

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Г.А.Новик

**БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА ФИЗИЧЕСКОГО
НАПРЯЖЕНИЯ И МЕТОДЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ**

Методические рекомендации

Санкт-Петербург

2005

УДК 616.248 – 08 – 053.2

ББК 54.12

Н 731

Новик Г.А.

Бронхиальная астма физического напряжения и методы её лечения. Методические рекомендации. Под редакцией проф. И.М.Воронцова - СПб.: издание ГПМА, 2005.- 20 с.

Методические рекомендации предназначены для врачей-педиатров, аллергологов, реабилитологов, врачей-ЛФК.

Рекомендованы Департаментом обязательных медицинских учреждений и кадровой политики Министерства здравоохранения Российской Федерации в качестве учебного пособия в системе последиplomного образования и дополнительной учебной литературы для студентов медицинских вузов

Введение

В последние десятилетия отмечается значительный рост интереса специалистов к проблеме бронхиальной астмы и физической нагрузки. Это связано с одной стороны с созданием удобной модели для изучения обратимого бронхоспазма у больных, страдающих бронхиальной астмой, с другой стороны постоянно интригующей загадкой для специалистов в виде необоснованной легкости возникновения приступа и быстротой обратного развития его. Актуальность проблемы обусловлена и необходимостью создания рефрактерности больного к физической нагрузке. Наличие физической дезадаптации больного бронхиальной астмой - это один из основных психо-эмоциональных стрессовых факторов, мешающих нормальному образу жизни пациента. Особенно важной эта проблема становится у детей, для которых характерен подвижный образ жизни. Астма физического напряжения (Exercise-induced asthma-EIA) довольно часто отмечается и у взрослых людей, когда они подвергаются сильной и длительной физической нагрузке. У взрослых сформировавшаяся физическая интолерантность приводит к потере работоспособности и ранней инвалидизации.

Глава 1. Астма физического напряжения (EIA)

Под астмой физического напряжения понимают острый, обычно произвольно проходящий бронхоспазм, наступающий во время физической нагрузки или непосредственно сразу после нее. По литературным данным, частота астмы напряжения варьирует от 30% до 90% в зависимости от применяемых критериев определения болезни и исследования (Wilkerson-LA et al., 1998).

Астма физического напряжения или астма, вызываемая физической нагрузкой, не является однородной группой, она отмечается у больных с различными патогенетическими вариантами бронхиальной астмы. Еще John Ploueg установил, что "все физические усилия вызывают у больных с бронхиальной астмой укорочение дыхания". Однако, не смотря на столь раннее описание клинического синдрома обратимой обструкции, механизмы его формирования остаются не уточненными.

Существует мнение, что астма физического усилия - это самостоятельная форма заболевания. Это заблуждение основывалось на отсутствии других, анамнестически и клинически зафиксированных причин, формирующих обратимую обструкцию у пациентов. Действительно, у части больных бронхиальной астмой, внешне, единственной причиной может выступать длительная и интенсивная нагрузка. При этом пациент как бы не реагирует на ингалируемые аллергены, резкие запахи, изменение барометрического давления и т.д.. Использование самых современных

иммунологических и инструментальных методов исследования позволяют однозначно прийти к выводу, что физическая нагрузка является одним из важнейших неиммунологических и нефармакологических стимулов, которые приводят к развитию острого спазма дыхательных путей у больных с астмой. **Астма физического усилия - это одно из проявлений гиперчувствительности дыхательных путей, а не особая форма астмы** (Каганов С.Ю., 1999). По мнению ряда исследователей понятие «бронхиальная астма физической нагрузки» подразумевает развитие постнагрузочного бронхоспазма у больных atopической бронхиальной астмой. Это мнение нашло отражение и в материалах Консенсуса «Бронхиальная астма. Глобальная стратегия» (1966) и «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» (1998).

Признаки астмы физической нагрузки (АФН) достаточно хорошо выявляются с помощью анамнеза, объективного обследования во время проведения функциональных нагрузочных тестов.

Возможно использование следующих моделей нагрузочного теста:

1. Стандартизированная нагрузка на велоэргометре (например, 2 Вт/кг веса тела на протяжении 6 минут).
2. Стандартная нагрузка на эргометре типа бегущей дорожки (например 8 км/час при нарастании, составляющем 5% на протяжении 6 минут).
3. Свободный бег на горизонтальной поверхности 6 минут.

Эти тесты можно модифицировать в зависимости от имеющихся технических возможностей (М.Дебелич, 1991)

Общим условием проведения тестов является осуществление дыхания во время провокации через рот. Для этого все пробы проводят с одетым на нос зажимом.

После физической нагрузки (бег, тестирование на велоэргометре или степ-тесте) в течение 5-6 минут у части больных отмечается остро развившийся бронхоспазм через 2, 5 или 10 минут. Наступившая обструкция дыхательных путей обычно ощущается пациентом как удушье и легко регистрируется с помощью функциональных тестов, отражающих скоростные изменения выдыхаемого потока воздуха (пиковая скорость выдоха, максимальная объемная скорость, объем форсированного выдоха за 1 сек). В течение первых нескольких минут нагрузки отмечается фаза расширения бронхов, которая в конце нагрузочной пробы сменяется бронхоспазмом (Wilkerson-LA et al., 1998). По данным Garcia-de-la-Rubia-S с соавт.(1998) семьдесят три процента больных детей БА имели положительный тест на велотренажере, при этом только у 63.3 % имелись анамнестические указания на непереносимость физической нагрузки во время подвижных игр или бега. Для диагностики ЕИА можно использовать как снижение показателя ОФВ1 (специфичность 100%), так и ПСВ (специфичность 96,7%). ЕИА страдают до 90 % больных БА и 40 % пациентов с аллергическим ринитом; среди атлетов и в общей популяции распространенность колеблется от 6% до 13%. ЕИА часто остается не

выявленной. Приблизительно 9 % больных ЕІА не имеют никаких клинических признаков астмы или аллергии. Пятьдесят процентов детей с астмой, у которых отсутствовали клинические признаки ЕІА, имели положительный ответ на тест с дозированной физической нагрузкой (ДФН). Перед Олимпийскими играми 1984 года, 597 членов делегации спортсменов США были обследованы и у 67 (11%) была диагностирована ЕІА (Milgrom-H et al., 1999).

Из 88 больных, имеющих в анамнезе признаки непереносимости физической нагрузки только у 48 больных (55%) имели диагностически значимое снижение РЕФ на 15% и более. При этом у 35% больных, не достигших этого порога снижения РЕФ отмечали дискомфорт в груди, и у 20% пациентов отмечались ощущения покалывания в руках и ногах, связанных, по-видимому, с гипервентиляцией. Для диагностики астмы физического напряжения недостаточно только клинических данных, указывающих на непереносимость физических нагрузок (Lowhagen-O et al., 1999; Ringsberg-KC et al.,1997; Lowhagen-O et al.,1999; Hammo-АН et al., 1999).

Большинство больных с тяжелой формой бронхиальной астмы уже через 3-4 минуты нагрузки вынуждены прервать проведение пробы из-за быстро наступившего бронхоспазма. На протяжении последующих 30 -60 минут бронхоспазм проходит. В этот период больной рефрактерен к физической нагрузке и только после окончания этого периода повторная физическая нагрузка приводит вновь к развитию обратимого бронхоспазма, но значительно менее выраженному (Manning P et al., 1993).

Возникающий бронхоспазм будет характеризоваться возрастанием бронхиального сопротивления, увеличением остаточного объема, функциональной и остаточной емкости легких. Бронхоспазм развивается одновременно на уровне крупных, средних и мелких бронхов. Несмотря на обструктивные изменения в легких задержки CO_2 не происходит, выраженного дисбаланса между вентиляцией и перфузией легких кровью не наступает и значительных нарушений кислотно-щелочного равновесия не наблюдается.

В последнее время стали описывать и так называемый отсроченный бронхоспазм на интенсивную физическую нагрузку. Получаемые снижения скоростных показателей у этих больных объясняются на самом деле неспецифическим феноменом вследствие нестабильного, лабильного бронхотонуса у больных с хроническим воспалительным поражением бронхов (Crimi E et al., 1992; Hendrickson C. et al.,1994).

Глава 2. Механизмы обострения астмы физического напряжения

Патогенез обратимой обструкции при астме физического усилия, несмотря на интенсивное изучение, остается не до конца уточненным.

1. Одним из основных механизмов является **охлаждение слизистых дыхательных путей** вследствие гипервентиляции, обусловленной физической нагрузкой (так называемая респираторная потеря тепла). Многочисленные исследования, проведенные с изменением температурного режима во время проведения нагрузочного теста, показали, что высокая температура окружающей среды значительно повышает процент положительного результата на дозированную нагрузку. Охлаждение дыхательных путей - это один из основных пусковых механизмов ЕІА, так как даже одна гипервентиляция без физической нагрузки, вызывающая снижение температуры слизистых, может привести к бронхоспазму (Wilkerson-LA et al., 1998).

Охлаждение дыхательных путей отмечено только на уровне трахеи и крупных бронхов, в то время как бронхоспазм охватывает и мелкие бронхи. Снижение температуры дыхательных путей зависит от минутного объема дыхания, температуры и влажности вдыхаемого воздуха. В странах с сухим и жарким климатом отмечается высокий уровень положительных реакций на физическую нагрузку. Сухой воздух высушивает слизистую бронхов, что приводит к ее охлаждению. Охлаждение приводит к дегрануляции тучных клеток, расположенных на слизистой оболочке бронхов. Высвобожденные медиаторы анафилаксии и вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов (Nisar N. et al., 1992).

Эти общеизвестные факты подтверждаются и данными исследования по созданию локальной гипертермии слизистых бронхов. Повышение температуры слизистых до 42⁰ С в течении 30 минут полностью предотвращало бронхоспазм у больных с ЕІА с положительным ранним тестом на нагрузку (S.L. Johnston 1992). Именно гипертермия препятствует дегрануляции тучных клеток. Использование гипертермии по своему эффекту приравнивается к профилактическому действию интала при ЕІА. Ряд исследователей рекомендует использовать маски, задерживающие тепло. Эта мера по профилактическому действию при ЕІА приравнивается к действию β2-адреномиметикам и инталу (Stewart 1992).

Вдыхание увлажненного воздуха или дыхание через нос значительно уменьшают эффект физической нагрузки. Ряд исследователей отмечают значительно меньший астмогенный эффект плавания у больных ЕІА. Проведенные исследования по изменению положения тела во время водных процедур не изменили степень провоцирующего эффекта. В то время как смена плавания в бассейне на бег в зале приводили к усилению астмогенного действия физической нагрузки (O. Inbar 1991).

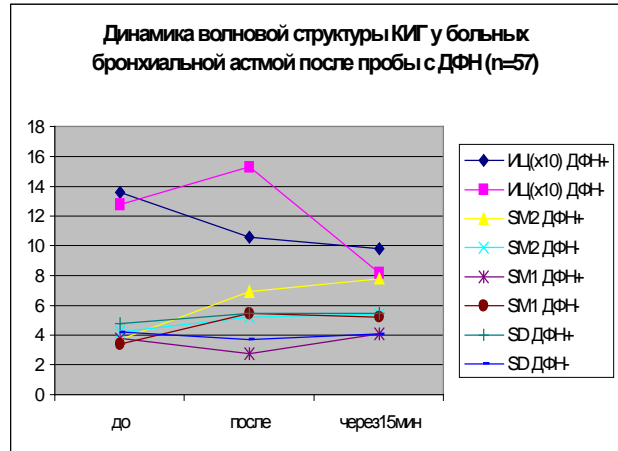
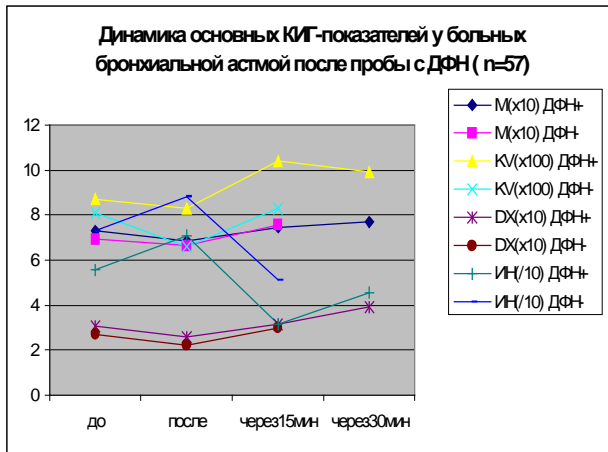
2. Высушивание слизистой оболочки дыхательных путей за счет респираторной потери воды приводит к **повышению осмолярности на поверхности слизистой**. Это в свою очередь приводит к дегрануляции тучных клеток и раздражению ирритантных рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей (Freed-AN et al., 1999).

3. **Продукты метаболизма арахидоновой кислоты** имеют существенное значение в развитии ЕІА. Блокада лейкотриеновых рецепторов приводит к значительному снижению постнагрузочного бронхоспазма (Finnerty 1992). Обнадеживающие результаты были получены при ингаляционном использовании фуросемида для предупреждения возникновения бронхоспазма (Milgrom-H. et al., 1999). Оказалось, что фуросемид достаточно хорошо защищает от провоцирующего действия физической нагрузки, ингаляции дистиллированной воды и антигенов. В тоже время ингаляции фуросемида не защищали от прямого действия ингалируемых гистамина и метахолина. Действие фуросемида объясняется не действием на К-На клеточный механизм, а повышением локального синтеза простогландина Е2. Предварительное назначение метиндола, блокирующего синтез простогландинов, значительно снижал защитное действие фуросемида (A.D.Povord 1992).

4. **Легочный сурфактант** препятствует спадению узких дыхательных путей. Воспаление, сопровождающееся пропотеванием плазменных белков в просвет дыхательных путей, приводит к потере сурфактантом части этих свойств, особенно в условиях понижения температуры слизистой оболочки бронхов во время физических упражнений или в холодное время года у больных с ЕІА (Enhoring-G et al., 2000).

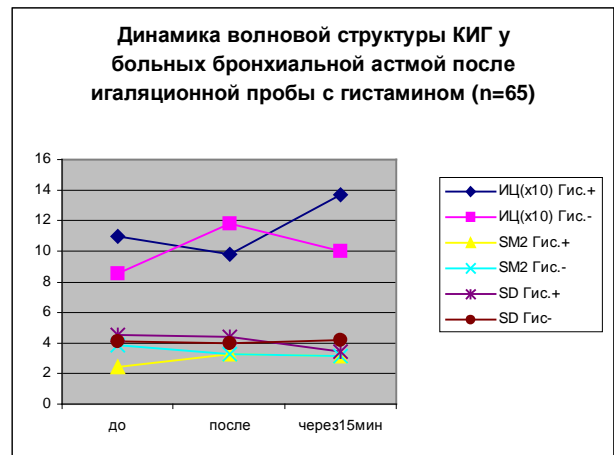
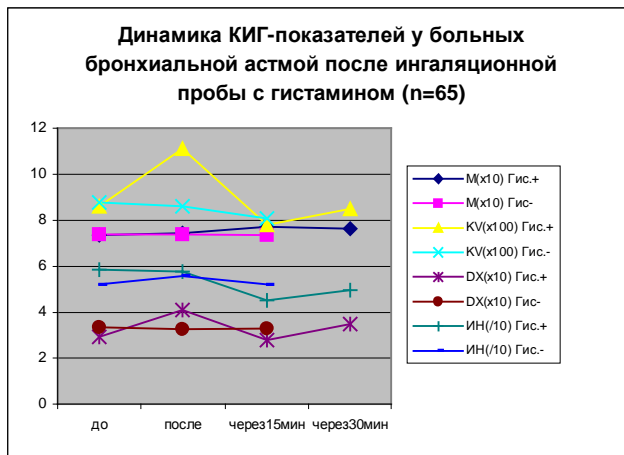
5. Для понимания механизма бронхоспазма, возникающего у больных с ЕІА, представляется интересным сообщение группы японских исследователей, изучавших **состояние адренорецепторного аппарата клеток** у больных с бронхиальной астмой. У больных с ЕІА имеет место несоответствие между концентрацией адреналина, возникшей во время физической нагрузки и количеством рецепторов, способных воспринять этот медиатор (Kubota-T. et al., 2000).

Данные, полученные нами на модели острого бронхоспазма у больных бронхиальной астмы, свидетельствуют об участии разных механизмов в формировании бронхоспазма. Были использованы провокационные пробы с гистамином (70 чел.), ацетилхолином (63 чел.) и физической нагрузкой (57 чел.) с оценкой состояния вегетативной нервной системы (ВНС) по данным кардиоинтервалограммы (КИГ), снятой до провокации, сразу после и через 15, и 30 минут после пробы. Одновременно осуществлялся аускультативный и спирографический контроль.



Положительная реакция на ДФН приводила сразу к активации симпатического звена ВНС: достоверно снижается М (среднее значение длительности кардиоинтервала), DX (вариационный размах) с одновременным увеличением ИН (индекс напряжения) без достоверных изменений KV (коэффициент вариации). Через 15 минут после купирования бронхоспазма по данным КИГ происходит нормализация вегетативной регуляции ритма.

У больных сразу после провокационной пробы с отрицательным результатом на физическую нагрузку отмечалось нарастание симпатических влияний, но в значительно меньшей степени.



У больных после ингаляции с гистамином с положительной пробой сразу после процедуры возникает достоверное нарастание KV и DX с одновременным снижением ИН через 15 минут после ингаляции. Это свидетельствует об активации парасимпатического звена ВНС. У больных с отрицательным результатом провокационного теста с гистамином отсутствуют достоверные изменения в этих КИГ-показателях. Активированная провокацией парасимпатическое звено ВНС приводит к компенсаторному увеличению активности симпатического звена ВНС: увеличение SM2 (мощности медленных волн второго порядка), снижение SD (мощность дыхательных волн) и увеличение ИЦ (индекса централизации) в

течение 15 минут. У больных с отрицательной реакцией на провокацию с гистамином достоверных различий в изучаемых показателях не получено. Динамика КИГ-показателей у больных с бронхиальной астмой после ингаляционной провокационной пробы с ацетилхолином характеризовались аналогичными изменениями вегетативного статуса, но менее выраженными.

Таким образом, реакция на ингаляцию медиаторов анафилаксии (ацетилхолина и гистамина) с формированием остро возникшего бронхоспазма характеризуется вначале преобладанием парасимпатических влияний, с последующей компенсаторной активацией симпатического отдела ВНС. У больных с положительным тестом на ДФН бронхоспазм развивается несмотря на дополнительный выброс катехоламинов и высокую активность симпатического отдела ВНС.

Вполне вероятно, что патогенез ЕІА многофакторный и зависит в первую очередь от баланса гуморальных и нервных механизмов регуляции бронхотонуса. В первые минуты интенсивной физической нагрузки происходит активация симпатической нервной системы, происходит дополнительный выброс катехоламинов, синтезируются простагландины Е2, активируются неадренергические бронходилатирующие механизмы (Tsuda N et al., 1993). Имеющаяся гипервентиляция не приводит к существенному снижению температуры слизистой оболочки и дегрануляции тучных клеток. Все это сопровождается расширением бронхов, несмотря на наличие ДФН. В дальнейшем при продолжении физической нагрузки в случае достижения критически низкой температуры слизистой бронхов происходит дегрануляция тучных клеток и активация эффекторных клеток с выбросом медиаторов /гистамина и обладающий эффектом хемотаксиса фактор нейтрофилов/ (Nisar N. et al., 1992; Manning P et al., 1993). В случае преобладания бронхоконстрикторных механизмов возникает уменьшение бронхиальной проводимости и появление удушья. При изменении баланса в сторону бронходилатационных механизмов возможно возникновение феномена "пробегания через ЕІА" (Clark C, 1992).

Для результирующего эффекта физической нагрузки очень важно исходное состояние вегетативного звена регуляции просвета бронхов, метаболическая активность тучных клеток и нейтрофилов, скорость образования простагландинов и лейкотриенов, чувствительность эффекторных рецепторов, наличие высокой бронхолабильности и флуктуаций ритм проходимости бронхов. У больного с ЕІА с гиперсимпатикотоническим вариантом реакции на физическую нагрузку возможно быстрое истощение симпатических стимулов при длительной нагрузке и преобладание механизмов с бронхоконстрикторным эффектом. Врожденная или приобретенная блокада β 2-адренорецепторов может привести у части больных в условиях повышенного выброса катехоламинов при физической нагрузке к стимуляции α -адренорецепторов и формировании бронхоспазма. У детей с нестабильной мембраной тучных клеток может возникнуть дегрануляция в условиях гипервентиляции и без

достижения критически низкой температуры (Аматуни В.Г. с соавт.,1992; Hendrickson C. et al.,1994).

Многофакторностью патогенеза ЕІА объясняются противоречивые сведения, полученные в разных исследованиях. Если в работах Cremi (1992) обнаружены достоверные изменения уровня медиаторов и повышение процента дегранулированных тучных клеток по данным биопсии и бронхоальвеолярного лаважа у больных с ЕІА в результате проведения нагрузочного теста, то по данным Nizar (1992) не найдено повышение гистамина, других медиаторов у больных с ЕІА под влиянием провоцирующей физической нагрузки.

Больные с сезонной бронхиальной астмой имеют и сезонные колебания выраженности реакции на провоцирующую физическую нагрузку.

Феномен возникающей рефрактерности на короткий период после нагрузочного теста не распространяется на антиген, обусловленный бронхоспазм (Manning P et al., 1993).

Хорошо известно, что концентрация окись азота (ЕНО) в выдыхаемом воздухе у больных БА увеличена, вероятно, из-за воспаления дыхательных путей. Достоверных различий в показателях ЕНО у больных имеющих постнагрузочный бронхоспазм и не имеющих его получено не было (Ongaro-R et al., 2000).

Интересные результаты получены при сравнении результатов профилактического эффекта недокромила натрия на постнагрузочный бронхоспазм при длительном или кратковременном его использовании. В результате изучения не удалось получить достоверных различий в эффекте однократного приема недокромила перед нагрузкой по сравнению с длительным его приемом. Так как недокромил является достаточно мощным препаратом, влияющим на аллергическое воспаление, возникает закономерный вопрос о роли аллергического воспаления в генезе обратимой обструкции у больных с ЕІА (Kivity-S et al., 1999).

Не смотря на имеющиеся противоречия, полностью неуточненный патогенез заболевания следует признать правомочность следующего суждения: у больных с ЕІА астма возникла не вследствие физической нагрузки, и физическая нагрузка не является единственным провоцирующим фактором у этих больных. Реакция на физическую нагрузку есть проявление сформировавшейся гиперреактивности бронхов, присущей любой форме бронхиальной астмы.

Глава 3. Медикаментозные методы лечения ЕА

Большое количество лекарств блокирует постнагрузочный бронхоспазм. Коротко действующие бета 2 -агонисты обеспечивают защиту от 80 % до 95 % больных с ЕА с незначительным побочным эффектом, М-холинолитики - у 50-70%. Эти препараты долгие годы рассматривались как терапия первой линии. С созданием двух пролонгированных бронхолитических средства, сальметерола и формотерола, начался новый этап эффективного предотвращения постнагрузочного бронхоспазма. Ингаляция 50- μ g. сальметерола защищает от ЕА в течение 9 часов. Однако при продолжительном ежедневном приеме появляется тенденция к уменьшению эффективного времени защиты от ЕА (Blake-KV et al.,1999). Интал высоко эффективен у 70 % - 87 % больных с диагностированной ЕА и имеет минимальный побочный эффект. Nedocromil натрий обеспечивает равнозначный защитный эффект у детей (Milgrom-H et al.,1999). Недокромил натрия предотвращает развитие бронхоспазма у части больных с ЕА, причем чем выраженной бронхоспазм, тем более лучший протективный эффект (Spooner-CN et al., 2000).

Хроническому аллергическому воспалению слизистой дыхательных путей у больных БА придается ведущее значение в патогенезе ЕА, однако данные об эффективности противовоспалительных препаратах у этой группы больных многочисленны, но противоречивы.

Назначение ингаляционных глюкокортикоидов (ИКС) до нагрузки не предотвращает развитие удушья (Johnston 1992, Garfincel 1992, Povord 1992). У 50 % больных БА, получающих ингаляционные кортикостероиды с хорошо контролируемым эффектом лечения, сохраняются признаки ЕА (Milgrom-H et al.,1999). У больных с ЕА 53% максимального профилактического эффекта будесонида было получено при назначении низких доз и 83% при назначении высоких доз. Профилактический эффект ИКС у больных с ЕА требует назначение значительно больших доз, чем для осуществления контроля за заболеванием (Pedersen-S et al., 1995). У 59% больных, получающих будесонид и сальбутамол в течение длительного курса (22 месяца) сохранились признаки ЕА (Waalkens-HJ et al.,1993).

Заслуживают внимание и сообщения об успешном использовании ингибиторов или антагонистов лейкотриенов, влияющих на аллергическое воспаление слизистых дыхательных путей, в предупреждении ЕА (Lehnigk-V et al.,1998; Allegra-L et al.,1999).

Бронхоспастический эффект провокационного теста с физической нагрузкой не удалось получить у 53% больных ЕА, получавших бета каротин в суточной дозе 64 mg в сутки в течение 1 недели. Бета каротин является активным антиоксидантным препаратом, что, по-видимому, и объясняет этот эффект (Neuman-I et al., 1999).

Глава 4. Использование методов физической реабилитации у больных бронхиальной астмой

В реабилитации больных с бронхиальной астмой физические методы воздействия играют ведущую роль. Больные с бронхиальной астмой отличаются сниженными функциональными возможностями дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Появление реакции в виде удушья на минимальную нагрузку приводит к социальной дезадаптации больного. Понижение толерантности к физической нагрузке сопровождается неадекватной нагрузке тахикардией, повышением АД, снижением минутного объема кровообращения или поддержание его за счет энергетически невыгодной компенсаторной тахикардии, повышение потребления кислорода, возникновением нагрузочного бронхоспазма.

Использование методов физической реабилитации позволяют у больных бронхиальной астмой улучшить адаптацию сердечно-сосудистой и дыхательной системы к возросшим требованиям в условиях нагрузки. Методы физической реабилитации включают большое количество разных по эффективности методов, главными из которых являются методы волевого управления дыхания /диафрагмально-релаксационный тип дыхания, поверхностное дыхание, дыхание по методу Бутейко, дыхание с удлиненным выдохом, ци-гун и т.д./, интенсивная дозированная нагрузка, лечебная физкультура и массаж.

Немедикаментозные методы реабилитации лишены побочных действий, но используемые в клинической практике методы уступают медикаментозным в эффективности. Значительно проще назначить больному, страдающему ДФН перед нагрузкой, интал или β_2 -агонист для предупреждения бронхоспазма, чем подобрать индивидуальный режим тренировки или выработать новый тип дыхания. Назначение медикаментов для профилактики постнагрузочного бронхоспазма не решает всего комплекса медицинских и социальных проблем, стоящих перед пациентом, делает его зависимым от ингалятора или таблетки, демонстрирует его физическую "ущербность". Методы физической реабилитации основываются на тренирующем принципе воздействия. Постоянные занятия приводят к изменению порога чувствительности больного к физической нагрузке, адаптируют его к экстремальным состояниям, делают его мало уязвимым как физически, так и эмоционально. Именно поэтому методы физической реабилитации постоянно совершенствуются и могут конкурировать с эффективными лекарственными препаратами (Weiner P et al., 1992).

Современные схемы физического воздействия на пациента включают интенсивные и короткие физические нагрузки /20-30 минут/ в виде упражнений типа "аэробика" или интенсивные физические нагрузки с использованием постоянной нагрузки в 1,5 Вт/кг ежедневно или 3 раза в

неделю под контролем пульса (Cochrane L 1990, Varray 1992, Clark C 1992, Исаева Л.Д., 1986).

Минимальная продолжительность курса эрготерапии составляет 2 месяца, в течение которых больного постепенно переводят с щадящего режима на тренирующий (Федосеев Г.Б., 1996).

В случае резко выраженной физической интолерантности использовать рекомендуется дыхательные упражнения для тренировки дыхательных мышц. При проведении тренировок дыхательных мышц происходит повышение выносливости больного (Weiner 1992), улучшается работа дыхательных мышц и снимается субъективное чувство тревоги во время возможного приступа (Varray 1992), уменьшается минутная вентиляция (Cochrane 1990), снимается ощущение удушья (Clark C 1992). При выборе нагрузки рекомендуется использовать мощность воздействия из расчета 75% от максимального пульса. Расчет максимального пульса проводят по формуле:

$$\text{ЧСС max} = (210 - 0,65 \times \text{возраст}) \times 0,7$$

где возраст проставляется в годах. Обращает внимание и факт постоянного использования перед проведением тренировки премедикации в виде ингаляций сальбутамола или интала (Dark 1992). Существенными недостатками описанных методов является:

- отсутствие индивидуально подобранных доз физической нагрузки - ориентация в первую очередь на функциональные возможности сердечно-сосудистой системы
- использование премедикации в виде адrenomиметиков или интала, которые полностью снимают основной, тренирующий принцип физической реабилитации
- использование постоянных нагрузок, а не индивидуально подобранных, постепенно возрастающих мощностей нагрузки
- отсутствие возможностей прогнозирования длительности каждого этапа тренировки (1 Вт/кг, 1,5 Вт/кг, 2 Вт/кг и т.д.).

Глава 5. Физическая реабилитация больных бронхиальной астмой методом дозированной физической нагрузки (ДФН)

5. 1 Показания и противопоказания к реабилитации по методу ДФН.

Метод показан больным, страдающим бронхиальной астмой в периоде ремиссии заболевания, у которых выявлен положительный результат нагрузочной пробы. Нагрузочная проба проводится на велоэргометре, степ-тесте или тредмиле. Проба одноступенчатая с мощностью нагрузки 1-1,5 Вт/кг (в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы). Время проведения пробы - 5 минут. Частота вращения педалей на велоэргометре - 60 об/мин. Проба проводится с одетым носовым зажимом. До проведения пробы у больного снимается ЭКГ, проводится спирографическое исследование. Непосредственно перед исследованием проводится подсчет

пульса, измерение АД, пикфлоуметрия. В дальнейшем подсчет пульса проводится, на 3 минуте от начала проведения пробы и через 5 минут после окончания пробы. Измерение АД проводится сразу и через 5 минут после окончания пробы. Выявление нарушения бронхиальной проходимости регистрируется с помощью пикфлоуметра /ПСВ/ и контролируется аускультативно.

Положительная нагрузочная проба считается при появлении клинически выявленного бронхоспазма /ослабление дыхания/, сухие свистящие хрипы и /или снижение показателей ПСВ через 5 минут от окончания тренировки на 15% и более, по данным пикфлоуметрии.

Для оптимизации отбора больных и контроля эффективности проведения тренировок по методу ДФН рекомендуется использовать данные, полученные при анализе динамики проходимости бронхов в течение суток у этих больных, результаты спирографического контроля и показатели кардиоинтервалографии, отражающие состояние функционирования ВНС.

Критерии отбора и контроля за состоянием больных бронхиальной астмой, получающих реабилитацию по методу ДФН

Признак Способ реабилитации	Показания к тренировкам по методу ДФН		Функциональные показатели, характеризующие положительный результат лечения		
	Проба с физической нагрузкой	Данные дыхательного мониторинга	Данные КИГ	Спирография	Данные дыхательного мониторинга
ДФН	ПСВ ↓ после нагрузки на 15% и более	СПБ% > 80% СЛБ < 15%	Отсутствие признаков гиперсимпатикотонии после нагрузки	ПСВ сразу ↑, а через 5 мин. норма или ↓ не > чем на 10 %	СПБ% ↑ СЛБ ↓ Исчезновение флюктуаций

Противопоказаниями для проведения метода являются:

- бронхиальная астма с особо тяжелым течением заболевания, непрерывно рецидивирующая, гормонозависимая,
- заболевания центральной нервной системы /эпилепсия, психические заболевания/,
- заболевания опорно-двигательного аппарата, препятствующие нормальному выполнению методики,
- заболевания сердечно-сосудистой системы, требующие направленной терапии.

Временными противопоказаниями являются острые интеркурентные заболевания и обострение хронических заболеваний.

5.2 Выбор мощности нагрузки

Первоначальная мощность нагрузки соответствует выявленной минимальной нагрузке, при которой тест на велоэргометре /тред-миле, степ-тесте/,

проводимый с одетым на нос зажимом, оказался положительным. Тренировки проводят ежедневно без одетого на нос зажима, время тренировки - 5 минут. В дальнейшем проводится наращивание нагрузки на 0,5 Вт/кг, используя в качестве адекватности нагрузки критерий увеличения ПСВ сразу после нагрузки и снижение ее через 5 минут после окончания тренировки не более, чем на 10 % от исходного значения. При несоблюдении этого условия физическая нагрузка приводит сразу к ухудшению бронхиальной проходимости и потере основного тренирующего принципа лечения.

Схема использования метода дозированной физической нагрузки у больных бронхиальной астмой (БА) с различной степенью тяжести

Признак	БА легкая	БА средней тяжести	БА тяжелая
Период заболевания	Ремиссия	Ремиссия	Ремиссия нестабильная
Первоначальная мощность нагрузки	0,5 Вт/кг	1,0 Вт/кг	1,5 Вт/кг
Условие увеличения нагрузки на 0,5 Вт/кг	ПСВ сразу после нагрузки возрастает, а через 5 минут не снижается больше, чем на 10 % от исходного уровня		
Показатели суточного дыхательного мониторинга	СПБ%>80% СЛБ< 15% Флуктуаций нет	СПБ%>80% СЛБ< 20%, возможно наличие флуктуирующего ритма	
Сочетание с медикаментами	Не требуется	Базисная терапия инталом или тайледом	Базисная терапия ИКС
Положительный результат	81,8%	72,4%	40%

Тренировки рекомендовано проводить в сочетании с ежедневным двухразовым обливанием холодной водой с t от 5 до 15 перед занятием и перед сном. Максимальное учащение пульса у больных на пике тренировки не должно превышать значение 170 уд/мин. В противном случае реакция гемодинамики на физическую нагрузку будет неадекватной.

Тренировки можно сразу проводить на степ-тесте, при этом учитывается эквивалентный расчет мощности нагрузки /примерно 165 Вт на велоэргометре соответствует 115 Вт на степ-тесте/. Принцип наращивания нагрузки остается прежним.

У подавляющего числа больных с бронхиальной астмой использование метода дозированной физической нагрузки позволяет достигнуть физическую адаптацию, улучшает бронхиальную проходимость, нормализует возросшее в процессе болезни бронхиальное сопротивление, а в

особо тяжелых случаях снизить дозу лекарств. Достижение стойкой ремиссии заболевания обусловлено возникновением феномена снижения гиперреактивности бронхов у больного в процессе тренировок. Так порог чувствительности к физической нагрузке в процессе лечения с помощью указанного способа постепенно снижается, а толерантность к физической нагрузке возрастает.

Эффект однократного обливания водой с t от 5 до 15 зависит, по-видимому, от нормализации нейро-эндокринной регуляции гипофиз-надпочечники, дополнительного выброса в кровь глюкокортикоидов, приводит к активации энергетических реакций за счет реакции адаптации, стимулирует адаптационно-трофическую функцию симпатической нервной системы. Использование стимулирующего действия обливания на надпочечники перед тренировкой по схеме дозированной физической нагрузки увеличивает чувствительность В2-адренорецепторов к эндогенным катехоламинам, что создает условия для адекватной реакции больного на физическую нагрузку.

Для оптимизации выбора мощности дозированной физической нагрузки возможно использование компьютерной программы анализа результатов тренировок. Вводя в машину данные 3-х дневных замеров показателей ПСВ и ЧСС до нагрузки (1), сразу после нагрузки(2) и через 5 минут после окончания тренировки(3), рассчитываются коэффициенты изменения ПСВ и ЧСС:

$$k1 = \frac{\text{ПСВ } 2}{\text{ПСВ } 1} \text{ в } \% \quad k2 = \frac{\text{ПСВ } 3}{\text{ПСВ } 1} \text{ в } \% \quad S1 = \frac{\text{ЧСС } 2}{\text{ЧСС } 1} \text{ в } \%$$

$$S2 = \frac{\text{ЧСС } 3}{\text{ЧСС } 1} \text{ в } \% \quad \text{ЛБН} = \frac{\text{ПСВ } 2 - \text{ПСВ } 1}{\text{ПСВ } 1} \text{ в } \%$$

В дальнейшем строятся соответствующие графики для показателей ПСВ и ЧСС. Алгоритм, заложенный в заключение, позволяет без особого труда оценить правильность проводимых занятий и выбрать мощность физической нагрузки для последующих занятий.

Данный анализ рекомендуется проводить каждые 10 дней тренировок для соответствующей коррекции нагрузок.

Предложенный способ дозированной физической нагрузки позволяет:

- оптимально подобрать режим тренировки
- обоснованно менять мощность физической нагрузки в процессе тренировочного периода
- ускорить темпы физической реабилитации и сократить сроки лечения

Толерантность к физической нагрузке у больных с бронхиальной астмой, находящихся на лечении по схеме дозированной физической нагрузки

Мощность физической нагрузки	До лечения		После окончания курса лечения		Через 8-12 мес. после курса лечения	
	Число больных	%	Чел.	%	Чел.	%
0,5 Вт/кг	14,7	9	-	-	-	-
1,0 Вт/кг	62,3	38	19,7	12	2,4	1
1,5 Вт/кг	23	14	67,2	41	57,1	24
2,0 Вт/кг	-	-	13,1	8	40,5	17

У 14,7% больных /9 чел./ до лечения отмечена положительная реакция на нагрузку 0,5 Вт /кг, что свидетельствует о крайней степени дезадаптации к физической нагрузке и высокой степени гиперреактивности бронхов. У 62,3% /38 чел./ тест оказался положительным на нагрузку 1Вт/кг, и у 23% /14 чел./ на 1,5 Вт/кг.

После окончания курса лечения с ДФН толерантность у больных достоверно возросла / $p < 0,001$ /. Так ни у одного из взятых больных на лечение мощность нагрузки в конце курса не составляла 0,5 Вт/кг, и у 13,1% удалось увеличить дозу до 2 Вт/кг. Через 8-12 месяцев после окончания курса лечения с ДФН при контрольном обследовании толерантность к физической нагрузке еще более возросла. Так, у 40,5% больных она составила 2 Вт/кг, в то время как у каждого больного, взятого на лечение, эта нагрузка вначале вызывала выраженный бронхоспазм.

Разработанный оригинальный метод физической реабилитации больных с бронхиальной астмой позволяет предупредить формирование приступа на физическую нагрузку с помощью индивидуально подобранной схемы тренировок с постепенно возрастающей мощностью физической нагрузки /авторское свидетельство N 1650131 от 22.01.91/.

Рекомендуется для использования в работе врача аллерголога, пульмонолога, врача ЛФК, реабилитолога. Работа с программой не требует специального обучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей. М, Медицина, 1985.
2. Каганов С.Ю. Бронхиальная астма у детей, М, Медицина, 1999, с. 212
3. Немедикаментозные методы в комплексном лечении бронхиальной астмы у детей. Метод. рекомендации по ред.проф.Исаевой Л.А.. М,1986.
4. Федосев Г.Б. Бронхиальная астма, Медицинское информационное агентство, С-Петербург,1996, с.317.
5. Clark C.J..Asthma and exercise: a suitable case for rehabilitation.Thorax,1992,47/10,765-67.
6. Cochrane L.M.,Clark C.J..Benefits and problems of physical training programme for asthmatic patients.Thorax,1990,45, N5, 345-51.
7. Enhorning-G; Hohlfeld-J; Krug-N; Lema-G; Welliver-RC Surfactant function affected by airway inflammation and cooling: possible impact on exercise-induced asthma. Eur-Respir-J. 2000 Mar; 15(3): 532-8
8. Freed-AN; Davis-MS Hyperventilation with dry air increases airway surface fluid osmolality in canine peripheral airways. Am-J-Respir-Crit-Care-Med. 1999 Apr; 159(4 Pt 1): 1101-7
9. Garcia-de-la-Rubia-S; Pajaron-Fernandez-MJ; Martinez-Gonzalez-Moro-I; Sanchez-Solis-de-Querol-M; Perez-Flores-D; Pajaron-de-Ahumada-M [The behavior of FEV1 and PEFr in the free running test for the detection of exercise-induced asthma in childhood] An-Esp-Pediatr. 1998 Sep; 49(3): 237-40
- 10.Hendrickson C.D.,Lynch J.M.,Gleeson K. Exercise-induced asthma : a clinical perspective. Lung,1994,172,1-14
- 11.Kivity-S; Onn-A; Greif-Y; Fireman-E; Pomeranz-S; Topilsky-M Nedocromil and exercise-induced asthma: acute and chronic effects. Isr-Med-Assoc-J. 1999 Oct; 1(2): 92-4
- 12.Milgrom-H; Taussig-LM Keeping children with exercise-induced asthma active.Pediatrics. 1999 Sep; 104(3): e38
- 13.Neuman-I; Nahum-H; Ben-Amotz-A Prevention of exercise-induced asthma by a natural isomer mixture of beta-carotene. Ann-Allergy-Asthma-Immunol. 1999 Jun; 82(6): 549-53
- 14.Nizar .Jarjour,William J.Calhoun.Exercise-induced asthma is not associated with mast cell activation or airway inflammation.J.Allergy Clin Immunol,1992,89/1,60-68.
- 15.Scollo-M; Zanconato-S; Ongaro-R; Zaramella-C; Zacchello-F; Baraldi-E Exhaled nitric oxide and exercise-induced bronchoconstriction in asthmatic children. Am-J-Respir-Crit-Care-Med. 2000 Mar; 161(3 Pt 1): 1047-50
- 16.Wilkerson-LA Exercise-induced asthma J-Am-Osteopath-Assoc. 1998 Apr; 98(4): 211-5

**БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА ФИЗИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕНИЯ
И МЕТОДЫ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ**

Методические указания

Лицензия № 020383 от 14 апреля 1998 г.

Подписано в печать 10.01.2005. Формат 60x84¹/₁₆. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Объем 1,25 п.л. Тираж 100 экз. Зак.№

Издание ГПМА, 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д.2
Отпечатано в ЦМТ СПбГПМА