика наблюдалась и при изучении показателей электропроводимости ТА. Таким образом, диапазон положительного действия АИ для больных ХОБ с ХЛН III ст. ограничивался 5 млрд./сеанс.

Результаты изучения зависимости эффективности АИТ от продолжительности курса лечения показали, что после 10-го сеанса дальнейшей положительной динамики изучаемых показателей не наблюдалось. Комплексное лечение с использованием АИТ по разработанной схеме оказало более выраженное нормализующее влияние на изучаемые показатели по сравнению с традиционной терапией, что проявилось более значительным улучшением как объемных, так и скоростных показателей ФВД у больных, в комплексное лечение которых была включена АИТ (увеличение ОФВ₁ с $44,0 \pm 3,7$ до $66,2 \pm 5,2\%$; $p < 0,05$ в основной группе больных с ХЛН II ст., против увеличения с $50,5 \pm 4,3$ до $58,5 \pm 5,9\%$ в контрольной группе). После лечения у больных ХОБ было отмечено достоверное уменьшение интенсивности образования АФК в основных и контрольных группах, что можно объяснить стиханием воспалительного процесса, от активности которого зависит активность свободнорадикальных

процессов. Однако достоверное и более значительное увеличение активности ферментативного звена АОЗ, в частности СОД, наблюдалось только у больных, в комплексное лечение которых включалась АИТ: активность СОД в основной группе больных с ХЛН II ст. достоверно увеличилась на 59%, в то время как в контрольной группе процент прироста был в два раза меньше (26%). Эффективность АИТ подтверждается и положительной динамикой показателей электропроводимости ТА, прежде всего характеризующих состояние меридианов легких и сердца, а также энтропийного показателя (с $0,530 \pm 0,067$ до $0,830 \pm 0,129$; $p < 0,05$) у больных с ХЛН II ст., что свидетельствует об улучшении функционального состояния и уменьшении энергетического дисбаланса организма больных, получавших сеансы АИТ. Наименее выраженное улучшение изучаемых показателей после лечения наблюдалось у больных третьей группы, что можно объяснить выраженными изменениями слизистой бронхиального дерева, уменьшением количества рецепторов бронхов, утомлением дыхательной мускулатуры, явлениями эмфиземы и пневмосклероза, а также истощением компенсаторных механизмов и более значительным поражением не только бронхолегочной системы, но и других органов и систем у больных с ХЛН III ст.

На основании результатов нашей работы можно сделать следующие выводы:

1. По мере прогрессирования ХЛН у больных ХОБ происходит сужение диапазона положительного действия АИ: при наличии ХЛН I ст. он ограничивается 15 млрд./сеанс, ХЛН II ст. — 10 млрд./сеанс, а ХЛН III ст. — 5 млрд./сеанс.
2. Максимальным положительным терапевтическим эффектом без проявлений токсического влияния на организм больных ХОБ обладают отрицательные АИ в дозах 12 млрд./сеанс для пациентов с ХЛН I ст., 8 млрд./сеанс — с ХЛН II ст. и 5 млрд./сеанс — с ХЛН III ст.
3. Курсовая АИТ должна состоять из 15-20 сеансов, что необходимо для получения наиболее выраженного нормализующего действия АИ на легочную вентиляцию, соотношение свободнорадикальной и антирадикальной активности и общее функциональное состояние организма (показатели электропроводимости ТА) больных ХОБ с ХЛН различной степени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобрякова В.М., Бойчук А.А., Литваковская Т.Г. Дополнительный эффект от применения аэроионотерапии и электроаэрозольтерапии при санаторно-курортном лечении детей с бронхиальной астмой // Съезд физиотерапевтов и курортологов Украины, 2-й: Тезисы докладов. — Ялта, 1974. — С.216—217.
2. Богомолец В.И., Носарь В.И., Курбаков Л.А. Влияние искусственного горного воздуха на дыхание и кровообращение больных, страдающих хроническим пылевым бронхитом // Актуальные проблемы современной физиологии. — Киев, 1986. — С.148—149.
3. Гольдштейн Н.И. Аэроионы: возможная роль активных форм кислорода в механизмах биологического действия // Кислородные радикалы в химии, биологии и медицине. — Рига, 1988. — С.80—108.
4. Григорьев С.П. Состояние системы "перекисное окисление липидов — антирадикальная активность" у больных хроническим бронхитом с хронической легочной недостаточностью: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. — М., 1989.
5. Кубатина Л.В., Александров О.В., Григорьев С.П. К вопросу о механизмах лечебного действия аэроионотерапии при хроническом обструктивном бронхите // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й: Сборник резюме. — М., 1994. — № 575.
6. Кубатнев А.А., Андреев С.В. О соотношении процессов генерации и детоксикации липидных перекисей в нормальном и гипертрофированном сердце // Метаболизм миокарда. — М., 1981. — С.251—262.
7. Мадаев В.В. Применение аэроионотерапии в комплексном лечении больных хроническим обструктивным бронхитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992.
8. Портнов Ф.Г. Электроаэрозольтерапия. — Рига: Зинатне, 1976. — С.200.
9. Портнов Ф.Г. Моделирование регионального осаждения аэроионов в легких человека // Биофизика. — 1984. — Т.29, № 5. — С.883—885.
10. Рыбчинская Л.П., Гринин Г. Особенности изменения пневмотахометрии и активности ацетилхолинэстеразы в дыхательных мышцах под влиянием отрицательной аэроионизации // Аспекты адаптации. — Горький, 1973. — С.188—189.
11. Ben-Dov I. Effect of negative ionisation of inspired air on the response of asthmatic children to exercise and inhaled histamine // Thorax. — 1983. — Vol.38, № 8. — P.584—588.
12. Galstom M., Levytska V., Schwartz M. et al. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1984. — Vol.129, № 2. — P.258—283.
13. Jones D.P., O'Connor S.A., Collins J.V., Watson B.W. Effects of long-term ionized air treatment on patients with bronchial asthma // Thorax. — 1976. — Vol.31, № 4. — P.428—432.
14. Krueger A.P., Smith R.F. Studies on the effects of gaseous ions on the mammalian trachea // International Bioclimatology Congress, 2-nd: Proceedings. — New York: Pergamon Press, 1962. — P.498—506.
15. Nishikini M. et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1972. — Vol.2, № 46, P.849—853.
16. Sevanian A. et al. // J. Toxic. Environ. Health. — 1982. — Vol.10, № 45. — P.743—756.

Поступила 18.06.96.