

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ СИСТЕМУ ДЫХАНИЯ И КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОПИИ

Б.Х. ХАЦУКОВ, кфармн, А.Б. ИВАНОВ, кбн, И.А. ХАЦУКОВА

ИНСТИТУТ ИНФОРМАТИКИ И ПРОБЛЕМ РЕГИОНАЛЬНОГО УПРАВЛЕНИЯ КБНЦ РАН

В настоящее время установлено, что важнейшим звеном патогенеза миопии является нарушение гемодинамики глаза и ее воздействие на внутриглазное давление и ослабленную склеру [1,5,7,8]. Изменение гемодинамики вызывает недостаточность кровоснабжения и снабжения кислородом тканей глаза и цилиарной мышцы [2,4,6].

На цилиарную мышцу, состояние которой определяет аккомодацию глаза, приходится около 80% общего кровотока в глазу [3,4,12]. Ухудшение кровоснабжения различных отделов зрительного анализатора, склеры и цилиарной мышцы, в частности, приводит к развитию тканевой гипоксии, свидетельством чего служат данные М.И. Винницкой (1968) об увеличении содержания продуктов перекисного окисления липидов и о других биохимических сдвигах, характерных для тканевой гипоксии. Одним из средств, повышающих кровоснабжение головного мозга и его снабжение кислородом, является адаптация организма к недостатку кислорода во вдыхаемом воздухе.

В патогенезе нарушений, проявляющихся при миопии, определенную роль играют ослабленное состояние организма, вызванное перенесенными инфекциями и их последствиями, сопутствующие заболевания, нейроциркуляторная дистония и изменения иммунных свойств организма [1, 10, 12].

В начале 50-х годов академик Н.Н. Сиротинин предложил использовать адаптацию к гипоксии в горах для коррекции некоторых психических нарушений, нейроциркуляторной дистонии, для лечения заболеваний органов дыхания, кровообращения и кроветворения. С конца 80-х годов по предложению Р.Б. Стрелкова и А.Я. Чижова для лечения хронических

заболеваний внутренних органов стала использоваться адаптация к гипоксии в курсе нормобарической прерывистой терапии. В результате применения этого метода у больных наступало существенное улучшение состояния функциональной системы дыхания, улучшались кровоснабжение и снабжение кислородом жизненно важных органов, в первую очередь головного мозга (Ю.М. Караш, Р.Б. Стрелков, А.Я. Чижов, 1986; А.З. Колчинская и сотр., 1992-1998 и др.). Имеющиеся в литературе сведения [10, 11] позволили нам применить этот метод для улучшения общего состояния организма и зрительного анализатора у больных со спазмом аккомодации и миопией. Целью наших исследований было определить, насколько эффективным оказался метод адаптации к гипоксии в курсе нормобарической интервальной гипоксической тренировки (ИГТ), расширить представления о механизмах гипокситерапии при спазме аккомодации и миопии, разработать метод их лечения.

Для определения эффективности и изучения механизмов действия гипокситерапии при миопии были использованы следующие методы: исследование биоэлектрической активности коры головного мозга, исследование состояния функциональной системы дыхания (ФСД) по показателям дыхания, кровообращения, дыхательной функции крови, потребления кислорода в нормоксических и гипоксических условиях. Для создания гипоксической смеси использовался гипоксикатор фирмы «Био-Нова». Для анализа содержания кислорода в гипоксической газовой смеси, а также в выдыхаемом и альвеолярном воздухе использовался безинерционный газоанализатор кислорода ПГК-06. Насыщение артериальной

**ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ СИСТЕМУ ДЫХАНИЯ
АНАЛИЗАТОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ МИОПИИ И КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО**

крови кислородом и частота сердечных сокращений непрерывно регистрировались во время тестов на аппарате «Оксишаттл» (США). До начала курса ИГТ и непосредственно после него все больные прошли офтальмологическое обследование, кроме того у них определялись показатели функциональной системы дыхания, ответственные за поэтапную утилизацию кислорода в тканях. Проводились также гипоксический тест и тесты, позволившие определить физическую работоспособность и функциональные затраты на работу у пролеченных больных.

Курс ИГТ на фоне санаторно-курортного лечения прошли 162 детей и подростков в возрасте от 7 до 15 лет со слабой степенью миопии (-1,0-3,0 D) и остротой зрения 0,2-0,3. Все больные по возрастному принципу были разделены на 2 группы: первая – 7-11 и вторая – 12-15 лет. В результате 14-дневного курса лечения острота зрения восстановилась полностью (1,0) у 8,3% детей и подростков, значительно повысилась (до 0,7-0,9) у 50% пролеченных детей и подростков. У всех детей степень миопии уменьшилась на 1,0 D. Проведенные нами исследования состояния функциональной системы дыхания детей и подростков с миопией свидетельствуют о том, что скорость и интенсивность потребления O₂ у них снижены (табл.1). Вполне возможно, что это обусловлено общим отставанием детей и подростков в физическом развитии и, вероятно, тем, что кислородные режимы организма (КРО) больных с миопией оказываются менее экономичными, чем у здоровых. У детей и подростков, страдающих миопией, после проведения курса ИГТ в условиях нормального содержания O₂ во вдыхаемом воздухе произошло повышение потребления кислорода организмом на 10,0-12,9%.

Таблица 1

**СКОРОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ O₂
У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МИОПИЕЙ**

Возраст	Скорость потребления O ₂ мл/мин.		Интенсивность потребления O ₂ , мл/мин. на 1 кг	
	при миопии	в норме	при миопии	в норме
9 лет	143,0±6,8	172,0±7,5	5,10±0,13	5,в5±0,14
11 лет	160,5±4,1	180,0 5,4	4,59±0,01	4,65±0,02
13 лет	174,0±8,4	220,0±12,8	4,01±0,09	5,9,0±0,12
15 лет	209,0±10,3	270,0±14,0	4,80±0,23	5,85±0,31

Повышение потребления кислорода организмом обусловлено не столько увеличением минутного объема дыхания (МОД) за

счет увеличения дыхательного объема (ДО) (на 7,24%), как за счет повышения утилизации кислорода в тканях, о чем свидетельствуют снижение вентиляционного эквивалента (ВЭ) (p<0,05) и повышение экономичности КРО (повышение кислородного эффекта дыхательного цикла (КЭДЦ) (табл.2).

Таблица 2

**ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МИОПИЕЙ
ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ИГТ
В УСЛОВИЯХ НОРМОКСИИ**

Показатели внешнего дыхания	Дети 7-11 лет		Подростки 12-15 лет	
	до ИГТ	после ИГТ	до ИГТ	после ИГТ
МОД (л/мин.)	5,858±0,097	6,262±0,100	6,060±0,121	6,565±0,115
ЧД (дых./мин.)	24±3	24±4	16±2	16±3
ДО (мл)	244,4±3,1	260,2±4,1	378,8±8,1	410,3± 9,4
АВ/МОД	70,7±1,3	75,6±1,4	73,2±0,8	75,0±0,9
АВ (л/мин.)	4,143±0,131	4,735±0,160	4,437±0,113	4,924±0,130
ПО ₂ (мл/мин.)	142,0±5,1	163,1±6,2	209,2±8,1	232,4±8,5
ВЭ (у.е.)	40,93±0,31	38,34±0,28	28,98±0,11	28,29±0,13
КЭДЦ (мл)	5,957±0,008	6,807±0,009	2,987±0,006	3,412±0,007

В таблице 2 и далее в тексте ЧД – частота дыхания, АВ – альвеолярная вентиляция, ПО₂ – потребление кислорода.

За счет повышения утилизации O₂ из циркулирующей крови гемодинамический эквивалент (ГЭ) снизился, кислородный пульс (КП) увеличился (табл. 3).

Таблица 3

**ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ
ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МИОПИЕЙ
ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ИГТ
В УСЛОВИЯХ НОРМОКСИИ**

Показатели кровообращения	Дети 7-11 лет		Подростки 12-15 лет	
	до ИГТ	после ИГТ	до ИГТ	после ИГТ
ЧСС (уд/мин.)	95,4±4,1	84,1±3,6	70,3±3,8	68,5±4,0
УО (мл)	30,0±1,5	32,0±1,5	47,5±0,5	48,0±0,5
МОК (л/мин.)	2,850±0,031	2,688±0,041	3,325±0,015	3,264±0,014
ГЭ (у.е.)	19,93±0,8	16,45±0,7	15,9±0,08	14,1±0,07
КП(мл)	1,505±0,098	1,945±0,099	2,987±0,101	3,412±0,114

В таблице 3 и далее в тексте ЧСС – частота сердечных сокращений, УО – ударный объем, МОК – минутный объем крови. Такие изменения гемодинамики были обусловлены достоверным увеличением содержания гемоглобина в крови в процессе адаптации к недостатку кислорода в курсе ИГТ (табл. 4).

Таблица 4

**ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ
КРОВИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МИОПИЕЙ
ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ИГТ
В УСЛОВИЯХ НОРМОКСИИ**

Показатели дыхательной функции крови	Дети 7-11 лет		Подростки 12-15 лет	
	до ИГТ	после ИГТ	до ИГТ	после ИГТ
Нв (г/л)	120,4±4,3	138,1±4,4	121,3±4,1	138,2±4,3
КЕК (мл/мин.)	168,51±4,81	189,06±4,92	165,77±4,70	189,06±4,91
СаО ₂ (мл/мин.)	163,45±3,11	184,33±4,02	160,8±3,23	184,33±3,31
SaO ₂ (%)	97,0±0,5	97,5±0,5	97,0±0,5	97,5±0,5
SvO ₂ (%)	67,24±0,03	65,43±0,02	59,13±0,03	59,91±0,04
CvO ₂ (мл/мин.)	113,29±2,13	123,56±2,26	97,91±1,99	113,24±2,01

В таблице 4 и далее в тексте Нв – гемоглобин, КЕК – кислородная емкость крови, СаО₂ – концентрация кислорода в артериальной крови, SaO₂ – насыщение кислорода в артериальной крови, SvO₂ – насыщение кислорода в смешанной венозной крови, CvO₂ – концентрация кислорода в смешанной венозной крови.

Повышение содержания Нв в крови привело к увеличению скорости транспорта кислорода артериальной кровью на 6,9±1,31%, что обеспечило улучшение снабжения кислородом головного мозга и зрительного анализатора в целом. Повышение СаО₂ обеспечивалось также увеличением КЕК вследствие повышения содержания Нв в крови.

Потребление кислорода у подростков в условиях нормоксии после курса ИГТ увеличилось достоверно меньше (p<0,05): если у детей его увеличение составило 15%, то у подростков – 11% (см. табл. 2).

Отношение альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания возросло у детей на 4,9%, а у подростков на 1,8%, соответственно альвеолярная вентиляция у детей повысилась на 14%, а у подростков – на 10%. ВЭ у детей снизился на 2,6 у.е., у подростков его снижение было менее выраженным и составило всего 0,69 у.е. (недостоверно (p>0,05)).

Частота сердечных сокращений у детей, страдающих миопией, после курса ИГТ в условиях нормоксии снизилась на 11 уд./мин., в то время как у подростков только на 2 уд./мин. (см. табл.3). МОК снизился у детей на 5,7%, а у подростков – на 1,8%. ГЭ у детей снизился на 3,5 у.е., у подростков - на 1,8 у.е.

Различий в изменении дыхательной функции крови между группами обследуемых нами не отмечено. В среднем СаО₂ в обеих возрастных группах обследуемых увеличилась на 23,0±1,0 мл/л. Если при нормальном содержании кислорода во вдыхаемом воздухе имелись отличия изменений в состоянии функциональной системы дыхания (ФСД) после курса ИГТ в группах обследуемых детей и подростков, но были не очень большими, то при вдыхании воздуха с 14% O₂ эти отличия стали более значительными. Вдыхание воздуха с 14% O₂ вызвало почти одинаковый прирост МОД у детей и подростков до курса ИГТ по сравнению с нормоксическими значениями на 72,4% и 80% соответственно. После курса ИГТ прирост МОД у детей уменьшился на 9%

(p<0,05), у подростков же прирост МОД был таким (p>0,05). При этом ЧД у детей после курса ИГТ снизилась на 4 дых./мин., у подростков – только на 2 дых./мин. ДО у детей возрос на 8,5%, у подростков – на 8,7%. Во время вдыхания гипоксической газовой смеси до курса ИГТ у детей снизилось соотношение АВ/МОД по сравнению с нормоксическими значениями на 4,2%, у подростков снижения этого соотношения не произошло. Но после курса ИГТ в условиях вдыхания гипоксической газовой смеси (ГГС) с 14% O₂ у детей величина АВ/МОД стала такой же, как при нормоксии, т.е. увеличилась на 5%. У подростков это соотношение не изменилось по сравнению с тем, что было до курса ИГТ (табл.5).

Таблица 5

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МИОПИЕЙ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ИГТ В УСЛОВИЯХ ВДЫХАНИЯ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГАЗОВОЙ СМЕСИ С 14% O₂

Показатели внешнего дыхания	Дети 7-11 лет		Подростки 12-15 лет	
	до ИГТ	после ИГТ	до ИГТ	после ИГТ
МОД (л/мин.)	10,100±0,15	9,595±0,156	10,908±0,19	11,009±0,155
ЧД (дых./мин.)	32±2	28±2	28±3	26±2
ДО (мл)	315,6±6,1	342,6±6,3	389,5±6,2	423,4±6,3
АВ/МОД	66,7±0,9	71,4±1,0	75,9±0,21	78,0±0,4
АВ (л/мин.)	6,713±0,350	6,854±0,360	7,402±0,203	8,352±0,221
ПО2 (мл/мин.)	119,0±9,1	161,5±10,3	174,4±6,1	203,1±6,3
ВЭ (у.е.)	84,80±4,10	59,41±2,83	62,51±1,94	54,03±1,75
КЭДЦ (мл)	3,719±4,66	5,768±0,501	6,220±0,251	7,840±0,338

Потребление кислорода организмом у детей увеличилось на 16,6%, у подростков величина его прироста была аналогична – 16,6%. Но после курса ИГТ у детей ПО₂ стало таким же, как и при нормоксии, т.е. было больше на 29%, чем до адаптации к гипоксии в курсе ИГТ. У подростков после ИГТ оно не достигло нормоксических значений, хотя и увеличилось на 14,1% по сравнению с тем, что было отмечено до курса ИГТ. Экономичнее, чем у подростков, стало дыхание у детей в этих условиях. ВЭ снизился на 25,4 у.е. (дети), у подростков – на 8,5 у.е. (см. табл. 4).

Значительным было различие в реакции сердечно-сосудистой системы на вдыхание ГГС с 14% O₂ у детей и подростков. У детей ЧСС снизилась на 11 уд./мин. после курса ИГТ, у подростков - на 2 уд./мин. При неизменившемся ударном объеме МОК снизился на 133 мл/мин., а у подростков – только на 96 мл/мин. ГЭ у детей значительно снизился, тогда как у подростков его достоверных изменений не произошло (p>0,05). SaO₂ у детей после курса ИГТ повысилось на 4% по сравнению с показателем,

зарегистрированным в данных условиях до курса ИГТ (табл.6).

Таблица 6

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ МИОПИЕЙ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ, ДО И ПОСЛЕ КУРСА ИГТ В УСЛОВИЯХ ВДЫХАНИЯ ГГС С 14% O₂

Показатели дыхательной функции крови	Дети 7-11 лет		Подростки 12-15 лет	
	до ИГТ	после ИГТ	до ИГТ	после ИГТ
ЧСС (уд./мин.)	109,0±2,1	98,4±1,6	72,3±4,1	70,0±3,8
УО(мл)	30,0±1,0	32,5±1,5	48,0±1,0	48,5±1,0
МОК (л/мин.)	3,270±0,031	3,136±0,033	3,456±0,003	3,360±0,0041
ГЭ (у.е.)	27,48±1,99	19,42±2,13	15,90±0,36	16,51±0,51
КП (мл)	1,092±0,121	1,648±0,136	2,987±0,161	2,912±0,052

У подростков же, у которых до курса ИГТ при вдыхании ГГС с 14% O₂ насыщение артериальной крови кислородом было более высоким, чем у детей (из-за более высокого МОД), прирост SaO₂ после курса ИГТ был достоверно меньшим (табл. 7).

Таблица 7

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МИОПИЕЙ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ИГТ В УСЛОВИЯХ ВДЫХАНИЯ ГГС С 14% O₂

Показатели	Дети		Подростки	
	до ИГТ	после ИГТ	до ИГТ	после ИГТ
CaO ₂ (мл/мин.)	151,66±5,1	177,70±6,3	160,8±4,82	181,53±5,11
SaO ₂ (%)	90,0±0,5	94,0±0,5	89,0±0,5	91,0±0,5
SvO ₂ (%)	68,42±0,51	66,71±0,52	59,11±0,89	63,93±0,99
CvO ₂ (мл/мин.)	115,31±4,12	126,3±4,80	97,91±7,13	120,83±7,81

Полученные данные показывают так же, что и в процессе адаптации гипоксия из субкомпенсированной переходит в компенсированную и у детей, и у подростков. Но у подростков КРО оказываются менее экономичными, чем у детей, и после адаптации к гипоксической гипоксии в курсе ИГТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С., Бабаян С.А., Нюренберг О.Ю. О работоспособности цилиарной мышцы и ее значение в патогенезе миопии. Материалы конференции, посвященной 100-летию глазной клиники и кафедры офтальмологии Тартуского университета. Тарту, 1968, с. 374-376.
2. Алексидзе А.Т., Лабадзе М.В. Ад-рэнергические иннервационные механизмы микрососудов ресничного тела глаза человека // Офтальмол. журн. 1988, № 5, с. 287-289.
3. Ананин В.Ф. Механизм возникновения близорукости. // Механизм близорукости. М. 1996, с. 35-43.
4. Колчинская А.З. Механизмы адаптации организма к гипоксии на разных уровнях его функционирования // Гипоксия. Механизмы. Адаптация. Коррекция. Материалы 2 Всероссийской конференции. Москва. 1999, 35 с.
5. Левченко О.Г., Друкман А.Б. Гемодинамика миопических глаз по данным реоофтальмографии // Офтальмол. журн. 1978, №2, с. 112-114.
6. Мустафина Ж.Г., Курганбекова Н.С., Телеуова Т.С., Касымханова А.Т.
- Исследование гемодинамики цилиарного тела при близорукости // Офтальмол. журн. 1998, №1, с. 35-37.
7. Нестеров А.П., Банин В.В., Симонина СВ. Роль цилиарной мышцы в физиологии и патологии глаза // Вестн. офтальмол. 1999, № 2, с. 13-15.
8. Сергиенко Н.М., Кондратенко Ю.Н. Аккомодативная гиперемия цилиарного тела как один из патогенетических факторов близорукости // Офтальмол. журн. 1989, № 8, с. 474-475.
9. Сидоренко Е.И., Косточкина И.А., Зернов И.П. Изменение гемодинамики глаза при ингаляции кислорода и карбогена в эксперименте //Офтальмол. журн. 1978, № 1, с. 62-64.
10. Хаитова К.Н. Влияние общих заболеваний организма на аккомодационную способность глаз у детей //Миопия. М.: Медицина, 1974, с. 24 - 27.
11. Яковлев А.А. О взаимосвязи между внутриглазным давлением и оксигенацией тканей глаза // Вестн. Офтальмол.- 1968, № 2, с. 51-58.
12. Curtin V.J. The Mjopias. Philadelphia, 1985, 238 p.