

Выявленную особенность можно объяснить тем, что справа ВсПВ продолжается в непарную вену — основную магистраль коллатерального оттока по правой стороне забрюшинного пространства, а слева кроме ВсПВ дополнительно имеется возможность перераспределения крови по левой гонадно-почечной венозной системе.

Таким образом, при анализе путей коллатерального оттока забрюшинного пространства нами, в зависимости от уровня и распространенности окклюзии НПВ, были выделены два основных варианта оттока крови: первый — с преобладанием роли ВсПВ, второй — с вовлечением левой яичковой и левой почечной вен наряду с ВсПВ.

Первый вариант встречался у пациентов с окклюзией супраренального отдела и тотальной и субтотальной аплазией НПВ, диаметры ВсПВ внутри этой группы достоверно не различались ($p > 0,05$). Вторым вариантом — с вовлечением левой яичковой и левой почечной вен как основных путей оттока вместе с ВсПВ встречался у пациентов при окклюзии инфраренального отдела НПВ. Отмечалось достоверное различие между диаметрами ВсПВ у пациентов с коллатеральным оттоком по первому и второму вариантам ($p < 0,05$). Наличие двух основных путей коллатерального оттока при инфраренальной окклюзии, обеспечивающих более состоятельный компенсаторный кровоток, обуславливает клинически компенсированную форму течения дисплазии НПВ. Аналогичную точку зрения высказывает VinciS. Jones [8], анализируя случаи перевязки или резекции НПВ у больных с онкологической патологией. По его данным, при лигировании инфраренального отдела НПВ у пациентов наблюдались менее значительные нарушения гемодинамики по сравнению с аналогичным вмешательством на супраренальном сегменте.

Кроме дилатации системы непарной-полу-непарной вен и их истоков ВсПВ во всех случаях окклюзии НПВ у пациентов наблюдалось контрастирование расширенных вен наружного позвоночного венозного сплетения, которое визуализировалось в виде 3–8 венозных стволов, лежащих на телах позвонков. Диаметр их колебался от 0,5 до 1,6 мм, в среднем составив 1,1 мм.

Другими, менее значимыми, но возможными дополнительными путями оттока крови при агенезиях НПВ в забрюшинном пространстве могут служить связи между надпочечниковыми и нижними диафрагмальными венами. Также окольный кровоток может осуществ-

ляться посредством порто-кавальной системы [9, 11]. Такая схема возможна путем вовлечения анастомозов между внутренней подвздошной и нижней брыжеечной венами в области геморроидального сплетения, поясничными и нижней брыжеечной венами в области восходящей и нисходящей подвздошной кишки, а также венами капсулы почки и селезенки.

Выводы

1. Дисплазии НПВ приводят к формированию коллатерального кровотока по системам вен в забрюшинном пространстве, обуславливающего клинически компенсированную либо декомпенсированную формы течения данной патологии.

2. В забрюшинном пространстве в зависимости от локализации окклюзии НПВ, можно выделить 2 варианта, основных коллатеральных путей: 1 — с главенствующей ролью ВсПВ у пациентов с окклюзией супраренального отдела, тотальной и субтотальной аплазией НПВ, 2 — когда основными путями коллатерального оттока являются левая гонадно-почечная венозная система наряду с ВсПВ при окклюзии инфраренального отдела НПВ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Симптоматика и диагностика дисплазии нижней полой вены / А. А. Баешко [и др.]. — Ангиология и сосудистая хирургия. — 2013. — № 3. — С. 84–91.
2. Рентгенанатомия системы непарной вены / Е. А. Ключ [и др.] // Актуальные вопросы оперативной хирургии и клинической анатомии: материалы научно-практической конференции, посвященной 50-летию кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ГрГМУ. — 2011. — С. 110–112.
3. Bronshtein, M. Prenatal diagnosis and outcome of isolated interrupted inferior vena cava / M. Bronshtein, N. Khatib, Z. Blumenfeld // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2010. — Vol. 202. — P. 398.
4. Cavoportal collateral pathways in vena cava obstruction: imaging features / Herve Dahan [et al.] // American Roentgen Ray Society AJR. — 1998. — Vol. 171. — P. 1405–1410.
5. Congenital absence of the inferior vena cava: a rare risk factor for idiopathic deep vein thrombosis / M. Ruggeri [et al.] // Lancet. — 2001. — Vol. 357. — P. 1711.
6. Le, Blanche. Congenital anomaly of the inferior vena cava with hemiazygos continuation. Ultrasonic diagnosis / Le Blanche, P. Bouillet, S. Gaillard // Service de Radiologie, Ann Radiol (Paris). — 1990. — Vol. 33(6). — P. 339–346.
7. Is the inferior vena cava dispensable? / V. S. Jones [et al.] // Pediatr Surg Int. — 2007. — Vol. 23. — P. 885–888.
8. Obstruction of the inferior vena cava: a multiple — modality demonstration of causes, manifestations, and collateral pathways / A. H. Sonin [et al.] // RadioGraphics. — 1992. — Vol. 12. — P. 309–322.
9. The lumbar vein at L2 and the reno — azygo — lumbar arch: anatomic and radiologic studies / Plaisant O [et al.] // Morphologie. — 1999. — Vol. 83(260). — P. 75–81.
10. Where there is blood, there is a way: unusual collateral vessels in superior and inferior vena cava obstruction / S. Kapur [et al.] // RadioGraphics. — 2010. — Vol. 30. — P. 67–78.

Поступила 01.11.2013

УДК [616.12-008.331.1+616.248]:612.127.2 СОСТОЯНИЕ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

А. И. Матвейчик

Гродненский государственный медицинский университет

Целью исследования являлось определение состояния кислородтранспортной функции крови у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с бронхиальной астмой. Обследован 91 пациент и 30 практи-

чески здоровых лиц. Определение кислородтранспортной функции крови выполнялось на микрогазоанализаторе «Syntesis-15» (Laboratory USA). У пациентов с АГ в сочетании с БА выявлено увеличение сродства гемоглобина к кислороду, смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, увеличение степени оксигенации гемоглобина и содержания кислорода в венозной крови. Определены корреляции между показателями суточного мониторинга АД и кислородтранспортной функцией крови.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, бронхиальная астма, кислородтранспортная функция крови.

THE STATE OF BLOOD OXYGEN-TRANSPORT FUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND BRONCHIAL ASTHMA

A. I. Matveichyk

Grodno State Medical University

The aim of the study was to determine the condition of the blood oxygen-transport function in patients with arterial hypertension combined with bronchial asthma. 91 patients and 30 healthy individuals were examined. The blood oxygen-transport function was determined on the microaerotonometer «Syntesis-15» (Laboratory USA). The patients with arterial hypertension combined with asthma revealed an increase in oxygen affinity to hemoglobin, oxyhemoglobin dissociation curve shift to the left, an increasing degree of oxygenation of hemoglobin and the oxygen content in the venous blood. We identified the correlations between the parameters of the day monitoring of ambulatory blood pressure and blood oxygen.

Key words: arterial hypertension, asthma, blood oxygen.

Введение

В настоящее время имеются данные, указывающие на рост количества больных с сочетанной кардиальной и бронхолегочной патологией [11]. Есть мнение, согласно которому артериальная гипертензия у пациентов с бронхообструктивными заболеваниями является результатом гипоксии и гиперкапнии [8]. По мнению других авторов, значительная роль в механизмах повышения АД принадлежит нарушению обмена адреналина, дофамина, серотонина, кинина и др. [2].

Как известно, при бронхиальной астме ухудшается состояние основных звеньев функциональной системы дыхания, кислородного режима организма, уменьшается скорость транспорта кислорода артериальной кровью и его потребление, что приводит к наличию тканевой гипоксии при бронхиальной астме средней степени тяжести [1]. В настоящее время признается значимая (ведущая) роль эндотелия и оксида азота (NO) в патогенезе артериальной гипертензии. Функция эндотелия тесно связана с процессами транспорта кислорода в тканях. Кислород является одним из важных факторов, которые стимулируют активность NO-синтазы. NO, являясь вазодилататором, усиливает кровоток и обеспечивает поддержку поступления кислорода в ткани. Нарушение NO-синтазной функции эндотелия обуславливает в значительной степени потерю контроля за сосудистым тонусом, приводя к снижению адекватного обеспечения кровотоком тканевых потребностей в кислороде. Дисфункция эндотелия у больных АГ может влиять на сродство гемоглобина к кислороду и на снабжение тканей кислородом. Нарушение кислородтранспортной функции (КТФ) крови в свою очередь может играть

роль в патогенезе АГ [12]. Специфический дефект эндотелиальной NO-продуцирующей системы, проатерогенный и вазоспастический эффекты эндотелиальной дисфункции, нарушения КТФ крови, возможно, приводят к развитию кардиоваскулярных осложнений, связанных с повышенным артериальным давлением [9]. В системных механизмах адаптации к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды важная роль принадлежит механизмам транспорта O₂ кровью, и в частности, сродству гемоглобина к кислороду (СГК) [3]. КТФ крови обеспечивает адаптивные процессы к гипоксии через долгосрочные и краткосрочные механизмы [18]. Процессы транспорта кислорода кровью играют ключевую роль в поддержании прооксидантно-антиоксидантного баланса, что обеспечивает развитие адекватных системных физиологических реакций в изменяющихся условиях внешней среды [4].

Работы, посвященные изучению бронхиальной астмы, обычно ограничиваются описанием бронхиальной проходимости, артериальной гипоксемией и гиперкапнией. Меньшее внимание уделяется исследованию основных звеньев функциональной системы дыхания, кислородного режима организма. В доступных нам работах определялись лишь единичные показатели КТФ крови: сатурация при помощи пульсоксиметра [7], парциальное напряжение кислорода в артериальной крови [6].

Цель исследования

Выявление особенностей кислородтранспортной функции крови и ее взаимосвязь с показателями функции внешнего дыхания, суточного профиля АД у пациентов с АГ в сочетании с БА.

Материалы и методы

Обследован 91 пациент, из которых у 30 имела место АГ в сочетании с БА (основная группа), у 33 — БА (1-я группа сравнения), у 28 — АГ I–II степени (2-я группа сравнения), и 30 практически здоровых людей (группа контроля). Средний возраст пациентов основной группы составил 43 (38; 51) года, мужчин было 8 (26,67 %), женщин — 22 (73,33 %). Средняя продолжительность АГ составила 6 лет, а БА — 4. В соответствии с классификацией ВОЗ (1999) и рекомендациями ESH и ESC(2007), АГ I степени диагностирована у 16 (53,3 %) пациентов, II степени — у 14 (46,7 %). В соответствии с рекомендациями GINA (2011), у 5 (16,7 %) пациентов основной группы имела место легкая интермиттирующая, у 9 (30 %) — легкая персистирующая и у 16 (53,3 %) — средней степени тяжести БА. По результатам теста АСТ (2002) контролируемая БА имела место у 17 (56,7 %), а неконтролируемая БА — у 13 (43,3 %) пациентов основной группы. Пациенты с контролируемой БА постоянно находились на базисной терапии серетидом 25/125 мкг, а по требованию принимали сальбутамол либо беротек. Среди пациентов с неконтролируемой БА диагноз впервые был установлен у 7 (23,3 %), а 6 — принимали серетид нерегулярно и для купирования приступа БА использовали сальбутамол или беротек. Лишь 8 пациентов (26,7 %) основной группы регулярно принимали гипотензивные препараты, а 22 — эпизодически при резком повышении АД.

Средний возраст пациентов группы сравнения 1 составил 36 (25; 48) лет, мужчин было 16 (48,49 %), женщин — 17 (51,51 %); легкая интермиттирующая БА имела место у 6 (18,18 %), легкая персистирующая — у 12 (36,36 %), среднетяжелая — у 15 (45,45 %) человек.

Средний возраст пациентов группы сравнения 2 составил 41 (36; 52) год, мужчин было 13 (46,43 %), женщин — 15 (53,57 %); АГ I степени выявлена у 15 (53,57 %) пациентов, II степени — у 13 (46,43 %).

Средний возраст группы практически здоровых лиц составил 34,5 (22; 40) года, мужчин было 8 (36,36 %), женщин — 22 (73,33 %).

Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу и антропометриче-

ским признакам. Все они получали стандартную терапию соответственно тяжести заболевания, никто из них не получал системные ГКС.

Определение КТФ крови выполнялось на микрогазоанализаторе «Syntesis-15» (Laboratory USA) в газотранспортной лаборатории ЦНИЛ УО «Гродненский государственный медицинский университет». Определялись следующие показатели кислородтранспортной функции крови: напряжение кислорода в венозной крови (pO_2), степень оксигенации (SO_2), содержание кислорода (CvO_2), кислородная емкость (KE), количество гемоглобина (Hb), а также показатели кислотно-основного состояния: напряжение углекислого газа в венозной крови (pCO_2), концентрация водородных ионов (pH), стандартный бикарбонат (SBC), реальный/стандартный недостаток (избыток) буферных оснований (ABE/SBE), гидробикарбонат (HCO_3^-) и общая углекислота плазмы крови (TCO_2). Величины pO_2 , pCO_2 выражали в мм рт. ст., а SO_2 , MetHb — %, pH — ед., CvO_2 — мл O_2 в 1 литре крови, Hb — г/л; значения SBC, SBE, ABE, TCO_2 и HCO_3^- были представлены в ммоль/л. [5]. Сродство гемоглобина к кислороду определяли по показателю $p50_{станд}$ и $p50_{реал}$. Данные параметры определяли по показателю $p50$ (pO_2 крови при 50 % насыщении ее кислородом) путем «смешивания» равных объемов оксигенированной и деоксигенированной крови для получения крови 50 % степени насыщения при температуре 37 °C, pH 7,4, pCO_2 40 мм рт. ст. ($p50_{станд}$), а затем рассчитывали $p50$ при реальных условиях этих показателей ($p50_{реал}$) по формуле J.W. Severinghaus (1966). После определения $p50$ по уравнению Хилла осуществляли расчет степени насыщения гемоглобина кислородом и построение КДО.

Обработка результатов осуществлялась с использованием пакета программ «Statistica», 6.0. Применялись непараметрические методы статистики: для анализа количественных данных — U-критерий Манна-Уитни, для определения корреляционных связей — коэффициент корреляции Спирмена. Данные в работе представлены в виде медианы и 25-го и 75-го квартилей (Me (25 %; 75 %)).

Результаты и обсуждение.

Параметры КТФ в обследуемых группах пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Параметров кислородтранспортной функции крови

Параметры	Контроль	Основная группа	Группа сравнения 1	Группа сравнения 2
n	30	30	33	28
$p50_{реал}$, мм рт.ст.	29,4 (27,2; 31,1)	26,7 (25,2; 29,2)* \square	26,9 (25; 28,5)*	28,1 (25,8; 28,9)
$p50_{станд}$, мм рт.ст.	29,2 (27; 30,8)	25,6 (25,4; 28,2)* \square	26,9 (24,7; 28)*	27,9 (25,3; 28,6)
Гемоглобин, г/л	137 (117; 146)	139 (122,5; 145)	130 (123; 138)	137 (120; 136)
KE,	19,2 (19,2; 20,3)	19 (16,9; 20)	17,9 (16,9; 19,1)	19,5 (17,1; 22,4)
CvO_2 , мл на л крови	13,5 (10,4; 15,3)	14,1 (13; 15,8)	12,6 (10,3; 14)	12,8 (11,3; 14,1)
SO_2 , %	72,7 (64,3; 81,6)	77,4 (6,7; 79,8)# \square	70,8 (59,8; 78)	71,8 (62,2; 78,3)

Окончание таблицы 1

Параметры	Контроль	Основная группа	Группа сравнения 1	Группа сравнения 2
pO ₂ , мм рт.ст.	44 (36; 50)	43 (38,5; 46)	39 (33; 44)*	39,6 (34; 42,2)*
pH, ед.	7,371 (7,349; 7,398)	7,393 (7,366; 7,421)*□	7,397 (7,378; 7,422)*□	7,342 (7,322; 7,402)
pCO ₂ , мм рт.ст.	45,4 (42,1; 53,6)	46,5 (42,9; 51,1)	44,6 (42,3; 47,7)	46,7 (42,4; 54,6)
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	28,8 (27; 30,1)	28,8 (27,1; 30,3)	28,5 (27,2; 29,9)	26,5 (25,2; 30,6)
TCO ₂ , ммоль/л	30,2 (27,8; 32,3)	30,4 (28,6; 33,1)	29,9 (28,7; 31,6)	31,5 (28,2; 32,2)
ABE, ммоль/л	3,2 (1,5; 4,5)	2,9 (1,9; 6,6)#□	3,41 (2,3; 5,2)	3,35 (2,4; 5,1)
SBE, ммоль/л	2,8 (1,3; 4,7)	3,1 (1,6; 4,2)	3 (2,1; 5,2)	3,2 (2; 5,5)
SBC, ммоль/л	26,8 (25; 27,7)	26,5 (25,9; 27,5)	26,6 (26; 28)	25,2 (24,8; 27,1)

Примечания: *статистически достоверные отличия по сравнению с группой контроля ($p \leq 0,05$); #статистически достоверные отличия по сравнению с группой сравнения 1 ($p \leq 0,05$); □ статистически достоверные отличия по сравнению с группой сравнения 2 ($p \leq 0,05$).

Как видно из данных таблицы 1, у всех исследуемых пациентов уровень гемоглобина находился в пределах референтных величин, достоверных различий между группами не выявлено, что позволяет без статистических погрешностей анализировать показатели КТФ, оценивать сродство СГК и сравнивать данные показатели между группами исследуемых пациентов. Содержание кислорода в венозной крови (CvO₂) у пациентов основной группы было выше на 4,3 % по сравнению со здоровыми лицами, на 10,6 % — по сравнению с пациентами с БА ($p < 0,05$) и на 9,2 % — по сравнению с пациентами с АГ ($p < 0,05$). Степень оксигенации гемоглобина (SO₂) у данной категории пациентов была выше на 6,1 %, 8,5 % ($p < 0,05$) и 7,2 % ($p < 0,05$) соответственно. У пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией установлено достоверное увеличение степени оксигенации крови (SO₂), которая составила 77,4 (6,7; 79,8) мм рт. ст., что на 7,9 % выше по сравнению с пациентами с АГ ($p < 0,05$), на 9,3 % — по сравнению с пациентами с БА ($p < 0,05$). Одним из проявлений гипоксии у пациентов основной группы было снижение показателя ABE на 9,4 % по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,05$). У пациентов основной группы и группы сравнения 1 отмечено смещение pH в щелочную сторону, что может быть проявлением компенсаторного увеличения частоты дыхания.

При оценке сродства гемоглобина к кислороду (СГК) получены данные, свидетельствующие об увеличении данного параметра у пациентов с АГ в сочетании с БА. Так, p50реал у пациентов основной группы был ниже по сравнению с группой контроля на 9,2 % ($p < 0,05$), p50станд — ниже на 12,3 % ($p < 0,05$). Кроме того, выявили увеличение СГК у пациентов группы сравнения 1 и группы сравнения 2. У пациентов с БА p50реал был ниже по сравнению со здоровыми лицами на 8,5 % ($p < 0,05$), а p50реал — на 7,9 % ($p < 0,05$). У пациентов с АГ данные показатели были ниже на 4,4 и 4,5 % соответственно.

У пациентов с АГ в сочетании с БА выявлено увеличение СГК, то есть сдвиг КДО влево. Известно, что сдвиг КДО вправо усиливает дезоксигенацию оксигемоглобина в тканях, что повышает отдачу кислорода тканям [10]. Наоборот, сдвиг КДО влево приводит к усилению связывания кислорода с гемоглобином в легких и способствует лучшей оксигенации крови. Но повышение СГК нарушает дезоксигенацию оксигемоглобина в тканях, что может вызывать тканевую гипоксию. Таким образом, у пациентов с АГ в сочетании с БА нами выявлено значительное повышение СГК, что, с одной стороны, является положительной компенсаторной реакцией на нарушение функции внешнего дыхания и позволяет обеспечить концентрацию оксигемоглобина на высоком уровне. В то же время, негативным эффектом является затруднение десатурации в тканях, что приводит к развитию тканевой гипоксии и ухудшению функции различных органов и тканей.

При оценке корреляционных взаимосвязей выявлена обратная зависимость между p50реал, p50станд и скоростью утреннего подъема систолического артериального давления ($r_1 = -0,75$, $r_2 = -0,62$ соответственно, $p < 0,05$). Аналогичная зависимость установлена между скоростью утреннего подъема АД и p50реал ($r = -0,75$, $p < 0,05$), p50станд ($r = -0,62$, $p < 0,05$) и положительная со степенью оксигенации ($r = 0,61$, $p < 0,05$), количеством оксигемоглобина ($r = 0,6$, $p < 0,05$). Прямая корреляционная зависимость установлена между содержанием кислорода в венозной крови (CvO₂) и среднесуточной ЧСС ($r = 0,59$, $p < 0,05$), скоростью подъема систолического АД в утренние часы ($r = 0,59$, $p < 0,05$). Статистически достоверных взаимосвязей между показателями функции внешнего дыхания и КТФ в нашем исследовании не выявлено.

Выводы

1. У пациентов с АГ в сочетании с БА характерно увеличение СГК по сравнению со здоровыми лицами на 9,2 % при оценке p50реал и на 12,3 % при оценке p50станд, по сравнению с

пациентами с БА — на 8,5 и 7,9 % соответственно, по сравнению с пациентами с АГ — на 4,4 и 4,5 % соответственно.

2. У пациентов основной группы отмечено смещение КДО влево, что приводит к усилению связывания кислорода с гемоглобином в легких и способствует улучшению оксигенации крови.

3. У пациентов с АГ в сочетании с БА отмечается увеличение содержания кислорода в венозной крови на 10,6 % по сравнению с пациентами с БА и на 9,2 % — с пациентами с АГ, степень оксигенации была выше на 8,5 и 7,2 % соответственно.

4. У пациентов основной группы выявлено наличие корреляционных зависимостей между показателями КТФ и показателями СМАД. Характерно увеличение СГК при увеличении скорости утреннего подъема АД.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Борукаева, И. Х. Особенности респираторной гипоксии у больных хронической обструктивной болезнью легких / И. Х. Борукаева // Успехи современного естествознания. Материалы конференций. — 2007. — № 1. — С. 54–56.
2. Волкова, Л. И. Легочная гипертензия при хроническом бронхите / Л. И. Волкова, Ю. Н. Штейнгардт. — Томск, 1992.
3. Гацура, С. В. Проблемы регуляции кислородтранспортной функции крови в кардиологии / С. В. Гацура, В. В. Гацура // М.: Компания Спутник+, 2005. — С. 144.

4. Зинчук, В. В. Роль кислородсвязывающих свойств крови в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия организма / В. В. Зинчук, М. В. Борисюк // Успехи физиологических наук. — 1999. — Т. 30, № 3. — С. 38–48.

5. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В. С. Камышников. — 2-е изд. — Минск: Беларусь, 2002. — Т. 1. — С. 465.

6. Роль гипоксемии и системного воспаления в формировании легочной гипертензии и хронического легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких / М. Ф. Киняйкин [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. — 2010. — № 1. — С. 6–8.

7. Ковалевская, Л. А. Особенности гипоксических нарушений у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких и сопутствующей патологией / Л. А. Ковалевская, Т. М. Горбеенко // Актуальные проблемы транспортной медицины. — 2013. — № 1(31). — С. 107–112.

8. Преображенский, Д. В. Клиническое применение антагонистов кальция / Д. В. Преображенский. — М., 1993.

9. Пронько, Т. П. Влияние различной гипотензивной терапии на функцию эндотелия и кислородтранспортную функцию крови у больных артериальной гипертензией / Т. П. Пронько, М. А. Лис // Региональное кровообращение и микроциркуляция. — 2009. — Т. 8, № 1(29). — С. 36–41.

10. Рябов, Г. А. Гипоксия критических состояний / Г. А. Рябов. — М.: Медицина, 1988. — С. 288.

11. Коррекция повышенного артериального давления антагонистами кальция у пациентов с бронхиальной астмой и хроническим бронхитом / Г. Б. Федосеев [и др.] // Новые Санкт-Петербургские ведомости. — 2002. — Т. 4, № 4. — С. 35–37.

12. Zinchuk, V. V. Blood oxygen transport and endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension / V. V. Zinchuk, T. P. Pronko, M. A. Lis // Clin. Physiol. Funct. Imaging. — 2004. — № 24. — P. 205–211.

Поступила 25.09.2013

УДК 616 - 092:615.835.3

НОРМОБАРИЧЕСКАЯ ГИПОКСИТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

П. Н. Ковальчук, Л. С. Ковальчук

Гомельский государственный медицинский университет

Изучена клиническая эффективность применения интервальной нормобарической гипокситерапии у пациентов с некоторыми хроническими заболеваниями. Обследовано в санатории 143 пациента, которым проведены курсы нормобарической гипокситерапии, осуществляемых с помощью аппарата «Гипоксикатор ММ», производитель ТОО «Космос», г. Москва. Результаты исследования свидетельствуют о высокой клинической эффективности применяемой гипокситерапии вследствие активации механизмов саногенеза. Данная методика расширяет возможность лечения пациентов с различными хроническими заболеваниями с симптомами компенсации.

Ключевые слова: интервальная нормобарическая гипокситерапия, хронические заболевания, гипоксическая газовая смесь, артериальное давление, саногенез.

NORMOBARIC HYPOXITHERAPY IN CHRONIC DISEASES

P. N. Kovalchuk, L. S. Kovalchuk

Gomel State Medical University

We have studied the efficacy of the application of interval normobaric hypoxithrapy in patients with certain chronic diseases. We examined 143 patients in a health home who had underwent the courses of normobaric hypoxithrapy using the device «Hypoxicator MM» produced by Kosmos, Moscow. The results of the study are indicative of high clinical effectiveness of the applied hypoxithrapy due to activation of sanogenesis mechanisms. The present method broadens the treatment means for patients suffering from different chronic diseases with compensation symptom.

Key words: interval normobaric hypoxithrapy, chronic diseases, hypoxic gas mixture, arterial pressure, sanogenesis.

Введение

При лечении любого заболевания весьма важно активизировать внутренние механизмы,

направленные на восстановление нарушенных функций организма (механизмы саногенеза). Эти механизмы выработаны в процессе дли-