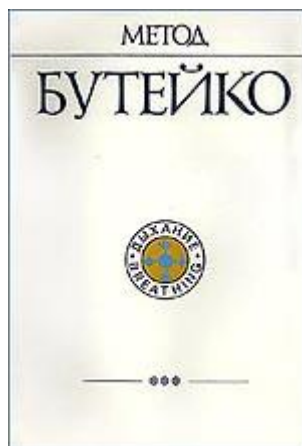


Бутейко Константин Павлович - Метод Бутейко: Опыт внедрения в медицинскую практику



ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ В МЕДИЦИНСКУЮ ПРАКТИКУ

Киев — Москва — Новосибирск

МОСКВА «ПАТРИОТ» 1990

ББК 54.1 М54

Составитель *Константин Павлович Бутейко*

Консультант *Александр Евгеньевич Хорощо*

Метод Бутейко: Опыт внедрения в медицинскую практику. Сборник / Сост. К. П. Бутейко.— М.: Патриот, 1990.— 224 с.

1 р. 10 к.

В сборник включены материалы проведенных в гг. Красноярске и Москве (1988) Всесоюзных научно-практических конференций, обобщивших опыт лечения методом ВЛГД болезней глубокого дыхания, многие из которых не поддаются традиционным способам лечения, методическое пособие по обучению методу ВЛГД, ряд научных работ по теории болезни глубокого дыхания, интервью с К. П. Бутейко об истории открытия и о сути его метода лечения.

В связи с новизной проблемы, оригинальностью авторских разработок по данной теме в сборнике встречаются некоторые отклонения от устоявшихся в медицине традиционных взглядов.

Для врачей и методистов метода ВЛГД.

ББК 54.1 616В

ISBN 5-7030-0456-X

© К. П. Бутейко, составительство. 1990

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие. К. П. Бутейко 3

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

К вопросу теории патогенеза сахарного диабета и основные принципы гормонотерапии. К. П. Бутейко, кандидат медицинских наук, научный консультант Института клинической экспериментальной медицины Сибирского отделения АМН СССР 6

О применении метода ВЛГД в лечении сахарного диабета. А. Н. Самотесова, главный эндокринолог Красноярского края 12

Комментарии К. П. Бутейко к докладу А. Н. Самотесовой 17

Особенности ведения больных при лечении методом ВЛГД. К. П. Бутейко . . . 20

О показаниях и противопоказаниях к применению метода ВЛГД. М. И. Анохин, профессор кафедры детских болезней 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова 23

Комментарии К. П. Бутейко к докладу профессора М. И. Анохина ... 26

Применение метода ВЛГД в Красноярском крае. В. В. Харламова, кандидат медицинских наук,

- ассистент кафедры внутренних болезней 1-го Красноярского медицинского института 34
- Теория и практика ВЛГД. С. Н. Зинатулин, кафедра психиатрии и наркологии Архангельского медицинского института . 39
- Применение физических факторов при лечении методом ВЛГД. С. С. Сулягин, врач Обской центральной бассейновой поликлиники на водном транспорте, г. Новосибирск 48
- Лечение больных с очагами хронической инфекции методом ВЛГД.
С. С. Сулягин 56
- Ошибки при лечении методом ВЛГД. С. С. Сулягин 63
- Экономический эффект от применения метода ВЛГД при лечении детей с
бронхиальной патологией. С. С. Сулягин 72
- Метод ВЛГД в педиатрической практике. Л. С. Кожемякина, врач-педиатр детской железнодорожной поликлиники, г. Красноярск 73
- Стимуляция репаративной регенерации костной ткани при вдыхании воздушной смеси, обогащенной углекислым газом в эксперименте. С. Н. Пашенко, ассистент кафедры оперативной хирургии травматологической анатомии Запорожского медицинского института 76
- Перекисное окисление у больных бронхиальной астмой. Предварительные данные по незаконченному исследованию. С. Н. Пашенко 79
- Комментарии К. П. Бутейко к докладу С. Н. Пашенко 80
- Эффективность метода при лечении больных с различными симптомами болезни глубокого дыхания. М. Е. Грек, врач ЛФК Лесосибирской центральной городской больницы, Красноярский край 81
- Особенности применения метода ВЛГД у детей. Н. А. Лапа, врач ЛФК
Новосибирской детской клинической больницы №8 83
- Основы тактики применения методики ВЛГД. К. П. Бутейко, В. А. Генина,
г. Новосибирск 88
- Динамика симптомов болезни у взрослых и детей до и после лечения методом ВЛГД. В. А. Генина, К. П. Бутейко, Н. Г. Козлова, г. Новосибирск 91
- Метод ВЛГД в лечении больных, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Т. В. Кондакова, заведующая пульмонологическим отделением ЦМСЧ-51; Н. А. Ширяева, врач-аллерголог Красноярской центральной поликлиники 97
- Первые результаты применения метода ВЛГД. С. А. Висна, Рыбинская
центральная районная больница, Красноярский край 99
- Опыт и результаты применения метода ВЛГД. С. И. Кантор, заведующий поликлиникой Слободской центральной районной больницы, Кировская область 101
- Наблюдения по применению метода ВЛГД. Э. Е. Эрлих, врач ЛФК
Саяногорской центральной городской больницы, Красноярский край . . 104
- Применение метода ВЛГД для восстановления менструального цикла.
Е. Б. Наумова, руководитель отделения репродуктивной функции Института медицинских проблем Севера, г. Красноярск 106
- Теория и практика метода ВЛГД в гинекологии. Л. С. Давидянц,
г. Москва 108
- Опыт лечения методом ВЛГД в условиях поликлиники. Н. А. Ширяева,
врач-аллерголог Красноярской центральной поликлиники . .113
- Анализ результатов лечения по методу ВЛГД больных бронхиальной астмой и обструктивным бронхитом. Г. Н. Дружинин, врач 1-го поликлинического отделения Черноморской центральной бассейновой клинической больницы на водном транспорте, г. Одесса 116
- Организация применения метода ВЛГД в условиях поликлиники. Л. Р. Гуртова, врач-физиотерапевт Ачинской поликлиники № 2, Красноярский край 117
- Опыт применения метода ВЛГД в условиях санаторного лечения. Т. К. Богачевская, врач санатория «Красноярское загорье», г. Красноярск ... 119
- Определение эффективности метода ВЛГД в лечении больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Т. В. Кондакова, заведующая пульмонологическим отделением ЦМСЧ-51, г. Красноярск; Н. А. Ширяева, врач-аллерголог Красноярской центральной поликлиники 120
- Изучение эффективности метода ВЛГД при лечении больных с различными симптомами болезни глубокого дыхания. М. Е. Грек, врач ЛФК Лесо-сибирской центральной городской больницы. Красноярский край . . . 122
- Метод ВЛГД при лечении различной симптоматики болезни глубокого дыхания. О. И. Захарова, врач-педиатр детской поликлиники ЦМСЧ-51, г. Красноярск 124
- Применение метода ВЛГД при различных симптомах болезни глубокого дыхания. В. А. Кужим, врач-терапевт Шушенской центральной районной больницы, Красноярский край . . 127
- Лечение методом ВЛГД. Н. Ф. Фадеева, врач функциональной диагностики Красноярской поликлиники № 14 128
- Оценка эффективности метода ВЛГД при лечении острых неспецифических заболеваний легких и хронических неспецифических заболеваний легких. Т. В. Кондакова, заведующая пульмонологическим отделением ЦМСЧ-51, г. Красноярск . . 132
- Лечение бронхиальной астмы методом ВЛГД. К. Н. Бакланова, врач-аллерголог-педиатр консультативной поликлиники Красноярской краевой клинической больницы № I . . . 134

Результативность применения метода ВЛГД в лечении бронхиальной астмы. В. В. Волкова, инструктор ЛФК Дивногорской городской больницы, Красноярский край 140

Сравнительный анализ эффективности применения метода ВЛГД в лечении некоторых заболеваний. В. И. Зыкова, терапевт, г. Красноярск . . 142

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

Метод волевой ликвидации глубокого дыхания (ВЛГД) метод Бутейко.

Методическое пособие 148

ЧАСТЬ ТРЕТЬЯ

«О мероприятиях по внедрению метода волевой регуляции глубины дыхания при лечении бронхиальной астмы». Приказ Министерства здравоохранения СССР от 30 апреля 1985 г. № 591
Интервью с К. П. Бутейко

К. П. Бутейко, М. П. Одинцова, Н. С. Насонкина. Вентиляционная проба у больных бронхиальной астмой

М. П. Одинцова. Влияние парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе на тонус периферических артерий у больных коронарной недостаточностью и гипертонической болезнью

В. А. Казаринов. Биохимическое обоснование теории болезни глубокого дыхания К- П. Бутейко
Научные публикации

Предисловие

Прошло тридцать семь лет с тех пор, как мне удалось открыть причину ряда наиболее распространенных заболеваний из числа так называемых болезней цивилизации (бронхо- и сосудоспастических, аллергических и др.)- Причина этих болезней одна — альвеолярная гипервентиляция, или глубокое дыхание. У меня возникла идея, что уменьшение глубины дыхания, или его нормализация, может привести к излечению такого рода заболеваний. Экспериментальная проверка подтвердила истинность предположения, тем более что основывалось оно на фундаментальных законах физиологии, биохимии, биологии и других наук.

Вот основные постулаты моей теории:

1. Известно, что при глубоком дыхании CO_2 чрезмерно выделяется из организма, уменьшается его содержание в легких, крови и клетках.

Дефицит CO_2 , вызванный глубоким дыханием, сдвигает рН крови и клеток в щелочную сторону.

Сдвиг рН нарушает активность всех ферментов (их около 1000) и витаминов (около 20). Последнее нарушает все виды обмена веществ. В свою очередь, если рН достигает 8, нарушение обмена веществ приводит к гибели организма.

2. Известно, что дефицит CO_2 вызывает спазм гладкой мускулатуры бронхов, сосудов мозга, сердца, кишечника, желчных путей и других органов. В конце XIX века русским ученым из Перми Вериго был открыт, казалось бы, странный закон: в результате понижения CO_2 в крови усиливается связь кислорода с гемоглобином, и тем самым затрудняется переход кислорода из крови в клетки мозга, сердца, почек и других органов. Другими словами: **чем глубже дыхание, тем меньше кислорода попадает в клетки мозга, сердца и почек.** Именно этот закон, до сих пор не получивший широкой известности, лежит в основе нашего открытия. Из-за замалчивания и игнорирования открытия Вериго этот же закон, гораздо позже обоснованный шведским ученым, стал известен во всем мире как эффект Бора. Незнание этого закона сильно затрудняет восприятие и понимание предложенной нами теории.

3. Кислородное голодание (гипоксия) мозга, вызванное глубоким дыханием, усиливается спазмом бронхов и сосудов артериальной системы. Гипоксия жизненно важных органов компенсаторно вызывает подъем артериального давления (артериальную гипертензию); при этом ускоряется кровоток и улучшается снабжение органов кровью. Кислородное голодание при избытке вентиляции легких создает ложное ощущение недостатка воздуха, возбуждает дыхательный центр, усиливает дыхание и таким образом

способствует неуклонному развитию болезни. Дефицит CO₂ в нервных клетках возбуждает все отделы нервной системы, что еще больше углубляет дыхание.

Таким образом, кислородное голодание нервных клеток в сочетании с нарушением обмена веществ и перевозбуждением нервной системы ослабляет интеллект, разрушает нервную систему (склероз сосудов мозга) и в конечном итоге приводит к падению разума.

4. Нарушения, вызванные глубоким дыханием, усугубляются отравлением внешней среды и продуктов питания ядохимикатами, гербицидами, лекарствами. Если это так, то все основные принципы западной медицины и основанные на них методы лечения и предупреждения болезней путем обучения населения глубокому дыханию способствуют возникновению этих болезней, а применение глубокодыхательных гимнастик и бронхосудорасширяющих лекарств, усиливающих выделение CO₂ из организма, не улучшает, а ухудшает состояние больных. Вот почему эти так называемые болезни цивилизации не поддаются лечению и все шире распространяются. Открытие того, что главной причиной этих болезней является глубокое дыхание, позволяет строго научно обосновать и экспериментально доказать порочность существующих принципов и методов лечения.

Неоспоримым доказательством истинности данного открытия явилась предложенная нами глубокодыхательная, (гипервентиляционная) проба, суть которой заключается в том, что больному предлагается углубить дыхание и попробовать на себе воздействие широко распространенной рекомендации: «Дышите глубже!» В течение нескольких секунд или минут глубокодыхательная проба вызывает или усиливает симптомы болезней, а уменьшение глубины дыхания столь же быстро снимает их. Отсюда следует, что единственно научно обоснованным принципом предупреждения и лечения болезней века является уменьшение глубины дыхания для нормализации его физиологической функции.

На этой основе был разработан метод волевой нормализации дыхания, или волевой ликвидации глубокого дыхания (ВЛГД). Суть метода заключается в уменьшении глубины дыхания усилием воли больного путем расслабления дыхательной мускулатуры до ощущения небольшого недостатка воздуха. Метод осваивают все психически здоровые взрослые люди, а также дети начиная с трехлетнего возраста.

Спектр применения наших идей поистине широк— начиная от подготовки к родам будущих матерей, ухода за новорожденными, обучения детей нормам физиологии жизни и кончая внедрением программы всестороннего оздоровления населения. Наши идеи также могут найти широкое применение в космической медицине, хирургии (подготовка больных к тяжелым операциям), педагогике, подготовке вокалистов, спорте...

По всеобщему признанию, медицина, как и многие другие отрасли науки, нуждается в коренной перестройке. И мы рассматриваем наши идеи в числе прочих прогрессивных, ранее отвергнутых идей, как фундамент, закладываемый в здание медицины будущего.

Первоочередной задачей, по нашему мнению, является оповещение населения об этом открытии для прекращения пропаганды в прессе, по радио и телевидению пользы глубокого дыхания, отмена глубокодыхательных гимнастик в лечебных учреждениях.

Полная победа этого открытия наступит тогда, когда весь цивилизованный мир поймет, что глубокодыхательный принцип жадности является самым страшным пороком человечества — источником почти всех его бед, главной причиной болезней и смерти подавляющего большинства людей.

К- П. Бутейко

Часть первая

К ВОПРОСУ ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ГОРМОНОТЕРАПИИ

К. П. БУТЕЙКО,

*кандидат медицинских наук, научный консультант Института
клинической экспериментальной медицины Сибирского отделения АМН СССР*

Созданная мною теория патогенеза заболевания сахарным диабетом впервые была опубликована в журнале «Изобретатель и рационализатор» за 1962 г., № 5. Строго говоря, в журнальной статье изложена теория болезни глубокого дыхания, основные положения которой вы все должны знать и преподавать вашим больным.

Теория болезни глубокого дыхания основана на законах физиологии. Но закон о том, что глубокое дыхание вызывает кислородное голодание, как вы знаете, наши противники, занимающие ведущие посты в медицине, до сих пор усвоить не могут.

Остановлюсь еще раз на законах, на которых основана теория болезни глубокого дыхания.

1. Гипервентиляция, или глубокое дыхание, не добавляет в артериальную кровь кислорода. При нормальном дыхании содержание O_2 в ней соответствует полному насыщению (нормо-ксия) и дальнейшее насыщение кислородом невозможно.

Известно, что даже при длительном вдыхании чистого кислорода насыщение гемоглобина возрастает незначительно, всего лишь на 1 — 1,5%. При этом повышается парциальное давление кислорода в плазме, возникает спазм бронхов и сосудов. Поэтому введение чистого кислорода больным бронхиальной астмой и страдающим сосудистой патологией вызывает усиление гипоксии. Так что введение чистого кислорода, вдыхание чистого кислорода — это задувание в организм кислорода без учета механизма гипоксии.

2. Гипервентиляция не усиливает обмен веществ. Другими словами, организм — не печка, в которую чем сильнее дуешь, тем она сильнее горит. Наоборот, чем глубже и интенсивнее дыхание, тем меньше O_2 поступает в кровь, развивается гипоксия, происходит недоокисление продуктов обмена веществ. Так устроен наш организм. Затем развивается нарушение обмена веществ, рН крови сдвигается в щелочную сторону, в крови накапливаются недоокисленные продукты, в результате чего наступает метаболический ацидоз.

1-я стадия при гипервентиляции — респираторный, или газовый алкалоз, наступающий из-за дефицита CO_2 .

2-я стадия — развитие метаболического ацидоза, вызванного накоплением недоокисленных продуктов из-за гипоксии, как компенсаторная реакция против газового алкалоза.

Наши оппоненты до сих пор не могут понять причину глубокого дыхания у больных бронхиальной астмой, разобраться в том, что нами давно тщательно изучено и объяснено. Продолжается путаница в вопросах кислотно-щелочного равновесия. Мы ее распутали: у больных бронхиальной астмой имеется и газовый алкалоз, и метаболический ацидоз. Они друг друга компенсируют (динамический процесс в короткий промежуток времени). Но и газовый алкалоз, и метаболический ацидоз можно ликвидировать путем нормализации дыхания.

При уменьшении глубины дыхания происходит подкисление за счет газового ацидоза. При оксигенации молочной и пировиноградной кислот и других недоокисленных продуктов уменьшается негазовый метаболический ацидоз. Это значит, что при нормализации дыхания все приходит в норму. Но создается впечатление, что в этих вопросах, кроме нас, до сих пор никто не разобрался.

3-я стадия: вследствие изменений, обусловленных 1-м и 2-м законами, нарушается активность всех ферментов и витаминов. Это ведет к нарушению всех видов обмена веществ. Вследствие этого и развивается сахарный диабет. Сахарный диабет есть не что

иное, как нарушение углеводного обмена. Таким образом, я выдвигаю теорию, что сахарный диабет возникает от дефицита углекислого газа.

Дефицит углекислого газа вызывает гамму нарушений обмена веществ во всех звеньях организма, вплоть до клеточного уровня. Что при этом происходит? Развивается угнетение функции всех органов и систем организма. Я рассматриваю глубокое дыхание для организма как стресс.

Любой стресс, которому вы подвергаетесь, неизменно приводит к углублению дыхания. Это древняя реакция организма, смысл которой — упреждение всех процессов с целью устранения дефицита CO_2 в организме. Дело в том, что в случае возникновения положительных или отрицательных эмоций происходит усиленное выделение из организма углекислого газа. В результате центральная нервная система возбуждается и дыхание углубляется. Из-за углубленного дыхания совсем незначительно увеличивается содержание кислорода в легких. В конце концов, возникает сильное напряжение, необходимое для мобилизации физических функций организма с целью реакции на стресс — борьбы, нападения, защиты, бегства от преследования и т. д. Увеличение выделения CO_2 , повышение энергии и усиление обменных процессов следует рассматривать как компенсаторные факторы. Вот почему эмоция должна получить физическую разрядку. Таково наше обоснование. То, что не смог обосновать И. П. Павлов, пытаюсь объяснить, почему неотрагированные эмоции так плохо сказываются на организме, теперь обосновано нами.

Еще раз хочу подчеркнуть, что глубокое дыхание мы рассматриваем для организма как стресс. Значит, при стрессовой ситуации, чтобы ликвидировать стресс от этой ситуации, надо уменьшить глубину дыхания, т. е. применить наш метод и таким образом успокоить нервную систему.

При стрессе выбрасываются психотропные вещества, такие как адреналин, норадреналин и другие, которые стимулируют наши реакции защиты и нападения, увеличивают мышечную силу и т. д. Производство инсулина при стрессе, наоборот, угнетается, его содержание в крови снижается. Реакции, происходящие в организме при глубоком дыхании, способствуют увеличению сахара в крови для нормального течения энергетических процессов. При наличии достаточного количества инсулина в организме увеличение сахара в крови полезно, так как усиливается приток газотропных веществ в мышцы, мозг, клетки с целью нормализации их функции. Однако при длительном глубоком дыхании этот компенсаторный механизм превращается в патологический, так как образуется недостаток инсулина, что совместно с дефицитом CO_2 приводит к нарушению всех видов обмена веществ. Например, у больных атеросклерозом вследствие стресса и глубокого дыхания повышается содержание холестерина в крови. Нами экспериментально подтверждено, что при уменьшении глубины дыхания содержание холестерина в крови нормализуется.

Возвращаясь к проблеме диабета, следует подчеркнуть, что глубокое дыхание приводит к увеличению продукции веществ, например глюкагона, которые способствуют повышению содержания сахара в крови. Меняет направление цикл Кребса, нарушаются другие химические процессы с целью уменьшения распада сахара и повышения его содержания в крови. Срабатывает целая система биохимических механизмов, которые стремятся повысить содержание сахара в крови. Поэтому гипергликемию при дефиците инсулина следует рассматривать как защитную реакцию от энергонедостаточности.

До сих пор западная медицина считала, что природа глупая, что в нее можно безнаказанно вмешиваться и переделывать. Теперь вы знаете, почему природа это делает и как надо разумно с ней поступать.

Мы рассматриваем бронхоспазм, спазм сосудов, подъем артериального давления и другие реакции организма как защитные механизмы, полезные для компенсации каких-то недостатков в организме. Именно с такой точки зрения мы рассматриваем и гипергликемию. Теперь вы понимаете, что не только дефицит инсулина, а комплекс других процессов ведет к

повышению сахара в крови. Отсюда вывод: нельзя судить о содержании инсулина в крови по уровню сахара, хотя совпадение возможно. Повышение уровня сахара, по нашему убеждению, не является патологическим повреждающим фактором. Иногда мы наблюдали десятикратный подъем сахара в крови, и что же? Никто не погибал от такой гипергликемии. Сахар ведь не ядовит. Это всем ясно.

Главным критерием определения дозы инсулина в общепринятой практике является уровень сахара. В ведущих клиниках Москвы дозы инсулина регулируются по сахару, несмотря на то, что это абсурд, грубейшая ошибка. Чтобы регулировать дозу инсулина, надо найти истинные оценочные критерии недостатка инсулина. Это очень трудная задача.

В данной связи возникает необходимость определения принципа заместительной гормональной терапии. Мы, решая эту задачу, исходили из основных законов природы, действующих в организме человека.

Как поступает западная медицина? В ее основе — слепой эмпиризм. Что только здесь не предпринимают, чтобы найти избавление от тех болезней, которые вылечивает наш метод. Используются самые изощренные методики и лекарственные препараты, и никакого результата!

Чтобы снять патогенетические факторы сахарного диабета, требовалось найти причину дефицита инсулина, устранить эту причину, а следовательно, и дефицит гормона.

Изложу основные принципы гормонотерапии, которыми мы руководствуемся и которые обычно нарушаются или не признаются в существующей медицинской практике.

Главный принцип: если в организме имеется дефицит какого-либо гормона, надо найти причину этого дефицита и ликвидировать ее.

По нашему убеждению, главная причина гормонодефицит-ных заболеваний — глубокое дыхание. Почему? Глубокое дыхание вызывает нарушение обмена веществ в системах, регулирующих гормональные системы прежде всего гипоталамуса и гипофиза.

Дефицит СОг, вызванный глубоким дыханием, вызывает:

- нарушение биосинтеза аминокислот, пуринов, пиримидинов, жирных кислот и углеводов;
 - стабилизацию оксистеруктуры (сдвиг реакции Вериге — Бора влево);
 - разрядку трансмембранного потенциала клеток;
 - истощение буферной системы плазмы крови;
 - изменение рН плазмы крови и клеток. Вследствие этого происходит:
 - нарушение биосинтеза белков, в том числе ферментов и антител, нуклеиновых кислот, липидов и полисахаридов;
 - кислородное голодание тканей;
 - изменение возбудимости клеток и их взаимодействия друг с другом;
 - изменение активности ферментов и понижение сродства антител к антигенам,
- что на уровне организма проявляется в виде нарушения работы сердечно-сосудистой, гуморальной, иммунной, гормональной, пищеварительной и нервной систем. В результате нарушается обмен веществ в самих гормональных клетках.

У глубокодышащих гормональные органы, включая и половые, мужские и женские, особенно женские, будут работать плохо. По нашим данным, у глубокодышащих всегда выражен дефицит практически всех гормонов. Конечно, если у больного с гормональным нарушением имеется еще и глубокое дыхание, то гормональное нарушение может быть вызвано не только глубоким дыханием. Но глубокое дыхание обязательно усугубляет этот процесс. Например, при воздействии радиации особенно активно повреждаются половые железы, продукция гормонов уменьшается. Если все это происходит на фоне глубокого дыхания, то нарастание патологических изменений в организме протекает более активно.

У больных с нарушением гормональной функции, особенно у больных сахарным диабетом, имеется ярко выраженная гипервентиляция. Наши данные показывают, что максимальная контрольная пауза у больных диабетом—5—10, максимум 15 с. Уровень CO₂, соответствующий этим паузам, равен примерно 32—34 мм рт. ст., т. е. почти в 2 раза ниже нормы. Это также дает мне право утверждать, что главной причиной сахарного диабета является дефицит СОг, вызванный глубоким дыханием. Если у больного сахарным диабетом имеется и глубокое дыхание и дефицит CO₂, то все патологические изменения, происходящие в его организме, мы можем объяснить с наших позиций.

Известно, что у большинства больных сахарным диабетом развивается атеросклероз с исходом в инфаркт, инсульт, тромбофлебит, часто осложняющийся гангреной, и т. д. Связь этих болезней с глубоким дыханием доказана научными исследованиями.

Какова наша тактика лечения?

Мы считаем, что прежде всего нужно прибегнуть к заместительной терапии, т. е. дать гормонов столько, сколько недостает данному больному. Вопрос в дозировке: передать или недодать?

Это важный и принципиальный вопрос. В отношении к нему медицина зашла в тупик и в назначении гормональных препаратов в основном практикуется передозировка. К чему приводят завышенные дозы гормонов? Они приводят к понижению или угнетению функции того или иного органа, продуцирующего гормон, а в дальнейшем, если дозы вводимого гормона будут увеличиваться, и к его полной атрофии. Тем более, что идеальных гормональных препаратов получить пока еще невозможно. Даже гормон, взятый у одного человека, содержит антиген для другого. Вводимый гормон всегда будет хуже продуцируемого организмом. Естественно, что этот гормон вреднее, чем наш собственный. А если мы его передозируем?

Какой же выход из создавшегося положения?

Первое. Мы предлагаем категорически отказаться от существующих губительных схем лечения, основанных на передозировке.

Второе. Мы предлагаем дозировку гормона определять по трем параметрам: пульсу, контрольной паузе и самочувствию. При этом дозу гормона менять ежедневно, опять-таки руководствуясь показателями пульса, контрольной паузы и самочувствия.

Суточную дозу приема можно изменять на 1/4 и даже 1/2 суточной дозы в сторону увеличения или уменьшения. Базовой суточной дозой гормона следует считать такую дозу, при которой больной чувствует себя хорошо и при которой приступы (в случае бронхиальной астмы) легко снимаются ингалятором или методом ВЛГД.

Подробная инструкция по применению гормонов имеется в качестве приложения к инструкции по применению метода ВЛГД.

Следует особо подчеркнуть, что предлагаемая нами тактика гормональной терапии высокоэффективна лишь в сочетании с методом ВЛГД. Только при применении метода ВЛГД возможно постепенное снижение дозы гормона с восстановлением ткани надпочечников. По нашим данным, больные, поднявшие контрольную паузу до 30—40 с, при пульсе 65—70 уд/мин, прекратили прием гормональных препаратов, поскольку необходимость в них полностью отпала.

Напрашивается естественный вывод: необходимо коренным образом изменить существующие в медицинской практике методики гормональной терапии, привести их в соответствие с данными науки, предложенными вниманию настоящей конференции.

О ПРИМЕНЕНИИ МЕТОДА ВЛГД В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

А. Н. САМОТЕСОВА, главный эндокринолог Красноярского края

Больные сахарным диабетом составляют до 70% диспансерной группы эндокринолога. В Красноярском крае эндокринной патологией страдает 29 тысяч человек. Это огромная цифра. Нужно учитывать еще тот факт, что на одного больного приходится только четыре здоровых человека, а каждый пятый из здоровых болен скрытой формой диабета и, естественно, не знает о своем заболевании.

С 1971 г. эндокринологами Красноярского края ведется большая работа по изучению сахарного диабета. Мы включены во Всесоюзную программу по изучению эпидемиологии сахарного диабета.

Основная причина сахарного диабета — это абсолютная или относительная недостаточность инсулина. В последние годы сахарному диабету уделяется огромное внимание. Ученые всего мира стараются выяснить патогенез этого заболевания, так как патогенетическое лечение самое эффективное. Если нам удастся доказать, что основной причиной всех патологических процессов, которые происходят в организме при сахарном диабете, является дефицит СОг, это будет подлинная революция в лечении заболевания. И хотя возможностей для лечения всех больных у нас не будет, так как для этого, по мнению К. П. Бутейко, нам потребуется около трехсот лет, но если все врачи, — вооруженные методом ВЛГД, обучат этому методу больных и больные изменят свое дыхание, уже будут получены неплохие результаты.

Как эндокринолог, проработавший 25 лет в этой области медицины, хочу сказать, что даже если мы и не излечим полностью сахарный диабет, а предотвратим только сосудистые осложнения, то это даст нам возможность сохранить трудоспособность и жизнь миллионов людей. Экономический эффект этого будет составлять многие миллионы рублей.

У нас не очень большой опыт лечения сахарного диабета методом ВЛГД, но он представляется важным, и я хочу им поделиться.

Известно, что существует два типа сахарного диабета: диабет I типа — инсулинозависимый, и диабет II типа — инсулино-независимый. Метод ВЛГД мы применяем преимущественно у больных, имеющих инсулинозависимую форму, так как при диабете II типа больные хорошо идут на таблетированных препаратах и при хорошей компенсации могут вообще прекратить прием таблеток. Больные же, которые находятся на инсулине, нуждаются в нашей помощи. }

Метод ВЛГД мы применяем в основном у детей, подростков, молодых людей, даже если они получают очень большие дозы инсулина.

Ведение больных по методу ВЛГД очень сложно. Нужно помнить о том, что сахарный диабет — это тяжелый фон, что имеется уже сосудистая патология, возможны и другие осложнения. В. А. Генина и К. П. Бутейко считают, что каждую реакцию организм еще должен заработать. Поэтому сначала идет так называемая чистка не по сахарному диабету, поскольку у больных нарушены все виды обмена веществ (белковый, жировой, углеводный), изменен состав микроэлементов (магния, кобальта, цинка и др.), нарушен витаминный баланс. Тут нельзя рассчитывать, что больному сразу станет лучше и сразу можно будет отменить инсулин. В первые дни занятий мы стремимся полностью компенсировать больного и только после этого приступаем к применению метода.

Многие годы у нас была тенденция к передозировке инсулина. А инсулин у нас далеко не очень хорошего качества — активность в 1 мл не 40 единиц, как указывается на этикетке, а гораздо меньше. Иногда целая серия инсулина идет с пониженной активностью. Поэтому больной может получать инсулин по нарастающей дозе из года в год, а потом вдруг, когда он переходит на другой инсулин, с нормальной активностью, у него из-за передозировки развивается гипогликемия, которая опаснее, чем высокий сахар в крови. Существует синдром, который говорит об имеющейся у больного хронической передозировке инсулина. У нас, в Красноярском крае, существует тенденция ведения больных сахарным диабетом на

цифрах 10—12 ммоль/л. Мы считаем, что для больных сахарным диабетом, получающих инсулин, это нормально. Если же у больного уровень сахара в крови снизился до 5 ммоль/л (что является нормой для здоровых людей), это значит, что у него была гипогликемия.

Хроническая передозировка инсулина является следствием того, что у нас мало эндокринологов. Красноярский край — большая территория, огромные расстояния, а ставка эндокринолога положена только на 50 тысяч взрослого городского и на 10 тысяч детского населения. В крае всего два города с таким детским населением — Абакан и Красноярск. Следовательно, на весь край — два эндокринолога-педиатора. У нас 65 районов, а только двенадцати из них положен эндокринолог. Такая ситуация, при которой практически очень трудно оказывать полноценную помощь, затрудняет и широкое применение метода ВЛГД.

С больным сахарным диабетом должен работать по методу ВЛГД не только специально обученный методист. Больного должен наблюдать врач-эндокринолог, занятия должны контролироваться специалистом. Известны случаи, когда больные, бесконтрольно занимаясь ВЛГД, доводили контрольную паузу до очень высоких цифр. Сверхдлительная контрольная пауза приводила к развитию гипогликемии, крайне грозному, как известно, состоянию. Кроме того, на первых этапах занятий по методу ВЛГД гипогликемия может развиваться и от передозировки нагрузок на мышечную систему.

Приступая к занятиям методом ВЛГД, надо разъяснить больным необходимость приносить с собой еду. Перед занятием или через час больной должен обязательно принять пищу. Только тогда занятия проходят нормально, инсулин естественным путем регулируется.

Профессор А. Г. Мазовецкий очень большое внимание уделяет самоконтролю. Это необходимо, так как в условиях, когда на одного врача приходится 1,5 тысячи больных сахарным диабетом, полноценный контроль медицина осуществить не может, тем более контроль за измерением уровня инсулина в крови и его колебаний в течение суток. Эта задача по силе только мониторам. Такой монитор — искусственная поджелудочная железа — в стране пока единственный, да и тот находится в Москве. С помощью этого монитора очень быстро выводят больных из кетоацидотической комы, так как инсулин вводится при каждом повышении сахара и точно в том количестве, которое необходимо.

За границей есть маленькие мониторы, маленькие поджелудочные железы, которые выпускаются в Швеции, Швейцарии, Японии, США. Их можно носить непосредственно на теле. В СССР таких приборов нет. Мы должны исходить из тех реальных условий, в которые поставлены, и работать с тем инсулином, который у нас есть. Вот почему в лечении сахарного диабета для нас так ценен метод ВЛГД.

Сахарный диабет, ожирение, синдром Иценко — Кушинга являются частными осложнениями при лечении гормонами. Никто не знает гормоны лучше эндокринологов и никто так не боится гормонов, как эндокринологи. Мы назначаем гормоны только в разумных пределах. А к нам часто приходят больные бронхиальной астмой с надпочечниковой недостаточностью, синдромом Иценко Кушинга, ятрогенным сахарным диабетом, т. е. приходят тогда, когда лечить их уже очень трудно.

На мой взгляд, внедрение метода ВЛГД перевернет мир. Ведь сахарный диабет — чума XX века. Известно, что еще сотни лет назад для улучшения состояния легочной системы предлагались углекислые ванны. Эффект достигался повышением углекислоты в организме. В книге Г. А. Рябова «Гипоксия при критических состояниях» проскальзывает мысль о том, что углекислоту можно самому у себя накопить и изменить газообмен, в результате чего улучшатся обменные процессы.

Интерес к методу К. П. Бутейко сейчас очень велик. И нужно активно заниматься его внедрением. Этот вопрос обсуждался и у нас, в Обществе терапевтов Красноярского края.

Традиционные методы лечения требуют приема огромного количества лекарств, а лекарства это аллергические реакции и другие последствия. Поэтому я за активное внедрение метода ВЛГД и, думаю, уже через год смогу более обстоятельно доложить о

результатах, которые получены в Красноярском крае. Надеюсь также многое услышать о результатах, которые будут достигнуты в других регионах нашей страны.

Ответы А. Н. Самотесовой на вопросы

Существуют, как известно, инсулинозависимая и инсулино-независимая формы сахарного диабета. Здесь был рассказан случай, когда больная излечилась от сахарного диабета только при помощи бега. Очевидно, это был сахарный диабет II типа, инсулинонезависимый. Если такой диабет сразу после выявления начать лечить инсулином, не разобравшись, какая это форма, то выявить излишнее введение инсулина в организм можно только после физической нагрузки. При сахарном диабете II типа инсулина в организме достаточно, но он находится в связанном с белками состоянии. Очевидно, в данном случае после повышения двигательной активности больной была установлена форма сахарного диабета, и больная была скомпенсирована.

Необходимо сказать о компенсации при переходе на метод ВЛГД. При переходе на лечение по методу ВЛГД мы снижаем содержание сахара; учитывая усиленную мышечную работу, строгое соблюдение сахарной диеты или что доза инсулина была завышена. Поэтому перед началом занятий должна быть полная компенсация и обязательная отмена «лишнего» инсулина. Нельзя подбирать дозу инсулина или таблетированных препаратов по однократному определению сахара в крови. Следует определять его уровень в течение дня через каждые три часа. Это обязательное условие. В течение суток гормоны вырабатываются неравномерно: одни больше в ночные часы, другие в утренние или вечерние. Инсулин после введения начинает действовать через полчаса, максимум действия достигается через полтора часа, затем снижается в течение 5—6 ч, а иногда действует до 8 ч.

Снижать инсулин у больного, занимающегося по методу ВЛГД, нужно очень медленно, только после того, как у него появились начальные признаки гипогликемии.

Снижение дозы инсулина, если в этом возникает потребность, должно идти очень мягко, чтобы не было больших скачков, так как состояние больных сахарным диабетом ухудшается при резких колебаниях сахара в крови - от очень высоких до очень низких цифр. Такие резкие колебания сахара при методе Бутейко наблюдались.

Сахарный диабет возникает в том случае, когда 0,9 клеток поджелудочной железы утрачивают свою способность вырабатывать инсулин. Пока не известно, как действует метод ВЛГД на клетки поджелудочной железы, но мы надеемся, что благодаря биохимическим процессам, о которых здесь много говорилось, происходит регенерация клеток, восстанавливается сосудисто-клеточная система.

Как вести больного с кетоацидозом, с высокими цифрами сахара —30 ммоль/л? Это очень высокие цифры. При таких цифрах вести больного нельзя. Понятно, когда появляется небольшое увеличение кетоновых тел или слабая реакция на ацетон в моче. Но если появляется резкий ацетон в моче, высокое содержание кетоновых тел, то это говорит о том, что жировой обмен не доходит до своей конечной точки, т. е. развивается недоокисление продуктов жирового обмена.

Что легче — гипогликемическая кома или гипергликемическая кома? Если гипогликемическая кома развивается при быстром снижении сахара в крови от более высоких до более низких цифр, то в этом случае могут сработать компенсаторные силы организма и больной сам выйдет из этого состояния. При истинной же гипогликемической коме, которая развивается при очень низких цифрах сахара, если вовремя не будет оказана помощь, возможен летальный исход. Чтобы вывести больного из гипогликемической комы,

помощь нужна самая элементарная — срочно дать больному сладкое. Если больному вводить внутривенно глюкозу, то он за один день выйдет из этого состояния и будет здоров.

Когда уже развивается кетоацидотическая кома тогда недоокисленных продуктов жирового обмена очень много. Наступает очень тяжелое состояние, и нужно провести большие мероприятия, чтобы восстановить нарушенный жировой обмен. В первую очередь при таких состояниях страдает кора головного мозга, так как главный продукт питания нашего мозга — это углеводы.

До открытия инсулина летальность от сахарного диабета была очень высокой, люди умирали в раннем возрасте. Сейчас больные доживают до глубокой старости и умирают от совсем других заболеваний, имея сопутствующий сахарный диабет. Мы, вообще, считаем, что сахарный диабет не должен закомплексовать больного, с этим заболеванием просто нужно считаться, а в остальном жить, считая себя практически здоровым.

Как мы ведем занятия и лечение больных по методу ВЛГД? Хочу сказать, что эти больные находятся у нас под особым контролем. Заниматься с ними приходится индивидуально, т. е. объяснять им все один на один. При групповых занятиях достигать нужного эффекта пока не удастся. В краевой клинической больнице № 1 на одном этаже находятся эндокринологическое отделение и наш диспансер. Поэтому, если больному нужна помощь, мы ее оказываем в экстренном порядке, приводим больного в чувство, и опять он занимается ВЛГД.

В качестве примера приведу случай с больной сахарным диабетом из Алма-Аты. Здесь находится фельдшер, которая направила эту больную к нам, и, по словам которой, больная чувствует себя теперь прекрасно. К нам она приехала с длительностью контрольной паузы 4 с, жила у нас целый месяц. Занятия проходили ежедневно. Ежедневно проводилось и ее обследование: определялось содержание инсулина в крови, биохимические показатели — холестерин, белки, сахар, кетоновые тела и ацетон в моче. Такой контроль необходим, так как больная может впасть где-нибудь в гипогликемическую кому. Вообще, ни один методист не должен проводить лечение больных сахарным диабетом без эндокринолога, так как это чревато тяжелыми последствиями. У данной больной были эпизоды гипогликемии, но за счет мышечной работы, благодаря тому, что она добросовестно занималась ВЛГД. Были у нее явления и гипергликемии.

Уехала больная с длительностью контрольной паузы 20— 25 с. По договоренности регулярно сообщала о своем самочувствии, а через полгода вновь приехала для повторного наблюдения. Больная уехала от нас с небольшим снижением инсулина, и я не могу сейчас сказать, что помогло. На следующей конференции доложу результаты подробнее, с более глубокими выкладками.

КОММЕНТАРИИ К. П. БУТЕЙКО К ДОКЛАДУ А. Н. САМОТЕСОВОЙ

А. Н. Самотесова — первый эндокринолог, который взял метод ВЛГД на вооружение. Остальные эндокринологи, в том числе и Москвы, блокируют метод, никто активно за него не берется. И я советую тяжелых больных сахарным диабетом, особенно детей, направлять в Красноярск, конечно, не в большом количестве.

Тяжелыми больными следует считать больных с осложнениями или тех, которые получают инсулин свыше 60 единиц в сутки. Лечить этих больных там, где нет четкого контроля, было бы большим риском.

На всех предыдущих конференциях по сахарному диабету ведущие специалисты по этому заболеванию официально заявляли, что в мире нет ни одного случая излечения сахарного диабета. Поэтому нам нечего терять: а вдруг мы сможем хотя бы уменьшить дозу

инсулина? Такие больные есть. Это 14 человек, которые прошли через Новосибирский кооператив, это те, которые лечились в Красноярске.

Выражаю огромную благодарность А. Н. Самотесовой, которая активно взялась за это дело. Я 36 лет искал эндокринолога, который взял бы на вооружение метод ВЛГД. Сейчас вы видите совершенно четкие сдвиги при лечении больных сахарным диабетом.

По опыту ведения больных мы считаем, что снижение внешнего эндокринного препарата надо проводить на 1/4 дозы, не более. Дозу надо менять в зависимости от общего состояния больного, не застревать на одной дозе.

Реакция выздоровления при сахарном диабете ничем не отличается от хода самой болезни, в частности, проявляется сдвигами в продукции инсулина. Явления гипергликемии и гипогликемии хорошо регулируются. Вести больных сахарным диабетом легче, чем тех, кто страдает другими заболеваниями. Но при сахарном диабете реакции очищения, если нет очагов инфекции, не очень резко выражены, и вести больных надо очень осторожно, не очень форсируя тренировку дыхания. До сих пор никаких серьезных осложнений у больных сахарным диабетом при реакциях очищения выявлено не было.

Мы рекомендуем брать на лечение нашим методом людей с осложненными формами диабета. Чем тяжелее диабет, чем больше осложнений, тем серьезнее больные относятся к занятиям, тем значительнее эффект метода.

Нужно иметь в виду, что повышение сахара — полезный фактор, поэтому нельзя его доводить до нормы ни в крови, ни в моче. Если у больного была очень высокая гипергликемия, значит, для него во время лечения методом ВЛГД нужно держать сахар относительно более высоким. Если у больного в гипергликемических комах сахар был не очень высоким, то его индивидуальную норму сахара надо понизить. В общем, надо вести больных на двух-трехкратной норме сахара. Если произойдет понижение сахара ниже этой нормы, надо тут же отменять инсулин.

Статистики летальных исходов гипергликемических и гипогликемических ком нет, но я считаю, что гипогликемия чаще приводит к летальным случаям. Это надо разъяснить больным, это надо учитывать при ведении больных сахарным диабетом. Если обмен веществ с уровнем 4,5% ССБ повышается до 5%, то в момент переключения химических реакций может быть понижена продукция инсулина и надо к лечению добавлять инсулин. Тактика ведения больных сахарным диабетом во время реакции перестройки намного проще, чем, скажем, у больных бронхиальной астмой, когда трудно предугадать ход болезни при перестройке регуляции тонуса бронхов и обменных процессов. В случае сахарного диабета мы знаем, что у больных перестройка связана с изменениями обмена веществ в поджелудочной железе, в результате чего она вырабатывает недостаточное количество инсулина, что и обязывает нас увеличить дозу данного гормона.

Главным проявлением перестройки организма является кома. А с комой справиться можно, если под рукой есть инсулин и хорошее питание. Нашим больным мы советуем всегда иметь при себе какой-либо препарат чистой глюкозы с витамином С, так как глюкоза быстрее всасывается, чем сахар, на расщепление которого нужно время.

Больные сахарным диабетом обычно плохо информированы о своем заболевании. Они напуганы высокими цифрами сахара, боятся развития гипергликемического состояния. В период реакции выздоровления обычно преобладают явления гипогликемии. Это связано с тем, что на I этапе уменьшается глубина дыхания, улучшается обмен веществ, повышается функция поджелудочной железы, а значит, вырабатывается больше инсулина. Поэтому содержание сахара в крови резко падает, и как результат — явления гипогликемии. Больному необходимо подробно объяснить субъективную симптоматику при избытке и недостатке инсулина. Он же, в свою очередь, должен записать все эти симптомы у себя в дневнике и запомнить их.

Теперь мы будем просить эндокринологов разработать дальше в своем направлении ту теорию, которую я предложил вниманию конференции в очень кратком изложении. Это

необходимо, так как я не специалист в вопросах эндокринологии. К счастью, уже есть эндокринолог А. Н. Самотесова, заинтересовавшаяся этим делом.

Еще очень важные проблемы — алкоголизм, курение, наркомания. Я считаю, что курение — проблема более важная, чем алкоголизм. Особенно пагубно сказывается табачный дым на молодом организме. Я уже не говорю о курящих девушках — будущих матерях. Это крупнейшее преступление перед человечеством, так как курение и никотин дают общее отравление всего организма, начиная с нервной системы. От алкоголя больше всего страдает интеллект. На конференции присутствуют два нарколога. Это С. Н. Зинатулин, который очень тщательно внедрил в глубинные процессы биохимии, провел огромную работу, собрал огромный материал. Я хотел бы заострить его внимание на конкретной и специфической терапии больных в наркологических учреждениях. Кроме того, прошу всех методистов, всех врачей выявить среди своих больных курильщиков, наркоманов, алкоголиков, вести их особый учет. Такие данные наглядно подтвердят, что уменьшение глубины дыхания и увеличение пауз вызывает отвлечение к никотину и алкоголю.

Совершенно согласен с А. Н. Самотесовой, что для лечения по методу ВЛГД нужен методист, так как врач-специалист не всегда может найти время для занятий с больными. К тому же методисту необязательно иметь медицинское образование. Так, методистом прекрасно работает и дает потрясающие результаты ребенок — девочка Машенька двух с половиной лет. Это тяжело больной ребенок с кашлевой формой бронхиальной астмы, которая очень трудно поддается лечению, потому что приступ такой астмы не снимается никаким бронхолитиком. Мы выделяем каш-левую форму бронхиальной астмы как особо тяжело поддающуюся нашему методу, поскольку кашель срывает дыхание. Таким образом, врачи могут использовать своих же больных, которым был предложен наш метод лечения, и они хорошо усвоили его. Мы, например, методистам даем справки о том, что они могут применять метод ВЛГД для обучения больных и здоровых. Но методист — не врач. Он имеет право, получив эту справку, обучать и лечить больного только вместе со специалистом и лечащим врачом. Но все же это для нас большая практическая помощь, так как врачей-специалистов, владеющих методом ВЛГД, у нас еще недостаточно.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕТОДОМ ВЛГД

К. П. БУТЕЙКО

I

Существуют особенности применения метода ВЛГД при болезнях глубокого дыхания и должны быть особенности ведения больных. Особенности эти заключаются в интенсивности применения метода. Насколько интенсивно можно применять метод при лечении того или иного больного — вот в чем вопрос!

У больных с артериальной гипертензией и со склонностью к спазму сосудов нельзя форсировать задержку дыхания. Опасность задержки дыхания в том, что после нее срывается дыхание -оно углубляется. Из-за углубления дыхания больному становится плохо. Но он-то думает, это от того, что он сильно уменьшил дыхание. Чрезмерное уменьшение дыхания невозможно, поэтому метод ВЛГД опасности не представляет. Мы наблюдали только двух больных, которые уменьшали дыхание до цианоза губ и ногтей. У них была тяжелая ишемическая болезнь, стенокардия. Эффект был мгновенный. Два-три дня — и симптомы сняты. Колоссальный эффект!

Кратко остановлюсь на методике обучения ВЛГД, хотя настоящая конференция не предназначена для ее освоения -для этой цели существуют кооперативы. Поэтому изложу лишь основные положения методики.

Хочу подчеркнуть. Максимальную паузу необходимо измерять еще ничего не объясняя и не вмешиваясь в дыхательный акт. Замер исходной максимальной паузы необходимо провести

таким образом, чтобы после окончания замера не последовало глубокого дыхания.

Очень важно также правильно провести дыхательную пробу.

Теперь о самой методике обучения ВЛГД.

Начало занятий надо обязательно посвятить изучению собственного дыхания. Больной должен прислушаться к собственному дыханию, ощутить его, проанализировать. Каждый по-разному ощущает свое дыхание; одни чувствуют, как воздух движется по носовому ходу, другие — как он движется по бронхам, третьи ощущают движение диафрагмы, четвертые — грудной клетки, пятые вообще ничего не ощущают, что очень плохо.

У каждого больного нужно добиться, чтобы он ощущал собственное дыхание. Людей, у которых нет никаких ощущений, надо раздевать и ставить перед зеркалом, чтобы они видели, как двигается грудная клетка и живот, класть их руку на грудную клетку и живот.

Только добившись результата, можно переходить к следующему этапу обучения.

На следующем этапе обучения необходимо научить больных расслабляться. Для этого нужно показать, что такое напряжение всего тела, всех мышц, особенно мышц живота. Больному предлагается максимально напрячь мышцы тела и живота, затем постепенно их расслаблять до появления ощущения полного расслабления. Повторить это следует несколько раз, пока больной не прочувствует явную разницу между напряжением и расслаблением.

Затем нужно определить, кто из больных умеет расслаблять диафрагму, а кто не умеет. Но сначала требуется объяснить, что диафрагма — это разделяющая грудную клетку и брюшную полость мышца, которую нельзя прощупать. После этого попросите больных расслабить полностью живот и диафрагму. Те, у кого движение диафрагмы и дыхание прекратились, расслабили диафрагму. Им будет легко в обучении. Вот и нужно всю группу разделить на две подгруппы: в одной те, у которых дыхание остановилось, во второй — у которых дыхание не остановилось.

Теперь можно приступить к тренировке по уменьшению глубины дыхания. Больным предлагается расслабить живот и диафрагму, с тем чтобы они ощутили, как уменьшается движение воздуха через нос, по бронхам, как уменьшается движение диафрагмы. При этом больные еще не имеют чувства недостатка воздуха, они лишь незначительно уменьшили глубину дыхания. Тем не менее, СОг немного поднялся. При этом снялись отрицательные симптомы от глубокого дыхания. В результате руки потеплели, сосуды расширились, в глазах появился блеск, на щеках — румянец, т.е. все признаки того, что больной дышит поверхностно. Это легкая степень тренировки дыхания.

Средняя степень тренировки дыхания, когда больной уменьшает глубину дыхания до появления чувства недостатка воздуха. На этом этапе тренировки нужно объяснить, что такое контрольная пауза и как ее замерять. Во время уменьшения глубины дыхания до появления ощущения недостатка воздуха у больных срабатывает корковый компонент регуляции функции (то, на что я претендую). Если кора включается в регуляцию только функции, то функция усиливается. Это интересное открытие, которое мы будем разрабатывать дальше. Хотя открытие это общепатологическое, оно важно для нас. Ведь нам требуется знать, насколько ощущение недостатка воздуха усиливает дыхание. В начале занятий оно, безусловно, усиливает, но впоследствии это ощущение становится для больного привычным и степень усиления дыхания уменьшается.

Сильная (высшая) степень тренировки, когда больной расслаблением уменьшает глубину дыхания до показателя его максимальной паузы, дышит на грани срыва дыхания. На этом этапе тренировки мы будем дозировать тренировку по силе, а до сих пор мы ее подгоняли, чтобы у больных не было неприятных ощущений.

Некоторые методисты считают, что при первой степени уменьшения глубины дыхания (недостаток воздуха не ощущается) можно добиться большего успеха, чем при сильной степени уменьшения дыхания. Эту точку зрения подтвердит или опровергнет будущее. Поэтому мы просим вас наблюдать, какая степень уменьшения глубины дыхания максимально эффективна, особенно в отдаленных результатах. Но уже сейчас ясно: если оставить больных на первой степени, нет никакой уверенности, что они не будут забывать уменьшать дыхание в быту, когда некогда этим заниматься, в транспорте, на работе и т. д. При более сильном уменьшении глубины дыхания, когда останавливается дыхание и растет контрольная пауза, мы уверены, что дыхание уменьшается.

Учитывая все сложности, возникающие в процессе тренировки уменьшения глубины дыхания, мы запрещаем самостоятельные занятия без контроля специально подготовленных методистов. Мы должны идеально вести больных, потому что на нас смотрит медицина, и главный наш показатель — не количество, а качество.

Очень важно в методе ВЛГД так называемое правило правой руки. Следовать этому правилу больные должны всегда. Главное удобство позы в положении лежа, сидя, стоя. Только удобство обеспечивает расслабление мускулатуры. Больной сам себе выбирает наиболее удобную позу.

Большое значение имеет и правильная осанка. В основном больные занимаются сидя. Важнейшим является приведение в исходное состояние диафрагмы. Это можно сделать только через приведение в состояние нормы брюшной стенки и органов брюшной полости. Осанка среднего человека XX века это сутулая спина, открытый рот, живот вперед. Для того чтобы принять правильную осанку, следует подтянуть живот, затем расслабить его, спину держать прямой, голову и шею — ровно. Все эти детали будут отражены в разрабатываемой мною методике, будут отрабатываться в наших научно-практических центрах.

О ПОКАЗАНИЯХ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯХ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА ВЛГД

М. И. АНОХИН, профессор кафедры детских болезней 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова

В клинике детских болезней 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова апробирован метод ВЛГД. При этом проводились функциональные исследования детей: изучение кислотно-щелочного равновесия (КЩР), спирография. В настоящее время под нашим наблюдением находятся 137 детей в возрасте четыре года и старше, больные бронхиальной астмой, в лечении которых применялся метод, основанный на ограничении глубины дыхания. У 47 пациентов занятия были начаты по ортодоксальному методу ВЛГД К. П. Бутейко. Однако затем у большинства детей осталась в пользовании щадящая модификация этого метода, которая до сих пор применяется в клинике. Модификация заключается в том, что требование ограничить дыхание не столь императивно, а больше внимания уделяется релаксации. В итоге контрольная пауза вырастает обычно не более чем до 1 мин. Главное, что заставило нас модифицировать метод,— это осложнения так называемой ломки или реакции выздоровления, на чем делался акцент шесть лет назад, когда В. А. Ге-нина апробировала этот метод в нашей клинике.

Как отмечено выше, у всех детей измерялись показатели КЩР и СО_г в крови, набранной из нагретого пальца, проводилась спирография. У 80 больных проведена капнография выдыхаемого воздуха. У 20 больных оценена вентиляционная реакция на СО_г по методике возвратного дыхания.

Мы сравнили группы, пролеченные ортодоксальным методом Бутейко и по щадящей модификации.

При методе ВЛГД контрольная пауза была продолжительнее и несколько больше снижалась частота дыхания. Остальные показатели статистически не отличались от таковых при щадящей модификации метода, с которой мы сейчас в основном и работаем.

Прекращение приступов бронхиальной астмы достигнуто не у всех пациентов, в заключении по апробации не указано, что получен 100%-ный положительный эффект. Клинически приступы прекратились у 20% больных без лекарственных средств. У 18% больных и без применения лекарственных средств приступы купировались. Улучшение, но на фоне медикаментозной терапии в половинной дозе, отмечено у 29% больных. 33% составила группа очень тяжелых больных, у которых не было получено эффекта, а также отказавшиеся от лечения по методу ВЛГД.

Клинические результаты были несколько лучше функциональных. Даже в 1-й группе, там, где приступы полностью прекратились, нередко это не сопровождалось полной нормализацией функций легких, т. е. имела место эмфизема легких и признаки обструкции у некоторых больных.

До начала лечения у больных отмечался широкий разброс показателей КЩР и анализов крови. Так, СОг во всех группах колебался от 27 до 44 мм рт. ст. У 23% больных 1-й группы, т. е. группы с наилучшими результатами, отмечалась гипокапния (СО₂ ниже 31 мм рт. ст., что указывает на наличие гипервентиляции), у 5% — умеренная гиперкапния (СОг выше 40 мм рт. ст.). Во 2-й и 3-й группах отклонения наблюдались только в виде гипокапнии, соответственно 16 и 6% больных. А вот для пациентов последней группы (с наихудшими результатами) характерна гиперкапния, особенно возраставшая в приступном периоде у тяжелых больных.

При данном методе у нас наблюдалось улучшение функциональных показателей (хотя клинические результаты были несколько лучше функциональных).

Показатели СО₂ в среднем возросли на 2—4 мм рт. ст. у всех больных, регулярно занимающихся по этому методу, а РОг в среднем снижался тоже на 2—4 мм рт. ст., т. е. гипоксемия усиливалась, что находило отражение в данных электрокардиограмм.

Представляет интерес наблюдаемый нами в среднем незначительный, но статистически достоверный рост Рн.

Нами обследовано 42 больных, которые лечились по методу, основанному на биологической обратной связи. По существу, это группа методов, которые в моде на Западе. Сущность этих методов — обучение больных контролю дыхательной функции под контролем монитора. Применяются они и для коррекции аритмий, для лечения эпилепсии и других заболеваний.

Метод, основанный на биологической обратной связи, применялся нами под контролем пневмографа и капнографа. Капнограф, как известно, не только регистрирует содержание СОг в выдыхаемом воздухе, но по капнограмме можно судить о степени увеличения сопротивления бронхов. Больные снижали глубину дыхания под контролем капнографа. Мы также ставили задачу научить их расслаблять бронхи, однако это не удалось. В общемто, методика несколько напоминает метод ВЛГД, но больший упор делается на нейрорелаксацию, которую мы контролировали по кардиомонитору, поскольку при нейрорелаксации наблюдались явления тахикардии.

Результаты применения метода, основанного на биологической обратной связи, оказались сходными с результатами при ортодоксальном и щадящем методах: у 1/3 пациентов — хороший эффект, у 1/3 — без эффекта.

Представляет интерес, что корреляционный анализ клинических показателей улучшения функций дал такие результаты, что при методе ВЛГД улучшение всего лучше коррелировалось. На первом месте стоял по росту Рн, затем по росту СОг, потом снижение РОг, тогда как при методе, основанном на биологической обратной связи, на первом месте — рост Рн, а на втором — повышение РОг.

Бронхиальную астму относят к психосоматическим заболеваниям, в лечении которых важную роль играет психотерапия (внушение). В данной же группе методов опираются на ряд физиологических сдвигов, таких как повышение P_n по CO_2 . Рост P_n мы объясняем газорегитацией на периферии под действием даже минимального повышения CO_2 . Вероятно, газорегитация имеет место в областях с гипоксией, откуда ранее оттекала кровь с более низким P_n , т. е. даже минимальный рост P_n по CO_2 приводит к некоторому повышению общего P_n . Однако это имеет место не у всех больных, хотя именно в группе с наилучшим клиническим результатом мы чаще наблюдали минимальное повышение P_n .

Известно, что нетяжелый приступ бронхиальной астмы у ребенка можно просто купировать, читая ему интересную книгу. Применяются и старые рекомендации: ребенку с нетяжелым приступом астмы не давать сразу лекарства, а отправить его в школу. В большинстве случаев нетяжелые приступы при этом купируются.

Имеет значение еще, конечно, уменьшение форсированности выдоха. Известно, что при кашле, если происходит форсированный выдох, кашель усиливается. Это, примерно, как при экземе: чем больше чешешь, тем больше хочется чесаться. Т. е. при кашле вы щадите рефлексогенные зоны, когда уменьшаете глубину дыхания.

Давно известно, что для провокации бронхиальной астмы большое значение имеет охлаждение и осушающее действие глубокого дыхания на дыхательные пути. Если гипервентиляционную пробу проводить увлажненным и нагретым воздухом, то провокацию достичь намного труднее, а у некоторых больных и не удастся ее провести. И, напротив, как показали наши исследования, проведением гипервентиляционной пробы в замкнутом пространстве с повышенным содержанием CO_2 удалось получить приступ: CO_2 повышен, больной дышит глубоко воздухом с высоким CO_2 , а приступ у него возникает. Исследования за границей и в этом направлении ведутся давно.

Претендовать на 100%-ный результат лечения чуть ли не всех болезней методом ВЛГД, видимо, нельзя. Все методы, и в том числе метод ВЛГД, полезны в меру и своему контингенту больных.

Наше мнение, которое мы отразили в заключении к испытанию метода, проводимого В. А. Гениной, заключается в том, что данный метод помогает главным образом при легких и средне-тяжелых формах бронхиальной астмы. При тяжелых формах, которые часто сопровождаются не гипервентиляцией, а наоборот, повышением содержания CO_2 , применение метода опасно.

КОММЕНТАРИИ К. П. БУТЕЙКО К ДОКЛАДУ ПРОФЕССОРА М. И. АНОХИНА

Прежде всего следует отметить, что доклад профессора М. И. Анохина является серьезной попыткой выступить с критикой нашей работы, проделанной в системе Сибирского отделения АН СССР с 1958 по 1968 г. К сожалению, в докладе не содержится никаких доказательных цифровых данных, не сделано никаких сопоставлений, не выведено закономерностей. Поэтому ни одно из положений нашей работы «Физиология и патология дыхания и кровообращения», завершенной в 1968 г., не опровергнуто. Прозвучало лишь бездоказательное наукообразное нечто, в котором мы постараемся разобраться.

Возвратимся в недалекое прошлое и вспомним научную конференцию, состоявшуюся в 1980 г. на кафедре детских болезней 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова, где работает профессор М. И. Анохин. На этой конференции выступала врач из Омска и поставила коллективу кафедры «двойку» за неусвоение метода ВЛГД. Профессор М. И. Анохин и сейчас не знает этого метода, он ему не обучался. В каком виде применяется наш метод на указанной кафедре, нам неизвестно. Все делается без нашего ведома. Мы неоднократно обращали внимание на то, что метод ВЛГД может применяться на практике только врачами и методистами, которые прошли у нас специальную подготовку. Кафедра же

после апробации метода в 1980 г. не направила к нам ни одного сотрудника для овладения методикой обучения методу ВЛГД. Ни один ее сотрудник ни от меня, ни от моих учеников не имеет разрешения применять этот метод. Поэтому, как автор метода ВЛГД, я официально заявляю, что запрещаю применение метода на кафедре детских болезней 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова в связи с тем, что на этой кафедре нет ни одного специалиста, владеющего методом ВЛГД.

Далее. У меня имеется заключение по итогам апробации метода ВЛГД, проведенной по указанию Государственного комитета по науке и технике СМ[^] СССР моей ученицей В. А. Гениной в период с марта по май 1980 г. в клинике детских болезней 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова. Это заключение подписано членом-корреспондентом Академии медицинских наук СССР Л. А. Исаевой и представлено в ЦК КПСС.

Я зачитаю текст этого заключения. Это не займет много времени, в нем всего одна страница. (К. П. Бутейко зачитывает текст.) Как вы убедились, никакого цифрового материала в заключении нет. Создается впечатление, что этот материал от нас скрывается. Поэтому, прошу вас, уважаемый профессор, дополнить ваш доклад тем цифровым материалом, которого нет в нем и нет в заключении. Имеются в виду такие показатели, как МОД, вентиляция легких в минуту, средний СОг выдыхаемого воздуха, а также капнограмма в зависимости от стадии болезни. Только при выполнении этого условия возможен тщательный анализ вашего доклада. А сделанный сегодня доклад может служить образцом запутанного мышления и зашедшего в тупик практического состояния дел официальной медицины.

Что можно сказать по этому поводу? Учитывая критическое положение, существующее на протяжении многих лет в медицинской науке и практике, при котором не воспринимаются новые идеи и прогрессивные методы лечения и предупреждения многих болезней, приходишь к выводу, что причина этого в слепоте и глухоте некоторых представителей медицины.

Я хочу зачитать еще один документ. Это заключение кафедры детских болезней 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова от 2 мая 1982 г., подписанное заведующим кафедрой.

Следует упомянуть, что составленный мной совместно с В. А. Гениной и другими специалистами доклад, содержащий цифровые показатели состояния 52 детей и математическую обработку данных, кафедра детских болезней 1-го Московского медицинского института имени И. М. Сеченова при составлении этого документа игнорировала. Вместо него было написано заключение, которое искажало действительную картину. (К. П. Бутейко зачитывает, текст.)

Из заключения следует, что на лечение были представлены все формы бронхиальной астмы, в основном средней (38 детей) и тяжелой (14 детей) степеней. Указано, что у всех больных, подчеркиваю — у всех, имелся положительный эффект от лечения. Что это означает, если не 100%-ный эффект от лечения. Указано, что у детей исчезали такие явления, как удушье, гипоксемия, цианоз. Исчезал постоянный цианоз. Отмечено также исчезновение вазомоторного ринита, явлений аритмии, значительное улучшение общего состояния на фоне уменьшения или полного отказа от применения лекарственных препаратов. Вот что написано и подписано заведующим кафедрой.

Была проведена спирография, капнография и другие функциональные исследования, но, как отмечается в отчете, в результате недостаточности больных строгой зависимости не выявлено. Элементарная логика подсказывает, что в таком случае необходимо было продолжить исследования и вести их до тех пор, пока статистика не представит достоверных показателей. Напрашивается вывод, что инструментальные исследования были неудовлетворительными или данные полностью ошибочны. Клиника не получила инструментального подтверждения, не выявлено никаких корреляций.

Однако все-таки было отмечено, что у большинства больных значительно возросла скорость выдоха, несколько увеличилась жизненная емкость легких, улучшились и другие показатели, характеризующие обструктивный синдром.

В общем, выводы наших оппонентов и на сей раз были голословные. В заключении говорилось о комплексном лечении. Но о каком комплексном лечении может идти речь, когда в документе отмечено, что у большинства больных отпала необходимость в лекарственной терапии. Кстати, мы выступаем против всяких методов комплексного лечения. Там, где метод ВЛГД применялся в составе комплексного лечения, значительно снижалась его эффективность. Эффект от лечения достигался не у всех больных, а лишь у 60%.

Далее мне хотелось бы остановиться на вопросах, представляющих основную сложность для понимания медиками механизмов, которые лежат в основе патологических изменений в организме и которые, как мы считаем, нам удалось объяснить в процессе научного, экспериментального и практического поиска.

В наших отчетах по бронхиальной астме показана основная закономерность, а именно: при переходе болезни из одной стадии в другую происходит увеличение вентиляции легких. Вне приступа бронхиальной астмы вентиляция легких в среднем удвоена. Во время приступа вентиляция легких еще выше — утроенная или учетверенная. Другими словами, имеется прямая зависимость между уровнем легочной вентиляции и степенью болезни: чем выше вентиляция, тем тяжелее степень болезни. Эта закономерность подтверждена как в Ленинграде, во время первой апробации метода ВЛГД в НИИ пульмонологии МЗ СССР, так и во время второй апробации в Москве. Именно этой закономерностью объясняется понижение среднего уровня СОг в выдыхаемом воздухе.

Так как гипервентиляция легких не способствует повышению обмена веществ, то, естественно, и продукция СОг не будет возрастать. Интенсивность выделения СОг во время приступа бронхиальной астмы такая же, как и в состоянии покоя. Поэтому при увеличении легочной вентиляции происходит понижение среднего уровня СОг в выдыхаемом воздухе. Это вторая закономерность.

Третья касается содержания СОг в крови. До наших исследований замер СОг в крови не делался, его игнорировали. Наша задача была существенно облегчена после появления инфракрасного анализатора и капнографа, которые позволяют фиксировать и записывать кривую СОг при каждом выдохе. На этом, собственно, была основана монография. Еще в 1958 г. наша лаборатория функциональной диагностики получила такой прибор. Мы неоднократно сообщали о созданном в нашей лаборатории физиологическом комплексаторе, который позволил нам провести широкую гамму необходимых исследований. К сожалению, в 1968 г. лаборатория была закрыта по указанию бывшего министра здравоохранения Б. В. Петровского, а оборудование уничтожено.

Возвращаясь к основному вопросу, хочу подчеркнуть, что понимание обсуждаемых нами проблем во многом затруднено лженаучной, по нашему убеждению, медицинской терминологией, которую необходимо исключить из употребления. Истина всегда проста, но труднодостижима. В результате она может быть не понята многими медиками, но понята многими немедиками.

Мы остановились на том, что при переходе болезни из одной стадии в другую увеличивается вентиляция легких. Развиваются различные поражения легких (эмфизема, пневмоскле-роз) и малого круга кровообращения. При этом образуются два разных механизма, понижающих кислород в крови и повышающих содержание СОг.

Первый механизм — функциональный, срабатывающий через бронхоспазм: чем глубже дыхание, тем сильнее бронхоспазм. Однако не все альвеолы реагируют одинаково: некоторые спазми-руются до полного закрытия, другие же закрываются наполовину. Тут как бы выделяется главный механизм. На вдохе бронхи расширяются, давление повышается, бронхиола чуть-чуть открывается, альвеола частично заполняется воздухом. При выдохе

легкие сжимаются и бронхиола закрывается. Поступление же воздуха в альвеолу происходит только на вдохе. В конце концов альвеола раздувается и лопаается. При усугублении состояния наступает спонтанный пневмоторакс. При неблагоприятном воздействии на бронх большого порядка развивается ателектаз легкого. Это происходит от дефицита CO_2 , вызванного глубоким дыханием. Вот что нужно понять.

Второй механизм поражения легких заключается в том, что при запустевании альвеолы капилляры расходятся, образуется шунт и происходит сброс венозной крови, которая, как известно, не вентилируется.

Эти два механизма приводят к тому, что при переходе болезни из одной стадии в другую вся кровь плохо вентилируется. Вентиляция легких нарастает, а газообмен в крови ухудшается, легкие поражаются. Другими словами, в легких содержание CO_2 будет снижаться, кислорода - повышаться, а в крови — наоборот, содержание CO_2 будет повышаться, а кислорода пони-

жаться. При таких процессах можно выделить три стадии бронхиальной астмы:

1-я стадия. Поражения легких не имеется. Гипервентиляция приводит к низкому содержанию CO_2 в крови и к незначительному повышению кислорода.

2-я стадия. Имеется поражение легких средней степени. Уровень CO_2 в крови поднимается к норме, а содержание кислорода снижается ниже нормы.

3-я стадия. Больной задыхается, вентиляция легких увеличивается в 4—5 раз. Казалось бы, у больного 100%-ная вентиляция легких, а у него при этом развивается цианоз. А все дело в том, что в результате срабатывания органического шунта происходит сброс крови и возникает функциональный бронхоспазм. При развитии бронхоспазма кровь, проходящая через альвеолы, не вентилируется и не сбрасывается в вену. Попадая в венозную систему малого круга кровообращения, невентилированная кровь изменяет свою окраску. Отсюда и цианоз у больного. Кроме того, у него возникают осложнения со стороны правого желудочка, так как последний обладает пониженной функциональной способностью по сравнению с левым.

Вот так, согласно данным наших исследований, происходит гибель больных.

Как нужно оценивать состояние пациента, у которого насыщение крови CO_2 будет в норме при низком уровне содержания кислорода? Следует сделать вывод: у пациента средняя стадия поражения легких. В более поздних стадиях может быть обнаружена выраженная гипоксия, цианоз, повышенный CO_2 при четырехкратной вентиляции легких.

По этому вопросу многие годы длилась дискуссия с ныне покойным профессором Шиком. Только в 1972 г. профессор признал свою ошибку, согласился, что замер CO_2 в крови без учета содержания CO_2 в легких вводит в заблуждение. Теперь его заблуждение повторяет профессор М. И. Анохин.

Чтобы разобраться, почему гипоксия крови может сочетаться с гиперкапнией в крови, надо посмотреть, как гиповентиляция легких снимает цианоз. Потому что причина этого явления в гиповентиляции легких.

К сожалению, вместо того, чтобы взять на вооружение результаты наших исследований и творчески применять их в работе, наши противники предпочитают язвительные реплики: мол, по Бутейко все болезни -от глубокого дыхания. Нет, ответу я. По Бутейко не все болезни от глубокого дыхания, а лишь их незначительная часть. Всех болезней 30 тысяч, а от глубокого дыхания возникает около ста пятидесяти, но зато они наиболее распространены и от них страдает большинство населения. Вот в чем важность предложенных мною теории и метода ВЛГД.

Почему мы при апробации метода ВЛГД предпочли астму, а не гипертоническую болезнь ^ли какую-нибудь другую патологию, например инфаркт миокарда? Да просто потому, чтобы можно было убедиться в истинности наших идей, не прибегая к приборам. К нам поступает больной — синюшный, с тяжелым шумным дыханием. Мы начинаем с ним

работать над уменьшением глубины дыхания (а не над ограничением дыхания, как это абсурдно утверждают наши оппоненты). Больной уменьшает • вентиляцию легких, и если он это делает правильно, то мы гарантируем положительный эффект, как это и было ранее доказано во время упомянутых апробаций и в нашей работе (1968) более 20 лет назад. Больной уменьшает вентиляцию легких, приближает ее к норме. Гипоксия в крови уменьшается. Это определяется даже визуально. Но наши противники, пользуясь приборами, предпочитают видеть желаемое, а не действительное.

Убедительно прошу всех проводить больным гипервентиляционную пробу, особенно тем, у которых имеется цианоз. Вы сможете наглядно убедиться, что лишь одно уменьшение вентиляции легких позволяет устранить цианоз. Еще раз хочу подчеркнуть: мы предпочли бронхиальную астму для наших первичных исследований именно потому, что применение нашего метода для лечения этой болезни являлось наглядным доказательством истинности наших идей. Мы видели, как снижается гипоксия в крови и тканях по мере уменьшения глубины дыхания, как от уменьшения вентиляции в результате расширения бронхиол, а затем бронхов улучшается кровообращение в легких, как из-за нормализации процесса насыщения крови, а затем тканей кислородом исчезает цианоз.

Как же правильно провести гипервентиляционную (глубокодыхательную) пробу?

В начале надо дать больному команду: «Дыши глубже!» Он должен дышать в 2—3 раза глубже обычного. Через пять — десять подобных вдохов разовьется приступ, больной посинеет. Затем следует попросить больного уменьшить глубину дыхания. Приступ снимается через 3—5 мин.

Одновременно я задам ряд вопросов нашим оппонентам. Знакомы ли они с нашими научными работами, в частности с научной статьей «Вентиляционная проба», опубликованной в журнале «Врачебное дело» (1968, № 4)? Воспроизводился ли ими поставленный нами эксперимент, доказавший непосредственную взаимосвязь между бронхоспазмом и усилением вентиляции? Имеются ли у них цифровые данные, отражающие в показателях различные стадии болезни?

Здесь прозвучала реплика, что в наших работах не содержится ничего нового. Если это так, то почему же до сих пор повсеместно применяются глубокодыхательные гимнастики для лечения бронхиальной астмы, почему до сих пор больных бронхиальной астмой вынуждают углублять дыхание во время приступа? Вопрос к профессору: почему ваша кафедра не запретит это делать? Если не глубокое дыхание причина болезни, то почему вы не укажете другую причину болезни? Если дело не в дефиците СОг, то почему не укажете в чем? Мы слышим лишь домыслы о ферментации всасывания. Возникает вопрос: всасывание чего? Вразумительного ответа на этот вопрос нет. Предпринимаются лишь попытки любым путем исказить вопрос и говорить о чем угодно, только не о существе дела.

Всем известно: нами было изначально заявлено, что в основе нашего метода— уменьшение глубины дыхания посредством расслабления дыхательной мускулатуры. Это и есть релаксация, идею о которой пытаются присвоить себе наши оппоненты. Что же они оставили от нашего метода? «Ограничение рефлексов!»— вот как это у них звучит. Разве речь идет об ограничении? Мы говорим об устранении гипервентиляции, т. е. о нормализации дыхательного процесса. Мы строго ставим вопрос о норме, о необходимости приведения функции к норме. Кто давал право менять название нашего метода?

Однако возвратимся к вопросам определения стадии болезни, изучения вентиляции легких при бронхиальной астме. Кстати, они были тщательно разработаны нами еще в 1968 г., но отчет того года до сих пор лежит мертвым грузом.

Как подтвердили наши исследования, наиболее существенным показателем при определении стадии бронхиальной астмы являются данные капнограммы.

Как правильно записать капнограмму? Если вы пишете кап-нограмму на частом дыхании (у больного очень частое дыхание), то, конечно, СОг на плато не выходит. Чтобы получать плато, мировая методика предлагает удлиненный выдох. При удлиненном выдохе

СОг неуклонно растет и достигает своего максимума, т. е. уровня, который будет превышать норму. При этом делается вывод, что у больных бронхиальной астмой СО₂ выше нормы. Но это не так. Дело в том, что, не зная некоторых особенностей происходящих в организме процессов, можно легко впасть в заблуждение. Например, профессор Федосеев из Ленинграда получил такую кривую: у больных, страдающих тяжелой формой бронхиальной астмы с ярко выраженным цианозом (функциональным или органическим) и постоянными приступами, СОг оказался выше нормы. Мы уверены, что капнограмма записана неграмотно. При такой капнограмме к идеям Бутейко можно относиться только отрицательно, ведь он призывает повышать у больных, страдающих тяжелой формой бронхиальной астмы, и без того высокий уровень СОг. Но давайте разберем пример.

Перед нами пациент с тяжелой формой бронхиальной астмы. Мои оппоненты утверждают, что вентиляция легких у него снижена. Следуя их логике, такому больному, находящемуся в приступе и имеющему цианоз, необходимо увеличить вентиляцию легких, т. е. попросить его углубить дыхание. Но почему же мои оппоненты этого не делают? Почему они, обнаружив у больного гиповентиляцию легких с высоким уровнем СО₂, не рекомендуют

ему глубокодыхательную гимнастику? Да потому, что знают: состояние больного лишь резко ухудшится. И вот вместо того, чтобы попытаться разобраться в данной ситуации, мои оппоненты полностью отрицают роль уровня СОг в развитии бронхоспазма. Между тем в наших работах, в частности в кандидатской диссертации М. П. Одинцовой (1970), приводится математическая формула, выведенная на нашем комбайне и показывающая зависимость степени развития бронхоспазма от уровня СОг. Аналогичные результаты получали и другие исследователи.

Попробуем довести этот вопрос до логического завершения.

Углекислый газ, являясь продуктом внутриклеточного метаболизма (СОг образуется в результате энергетического обмена веществ, непосредственно регулирует течение физиологических процессов в тканях. Чем выше метаболизм мозговой ткани, тем выше в ней содержание СОг и тем большее количество крови проходит через расширяющиеся сосуды головного мозга. Значит, СОг способствует расширению сосудов. Теперь представим себе, что появился организм, в котором не происходит расширение сосудов при повышении содержания СОг, например в случае бронхоспазма или в случае спазма сосудов головного мозга. В таком организме действует формула: чем больше СОг, тем сильнее спазм. Что произойдет? Такой организм сразу погибнет. Он нежизнеспособен.

Наше счастье, что пришло время открытых дискуссий, что основным критерием доказательности научных идей может стать эксперимент и их практическое подтверждение, а не домыслы.

Наши данные прошли трехкратную проверку, сначала в созданной нами лаборатории в системе Сибирского отделения АН СССР, затем во время двух официальных апробаций. Поэтому я с полным на то основанием не могу согласиться с выводами профессора М. И. Анохина, считаю, что они нуждаются в уточнении, а также в дополнительных данных, о которых я говорил выше. Тем не менее мы благодарны профессору за участие в нашей конференции. Давайте общими усилиями доведем начатое дело до конца.

Нам не следует забывать, что помимо инструментальных данных врач обладает способностью тщательного и скрупулезного наблюдения за больным на разных стадиях заболевания. Как клиницист, я принадлежу к школе академика Е. М. Тареева и М. П. Кончаловского. Во главу угла они ставили визуальное наблюдение за больным. Именно такой подход помог мне установить у больных бронхиальной астмой жесткую зависимость между бронхоспазмом и гипервентиляцией. Мы не нашли ни одного пациента, страдающего этой патологией, у которого дыхание было бы не видно и не слышно. Буду очень благодарен

тем, кто найдет нам такого больного. Поэтому еще раз призываю к клинике, достоверным экспериментам и опытам.

2 За к 2361 Метод Бутейко

33

И еще одно. В наш адрес пока сыпятся лишь нарекания и обвинения во всех грехах, а полезное дело не двигается с места. Поэтому призываю вас, уважаемые коллеги, следовать четко нашей методике и ничего в ней не исправлять. Это очень важно для успеха нашего общего дела.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ВЛГД В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

В. В. ХАРЛАМОВА, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней 1-го Красноярского медицинского института

Мы призваны заботиться о здоровье наших людей. Однако, как пишет академик Н. М. Амосов, перестройка медицины — дело не простое. Одно из главных препятствий — психологический консерватизм врачей, всей огромной их корпорации. Врачи подсознательно не верят, что человек сам виноват в своих болезнях. Кроме того, врачу приятнее выступать в роли спасителя, чем говорить: давай сам.

Медицинская наука, в клинической и теоретической ее части, не готова к принятию доктрины здоровья. Еще нет убедительных доказательств прочности человека, еще нет уверенности, что он может стать здоровым через мобилизацию своих естественных сил.

Лекарствомания захлестывает и врачей и больных. Лишь половину от общего количества лекарств больные получают по рецептам, остальные покупают в аптеке без рецептов, понаслышке. В Западной Европе потребление лекарств на душу населения ежегодно увеличивается на 3—3,5%. Во Франции на среднестатистического жителя приходится в сутки 10 г лекарств. Рост потребления лекарств отмечается во всех странах мира.

Всемирная организация здравоохранения бьет тревогу: у 10-12% больных лекарства вызывают аллергические конфликты. Различные побочные реакции и осложнения квалифицируются как лекарственная болезнь. Частота лекарственной болезни составляет в развитых странах 10—15%, а в странах Дальнего и Ближнего Востока—до 40%.

Сказанное не следует рассматривать как призыв к отказу от лекарственной терапии. Однако насущная проблема современности— ограничить их использование, найти им равноценную замену в виде различных немедикаментозных методов лечения. На мой взгляд, это один из наиболее мощных рычагов перестройки в медицине.

Известно, насколько актуальна в настоящее время проблема лечения таких распространенных болезней, как бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, синусопатия, вазомоторные и аллергические риниты, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь. Больные в процессе лечения принимают большое количество различных лекарственных препаратов, однако эффективность лекарственного лечения невелика.

Метод ВЛГД, как мы смогли в этом убедиться на основании годового опыта, помогает справиться с названными и многими другими недугами, значительно снизить прием медикаментов и даже совершенно отказаться от них.

Весьма важно, что метод ВЛГД применяется в комплексе с известными с древности оздоровительными методами — гимнастикой, бегом, ходьбой, рациональным питанием,

аутотренингом, самомассажем, термозакаливанием, т. е. теми методами, которые составляют основу здорового образа жизни.

После семинара, проведенного в г. Красноярске год назад К- П. Бутейко и его учениками, на котором присутствовало 124 врача из нашего города и 33 врача из Красноярского края, метод взяли на вооружение 60 врачей, в том числе сотрудники Красноярского медицинского института, Института медицинских проблем Севера, Красноярского педагогического и Красноярского политехнического институтов, Красноярского лечебно-физкультурного диспансера. Сразу же после завершения работы конференции около сорока медицинских учреждений города внедрили у себя метод ВЛГД.

В течение года врачи регулярно, на ежеквартальных конференциях, обсуждали результаты лечения методом ВЛГД, обменивались опытом. Была разработана специальная анкета для больных, которая использовалась для наблюдения за их состоянием и составления отчетов.

Результаты полугодового опыта применения метода ВЛГД в нашем городе были доложены в отделении неспецифических заболеваний легких ВНИИ пульмонологии в г. Ленинграде в январе 1988 г. Там присутствовали сотрудники кафедры лечебной физкультуры и спортивной медицины 1-го Ленинградского медицинского института имени И. П. Павлова во главе с профессором В. Г. Правосудовым. Кроме того, результаты лечения по методу ВЛГД освещались в газетах: дважды в «Известиях», дважды в «Красноярском рабочем», а также в «Красноярском комсомольце».

Все врачи, применяющие метод ВЛГД, на собственном опыте и опыте своих коллег уже в течение первого года смогли убедиться в его огромных возможностях. Вместе с тем почти все врачи испытали огромные трудности в связи с недостатком опыта, свободного времени, помещений для занятий, а также в связи с негативным, порой даже враждебным отношением некоторых своих коллег. Администрация ряда лечебных учреждений запрещала заниматься методом ВЛГД, ссылаясь на отсутствие разрешения

2*

35

(приказа горздравотдела), игнорируя при этом приказ Минздрава СССР от 1985 г. № 591 о внедрении метода ВЛГД.

Горькое чувство вызывало у врачей-энтузиастов равнодушное отношение Красноярского горздравотдела (представители его не были ни на одной из наших конференций), нежелание вникнуть в суть метода, приносящего облегчение сотням больных.

Несмотря на это, врачи продолжали активно применять метод ВЛГД, набираться опыта. Большую помощь и поддержку мы получали от краевого отдела здравоохранения, в частности от О. К. Ипполитовой, за что бесконечно ей благодарны.

Следует отметить огромную работу, которую провели врачи-энтузиасты. Так, Л. С. Кожемякина — врач-педиатр, заместитель главного врача железнодорожной больницы — за год провела лечение методом ВЛГД 228 больных, из которых 164 пациента были дети. Поликлиника, где работает Л. С. Кожемякина, стала, по сути дела, методическим центром: почти каждую субботу сюда съезжались врачи со всего города, чтобы побывать на занятиях, поучиться, обменяться опытом и литературой по немедикаментозным методам лечения, закаливанию, здоровому образу жизни.

Физиотерапевт Красноярской краевой клинической больницы № 1 О. В. Горностаева и врач Н. Н. Тартышникова активно пропагандируют метод ВЛГД выступлениями по телевидению, лекциями среди населения.

Кардиолог краевой клинической больницы № 2 А. В. Зимина квалифицированно применяет метод ВЛГД при лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Врач кабинета функциональной диагностики поликлиники № 14 Советского района г. Красноярск Н. Ф. Фадеева пролечила методом ВЛГД 214 больных, сделала тщательный анализ результатов лечения.

Следует отметить работу инструкторов ЛФК по внедрению метода ВЛГД И. К. Красновой, Л. В. Тимофеевой, участковых врачей Г. А. Глуховой и Т. Н. Ложкиной.

Ассистент кафедры лор-болезней Красноярского мединститута кандидат медицинских наук Л. Б. Шевченко применяла метод ВЛГД при лечении больных вазомоторным ринитом, синуситом, консультировала врачей по вопросам тактики ведения больных.

Фтизиатр городского противотуберкулезного диспансера А. П. Хориняк и инструктор ЛФК того же диспансера Т. А. Прохорова имеют убедительные результаты лечения методом ВЛГД больных туберкулезом легких.

Большую работу по внедрению метода проделали врачи медсанчасти № 51 Т. В. Кандакова, Н. А. Ширяева и О. И. Захарова, которые пролечили методом ВЛГД 300 больных и получили экономический эффект из-за снижения числа дней нетрудоспособности в сумме 170 тысяч рублей.

1

Врачи г. Красноярск и Красноярского края провели огромную работу по пропаганде метода среди медицинских работников, населения, студентов вузов.

Врач Березовской ЦРБ С. И. Кантор пролечил методом ВЛГД 60 пациентов, которые высоко оценивают результаты его работы, умение грамотно и доходчиво объяснять суть метода, вселять в больного веру в выздоровление.

Успешно занимаются лечением методом ВЛГД врачи городов Красноярского края: Назарово — И. М. Рамулов, Абакан — А. А. Алерборн, Красноярское Загорье — Г. В. Богачев-ская.

К открытию настоящего семинара поступили сведения о результатах лечения в общей сложности 4130 больных, из которых 430— дети.

Нами обобщены результаты лечения методом ВЛГД 3403 больных в различных медицинских учреждениях г. Красноярск и Красноярского края в период с марта 1987 г. по апрель 1988 г.

Как следует из табл. 1, более 3/4 больных составили пациенты, страдающие заболеваниями бронхолегочной системы, среди которых бронхиальная астма и бронхит являются проблемой номер один современной пульмонологии. 1/4 больных составили пациенты с патологией сердечно-сосудистой системы.

Таблица 1
Структура больных по нозологии

Заболевания	Число больных
Бронхолегочная система: бронхиальная астма	781
хронический бронхит (в том числе хронический обструктивный бронхит)	
прочие	682 (541) 50
Сердечно-сосудистая система:	
ИБС	598 397
гипертоническая болезнь	139
Лор-органы: синусит	

вазомоторный и аллергический риниты	160
Нервная система:	152 17
вегетативно-сосудистая дистония (ВСД)	
прочие	
Опорно-	110 23
двигательный	11
аппарат	
остеохондроз	
ревматоидный	
артрит	
деформирующий	
остеохондроз	
Желудочно-кишечный тракт, желчный пузырь:	45 17
хронический гастрит язвенная болезнь	44
хронический колит хронический	23
холецистит	
Женская половая сфера:	52 16
бесплодие различного	11 4
генезиса миома матки	
хронический аднексит	
токсикоз	
беременности	
■	71
Кожные:	
нейродермит, дерматит, экзема, псориаз и др.	

В табл. 1 не представлены нозоформы, по которым наблюдений оказалось недостаточно. Необходимо отметить, что у большинства больных сочеталось несколько заболеваний (табл. 2).

Таблица 2

Результаты лечения методом ВЛГД

Место лечения	Общее кол-во больных	Значительное улучшение	Улучшение	Без перемены
г. Красноярск (37 лечебных и лечебно-оздоровительных учреждений)	2437	1011 41,5%	1028 42,4%	381 15,4%
Красноярский край (10 городов)	1693	1022 60,4%	521 30,8%	108 6,4%

Как следует из табл. 2, в г. Красноярске пролечено методом ВЛГД 2437 больных, в городах Красноярского края—1693 больных.

Значительное улучшение (исчезновение основных симптомов, улучшение самочувствия, восстановление работоспособности) отмечено у 41,5% больных жителей г. Красноярска и у 60,4% больных жителей края. Большинство пациентов прекратили прием лекарств полностью.

Улучшение состояния наступило у 42,2% больных жителей г. Красноярска и у 30,8% больных жителей края. У них уменьшились симптомы, улучшилось самочувствие, повысилась работоспособность. Пациенты научились снимать приступы методом ВЛГД или им стало достаточно небольших доз (в 2—3 раза менее прежнего) лекарственных препаратов. Гормонозависимые больные бронхиальной астмой значительно уменьшили дозу

приема гормонов (до 1/2—1/4). Около одной трети больных с небольшим анамнезом гормонотерапии полностью отошли от гормонов.

Без перемен или нестабильные результаты получены у 15,4% больных жителей города и у 6,4% больных жителей края. Это в основном больные, которые имеют очаги инфекции или недостаточную волю, бросают или делают ошибки, а также больные, испугавшиеся реакции саногенеза.

Ухудшение отмечено у 3,1% больных. Правильно было бы считать, что эти больные остановились во время реакции саногенеза и перестали заниматься.

Имеются сведения от работников аптек города и края о том, что резко сократился спрос на эуфиллин и другие бронхолитики, симпатомиметики в ингаляциях, интал, антигистаминные препараты и др.

Учитывая, что с 1 января 1988 г. лечение больных бронхиальной астмой бесплатное, можно полагать, что резкое сокращение употребления больными в г. Красноярске и Красноярском крае перечисленных препаратов даст большой экономический эффект. По подсчетам доктора Н. А. Ширяевой, отказ от принимаемых лекарств только одного больного дает в год экономию 300—400 рублей. Так что мы, врачи г. Красноярска и Красноярского края, занимающиеся лечением больных методом ВЛГД, видим налицо плоды своего труда. А это приносит профессиональное счастье.

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА ВЛГД

**С. Н. ЗИНАТУЛИН, кафедра психиатрии и наркологии
Архангельского медицинского института**

Проблема информации в связи с развитием метода ВЛГД чрезвычайно важна. В отечественной литературе я не нашел монографии, в полном объеме раскрывающей значение СОг, углекислоты и эффекта гипервентиляции в норме и патологии.

Необходимо помнить, что первым физиологом, серьезно изучавшим функцию углекислого газа в дыхании, был И. М. Сеченов— «отец русской физиологии». Биографы И. М. Сеченова порой недоумевают, почему он так упорно занимался исследованиями углекислого газа, «качал СОг». В настоящее время в свете теории и практики метода ВЛГД совершенно очевидно, что это не менее гениальный взлет сеченовской мысли, чем исследование рефлексов и биоэлектрических процессов в головном мозге.

Напомню, особенно наркологам, что докторская диссертация И. М. Сеченова посвящена влиянию острого отравления алкоголем на дыхание и температуру тела.

А. М. Вейн, И. В. Молдавану в монографии, вышедшей в 1988 г., отмечают «капитальную неинформированность нашей медицинской общественности» в отношении проблемы гипервентиляционных нарушений. В литературном обзоре по данной проблематике они упоминают более двадцати иностранных авторов и лишь двух отечественных. Фамилии К- П. Бутейко среди них нет, что действительно свидетельствует о капитальной неинформированности. Я бы назвал проблему иначе: капитальная неинформированность о значении СО₂ и углекислоты для организма.

Конкретно, по данным многих источников, о значении СОг и углекислоты для организма можно сказать следующее.

1. Эффект Вериге — Бора.

Известно, что в нормальных условиях главная роль в этих процессах принадлежит изменению концентрации СОг. При этом определенное значение имеет не только концентрация водородных ионов, но и специфические свойства двуокиси углерода, реагирующей с Н-группами, а возможно и с молекулами гемоглобина. Поэтому при увеличении напряжения СОг в крови сродство гемоглобина к кислороду уменьшается в большей степени, чем этого следовало бы ожидать при соответствующем снижении рН.

В нормальных условиях время полудеоxygenации гемоглобина 0,034—0,038 с, период полунасыщения гемоглобина кислородом менее 0,003 с.

2. Величина рН определяется соотношением углекислоты и бикарбонатов. Разнице 0,01 рН соответствует разница 1,6 мм рт. ст., 0,23% рСО₂ в альвеолярном воздухе. Увеличение рН в крови наступает через 5—20 с после начала гипервентиляции.

Диффузия НСО₃⁻ в эритроцит и из него сопровождается диффузией ионов СО₂ в обратном направлении (хлоридное замещение, эффект Гамбургера). СО₂ играет существенную роль в распределении ионов Са⁺⁺ между внутриклеточной и внеклеточной жидкостью, оказывая тем самым влияние на возбудимость нервных клеток.

При уменьшении напряжения СО₂ и сдвиге рН в щелочную сторону возможно уменьшение содержания ионов кальция в крови, повышение внутриклеточного кальция.

3. Повышение напряженности углекислоты замедляет свертывание крови, увеличивает вязкость крови.

4. СО₂ является естественным регулятором тонуса гладкой мускулатуры бронхов, сосудов, мочевыводящих путей и т. п.

5. Углекислота возбуждает сосудодвигательный центр, вызывая центральное сосудосуживающее действие, возбуждает ядра блуждающих нервов, тормозящие деятельность сердца. При повышении напряжения СО₂ повышается тонус вен.

Изменение уровня артериального давления определяется сочетанием центральных и периферических механизмов при повышении и понижении напряжения СО₂.

6. Фиксация, использование молекулы СО₂ в обменных процессах— очень древний, универсальный процесс, заложенный в самой основе организации обмена веществ у всех живых организмов в ходе эволюции.

↓

Глюконеогенез начинается с карбоксилирования пирувата.

Липогенез начинается с карбоксилирования ацетил —КОА. Этот процесс регулирует, лимитирует синтез жирных кислот.

Аспарагиновая, глутаминовая аминокислоты могут синтезироваться в организме человека только при участии СО₂.

Образование мочевины, пуриновых, пиримидиновых нуклеотидов протекает с использованием молекулы СО₂.

Установлено 13 реакций, в которых СО₂ используется при биосинтезе посредством реакции карбоксилирования. Функционирование реакций цикла трикарбонных кислот полностью зависит от углекислоты, четыре из девяти промежуточных ее членов образуются и превращаются с ее участием. Стимулирование или угнетение реакций карбоксилирования сопровождается соответственно активизацией или угнетением биосинтетических процессов.

7. Биотин — витамин Н — участвует в реакциях карбоксилирования и транскарбоксилирования. Человек синтезирует необходимую для эффективного использования биотина сложную систему апоферментов и ферментов в биотинидазу, отщепляющую биотин от карбоксилаз. Свободный биотин используется вновь.

Авидин, белок яиц, связываясь с биотином, образует нерастворимый комплекс.

8. В слюне имеется значительное количество газов, особенно СО₂. Поджелудочный сок содержит 98,7% воды щелочной реакции, рН которой зависит от содержания двууглекислого натрия.

В свежесвыдоенном молоке содержится СО₂ и О₂ до 60—70% по объему. Растительные продукты содержат большое количество углекислоты, которая образуется при окислении углеводов.

При голодании, в стадии компенсации, величина задержки дыхания без какой-либо тренировки увеличивается почти в два раза.

Существует прямая зависимость между концентрацией углекислоты в крови и интенсивностью функционирования пищеварительных желез (слюнных, поджелудочной,

печени), а также желез слизистой желудка, образующих соляную кислоту. Углекислота влияет на проницаемость клеточных мембран, активность многих ферментов, интенсивность продукции многих гормонов и степень их физиологической эффективности, процессы связывания белками ионов кальция и железа.

9. У женщин, в период менструации и беременности, развивается гипокапния вследствие гипервентиляции. По мере развития беременности уменьшается рСОг артериальной крови и альвеолярного газа. При токсикозе беременности также развивается гипервентиляция, нарастает гипокапния.

10. Ведущее значение в определении величины вентиляции легких имеет напряжение СОг в артериальной крови, оно как бы задает запрос на нужную величину вентиляции легких. Участие СО₂ в регуляции дыхания складывается из действия СОг на артериальные хеморецепторы СОг и ионов Н⁺ на хеморецепторы продолговатого мозга.

Регуляция дыхания осуществляется с участием двух приводов, каналов контроля за процессами дыхания и газообмена.

Гипоксический привод — рецепторы сонных клубочков имеют порог рОг 160—180 мм рт. ст. (а в норме рС_б 100 мм рт. ст.), поэтому даже в норме они все время возбуждены, происходит их постоянная стимуляция. Этот привод обеспечивает 10—18% МОД.

Гиперкапнический привод — ведущий механизм регуляции дыхания. Рецепторы, реагирующие на повышение напряжения СО₂, — гиперкапнические рецепторы. Они обеспечивают регуляцию дыхания по рСОг. Гиперкапнический привод действует при нормокапнии и гиперкапнии. Артериальные хеморецепторы возбуждаются через 5 с, модулярные — через 30 с, но возбуждение их более длительное.

Биокарбонатно-углекислотная буферная система является главной буферной системой ликвора. Выделяют респираторный компонент КЩС ликвора — рСОг и метаболический компонент — НСОз. У здоровых людей рН ликвора ниже, чем рН артериальной крови, рСОг немного выше, а концентрация бикарбонатов в них почти одинакова.

Возможны первичные ацидозы ликвора при различных заболеваниях центральной нервной системы, особенно часто при тяжелых субарохноидальных и мозговых кровоизлияниях, черепно-мозговых травмах, инфарктах мозга, гнойных менингитах, эпилептическом статусе, метастазах опухолей в мозг. Изменения показателей КЩС ликвора могут не сопровождаться изменениями этих показателей в крови. Но развивается гипервентиляция вследствие ликворного ацидоза.

При обследовании близнецов В. А. Березовским и сотрудниками было установлено, что частота дыхания, потребление кислорода на единицу массы тела генетически жестко зафиксированы.

Вентиляторная чувствительность человека к абсолютным изменениям концентрации СО₂ в 20 раз выше по сравнению с кислородом.

Т. В. Серебряковой установлено, что из всех параметров кардиореспираторной системы наивысший коэффициент исследования (0,94) имеет величина вентиляторного ответа на гиперкапнический стимул.

Глубина дыхания влияет на объем альвеолярного мертвого пространства (прямая зависимость между ними).

В целом уровень легочной вентиляции обусловлен главным образом гиперкапническим стимулом, который связывает дыхание с интенсивностью метаболизма. При прочих неизменных условиях ритмогенез дыхательного центра прекращается, как только напряжение СО₂ уменьшается ниже некоторого критического уровня, и возобновляется после достижения напряжения СОг порогового уровня.

11. Углекислота возбуждает ретикулярную формацию головного мозга, являясь естественным стимулятором, источником тонуса неспецифических активирующих структур. Ретикулярная формация оказывает положительное динамическое влияние на

кровообращение коры мозга. При гипокапнии повышается возбудимость коры головного мозга, сосудодвигательного центра, снижается порог возбудимости дыхательного центра.

СОг определяет течение обменных процессов в нейроне, влияет на электрогенез мембраны, являясь естественным регулятором возбудимости нервных клеток. Растворимость CO_2 в жидкостях структурных элементов тканей (особенно ткани головного мозга) значительно выше его растворимости в плазме крови.

Согласно правилу Ричардсона, СОг является первым членом в ГОМОЛОГИЧНОМ ряду наркотиков. Малые концентрации СОг, как и малые дозы наркотиков, оказывают возбуждающее действие на высшие отделы центральной нервной системы.

В головном мозгу концентрация дыхательных ферментов выше, чем это необходимо для максимального дыхания. Активность цитохромоксидазы у филогенетически новых структур мозга более высока. В нейронах мозга она в 80 раз выше, чем в клетках глии. Интенсивность потребления головным мозгом кислорода в 10 раз больше средней интенсивности потребления кислорода организмом. Серое вещество головного мозга потребляет в среднем 5—10 мл/с на 100 г ткани, белое — 1 мл/мин на 100 г ткани.

Карбоангидраза — фермент, катализирующий обратимую реакцию негидролитического отщепления молекулы воды от углекислоты. К моменту рождения карбоангидразы в коре больших полушарий головного мозга человека еще не обнаруживается. Для человека после рождения весьма характерна высокая активность фермента в спинном мозгу и постепенное ее снижение в ростральном направлении до очень небольших величин в больших полушариях головного мозга. Скорость прохождения нервного импульса через клеточную мембрану в значительной мере зависит от постоянства реакции среды, поэтому карбоангидраза очень важна для специфической нервной деятельности как регулятор величины рН в нейронах. Активность карбоангидразы наивысшая в передних отделах мозга, выполняющих наиболее сложные функции. Имеются данные о полном соответствии между сроками онтогенетического изменения активности фермента и сроками становления функций головного мозга.

Таким образом, углекислый газ является продуктом клеточного метаболизма, одновременно определяя течение основных биохимических и физиологических процессов. Интимность участия СОг в регуляции этих процессов делает его роль малозаметной. Но следует помнить, что углекислый газ является регулятором биосинтеза белков, углеводов, нуклеотидов, нуклеиновых кислот, липидов, реакций цикла трикарбоновых кислот. Таким образом, он определяет течение обменных процессов. СОг является естественным регулятором дыхания, кровообращения, проницаемости легочных, сосудистых, клеточных мембран, возбудимости нервных клеток, тонуса гладкой мускулатуры.

Многообразие и сложность процессов, протекающих при активности углекислого газа, углекислоты, свидетельствуют о необходимости постоянного контроля за содержанием СОг в организме, профилактики гипокапнии (снижения рСОг).

Из отечественных монографий интересна работа А. М. Вей-на и И. В. Молдавану, посвященная проблеме нейрогенной гипервентиляции, Л. Х. Гаркави с соавторами, исследовавших влияние на животных ряда факторов, в том числе газовой смеси с повышенным содержанием CO_2 .

Говоря о плагиате и извращении метода, упомяну пособие «Лечебная физкультура в реабилитации больных заболеваниями легких» (А. М. Кокосов, Э. В. Стрельцова. М., 1987) и особенно справочник «Лечебная физкультура» под редакцией профессора

В. А. Епифанова (М., 1987), в котором, по сути дела, описывается метод ВЛГД без упоминания авторства К. П. Бутейко.

Учение о саногенезе более 20 лет назад создал профессор

С. М. Павленко. Он писал: «Саногенез — наименее специфический процесс, в котором участвует целый комплекс защитноприспособительных механизмов и реакций метаболического, выделительного, иммуногенного, репродуктивного и другого характера,

защищающих организм от болезни. Гиперкапния — обычно момент патогенетический, но, возбуждая до определенного момента дыхательный центр, она играет и саногенетическую роль. Центральной нервной системе и коре головного мозга в осуществлении саногенетической деятельности организма принадлежит основная роль, она осуществляет отбор адаптационно-защитных реакций, порядок их включения и выключения, степень и длительность их функционирования, а также их оранжировку и объединение в динамически действенный комплекс».

Состояние человека после реакции саногенеза на методе ВЛГД можно охарактеризовать словами И. В. Давыдовского: «Новое здоровье, приобретаемое через болезнь».

Учитывая теорию Н. П. Бехтеревой об устойчивости патологического состояния и матрице устойчивого патологического состояния в долговременной памяти, мы пришли к следующим выводам:

1. Устойчивое патологическое состояние и матрица его в долговременной памяти формируются на фоне развивающейся гипокапнии.

2. В процессе саногенеза при методе ВЛГД происходит дестабилизация матрицы устойчивого патологического состояния с переходом на более близкий к нормальному, а затем и на нормальный уровень функционирования.

Небольшое увеличение напряжения СОг в крови и тканях, «относительная гиперкапния», активизирует синтез нуклеиновых кислот и нуклеотидов, а эти процессы в нейронах и глиии мозга оказывают глубокое влияние на функциональные возможности мозга, центральной нервной системы в целом, определяющей течение процесса саногенеза.

В учении о саногенезе теория и практика метода ВЛГД не получили своевременно должного отражения. Тем более важно, чтобы создаваемая в наше время валеология — наука о здоровье — имела своим фундаментом метод ВЛГД, создавалась с учетом теории болезни глубокого дыхания.

Во время лечения по методу ВЛГД происходит не только оздоровление тела и мозга, но и определенные изменения личности — своего рода «саногенез личности», процесс, который требует специального исследования.

И. П. Павлов писал: «Человек есть, конечно, система, но единственная по высочайшему саморегулированию». Но наша система в высочайшей степени саморегулирующаяся, сама себя поддерживающая, восстанавливающая, направляющая и даже совершенствующаяся. П. К. Анохин в работах по функциональным системам также говорит о саморегуляции их, в частности дыхательной функциональной системы. Но следует помнить, что гиперкапнический стимул — стимуляция хеморецепторов посредством СОг" действует в условиях гиперкапнии и нормокапнии, т. е. человек как биологическая система беззащитен перед гипервентиляцией и гипокапнией, если не владеет методом ВЛГД. Этим объясняется, в частности, феномен «безостановочного дыхания» после гипервентиляционной пробы.

Известно, что в структуре биологических потребностей обычно выделяют потребности в пище, воде, сне, температурном комфорте, половые и пр. У К. В. Судакова встречается выражение «газовые потребности». Я считаю необходимым выделить биологическую потребность в дыхании как базисной биологической потребности. Она соответствует определению П. В. Симонова: «Потребность — специфическая сила живых организмов, обеспечивающая связь с внешней средой для самосохранения и саморазвития, источник активности живых систем в окружающем мире».

Особенность потребности в» дыхании — неосвязаемость предмета потребности, неосознаваемость самой потребности. Предмет потребности — одновременно кислород, получаемый из атмосферы на вдохе, СОг, образующийся в клетках организма, удаляемый на выдохе. Легкость удовлетворения потребности в дыхании при нормальных условиях также

является ее особенностью. Сама потребность возникает многократно в течение даже минуты.

После введения понятия биологической потребности в дыхании становится очевидной необходимость метода ВЛГД как способа измерения и регуляции, ограничения этой потребности, разумного ее удовлетворения. Метод ВЛГД необходим потому, что известна неосознанность гипервентиляции, которая персис-тирует отсутствие механизмов, тормозящих гипервентиляцию и гипокапнию и обладающих такой эффективностью, как механизмы, предупреждающие гиповентиляцию.

Тему о биологической потребности в дыхании я выбрал для реферата по философии в программе для кандидатского минимума. На мой взгляд, необходимо физиологическое объяснение сути контрольной и максимальной пауз. Считаю сомнительным ограничение волевой паузы пределом максимальной, так как при задержке дыхания пациент также сдерживает дыхание усилием воли.

Необходимо более конкретное описание гипервентиляционной пробы не только по глубине, но и по частоте. Возможно, будет иметь смысл измерение и сравнение контрольной паузы и максимальной паузы до и после этой пробы.

Для меня очевидно выделение четырех режимов тренировки в покое, необходимость стандарта занятий в нагрузке. Стандартизация метода очень важна. Нормализация, оптимизация, выздоровление лучше всего осуществляются с помощью минимальных раздражителей. Количество переменных величин здесь велико, а у каждого организма своя индивидуальная единица биологической адаптации к изменениям рСО₂, рН.

Нужно учитывать, что клетки каротидного тела содержат ацетилхолин, дофамин, секретируют пептиды (субстанция Р, энкефалины, вазоактивный кишечный пептид). Возбуждение каротидных хеморецепторов сопровождается увеличением секреции адреналина, инсулина, антидиуретического и глюкокортикоидных гормонов.

Для контроля состояния пациентов при лечении методом ВЛГД я предлагаю использовать критерии реакции тренировки и активации, разработанные Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакиной, М. А. Уколовой. Эти авторы, исследуя механизмы повышения резистентности организма к различным заболеваниям (вплоть до опухолевого процесса), в числе прочих факторов использовали углекислый газ (изменение концентрации во вдыхаемом воздухе) как раздражитель дыхательного центра, ретикулярной формации и интерорецепторов, играющих важную роль в регуляции внутренней среды организма.

Синдром гипервентиляции и гипокапнии известен в клинике алкоголизма давно. С. И. Беляева (1966) дает у больных алкоголизмом время задержки дыхания на вдохе $42,5 \pm 1,21$ с, на выдохе $19,04 \pm 0,43$ с. В. Т. Кондратенко (1974)—частоту дыхания $18,6 \pm 1,2$. Ю. М. Саарма, Х. Я. Вяре (1984)—парциальное давление углекислого газа в альвеолярном воздухе у больных алкоголизмом 35,1 мм рт. ст., что достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы,— 38,9 мм рт. ст.

Одной из проблем является гипоксия. Считается, что нарушение функции внешнего дыхания и недостаток кислорода в организме играют существенную роль в формировании клинической картины алкоголизма и являются важным звеном в его патогенезе.

У больных хроническим алкоголизмом широкий спектр нарушений метаболизма и эндокринных функций: гиперметаболическое состояние, подобное тиреотоксикозу, гипогликемия, ке-тоацидоз, нарушения водно-электролитного баланса.

Действие этанола сопровождается снижением потребления кислорода и утилизации макроэнергетических соединений в нервных клетках, уменьшением интенсивности процесса гликолиза, замедлением реакций в цикле Кребса. Отмечают ингибирование глюконеогенеза, снижение продукции СО₂ и активности ферментов цикла трикарбоновых кислот, в печени накапливается лак-тат. Создается гипоксическая ситуация. После продолжительного запоя — кетоацидоз, типично снижение концентрации НСО₃.

Нет единого мнения о действии алкоголя на дыхательный центр. Возможно, после приема алкоголя некоторое время идет снижение скорости накопления в крови СО₂, являющегося наиболее активным химическим стимулятором дыхательного центра, либо снижение чувствительности самого дыхательного центра в связи со снижением уровня метаболизма, входящих в это мозговое образование нейронов. Время задержки дыхания на спокойном выдохе под влиянием алкоголя значительно увеличивается, достигая максимума на 30—60 мин после приема алкоголя.

Я считаю, что возможное образование эндогенного этанола в организме здоровых и больных алкоголизмом является следствием гипоксии из-за нарушения окислительного декарбокси-лирования пировиноградной кислоты. Гипоксия в ремиссии обусловлена гипоксией, в опьянении и абстиненции она усугубляется токсическим действием этанола и ацетальдегида.

Специфическими наркологическими запретами саногенеза являются симптомы псевдоабстиненции и сухотоопьянения.

Несомненно, обязательно преодоление «двойной анозогно-зии» алкоголизма и гипервентиляции, обязательна активирующая индивидуальная и групповая психотерапия. Без психотерапии метод ВЛГД — это лечение гипоксии при алкоголизме, но не алкоголизма. Метод ВЛГД в наркологии — это система реабилитации в наиболее полном объеме, система лечебного самовоспитания. Должно идти формирование установки не просто на

трезвый образ жизни, а установки на здоровый образ жизни, при котором нет психической и физической зависимости от алкоголя, никотина, наркотиков, стимуляторов, средств бытовой химии.

Метод ВЛГД следует рассматривать как метод лечения, а самое главное, как метод профилактики любых форм наркоманий и, возможно, иных проявлений патологии влечений.

По желанию пациентов, а при социальной декомпенсации обязательно, возможно обучение аутогенной тренировке как средству психоэмоциональной саморегуляции. Овладение методом ВЛГД облегчает и ускоряет освоение базисных управлений. Цикл регуляции дыхания и деятельности сердца сокращается до двух формул: 1) «Мое дыхание неглубокое, ритмичное, с паузами, я постоянно контролирую глубину дыхания». 2) «Мое сердце работает ровно, ритмично, с паузами». Во время аутотренинга, естественно, необходим контроль за глубиной дыхания. Выход из аутотренинга должен осуществляться на максимальной паузе с неглубоким вдохом после нее.

Возможно проведение семейной психотерапии с обучением жены (мужа) и детей методу ВЛГД.

Состояние абстиненции — не противопоказание, а наиболее удачный период для начала обучения методу ВЛГД.

Сочетание с препаратами «эспераль», «торпедо» и другими нежелательно. С гипнозом, а тем более с методом Довженко — противопоказано, категорически недопустимо.

Один из авторитетов в областях йоги указывал, что только одно поколение нормально дышащих людей сможет возродить человечество и сделает болезни редким и необыкновенным явлением. Врач Л. Г. Корчагин писал: «Пусть пройдут только три поколения совершенно трезвых людей, какие это будут гиганты мысли и дела! Им будет доступно решение многих общественных и государственных задач, которые кажутся теперь неразрешимыми». Нашей стране нужны три поколения и нормально дышащих, и трезвых людей.

Не все сейчас согласны заниматься ВЛГД. Но вспомним Ф. Энгельса, который говорил о том, что человек — это единственное животное, которое способно выбраться благодаря труду из чисто животного состояния. Его нормальным состоянием является то, которое соответствует его сознанию, и оно должно быть создано им самим.

ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕТОДОМ ВЛГД

С. С. СУЛЯГИН,

врач Обской центральной бассейновой поликлиники на водном транспорте, г. Новосибирск

Суть метода ВЛГД излагается кратко как «правило пяти пальцев»: первый — уменьшение, второй — глубины, третий — дыхания, четвертый — путем расслабления диафрагмы и пятый — до ощущения нехватки воздуха.

Метод осваивается постепенно. Сначала больной учится снимать уменьшением глубины дыхания свои жалобы и убеждается в том, что его жалобы связаны с глубоким дыханием. На следующем этапе больной переходит на постоянный контроль за своим дыханием. Уменьшение глубины дыхания достигается за счет хорошего расслабления дыхательной и скелетной мускулатуры и небольшого уменьшения глубины вдоха. Выдох всегда остается пассивным производным. Живот должен быть расслаблен и не втянут, в противном случае нарушается основное правило метода — расслабление диафрагмы.

Уменьшением глубины дыхания мы повышаем парциальное давление СОг в альвеолах и крови и за счет постоянного контроля за дыханием удерживаем этот новый уровень в течение определенного времени, пока дыхательный центр не адаптируется к новому, более высокому парциальному давлению СОг. После смены режима дыхательного центра становится возможным новое уменьшение глубины дыхания. Так, постоянно уменьшая глубину дыхания, мы постепенно добиваемся более высокого уровня СОг в организме.

Метод ВЛГД является ведущим в устранении гемогипо-карбии, вызванной гипервентиляцией. Кроме метода ВЛГД, есть еще и ряд факторов, уменьшающих дыхание и приводящих к более высокому уровню СОг в организме. Это дозированная физическая нагрузка, закаливающие и водные процедуры, ходьба босиком, баня-сауна, массаж, бинтование грудной клетки и т. д. Эти факторы подключаются к методу ВЛГД как дополнение, но при определенных показателях контрольной паузы и готовности организма их принять как лечебные — иначе они окажут противоположное действие.

Необходимо помнить, что особое внимание при оздоровлении человека следует обратить на факторы, уменьшающие дыхание. Несвоевременное их подключение нередко приводит к нестабильным или неудовлетворительным результатам.

Основные рекомендации по применению физических факторов в сочетании с методом ВЛГД, разработанные его автором К- П. Бутейко и взятые мною для практической работы, отражены в данной статье.

ДОЗИРОВАННАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА

Физическая нагрузка является основным поставщиком СОг из тканей. Интенсивность нагрузки дозируется строго по носовому дыханию и самочувствию. При желании дышать ртом нагрузку следует уменьшить, успокоить дыхание. Этот фактор подключается на втором этапе освоения метода ВЛГД, когда больной переходит к постоянному контролю за дыханием. Обязательным условием при выполнении физической нагрузки является хорошее мышечное расслабление, особенно дыхательных мышц.

На первых этапах двигательная активность реализуется за счет ходьбы. По мере уменьшения одышки и улучшения самочувствия интенсивность нагрузки увеличивается. Важна дозировка и по самочувствию: мы должны получать удовольствие от физического труда. При перегрузках снижаются показатели контрольной паузы, учащается пульс, ухудшается самочувствие, появляются слабость, сонливость, одышка, желание дышать ртом.

Преждевременное подключение физической нагрузки приведет лишь к углублению дыхания и срыву процесса тренировки, что, в свою очередь, будет препятствовать росту контрольной паузы (КП).

Опыт показывает, что хороший лечебный эффект оказывает мышечная работа на свежем воздухе. На первом этапе не следует уменьшать дыхание в движении. В это время желательно сохранять произвольное носовое дыхание. Двигательная активность должна проводиться до согревания тела, а еще лучше — до появления пота. В первое время мы этого добиваемся за счет продолжительности нагрузки, а позже — за счет ее интенсивности.

К бегу можно безболезненно перейти при достижении контрольной паузы 20—30 с, т. е. тогда, когда основные клинические проявления болезни купированы. Бег, начатый при контрольной паузе, равной 10—15 с, не оказывает лечебно-компенсирующего действия, а наоборот, способствует развитию гипервентиляции, истощению резервных возможностей организма.

Утреннюю гигиеническую гимнастику можно выполнять на строго носовом дыхании из упражнений, интенсивность и сложность которых не срывает вашего дыхания. Категорически запрещается начинать оздоровительные мероприятия с интенсивных физических упражнений и бега по утрам.

Своевременно подключенная и правильно дозированная физическая нагрузка способствует быстрому росту контрольной паузы и улучшению общего состояния. Регулярная и максимально продолжительная физическая нагрузка хорошо стабилизирует достигнутые показатели дыхания.

Методика бега трусцой описана К. П. Бутейко в методическом пособии (1982).

ВОДНЫЕ ПРОЦЕДУРЫ. ЗАКАЛИВАНИЕ

Метод ВЛГД перестраивает дыхание на более поверхностное, что существенно уменьшает потери тепла, улучшает микроциркуляцию, активизирует окислительные процессы и приводит к общему согреванию, ощущению комфорта в теле. При этом перестают мерзнуть конечности, снижается потребность в лишней одежде. Воздушные ванны и водные процедуры можно безбоязненно применять тогда, когда перестают мерзнуть конечности, появится более выраженное, чем ранее, ощущение тепла в организме. Это состояние обычно наступает, когда контрольная пауза удваивается или утраивается.

Воздушная ванна—это пребывание в минимальном количестве одежды на всем теле или на верхних и нижних конечностях. Дозируются воздушные ванны строго по самочувствию. При появлении чувства холода, озноба необходимо срочно одеться или принять согревающую ванну.

У некоторых любителей постоянного ношения теплой одежды после первых воздушных ванн кожа покрывается сыпью как при обветривании рук. Данное явление проходит без лечения.

Всякое переохлаждение (нужно не забывать!) снижает парциальное давление СО₂ в тканях, а значит, активно препятствует процессу нормализации дыхания. Поэтому с закаливающими факторами у тяжелобольных спешить не нужно.

Весьма сильное воздействие на организм оказывает обливание холодной водой. При контрольной паузе ниже 10—15 с даже кратковременные холодные обливания (а мы имеем дело обычно со сложными, запущенными больными) вызывают обострение воспалительных процессов, ухудшение состояния, чувство озноба, отвращение к закаливанию. Поэтому кратковременные обливания холодной водой можно начинать только при повышении контрольной паузы до 20—25 с и хорошем самочувствии. Холодному обливанию может предшествовать физическая нагрузка до согревания или горячее обливание. Хорошо подготовленный человек принимает процедуру обычно без подготовки. Конечной целью

закаливания нужно ставить обливание холодной водой на улице. После таких обливаний больные обычно отмечают огромный прилив энергии и тепла.

Адаптацию к холодной воде можно проводить постоянно и более энергично, чем описано в популярной литературе. Начинать следует с холодных обтираний и обливаний конечностей с последующим растиранием полотенцем. Организм готов к действию холодной воды, если после обливания появляется ощущение прилива тепла.

При воздействии холода на организм компенсаторно активизируются теплотворные процессы, уменьшается глубина дыхания, спазмируют кожные сосуды, расширяя сосуды внутренних органов. В итоге повышается уровень CO_2 .

Регулярные обливания холодной водой (под душем или из ведра), так же как и бег, стабилизируют достигнутые показатели дыхания и способствуют их росту.

Прием теплого душа можно рекомендовать всем, даже тяжелобольным, начиная с первых дней занятий методом ВЛГД с гигиенической и лечебной целью. Продолжительность процедуры— от однократного обливания до 2—3 мин. Мы широко рекомендуем применять теплый душ для снятия высокой температуры. Процедура повторяется через 2—3 ч. Теплый душ способствует улучшению самочувствия во время реакции саногенеза.

Мы нередко прибегаем к использованию теплого душа как к дополнительному средству в тех случаях, когда больной не в состоянии снять какую-либо симптоматику уменьшением глубины дыхания.

При ознобе следует вначале облиться горячей водой до снятия озноба, а затем прохладной.

Контрастный душ занимает среднее положение по воздействию на организм между теплым душем и холодным обливанием. Он должен включаться в лечебный комплекс после того, как больной усвоит метод, удвоит или утроит исходные показатели и улучшит свое общее состояние. Используется контрастный душ для тренировки сосудов, адаптации к холодной воде, особенно у больных с нарушенной микроциркуляцией, сильно реагирующих на сквозняки и малейшее переохлаждение. Продолжительность процедуры индивидуальна. В зависимости от переносимости следует чередовать однократно горячую, затем прохладную или холодную воду или повторять такой цикл несколько раз.

БАНЯ-САУНА

По литературным данным, прием одной процедуры «баня-сауна» приравнивается по нагрузке на организм к бегу на 3 км. Из этого следует, что если больной может быстро пройти или пробежать на строго носовом дыхании 3 км, он может без вреда для здоровья принимать эту процедуру. Прием бани-сауны оказывает очень сильное воздействие на организм, при котором резко повышается уровень CO_2 . Поэтому у больных с гипервентиляцией V—VI степени, с низким парциальным давлением CO_2 в альвеолах, прием бани-сауны приводит к возбуждению дыхательного центра и углублению дыхания.

Не рекомендуется баня-сауна больным с контрольной паузой ниже 10—15 с. В этом случае она будет лишь отрицательно сказываться на организме, способствовать истощению резервных возможностей, ухудшению состояния и прекращению дальнейшего роста контрольной паузы. И только при достижении контрольной паузы 20 с баня-сауна начинает оказывать положительное лечебное и тренирующее воздействие на организм.

Дыхание ртом в парной недопустимо, так как при этом будет сжиматься мерцательный эпителий бронхов, а воздействие горячего воздуха на окончание блуждающего нерва приведет к углублению дыхания.

Готовность организма к приему бани-сауны определяется через некоторое время после процедуры: улучшением показателей пульса и контрольной паузы, сохранением хорошего самочувствия, отсутствием слабости.

Пребывание в парной требует постоянного контроля за самочувствием больного. Использование веника в парной рекомендуется по желанию, когда прссивное потение не удовлетворяет.

ХОДЬБА БОСИКОМ

Выделение тепла происходит наиболее интенсивно через легкие, а также через ладонные и подошвенные поверхности конечностей. Чтобы уменьшить легочную вентиляцию, мы должны охлаждать, по возможности, кожу и конечности. Это снижает теплоотдачу через легкие. Больше тепла выделяется через стопы. Поэтому ходьба босиком уменьшает дыхание.

У тепло обутого и одетого человека теплоотдача компенсаторно идет через легкие, и именно поэтому перегрев приводит к углублению дыхания и, как следствие, к снижению содержания углекислого газа в организме. Кроме того, стопы связаны (реф-лкторно и через энергетические каналы) со всем организмом, поэтому механическое и физическое воздействие на них положительно сказывается на работе всего организма. В случаях, когда перегрев явно доминирует среди факторов, углубляющих дыхание, снятие лишней одежды и обуви может использоваться для устранения острых клинических проявлений болезни параллельно с методом ВЛГД.

Неподготовленному человеку сразу вставать босыми ногами на пол нельзя. Начинать адаптацию стоп следует с ходьбы без носков и колготок в открытой обуви. В случае замерзания стоп нужно надеть носки, согреть ноги, прибегнув к физической нагрузке или горячей ножной ванне. Для лучшей адаптации стоп желательно 1—2 раза в день обливать нижние конечности поочередно горячей и холодной водой с последующим растиранием полотенцем до появления ощущения тепла.

Существует поговорка: «Держи голову в холоде, брюхо в голоде, а ноги в тепле». Это не значит, что стопы нужно всегда согревать. Чем поверхностнее дыхание и чем контрастнее мы воздействуем на стопы, тем они теплее. Поэтому метод ВЛГД плюс физическая тренировка делают стопы теплыми, даже если человек ходит босиком по снегу, по земле. Только не нужно доводить их до переохлаждения.

Очень вредно сказывается на дыхании детей пребывание в колготках в теплом помещении.

МЕХАНИЧЕСКОЕ ОГРАНИЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Механическое ограничение легочной вентиляции достигается путем фиксации грудной клетки эластичным бинтом, корсетом или эластичным поясом. Мы применяем его при начале занятий методом ВЛГД и во время последующих ухудшений состояния и реакции саногенеза. Начинать бинтование следует от груди у женщин и от сосков у мужчин до пупка таким образом, чтобы, устраняя глубокий вдох, не чинить препятствия минимальному, спокойному дыханию. Пациент должен чувствовать только слабое сдавливание нижних отделов легких и верхних отделов живота. В дневное время нужно некоторое время отдыхать от бинта, корсета или пояса.

Общий срок фиксации грудной клетки не должен превышать 2—3 недели. Механическое ограничение легочной вентиляции можно использовать днем или ночью, либо только днем или ночью.

Фиксация грудной клетки эластичным бинтом, корсетом или грацией в ночное время используется как механический фактор для уменьшения вентиляции. А в дневное время, кроме того, способствует постоянному сосредоточению внимания на расслаблении и уменьшении глубины дыхания, особенно для больных с плохой памятью, суетной, напряженной работой.

МАССАЖ И САМОМАССАЖ

Действие массажа на организм довольно сложное. Массаж уменьшает глубину дыхания в основном за счет рефлекторного воздействия. Массаж может использоваться, когда больной уже хорошо усвоил метод ВЛГД и добился определенных показателей. Кроме того, применение массажа рекомендуется для выведения больного из острого состояния, для снятия болевого синдрома. Пассивная лечебная помощь, полученная от массажа и давшая улучшение состояния, отвлекает больного от самостоятельной работы над своим здоровьем.

В своей работе я использую массаж для снятия болевого синдрома при остеохондрозе, во время реакции саногенеза и в случаях, когда человек сам не может хорошо расслабить напряженные мышцы.

ЗАКЛЕИВАНИЕ РТА

Заклеивание рта можно отнести к факторам, уменьшающим дыхание, так как дыхание через рот дает большую вентиляцию, чем через нос. У больных с выраженными факторами гипервентиляции, особенно при наличии кашля, нормализовать носовое дыхание очень трудно, тем более, если во время сна они дышат через рот, поэтому в этих случаях показано заклеивание рта лейкопластырем. Сразу хочу уточнить, что к методу ВЛГД этот прием не имеет прямого отношения. Это изобретение наших пациентов.

При заклеивании рта красная кайма губ заворачивается внутрь, приклеивание идет только к коже. Перед заклеиванием лейкопластырем, для лучшего его снятия утром и меньшего раздражения кожи, кожу рекомендуется слегка смазывать кремом. Заклеивание рта можно применять во время физической нагрузки у тяжелобольных и лиц старшего возраста, так как у них, как правило, снижен самоконтроль, а также при кашле, который больной сам сдержать не может.¹

Выдох через рот при кашле очень травмирует кашлевую зону в области гортани, что поддерживает кашель. Кашель резко усиливает гипервентиляцию, травмирует бронхи, способствует вздутию альвеол, повышает внутричерепное, внутригрудное и внутрибрюшное давление с вытекающими отсюда последствиями. Сдержать кашель бывает трудно, и мы обычно опасаемся рекомендовать прогулки кашляющему больному в холодное время года.

Правда, практика показывает, что дыхание через нос морозным воздухом и кашель через нос (при заклеивании рта) оказывают отчетливое противокашлевое воздействие, способствуя уменьшению глубины дыхания. К тому же холодный воздух при дыхании через нос снижает легочную вентиляцию.

Метод ВЛГД в сочетании с заклеиванием рта в ночное время является прекрасным средством от храпа. Но тяжелобольным или пациентам, постоянно дышащим ртом, нельзя всю ночь спать с заклеенным ртом, так как объема воздуха, проходящего через носовые пути при положении лежа, может оказаться недостаточным для нормального газообмена. Поэтому рекомендуется прерывать сон 2—3 раза за ночь и, не расклеивая рта, уменьшить глубину дыхания, снять одышку и лечь спать снова.

Сон можно более не прерывать, если после пробуждения дыхание не углубляется, не возникают жалобы. Заклеивание же рта на ночь прекратить, если утром после сна нет жалоб, нет одышки. Поэтому сроки фиксации рта на ночь могут быть самые различные и определяются индивидуально.

Для начинающих заниматься методом ВЛГД особенно важен контроль за дыханием и прерывание сна с 3 ночи до 6 утра. В этот период дыхание человека углубляется больше всего. Как дополнение к методу ВЛГД можно рекомендовать в ночное время ходьбу, горячую ножную ванну, массаж, но лишь в том случае, когда больной не в состоянии снять симптомы болезни уменьшением глубины дыхания.

В заключение хочется обратить внимание на то, что вышеперечисленные факторы (физические нагрузки, особенно бег, баня-сауна, закаливание холодной водой, ходьба босиком) могут оказывать на организм как положительное, так и отрицательное воздействие в зависимости от состояния пациента и степени нарушения дыхания. Применение указанных факторов не рекомендуется при лечении больных средней и тяжелой формы заболевания, так как они могут привести лишь к дальнейшему обострению состояния больного. Напротив, при лечении методом ВЛГД и улучшении состояния больного использование дополнительных оздоровительных факторов поможет значительному росту показателей функциональной системы внешнего дыхания, благотворно воздействующих на все органы и системы организма.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОЧАГАМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ МЕТОДОМ ВЛГД

С. С. СУЛЯГИН

Скрытые латентные очаги инфекции способствуют функциональным изменениям реактивности всех систем (нервной, эндокринной, обменной и др.) человека. Очаговая инфекция действует на организм не только прямо, выделяя токсические продукты, но и посредством аутоантигенов, возникающих под влиянием микробных токсинов в самом организме. Сенсибилизирующая роль очаговой инфекции до сих пор недооценивается. Скудные клинические проявления и отсутствие на протяжении длительного времени острых проявлений усыпляет бдительность врача.

Тактика ведения больных с очагами инфекции на фоне метода ВЛГД разработана его автором К. П. Бутейко и отработана на огромном клиническом материале.

В данной работе рассматривается тактика врача при лечении больных с патологией легких в сочетании с очагами хронической инфекции (хронический тонзиллит, хронический периодонтит, микоз стоп) методом ВЛГД на примере пролеченных 120 взрослых и 51 ребенка с диагнозами: бронхиальная астма, обструктивный бронхит, хроническая пневмония с обструктивным синдромом. Все больные поступили после длительного безуспешного медикаментозного лечения.

У больного обязательно проводился тщательный осмотр полости рта и носоглотки, выявлялось наличие грибкового заболевания на стопах.

При осмотре носоглотки особое внимание обращалось на состояние задней стенки глотки, толщину подслизистого слоя, наличие воспалительных явлений. Гиперплазия тканей задней стенки глотки свидетельствует об имеющемся хроническом фарингите, который встречается, как правило, у людей с глубоким дыханием, дышащих, как правило, ртом.

Цианоз передних дужек мягкого неба — точный признак хронического тонзиллита.

При наличии хронического тонзиллита миндалины обычно гипертрофированы или атрофичны, часто инфильтрованы, цианотичны, застойны, могут быть спаяны с дужками, имеют гнойное или творожистое содержимое в лакунах, подслизистые скопления гноя. Наиболее опасны миндалины атрофичные, скрытые за дужками, в лакунах которых нередко имеется гной, фибринозно-гнойный налет, творожистые пробки, рубцы. Нормальные миндалины слегка видны из-за дужек, мягкоэластичной консистенции, бледно-розового цвета. }

После длительного консервативного лечения тонзиллита пу-

5t>

тем смазывания миндалин лакуны нередко запаиваются снаружи и миндалины превращаются в мешки с гноем.

Большинство больных с хроническим тонзиллитом не предъявляют жалоб и на предложение осмотра миндалин реагируют отрицательно, так как не видят в этом необходимости. Миндалины осматривались только бимануально — одним шпателем удерживался корень языка, другим извлекалось содержимое из миндалины надавливанием на нее снизу или на дужку и выталкиванием ее в полость рта. При осмотре использовалось естественное освещение.

Школа К. П. Бутейко учит, что очаговая инфекция углубляет дыхание. Следовательно, своевременная радикальная санация очага инфекции не только снижает интоксикацию, но и позволяет ускорить нормализацию дыхания.

Если в анамнезе имеются данные о хроническом тонзиллите, подтвержденные осмотром, больному предлагалось удалить очаг инфекции и только потом заниматься методом ВЛГД.

При поступлении больного с приступом или в тяжелом состоянии, когда тонзиллэктомия произвести невозможно, назначался курс консервативного лечения. Мы такого больного брали на обучение методу, а позднее, при улучшении состояния, проводилась операция.

Следует отметить, что у большинства больных до лечения методом ВЛГД не было обострений тонзиллита, не проявляли себя очаги инфекции и в зубах. По мере улучшения состояния, исчезновения клинических проявлений заболевания развивались ангины с высокой температурой, обострялся периодонтит.

Обострение очаговой инфекции ухудшает состояние пациента и не позволяет достичь желаемого результата методами ВЛГД, а иногда и возвращает к исходному состоянию. Предупредить подобные результаты может четкая диагностика источников инфекции и своевременная их санация.

Для больных в возрасте; старше 50 лет, когда лор-врач не рекомендует удаление миндалин, консервативное лечение заключалось в длительной обработке миндалин антисептическими растворами и в полоскании горла. Полоскание хорошо сочетать с позой льва из гимнастики йогов. Эффективное действие оказывает смазывание миндалин. Мы обучаем больных своими пальцами обрабатывать миндалины: кусок бинта накручивается на влажный палец в три оборота, палец обмакивается в антисептический раствор, затем миндалины протираются массирующими движениями.

После первых двух недель лечения делался перерыв и велось наблюдение. При необходимости или повторном развитии воспалительных процессов, при выделении гнойного содержимого курс продолжался или назначался повторно. Дальнейшая тактика индивидуальна.

Для лечения использовались спиртовые настойки эвкалипта, календулы, сок редьки, нафталан, раствор Люголя и пр. Если длительная консервативная терапия тонзиллита давала хороший эффект, наблюдение за миндалинами продолжалось в динамике.

Признаком улучшения является изменение окраски миндалин — исчезновение цианоза. Однако это не должно успокаивать: миндалины уменьшаются в размере, но продолжают гнойные выделения или обострения, особенно во время реакции саногенеза. До и после реакции саногенеза отмечается увеличение длительности контрольной паузы, но если реакция идет с обострением тонзиллита или в организме имеются другие очаги инфекции, подъема контрольной паузы не наблюдается, порой она даже уменьшается. Это диагностический признак.

При поступлении больных со скудной клиникой тонзиллита, отсутствием воспалительных процессов минимум один раз в месяц необходимо осматривать миндалины, особенно в период реакции саногенеза и при достижении контрольной паузы 30—40 с. Показания к оперативному лечению ставятся в случае обострения процесса, отсутствия роста контрольной паузы и ухудшения общего состояния пациента.

В период реакции саногенеза нередко происходит обострение фарингита, проявляющееся сильной болью при глотании, катаральными явлениями, иногда с образованием фибри-озного налета на задней стенке глотки. При этом показан прием стрептоцида или этазола в возрастной дозировке до снятия клинических проявлений.

Большая часть больных после тонзиллэктомии чувствует улучшение, у детей прекращаются бронхоспазмы, удлиняется контрольная пауза. При сочетании тонзиллита с очагами инфекции в зубах и массивным паразитоносительством существенного улучшения после операции не бывает.

У тяжелых больных со стероидозависимыми формами заболевания тонзиллит нередко является фактором, который не позволяет отменить гормональные препараты. В таких случаях мы прибегали к тонзиллэктомии на поддерживающей дозе стероидных препаратов.

В случаях, когда больной правильно применяет метод ВЛГД, но не добивается роста контрольной паузы, а хронический тонзиллит имеет явные клинические проявления, показана тонзил-лэктомия. До операции, по возможности, исключали паразитоносительство, так как массивная интоксикация, например при эписторхозе или лямблиозе, не дает роста контрольной паузы. Наблюдались случаи сочетания хронического тонзиллита, периодонтита и лямблиоза.

Наибольшая вероятность проявления тонзиллогенных осложнений имеется при достижении больными контрольной паузы, равной 20—30 с. В этот период клинические проявления основного заболевания незначительны или отсутствуют, а реактивность организма заметно улучшена. Кроме того, возможно развитие различных аутоиммунных заболеваний, которые формируются на фоне сенсбилизации организма бактериальными антигенами (В. А. Вальдман, 1972).

В 1984 г. мы наблюдали осложнение у девочки 11 лет, больной бронхиальной астмой средней степени тяжести. При хорошем самочувствии, отсутствии клинических проявлений астмы и контрольной паузе, равной 30—40 с, у нее после первого обострения тонзиллита развился тонзиллогенный сепсис. В течение пяти месяцев, на фоне тонзиллогенной интоксикации, обильных гнойных выделений из миндалин, не представлялось возможным отменить стероидные препараты, назначенные в период септического состояния, протекающего с клиникой стероидной недостаточности. Тонзиллэктомия была проведена на поддерживающей дозе стероидных препаратов. Вскоре после операции потребность в последних отпала.

Больным старшего возраста при наличии очагов инфекции в зубах, хронического тонзиллита и отсутствии возможности радикальной санации не рекомендуется наращивать контрольную паузу более 25—30 с.

Лечение тонзиллита интратонзиллярными блокадами с антибиотиками в нашей практике не давало желаемого результата: при росте контрольной паузы, т. е. нормализации дыхания, процесс вновь обострялся. Оперативное лечение после блокад осложняется кровоточивостью, техническими трудностями из-за спаечного процесса. Поэтому лечение блокадами можно рекомендовать только тем больным, которым по возрасту противопоказана тонзиллэктомия. Метод А. Я. Ялового — орошение зева и миндалин парами 1%-ного формалина снижает частоту обострений и острые воспалительные процессы, но не излечивает тонзиллит.

Тактика борьбы с очагами инфекции у детей идентична тактике у взрослых. Оперативное лечение начинается с 4—6-летнего возраста. До этого периода систематически проводятся курсы консервативного лечения, частота которых зависит от выраженности воспалительных явлений или количества гнойных выделений из миндалин.

У детей отчетливее видна связь между выраженностью интоксикации из очагов и альвеолярной гипервентиляцией. После удаления очагов инфекции значительно уменьшается одышка, улучшается самочувствие, увеличивается контрольная пауза, исчезает бледность.

Подавляющее число больных поступает без сведений о наличии у них хронического тонзиллита, хотя они ежегодно осматриваются лор-врачами. Эти специалисты больше внимания обращают на жалобы, чем на характер местных проявлений, пользуются только внешним осмотром миндалин, что недопустимо у современного больного со сниженной реактивностью. Лор-врачи не смотрят содержимое миндалин, полученное путем зондирования шпателем, и редко видят связь очага инфекции с клиникой основного заболевания.

Серьезными очагами инфекции в организме являются заболевания зубочелюстной системы: кариес (поверхностный, средний, глубокий, множественный), хронический пульпит, хронический гранулематозный периодонтит, заболевания пародонта (пародонтит, пародонтоз). Тактика стоматолога при указанных нозологических формах заболеваний давно определена и направлена преимущественно на консервативные мероприятия.

Подавляющее большинство стоматологов без должной настороженности относятся к вялотекущей одонтогенной хронической интоксикации. Восстановить больного методом ВЛГД при наличии вялотекущей инфекции бывает практически невозможно, особенно при множестве очагов, которые у болеющих часто и длительно находятся в латентной форме, без четких клинических местных проявлений. В данном случае врач-стоматолог должен быть настроен на максимально радикальное лечение, а свою тактику согласовывать с врачом-методистом по ВЛГД с учетом динамики состояния больного.

Большинство очагов хронической инфекции, таких как периодонтит, по мере повышения реактивности на методе ВЛГД вновь обостряются и вынуждают нас прибегать к радикальному лечению. Поэтому после первичного осмотра полости рта и выявления кариозных зубов, острых воспалительных состояний, альвеолярных свищей, пародонтоза и других заболеваний зубочелюстной системы мы обязательно направляем пациентов на лечение и санацию.

Наличие четко выраженной гранулемы на рентгенограмме при отсутствии местных воспалительных явлений и жалоб больного, усвоившего метод ВЛГД, при отсутствии роста контрольной паузы является показанием к радикальному лечению.

При осмотре пациента с целью выявления очагов инфекции методист ВЛГД должен прежде всего обращать внимание на наличие множественного кариеса, зубов с измененным цветом, наличие коронок, удаленных зубов. Одним из приемов выявления пораженных пародонтитом зубов является надкусывание противоположными зубами деревянной палочки или карандаша. В пораженном зубе отмечается болезненность.

Единичный и множественный кариес, хронический пульпит хорошо saniруются консервативными методами. Метод ВЛГД приводит к резкому снижению кариеса. Наличие хронического гранулирующего или гранулематозного периодонтита у тяжелых больных, особенно с сердечно-сосудистыми и аутоиммунными заболеваниями (ревматизм, ревматоидный артрит, гломерулонефрит и т.д.), является показанием к удалению зуба. При легких формах заболевания возможно консервативное лечение и наблюдение в динамике.

При пародонтите (пародонтозе) не исключены консерва-

;

тивные методы лечения. К. П. Бутейко считает, что при этой патологии зубы, как источник инфекции, необходимо удалять. У врача-стоматолога показанием к удалению зуба при пародонтите является подвижность зуба II—IV степени, а также атрофическая форма пародонтита с оголением корня зуба более чем на 2/3 его длины. При лечении методом ВЛГД организм отторгает подвижные зубы и поэтому консервативная тактика не всегда нас удовлетворяет.

Отмечается следующая закономерность взаимодействия хронического тонзиллита и хронического пародонтита. При выраженности процесса в миндалинах очаги в зубах находятся в скрытом состоянии и выявляются организмом через несколько месяцев после удаления миндалин при лечении методом ВЛГД. Наоборот, при наличии множества очагов в

зубах местный воспалительный процесс и клинические проявления тонзиллита отсутствуют и проявляются только после удаления основной массы пораженных зубов. В связи с этим наблюдение за очагами инфекции у больных, особенно тяжелых, при лечении методом ВЛГД должно быть длительным.

При очагах инфекции в молочных зубах детей (пораженные зубы более темного цвета), которые лечатся по методу ВЛГД, вокруг зуба могут очень быстро развиваться воспалительные явления. Сначала возникает ноющая боль с иррадиацией в челюсть. Затем боль становится более частой и продолжительной (может быть одновременно в нескольких зубах). Позже появляется боль при кусании или возникают воспалительные явления. Консервативное лечение таких зубов чаще всего дает временный эффект.

Всегда следует учитывать общее состояние больного, клинику заболевания, динамику контрольной паузы и помнить, что на фоне метода ВЛГД и общего оздоровления организм постоянно будет конфликтовать с очагом хронической интоксикации. В практике имеются случаи, когда снять интоксикацию и остановить прогрессирование заболевания удавалось только после удаления всех зубов.

Клинически часто отмечается связь появления гиперпластических (гипертрофический ринит, полипозная риносинусопатия, гипертрофия раковин, аденоиды) и атрофических процессов с очаговой интоксикацией.

Заложенность носа и гиперпластические процессы в носоглотке — это защитные механизмы организма, направленные на уменьшение глубины дыхания, снижение избыточной вентиляции. В связи с этим удаление полипов, аденоидных вегетаций, конхотомия, прижигание гипертрофированной слизистой оболочки являются вредными процедурами, способствующими углублению дыхания. После удаления у больного бронхиальной астмой носовых полипов сразу срабатывает другой механизм защиты от гипервентиляции — бронхоспазм, поэтому подобные вмешательства при данной патологии нежелательны.

Удаление источника интоксикации — хронического тонзиллита и одонтогенных очагов как факторов, углубляющих дыхание, в сочетании с методом ВЛГД способствует обратному развитию любых гиперпластических и атрофических процессов в носоглотке.

ЛОР-врачи придерживаются противоположной тактики. В результате удаление аденоидных вегетаций приводит к увеличению альвеолярной вентиляции и снижению парциального давления СО₂, вследствие чего происходит снижение реактивности организма, его иммунной защиты. Местные клинические проявления тонзиллита уменьшаются, но токсическое влияние его остается и может усилиться. При этом источник повреждения организма уходит из нашего поля зрения.

Тонзиллотомия, на наш взгляд, бесполезная операция. Всех больных, овладевающих методом ВЛГД, приходится направлять на полное удаление очага инфекции, но теперь уже с большими техническими трудностями.

Очаги хронической инфекции являются фактором, повреждающим все функциональные системы и углубляющим дыхание, поэтому врач в максимально короткое время, с учетом клинических показаний, должен освободить организм от очаговой инфекции.

Для успешного лечения методом ВЛГД необходимо иметь специально подготовленных лор-врачей и стоматологов, прошедших школу К. П. Бутейко. Показания для радикальной санации должен ставить врач-клиницист, наблюдающий за характером проявления очагов инфекции в динамике. А узкий специалист должен уточнить диагноз и выбрать метод радикальной санации.

Фактором, извращающим реактивность организма, сенсibiliзирующим его, углубляющим дыхание, является наличие у больного микоза стоп (эпидермофития и др.). Клинические проявления: скудные, в виде трещин между пальцами, эрозии между пальцами,

запах от стоп, пузырьки с мутной жидкостью на подошвах. Лечится микоз у дерматолога с обязательной дезинфекцией обуви.

Приведу анализ собственных данных по двум группам больных. 1-я группа—120 взрослых; 2-я группа—51 ребенок.

В 1-й группе в анамнезе хронический тонзиллит имелся у 17 больных. Тонзиллит диагностирован при первичном осмотре у 65 больных. Выявлен на фоне метода ВЛГД у 7 больных.

До лечения методом ВЛГД миндалины удалены у 16 больных, в процессе лечения — у 21. Направлен на оперативное лечение 31 пациент. Наблюдения и консервативное лечение проведено у 41 пациента, отказано в удалении миндалин по причине возраста 7 больным. После тонзиллэктомии рекомендовано 3-4 дня принимать стрептоцид в возрастной дозировке.

У 22 больных с одонтогенными очагами удалено 53 зуба, 7 человек направлены на удаление.

Во 2-й группе при первичном осмотре впервые поставлен диагноз хронического тонзиллита 27 пациентам, тонзиллэктомии в процессе лечения произведена 12 больным, нуждаются в операции 11. У 3 детей миндалины удалены до освоения метода ВЛГД, 16 детей находятся под наблюдением за состоянием миндалин.

Выводы:

1. Очаговая инфекция является фактором, препятствующим нормализации дыхания.
2. У больных, часто и длительно болеющих, очаговая инфекция существует в скрытой форме.
3. Метод ВЛГД, повышая реактивность организма, позволяет выявить скрытые очаги инфекции.
4. Своевременная радикальная санация очагов инфекции способствует ускорению нормализации дыхания.
- 5.

ОШИБКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕТОДОМ ВЛГД

С. С. СУЛЯГИН

Эффективность применения метода ВЛГД при самой разнообразной патологии доказана уже многими работами. И если с большой трибуны да еще и авторитетное лицо заявляет о том, что метод применим только при бронхиальной астме или патологии легких, то это проявление грубого невежества в вопросах физиологии дыхания, незнание роли СОг в регуляции обмена веществ.

Дышит у человека клетка, а сосудистая и дыхательная системы — это функциональные системы для поддержания определенного газового состава в клетке, ее дыхания. Показания к методу можно брать не только из перечня определенных нозологических форм заболеваний, но и по наличию у пациента симптомов гипервентиляции и дефицита углекислоты в организме. Такие симптомы, как патологическая потребность в сладком, мясе, кофеиносодержащих продуктах, не имеют связи с каким-то определенным заболеванием, являются следствием гипервентиляции и нарушений, связанных с дефицитом СОг, поэтому хорошо нормализуются методом ВЛГД. Подобные симптомы всегда подтверждаются низкими показателями контрольной паузы, которая имеет прямую коррелятивную зависимость от уровня СОг в альвеолах и крови.

Главная цель метода ВЛГД — вернуть человека к полному здоровью посредством обучения способам самоконтроля и самоуправления, а более конкретно, приемам нормализации дыхания как основной функции человеческого организма.

К. П. Бутейко впервые ввел понятие: идеально здоровый человек. Дыхание у здорового человека не слышно и не видно, контрольная пауза равна 1 мин, что соответствует уровню CO₂ в организме 6,5%. Через нормализацию дыхания мы имеем путь к здоровью и совершенству, мы имеем количественный и качественный критерий оценки здоровья по степеням.

Несмотря на видимую простоту метода, практика показывает, что в его применении и врачами-методистами и пациентами допускается целый ряд ошибок.

Как серьезную ошибку нужно расценивать факт, когда к лечению методом ВЛГД допускается врач или методист, не вылечивший этим методом себя. Дело в том, что обычно врач доводит своих пациентов до того уровня здоровья, которого достиг сам. Человек, не овладевший методом на себе, не испытывавший реакцию саногенеза, не может полноценно лечить больных. Из факторов, уменьшающих дыхание, он обычно рекомендует только те, которые смог применить на себе.

Во время первичного приема врач должен показать больному связь его болезни с глубоким дыханием. Для этого проводится, порой неоднократно, вентиляционная проба. Непонимание больным болезни помешает ее устранению.

Ошибкой я считаю и индивидуальный метод обучения больных. Из-за специфики метода, его неординарности усвоение лучше идет на групповых занятиях, когда есть наглядные приемы эффективности данного метода. Но индивидуальные занятия с больными являются необходимым дополнением к групповым.

Прежде чем учиться уменьшать глубину дыхания, больной должен научиться ощущать свое дыхание, расслаблять скелетную и дыхательную мускулатуру, особенно диафрагму. Свободный произвольный выдох говорит о расслаблении диафрагмы, его нельзя ограничивать и зажимать. Прерывистый выдох свидетельствует о напряжении диафрагмы, а напряжение — это уже не метод ВЛГД. При напряжении диафрагмы больному не удастся изменить глубину дыхания. Уменьшение глубины дыхания осуществляется за счет уменьшения каждого вдоха, выдох произвольный. Вдох и выдох по объему равны, и выдохнете вы ровно столько, сколько вдохнете.

На первом этапе типичной ошибкой больных является попытка ограничить глубину вдоха и выдоха не расслаблением, а напряжением, что, как правило, приводит к ухудшению состояния. А если и наступает улучшение, то больше за счет нормализации носового дыхания. Напряжение любых скелетных мышц приводит к углублению дыхания. Характерным симптомом на сильнейшего ограничения глубины дыхания у больных бронхиальной астмой на фоне общего улучшения состояния и урежения приступов является резко проявляющийся приступ удушья. Такие приступы без применения бронхолитиков больные снять не могут.

В методических рекомендациях содержится указание о необходимости принятия правильной осанки за счет подтягивания живота и последующего его расслабления. Очень часто больные исполняют лишь первую часть этой рекомендации, забывая о второй. Помогая больному выправить осанку, врач-методист должен внимательно следить за тем, чтобы больной, подтянув живот, обязательно затем расслабил его. Иногда можно прибегнуть к провокационным вопросам типа: «За счет каких мышц вы зажимаете свое дыхание, ограничиваете вдох и выдох?» Вопросы помогут выяснить правильность понимания установки на расслабление.

При проведении получасовых тренировок дыхания больные допускают передержки пауз, которые заканчиваются углублением дыхания, делают паузы, не выдерживая 3—5-мин интервала. Часто тренировку проводят свыше 40 мин без перерыва. Занятие свыше 30 мин приводит к утомлению и ухудшению показателей — об этом не следует забывать.

Факторами, препятствующими росту контрольной цифры до первого рубежа, равного 10—15 с, являются: неумение расслаблять дыхательную и скелетную мускулатуру,

отсутствие хорошего контроля за дыханием в течение дня или ночи, неумение уменьшать глубину дыхания, тяжелое состояние больного с большим сроком заболевания, сочетание массивной очаговой интоксикации с паразитоносительством. Отсутствие должного контроля и правильной работы ночью также тормозят рост показателей — прерывать сон необходимо. Страх перед заклеиванием рта на ночь следует рассеять демонстрацией примеров на групповых занятиях. На первом этапе можно использовать в помощь методу и физические факторы, но разумно.

Факторами, препятствующими достижению стабильной контрольной паузы, равной 20—30 с, являются в меньшей степени вышеперечисленные, а в большей интоксикация из очагов инфекции (зубы, миндалины), паразитоносительство, грибок на стопах, недостаток физической нагрузки, напряженная обстановка на работе или дома, неумение вести себя в стрессовых ситуациях, отсутствие закалывающих процедур.

Уменьшение глубины дыхания приводит к уменьшению одышки и позволяет с первой недели занятий увеличить двигательную активность, в основном в ходьбе.

Для роста контрольной паузы свыше 30 с уже недостаточно одних тренировок дыхания и контроля за дыханием. В этот период активно должны подключаться такие факторы, уменьшающие дыхание, как бег, баня, обливание холодной водой, разгрузочные дни и т. д. Они стабилизируют достигнутые показатели и создают перспективу для дальнейшей нормализации уровня СОг в организме. Подключать их нужно только с учетом индивидуальных особенностей больного, возраста, пола, специфики труда и, главное, тогда, когда организм ощущает в них потребность.

3. За к. 2361 Метод Бутейко

Успешно работать с методом — это значит быть его искусным и чутким дирижером. Врач-методист ВЛГД не лечит больного, а обучает его искусству владения своим организмом, дает знания о его основных функциях, о физиологической норме, об отклонениях от нее, о путях ее нормализации, исправляет ошибки при освоении метода и помогает больному преодолеть реакции саногенеза. Все внимание в этом процессе должно быть уделено самому главному — нормализации дыхания, которое определяет и регулирует работу других функций организма. Нормализация дыхания приводит к быстрому исчезновению различной симптоматики даже при контрольной паузе, равной 10—15 с. При низкой требовательности к здоровью со стороны государственных здравоохранительных органов снятие грубых жалоб может удовлетворить человека. Но задача врача-методиста ВЛГД состоит в том, чтобы направить усилия больного на достижение более высоких показателей здоровья.

Уменьшение глубины дыхания снижает потери тепла, повышение уровня СО₂ в организме стимулирует энергетические процессы, снимает спазмы сосудов. Больные перестают мерзнуть, чувствуют тепло, даже жар в теле. При этом врач-методист ВЛГД должен рекомендовать снимать лишнюю одежду, иначе перегрев опять выступит как фактор, углубляющий дыхание.

В первые недели занятий у больных пропадает аппетит. Проведением опроса следует выявить это явление и объяснить его закономерность. Если этого не сделать, больные начнут заставлять себя есть через силу, что вскоре приведет к ухудшению состояния, углублению дыхания. Такое ухудшение иногда ложно принимается за реакцию саногенеза.

Необходимость в строго регулярном приеме пищи, навязанная современной медициной, является, с нашей точки зрения, совершенно неоправданной. В нашей практике мы затрагиваем вопросы питания лишь после того, как больной усвоил основы метода ВЛГД и сумел с его помощью значительно улучшить состояние своего здоровья. Основная рекомендация К. П. Бутейко о питании весьма проста: есть только тогда, когда имеется острое чувство голода и никогда не передать.

Уменьшение вентиляции легких снижает теплотери, а подъем уровня СОг на каждые 0,5% (10 с контрольной паузы) оказывает существенное влияние на обменные

процессы нашего организма, а значит, и на формирование его новых запросов в питании. Поэтому наш опыт показывает, что выбор диеты строго индивидуален и зависит от уровня СОг в организме или контрольной паузы. Вопросов питания я касаюсь на групповых занятиях после того, как основная часть группы уже изменит отношение к пище. По характеру питания можно примерно определить, на каком уровне контрольной паузы находится пациент, и наоборот. Грубой ошибкой является коррекция питания с первых дней занятий.

Большинство наших пациентов в той или иной мере касались вопросов питания еще задолго до того, как приступили к занятиям по методу ВЛГД. Для них это знакомая и доступная тема, в то время как дыхание — новая и трудная, требующая больших усилий. Поэтому чрезмерное увлечение вопросами питания как бы отодвигает на задний план главный вопрос — скорейшую перестройку дыхания усилием воли больного с целью выхода из критического состояния болезни. Но полностью игнорировать вопросы питания на занятиях нельзя, так как наши пациенты, как правило, осведомлены в них плохо.

Проиллюстрируем перестройку питания на примере потребности больного в сахаре.

Действие рафинированного сахара на организм можно расценить как влияние пищевого наркотика. Его частое употребление приводит организм к состоянию зависимости. Ограничить потребление сахара, когда такая зависимость уже имеется, подчас невозможно или очень трудно. Дефицит углекислоты в организме приводит к нарушению усвоения глюкозы клеткой, нарушению проницаемости мембран, угнетению окислительных процессов, что с компенсаторной целью приводит к повышению сахара в крови. При диабете, не разобравшись в подлинных причинах повышения содержания сахара в крови, мы спешим снизить его уровень при помощи инсулина. Снижение сахара приводит к еще большему дефициту глюкозы в клетке, создает общее напряжение, вызывает ухудшение состояния больного, препятствует расслаблению и уменьшению дыхания, что, в конечном итоге, вынуждает больных отказаться от лечения.

Применяя метод ВЛГД для устранения дефицита СОг, мы тем самым устраняем указанные патогенетические механизмы, в результате чего потребность в сахаре падает и его содержание в крови уменьшается. Так как лечение по методу ВЛГД включает и теоретическую подготовку наших пациентов, мы объясняем им в упрощенном изложении действие вышеописанных механизмов.

К контрольной паузе, равной 20—30 с, больные подходят уже без жалоб, с хорошим самочувствием, работоспособностью. К этому периоду отчетливо появляется потребность в движении. На этом этапе мы рекомендуем приступать к занятиям физкультурой, спортом, а также принимать более активное участие в общественно полезном труде. Пациентам следует больше ходить, реже пользоваться транспортом, можно начать бег трусцой по Бутейко, больше работать физически на приусадебном участке.

При достижении стабильной контрольной паузы в пределах 20—25 с у большинства пациентов исчезают клинические проявления болезни, восстанавливается и повышается работоспособность. В этот период мы приступаем к перестройке устоявшейся психологии больного, стремимся формировать его как новую личность, убеждая, что здоровье нужно не ради здоровья, а для достижения какой-то цели, поставленной с учетом новых возможностей и на благо общества.

Начиная с контрольной паузы в пределах 15—20 с, большая часть больных может различать, какие факторы способствуют уменьшению дыхания, а какие углублению. Другими словами, восстановление обменных и физиологических процессов приводит к тому, что наши пациенты начинают, образно говоря, слушать свой организм и удовлетворять его естественные потребности. И, как оказалось, не только и не столько в вопросах питания, но и в вопросах социальной сферы, связанных с поведением человека в обществе. Меняется круг его интересов и круг его друзей. Мы рекомендуем нашим

пациентам учитывать эти факторы и объединяться с людьми, близкими по духу. Устраняя из своей жизни отрицательные факторы и подключая положительные, т. е. те, которые способствуют уменьшению глубины дыхания или его нормализации, мы фактически меняем прежний образ жизни, разрушая старые стереотипы и создавая новые, нацеленные на здоровый образ жизни, который позволяет человеку сохранить и поддерживать приобретенное здоровье.

У идеально здорового человека контрольная пауза равна 60 с, что соответствует 6,5% СОг в альвеолах.

Величина контрольной паузы показывает уровень здоровья человека, а также указывает на те факторы, которые на данном уровне способствуют уменьшению дыхания. Например, баня при контрольной паузе в пределах 5—10 с является противопоказанием для больного, а при контрольной паузе в пределах 20—30 с сказывается на состоянии больного весьма благотворно. Также действуют бег, обливание холодной водой и другие факторы. Все это еще раз доказывает ведущую роль дыхания в процессе оздоровления.

Пациент, достигший контрольной паузы в пределах 40-60 с, становится, по сравнению с прошлым, своей противоположностью, человеком здоровым телом и духом. Однако достичь столь высокого уровня вчерашнему тяжелобольному не просто. В этом ему сможет помочь только тот врач-методист, который сам излечился с помощью метода ВЛГД и сумел приобрести значительный профессиональный опыт.

Фактором, существенно снижающим эффективность лечения и отдаленные результаты, является непринятие метода ВЛГД членами семьи. В человеке, занимающимся методом ВЛГД, появляется много перемен, которые зачастую отрицательно воспринимаются близкими ему людьми. Поэтому к занятию методом ВЛГД желательно подключать всех членов семьи, чтобы суметь их объединить. Опытный врач-методист может свободно работать с любой возрастной группой -от новорожденного до глубокого старца, т. е. со всеми членами семьи. Вот он-то на полном основании и может считаться семейным врачом!

Во время реакции саногенеза допускается ряд ошибок и врачом и самим пациентом. Анализ этих реакций на занятиях нужно начинать только тогда, когда группа или ее большинство усвоили метод и имеется тенденция к удвоению исходной контрольной паузы. В противном случае мысль об обострении болезни нередко отталкивает больных от метода. Зато когда больной почувствовал эффект от занятий методом ВЛГД, можно смело говорить о реакциях саногенеза. На тяжелых реакциях первое время не следует акцентировать внимание. Наоборот, нужно подчеркивать положительные результаты и значительное улучшение самочувствия больного. Некоторые методисты считают, что лучше вообще не говорить занимающимся о реакциях саногенеза, чтобы не отвратить часть больных от лечения. Однако опыт показывает, что отказываются от лечения главным образом те, кто, начав заниматься, психологически отрицательно реагирует на реакцию саногенеза и, не сумев разобраться и правильно оценить происходящие обострения, прекращает лечение, возвращается к своим бывшим врачам и приему лекарств.

Согласно установленной практике, лечение методом ВЛГД предпочтительно начинать в стадии обострения болезни. Пациент, начавший заниматься в период ремиссии при отсутствии жалоб, расценивает развившуюся у него реакцию саногенеза как ухудшение от метода и бросает лечение.

Первая реакция саногенеза наступает при удвоении или утроении исходной контрольной паузы и имеет ряд отличий от обычного обострения заболевания или построй респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). Часто и длительно болеющие люди первые 2—3 месяца продолжают болеть ОРВИ, так как применение метода ВЛГД способствует постепенному, а не немедленному повышению и нормализации иммунодефицита. Поэтому ОРВИ бывают, но с каждым разом становятся короче, легче и реже, пока не прекращаются совсем.

Подобные обострения или заболевания ОРВИ иногда расцениваются ошибочно как реакции саногенеза, особенно у детей. Но есть целый ряд признаков, отличающих реакцию саногенеза от обострения заболевания (ухудшение состояния). Их нужно четко себе представлять при работе с методом ВЛГД и дифференцировать.

В реакции саногенеза нередко не восполняется дефицит соли. При этом, если больной не в состоянии снять симптоматику при помощи метода ВЛГД, могут использоваться медикаменты.

У тяжелых больных с длительным течением заболевания во время реакции саногенеза возможна стероидная недостаточность. У этого контингента больных гормональный дефицит во время реакции саногенеза бывает выражен довольно ярко. Стероидная недостаточность имеет четкие клинические проявления, и если она имеется, то должна быть восполнена, независимо от того, получал больной ранее гормональные препараты или нет. У меня лечилось 40 больных бронхиальной астмой с гормональной недостаточностью. Восьми из них стероидные препараты были назначены на методе, так как клиника имеющейся гормональной недостаточности не позволяла нормализовать дыхание в начале лечения и в период реакции саногенеза.

Реакция саногенеза появляется при каждом подъеме СОг на 0,5%, что соответствует 10 с. Этот подъем может растянуться на несколько месяцев и более и проявиться обострением старых болезней, даже на фоне уже хорошего самочувствия. Недостаточно информированный человек обычно расценивает эту реакцию саногенеза как возврат его болезней. В это время больной склонен считать себя неизлечимым и приходит к ошибочному выводу о неэффективности метода ВЛГД. Вновь попадая в лоно традиционной медицины, такой больной выставляется напоказ как «живой пример» неэффективности метода. Поэтому минимум в течение года необходимы ведение дневника и контрольные обследования. Иногородные больные должны проводить контрольное обследование не менее 1—2 раз в год. Общее наблюдение ведется до полного выздоровления и не менее 3—5 лет.

Наиболее ответственный период в лечении методом ВЛГД — первый месяц. Именно в это время больные нуждаются в особом контроле и советах врача. В этот период у большинства больных проходят одна-две реакции саногенеза и выявляются самые грубые ошибки в лечении. Это нужно учитывать в работе хозрасчетной и кооперативной служб. Последнее время стало практиковаться обучение методу ВЛГД за 5 занятий. Однако за этот срок больные не успевают пройти реакции саногенеза, разобраться в методе ВЛГД, усвоить необходимый объем теоретических знаний. Практика показала, что за 5 занятий практически невозможно пройти сложный путь от больного до здорового, минуя все таящиеся опасности в виде реакции саногенеза, различного рода ошибок и заблуждений со стороны пациентов. За это время больные приобретают лишь навыки самоконтроля и способность снимать без лекарств часть жалоб.

На лечение приезжают в основном иногородние с большим стажем заболевания. Прослушав короткий курс, они уезжают домой, где вскоре у них начинаются бурные реакции саногенеза. Без контроля специалиста по ВЛГД большинство больных теряется. Будучи не в состоянии справиться с необычным состоянием, они попадают в стационары, где им снова назначается лекарственное лечение. Традиционная терапия, особенно избытки бронхо-и спазмолитиков, любые антибактериальные препараты в период реакции саногенеза ухудшают состояние больного. Все это может привести к неблагоприятному исходу болезни. Такие больные обычно не возвращаются к методу ВЛГД, дискредитируют его в глазах врачей. В этом мы еще раз убедились на Всесоюзной конференции в Москве в 1987 г., посвященной немедикаментозным методам лечения бронхиальной астмы.

Тяжелых больных нельзя вести на коротких циклах, продолжительность занятий должна быть не менее месяца!

Отрицательные последствия интоксикации из очагов инфекции (зубы и миндалины) начинают заявлять о себе при достижении пациентом контрольной паузы в пределах 15—30

с. В это время приостанавливается рост показателей здоровья и существенно ухудшается состояние больного. Обострение очаговой инфекции больные нередко воспринимают за реакции саногенеза. При первичном осмотре далеко не всегда удается выявить очаговую патологию, так как почти у всех она находится в латентной скрытой форме, особенно в зубах.

Латентные очаги инфекции отчетливо выявляются при контрольной паузе в пределах 20—30 с, когда практически отсутствуют клинические проявления основного заболевания. Подавляющее большинство неудач, срывов и ухудшений состояния в отдаленный период вызваны не тем, что больные бросают занятия ВЛГД, а обострением очаговой инфекции. Вряд ли можно рассчитывать на хорошие, стабильные результаты лечения по методу ВЛГД врачу, который не относится с должной серьезностью к проблеме очаговой инфекции и не предпринимает самых решительных мер для их устранения у своих пациентов.

Первичное обучение больного, но не тяжелого, может проводить и методист под контролем врача. Дальнейшее наблюдение за больным, коррекция приема гормональных препаратов — это врачебная работа.

Оптимальный цикл занятий, на наш взгляд, отработан в нашем кооперативе «Оздоровление». Занятия проводятся 2—3 раза в неделю в течение месяца. Повторные посещения — один раз в месяц, экстренные — на любое занятие и к любому врачу. Повторные посещения больных планируется сделать бесплатными.

На повторных занятиях анализируются результаты самостоятельной работы больных, обсуждаются и исправляются ошибки при лечении, осматриваются очаги инфекции, более глубоко разбираются вопросы питания, закаливания, физических нагрузок и т. д.

Анализируя состояние пациента, нужно обращать внимание на соответствие показателей клиническому состоянию больного. Этот важный и сложный вопрос ни в коем случае не должен выпадать из поля зрения.

Усвоить метод ВЛГД можно за короткий промежуток времени. Вернуть же больного человека к здоровью путем этого метода долгий и кропотливый труд. Достижение этой цели, по моему глубокому убеждению, возможно через неуклонное повышение профессионального уровня врачей-методистов, дальнейшего всестороннего изучения и широкого внедрения метода ВЛГД в медицинскую практику.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ОТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ВЛГД ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

С. С. СУЛЯГИН

Мною была сделана попытка оценить экономический эффект от применения метода ВЛГД при лечении детей с бронхолегочной патологией из группы часто и длительно болеющих. Обобщения делались на основании данных анкет, представленных родителями детей при первичном обращении в кабинет ВЛГД и через год после лечения методом ВЛГД.

Анализ эффективности лечения методом ВЛГД сделан на примере 17 детей, поступивших после длительного безуспешного традиционного лечения лекарственными средствами.

Распределение по возрасту и полу: мальчиков—11, девочек—6. С 3 до 6 лет—3; с 6 до 10 лет—8; с 11 до 15 лет—6.

Характеристика по заболеванию: бронхиальная астма атопическая —6; бронхиальная астма инфекционно-аллергическая —6; хронический астматический бронхит—4; хроническая неспецифическая пневмония с бронхоэктазами—1; тяжелая форма течения —3; средней тяжести —12; легкая —2.

Давность заболевания: до 1 года—1; 2—3 года—6; 4—5 лет —7; 7-11 лет —3.

Достигнутые результаты лечения методом ВЛГД в анализируемом году: значительное улучшение —14; улучшение—3.

Таблица

Результат лечения методом ВЛГД

Показатели	За год до применения метода ВЛГД	За год лечения методом ВЛГД	/о снижения
Общее число дней, пропущенных детьми в школах и детских дошкольных учреждениях	2415	634	73,7
Число дней по уходу за детьми у родителей (по больничным листам)	1141	126	89,0
Число выданных больничных листов	90	17	81,1
Число помещенных в стационар	31	2	93,5
	(тонзиллэктомии)		
Число дней, проведенных в стационаре	628	10	98,4
Число случаев заболеваний или обострений	179	41	71,0
Расход государственных средств на оплату больничных листов	2965 руб.	371 руб.	87,5
Общая стоимость пребывания в стационаре	10 048 руб.	160 руб.	84,0

Из группы с улучшением двое детей имели бронхиальную астму тяжелой степени гормонозависимой формы и один ребенок — бронхоэктазы большой давности заболевания. Последний уже занимается спортом, но периодические выделения мокроты у него еще продолжаются.

Израсходовано государственных средств на медикаментозное лечение 13 013 руб., при лечении методом ВЛГД — 531 руб.

Экономия денежных средств в целом от сокращения дней пребывания больных в стационаре и на выплату больничных листов составляет 12 482 руб., что в среднем на одного ребенка составляет 734 руб.

До лечения методом ВЛГД недополучено зарплаты родителями в связи с пребыванием на справках по уходу за детьми и больничных листах 3 145 руб., за год лечения методом ВЛГД — всего 362 руб. Ранее было приобретено лекарств на сумму 3 448 руб., за год лечения методом ВЛГД — на 261 руб.

Расходы государственных средств на оплату больничных листов, пребывание в стационаре оценивались из расчета, что средний заработок работающей матери составляет 120 руб., сутки пребывания больного ребенка в стационаре — 16 руб.

Из 17 матерей пять не работали из-за болезни ребенка. Дополнительные потери в зарплате — 7 200 руб. в год. Две матери уже устроились на работу, так как дети прекратили болеть, третьей состояние ребенка также позволяет выйти на работу, но она находится в послеродовом отпуске с другим ребенком.

К концу года занятий методом ВЛГД подавляющее число больных детей стали посещать спортивные секции и уроки физкультуры.

Вывод. Лечение методом ВЛГД часто и длительно болеющих детей не только позволяет решить проблему их оздоровления, но и дает большой экономический эффект

МЕТОД ВЛГД В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Л. С. КОЖЕМЯКИНА, врач-педиатр детской железнодородной поликлиники, г. Красноярск

Метод ВЛГД был внедрен на базе нашей поликлиники для лечения пациентов с заболеваниями бронхолегочной, сердечнососудистой, мочевыделительной, глазной,

эндокринной систем, желудочно-кишечного тракта, лор-органов, женской половой сферы, опорно-двигательного аппарата. Нами была поставлена задача возвращения больного к нормальным условиям жизни, к занятиям трудом, учебой, спортом, а также проведения в жизнь метода семейной реабилитации. Метод ВЛГД дал возможность педиатру выступить в роли семейного врача и заниматься лечебно-оздоровительными мероприятиями не только с детьми, но и со всеми членами данной семьи, независимо от возраста и проявления болезни глубокого дыхания.

Для семейной реабилитации была организована группа из 260 больных. Из них 222 ребенка в возрасте от 2 до 15 лет.

Давность заболеваний: до 5 лет —162; с 5 до 10 лет—73; с 10 до 15 лет—21; свыше 15 лет—4.

Были отобраны больные преимущественно с бронхолегочными заболеваниями (проявление семейной патологии), а при последующих обследованиях у них выявлялись сопутствующие болезни глубокого дыхания.

Таблица

Структура больных по нозологии

Заболевание	Дети	Взрослые
Бронхиальная астма	96	21
Хроническая пневмония	13	2
Хронический бронхит	17	8
Обструктивный бронхит и астматический бронхит	76	7
Рецидивирующий бронхит	8	—
Муковисцидоз	1	—
Острая пневмония	1	—

Занятия строились на принципе постепенного и последовательного обучения в течение трех месяцев с последующим переводом больных на диспансерный осмотр один раз в 3 месяца, а через год — один раз в 6 месяцев.

Прежде чем приступить к оздоровлению семьи, мы очень серьезное внимание уделяли вопросам санации хронических очагов инфекции, выработке правильной осанки, поскольку оказалось, что у 100% больных имелись нарушения осанки, причем у 10% — сколиозы.

У 70% больных носовое дыхание составляло большую проблему, у 65% больных при первичном осмотре был поставлен диагноз — хронический тонзиллит.

В ходе наблюдений мы руководствовались не только клиническими, рентгенологическими и лабораторными данными, но и исследовали функцию внешнего дыхания, а при необходимости — иммуноглобулины. В результате неоднократных обследований удалось выявить такую интересную закономерность: чем дольше больной занимался, тем чаще, особенно у детей, выявлялось наличие гельминтов. Поэтому метод ВЛГД мы стали использовать не только как лечебный, но и с целью диагностики.

Из 117 больных бронхиальной астмой у 85% при достижении максимальной паузы от 20 до 60 с (у многих больных детей пауза поднималась значительно выше) наступило значительное улучшение, стойкая ремиссия без клинических проявлений. У 14,5% при максимальной паузе, равной 20 с, наступило улучшение. Один больной родитель не смог освоить метод.

Все больные с другой бронхолегочной патологией (хроническая пневмония, муковисцидоз, острая пневмония) имели стойкий клинический эффект.

У детей с обструктивным и астматическим бронхитом резкое улучшение наступало уже на 3—4 сутки.

Что касается вопроса семейной реабилитации, то следует особо подчеркнуть, что наряду с программой оздоровления семьи, включающей диагностику и применение немедикаментозных способов лечения, применение метода ВЛГД дает возможность педиатрам переключиться на профилактическую деятельность.

В группе было 38 молодых семей. Беременные женщины приходили на занятия вместе с мужьями. Они осваивали методику, и таким образом создавалась реальная перспектива иметь в их лице активных помощников в воспитании здоровых детей. Если бы ряд специалистов — терапевты, акушеры-гинекологи и педиатры — стали работать в содружестве, то новорожденные с первых дней жизни начали бы осваивать метод ВЛГД. У нас такие контакты только налаживаются. Сама я сейчас работаю в тесном сотрудничестве с акушерами-гинекологами родильного дома.

Безусловно, природа одарила человека безграничными возможностями, но родители, чрезмерно кутая ребенка, буквально со дня его рождения формируют у малыша синдром гипервентиляции. Родители не понимают и не желают понять, что охлаждение полезно, так как вызывает усиление обменных процессов. Папы и мамы упорно сопротивляются, с большим трудом преодолевают в этом отношении психологический барьер. Тем не менее нам в 95% случаев удалось это сделать с помощью детей. Родители и дети освоили метод ВЛГД, тактику закаливания: водные процедуры, хождение босиком и др. Дети при достижении контрольной паузы 20 с с большим удовольствием меняют конфету на кусочки льда из холодильника, приготовленные из брусничных, клюквенных, облепиховых морсов. Мы добились того, что мамы, папы, бабушки отказались от насильственного формирования глубокого дыхания у детей, начиная с периода новорожденности.

Семейная реабилитация продемонстрировала свою эффективность и в социальном, и в экономическом плане, поскольку только отмена спазмолитиков дала экономию в 10 тысяч рублей, а отмена задитена, интала — 6 тысяч рублей. Именно семейная реабилитация позволила снизить детскую заболеваемость и смертность, заболеваемость взрослых с временной утратой трудоспособности.

Эффективность метода ВЛГД неоспорима, несмотря на затянувшуюся 36-летнюю борьбу вокруг этого метода. Элементарная логика подсказывает, что любой такой спор надо решать на практике. Мы, практические врачи, утверждаем, что в настоящее время метод ВЛГД — единственная возможность поставить все наше здравоохранение, как говорится, с головы на ноги.

СТИМУЛЯЦИЯ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ВДЫХАНИИ ВОЗДУШНОЙ СМЕСИ, ОБОГАЩЕННОЙ УГЛЕКИСЛЫМ ГАЗОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

**С. Н. ПАЩЕНКО, ассистент кафедры оперативной хирургии
травматологической анатомии Запорожского медицинского института**

Дальнейшее широкое распространение метода ВЛГД сдерживается отсутствием теоретических представлений о процессах, происходящих на различных уровнях организма при лечении этим методом. В связи с этим возникла идея создания биологической модели метода ВЛГД для того, чтобы в эксперименте попытаться смоделировать процессы, происходящие в живом организме в условиях дозированной управляемой гиперкапнии.

Известно, что для стимуляции репаративной регенерации костной ткани применяются препараты, усиливающие анаболические процессы по схеме, предложенной Жакобом Имоно. Это усиление синтеза ДНК, РНК и в последующем усиление синтеза белка.

В литературе отсутствуют данные о применении антиоксидантов (препаратов и веществ, тормозящих катаболические процессы в стимуляции репаративной регенерации костной ткани). По данным Журавлева, Публи, Маргулиса, углекислый газ как раз и обладает антиоксидантным действием. Вот почему мы поставили перед собой задачу изучить течение репаративной регенерации костной ткани при вдыхании воздушной смеси, содержащей 1—3% углекислого газа.

Эксперименты проведены на белых крысах-самцах линии Виста. Всего в опыте обрабатывалось 140 крыс.

Животных оперировали под эфирным наркозом. У них стандартным диском резецировали фрагмент диафиза лучевой кости размером около 0,5 мм.

Все животные составляли три серии. Животные первой вдыхали после операции воздушную смесь, содержащую 1—3% СОг, второй — 4—6% СОг, третьей, — 7—9% СО₂.

Животные первой серии были разделены на три группы. Первая: животные вдыхали данную смесь 10—12 ч ежедневно на протяжении 45 дней.

Вторая: время подачи смеси — 6—8 ч. Третья: время подачи смеси — 1—2 ч.

На 5, 15, 38, 45-е и в контроле на 60-е и 90-е сутки животных выводили из опыта парами эфира. После выведения готовили гистологические срезы по общепринятой методике.

У животных, вдыхавших воздушную смесь, содержащую 1—3% углекислого газа, гистологическим методом исследовался синтез ДНК в регенерате. В результате исследования было выяснено, что вдыхание воздушной смеси с 1—3%-ным содержанием СОг значительно стимулировало сращение дефекта диафиза лучевой кости. У животных, которые находились после операции в виварии с обычным содержанием углекислоты, формирование костной мозоли происходило на 90—120-е сутки. У животных, вдыхающих воздушную смесь с 1—3%-ным содержанием СОг, сращение наступало на 30—45-е сутки. Вдыхание воздушной смеси с 6—8%-ным содержанием СОг оказывало менее выраженный стимулирующий эффект, с 7—9%-ным содержанием СОг замедляло сращение кости, и на 90-е сутки в регенерате присутствовала в основном хрящевая ткань.

Таким образом, малая концентрация в воздушной смеси углекислого газа (1—3%) вызывает стимулирующее действие, а увеличение его концентрации, наоборот, тормозит репаративную регенерацию костной ткани.

Для изучения механизма действия гиперкапнической смеси мы применяли изучение синтеза ДНК при помощи предварительного введения меченого тритием тимидина.

Выяснилось, что на 5-е сутки у животных, вдыхающих воздушную смесь с 1—3%-ным содержанием СОг, в регенерате значительно (в 3—4 раза) увеличивается количество клеток, синтезирующих ДНК. В последующие сроки (на 10—15-е, 30-е сутки) это количество как в контроле, так и в опыте уменьшалось, однако у всех подопытных животных содержание ДНК-синтезирующих клеток было значительно достоверно выше, чем в контроле.

Вдыхание воздушной смеси с 1—3%-ным содержанием СОг менее 10—12 ч (6—8 ч и 1—2 ч) приводит к уменьшению выраженности стимулирующего эффекта, что подтверждает положение о том, что постоянное повышение концентрации углекислого газа вызывает более выраженный эффект. Вот теперь и мы его нашли на морфологическом уровне. Дыхание смесью в течение 1--2 ч почти не вызывает стимулирующего действия.

Одновременно у всех животных изучался синтез гликозгликанов и протеогликанов в регенерате с применением гистохимических методов.

Выяснено, что вдыхание воздушной смеси, содержащей

1—3% углекислого газа, значительно изменяет биосинтез этих веществ. Уменьшалось образование гликозгликанов, которые, как известно, тормозят процессы оссификации, отмечалось уменьшение образования протеогликанов.

Выраженное стимулирующее действие углекислого газа на течение репаративной регенерации кости дало нам основание попытаться применить в клинике метод ВЛГД для стимуляции регенерации кости у больных. Данная методика применялась у больных хроническим посттравматическим остеомиелитом с течением болезни от 8 до 12 лет.

Количество больных — 7 человек. Все они находились под нашим наблюдением в течение двух лет.

У данных больных удалось значительно уменьшить легочную вентиляцию. Замеры процентного содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе, которые мы провели с использованием газового анализатора АУФ-2, показали, что процентная концентрация СО₂ в процессе занятия методом у них возросла с 2,5—3% до 4,5—6%. Одновременно значительно усилились регенераторные процессы.

Рентгенологически было обнаружено, что у данных больных усиливается процесс оссификации в области перелома. Одновременно значительно уменьшились гнойные выделения из раны.

У больных с трофическими язвами удавалось значительно уменьшить их площадь в течение 1—2 месяцев. Мы также проследили реакцию саногенеза. Обычно на второй-третьей неделе отмечалось расширение раны. Складывалось такое впечатление, что кожа как бы расходится, расплзается в стороны. Длилось это явление 3—4 дня. Потом наступало интенсивное усиление регенераторных процессов, приводящее в конечном итоге к почти полному заживлению кости. Наблюдение этих больных в течение двух лет показало, что трофические изменения в области перелома были фактически ликвидированы.

На основании приведенных исследований можно сделать заключение, что углекислый газ обладает выраженным стимулирующим действием на течение регенераторных процессов. Однако стимулирующий эффект зависит от дозы СО₂ во вдыхаемом воздухе, а также от времени экспозиции данной среды.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПО НЕЗАКОНЧЕННОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ

С. Н. ПАЩЕНКО

На наш взгляд, одной из решающих точек приложения метода ВЛГД является ингибция перекисного окисления.

Как известно, в организме протекает процесс анаболизма, процесс синтеза биополимеров и параллельно ему, к сожалению, процесс разрушения.

Процесс анаболизма, процесс синтеза в настоящее время хорошо изучен по схеме Лакоба Мано. Процесс же разрушения, или катаболизма, известен далеко не полностью. Ведущую роль в процессе катаболизма играют перекиси и свободные радикалы. Их образование зависит от насыщения организма кислородом. По выражению А. И. Журавлева, кислород содержит в себе величайший биологический парадокс. Он абсолютно необходим для жизнедеятельности нашего организма, но, с другой стороны, вызывает токсические эффекты, т. е. он вреден. Эти токсические эффекты связаны со стимуляцией процессов разрушения, и ведущая роль здесь принадлежит образованию перекиси и свободных радикалов.

Углекислый газ, по еще не совсем ясному механизму, уменьшает интенсивность перекисного окисления. Данная работа как раз и посвящена изучению этого вопроса.

Мы исследовали содержание молонового диальдегида, который, как известно, является тестом, позволяющим судить об интенсивности перекисного окисления. Изучали содержание молонового диальдегида в плазме крови больных бронхиальной астмой. Для этого исследовано 36 больных с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы. Под наблюдение брали тяжелых больных, в основном со стероидозависимыми формами.

Все больные проходили лечение на базе пульмонологического отделения 6-й городской больницы под руководством доцента кафедры пропедевтики З. Е. Григорьевой и заведующей отделением В. И. Чайкиной.

У больных изучалось процентное содержание СОг в выдыхаемом воздухе до лечения и в динамике лечения. Выяснено, что до лечения содержание монооксида углерода было значительным, порядка 6—7 ммоль/л, процентное содержание СОг в выдыхаемом воздухе равнялось 2,5—3%. Через 3—4 недели, а у некоторых лиц в более отдаленные сроки (через 2—3 месяца) контрольная пауза увеличилась до 30—40 с, процентное содержание углекислого газа в выдыхаемом воздухе — до 4,5—5,5%, а в некоторых случаях — до 6%. Параллельно у этих больных значительно уменьшилось содержание монооксида углерода в плазме крови.

Вывод. Накопление углекислого газа в альвеолярном воздухе способствует значительному ослаблению перекисного окисления липидов. Возможно, это приводит к тому, что у больных тормозятся процессы разрушения и на более высоком уровне отмечаются те клинические проявления, которые, конечно же, имеют в основе более тонкую структурную организацию.

Приведу результаты лечения 170 больных бронхиальной астмой на протяжении одного года (монооксид углерода исследовался не у всех) в пульмонологическом отделении 6-й гор-больницы г. Запорожья.

Средняя и тяжелая формы—148 больных, стероидозависимые—42. Из них: 46 инвалидов (29—инвалиды II и III группы).

Отдаленные результаты через год: полностью здоровы — 28% больных, практически здоровы—22% (иногда возникают приступы, которые они сами ликвидируют методами ВЛГД). У 24% больных приступы повторяются (для купирования приступов больные применяют метод ВЛГД в сочетании с препаратами — в основном стероидные гормоны).

Из 170 человек 15 больных отказались от занятий методом, за остальными продолжается наблюдение.

КОММЕНТАРИИ К. П. БУТЕЙКО К ДОКЛАДУ С. Н. ПАЩЕНКО

Хороший доклад. Желаем дальнейших успехов. Здесь могут быть две диссертации. Но в будущем необходимо строго следить за терминологией.

Мы не накапливаем углекислый газ, а ликвидируем дефицит СОг. Не накопление СОг, а ликвидация его дефицита, если он есть, ибо дефицит СО₂—фактор отрицательный.

Не употребляйте фраз: «вредное вещество», «невредное вещество», «кислород вредный», «кислород полезный», «кислород морской». Нет факторов и веществ внутри нас и вне нас вредных или полезных. И быть не может. Вредно или полезно лишь отклонение от нормы данного фактора или вещества. Кислород очень нам нужен. Если он в норме, тогда он полезен. А отклонение в ту или другую сторону вредно. Также — радиация. Полезна или вредна радиация? Полезна, если она в норме. Она является фактором нашей эволюции. Не было бы радиации, не было бы такой эволюции.

Если мышление отрицательное, то будет трудно добиться точности терминологии и ясности изложения проблемы. Поэтому бойтесь таких заключений, как «вредно» и «полезно», избегайте употребления этих слов. Есть отрицательные и положительные факторы. То же самое и с СОг. В данном случае речь идет о ликвидации дефицита СОг. Его дефицит — это вредно, а норма — полезна. Если говорить о накоплении СОг, то что такое накопление? Накопление — уже это выше нормы. Вот что подразумевается под накоплением. Поэтому не следует давать пищу нашим критикам, которые, не понимая сути проблемы, утверждают, что «это же вредно» и т. д. Старайтесь точно отображать истинное явление, не ошибаться. Вам же, С. Н. Пащенко, следует продолжить начатые исследования с учетом сделанных пожеланий.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СИМПТОМАМИ БОЛЕЗНИ ГЛУБОКОГО ДЫХАНИЯ

М. Е. ГРЕК, врач ЛФК Лесосибирской центральной городской больницы, Красноярский край

Высокая заболеваемость взрослых и детей, рост аллергических заболеваний, в том числе лекарственной непереносимости, привело нас к немедикаментозному лечению методом ВЛГД, разработанному К. П. Бутейко.

Под наблюдением находились 548 больных в период с 30 марта 1987 г. по апрель 1988 г.

Характеристика больных по возрасту и полу. Взрослые: 136 мужчин и 355 женщин. Из них: 16—20 лет —43; 21—30 лет — 51; 31—40 лет—126; 42—60 лет—223; старше 61 года—48 человек. Дети: 26 мальчиков и 31 девочка. Из них: до 5 лет—21; 6—10 лет —17; 11 —15 лет —19.

Характеристика больных по длительности заболевания. Взрослые: 1—5 лет —18; 5—10 лет —111; 10—15 лет—115; 15—20 лет—119; 20—25 лет—72; более 25 лет—56. Дети: до 1 года —31; 1—5 лет —23; 5—10 лет —3.

До начала лечения методом ВЛГД проводилось обследование: клинический анализ крови и крови на сахар, биохимические исследования крови, мочи (общий анализ по Нечипоренко, по Зимницкому при необходимости), флюорография различных органов и систем, рентгенография, рентгеноскопия, ФГС, ЭКГ.

Результаты лечения представлены в таблице.

Отказ от лечения методом ВЛГД 126 человек и нестойкий эффект у 49 больных объясняются наличием хронических очагов инфекции, отсутствием самодисциплины и воли для систематических занятий, неадекватной реакцией на очищение организма от шлаков, неверием в успех и в свои силы.

Таблица

Структура больных по нозологии и результаты лечения методом ВЛГД

Диагноз	Инвалиды		Значительное улучшение	Улучшен ие	Нестойкие результаты	Всего
	III группы	II группы				
Бронхиальная астма: легкая форма			27			27
средняя степень тяжести			69	17	12	98
тяжелая форма	4	14	40	25	6	71
гормонозависимая форма	4	14	53	31	2	86
Хронический обструктивный бронхит			45	31	9	85
Рецидивирующий бронхит			30	32	11	73
Поллинозы			4	1	1	6
Гипертоническая болезнь		3	21	11	15	47
ИБС		2	4	3		7

Стенокардия	4	1	5
Инфаркт миокарда	2		2
Нарушение ритма	3		3
Нарушение мозгового кровообращения		1	1
Вазомоторный ринит	36	17	3
Другие заболевания	6	31	16
		2	49

После лечения методом ВЛГД полностью отказались от лекарств 263, от гормонов—53 человека (61,6%). Принимают гормоны для снятия приступов, в том числе во время реакции саногенеза,—29 (33,8%); уменьшили прием гормонов до 1/2—1/4 таблетки—4 (4,6%); снимают симптомы различных болезней только методом ВЛГД 319 больных.

До 6 месяцев наблюдались 342, 7—12 месяцев—174 пациента. Стойкая ремиссия отмечена у 97 больных. От 1 года до 1,5 лет наблюдались 32 пациента. Стойкая ремиссия отмечена у 30 больных.

Примеры:

1. Больной Н. Л., 17 лет. Диагноз: болезнь Осгуда — Шлат-тера. Беспокоили боли в костях голени до нетерпимых после физической нагрузки. На рентгенограммах разрежение костной ткани в костях голени, увеличение бугристости. Исходные данные: КП —7 с, МП — 15—20 с. Через четыре месяца после начала занятий боли стали незначительными, к концу года исчезли совсем.

На рентгенограмме через год лечения методом ВЛГД патологии костей голени не выявлено.

2. Больной К. Ю., 42 года. Диагноз: эндартериит. Предлагалось оперативное лечение. Из-за болей в ногах не мог сделать без отдыха более 30—35 шагов. Исходные данные: КП—10 с, МП —20—25 с. Через 4 месяца лечения методом ВЛГД стал ходить без ограничений. КП—30—40 с, МП—50—60 с.

3. Больная О. В. А., 35 лет. Диагноз: инфекционный полиартрит. Инвалид II группы. Исходные данные: КП—8—10 с, МП—15 с. На занятия приезжала в сопровождении родственников, не могла сама войти в автобус и выйти из него. Через 4 месяца — полное отсутствие скованности, полное восстановление функций опорно-двигательного аппарата. КП —20—30 с, МП — 40—50 с.

Число дней нетрудоспособности находившихся под наблюдением за год до начала лечения по методу ВЛГД, по данным анамнеза, составило 3026, за год после лечения—188. Экономия от лечения методом ВЛГД—354 650 руб.

До лечения по методу ВЛГД 76 больных провели в течение года в больнице 4 954 койко-дней. После лечения методом ВЛГД число койко-дней за год у этих больных сократилось до 478. Экономия составила 23 051 руб.

На лекарства до начала занятий ВЛГД эти 76 человек истратили за год 6 772 руб. 20 коп. После лечения методом ВЛГД на лекарства за год этими же больными истратено 338 руб. Экономия —6 434 руб.

Общая сумма экономии: по поликлинике—354 650 руб., по стационару—23 051 руб. 40 коп., на лекарства—6 434 руб. Всего—384 135 руб. 40 коп.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ВЛГД У ДЕТЕЙ

Н. А. ЛАПА, врач ЛФК Новосибирской детской клинической больницы № 8

Занятия с детьми по методу ВЛГД - - своеобразный профессиональный экзамен для врача-методиста по усвоению метода и очень серьезная проверка для родителей. Но это

творческая и интересная работа, а главное — всегда перспективная, даже при самых тяжелых детях. Это объясняется тем, что у детей лучшая усваиваемость новой информации, у них меньшая зашлакованность организма, не полностью сорваны компенсаторные возможности, большая пластичность обменных процессов, высокие регенераторные способности.

Работая с нынешними детьми, мы, соответственно, проявляем заботу и о последующих поколениях: ведь они — будущие папы и мамы.

Дети в меньшей степени, чем взрослые, знакомы с традиционной медицинской информацией. Они больше живут за счет интуиции, правильных врожденных рефлексов, поэтому нетрадиционные медицинские знания чаще совпадают с их потребностями и желаниями. Дети не хотят и не умеют кашлять и отплевывать мокроту, но их заставляют. Многие не хотят пить после еды, не любят бутерброды, предпочитают есть овощи в естественном виде, а не салаты, но их постепенно приучают к этому. Я не встречала детей, по доброй воле и без слез сдающих анализы. Во врачебных кабинетах — море слез: вся природа детей против этого насилия. Зато безлекарственные способы лечения, особенно при подключении физической нагрузки, водных процедур, вызывают у них только положительные эмоции.

Врач, работающий с детьми, должен четко давать историю, теорию и практику метода ВЛГД, добиваться понимания происходящих изменений в организме, причин болезни и реального пути избавления от нее. Не превращайте методику обучения методу ВЛГД в клише и штампы, для каждого человека она своеобразна!

Очень важно, чтобы родители поняли: процесс оздоровления и поддержания здоровья на хорошем уровне — длинный и трудоемкий, не на месяц или на год, а на всю жизнь. Во время занятий напоминайте родителям о том, что ребенок — человек со своей индивидуальностью, что необходимо его уважать, прислушиваться к его желаниям.

Самые тяжелые повреждающие факторы, которые способствуют бесконтрольному увеличению глубины дыхания, — это перекармливание детей, чрезмерное их укутывание, обездвиживание. Развитие детей очень сильно зависит от окружающей действительности. Чем дети меньше, тем от нее зависимее. Поэтому они копируют своих родителей в характерах, взглядах, привычках, в том числе и устремленности к здоровью. Если папа и мама ничего не делают для укрепления своего здоровья, то попытки заставить ребенка делать что-то воспринимаются им как насилие и несправедливость. Лучший побудительный мотив для детей — это личный пример родителей, соревнование с ними. А это значит, что реабилитация должна быть семейной.

Во время занятий мы стараемся объяснить и родителям и детям, что здоровье — это большое достояние и, чтобы его получить, необходимо приложить большой труд всей семье и в первую очередь самому ребенку. Ребенок должен понять причину своей болезни и суть метода, иначе вся методика обучения для него превратится в штампы: заклеить рот на ночь, тренировка это 10 контрольных пауз, снятие приступа — это 5 дыхательных циклов и т. д. Для лучшей мотивации и усвоения метода можно дать возможность одному ребенку, который уже усвоил метод ВЛГД, объяснить его суть пришедшему впервые, причем с примерами из личной практики, удачами и ошибками, своими способами расслабления и др.

Учиться жить по-новому должен не только ребенок, но и его родители, поэтому если они о чем-либо забыли, врачу надо корректно напомнить им — чаще всего о носовом дыхании, прогулках, еде.

По особенностям методического подхода можно разделить детей на три возрастные группы: до 1 года, от 1 до 3 лет, старше 3 лет.

Первая группа.

Заниматься с детьми в возрасте до 1 года по методу ВЛГД необходимо с самого рождения. Не надо ждать, пока ребенок вырастет и начнет понимать ваши теории и рекомендации. К детям младшей возрастной группы относится ликвидация глубокого

дыхания, а волевою часть должны взять на себя родители. Это им надо запастись силой воли, терпением и любовью к ребенку, чтобы вырвать его из рук болезни. Ликвидация глубокого дыхания у детей этой возрастной группы осуществляется с помощью целого ряда факторов, уменьшающих дыхание, а также мероприятий по нормализации носового дыхания. Сюда можно отнести тугое пеленание, фиксацию рта соской или пластырем, водные и закаливающие процедуры, физические упражнения, рациональное питание. В качестве тренировки по методу ВЛГД можно использовать методику, предложенную И. Б. Чарковским: ныряние детей в ванне, работа с душем, обучение плаванию новорожденных. Это прекрасная методика. Каждый нырок — это контрольная пауза. Их количество следует постепенно довести до ста — двухсот в день.

Вторая группа.

Группа от 1 года до 3 лет самая сложная в плане методических рекомендаций. Уже все дети посещают ясли с постоянными сладкими кашами на молоке, их ноги постоянно обуты, сами они подолгу находятся в душном помещении. И все же родители и медики должны контролировать их носовое дыхание и днем и ночью. При необходимости на ночь нужно заклеивать рот пластырем. Ребенок должен спать на жесткой постели и на животе.

Занятия с детьми по методу ВЛГД нужно проводить с помощью игровых приемов:

1. Сидя перед зеркалом, «дышим как мышки» — не видно, не слышно.
2. Игра «зайцы — волки». После бега в течение 2—3 мин — остановка и затаивание дыхания. Дети — «зайцы», а врач, один из родителей или детей — «волк». «Волк» ходит по кругу и прислушивается, как дышат «зайцы». Если услышит дыхание, то «съест».
3. От мячика до мячика дойти на контрольной паузе, залезть не дыша на гимнастическую стенку и др.
4. После контрольной паузы (сидя) «стали мягкие, как тряпочки», дышим «как мышки» (врач проверяет способность к расслаблению).

У детей в возрасте от 1 года до 3 лет ведущую роль в адаптации к носовому дыханию, в постоянном наращивании СОг играет физическая нагрузка. Надо помнить, что в этом возрасте у детей как никогда развита способность к копированию и подражанию, особенно своих родителей. Поэтому занятия лучше всего проводить вместе с папой или мамой, вместе с ними замерять контрольную паузу, бегать на носовом дыхании, обливаться холодной водой. Детям во время бега или выполнения физических упражнений очень полезно заклеивать рот пластырем. Комплексы упражнений могут быть самые разнообразные, но я преимущество отдаю гимнастике йогов, каждое упражнение которой идет с затаиванием дыхания, многие со значительной разгрузкой мышц-держателей, что имеет общий расслабляющий эффект.

На мой взгляд, контрольная пауза для детей в возрасте от 1 года до 3 лет не является показателем количества здоровья, как у взрослых, не отражает тяжести заболевания. Чем больше контрольная пауза у ребенка—тем лучше он понял ваши требования. Конечно, возможны резкие скачки контрольной паузы от 2 до 20 и даже 60 с, и обратно. В этом возрасте надо больше ориентироваться на сохранность носового дыхания и адаптацию ребенка к нагрузке, поэтому обучение методу без подключения физической нагрузки, только сидя (как рекомендуют некоторые методисты), по моему мнению, ошибочно.

Третья группа.

В возрасте 3 лет и старше у детей к ликвидации глубокого дыхания подключается сознательный компонент и они способны хорошо освоить метод, порой даже лучше родителей.

Метод детям мы объясняем следующим образом. Это:

- 1—**постоянное** (днем и ночью);
- 2 — **уменьшение** (затаивание груди и живота);
- 3 — **глубины дыхания** (дышать тихо-тихо, никто не должен видеть и слышать твоего дыхания);

- 4 — **при расслаблении** (весь «как тряпочка»);
- 5 — **до легкой нехватки воздуха** (есть желание вдохнуть поглубже).

Замер контрольной паузы мы обязательно проводим после физической нагрузки (ходьба, бег, марширование, приседание и т.д.). Учим детей быть расслабленными при ходьбе и беге; красивая осанка, опущенные плечи, «мягкая» грудь, живот; бег легкий и свободный. Тренировки проводим вместе с родителями. Можно устраивать соревнования между детьми и взрослыми: кто быстрее увеличит контрольную паузу, сумму контрольных пауз, у кого лучше оценки в дневниках. Для детей и родителей в середине и конце занятия можно устроить экзамен по методу ВЛГД с оценками их знаний и готовности к самостоятельной работе. Вопросы есть в методических рекомендациях К. П. Бутейко. При экзамене родителей особое внимание следует уделять ситуационным задачам. Примеры:

1. Ребенок 7 лет, бронхиальная астма. На методе 2 недели, КП —6—8 с, пульс 100—120 уд/мин, приступы одышки до 4 раз в день, методом ВЛГД снимается половина приступов. Ваши действия?

2. Ребенок 4 года, дисбактериоз. На методе 10 дней, КП удвоилась, беспричинный понос, однократная рвота, подъем температуры до 39°. Ваши действия?

Во время занятий обязательны контроль как детей родителями, так и родителей детьми. Дети должны следить во время тренировки за своими родителями, поправлять их, если они допускают ошибки, объяснить им, чем, например, опасны передержка контрольной паузы, увеличение глубины дыхания.

Занятия с детьми необходимо проводить от двух недель до одного месяца, лучше ежедневно, по 30—60 мин с последующими водными процедурами.

Пример занятия с детьми от 2 до 7 лет.

1. Сели, закрыли рот, проверили осанку, опустили плечи, успокоили дыхание, расслабили грудь и живот. Считаем пульс, частоту дыхания, определяем исходную контрольную паузу. Проверяем сохранность носового дыхания. Если оно затруднено, прибегаем к методу ВЛГД или физической нагрузке.

2. Замеряем контрольную паузу, после чего дышим «как мышки», только носом. Вспоминаем, что рот — для еды и разговоров, глаза для того, чтобы смотреть, уши для того, чтобы слышать, а нос — чтобы дышать. Как надо дышать? Только носом и потихоньку.

3. Дети разбиваются по 2—3 человека. Производится замер контрольной паузы по группам. Дети из других групп контролируют правильность определения КП, высказывают вслух замечания. Затем замер контрольной паузы делают родители, а дети проверяют их дыхание после паузы.

4. Дети вместе с родителями идут по кругу. Идут медленно, проверяя осанку, тихо дышат носом. Постепенно все переходят на спортивную ходьбу и легкий бег. Бег —2—3 мин на носовом дыхании. Все останавливаются, образуют круг и играют в «зайцы волки».

5. Замеряем контрольную паузу в ходьбе, беге, приседании, подскоках на левой и правой ноге. В перерывах тихое, незаметное дыхание.

6. Выполняем несколько упражнений из гимнастики йогов: «качели», «лук», «змея», «совершенство», «лотос», «рыба» и др. Контролируем дыхание.

7. Делаем упражнения с гантелями. Контроль дыхания.

8. Обтираемся холодной водой.

9. Мануальная терапия или баночный массаж по потребности.

10. Конец тренировки: сели, замер контрольной паузы, пульса, частоты дыхания.

11. Теоретическая часть в течение 10—15 мин.

ОСНОВЫ ТАКТИКИ

ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИКИ ВЛГД

К. П. БУТЕЙКО, В. А. ГЕНИНА,
г. Новосибирск

Свою работу мы ведем с тех позиций, что лечить надо не болезнь, а больного. Мы видим в каждом человеке сознательную личность. Каждый человек должен сам выбрать свой путь к здоровью. Тогда он будет активным помощником врачу, а не сторонним наблюдателем, пассивным «кроликом», ожидающим здоровья по милости врача и надеющимся на лекарства.

Мы обучаем больного, как стать здоровым, поэтому считаем своим долгом распространить максимум знаний о болезни глубокого дыхания — причине многих недугов людей — средствами печати, радио, телевидения, санитарно-просветительной работы, лекционной пропаганды.

Гомеостаз по дыханию поддерживается двумя жизненно важными константами — рСОг и рОг. Кислород нужен организму как окислитель, сам по себе он ничего не регулирует. Другое дело — углекислый газ. Он является информационной гуморальной жизненно важной константой, регулирующей все без исключения функции организма. Эта константа влияет на кору головного мозга, дыхательные и сосудистые центры, ретикулярную формацию, тонус сосудов, бронхов, обмен веществ, секрецию гормонов, электролитный состав крови и ткани, на РН крови и ткани, что, в свою очередь, регулирует активность всех без исключения ферментов и скорость почти всех биохимических реакций в организме. СОг сам является катализатором биохимических реакций в организме.

Мысль о том, что СОг наряду с Ог является основным элементом живой системы, обуславливающим течение жизненно важных процессов, принадлежит П. М. Альбицкому.

Результаты экспериментальных исследований подтвердили положение А. И. Опарина (1957) о том, что фиксация СОг является процессом совершенно универсальным и очень древним, заложенным в самой основе организации обмена веществ у всех живых существ. В последние годы выявлена прямая зависимость между уровнем метаболизма и скоростью реакций карбоксилирования в организме животных (Гулый М. Ф., 1968, 1976).

В настоящее время известно 13 реакций, в которых СОг используется в организме при биосинтезе путем карбоксилирования соответствующих метаболитов, в частности аспарагиновой, глю-таминовой аминокислот. Доказана роль СОг в биосинтезе липидов, жирных кислот. При непосредственном участии СОг углеводы могут образовываться из жирных кислот, аминокислот.

Объем Ог в крови \wedge в пересчете на 1 кг массы тела человека составляет 0,025—0,03 л/кг, СО₂—1,7—1,8 л/кг.

Как узнать, глубоко ли мы дышим? Измерением дыхания!

Глубину дыхания рекомендуется измерять с помощью секундомера. В норме контрольная пауза равна 60 с, что соответствует 6,5% содержания рСОг в альвеолах, крови, тканях. Если контрольная пауза равна 5 с, значит, человек дышит в 12 раз глубже нормы.

Необходимо обучить и каждого больного, и каждого практически здорового человека измерению глубины дыхания. Человек должен уметь измерять глубину дыхания так же, как он умеет подсчитывать пульс, измерять температуру тела. Только в этом случае люди смогут избежать болезни глубокого дыхания или остановить ее на каком-либо этапе развития.

Глубокодыхательная проба используется нами как:

- диагностический тест;
- обучающий фактор;
- убеждающий фактор;
- фактор, демонстрирующий взаимосвязь глубины дыхания с состоянием больного.

В процессе этой пробы больной убеждается, что при глубоком дыхании он чувствует себя плохо. Уменьшив глубину дыхания, он ощущает значительное облегчение. Таким образом, проба является одновременно обучающим моментом, так как больной на собственном опыте усваивает суть метода—уменьшать глубину дыхания волевым усилием, поскольку сдержать дыхание подчас бывает далеко не просто. Поэтому метод и называется: волевая ликвидация глубокого дыхания.

Метод ВЛГД позволяет:

- с первых дней снизить на 1/2—1/3 дозу принимаемых лекарств или полностью отойти от их приема;
- снимать с его помощью любую болезненную симптоматику без лекарств;
- профилактическим путем -избежать болезни глубокого дыхания;
- стать практически здоровым;
- стать абсолютно здоровым;
- стать сверхвыносливым.

При обучении ВЛГД мы применяем 5-балльную систему оценки поэтапного освоения метода: за знание теории; за знание метода практически и умение измерять глубину дыхания; за знание сути метода; за прилежание, сообразительность.

Обучение методу рекомендуем проводить в группах по 8— 10 человек, где первым помощником врача и методиста должен быть выбранный староста, из числа наиболее сообразительных.

Занятия проводятся ежедневно по 1 —1,5 ч в течение двух недель (исключая субботу и воскресенье). В дальнейшем ведется наблюдение за больным путем анкетирования или путем посещений врача.

Принципы ведения больных по методу ВЛГД:

- постепенность в тренировках;
- умеренность в занятиях;
- подбор индивидуального режима занятий.

Большой опыт работы по методу ВЛГД (более 20 лет) позволяет нам утверждать: дети, начиная с полутора лет, лучше поддаются обучению методу, чем взрослые.

Обучение детей ведется в игре, в постоянном соревновании между занимающимися в группе. Успехи, как и у взрослых, оцениваются по 5-балльной системе, используются различные формы поощрения. Параллельно проводится обучение родителей, которые осваивают теоретические положения метода ВЛГД при одновременном наблюдении за практическими занятиями детей. Родители получают необходимые рекомендации по предупреждению и снятию отрицательной симптоматики, питанию, гигиене, режиму, которые существенно отличаются от традиционных. При этом акцент для родителей делается на главном — как уменьшить глубину дыхания непосредственно методом ВЛГД или косвенно (тугое пеленание живота, соска во рту, сон на животе и т. д.).

Тактика ведения пациентов с гормонозависимыми формами заболевания заключается в том, что необходимо:

- устранить у больного страх перед употреблением стероидных гормонов;
- убедить больного, что гормон не токсичен, назначается при необходимости;
- разъяснить, что метод ВЛГД устраняет гормональную недостаточность при гормонозависимых формах даже с проявлением синдрома Иценко — Кушинга при достижении больными контрольной паузы в пределах 30—40 с;
- убедить больного отказаться от применения ингалятора, если он пользуется им 3—4 раза в день для снятия приступа, но временно увеличить при этом дозу гормона;
- информировать больного, что в настоящее время лучшим из стероидных гормонов является кенакорт;
- менять дозу приема гормона на 1 /4 в сторону увеличения или уменьшения, поддерживая пульс в пределах 76-86 уд/мин;

— рост контрольной паузы должен опережать снижение дозы гормона.

Необходимо знать, что удвоение контрольной паузы, по сравнению с исходной, снимает симптоматику у больного. Если исходная контрольная пауза была равна 7 с, то при ее увеличении до 14—15 с больной почувствует себя уже хорошо.

Встречаются пациенты, которые существенно не увеличивают контрольную паузу, как бы нарабатывают свой эндогенный СОг только для поддержания его определенного уровня в организме.

У глубокодышащих снижен порог чувствительности к холоду, поэтому медленное длительное охлаждение вызывает у них резкое ухудшение самочувствия. Особенно опасно для таких больных охлаждение головы.

При ведении пациентов с очагами инфекции (хронический тонзиллит, кариес, пародонтит, грибковое поражение стоп) следует иметь в виду, что очаги инфекции тормозят оздоровление, а у большинства больных не позволяют достичь высших границ здоровья, приводят к срыву дыхания, рецидивам болезни. Поэтому, прежде чем проводить лечение по методу ВЛГД, следует ликвидировать очаги инфекции, санируя их консервативно, а при необходимости прибегая к оперативным методам.

Только при точном соблюдении методики обучения ВЛГД возможно дать каждому обучаемому здоровье и активное долголетие.

ДИНАМИКА СИМПТОМОВ БОЛЕЗНИ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ ВЛГД

В. А. ГЕНИНА, К- П. БУТЕЙКО, Н. Г. КОЗЛОВА,
г. *Новосибирск*

У 46 взрослых больных, страдающих бронхиальной астмой, до и после лечения методом ВЛГД прослежена динамика симптомов и синдромов болезни. До лечения у каждого взрослого больного наблюдалось в среднем до 29 симптомов или синдромов.

Из табл. 1 следует, что при лечении методом ВЛГД у 35% больных отрицательные симптомы и синдромы исчезли, у 60% — уменьшились и лишь у 40% все осталось без изменений. Отмечалась также положительная динамика не только симптоматики, характерной для бронхиальной астмы, но и симптоматики сопутствующих заболеваний (нормализация артериального давления, рассасывание подагрических узлов, липом, фиброзных мастопатии и т. п.).

У 104 детей до лечения методом ВЛГД наблюдалось в среднем до 16 симптомов и синдромов.

Таблица 1

Результаты лечения 46 взрослых методом ВЛГД

Кол-во до Симптомы и синдромы	лечения	Уменьшились	Остались без изменений
1	2	4	5

Приступы удушья:
астматический статус или свыше 5 при-
ступов в сутки

3—5 приступов в сутки	19	17	
1 приступ в сутки, затрудненное дыхание	13	76	
Аллергоз:			
вазомоторный ринит	41	34	
нейродермит, экзема	20	15	
крапивница	7	7	
отек Квинке	20	20	
лекарственная непереносимость	17	17	
Одышка:	46		
одышка в покое	27	27	
одышка при физической нагрузке	19	1	
Кашель сухой или с мокротой	46	219	
Привычка дышать ртом	46	129	
Частое дыхание с участием вспомога- тельных мышц	45	310	2
Ощущение недостатка воздуха	45	313	1
Боли в грудной клетке	45	44	1
Повышение утомляемости	44	41	3
Боязнь духоты	43	239	2
Апатия	43	310	1
Раздражительность	42	38	4
Нарушение осанки	42	39	3
Нарушение сна	41	213	2
Головные боли	41	36	2
Мышечная слабость	40	40	
Боли в области сердца	39	31	
Бледность кожных покровов	36	117	9
Зябкость или ощущение жара	35	214	1
Ослабление памяти	34	34	
Головокружение	33	24	
Мелькание перед глазами	33	24	2
Изжога, тошнота, отрыжка	31	26	
Тахикардия, экстрасистолия	30	226	2
Сухость во рту и носоглотке	29	29	
Шум в ушах	25	25	
Боли в мышцах, суставах	25	25	
Утрата обоняния	23	121	1
Боли в области печени	23	23	
Запоры	22	2	
Метеоризм, вздутие живота	20	2	
Отечность ног	20	20	
Ухудшение зрения	18	214	16
Снижение аппетита	16		2

Спазмы гортани	14	410	
Парестезии (нарушение чувствительности)	14	311	
Инъекционные инфильтры	12	1	
		2	
Вздутие подключичной области	11	1	
		1	
Судороги в икроножных мышцах	11	1	
		1	
i	23	4	1 «
геMODDOti	13	8	
	1		
Темоп DVK	1Я	7	
	С		
Слюнотечение	14	fi	
	С		
Пустулезная сыпь	9	8	1
Обморочное состояние	84	4	
Гипертоническая болезнь (более 140/90 мм рт. ст.)	85	3	
Потливость	€	5	1
Белок в моче	4	A	
Сухие мозоли (на ногах)	44	i	
Общее ожирение	4	3	1
Липомы	4	1	Я
Подагрические узлы	3	2	1
Болезнь Рейно	33		
Явления патологического климакса	21		1
Гипотония (ниже 100/65 мм рт. ст.)	22		
Псориаз	1	1	
Анемия	1	1	
Фиброзная мастопатия	1	1	
Варикозное расширение вен нижних конечностей	1	1	

Из табл. 2 следует, что, как и у взрослых, у детей, страдающих бронхиальной астмой, при лечении методом ВЛГД отмечалась большая положительная динамика клинических симптомов и синдромов. У 87% больных отрицательные симптомы и синдромы исчезли, у 12% — уменьшились.

Основной контингент больных (72%) прошел лечение амбулаторно. В первые же дни лечения отмечалось улучшение самочувствия и положительная динамика не только основного астматического синдрома, но и сопутствующих заболеваний.

Пример.

Павел, 6 лет. Поступил на амбулаторное лечение методом ВЛГД 29 ноября 1979 г. с диагнозом: атопическая бронхиальная астма, тяжелая форма, астматический статус, легочно-сердечная недостаточность II степени, вазомоторная ринопатия, поливалентная аллергия.

Жалобы на постоянное астматическое состояние, на фоне которого возникало 6—7 тяжелых приступов удушья в сутки, преимущественно в ночное время и после малейшей физической нагрузки, сильный кашель с трудноотделяемой мокротой, иногда доходящий до рвоты, одышка при физической нагрузке, насморк, слабость, плохой сон, раздражительность, плаксивость, кожный зуд, запоры.

Таблица 2

Результаты лечения 104 детей методом ВЛГД

Симптомы и синдромы	Кол-во до лечения	Исчезли	Уменьшились	Остались без изменений
Приступы удушья: астматический статус или свыше ступов в сутки	5 при-	40	32	8
2—3 приступа в сутки		41	41	
1 приступ в сутки, затрудненное дыхание		23	23	
Аллергоз:		65	65	
аллергический ринит				1 3
пищевая аллергия, аллергия на запахи		53	40	
диатез, экзема, нейродермит		35	30	5
лекарственная непереносимость		34	—	3 4
отек Квинке		12	12	
Одышка:				
одышка в покое		39	35	
одышка при физической нагрузке		65	65	
Кашель сухой или с мокротой		103	83	2 u
Тахикардия		104	104	
Склонность к простудным заболеваниям		103	103	
Сутулость, деформация грудной клетки		102	83	1 9
Раздражительность		90	75	1 5
Метеолабильность		90	75	1 5
Привычка дышать ртом		98	98	
Хроническая пневмония		87	72	1 5
Нарушение сна		82	82	
Головные боли, головокружение		72	65	7
Быстрая утомляемость		67	67	
Зябкость рук, ног, спины		62	45	1 7
Хрипы в легких при обострении		62	62	
Потливость		46	40	6
Снижение аппетита		46	44	2
Запоры		45	45	
Кровоточивость десен, носовые кровотечения	крово-	44	30	1 4
Хрипы в легких постоянно		41	39	2
Боли в области сердца (чаще во приступа удушья)	> время	40	35	5
Неустойчивость температуры тела		26	26	
Обмороки		17	15	2
Гайморит		16	16	
Повышение аппетита		12	12	
Бронхоэктазы		10		1 0
Кишечные колики		10	10	

Болен с трехмесячного возраста, когда внезапно начались тяжелые приступы удушья и стали возникать астматические состояния, продолжавшиеся от нескольких суток до нескольких недель. За 6 лет жизни 18 раз находился на стационарном лечении в

специализированных отделениях, из них 5 раз — в реанимационном отделении. Проведено 10 бронхоскопий. Во время последней, после фторотанового наркоза, больной впал в крайне тяжелое состояние и был переведен на управляемое дыхание. Весь 1979 г. (до 28.09.79) находился на стационарном лечении.

Проводимая терапия, в том числе и гормональная, не давала стойкого эффекта и ремиссий. Для купирования приступа, кроме обычной терапии, больной бесконтрольно пользовался четырьмя ингаляторами каждые 15—20 мин (новодрин, эуспиран, алу-пент, сальбутамол). Отмечалась непереносимость к интерферону, альбуциду, фторотану, гостиничной пыли, запаху ели, винограду, яблокам, помидорам, сайре, треске и другим продуктам.

В момент осмотра — состояние средней тяжести. Дышал шумно, ртом, с участием вспомогательной мускулатуры, носовое дыхание отсутствовало. Был бледен. В области левого локтевого сустава имелся широкий рубец от трофической язвы (после инъекционного инфильтрата). Грудная клетка была расширена, особенно в нижних отделах, при перкуссии отмечался коробочный звук, по всем легочным полям — масса сухих и влажных хрипов, частота дыхания — 30 в минуту, контрольная пауза — 3 с. Пульс 118 уд/мин, ритмичный, полный. Тахикардия, тоны приглушены. Язык географический. Живот умеренно вздут, болезненность в области эпигастрия и в правом подреберье.

Метод ВЛГД усвоил с первого объяснения и через 10—15 мин снял астматическое состояние. Глубокое дыхание (12 вдохов за 30—40 с вызвало кашель, заложенность носа, приступ удушья, усиление сердцебиения. Вызванные гипервентиляцией симптомы исчезли за 5—7 мин при методе ВЛГД. Таким образом проба подтвердила зависимость бронхоспазма, кашля, заложенности носа, сердцебиения от гипервентиляции.

С первого дня лечения ребенок самостоятельно научился купировать приступы кашля, удушья, снимать насморк. Приступы стали реже (1—2 раза в сутки) и легче. Значительно сократился прием лекарств. На 6-й день приступы удушья прекратились полностью и отпала необходимость в медикаментозной терапии. Больной стал значительно активнее, впервые в жизни свободно ходил по комнате, поднимался по лестнице на третий этаж, гулял по улице. На 6-й день лечения, когда контрольная пауза увеличилась с 3 до 9—10 с, а уровень рСО₂А в альвеолах повысился с 27,3 до 31,8 мм рт. ст., отмечалась реакция саногенеза в виде слабости, головной боли, уменьшения аппетита, увеличения жажды, выделения горькой слюны с запахом, рвоты, учащения мочеиспускания и стула. С кашлем отходила обильно густая вязкая мокрота. Эти явления продолжались в течение суток. В дополнительной терапии больной не нуждался, состояние улучшилось. Нормализовался сон, аппетит, исчезли одышка, потливость, слабость.

На 14-й день ВЛГД, когда уровень рСО₂А повысился с 31,8 до 35,6 мм рт. ст. и контрольная пауза увеличилась до 20 с, отмечалась вторая реакция саногенеза: болезненность в мышцах всего тела, обильные выделения из носа, повышение температуры до 37,6—39,7 °С. Вновь отходило до 50—100 мл мокроты, по характеру такой же, как при предыдущей реакции саногенеза. Эти симптомы держались около семи дней.

При увеличении контрольной паузы до 30—40 с исчезли клинические проявления аллергии, в том числе и реакция на запахи. Впервые за 6 лет жизни ребенка в доме была установлена новогодняя елка, запах которой он раньше не переносил. Если раньше из-за боязни простудных заболеваний ребенка месяцами не купали и не выпускали на улицу, то после лечения он стал гулять в любую погоду по несколько часов в день, принимать водные процедуры. Находится под наблюдением. За это время обострений бронхиальной астмы, аллергических реакций и простудных заболеваний не отмечалось.

Динамика показателей ФВД в покое до и после трех недель применения метода ВЛГД.

Повысились: ЖЕ Л на 1,2 л — с 0,3 до 1,5 л (20,8—104% Д); ПТМ выдоха на 1,8 л/с — с 0,2 до 2 л/с (13,8—104%Д); рСО₂А на 8,3 мм рт. ст. — с 27,3 до 35,6 мм рт. ст.; контрольная пауза на 37 с — с 3 до 40 с.

Снизилась: соотношение рСОгА на 12 мм рт. ст.— с 23 до 11 мм рт. ст. Индекс Tulou на 5 мм рт. ст.— с 12 до 7 мм рт. ст.

Общий анализ крови: До лечения лейкоциты — $9,2 \cdot 10^9$ /л; эозинофилы — 23%; палочкоядерные—1%; сегментоядерные — 40%; лимфоциты — 31 %; моноциты — 5%; СОЭ — 9 мм/ч. После лечения лейкоциты — $7,2 \cdot 10^9$ /л; эозинофилы — 3%; палочкоядерные — 5%; сегментоядерные — 54%; лимфоциты — 37%; моноциты — 1 %; СОЭ — 9 мм/ч. ,

На рентгенограмме органов грудной клетки легочные поля в нижних отделах повышенной прозрачности, корни уплотнены, тя-жистые, инфильтративных и очаговых изменений не выявлено. Сердце без особенностей.

Вывод. По мере уменьшения гипервентиляции и дефицита парциального давления СОг в альвеолах, приближения этих показателей функции внешнего дыхания к должным величинам улучшалось общее состояние больного, уменьшались, а затем полностью исчезли приступы удушья, а также перестали проявляться прежние аллергические реакции на пищевые продукты и другие факторы. Ремиссия более 9 лет.

Пример. Больной М., 13 лет, житель г. Нальчика. Диагноз: бронхиальная астма, вазомоторный ринит, поливалентная аллергия. Болен 8 лет. Жил вне дома (в Приэльбрусье) 8 лет, так как находиться дома более 1—2 ч не мог — возникал тяжелый приступ удушья, и ребенка госпитализировали «скорая» или неотложная помощь. Затем ребенка срочно возвращали в район Приэльбрусья.

С 12 августа 1987 г. ребенок находился на лечении методом ВЛГД. К удивлению родителей, в Новосибирске ухудшения не наступило. Исходная контрольная пауза 3—5 с, через 2 недели—30—40 с. Приступов удушья не было. Счастливые родители поехали домой.

Ремиссия один год. Мальчик живет дома, в г. Нальчике, с родителями.

При лечении методом ВЛГД исчезает не только симптоматика болезни, но и происходят положительные сдвиги в состоянии организма у больных всех возрастных групп.

Через 2 недели занятий методом ВЛГД динамометрия, проведенная у 15 мужчин 30—45 лет, показала, что сила в правой руке выросла на 12, в левой — на 10%. У 33 женщин 25—66 лет сила в правой руке выросла на 18, в левой — на 20%. У детей 7—12 лет сила в правой руке выросла на 12, в левой — на 13%. Это ли не убедительное свидетельство, что при лечении методом ВЛГД человек, независимо от возраста, становится физически крепким? Более того, наш 20-летний опыт работы с методом ВЛГД показывает, что даже инвалиды I—II групп становятся совершенно здоровыми. Они работают, занимаются спортом, отслужили в армии. Длительность ремиссии у многих из них достигла 15—20 лет.

МЕТОД ВЛГД В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

**Т. В. КОНДАКОВА, заведующая пульмонологическим отделением ЦМСЧ-51;
Н. А. ШИРЯЕВА, врач-аллерголог Красноярской центральной поликлиники**

Проблема лечения хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) является крайне актуальной, так как заболеваемость высока и отмечается тенденция к ее росту. В частности, в промышленной зоне г. Красноярска, по данным Красноярского аллергологического центра, заболеваемость бронхиальной астмой составляет 36,5 на 1000 человек населения. Вместе с тем очевидна малая эффективность лечения традиционными, особенно медикаментозными, средствами.

Под нашим наблюдением находилась группа больных, всего 254 человека, с различной патологией, которые прошли обучение методу ВЛГД. У ряда больных отмечалось сочетание двух симптомов и более болезни глубокого дыхания.

Основной контингент 193 человека (около 80%) составляли больные бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. Из них 105 больных — стационарные, 88 — поликлинические. По половому признаку преобладали женщины в возрасте от 41 до 50 лет.

Характеристика больных по длительности заболеваний: 1—5 лет — 17; 5—10 лет — 42; 11—15 лет — 64; 16—20 лет — 31; 21—25 лет — 21; 26 лет и более — 18.

Инвалиды II группы — 9 человек, III группы — 5, больные с гормонозависимой формой гр. А — 35 человек.

Таблица 1

Структура больных по нозологии

Заболевание	Число больных
Бронхиальная астма: легкая степень	11
средняя степень	82
тяжелая степень	11
Хронический обструктивный бронхит	89
Острый бронхит с обструкцией	20
Поллиноз	16
Затяжные пневмонии	5
Вазомоторный ринит	19
Нейродермит	3
Псориаз	4
ИБС	4
Гипертоническая болезнь	4
Эпилепсия	2
Миома матки	1

Таблица 3

Отдаленные результаты лечения методом ВЛГД

Сроки наблюдения	Число больных	Стойкая ремиссия	Рецидивы
6 месяцев	17	10	5
7—12 месяцев	62	39	20
1—1,5 года	81	51	30

Рост контрольных пауз у 193 больных за две недели: 17 человек — 20 с; 84 — 30 с; 48 — 40 с; 24 — 50 с; 12 — 60 с; 8 — более 60 с.

В результате лечения методом ВЛГД от лекарств полностью отказались 59 человек, значительно уменьшили их дозу — 83 человека. Отказались от гормонов — 9, уменьшили дозу (до 1/4) — 1 человек. Применяют метод для снятия симптоматики — 18, отказались от метода по причине низких волевых качеств — 8 пациентов.

У всех больных, успешно освоивших метод ВЛГД, отмечен четкий положительный эффект. Причины нестойких результатов заключались в наличии хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, парадонтоз, грибковые поражения), в непонимании больными метода ВЛГД.

Продолжительность болезни у детей от 6 месяцев до 5 лет. У взрослых: от 6 месяцев до 5 лет — 8; 6—10 лет — 10; 11—15 лет — 9; 16—20 лет — 8.

У одного ребенка болезнь средней тяжести, у другого легкой степени тяжести. У 23 взрослых болезнь средней тяжести, у 12 — тяжелой степени тяжести.

У больных, находившихся на лечении методом ВЛГД, до освоения метода в анализах крови было установлено повышение лейкоцитов, ускорение СОЭ с последующей нормализацией. На ЭКГ отмечалось снижение зубца Т в большинстве отведений, что расценивалось как диффузные ишемические изменения в миокарде. Кроме этого, появлялся отрицательный зубец Т на верхушке и боковой стенке левого желудочка.

Применение метода ВЛГД дало хороший лечебный эффект. Из взятых на лечение 35 взрослых у двоих — стойкая ремиссия в течение года, у одной больной, страдавшей бронхиальной астмой в течение 25 лет, в настоящее время приступов нет. У больных, страдавших гипертонической болезнью с АД до 280—260/120-140 мм рт. ст., в результате лечения методом ВЛГД АД снизилось до 170/100 мм рт. ст. без применения лекарственных средств. Эти больные продолжают занятия ВЛГД.

Заболевание	Взрослые	1	Дети
Бронхиальная астма:			
тяжелое течение	4		
средней тяжести	6		1
легкое течение			
Астматический бронхит	23		1
Гипертоническая болезнь	2		

Группа	Общее число больных	Значительное улучшение	Умеренное улучшение	Отсутствие эффекта
Дети	2	1		1
Взрослые	35	30	5	
Заболевание		Значительное улучшение	Улучшение	
Бронхиальная астма		38	35	49
Хронический обструктивный бронхит				51

У 29 взрослых метод ВЛГД использовался только для снятия симптоматики.

Вывод. Метод ВЛГД обладает весьма высоким положительным эффектом при лечении ряда тяжелых заболеваний. Метод ВЛГД необходимо ввести в широкую медицинскую практику.

ОПЫТ И РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ВЛГД

С. И. КАНТОР, *заведующий поликлиникой Слободской центральной районной больницы, Кировская область*

В течение года в поликлинике курс лечения методом ВЛГД прошел 91 человек.

Из 6 пролеченных детей было 4 мальчика и 2 девочки. Двое детей в возрасте 3—5 лет, четверо — 11—15 лет. Из 85 взрослых было 17 мужчин и 68 женщин: 16—20 лет — 4; 21—40 лет — 28; 41—50 лет — 23; 51—60 лет — 20; старше 60 лет — 10 человек.

Структура больных по нозологии

Заболевание	Взрослые	Дети
Бронхиальная астма:		
тяжелое течение	3	2
соединенной тяжести	5	1
легкое течение	2	
Астматический бронхит	19	2

Поллинозы	2	
Вазомоторный ринит	4	
Экзема	2	
Ишемическая болезнь сердца	9	
Гипертоническая болезнь	13	
Гастрит и холецистит	4	
нцд	6	
Хронический пиелонефрит	3	
Ревматоидный полиартрит и СКВ	5	
Эпилепсия	1	1
Язвенная болезнь желудка	1	
Сахарный диабет	1	
Онкозаболевание	3	
Послеоперационный гипотиреоз	1	
Дермоидная киста средостения	1	

Таблица

Из 6 детей двое были больны от 6 месяцев до 5 лет, один относился к группе болеющих 6—10 лет, трое к группе болеющих 11—15 лет.

Из 85 взрослых больных болели от 6 месяцев до 5 лет — 26; 6—10 лет — 22; 11—15 лет — 16; 16—20 лет — 14; 21—25 лет — 4; более 25 лет — 3.

Занятия проходили в поликлинике.

При работе с больными выяснилось, что на момент начала занятий контрольная пауза у всех пациентов не превышала 15 с. Причем, у подавляющего числа больных составляла всего 3—7 с, что указывало на глубокие нарушения в дыхании и состоянии организма.

По мере уменьшения глубины дыхания самочувствие больных улучшалось, клинические проявления исчезали, контрольная пауза увеличивалась, что полностью соответствовало теории К. П. Бутейко.

Практически у всех больных, исключая детей, имелась начальная реакция, одним из проявлений которой были боли в различных отделах позвоночника, проходившие самостоятельно за 1—3 дня. Для снятия болевого синдрома применялись лишь тепловые процедуры.

Во время занятий главное внимание уделялось обучению больных постоянному контролю за дыханием в течение всего дня. Интенсивные тренировки рекомендовались и применялись лишь для снятия приступов бронхиальной астмы. С этим мы связываем практически полное отсутствие тяжелых реакций саногенеза.

Полностью из 91 больного выздоровели 5 взрослых, значительное улучшение наблюдалось у 3 детей и 47 взрослых, умеренное — у 3 детей и 27 взрослых. Эффект отсутствовал у 6 взрослых больных.

Отсутствие эффекта у 6 больных рассматриваем как следствие неправильного психологического настроения этих больных, из-за которого они не занимались самостоятельно и быстро отошли от метода ВЛГД, мотивируя свое решение трудностью занятий. Все остальные больные, пришедшие с большим желанием выздороветь, получили положительный эффект.

До 6 месяцев наблюдались 23 больных: стойкая ремиссия 15, рецидивы — 7, отсутствие эффекта — 1.

От 7 до 12 месяцев занимались методом ВЛГД 68 человек: стойкая ремиссия 36; рецидивы — 27; отсутствие эффекта — 5.

Часть больных, выйдя из-под контроля, особенно при больших сроках от начала занятий методом ВЛГД, получили рецидивы, допустив при этом снижение контрольной паузы.

Наиболее сложным при лечении методом ВЛГД оказался поиск и санация очагов инфекции, которые ограничивали рост контрольной паузы выше 15—25 с.

Примеры:

1. Больной Ч., 67 лет, инвалид ВОВ I группы.* Диагноз: ишемическая болезнь сердца, выявленная в 1964 г. Лечился постоянно. В 1979 г. перенес инсульт, в 1982 г.— крупноочаговый инфаркт миокарда. Наблюдался и лечился с диагнозом: ИБС, стенокардия III фк и покоя, постинфарктный кардиосклероз.

Большие дозы сустака, кордарона не предупреждали развития болей, вследствие чего больной принимал в день от 8 до 15 таблеток нитроглицерина. На момент начала занятий беспокоило сильное головокружение с частой потерей ориентации в пространстве. Контрольная пауза 3 с.

После проведения глубокодыхательной пробы и объяснения метода занимался самостоятельно. Через три недели контрольная пауза увеличилась до 15 с. Основные симптомы были купированы. Через 3 месяца после начала занятий больной прекратил прием нитроглицерина. Боли теперь беспокоят 1—2 раза в месяц, снимает методом ВЛГД без лекарств. Больной ходит быстрым шагом по 10—15 км в день, может пробежать 100—200 м. Контрольная пауза через год после начала занятий методом ВЛГД равнялась 35 с. Выраженных клинических реакций саногенеза не наблюдалось. По ЭКГ — хорошая положительная динамика с кратковременным появлением изменений (отрицательный зубец T в Y_{2 3}) во время реакции саногенеза при контрольной паузе, равной 20 с. Самочувствие больного хорошее, лекарствами не пользуется 11 месяцев.

2. Больной Я., 32 года. Диагноз: эпилепсия. Страдает 24 года. В последние 5 лет на фоне получаемого лечения большие приступы трансформировались в малые, вследствие чего у больного начали снижаться память и интеллект. Исходная пауза 6 с.

Через 6 дней после начала лечения по методу ВЛГД развилась бурная реакция саногенеза. В течение первых двух суток многократно повторялись большие приступы, больной не приходил в сознание. В последующие двое суток находился в сопорозном состоянии: никого не узнавал, не вступал ни с кем в контакт, проявлял резко негативное поведение к окружающим. К концу вторых суток начал узнавать родных, разговаривать. На следующий день появилась словоохотливость, высказывал бессистемные бредовые идеи, появилась двигательная расторможенность. Той же ночью у больного развилась картина типичного алкогольного реактивного психоза. Снять эти явления введением больших доз аминазина и других седативных препаратов не удалось. К концу дня возбуждение спало. Впервые появился аппетит. Больной поел и уснул на сутки. После этого его в течение недели беспокоила слабость и головная боль. В анамнезе у больного 10 лет злоупотребления алкоголем и наличие в прошлом подобных реактивных психозов, скрытых им и его родственниками. Выяснить это удалось во время самой реакции. Данная картина за 7 дней отражала поэтапно весь предшествующий ход болезни за 22 года. Это еще раз доказывает типичность реакции саногенеза и при эпилепсии.

Вывод. Апробация на большом количестве больных еще раз доказала перспективность метода ВЛГД.

НАБЛЮДЕНИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА ВЛГД

Э. Е. ЭРЛИХ, врач ЛФК Саяногорской центральной городской больницы, Красноярский край

В апреле 1987 г. методом ВЛГД пролечено 24 человека, из них 17 больных обучены снятию симптома с положительным эффектом. На постоянном лечении методом, ВЛГД в кабинете ЛФК находятся 7 больных, из них 4 детей.

Примеры:

1. Больная С., 48 лет, инвалид II группы. Диагноз: ИБС, кардиосклероз, мерцательная аритмия, состояние после левосторонней пульманозэктомии, эмфизема легких, хронический обструктивный бронхит. В течение последних двух лет 3—4 раза в месяц вызывала «скорую помощь» для снятия сердечных приступов. После освоения метода ВЛГД приступы снимает самостоятельно, в «скорую помощь» не обращается.

2. Больная З., 58 лет. Диагноз: гипертоническая болезнь НБ, хронический панкреатит. Вызывала «скорую помощь» 2—3 раза в неделю для купирования артериального давления 210/120 мм рт. ст. После обучения методу ВЛГД самостоятельно понижает давление до 170/100 мм рт. ст., которое является для нее «рабочим».

3. Больная Р., 40 лет. Диагноз: шейный остеохондроз, ней-роциркуляторная дистония. В результате обучения методу ВЛГД самостоятельно снимает приступы головной боли, чувствует себя значительно лучше.

4. Больной Б. Д., 2 года 4 месяца. Диагноз: бронхиальная астма, аллергическая реакция на лекарственные препараты. Болен с восьми месяцев, обострения частые, за последние полтора года каждый месяц. Приступы беспокоят в течение дня несколько раз, кожный зуд. Ребенок взят на лечение методом ВЛГД из стационара. Принимал лекарства: солутан — по 10 капель 3 раза в день, папаверин — по 1—2 таблетки 3 раза в день, эуфиллин, реополиглюкин — внутривенно капельно.

Исходная пауза 4 с, пульс 120 уд/мин, частота дыхания 50 в минуту. На 4-й день при максимальной паузе 10 с ребенок обходился без лекарств. Первое время ребенку бинтовали грудную клетку и заклеивали рот лейкопластырем. Яркая реакция саногенеза протекала при контрольной паузе, равной 15 с: слюнотечение, насморк, частое мочеиспускание, стул 6 раз в сутки с запахом лекарств, мокрота, кожный зуд, отечность лица, кистей рук, беспричинный плач.

В течение месяца лечения методом ВЛГД приступов не было, состояние значительно улучшилось, ребенок стал спокойнее. Дыхание ровное, после выдоха — небольшая пауза. Хрипов, кашля нет, мочеиспускание, стул в норме. Кожный зуд и высыпания на коже полностью исчезли. Контрольная пауза — 16—20 с, пульс—80 уд/мин, частота дыхания — 22 в минуту. Ребенок продолжает заниматься методом ВЛГД.

5. Больной С. С., 3,5 года. Диагноз: бронхиальная астма, поллиноз, отек Квинке, пищевая и лекарственная аллергия, бытовая сенсibilизация, аденоиды II степени, лямблиоз кишечника (географический язык). Болен с полутора лет. С января по март 1987 г. 6 раз лечился в стационаре. Каждую весну — аллергия: отек Квинке, кожный зуд, приступы бронхиальной астмы на распускание листьев березы и цветение черемухи. Детский сад ребенок посещать не мог. На лечение методом ВЛГД взят из стационара. Принимал лекарства: эуфиллин — 0,2 мг 2 раза в день, бронхолитин — по 1 чайной ложке 3 раза в день, солутан — 3—4 капли 1 раз в день. Приступы снимались эуфиллином до 0,3 мл внутривенно капельно.

Исходная контрольная пауза — 0 с, пульс—140 уд/мин, частота дыхания — 48 в минуту. Реакция саногенеза ярко протекала при контрольной паузе, равной 10 с: рвота, повышение температуры, моча темного цвета, мокрота серого цвета со сгустками. После этого рисунок на языке исчез, кожный покров очистился. К концу месяца после начала занятий показатели были следующие: контрольная пауза— 15 с, пульс — 86—80 уд/мин, частота дыхания — 26—24 в минуту. Общее состояние ребенка значительно улучшилось. Тренировка по методу ВЛГД продолжается.

6. Больная К., 27 лет. Диагноз: хронический обструктивный бронхит с астматическим компонентом, хронический аднексит, тиреотоксикоз. Принимала лекарства: эуфиллин — 0,5 мг, тео-федрин — по 1 таблетке 3 раза в день, солутан 7—8 капель в день.

Исходная контрольная пауза — 4 с, максимальная пауза 6 с. С первого дня занятий методом ВЛГД необходимость в лекарствах отпала. Реакция саногенеза началась при

контрольной паузе, равной 15 с. К концу месяца занятий контрольная пауза достигла 8 с, максимальная пауза 28 с, пульс — 74 уд/мин. Больная продолжает лечение методом ВЛГД.

Вывод. Метод К. П. Бутейко имеет положительный эффект при лечении различных заболеваний. Для полного освоения метода необходима более глубокая специализация.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ВЛГД ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Е. Б. НАУМОВА, руководитель отделения репродуктивной функции Института медицинских проблем Севера, г. Красноярск

С 1 апреля 1987 г. по 1 апреля 1988 г. на базе Института медицинских проблем Севера метод ВЛГД освоили 46 человек. Для лечения пациентов подбирали селективно. Ведущие жалобы — бесплодие и нарушение менструального цикла. Возраст женщин репродуктивный: 18—34 года. Средняя длительность бесплодия $6 \pm 1,2$ года.

По генезу бесплодия больные распределялись следующим образом:

Нейроэндокринный синдром	10
Аменорея центрального генеза	2
Гиперандрогения	2
Гипоталамогипофизарная дисфункция	12
Эндометриоз	10
Аменорея на фоне хромосомных aberrаций	1
Гипофункция яичника	8
Гиперплазия эндометрия	1

Занятия проводились тремя группами. Длительность наблюдения: 1 год — 20; 6 месяцев — 15; 4 месяца — 11 женщин.

Для больных прочитаны лекции по теории и практике метода ВЛГД, питанию, самомассажу, закаливанию — всего 40 лекционных часов.

Наблюдения за больными, находящимися на лечении методом ВЛГД, показали, что наиболее выраженный эффект восстановления менструальной функции и связей гипоталамогипофизарной системы отмечался у женщин, страдающих нейроэндокринным синдромом. Из 10 пролеченных женщин менструации полностью восстановились у семи, хотя у трех характер цикла остался ановуляторным. Цикл восстанавливался спонтанно, параллельно с потерей массы тела.

Совершенно поразительным был эффект восстановления цикла у больных с центральной формой нормогонадотропной аменореи. У обеих женщин появился спонтанный цикл, однако в постпонирующем ритме и укороченной II фазой, по данным тестов функциональной диагностики.

В группе гиперандрогении эффект зависел от характера и источника гиперандрогении. У женщин с надпочечниковой формой цикл полностью восстановился, уменьшился гирсутизм, исчезли юношеские угри на лице и спине, т. е. признаки гиперфункции надпочечника пошли на убыль. У больной с яичниково-надпочечниковой формой такого эффекта не наблюдалось. Контрольная пауза остановилась у нее на 31 си, несмотря на хорошие тренировки, перестала расти.

Гипоталамогипофизарная дисфункция методом ВЛГД излечивается у 40% больных, но медленно и с большим трудом, поскольку для получения эффекта нужны высокие цифры контрольной паузы.

О течении эндометриоза у женщин при лечении методом ВЛГД делать выводы в настоящее время рано в связи с малым сроком наблюдений. Однако очевидно, что его применение в комплексе с традиционными методами терапии ускоряет рассасывание

гетеротопий эндометрия в малом тазу. Одновременный прием гормонов группы оральных синтетических прогестинов не снижает контрольной паузы и не нарушает общего состояния.

Аменорея, обусловленная хромосомной абберацией, методом ВЛГД не излечивалась, несмотря на количество пораженных клонов.

Восстановление функции яичника у женщин с гипофункцией полностью зависело от исходного фона — на фоне выраженных воспалительных изменений графики тестов оставались прежними. Однако окончательное суждение можно получить лишь при выведении больных на высокие контрольные паузы — 50—60 с, так как при контрольной паузе, равной 40 с, функция яичника у этих больных не восстанавливается.

Кроме основного заболевания, по которому проводился анализ (бесплодие и нарушение менструального цикла), все женщины страдали различной соматической патологией и имели от двух до пяти хронических заболеваний. У всех больных, кроме одной, были обнаружены очаги хронической инфекции, которые санировались в процессе тренировки.

Следует отметить, что до занятий методом ВЛГД пациенты не предъявляли жалоб на боли в горле. У 50% больных обострение хронического тонзиллита так и не наступило, однако контрольная пауза не поднималась выше 20—25 с. До и после санации очагов инфекции все женщины набирали контрольную паузу очень медленно, особенно выше 30 с, хотя выраженных реакций саногенеза с потерей трудоспособности не наблюдалось. Улучшение общего состояния, восстановление функции кишечника, желудка, почек и других органов отмечались у всех больных.

Разочарования в результатах применения метода не было. Однако не все больные способны справиться с длительным «марафоном», поскольку для восстановления цикла и наступления беременности требуются очень высокие контрольные паузы. И коль скоро быстрого эффекта не наступает, 30% больных бросили занятия методом и остались на фоновом или достигнутом уровне. Следует отметить, что начальная цифра контрольной паузы этого контингента больных очень низкая — 5—8 с, максимум — 10 с, что свидетельствует о глубине патологических изменений.

В результате лечения методом ВЛГД выздоровление по основному заболеванию наступило у трех женщин, о чем свидетельствует наступление беременности. К этой же группе можно отнести еще четырех пациенток, у которых беременность не может наступить в связи с дефектом труб, но у которых полностью восстановился цикл и исчезли признаки какой-либо патологии. У 20 женщин наступило значительное улучшение — появление спонтанных менструаций, снижение массы тела, уменьшение проявлений мастопатии и т. д. У 19 женщин — умеренное улучшение общего состояния, сна. Полного отсутствия эффекта у пациенток не было, однако у двух женщин контрольная пауза, достигнув 31 с, осталась в последующие 2 месяца без динамики. У одной больной во время тренировок появляются боли в сердце.

Выводы:

1. Метод ВЛГД является уникальным для лечения больных с эндокринными нарушениями менструального цикла.
2. Наиболее перспективными для лечения являются больные с нейроэндокринным синдромом и нормогонадотропной аменореей (что потрясает!).
3. Наиболее трудно идут на методе ВЛГД больные с соче-танной формой гиперандрогении и воспалительными заболеваниями придатков матки.
4. Не подлежат лечению методом ВЛГД пациентки с поломами генома и нарушением менструального цикла.
5. Больные с эндокринными формами бесплодия являются тяжелым контингентом для лечений методом ВЛГД и требуют длительной и кропотливой работы.
- 6.

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА МЕТОДА ВЛГД В ГИНЕКОЛОГИИ

Л. С. ДАВИДЯНЦ, Москва

Нарушения в гинекологии являются отражением нарушений эндокринной системы организма. Хотя гинекологические заболевания и не относятся к болезням цивилизации, тем не менее они успешно лечатся методом ВЛГД.

Этиопатогенез многих гинекологических заболеваний практически одинаков и до конца не выяснен. Почти все авторы говорят о нарушениях коррелятивной деятельности системы: кора головного мозга гипоталамус гипофиз яичники — матка с обратной связью с центральной нервной системой, где трудно доказать, какое из звеньев поражено в каждом конкретном случае. Поэтому лечение, которое предлагает современная медицина, направлено на устранение симптома: если это миома удаление увеличенной матки или, в лучшем случае, вылушивание узлов, если кровотечение — также удаление матки. Однако, удаляя матку при непрекращающемся кровотечении, мы идем на заведомое нарушение функции яичников, что приводит к известным последствиям, вплоть до гормональной дисфункции гипофиза. Если миом*а на фоне дисфункции и врачи выбирают не оперативный подход к лечению, то это оказывается гормональное лечение. При этом подбор гормональных препаратов зачастую производится вслепую, что иногда смазывает или искажает циклические процессы, не вызывая при этом стойкого терапевтического эффекта.

Есть категория больных, которые отказываются от гормонотерапии, ввиду побочного действия их на организм. Вот эта категория больных и обращается за помощью к методу ВЛГД.

Пока врач не будет знать сути метода Бутейко с его доказательствами, он будет, недоумевая, говорить: как связано дыхание с гинекологией?

Коротко представлю классический патогенез гинекологических заболеваний в свете теории Бутейко. Представим себе отрицательное воздействие внешней среды, в частности стрессы, которые, возбуждая женщину, углубляют дыхание, создают дефицит углекислоты. Если основываться на трех доказательствах метода Бутейко, то логически приходишь к выводу, что гипоксия от глубокого дыхания нарушает кислотно-щелочное равновесие, а вместе с тем и обмен веществ во всех системах, в частности в гипоталамогипофизарной системе, где нарушается функция гипоталамуса, состоящая в выработке* нейросекрета, который, в свою очередь, действует на гипофиз, вырабатывая три важных гормона, задающих тон работе яичника вместе с ок-ситоцином. Нарушение функции гипофиза приводит к нарушению количественной выработки этих гормонов, которые, действуя на яичники, вызывают соответствующую симптоматику (нарушения циклических изменений в эндометрии). Из собственных наблюдений выявлено, что больные с дисфункцией яичников имеют, как правило, четко выраженную сосудистую реакцию: тахикардия и другие вегетативно-сосудистые нарушения.

Мы знаем, что глубокое дыхание при постоянном дефиците углекислоты нарушает кровообращение, создавая так называемую хроническую кислородную недостаточность, в частности гипофиза. Поэтому больные с сосудистой реакцией, как правило, имеют гинекологическую патологию. Отсюда можно сделать вывод, что отправной точкой в нарушениях гинекологии можно считать прежде нарушения кровообращения сосудов головного мозга: гипофиз, страдая, нарушает функцию следующего слабого звена — гениталий. При длительных нарушениях, связанных с гипервентиляцией, функциональные расстройства в конце концов приводят орган (яичник) к дегенеративным органическим поражениям.

В литературе описано, что при дисфункциях наблюдается увеличение ионов Са в крови, а избыток Са приводит к атеросклерозу,. Это наблюдается и у больных с гипертонической болезнью, поэтому у них наблюдаются ранние и тяжело протекающие климактерические состояния. По этой причине для регуляции извращенной солевой

реакции, т. е. для выведения избытка Са и для успокоения нервной системы гинекологические больные нуждаются в солях Mg в течение длительного времени. Доза 1 раз в день на кончике ножа. Для эффективного увеличения углекислоты и соответственно раннего излечения рекомендуется периодически полностью очищать толстый кишечник.

В патологии дисфункции яичников играет роль и патология щитовидной железы. Это понятно, так как она тесно связана с тиреотропным гормоном гипофиза при гипоксии гипофиза страдают, наверняка, все доли его, что приводит к искаженной выработке и тиреотропного гормона. Становится понятным возникающее при дисфункциях яичников параллельное поражение щитовидной железы. Например, ярко выраженный гипотиреоз приводит к дисфункции яичников и появлению межменструальных кровотечений. Если учитывать, что на методе ВЛГД вылечиваются гипотиреозидизмы, то понятен путь лечения дисфункциональных состояний. (В современной медицине лечение щитовидной железы обычными способами также приводит к спонтанному излечению дисфункции яичников.)

Для гинекологических больных, в отличие от других заболеваний, при которых проводится гормонотерапия, с самого начала обучения методу отменяют любые гормоны и другие препараты.

В течение полутора лет велось наблюдение за следующими гинекологическими больными, у которых лечение методом ВЛГД дало четкий положительный эффект. Заболевания у пациентов были следующие:

- 1) мастопатия;
- 2) эрозии, цервициты;
- 3) дисфункции яичников с аменореей или со скудной менструацией, кровотечение с затяжной менструацией от 7—12 дней до месяца, межменструальные кровотечения, ациклические кровотечения в виде синдрома Штейна — Ливенталья;
- 4) эндометриозы;
- 5) кровотечение как ведущий симптом при миоме;
- 6) бессимптомная миома быстрорастущая;
- 7) бесплодие I и II гормонального происхождения;
- 8) токсикозы второй половины беременности;
- 9) молочницы.

Наблюдение за женщинами проводилось по соответствующим заболеваниям I раз в 2 месяц? или I раз в 5 6 месяцев. Вла-

галищные исследования при миомах проводились по месту жительства, где женщина состоит на учете по данной болезни.

Улучшение состояния при перечисленных заболеваниях наступало в ближайшее время, а процесс полного излечения зависел от длительности заболевания и прилежности, с которой больная занималась методом ВЛГД.

Мастопатия полностью рассасывается при контрольной паузе, равной 40 с.

Дисфункция яичников с аменореей или скудной менструацией. В процессе лечения могут отсутствовать менструации от 3 до 6 месяцев, а может, и до года с последующим восстановлением ее, что происходит за счет коррекции гормонов это и есть саногенез. Аналогичная коррекция гормонов происходит и при ранних климаксах. Ранний климакс наступает на фоне какого-либо основного заболевания. Поэтому лечение основного заболевания на методе ВЛГД устраняет явления климакса, а в некоторых случаях даже и восстанавливает менструально-подобные реакции после менопаузы, тем самым омолаживая половую сферу.

Дисфункциональные кровотечения в виде затянувшейся менструации. Их длительность резко уменьшается при контрольной паузе, равной 20 с. При дальнейшем

прогрессировании контрольной паузы каждая последующая менструация, по сравнению с предыдущей, сокращается и доходит до нормы в среднем через три менструальных цикла.

Межменструальные кровотечения при достижении контрольной паузы 20 с прекращаются и впредь больше не появляются.

Хочется особенно подчеркнуть эффективность лечения методом ВЛГД столь серьезного заболевания, как эндометриоз, которое относят к предраковым. Длительное гормональное лечение эндометриоза не дает определенного терапевтического эффекта и, как правило, лечение заканчивается оперативным методом. Но даже в данном случае нет гарантии не появления нового эндо-метриоидного участка. Больные с помощью метода буквально возрождаются. Состояние их мгновенно улучшается. Первая же менструация после начала применения метода ВЛГД проходит почти без болей, которые до этого заставляли больных проводить данный период в постельном режиме, кроме этого уменьшается или полностью исчезает характерная мазня до и после менструации, в связи с чем вопрос об операции вскоре снимается.

Ведется наблюдение за женщиной, которой по поводу эндометриоза удалили яичник. После операции женщина продолжала отмечать болезненные менструации. При обследовании лапароскопией было обнаружено: эндометриоидный участок — на культе и на новом месте. Оперативный метод не дал излечения. Эта же больная страдает бесплодием. Состояние менструального цикла было отражено в ее базальной температуре: полное отсутствие II фазы цикла. На методе количество дней II фазы цикла

1 н

с каждым месяцем стало увеличиваться. В настоящее время оно достигло 10 дней. Это говорит о восстановлении менструального цикла, которое в конце концов должно привести к излечению как первичного, так и вторичного бесплодия.

Что касается патологии беременности, то беременных целесообразнее обучать методу ВЛГД с 16 недель беременности, так как при этом степень риска прерывания беременности, связанная с саногенезом, наименьшая. На ранних стадиях (от 6 до 10 недель), если у беременной была низкая исходная контрольная пауза, весьма вероятен бурный саногенез. До 6 недель еще не произошло прикрепление плодного яйца, бурные реакции очищения мешают зародышу использовать пластический материал для своего развития, из-за чего, как правило, беременность заканчивается выкидышем. Поэтому в первой половине беременности при угрозе выкидыша метод ВЛГД следует применять только для снятия тянущих болей внизу живота (обезболивающее действие СОг). Лучше же всего будущим мамам поднять собственный уровень углекислоты, т. е. вылечиться от болезни глубокого дыхания до беременности, так как по законам биологии дочерняя клетка, рождаясь от материнской, наследует всю генетическую информацию.

Сохранение беременности на методе ВЛГД во второй половине индивидуально. Если она сохраняется, то беременная проходит путь саногенеза с характерными реакциями очищения, которые снимают проявления нефропатии: повышенное артериальное давление снижается, пульс урежается, отеки устраняются без лекарственной терапии, причем на фоне приема различных солей, которые мы рекомендуем и во время беременности; белок в моче наблюдается в виде следов.

При беременности в период саногенеза (очищение идет и беременной и плода) форсировать занятия методом ВЛГД нельзя. Беременных вообще следует вести на легкой степени тренировки. Кстати, на методе исчезает ацетон и связанный с этим симптом тошноты.

За время работы с методом ВЛГД прошло не так уж много беременных. Но замечено, что у беременной с относительно высоким содержанием СОг при нормально протекающей беременности внешнее дыхание мало заметно. Интересен и такой факт: метод эффективно

урежает учащенное сердцебиение плода. В классическом акушерстве учащение сердцебиения плода — признак кислородной недостаточности. Значит, уменьшение глубины дыхания у-беременной способствует насыщению плода кислородом. Это лишнее подтверждает одно из утверждений К. П. Бутейко, что уменьшение глубины дыхания способствует насыщению крови кислородом.

Излечение миомы матки (обратное развитие увеличенной матки и рассасывание миоматозных узлов) идет с предварительным ее размягчением и некоторым увеличением размеров от предыдущего с последующим уменьшением до полного исчезновения. Это характерно и для мастопатии. Во всех источниках о миомах сказано: «Этиопатогенез остается неясным, но прослежено, что при данном заболевании большую роль играет повышение уровня эстрогенов». Если опираться на этот факт и учитывать, что метод ВЛГД эффективно корректирует гормоны, то, снимая гиперэстрогению, мы снимаем и ведущий симптом кровотечения (меноррагии). Аналогично рассасывается и бессимптомно протекающая фибромиома. Если у больной в молодом возрасте (до 40—45 лет) нет сопутствующей патологии, то при продолжительности тренировок от 3 до 6 месяцев происходит регресс 2 недели в размерах.

Велось наблюдение за больной в стационаре с диагнозом: миома 6 недель, некроз субсерозного узла в начальной стадии. На методе ВЛГД ежедневно боли убывали. Больная выписана в удовлетворительном состоянии без болей через 7 дней. Спустя 2 месяца узел размером в фасоль уменьшился вместе с уменьшением размера матки.

Можно привести немало случаев, говорящих об эффективности применения метода ВЛГД в гинекологии, а также о необходимости дальнейшего исследования в клинических условиях.

Несколько слов о больной, которую представляла на двух предыдущих конференциях и наблюдение за которой ведется более полутора лет. Диагноз до метода ВЛГД: множественная миома матки, полипоз эндометрии и цервикального канала, узловатая форма аденомиоза, анемия II. В настоящее время больная чувствует себя здоровой: нет ни длительных болезненных менструаций (ранее до 12 дней, сейчас 3—4 дня), нет межменструальных выделений, приведших больную к анемии (9% г/о, сейчас 12%). Объективные исследования при гинекологическом осмотре свидетельствуют о норме, кроме размера тела матки, соответствующего 5 неделям беременности. Итак, больная, которой была предложена операция — надвлагалищная ампутация матки с придатками, — с помощью метода Бутейко избежала ее, тем самым сохранив самый важный гормональный орган для женщины.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ ВЛГД В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

н. А. ШИРЯЕВА,
врач-аллерголог Красноярской центральной поликлиники

В период с марта 1987 г. по март 1988 г. в условиях поликлиники пролечено методом ВЛГД 76 больных в возрасте от 16 до 60 лет.

К данным табл. 1 следует добавить, что в числе больных были: инвалиды II группы — 5; инвалиды III группы — 2; длительно и часто болеющие 22; постоянно получающие стероидные гормоны — 21. Основное количество больных постоянно принимало бронхолитические средства внутрь, в ингаляциях, при обострениях парентерально, ремиссии у них были неполными и непродолжительными. За год, предшествующий началу лечения

методом ВЛГД, количество больничных листов у данной группы больных составило 115, число дней нетрудоспособности - 1842.

42 больных взяты на лечение в фазе обострения болезни с исходной контрольной паузой от 2 до 5 с. Исходная контрольная пауза остальных больных — 7—12 с.

В результате лечения 76 больных методом ВЛГД у 28 (38%) наступило значительное улучшение, причем у 16 пациентов приступы удушья прекратились полностью, у 12 сохраняются редкие легкие приступы, снимаемые методом ВЛГД. Все эти больные полностью отказались от приема бронхолитических средств. У 37 больных отмечено умеренное улучшение, т. е. приступы удушья стали легче и реже, уменьшились одышки, доза бронхолитических средств значительно снижена. У 13% больных эффекта от лечения методом ВЛГД не наступило, так как они не овладели методом ВЛГД из-за низких волевых качеств.

Миома матки 8—9 недель рассосалась у больной полностью через 9 месяцев лечения методом ВЛГД.

Характеристика больных по возрасту и полу: 14 мужчин, 62 женщины. Из них: 16—20 лет— 12; 21—40 лет — 27; 41 — 50 лет — 26; 51—60 лет — 11.

Давность заболевания: от 6 месяцев до 5 лет 5; 6- -10 лет 23; 11 —15 лет —26; 16—20 лет — 16; 21—35 лет — 6.

Тяжесть течения болезни: легкая степень — 3 (3,5%); средней тяжести — 66 (80%); тяжелая степень 7 (9,2%).

У больной с непрерывно рецидивирующим течением распространенной формы псориаза через 6 месяцев лечения отмечалось почти полное очищение кожных покровов.

Нетрудоспособность больных на фоне лечения методом ВЛГД в 1987 г. составила 401 день, что на 1441 день меньше исходной, количество больничных листов уменьшилось на 81.

Из 21 больного, длительно и постоянно принимавших стероидные гормоны, у 12 — доза приема гормонов снижена до 1/4—1 таблетки в сутки, у 3 — стероидные гормоны отменены полностью.

В процессе динамического наблюдения за 53 больными, лечившимися по методу ВЛГД от 6 месяцев до 1 года, у 54% — отмечена стойкая ремиссия, у 37% — обострения болезни, которые протекали легче и короче, у 9% — эффекта не получено (табл. 2).

Заболевание	1	Всею больных
Бронхиальная астма:		
тяжелое течение		5
средней тяжести		39
легкое течение		3
Астматический бронхит		15
Поллинозы		9
Нейродермит		2
Гипертоническая болезнь плюс ишемическая болезнь сердца		1
■		1
Миома матки		
Псориаз		1

Таблица 2

Отдаленные результаты лечения методом ВЛГД

Сроки наблюдения	Всего	Стойкая ремиссия	Рецидив
До 6 месяцев	8	5	3
7—12 месяцев	45	24	17
1—2 года			

У основной массы больных, находившихся на лечении методом ВЛГД от 6 месяцев до 1 года, контрольная пауза в настоящее время составляет 30—40 с, у 15—60 с и более.

Выводы:

1. Метод ВЛГД является бесспорно эффективным в лечении больных бронхиальной астмой, хроническими обструктивными бронхитами, рядом других заболеваний.

2. Метод имеет явные преимущества перед другими, так как является безлекарственным и безвредным.

3. Лечение методом ВЛГД требует от больного дисциплины, ответственности, волевых усилий.

4.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПО МЕТОДУ ВЛГД БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Г. Н. ДРУЖИНИН, врач 1-го поликлинического отделения Черноморской центральной бассейновой клинической больницы на водном транспорте, г. Одесса

С сентября 1985 г., после первого ознакомления с методом ВЛГД, в поликлиническом отделении были организованы групповые занятия с больными по обучению методу ВЛГД для лечения ряда заболеваний. Результаты лечения оказались положительными и весьма обнадеживающими. С 1986 г., после более детального практического и теоретического изучения метода под руководством К. П. Бутейко и В. А. Гениной, данный метод регулярно применяется в лечебной практике поликлинического отделения. Помимо нашего учреждения, обучение больных методу ВЛГД осуществлялось в хозрасчетной консультативной поликлинике г. Одессы, а с июля 1987 г.— в порядке индивидуальной трудовой деятельности.

Занятия проводятся с группами больных по 10 человек, курс обучения состоит из 5 занятий по 2 часа через день.

За период с сентября 1986 г. по июнь 1988 г. проведено лечение методом ВЛГД 711 больных с различными синдромами болезни глубокого дыхания, в том числе 399 (56%) больных бронхиальной астмой, 206 (29%) — хроническим обструктивным бронхитом с бронхоспастическим синдромом и 106 (15%) — сосудистыми, эндокринными и другими патологическими синдромами.

Результаты лечения 605 больных бронхиальной астмой и обструктивным бронхитом с целью определения эффективности их лечения методом ВЛГД проанализированы по двум параметрам: динамике показателей нормализации дыхания и динамике клинических проявлений.

Среди больных: мужчин—290 (48%), женщин—315 (52%). Из них: 3—14 лет—145 (24%); 15—74 года—460 (76%). Городских жителей 575 (95%), сельских—30 (5%).

Давность заболевания: до 2 лет — 91 (15%); 3—5 лет — 157 (26%); 6—10 лет — 200 (33%); 11—20 лет—103 (17%); 21 год и более—54 (9%).

Гормональные препараты применял 91 больной (15%). Среди больных было 54 инвалида II группы (9%), 6 инвалидов I группы (1%).

Степень выраженности заболевания: стадия обострения — 290 (48%), подострая (промежуточная) стадия — 315 (52%).

Бронхолитики принимали все 605 больных, в том числе в виде ингаляций 363 человека (60%).

До начала занятий методом ВЛГД у больных наблюдались нарушения вентиляции легких IV—V степеней, т. е. контрольная пауза была менее 20 с. В результате лечения контрольная пауза увеличилась в среднем на 9 с, а максимальная — на 14 с, что свидетельствует о динамике изменения дыхания в сторону его нормализации.

Прием бронхолитических препаратов из 605 больных прекратили 314 (52%), уменьшили — 218 (36%), принимают в прежних дозах — 73 (12%).

Прием гормональных препаратов из 91 больного прекратили 22 (12%), уменьшили — 58 (6,4%), принимают в прежних дозах — 11 (12%).

После двухнедельного лечения методом ВЛГД у больных значительно улучшились или исчезли клинические проявления болезни.

Исчезновение приступов кашля, экспираторной одышки, приступов бронхоспазма, когда больной вынужден принимать бронхолитические препараты, отмечено у 169 пациентов (28%). Улучшение или уменьшение клинических проявлений болезни, т. е. отсутствие приступов кашля, появление экспираторной одышки при физической нагрузке, купирующейся методом ВЛГД или приемом меньшей дозы бронхолитических препаратов, отмечено у 363 больных (60%).

Отсутствие эффекта или течение заболевания без улучшения наблюдалось у 73 больных (12%).

Вывод. Анализ даже непосредственных результатов лечения методом ВЛГД в течение двух недель свидетельствует о его высокой эффективности при лечении больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом с бронхоспазматическим синдромом, что позволяет рекомендовать его для широкого применения в лечебной практике при данных патологических состояниях.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА

ВЛГД В УСЛОВИЯХ поликлиники

л. Р. ГУРТОВА, *врач-физиотерапевт Ачинской поликлиники М 2, Красноярский край*

Всего за год обратилось с желанием овладеть методом ВЛГД 75 человек, из них регулярно занимались впоследствии 33 человека (9 мужчин, 24 женщины).

По длительности занятий методом ВЛГД больные распределились следующим образом: 8 месяцев — 8; 6 месяцев — 2; 3—4 месяца — 20; 2 месяца — 3. Возраст больных: до 20 лет — 2; 21—30 лет — 2; 31—40 лет — 3; 41—50 лет — 5; 51—60 лет — 10; 61 год и старше -11.

Структура больных по нозологии: гипертоническая болезнь — 5; бронхиальная астма, предастма, астматический бронхит— 12; хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь — 2; облитерирующий эндартериит — 3; вегетативно-сосудистая дистония — 3; ишемическая болезнь сердца — 3; нейродермит— 1; вазомоторный ринит -4.

Наилучшие результаты были получены у 20 больных с диагнозами: инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, вазомоторный ринит, нейродермит, гипертоническая болезнь.

Все больные бронхиальной астмой научились самостоятельно снимать приступы. Заметное улучшение наступило у больных всех возрастных групп (особенно 51—60 лет) и у гормоно-зависимых. Все они стали физически более активны, выносливы и работоспособны. Например, больная 65 лет, гормонозависимая, страдала бронхиальной астмой 16 лет, с трудом передвигалась по комнате. После лечения методом ВЛГД она стала выходить на улицу, в магазин, исключила гормоны, редко пользуется ингалятором.

Заметное улучшение через 1 месяц занятий наступило у 2 больных с вазомоторным ринитом, у подростка 16 лет с нейродермитом — через 2 месяца.

У 2 женщин (56 и 58 лет) с гипертонической болезнью (анамнез болезни 15 лет), которые занимаются 6 месяцев, артериальное давление стабилизировалось, гипертонических кризов не отмечалось 4 месяца.

Наблюдалось улучшение зрения у больной 56 лет с диагнозом: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, ста рческа я ката ра кта.

Одна больная за 2 месяца занятий похудела на 10 кг.

Мужчина 40 лет специально занимался ВЛГД, чтобы бросить курить,- это произошло через 1 месяц (не курит полгода).

Не отмечено заметного улучшения у 13 больных с диагнозами: вегетативно-сосудистая дистония, бронхоэктатическая болезнь, эндартериит (за исключением одного с сопутствующим астматическим бронхитом), ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь у больных старше 60 лет.

С методом ВЛГД ознакомилась в 1972 г. в период учебы в институте. В Новосибирске в 1983 г. видела его практическое применение.

Применяла на себе: излечила вазомоторный ринит.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ВЛГД В УСЛОВИЯХ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Т. К. БОГАЧЕВСКАЯ, врач санатория «Красноярское загорье», г. Красноярск

За период с марта 1987 г. по март 1988 г. в санатории «Красноярское загорье» обучено методу ВЛГД 765 больных со следующими заболеваниями: ишемическая болезнь сердца — 356; гипертоническая болезнь I стадии или нейроциркулятор-ная дистония—178; гипертоническая болезнь II стадии 169; хронический гастрит с повышенной секрецией— 16; хронический гастрит с пониженной секрецией, хронический гепатит—15; остеохондроз позвоночника — 18 (и как сопутствующее заболевание при вышеперечисленных); бронхиальная астма, хронический бронхит с астматоидным компонентом — 31.

В среднем больные посещали по 15 занятий, так как курс санаторно-курортного лечения — 24 дня.

Стойкое значительное улучшение отмечено у 761 больного, незначительное# улучшение — у 4 больных с диагнозом хронический гепатит персистирующий, хронический гастрит с повышенной секрецией.

Ухудшения состояния или обострения заболеваний к концу лечения не выявлено.

Следует отметить, что больные с ишемической болезнью сердца с первых дней научились снимать приступы стенокардии методом ВЛГД; к концу лечения боли в области сердца исчезли у всех.

У пациентов с гипертонической болезнью II стадии артериальное давление снизилось стабильно к концу лечения до 120/80 140/80 мм рт. ст. при частых, считавшихся в прошлом нормой, «рабочих» АД — 180/100, 160/100 мм рт. ст.

Пример. Больная П., 51 год. Диагноз: бронхиальная астма, гормонозависимая форма, гипертоническая болезнь II стадии, сахарный диабет легкой степени. До начала курса ВЛГД принимала гормон дексаметазон до 18 таблеток в день, манинил по 1 таблетке в день, теофедрин по 1 таблетке 2 раза в день.

После начала лечения методом ВЛГД при наблюдении в течение года: одышки, приступов удушья нет; АД — 130/80 мм рт. ст. На протяжении 6 месяцев принимает дексаметазон — 1/4 таблетки (0,125 мг) 1 раз в день (периодически уменьшая до 1/8 таблетки), манинил — 1/2 таблетки в день.

Наш опыт позволяет с полной определенностью рекомендовать метод ВЛГД для применения в санаторно-курортных учреждениях.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА ВЛГД В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ**

Т. В. КОНДАКОВА, *заведующая
пульмонологическим отделением
ЦМСЧ-51, г.
Красноярск Н. А.
ШИРЯЕВА*, *врач-
аллерголог
Красноярской
центральной
поликлиники*

Проблема лечения хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) является крайне актуальной, так как заболеваемость высока и отмечается тенденция к ее росту. В частности, в промышленной зоне г. Красноярска (по данным Красноярского аллергологического центра) заболеваемость бронхиальной астмой составляет 36,5 на 1000 человек населения. Вместе с тем, лечение традиционными, особенно медикаментозными, средствами продолжает оставаться малоэффективным.

С марта 1987 г. по март 1988 г. методом ВЛГД пролечено 264 человека с различной патологией (в стационаре—105, в поликлинике — 88).

Заболевание	1	Число больных
Бронхиальная астма: легкая форма средней тяжести тяжелая форма		

Хронический обструктивный бронхит
 Острый бронхит с обструкцией
 Поллиноз
 Затяжные пневмонии
 Вазомоторный ринит
 ж и
 Нейродермит
 Псориаз
 Ишемическая болезнь сердца
 Гипертоническая болезнь
 Эпилепсия
 Миома матки

Необходимо отметить, что у некоторых больных имелось сочетание двух и более симптомов болезни глубокого дыхания. Как следует из табл. 1, наибольшую группу 193 больных

(около 80%) —составили больные бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. Среди них преобладали женщины в возрасте от 41 до 50 лет (67 из 146).

Характеристика больных по давности заболевания: 1 — 5 лет—17; 5—10 лет — 42; 11 — 15 лет — 64; 16—20 лет —31; 21—25 лет — 21; 26 лет и более—18. Среди больных инвалидов II группы — 9; III группы — 5; больных с гормонозависимой формой группы А — 35.

Таблица 2

Результаты лечения методом ВЛГД

Заболевание	Значительное улучшение	Улучшение	ре
Бронхиальная астма Обструктивный бронхит	38 35	49 51	

Как следует из табл. 2, положительный эффект достигнут у подавляющего большинства больных—173, что свидетельствует в пользу примененного метода лечения.

Динамика контрольной паузы у 193 больных за две недели лечения методом ВЛГД: 20 с — 17; 30 с — 84; 40 с — 48; 50 с — 24; 60 с — 12; более 60 с — 8.

В результате лечения методом ВЛГД от применения лекарств полностью отказались 59 больных, значительно уменьшили дозу — 83, отказались от гормонов — 9, уменьшили дозу гормонов до 1/4—1 таблетки — 16, применяют метод ВЛГД для снятия симптоматики — 18 больных.

Отказались от метода ВЛГД по причине низких личных волевых качеств — 8 человек.

Причины нестойких результатов заключаются в наличии хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, пародонтоз, грибковые поражения), в непонимании метода больными, а следовательно, в несоблюдении требований методики ВЛГД.

Экономический эффект от применения метода ВЛГД составил по поликлинике за счет уменьшения количества дней нетрудоспособности 180 125 руб. По стационару при увеличении оборота койки за счет уменьшения среднего койко-дня — 7 780 руб. Уменьшился почти вдвое перерасход медикаментов.

Вывод. Метод ВЛГД, бесспорно, является эффективным в лечении больных, особенно бронхиальной астмой и обструктивным бронхитом, имеет явные преимущества перед традиционными лекарственными методами, в связи с чем требует дальнейшего широкого внедрения в медицинскую практику.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА ВЛГД ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СИМПТОМАМИ БОЛЕЗНИ ГЛУБОКОГО ДЫХАНИЯ

М. Е. ГРЕК,

врач ЛФК Лесосибирской центральной городской больницы, Красноярский край

Методу ВЛГД с марта 1987 г. по апрель 1988 г. обучено 548 больных с различной патологией.

Всем больным до начала лечения проведено обследование: клинические и биохимические анализы крови, мочи, функциональные пробы ФГС, ЭКГ, рентгенологические исследования.

Среди 548 больных: взрослых — 491 (мужчин—136, женщин— 355) в возрасте от 16 до 61 года и старше; детей — 57 (мальчиков — 26, девочек — 31) в возрасте до 15 лет.

Давность заболевания у детей: до 1 года—31; 1—5 лет 23; 5—10 лет — 3; у взрослых: 1—5 лет— 18; 5—10 лет— 111; 10—15 лет — 115; 15—20 лет — 119; 20—25 лет — 72; 26 лет и более — 56.

Таблица

Результаты лечения методом ВЛГД

Заболевание	Всего	Инвалиды		Значительно улучш ение	Улучше ние	Нестой кий резуль тат
		III груп пы	II груп пы			
Бронхиальная астма:						
легкая форма	27			27		
средней тяжести	98			69	17	12
тяжелая форма	71	4	14	40	25	6
гормонозависимая форма	86	4	14	53	31	2
Обструктивный бронхит	85			45	31	9
Рецидивирующий бронхит	73			30	32	11
Поллинозы	6			4	1	1
Гипертоническая болезнь	47		3	21	11	15
Ишемическая болезнь сердца	7		2	4	3	
Стенокардия	5			4	1	
Инфаркт миокарда	2			2		
Нарушение ритма	3			3		
Нарушение мозгового кровообращения	1				1	
Вазомоторный ринит	56			36	17	3
Другие заболевания	49		6	31	16	2

Отказались от лечения методом ВЛГД 126 пациентов. Нестойкий эффект отмечен у 49 больных, что объясняется наличием хронических очагов инфекции, отсутствием самодисциплины и воли для систематических занятий, неадекватной реакцией на очищение организма от шлаков, неверием в успех и свои силы.

Полностью отказались от лекарств 263 пациента, от гормонов 53 (61,6%), принимают гормоны для снятия приступов, в том числе во время реакции саногенеза,— 29 (33,8%), уменьшили прием гормонов до 1/2—1/4 таблетки — 4 (4,6%), снимают симптомы различных болезней только методом ВЛГД — 319 больных.

До 6 месяцев наблюдались 342 больных, 7—12 месяцев 174. При этом стойкая ремиссия отмечена у 97 больных. От 1 года до 1,5 лет наблюдались 32 больных. Стойкая ремиссия отмечена у 30 больных.

Примеры:

1. Больной Н. Л., 17 лет. Диагноз: болезнь Осгуд—Шлат-тера. Жалобы на боли в костях голени до нестерпимых после физической нагрузки. На рентгенограммах разрежение ткани костей голени, увеличение бугристости. Исходная контрольная пауза 7 с, максимальная 15—20 с. Через 4 месяца лечения методом ВЛГД боли незначительные, через год — прекратились, на рентгенограмме патологии костей голени не выявлено.

2. Больной К- Ю., 42 года. Диагноз: эндартериит. Предлагалось оперативное лечение. Из-за болей в ногах не мог проходить без отдыха более 30—35 шагов. Исходная контрольная пауза — 10 с, максимальная — 20—25 с. Через 4 месяца лечения методом ВЛГД мог ходить без ограничений. Контрольная пауза — 30—40 с, максимальная — 50—60 с.

3. Больная О. В., 35 лет. Диагноз: инфекционный полиартрит Инвалид II группы. Исходная контрольная пауза — 8—10 с, максимальная — 15 с. На занятия приезжала в сопровождении родственников: не могла сама войти в автобус и выйти из него. Через 4 месяца лечения ВЛГД — полное отсутствие скованности, полное восстановление функций опорно-двигательного аппарата. Контрольная пауза — 20—30 с, максимальная — 40—50 с.

До применения метода ВЛГД у больных в течение года по данным анамнеза число дней нетрудоспособности составляло 3026. За год после начала занятий методом ВЛГД—188. Экономия 354 650 руб.

76 больных за год до лечения методом ВЛГД провели в больнице 4 954 койко-дня. За год после начала лечения методом ВЛГД число койко-дней у этих больных сократилось до 478. Экономия — 23 051 руб.

Эти 76 больных за год на лекарства до лечения методом истратили 6772 руб. 20 коп. За год после начала занятий методом ВЛГД- 338 руб. Экономия --6 434 руб.

Общая сумма экономии: по поликлинике 354 650 руб., по стационару 23 051 руб., на лекарствах 6 434 руб. Всего 384 135 руб.

Вывод. Метод ВЛГД имеет высокий лечебный и экономический эффект.

МЕТОД ВЛГД ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНОЙ СИМПТОМАТИКИ БОЛЕЗНИ ГЛУБОКОГО ДЫХАНИЯ

О. И. ЗАХАРОВА, вран-педиатр детской поликлиники ЦМСЧ-51, г. Красноярск

Проблема оздоровления трудящихся Красноярского края крайне актуальна. Увеличение количества больниц, врачей, числа посещений поликлиник, объема госпитализации и оказания скорой помощи не приводит к уменьшению числа больных. Высок уровень заболеваемости, которая с годами не уменьшается, а наоборот, имеет тенденцию к увеличению. В области из 100 бе-* ременных женщин здоровы только 9, почти 90% детей рождаются с отклонениями от нормы, каждый четвертый ребенок до 7 лет является часто болеющим, т. е. болеет 5—6 раз в год.

ЦМСЧ-51 расходует на оплату больничных листов по уходу за больными детьми ежегодно 7—8 млн. руб.

Низкая эффективность лечения традиционными методами, непереносимость лекарственных средств обуславливают острую необходимость внедрения более эффективных и безвредных методов лечения. Одним из таких методов является метод ВЛГД.

Таблица 1

Структура больных по нозологии и результаты лечения методом ВЛГД

Заболевание	Всего	Значительное улучшение	Улучшение	Нестойкий результат
Бронхиальная астма: легкая форма	2		2	
средней тяжести	12	8	2	2
тяжелая форма	6	6		
гормонозависимая форма	2	2		
Обструктивный бронхит	74	67	3	4
Хроническая пневмония	3	1	2	
Поллинозы	5	4	1	1
Аденоидная вегетация	9	5	4	2
Нейродермит	3	2		1
Экзема	2	1	1	
Сахарный диабет	2		2	
Язвенная болезнь	4	2	2	
Хронический гастрит	3	3		
вед	11	7	4	
Невроз навязчивых движений	1	1		
Почечнокаменная болезнь	2		2	
Хронический холецистит	1	1		
Гипертоническая болезнь	4	2	2	
Хронический колит	4	4		
Стенокардия	2	2		
Нарушение ритма сердца	2	1		1

С марта 1987 г. по апрель 1988 г. метод ВЛГД применен у 154 больных, из которых детей — 122, взрослых — 32.

Характеристика больных по возрасту: до 2 лет — 32; 2—5 лет — 34; 6—10 лет — 33; 11—15 лет — 23; 16—20 лет — 2; 21—30 лет — 17; 31—40 лет — 8; 41—50 лет — 2; 51 и старше — 3. Давность заболевания: до года — 31; 1—5 лет — 70; 5—10 лет — 35; 10—15 лет — 10; 15—20 лет — 1; 20—25 лет — 2; 25 лет и более — 5.

У ряда больных отмечалось сочетание двух и более симптомов болезни глубокого дыхания.

Характеристика больных по давности заболевания: от 6 месяцев до 6 лет—101; 6—10 лет — 35; 11—15 лет—10; 16—20 лет — 1; 21—25 лет — 2; 26 лет и более — 5.

У всех больных исходная контрольная пауза была не более 7—10 с. Динамика контрольных пауз за время занятий методом ВЛГД: 20 с — 23; 30 с — 77; 40 с — 32; 50 с — 15; 60 с — 4; свыше 60 с — 3.

В результате лечения методом ВЛГД все 154 пациента практически полностью отказались от медикаментозной терапии. Больные самостоятельно купируют приступы или обострение симптоматики методом ВЛГД. Двое больных отказались от приема гормонов.

Состояние стойкой ремиссии практически не изменилось при наблюдении до 1,5 года (табл. 2).

Таблица 2

Отдаленные результаты лечения методом ВЛГД

Сроки наблюдения	Число больных	Стойкая ремиссия	Рецидивы	Отсутствие эффекта
------------------	---------------	------------------	----------	--------------------

6 месяцев	32	31	1	—
7—12 месяцев	86	74	12	—
I—1,5 года	36	29	7	—

Особенно отраднo, что в результате лечения методом ВЛГД выздоровление или значительное улучшение отмечено у 90% детей, умеренное — у 10%.

Дети, нормализовавшие дыхание, перестали болеть гриппом в период эпидемии, стали заниматься физкультурой, плаванием, перешли на обычный пищевой рацион. Пропуски занятий в школе прекратились до минимума, вызовов «скорой помощи» и лечения в стационаре не было. У детей с аденоидными вегетациями отпала необходимость в аденомэктомии.

Примеры:

1. Больной П., 13 лет. Диагноз: бронхиальная астма, ин-фекционно-аллергическая форма, тяжелая степень, аллергический пансинусит. С 5 лет периодически находился на стационарном лечении, последние 2 года до лечения методом ВЛГД практически не выписывался из стационара, госпитализировался в клиники Москвы, Красноярска. Получал гормоны, интал, зади-тен, спазмолитики, антигистаминными препаратами, антибиотики и другие лекарства, физиолечение, лечение в реанимации, не обходился без ингаляторов. Исходная КП —3—5 с.

В течение года с начала применения метода ВЛГД практически здоров, весь учебный год посещал школу, не болел ОРЗ и гриппом, занимается физкультурой. В настоящее время контрольная пауза — 40 с.

Экономический эффект от лечения методом ВЛГД этого ребенка составил за год 7 000 руб., при этом учтена стоимость только части лекарств и койко-дней. Необходимо учесть и моральный эффект. Мечта матери видеть своего ребенка здоровым осуществилась.

2. Больной Ч., 4 года. Поступил в очередной раз с диагнозом: бронхиальная астма, тяжелое течение. Из анамнеза: по поводу обструктивного бронхита 15 раз находился в реанимационном отделении в состоянии клинической смерти.

При поступлении состояние тяжелое: частота дыхания — до 70 в минуту, частота сердечных сокращений — 180 уд/мин, исходная контрольная пауза — 2 с, в легких масса сухих и влажных хрипов. Медикаментозная терапия (гормоны внутривенно, спазмолитики и др.) не улучшила состояние ребенка.

Был применен метод ВЛГД на фоне снижения, а затем отмены медикаментозной терапии (больной получал только предни-золон в дозе 0,00125). На вторые сутки состояние значительно улучшилось, пульс — 102 уд/мин, частота дыхания — 24 в минуту, контрольная пауза — 10 с, при аускультации хрипы в легких не выслушиваются. Больной выписан через 7 суток в состоянии клинической ремиссии.

3. Больной Я., 10 месяцев. Диагноз при поступлении: обструктивный бронхит, муковисцидоз. Из анамнеза: болен в течение 5 месяцев, жалобы на кашель, температура до 37,8 °С, которая регистрируется в течение месяца. Проведена массивная медикаментозная терапия, улучшения не было, назначена бронхоскопия.

На третьи сутки лечения методом ВЛГД нормализовалась температура, хрипы в легких не выслушивались, отсутствовал кашель. Больной выписан в состоянии клинической ремиссии.

Экономический эффект от применения метода ВЛГД составил в детской поликлинике 156 250 руб., в стационаре — более 10 000 руб.

Экономия от сокращения потребления лекарств для больных и для государства по минимальным расчетам составила за год более 5 000 руб.

Наш опыт дает основание считать, что метод ВЛГД высоко эффективен при лечении больных с различными симптомами глубокого дыхания, имеет явные преимущества перед

традиционными, особенно лекарственными, и требует широкого внедрения в целях лечения больных, профилактики заболеваний и формирования здорового образа жизни.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ВЛГД ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СИМПТОМАХ БОЛЕЗНИ ГЛУБОКОГО ДЫХАНИЯ

**В. А. КУЖИМ, врач-терапевт Шушенской центральной районной больницы,
Красноярский край**

Для изучения эффективности метода ВЛГД было проведено лечение этим методом 60 больных с различными симптомами болезни глубокого дыхания. Занятия проводились по 2 раза в неделю в течение месяца с каждой группой больных и по тому же принципу — индивидуально. Занятия провожу на общественных началах в свободное от работы время.

Лечение методом ВЛГД прошли четверо детей — 2 мальчика и 2 девочки (6—15 лет). Взрослых больных 56: 5 стационарных и 51 амбулаторный, 15 мужчин и 41 женщина. Возраст: 16—20 лет — 5; 21—30 лет — 1; 31—40 лет — 9; 41—50 лет — 23; 51—60 лет — 16; 61 год и старше — 2.

Давность заболевания у детей: менее 5 лет — 1; более 5 лет 3; у взрослых: 11 — 15 лет — 16; 16—20 лет — 23; 21—25 лет — 4; 26 лет и более — 13.

Структура больных по нозологии: бронхиальная астма (легкая степень 1, средняя степень 8, гормонозависимые 7); обструктивный бронхит 7; бронхоэктатическая болезнь 1; рецидивирующий бронхит 4; поллинозы — 2; гипертоническая болезнь 5; стенокардия 3; нарушение сердечного ритма — 1; вазомоторный ринит - -1; другие заболевания 20.

В результате лечения полностью отказались от лекарств — 24, значительно уменьшили дозу лекарств — 23, уменьшили дозу гормонов — 7 (до 1 — 1/4 таблетки).

Больных с нестабильными результатами — 6 (объясняется наличием хронических очагов инфекции: грибковое поражение ног, хронический тонзиллит, больные зубы).

Динамика контрольных пауз за 2 недели лечения методом ВЛГД у 54 больных: до 20 с — 12; до 30 с — 36; до 40 с — 4; до 50 с 2.

Сроки наблюдения за больными и результаты лечения: 6 месяцев 6 (у всех стойкая ремиссия); 7—12 месяцев 30 (стойкая ремиссия у 29); 1 — 1,5 года — 18 (у всех стойкая ремиссия) .

Пример. Больной П., 54 года. Диагноз: ожирение IV степени (масса тела 115 кг), язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, аденома предстательной железы I степени. Больной крайне тяжело переживал свой большой вес. Боролся с ним: ограничивал себя в питании, занимался бегом, физическими упражнениями, но при этом терял не более 1—2 кг. Не веря в метод ВЛГД, все же начал заниматься. Исходная контрольная пауза — 10 с.

Потеря веса началась при контрольной паузе, равной 15 с. За 6 месяцев контрольная пауза увеличилась до 40 с, максимальная — до 60 с. В настоящее время больной весит 92 кг, его состояние резко улучшилось: прекрасное настроение, повышенная работоспособность, оптимистическое отношение к жизни (больной признался, что до метода ВЛГД у него были мысли о самоубийстве). На пятый этаж поднимается без одышки, улучшилось мочеиспускание, боли в животе не беспокоят, повысилась потенция. Больной продолжает заниматься методом ВЛГД.

Экономический эффект по увеличению оборота койки в стационаре составил 677 руб. 40 коп. (рассчитан на 4 больных с диагнозом бронхиальная астма). Полный экономический эффект по всем больным не рассчитан из-за отсутствия формы, по которой необходимо его рассчитывать.

Вывод. Оценивая результаты лечения методом ВЛГД по Бутейко, с уверенностью можно отметить положительный эффект, возможность для больных с его помощью

самостоятельно купировать симптоматику, уменьшать прием лекарств, вплоть до полной их отмены. Метод ВЛГД необходимо шире внедрять в практику.

ЛЕЧЕНИЕ МЕТОДОМ ВЛГД

Для иллюстрации эффективности лечения методом ВЛГД данных заболеваний приведем несколько примеров.

Больная П., 1970 г. р. Диагноз: бронхиальная астма II степени, инфекционно-аллергическая, гормонозависимая форма, тяжелое течение, хронический обструктивный бронхит. Больна с 1972 г. С 1977 г. постоянно получала гормоны — от 4 до 6 таблеток полькортолона, ежедневно бронхолитики в виде таблеток эуфиллина и ингаляций сальбутамола и, несмотря на такое лечение, два раза в год — интенсивное лечение по поводу астматического статуса. В течение последнего года перед лечением методом ВЛГД не могла учиться и работать. Лечение методом ВЛГД начато 1 апреля 1987 г. Исходная контрольная пауза — 2 с. Необходимость в приеме бронхолитиков отпала сразу. После достижения контрольной паузы 40 с гормоны постепенно отменялись. Приступов удушья нет. Учится в СГПТУ хорошо. При попытке отменить последнюю таблетку полькортолона падает контрольная пауза, появляется тахикардия. По данным обследования эндокринолога снижение гормональной функции надпочечников, для ее восстановления и полной отмены гормонов нужно время.

Н. Ф. ФАДЕЕВА, врач функциональной диагностики Красноярской поликлиники М 14

С 1 апреля 1987 г. по 1 апреля 1988 г. проведено лечение методом ВЛГД 214 больных.

Эффективность метода ВЛГД доказана на основе статистических данных, полученных по 83 больным, взятым на лечение и продолжавшим применять метод до января 1988 г. (достоверное наблюдение в течение 3 месяцев и более).

Характеристика больных по возрасту и полу. Взрослые — 77 (мужчины — 11, женщины — 66), из них: 16—20 лет — 7; 21—40 лет — 14; 41—50 лет — 26; 51—60 лет — 15; 61 год и старше 15. Дети: 6 (мальчики — 3, девочки 3), из них: 6 10 лет — 1; 11 — 15 лет — 5.

Длительность заболевания. Взрослые 77, из них: 6 месяцев 5 лет — 14; 6—10 лет — 21; 11—15 лет — 18; 16—20 лет 17; 21—25 лет 6; более 25 лет — 1. Дети 6, из них: 6 10 лет — 3; 11—15 лет — 3.

Тяжесть течения болезни. Взрослые: легкая форма — 3-(44%); средней тяжести — 41 (53,2%); тяжелая форма — 2 (2,8%). Дети: легкая степень — 3 (50%); средней тяжести — 3 (50%).

Заболевание	Взрослые	Дети
Бронхиальная астма: тяжелая форма	2	
средней тяжести/	26	3

легкая форма	4	2
Астматический бронхит	16	
Поллинозы	1	1
Нейродермит	2	
Гипертоническая болезнь	5	
■	7	
Хронический ринит, синусит, полипозы носа		
Хронический бронхит с бронхоэктазами	2	
Хроническая пневмония	2	
Ишемическая болезнь сердца	3	
Прочие (остеохондроз позвоночника, бес- плодие, вегетативно-сосудистая дистония, эпилепсия, церебральный арахноидит)	7	

Полная клиническая ремиссия наступила у 2 больных нейродермитом. Возраст больных 16 лет. Длительность заболевания— 15 лет. Исходная контрольная пауза — 7—9 с, каждую секунду прибавляли с большим трудом. В первые 2 месяца лечения — несколько реакций саногенеза, которые сопровождались обильными кожными высыпаниями, тахикардией, повышением температуры. Больные занимались упорно, в настоящее время дыхание нормальное, контрольная пауза — 60—70 с, кожные покровы чистые в течение 8 месяцев (ранее течение нейродермита было непрерывно рецидивирующим).

Полная клиническая ремиссия у больных хроническими вазомоторными ринитами, синуситами, кистами гайморовых пазух достигалась при контрольной паузе 30—40 с.

Большим трудом достигалось улучшение у больных с полипами носа. При контрольной паузе 30—40 с начинались тяжелые реакции саногенеза с почти полным отсутствием носового дыхания. В этот период делались промывания раствором морской соли, ингаляции бекотидом, закапывание мумиё. В результате 1 больной высморкал в носовой платок 3 полипа, 2 больных — по 1 полипу. В настоящее время у этих больных контрольная пауза — 45—75 с, носовое дыхание полностью восстановилось, исчезла лекарственная зависимость.

Интересно протекала реакция саногенеза у больной с кистой гайморовой пазухи. Исходная контрольная пауза — 6 с. При увеличении контрольной паузы до 25—30 с нос задышал, при контрольной паузе 40—45 с началась реакция саногенеза: полное отсутствие носового дыхания, лекарственные средства не приносили эффекта. Больная продолжала применять метод ВЛГД в парной бане, через 6 ч сошел слепок кисты в виде студня величиной с 5-копеечную монету, нос задышал. Реакции саногенеза меньшей интенсивности повторялись еще несколько раз с отхождением все более мелких слепков кисты. Сейчас нос дышит, больная практически здорова, контрольная пауза — 45—90 с.

Выраженное клиническое улучшение при лечении методом ВЛГД наблюдалось у больной Б. Диагноз: хронический обструктивный бронхит с постоянно рецидивирующим течением. В течение 8 месяцев до применения метода ВЛГД больная 2 раза лежала в стационаре, 4 раза лечилась амбулаторно с применением большого количества антибиотиков и других препаратов. СОЭ не снижалась ниже 30, постоянная слабость, потливость, субфебрилитет, затруднение отделения мокроты. Исходная контрольная пауза — 3 с.

После лечения контрольная пауза — 45—70 с, мокрота отделяется хорошо, больная медикаментов не принимает. В первые дни лечения методом ВЛГД за тренировочный час выделялось «самотеком» до 200 г гнойной мокроты. В настоящее время пациентка работает, СОЭ— 19 мм в час, за 9 месяцев лечения один больничный лист по гриппу на 7 дней.

Больная М. пришла на лечение методом ВЛГД с диагнозом: климактерический период с выраженными вегетативно-сосудистыми расстройствами, сопутствующее заболевание остеохондроз позвоночника. Исходная контрольная пауза 9с.

При достижении контрольной паузы 30 с проявления климактерического периода исчезли. Больная продолжала уменьшать глубину дыхания. Через месяц нормального дыхания контрольная пауза достигла 70—80 с, число дыханий в минуту снизилось до восьми. Участилось мочеиспускание, появились рези, выделилось 500 мл утренней мочи, 2/3 этого количества составлял мочевой осадок, после чего боли в позвоночнике исчезли.

Таблица 2

Результаты лечения методом ВЛГД

Группа	Всего	Выздоровление	Значительное улучшение	Умеренное улучшение	Отсутствие эффекта	Ухудшение
Дети Взрослые	6 77	2	3 34	3 27	12	2

Выздоровление наступило у 2 пациентов с диагнозами: вазомоторный ринит и хронический астматический бронхит с длительностью заболевания не более 2 лет. Исходная контрольная пауза 5—7 с. Лечение начиналось в стадии обострения заболевания. В течение месяца прошли реакции саногенеза, дыхание нормализовалось, контрольная пауза увеличилась до 60—70 с. В течение 9 месяцев пациенты ничем не болели, внутренние органы клинически и рентгенологически — без патологии, данные спирометрии и пневмотахометрии — в пределах нормы.

Значительное улучшение наступило у 37 больных с исходной контрольной паузой 7—18 с. Контрольная пауза у них увеличилась до 60—80 с. Возникающая у некоторых заложенность носа и груди при углублении дыхания легко снимается методом ВЛГД, лекарствами не пользуются.

Умеренное улучшение отмечено у 30 больных, в основном с длительностью заболевания более 10 лет. У этих больных неоднократно наблюдались реакции саногенеза различной степени тяжести, во время которых возникали приступы болезни, снимаемые методом ВЛГД в сочетании с лекарствами.

Отсутствие эффекта отмечено у 12 больных, хотя контрольная пауза у них увеличилась с 8—12 до 45—70 с. Очевидно, дело в том, что выздоровление или снижение симптомов при остеохондрозе позвоночника, бесплодии, тяжелой эпилепсии, хронической пневмонии после абсцесса легкого с обширным пневмоскле-розом требует длительного лечения методом ВЛГД.

Причиной отсутствия эффекта у 2 больных можно объяснить плохим психологическим климатом в семье. При достижении контрольной паузы 45—50 с и возникновении тяжелой реакции саногенеза при бронхиальной астме они не смогли в полной мере применить метод ВЛГД, углубили дыхание, были госпитализированы в стационар, где получили традиционное лечение. В настоящее время амбулаторно вновь продолжают лечение методом ВЛГД.

Сроки наблюдения и результаты лечения: до 6 месяцев — 38 человек (стойкая ремиссия 31); до 12 месяцев — 45 человек (стойкая ремиссия—38).

В процессе лечения методом ВЛГД довелось быть свидетелем многих «чудес». Среди них тяжелые реакции саногенеза, протекающие с явлениями обострения, прекращающимся через 3—5 дней без традиционного лечения, исчезновение липомы величиной с гусиное яйцо, реакция саногенеза по малярии, перенесенной 30 лет назад. Но самое великое «чудо»

излечение больных от тяжелых болезней без лекарств, что не перестает удивлять и радовать, дает силы и вдохновение для дальнейшей работы.

Большое значение при лечении больных методом ВЛГД имеет ликвидация хронических очагов инфекции в миндалинах, зубах, на ногах, так как наличие их не позволяет достигнуть больших положительных результатов.

Вывод. Метод ВЛГД эффективен при лечении многих тяжелых болезней, но главным должно стать его профилактическое применение. Нормальное дыхание должны иметь будущие отцы и матери, родившиеся дети, что позволит иметь в перспективе здоровое потомство и, следовательно, избежать тяжелых заболеваний, вызываемых глубоким дыханием.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА ВЛГД ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

В результате лечения методом ВЛГД у 2/3 пациентов, больных бронхиальной астмой, обострение снято с применением минимальных доз бронхолитиков, у 1/3 — бронхолитики назначались в полном объеме 5—7 дней, затем отменялись. У 2/3 больных с гормонозависимой формой дозу гормонов не увеличивали, у 1/3 увеличивали на 0,3 начальной дозы с дальнейшим снижением.

При лечении методом ВЛГД в стационаре контрольная пауза у больных увеличилась от 3 до 50 с. При выписке у 80% больных контрольная пауза достигала 20—30 с, у 20% — 30—40 с.

Срок лечения методом ВЛГД у 50% больных — 1 год, 25% — 8 месяцев, 25% — меньше 2—3 месяцев.

После стационара лечение методом ВЛГД продолжали 50% больных в течение года, 25% 8 месяцев, 25% меньше 3 месяцев.

Давность заболевания в> данной группе находилась в пределах от 6 месяцев до 15 лет. Среди страдавших бронхиальной астмой преобладали пациенты со средней тяжестью заболевания, но были и инвалиды: II группы 9; III группы— 1. Все больные приступили к лечению в период обострения.

Заболевание	Количество больных
Бронхиальная астма	38
Хронический обструктивный бронхит	36
Острый бронхит с обструкцией	20
Затяжные необструктивные бронхиты	5
Затяжные пневмонии	5
Поллинозы	12
Хронические ринисинусопатии	12
Ишемическая болезнь сердца	2
Гипертоническая болезнь	4
Нейродермит	1
Псориаз	1
Эпилепсия	2

Т. В. КОНДАКОВА, заведующая пульмонологическим отделением.

ЦМСЧ-51, г. Красноярск

В течение года проведено лечение методом ВЛГД 138 больных с различной патологией.

Подробно проанализирована группа больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой всего 74 пациента.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ МЕТОДОМ ВЛГД

**К- Н. БАКЛАНОВА, врач-
аллерголог-педиатр
консультативной поликлиники
Красноярской краевой клинической
больницы № 1**

Бронхиальная астма одно из наиболее распространенных и тяжелых аллергических заболеваний детского возраста. В последние годы отмечается неуклонный рост аллергических заболеваний во всем мире, росту которых в первую очередь способствует урбанизация. Бронхиальная астма известна давно, описана у детей С. Ф. Хотовицким и Е. А. Покровским в конце

XVIII века. Первым фундаментальным трудом о бронхиальной астме у детей является монография С. Г. Звягинцевой (1958). Затем появились работы Б. И. Ильинского (1959), С. Ю. Каганова (1963, 1965, 1969), Т. С. Соколовой (1968), Ю. Ф. Добмровской и Н. А. Тюрина (1969), Е. С. Брусилковского и Ж. Ж. Рапопорта (1969)...

В 1987 г. по сравнению с 1986 г. средний койко-день в отделении уменьшился с 19,38 до 17,8. Оборот койки увеличился с 19,9 до 20,9.

Показатели среднего койко-дня по хроническому обструктивному бронхиту: 1986 г.— 19,2; 1987 г.— 13, на методе ВЛГД — 11,2. По острому обструктивному бронхиту: 1986 г.— 17,5; 1987 г.— 13, на методе ВЛГД — 7—11. По бронхиальной астме: 1986 г.— 20,9; 1987 г.— 16,9, на методе ВЛГД — 16.

Сроки наблюдения	Кол-во больных	Стойкая ремиссия	Рецидив	Отсутствие эффекта	Сочетание ВЛГД с лекарственной терапией
6 месяцев	72	45	20	2	5
12 месяцев	66	45	20		1

Заболевание	Всего	Значительное улучшение	Умеренное улучшение	Отсутствие эффекта	Незначительное улучшение	Ухудшение
Бронхиальная астма	38	18	7	3	10	

Распространенность бронхиальной астмы на 1000 детей по данным советских авторов:

А. Комаров	(1978)	Фрунзе
.		Горы Тянь-Шаня
А. Лебедева	(1978)	Алма-Ата
.		
К- Пагаева	(1978)	Грузия
.		
Н. Суковытых	(1974)	Минск
.		
И. Тыщецкий	(1978)	• Ленинград
.		
А. Тюрин	(1978)	Москва
.		

В Красноярском крае в 1978 г., по данным краевой клинической больницы, распространенность бронхиальной астмы составила на 1000 детей: Богучаны (север края) — 4,9; Абакан (юг края) — 3,8; Дивногорск — 6,8; Красноярск: чистая зона — 2,7; зона средней степени загрязнения — 4,1; зона с высокой атмосферной загрязненностью от промышленности — 9,2.

Лечение бронхиальной астмы до настоящего времени представляет определенные трудности. Болезнь протекает у каждого больного ребенка по-разному, поскольку провоцировать приступ могут различные факторы. Более того, лечение нетяжелого течения бронхиальной астмы даже в условиях стационара не всегда дает хороший эффект.

В клинике детских болезней краевой клинической больницы № 1 за 5 лет прошли лечение 1108 детей с бронхиальной астмой в возрасте от 9 месяцев до 15 лет. Из них с тяжелым течением болезни — 440, причем у 171 развился астматический статус. Лечение астматического статуса представляет трудную задачу. Эти вопросы освещены автором данной статьи в книге «Бронхиальная астма у детей» (Красноярск, 1980).

В нашей консультативной поликлинике метод ВЛГД был использован для лечения детей с бронхиальной астмой, а также с кожными заболеваниями нейродермитом, экземой или с сочетанием этих заболеваний. Были взяты больные с точно установленным диагнозом, длительным течением болезни. Все дети ранее многократно лечились в нашей клинике. Преобладали больные со средней тяжестью течения болезни 19 человек (58,6%), с тяжелой степенью болезни было 12 человек (37,6%). Среди больных с бронхиальной астмой преобладали мальчики, с кожным процессом девочки (из 15 человек 14 девочек). По возрасту это были дети в основном старше 10 лет. Все дети имели большой «стаж» болезни 5 лет и более (24 из 32 больных).

Все дети лечились методом ВЛГД амбулаторно. Преимущество амбулаторного лечения в том, что лечебные занятия посещаются с родителями. Помимо занятий методом ВЛГД дети и родители получали информацию о гигиене питания, полости рта и т. п.

До лечения методом ВЛГД больные бронхиальной астмой даже средней тяжести были вынуждены лечиться в стационаре 2—5 раз в год. Для лечения использовались спазмолитические препараты внутримышечно и внутривенно (теофедрин, эфедрин

внутримышечно), физиопроцедуры, гипербарическая оксигенация, санация бронхиального дерева через кожную катетеризацию трахеи по Кюну. В период ремиссии больные получали гистаглобулин либо выявленный «виновный» аллерген.

Результаты медикаментозного лечения были положительными, что выражалось в меньшей частоте приступов и уменьшении тяжести самого приступа. Однако больные вынуждены были принимать перечисленные препараты в период приступов. Некоторые дети самостоятельно и бесконтрольно, нередко без необходимости, применяли спазмолитики в аэрозольных упаковках и настолько привыкали к ингалятору, что не расставались с ним держали в кармане или под подушкой. Такое частое использование препарата симпатомиметического действия вызывало обратный эффект — спазм мускулатуры бронхиол. Следует отметить, что указанная реакция может быть причиной внезапной смерти во время даже нетяжелого приступа удушья.

Заболевание I	1987		Всего
Бронхиальная астма:			
тяжелая форма	4		4
средней тяжести	4		6
легкая форма	1		1
Астматический бронхит	1		1
Нейродермит	8		11
Сочетание бронхиальной астмы и кожного процесса (нейродермит)	3		4
Полли нозы		1	
Рецидивирующий анафилактический шок с бронхоспастическим синдромом, экзема, надпочечниковая недостаточность	2	1	2
Хронический обструктивный бронхит			2

Метод ВЛГД освоили 10 человек. После лечения методом ВЛГД у 4 больных отмечено значительное улучшение, еще у 4 умеренное улучшение, у 1 больного отсутствие эффекта. Один занятия прекратил. Дети со значительным и умеренным улучшением перестали пользоваться перечисленными выше медикаментами, возникавшие проявления бронхоспазма купировали методом ВЛГД.

В этой группе выздоровевших нет. У всех больных редко, но возникают эквиваленты обструкции, редко незначительные, но они легко снимаются без применения лекарств. Следует вновь повториться, что все это — больные, длительно страдающие бронхиальной астмой (5 лет и более).

Четверо больных с тяжелым течением бронхиальной астмы, без сочетания с другими формами аллергоза, в остром периоде получали гормональное лечение. Двое из них гормонозависимы (7,5 мг полкортолона постоянно). Каждые 2—3 месяца они лечились в краевой клинической больнице, практически не имели периодов без приступов, постоянно пользовались аэрозолями симпатомиметиков и различными спазмолитическими препаратами. Лечение методом ВЛГД вызвало умеренное улучшение у трех из этих больных, значительное улучшение у одного.

Пример. Ира Ч., 13 лет. Больна бронхиальной астмой с 3 лет. Тяжелое течение болезни с первых лет. Рано начала получать гормональные препараты. В последние годы поступала в реанимационное отделение в астматическом статусе. Тяжелые приступы удушья возникали каждые 2—3 месяца. Последняя госпитализация в марте 1987 г. Лечение методом ВЛГД с

июля 1987 г. Занимается методикой плохо, занятия в поликлинике посещает нерегулярно. Это и явилось основной причиной, что поддерживающая доза полькартолона до сих пор не снята. Тем не менее, приступов удушья нет, возникающие затруднения дыхания больная снимает методом ВЛГД. Согласно данным спирограммы, до лечения методом ВЛГД были резко снижены все показатели вентиляции. На спирограмме от 13 ноября 1987 г. впервые за несколько лет болезни все показатели в пределах возрастной нормы. Исчезла клиническая одышка при физической нагрузке. Исходная контрольная пауза равнялась 4 с. В настоящее время контрольная пауза 20 с, максимальная 32 с.

У всех больных наблюдались реакции саногенеза. Возникали они при каждом увеличении контрольной паузы на 10 с, но какой-либо четкой закономерности на столь малом материале отметить не удалось.

Реакции саногенеза проходили в виде приступов удушья, однако тяжелых, требующих стационарного лечения, не было (дважды дети были госпитализированы только из-за страха родителей перед имевшимися ранее тяжелыми приступами). У всех хорошо санировались бронхи: отделяли различного характера мокроту гнойную, слизистую. Было кровохарканье, непродолжительно, 1-3 дня. Отмечалось расстройство стула, боли в животе, налеты на языке и привкус во рту. У всех больных в процессе занятий появлялись оксалаты в моче, затем исчезали. Какой-либо выраженной динамики в клинических анализах крови не отмечено.

Всем больным 6 лет и старше проводились повторно записи спирограмм и НТУ. «Crisbot» в дыхании при записи у больных не отмечалось. У всех больных отмечена положительная динамика как по НТУ, так и по спирограммам.

Объективные данные регистрировали положительные симптомы. У всех больных менялась аускультативная картина. Появлялось тихое (Бутейковское) дыхание. Вдох и выдох выслушивались тихими, но отчетливыми. Исчезали удлиненный вдох и бронхиальное дыхание. При выслушивании на форсированном дыхании тихое дыхание сохранялось. Кашель и хрипы исчезали с окончанием санации бронхов — прекращением мокрот, одышки. Улучшалось общее самочувствие. Менялся цвет кожи, менялись глаза ребенка (исчезали следы страдания). Повышался эмоциональный тонус. К ребенку возвращалось детство. Урежение частоты дыхания наступало не всегда. Однако урежение пульса отмечено у всех больных.

Пример. Олеся К., 14 лет. Диагноз: бронхиальная астма, инфекционно-аллергическая форма. Трижды анафилактический шок. К 1978 г. приступы астмы участились и стали тяжелее. Предшествовала тяжелая распространенная экзема. Надпочечниковая недостаточность. Лечилась у аллерголога в краевой больнице с 4 лет с тяжелым кожным процессом, тотальным поражением кожи экземой, с приступами удушья. В возрасте 5 лет выехала из г. Красноярск в ГДР (отец военнослужащий). Продолжала болеть. Стала получать кеналог ежемесячно. Постоянно пользовалась спазмолитическими и антигистаминными препаратами, применяла регулярно более 30 наименований лекарств.

Лечение методом ВЛГД началось в апреле 1987 г. Исходная контрольная пауза — 8 с. Увеличение контрольной паузы регулировалось врачом — по 1 с (не более) в 10—15 дней. В настоящее время контрольная пауза — до 20 с.

Результаты лечения: больная не пользуется кеналогом 5 месяцев. Приступы обструкции крайне редкие. Обходится минимальным разовым приемом спазмолитических препаратов. Обструктивные проявления снимаются методом ВЛГД.

Результаты лечения кожной патологии у больных этой группы хуже. Значительных улучшений нет, умеренное улучшение наступило у 4 больных, у 2 больных — эффект отсутствует. У всех больных в процессе реакции саногенеза усиливался кожный зуд. Были случаи обострения кожного процесса, но они протекали легче обычного обострения. Очищение кожи, особенно при нейродермите, проходило медленнее.

Применение методики ВЛГД при поллинозах в острый период не вызвало снятия симптоматики (риниты). Два случая обструктивного бронхита оценке не подлежат, так как длительность занятий составляет всего 1 месяц.

В процессе работы с больными возникали трудности:

1. У больной с распространенной формой нейродермита и бронхиальной астмой отмечались головокружения при замере контрольной паузы. Дважды в школе были обмороки. Назначение оротата калия, других солей, минеральной воды эффекта не дали. От гормональных препаратов родители категорически отказывались. Девочка занималась плохо, неохотно, отошла от метода.

2. Требуют внимания и предварительной подготовки дети со слабым мышечным аппаратом. У этих больных мышечная слабость проявлялась в виде сколиозов, наличия грыжи, плоскостопия. Таких больных следует готовить, так как они не могут более 5 мин сохранять правильную осанку.

3. При подготовке детей к методу ВЛГД были сделаны бактериальные посевы с миндалин. У 80% обследованных получен рост патогенной флоры (различные формы стафилококка, стрептококка). При консультации лор-врача хронический тонзиллит не выявлен. Это часто болеющие дети.

4. Трудности в работе административного порядка. На амбулаторном приеме из-за полной загрузки практически невозможно выделить время для работы по методу ВЛГД. Нет и помещения. Площадь кабинета позволяет заниматься одновременно лишь с 5—6 больными.

Выводы:

1. Метод ВЛГД дает положительные результаты лечения: снимает приступы удушья, дает длительные стойкие ремиссии с исчезновением признаков дыхательной и легочно-сердечной недостаточности, позволяет отменять все медикаменты либо минимально их использовать, прекрасно очищает бронхи без использования лекарств и физических вспомогательных методов. Осложнений при лечении методом ВЛГД, усугубивших лечение болезни, не отмечено.

2. Метод ВЛГД доступен детям с 4-летнего возраста (по моему опыту), не требует материальных затрат для больного и лечебных учреждений.

3. Лечение больных бронхиальной астмой и другими легочными заболеваниями должен заниматься врач-клиницист, имеющий опыт работы с больными этого профиля, самостоятельно или совместно с методистом.

4. Метод ВЛГД должен быть широко внедрен как один из методов лечения бронхиальной астмы и других заболеваний легких.

РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ВЛГД В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

В. В. ВОЛКОВА, инструктор ЛФК Дивногорской городской больницы, Красноярский край

Работаю инструктором ЛФК 20 лет. Наблюдая за больными, пришла к выводу, что медикаментозное лечение практически не приносит больным облегчения. Решила освоить метод ВЛГД, определить его эффективность на основании собственных наблюдений за больными.

С марта 1987 г. по настоящее время методу ВЛГД обучила 233 больных в условиях кабинета лечебной физкультуры и палат стационара: мужчин — 55, женщин — 118, мальчиков — 29, девочек — 31.

Таблица 1

Характеристика больных по длительности заболеваний

Группа	Всего	До года	1—5 лет	10-15 лет	15 20 лет	20 25 лет	26 лет и более
Дети	60	2	38	18	2		
Взрослые	173	2	4	22	50	31	64

Таблица 2

Структура больных по нозологии

методом ВЛГД

€М

Рч

€€

Зл

ул

лЯ

л

л

л

л

л

Заболевание	Всего	Значительное улучшение	Улучшено	Нестойкий результат
Бронхиальная астма: легкая форма	7	3	4	
средней степени	15	4	11	
тяжелая форма	6	1	5	
гормонозависимая	19	2	12	5
Обструктивный бронхит	47	17	27	3
Рецидивирующий бронхит	53	11	39	3
Полли нозы	8	7	1	
Гипертоническая болезнь	7		6	1
ИБС	16	1	13	2
Другие формы заболевания	55	б	42	7

Полностью прекратили прием лекарств 140 больных, уменьшили дозу приема лекарств 72, отказались от гормонов 9, уменьшили дозу гормонов 10. Научились снимать симптоматику только методом ВЛГД 212 человек. Не достигли стабильности результатов больные, имеющие источники инфекции, или те, кто нерегулярно и мало занимался, недисциплинированные и безвольные. Отказались от лечения методом ВЛГД, не желая обременять себя «лишними» заботами, 21 человек

Динамика контрольных пауз: 10 с—26; 20 с—100; 30 с—67; 40 с—10; 50 с—3; 60 с—6.

Таблица 3

Отдаленные результаты лечения методом ВЛГД

Сроки наблюдения	Кол-во больных	Стойкая ремиссия	Рецидив	Отсутствие эффекта
6 месяцев	156	119	33	4
7—12 месяцев	59	49	9	2
1—1,5 года	18	10	8	

Примеры:

1. Больной Р., 43 года. Диагноз: бронхиальная астма тяжелого течения, гормонозависимая форма. Методом ВЛГД начал заниматься 8 апреля 1987 г. Исходная контрольная пауза

10 с, через месяц КП — 30 с. При достижении контрольной паузы 30 с началась реакция саногенеза. Сопровождалась отхождением мокроты до 1 л в день. Больной был госпитализирован. Увеличена доза гормонов до 3 таблеток в день, назначены горчичники, банки, массаж грудной клетки. Методом ВЛГД занимался по 5—6 ч в день. Со 2-го дня реакции «очищения» стал ходить по лестнице, с 3-го — вокруг больницы. Выписан на 9-й день с уменьшением дозы гормонов до 1 таблетки. Гормоны перестал принимать в августе 1987 г. Продолжал регулярно заниматься методом ВЛГД в течение всего года. Наблюдалась выраженная реакция очищения со стороны почек и мочевого пузыря. На 8-м месяце занятий ВЛГД моча в течение 9 дней была красного цвета (без сильных болей), к чему больной теоретически был подготовлен. Еще раз почки чистились через год занятий ВЛГД в течение 3 дней, более спокойно. Весной 1988 г. больной впервые за много лет не лежал в больнице, а работал.

Методом ВЛГД больной Р. очень доволен, но чтобы добиться положительных результатов, он приложил много сил, так как контрольная пауза в период очищения снижалась до 2—3 с. В мае 1988 г. контрольная пауза была равна 30 с, максимальная — 60 с.

2. Больной Х., возраст 1,5 месяца. Диагноз: диатез. Спал беспокойно, лицо отечное. Перевязала ему грудную клетку, живот, туго перепеленала руки и ноги, в рот — соску. Ребенок спал на животе, давали чуть подсоленную соду. На 3-й день началось шелушение щек, ушей. Затем снова щеки покраснели на 2—3 ч.

после чего краснота прошла. На 5-й день очистились уши. Ребенок преобразился: отеки лица исчезли, стал поднимать головку и сам поворачивать ее, как ему удобно. В период реакции очищения с ребенком занимались гимнастикой, делали массаж (больше спины), позднее эти процедуры продолжали делать регулярно. К двум месяцам ребенок стал хорошо держать головку.

Вывод. Приведенные данные и примеры красноречиво говорят об эффективности метода ВЛГД.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ВЛГД В ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В. И. ЗЫКОВА, *терапевт, г. Красноярск*

Внедрение метода ВЛГД проводили на базе лаборатории функциональной и двигательной деятельности человека кафедры физического воспитания Красноярского политехнического института. Занятия проводили индивидуально. На лечение было взято 19 больных.

Структура больных по нозологии: бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза -4; хроническая пневмония-4; хронический бронхит 2; вазомоторный ринит -1; гипертоническая болезнь -2; экстрасистолия -1; спастический колит -2; тромбоз -1; астеноневротический синдром -2.

Результаты: значительное улучшение (исчезновение симптомов) — 1 человек; улучшение с выраженным снижением симптоматики 5; улучшение общего состояния с нестабильными результатами - 9; отказались по причине отсутствия самодисциплины и воли для систематических занятий — 4.

После курса лечения методом ВЛГД 7 больных полностью отказались от лекарств, 8 — значительно снизили их дозу. У всех занимавшихся повысилась работоспособность.

Экономический эффект от лечения методом ВЛГД составил по дням нетрудоспособности 1 430 руб. (из расчета затрат на лечение одного амбулаторного больного 15 руб. в день). Экономия семейного бюджета составила 300 руб., хотя фактически она гораздо выше, так как в данном случае расчеты приблизительны.

Примеры:

1. Больной П., 47 лет. Диагноз: хронический бронхит с астматическим компонентом, бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза. Считает себя больным с 1961 г., когда перенес крупозную пневмонию и стали беспокоить частые простудные заболевания. Затрудненное дыхание и приступы удушья с 1976 г. С 1976 г. по 1980 г.— лечение амбулаторное. С 1980 г.— стационарное. Ухудшение состояния несколько раз в год. Последний раз на больничном листе (21 день) был в январе 1987 г. В мае состояние стало резко ухудшаться: одышка при незначительной физической нагрузке, приступы удушья. 27 марта 1987 г. был взят на лечение методом ВЛГД. Исходная контрольная пауза — 5 с, максимальная — 13 с. Ежедневный прием лекарств: тео-федрин — по 1 таблетке 1 или 2 раза в день, аэрозоль «Астма-тит» — 5—7 раз в день (ночью 2—3 раза). С 17 июня 1987 г. никаких лекарств не принимает. Контрольная пауза 26—30 с. Самочувствие хорошее. Приступов удушья, одышки при физической нагрузке нет. Занимается утренней гимнастикой и легким бегом вечером. За весь период лечения методом ВЛГД на больничном листе не был, продолжал работать. Самочувствие и работоспособность хорошие. Реакции выздоровления — средней степени тяжести.

Таблица

Динамика показателей больного П. в результате лечения методом ВЛГД

Дата	Рост, см	Масса тела, кг	ЖЕЛ, см ³	Р, уд/мин	киг	КП, с	МП, с
29.03.87	199,5	78,4	2000	80	0,88—0,76 34 23 0,1 0,2 193:0,30:58	5—6	12
8.04.87		78,0	2450	78		16—17	23
22.05.87		78,0	3400	72		33—40	54
6.07.87		76,8	4750	72	1,16—0,96 23 18 0,28 0,36 35:0,73:26	36—38	39
11.03.88		74,8	3900	60		45—55	65—70

2. Больная В., 51 год. Диагноз: хроническая пневмония, бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза, гастроптоз, ахилический гастрит, хронический холецистит, спастический колит, лекарственная аллергия, хронический гайморит, хронический фарингит, астено-вегетативный синдром, полипоз мочевого пузыря, распространенный остеохондроз позвоночника, радикулит с корешковым синдромом. Считает себя больной с 1951 г., когда стали беспокоить частые простудные заболевания и одышка при незначительной физической нагрузке. Носом почти не дышала. Первый приступ удушья в 1969 г. сопровождался потерей сознания. С 1971 по 1978 г. работать не могла по состоянию здоровья: очень частые приступы удушья, постоянные вызовы «скорой помощи», стационарное лечение. С 1975 г. носовое дыхание полностью отсутствовало. С 1973 г. пользовалась ингаляторами «Астмопент» и «Беротек» от 5 до 10 раз в день. С 1977 г. гормональная терапия: преднизолон, полькортолон (по 1 таблетке 1 раз в день), бронхолитики (эфедрин, эуфиллин); спазмолитики (папаверин, но-шпа), противогистаминные препараты (димедрол, тавегил). Исходная контрольная пауза 20 с, максимальная — 27 с.

Заниматься начала с 1 апреля 1987 г. С первого дня занятий больная перестала принимать спазмолитики и бронхолитики. Оставались полькортолон 1 таблетка в день и «Астмопент» 2—3 раза в сутки. С 6-го дня лечения не пользовалась ингалятором, полькортолон принимала 1/2 таблетки. С 8-го дня перешла на 1/4 таблетки.

Реакция саногенеза протекала очень тяжело. Приходилось поднимать дозу гормона до 1 таблетки в сутки, иногда прибегать к ингалятору. Пока в лечении остается 1 таблетка полькортолона, 1 раз в сутки «Астмопент». Повторные реакции саногенеза сопровождались ознобами, болями в суставах, от-хождением мокроты слизисто-гнойного характера в большом количестве, нарушением диуреза (моча мутная с осадком) и т. д. Стул нормализовался на третий день лечения методом ВЛГД. Потеря в весе составила 5 кг, затем масса тела стала увеличиваться. На коже появились бородавчатые образования.

У больной отмечается значительное улучшение состояния, но полного исчезновения симптомов пока нет. Больная сочетает ВЛГД с приемом лекарственных трав и массажем, принимает 1 таблетку полькортолона в сутки. Лечение ВЛГД продолжает.

3. Больная О., 37 лет. Инвалид II группы. Диагноз: бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза, поллиноз дыхательных путей, лекарственная непереносимость (пенициллин, теофедрин, аспирин). В 1971 г. перенесла острый гайморит, в 1979 г.— операцию по поводу удаления полипов дыхательных путей. С 1980 г. беспокоят приступы удушья по 7 раз в сутки. Принимала спазмолитики: эуфиллин, теофедрин. Ингалятор «Астмопент» до 5 раз в сутки. Приступы снимает горячим питьем, прогреванием.

Лечится по методу ВЛГД с 6 апреля 1987 г. Исходная контрольная пауза — 9—10 с. Улучшение состояния постепенное - только на 25-й день. Самочувствие нестабильное, с переменным успехом. Продолжает заниматься ВЛГД.

Динамика показателей больной В. в результате лечения методом ВЛГД

Дата	Рост, см	Масса *гела. кг	ЖЕЛ, см ¹	Р. уд/мин	киг	КП, с	МП, с
13.04.87	157	55,0	1500	86		22	27
17.04.87				66		35	1,10
25.06.87		52,5	2150	64	1,06	14	35
					0,82		
					28		
					25		
					26,4		
					1,108		
6.06.87		51,7	1700	66	1,02	22	30
					0,78		
					37		
					20		
					0,18		
					0,16		
					100:0,		
					79:80		
21.06.87		50,0	2000	64		40	70
24.03.88		53,5	1700	55		20	35—40

4. Больная Е., 27 лет. Диагноз: обструктивный бронхит с астматическим компонентом, преадазма. В 1982 г. перенесла острый бронхит, считает себя больной 5 лет. Лечение амбулаторное 3—4 раза в год. В дневное время — 2—3 приступа, ночью — до 10. Отмечает, что приступы возникают после нервных стрессов, реже связаны с простудными заболеваниями. Постоянно пользовалась эуфиллином (в таблетках и внутривенно),

теофедрином, бромгексином, бронхолитином, антасманом, инталом, ингалятором «Ингаастмапент» в течение 4 лет (днем — до 2 раз, ночью — до 10 раз).

Лечение методом ВЛГД начала 6 апреля 1987 г. Исходная контрольная пауза — 4—5 с, максимальная — 9 с. Ингалятор оставила на второй день. Впервые за много лет восстановился сон. Одышка в покое и при физической нагрузке стала меньше. Динамика самочувствия нестабильная. Доза лекарств уменьшена, но периодами прибегает к ингалятору и зуфиллину в уменьшенной дозе.

5. Больная С, 48 лет. Диагноз: бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза, хронический холецистит, спастический колит, вегетативно-сосудистая дистония по гипертоническому типу, лекарственная непереносимость (мономицин, пенициллин, стрептомицин, эритромицин, теофедрин). Считает себя больной с 1977 г. Очень частые простудные заболевания, затрудненное дыхание носом. Первоначальный диагноз: хронический бронхит с астматическим компонентом. С 1978 г. диагноз: бронхиальная астма инфекционно-аллергического генеза. Основное лечение — зуфиллин — по 1 таблетке 3 раза в день, ингалятор «Астмапент» до 5 раз в сутки.

На лечение методом ВЛГД взята 25 мая 1987 г. Исходная контрольная пауза — 13 с, максимальная 24 с. Больная находилась на стационарном лечении, ей предложили амбулаторное лечение, где она продолжила самостоятельные занятия методом ВЛГД. По рекомендации осторожно наращивала величину*контрольной паузы. Самочувствие улучшилось, но стабильность пока не достигнута.

6. Больная Г., 58 лет. Диагноз: хроническая пневмония НБ, гипертоническая болезнь ПБ, хронический холецистит, распространенный остеохондроз позвоночника. Больна с 1970 г. Лечение: зуфиллин, папаверин, во время обострения — антибиотики и сульфаниламиды, гипотензивные средства, адаптивные препараты.

Лечение методом ВЛГД начато 3 мая 1987 г. Исходная контрольная пауза — 14—15 с, максимальная — 24 с. Улучшение отмечено на пятый день. Прием всех лекарств прекращен. Сон улучшился, настроение повысилось, работоспособность стабилизировалась. Больная похудела на 3 кг, ЖЕЛ вырос с 2500 до 3200 мл, пульс уменьшился с 72 до 58 уд/мин. Самочувствие значительно улучшилось. Контрольная пауза выросла до 32 с, максимальная — до 40 с. Лечение методом ВЛГД продолжает.

7. Больная Е., 50 лет. Диагноз: хронический трахеобронхит, холодовая аллергия, ахилический гастрит, хронический энтероколит, вегетативно-сосудистая дистония, полиартрит, распространенный остеохондроз позвоночника. Считает себя больной с 1954 г. Стационарное и амбулаторное лечение не часто. Осторожно относится к назначению медикаментов. В основном лечится отварами лечебных трав, самомассажем, контрастным душем. Курит в течение 25 лет (до 8—10 сигарет в день).

Занятия ВЛГД начала 4 апреля 1987 г. Исходная контрольная пауза 9—10 с, максимальная—18—20 с. Уменьшение симптомов болезни отмечено на 75-й день. Улучшение состояния—через полгода. Курить практически бросила (1 сигарета в день). Самочувствие, сон и настроение хорошие, трудоспособность стабильная. Похудела на 7 кг, затем стала поправляться. Занятия методом ВЛГД продолжает.

8. Больная К-, 27 лет. Диагноз: хронический бронхит, хронический ахилический гастрит, спина бифида, гирсутизм, бесплодие I. Считает себя больной хроническим бронхитом 20 лет. Частые простудные заболевания, периодически затрудненное носовое дыхание. Начала лечиться методом ВЛГД 1 апреля 1987 г. Исходная контрольная пауза — 7 с, максимальная — 10 с. Улучшение самочувствия на 11-й день, уменьшение симптомов на 20-й день. Соблюдает диету. Контрольная пауза растет медленно, достигла 25—30 с. Похудела на 7 кг. Самочувствие хорошее, сон хороший, трудоспособность стабильная. Занятия ВЛГД продолжает.

9. Больная С, 60 лет. Диагноз: спастический колит, хронический анацидный гастрит, вегетативно-сосудистая дистония,

10.

атеросклеротический кардиосклероз, артроз левого коленного сустава, распространенный остеохондроз позвоночника, радикулит. Принимала препараты, улучшающие ферментативную активность,— фестал и панзинорм, в период обострения артрита — бруфен, физиотерапия. Прием амилолона и ноотропила почти постоянный.

Начала осваивать метод ВЛГД 22 марта 1987 г. Исходная контрольная пауза 4—5 с, максимальная — 8—10 с. Улучшение самочувствия на 40-й день. Значительное улучшение симптомов болезни через 60—65 дней. Потеря в весе 9 кг. Больная придерживается диеты. Контрольная пауза растет медленно, сейчас — 20—25 с. Самочувствие и сон хорошие, трудоспособность высокая. Лечение методом ВЛГД продолжает.

10. Больная Ш., 54 года. Диагноз: гипертоническая болезнь НБ, гипертиреоз, ишемическая болезнь сердца, стенокардия, спастический колит, анацидный гастрит, распространенный остеохондроз позвоночника, миома матки. Больной считает себя с 18 лет. Частые вызовы «скорой помощи». Последняя госпитализация в 1985 г. Постоянно принимала клофелин, седативные, мочегонные препараты, сернокислую магнезию, дибазол, папаверин.

Начала осваивать метод ВЛГД 24 июля 1987 г. Исходная контрольная пауза — 5—7 с, максимальная 10—12 с. Улучшение самочувствия и уменьшение симптомов на 16-й день лечения. С 10 августа 1987 г. лекарств не принимает. Реакция выздоровления протекала тяжело. Сейчас настроение и сон хорошие, трудоспособность стабилизировалась. Контрольная пауза 35—40 с. Лечение методом ВЛГД продолжает.

Вывод. Метод ВЛГД является высокоэффективным при лечении заболеваний различной этиологии в сочетании. Следует рекомендовать для широкого применения в амбулаторной и стационарной практике. Противопоказаний к применению метода ВЛГД не установлено.

Часть вторая

МЕТОД ВОЛЕВОЙ ЛИКВИДАЦИИ ГЛУБОКОГО ДЫХАНИЯ ' (ВЛГД) — МЕТОД БУТЕЙКО *Методическое пособие* I. ГЛУБОКОДОДЫХАТЕЛЬНАЯ ПРОБА

Перед началом обучения методу ВЛГД обязательно проведение глубокодыхательной пробы (см. «Врачебное дело», 1968, № 4).

1. Проведение пробы

Суть пробы заключается в том, что больной по команде изменяет глубину дыхания (увеличивает или уменьшает ее).

Если у больного в данный момент имеются выраженные признаки болезни, например, приступ бронхиальной астмы, головные боли у гипертоника, боли под ложечкой у больного язвенной болезнью, зуд кожи у больного экземой и т. д., то больному предлагается уменьшить глубину дыхания по методу ВЛГД (см. раздел V) до исчезновения или уменьшения симптомов болезни, о чем больной должен информировать методиста ВЛГД. При этом надо зафиксировать время, которое понадобилось для уменьшения или снятия соответствующего симптома. При правильном выполнении методики уменьшения глубины дыхания происходит обычно в течение 3—5 мин.

Затем больному предлагается углубить дыхание в 2—3 раза, но не максимально (чтобы не получить неправильную пробу), и также зафиксировать время появления симптомов болезни. После этого больному снова предлагается снять приступ или симптом методом ВЛГД.

Если больной не понял и не убедился в том, что причиной его болезни является глубокое дыхание, то проба повторяется. Если больной не усваивает метода ВЛГД и не может управлять дыханием (что бывает крайне редко, в основном у психически больных взрослых и детей до 3 лет), значит он не подлежит лечению этим методом.

Во время проведения пробы необходимо следить за изменением пульса: насколько он учащается при глубоком дыхании и урежается при применении метода ВЛГД. Если пульс резко учащается (больше чем на 30% от исходного) или становится мягким (снижается артериальное давление), то пробу надо прекратить, чтобы избежать пароксизмальной тахикардии или обморока, к чему может привести слишком продолжительное (более 3 мин) глубокое дыхание.

Если на последующих занятиях больной на вопрос: «В чем причина вашей болезни» не отвечает: «Глубокое дыхание», а придерживается ошибочных представлений (аллергия, простуда, психическая травма, нервное напряжение и т.д.), глубокодыхательная проба повторяется до тех пор, пока больной не осознает, что причиной его болезни является глубокое дыхание. Понимание этого есть один из главных моментов в освоении метода ВЛГД. В противном случае ни воспринять методику, ни добиться сознательного отношения к лечению больному обычно не удается.

2. Оценка пробы

Пробу следует считать положительной, если состояние больного при углублении дыхания ухудшается, а при уменьшении — улучшается. Положительную пробу следует считать специфической, если глубокое дыхание вызывает главные симптомы болезни (у астматика — приступ бронхиальной астмы, у больного стенокардией — приступ стенокардии и т.д.), и неспецифической, если у больного возникают другие отрицательные симптомы (например, у астматика — головокружение, у больного стенокардией — слабость, тяжесть в ногах и т. д.).

Отрицательная проба (т. е. когда глубокое дыхание улучшает состояние, а уменьшение дыхания — ухудшает) за более чем четверть века применения глубокодыхательной пробы не наблюдалась ни разу.

Проба позволяет определить наиболее пораженную глубоким дыханием систему. Например, у больного с диагнозом «бронхиальная астма» проба вызывает, кроме приступа удушья, головокружение и другие признаки спазма мозговых сосудов или сжимающие боли в области сердца (стенокардию) и т. д. Такому больному угрожает больше не поражение легких, а мозговой инсульт или инфаркт миокарда.

Глубокодыхательная проба дает наилучший результат, если проводится в стадии некоторого (не максимального) обострения болезни. Проба не должна проводиться, если больной недавно принял бронхосудорасширяющие и другие медикаментозные средства.

Как уже отмечалось, без предварительного проведения глубокодыхательной пробы применение метода ВЛГД категорически недопустимо, так как без этой пробы обычно не удается убедить больного, что причиной болезни является глубокое дыхание. В первые годы применения метода эта проба проводилась не всем больным и эффективность лечения была в 2—3 раза ниже.

II. КОНТРОЛЬНАЯ, ВОЛЕВАЯ И МАКСИМАЛЬНАЯ ПАУЗЫ. МЕТОДИКА ИХ ИЗМЕРЕНИЯ

Содержание углекислого газа (СО₂) в легочных альвеолах определяется по табл. 1 в соответствии с контрольной паузой (КП) — задержкой дыхания после естественного выдоха до первого желания вдохнуть.

Таблица 1

Критерии вентиляции легких

Показатели	Состояние организма										
	^верхЕ	ЫНО	и воет	ь	Норм	а	Болезнь	Глуб	око	е	е
Форма дыхания]	love	рхно(тно(НорN	ia				Глуб	око
Степень нарушения СОг в альвеолах:	V	IV	III	II	I	0	I	II	III	IV	V
о/	7,5	7,4	7,3	7,1	6,8	6,5	6,0	5,5	5,0	45	4,0
мм рт. ст.	54	53	52	51	48	46	43	40	36	32	.28
КП освоивших ВЛГД или МП	180	150	120	100	80	60	50	40	30	20	10
начинающих (с)											
МП освоивших ВЛГД	210	190	170	150	120	90	75	60	50	40	20
Пульс в минуту (уд/мин)	48	50	52	55	57	68	65	70	75	80	90

Измерение пульса, максимальной и контрольной пауз желательно производить в стандартных условиях, в одно и то же время суток (утром и вечером) после 10-минутного отдыха для выравнивания дыхания.

Необходимо сесть в удобную позу, принять правильную осанку, для чего подтянуть живот, затем полностью его расслабить, не теряя при этом осанки, подняв глаза вверх, не поднимая головы, расслабиться.

Расслабление дыхательных мышц повлечет за собой естественный, ненасильственный выдох. В конце выдоха двумя пальцами несильно зажать нос, зафиксировать по секундной стрелке время начала задержки, поднять глаза вверх и не дышать до первой трудности (легкий недостаток воздуха), что определит легкую (контрольную) часть задержки дыхания.

Если задержать дыхание дольше, то можно определить волевую паузу — это время от появления первой трудности до предельной трудности в дальнейшей задержке дыхания. Когда кончится волевая пауза, опять зафиксировать время. При этом рот должен остаться закрытым.

Сумма времени контрольной и волевой пауз составляет максимальную паузу (МП).

В дальнейшем необходимо измерять только контрольную паузу и по ней определять уровень СОг. Волевая и максимальная паузы измеряются только для специальных целей, например при беге трусцой.

Правильное измерение контрольной и волевой пауз не должно вызывать глубокого дыхания. Если глубокое дыхание наблюдается, то это значит, что больной слишком затянул паузу и этим сделал ошибку. Поэтому затягивание паузы мешает лечению.

Больной никогда не должен забывать, что паузой не лечат, а только измеряют дыхание.

Контрольная пауза позволяет определить глубину дыхания (альвеолярную гипервентиляцию) по следующей формуле: глубина дыхания в процентах равна результату деления стандартной контрольной паузы здорового человека (эта величина равна 60 с) на контрольную паузу больного, умноженному на 100. Например, контрольная пауза у больного равна 15 с, отсюда глубина дыхания = $\frac{60}{15} \cdot 100 = 400\%$.

В этом случае больному объясняют, что глубина дыхания у него увеличена в 4 раза по сравнению с нормой, т. е. при каждом вдохе, а в среднем за сутки за 40 тысяч вдохов, он вдыхает воздуха в 4 раза больше нормы.

По контрольной и волевой паузам можно определить также индекс воли больного по формуле: индекс воли в процентах равен результату деления волевой паузы на контрольную паузу, умноженному на 100. Например, у больного контрольная пауза 20 с, а волевая 10 с, тогда

$$\text{индекс воли} = \frac{10}{20} \cdot 100 = 50\%.$$

В норме индекс воли равен 100%. Если у больного индекс воли 50%, это значит, что воля у него ослаблена в 2 раза. Следует отметить, что способ ВЛГД тренирует волю.

III. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДА ВЛГД

Показаниями к применению метода ВЛГД являются: наличие гипервентиляции (глубокого дыхания, дефицита СОг в легочных альвеолах) и, как следствие, наличие симптомов болезни глубокого дыхания.

Противопоказания (относительные): психические заболевания и умственные дефекты, не позволяющие больному понять, что причиной его болезни является глубокое дыхание, и освоить метод ВЛГД.

Примечание. Лучше всего, если больной взят на обучение в кризисном, тяжелом состоянии, тогда излечение проходит быстрее и эффективнее.

IV. ПОДГОТОВКА БОЛЬНОГО К ОБУЧЕНИЮ МЕТОДУ ВЛГД

Для применения метода ВЛГД необходима тщательная подготовка больного, за исключением тех случаев, когда способ должен применяться как экстренная помощь.

Метод ВЛГД не следует сочетать с другими методами лечения. Больной должен от них отказаться. Исключение составляют лекарства, используемые при симптоматических способах лечения для снятия приступа бронхиальной астмы, гипертонического криза и т. п., которые в уменьшенной в 2—3 раза дозе могут применяться в первый период обучения методу ВЛГД, пока больной не освоил его настолько, чтобы самому снять приступ.

Необходимо также особо отметить тактику отмены гормональных препаратов. Например, у больных бронхиальной астмой следует путем уменьшения или увеличения дозы гормона найти минимальную дозу, при которой в течение недели проявляются симптомы (например, приступы бронхиальной астмы), легко снимающиеся методом ВЛГД.

Обязательно полное обследование больного, фиксирующее соответствующую патологию.

Обязательно измерение частоты пульса, контрольной паузы и максимальной паузы, определение минутного объема дыхания, глубины дыхания (содержания СОг в легочных альвеолах) соответствующими приборами или по таблице, разработанной в нашей лаборатории функциональных методов исследования.

V. ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВЛГД

Метод ВЛГД заключается в постепенном уменьшении глубины дыхания путем расслабления до появления ощущения недостатка воздуха и постоянного сохранения этого ощущения на протяжении всей тренировки.

Для облегчения запоминания метода применяется «правило левой руки», состоящее из пяти пунктов (соответственно пальцам левой руки, начиная с большого):

- 1) **уменьшение**
- 2) **глубины**
- 3) **дыхания**
- 4)
- 5) **расслаблением диафрагмы**
- 6) **до недостатка воздуха.**

Пятый пункт является наиболее важным и сложным пунктом, требующим тщательного разъяснения больному методистом ВЛГД.

Существует три степени интенсивности тренировки:

1. Легкая (контрольная), во время которой ощущение недостатка воздуха такое же, как в конце контрольной паузы (см. раздел IV).

2. Сильная (максимальная), во время которой ощущение недостатка воздуха такое же, как в конце максимальной паузы.

3. Средняя — промужеточное состояние.

Интенсивность тренировки меняется под контролем врача-методиста ВЛГД в зависимости от тяжести симптомов, которые снижаются методом ВЛГД, от тяжести болезни, от необходимости срочно исправить дыхание.

При правильной тренировке КП и МП после занятия становится больше, чем КП и МП до занятия, примерно на одну треть.

VI. ЭТАПЫ ОСВОЕНИЯ МЕТОДА ВЛГД

Метод ВЛГД может применяться в любой позе, в любых условиях (лежа, сидя, стоя, в движении), но обучаться ему целесообразно сидя в удобной позе.

Освоение метода следует разделить на 6 этапов: усвоение теории; применение метода ВЛГД для снятия симптомов и приступов болезни; применение метода для предупреждения появления симптомов и приступов болезни; постоянная тренировка ВЛГД; проверка правильности тренировки ВЛГД у больных методистом ВЛГД; тренировки с нагрузкой.

1. Усвоение теории

Прежде всего больной должен твердо усвоить следующие элементы теории болезни глубокого дыхания в упрощенном изложении:

1. Глубокое дыхание вредно тем, что чрезмерно удаляет из организма углекислый газ и создает тем самым дефицит СО₂ в организме.

2. Глубокое дыхание вызывает сдвиг внутренней среды организма в щелочную сторону и этим нарушает обмен веществ, что выражается, в частности, в появлении аллергических реакций, склонности к простудам, разрастании костных тканей (именуемых в обиходе «отложением солей») и т. д., вплоть до развития опухолей.

3. Организм защищается от чрезмерного удаления СО₂, суживая, уменьшая просвет каналов, по которым выделяется СО₂ (нос, бронхи, артериальные сосуды), вызывая спазм гладких мышц кишечника, желчных путей и т. д., склеротические изменения в сосудах, в клеточной ткани вплоть до полного нарушения их функций. При изменении кислотно-щелочного равновесия крови включается эффект Вериго—Бора (повышается сродство кислорода к гемоглобину, изменяется диссоциация окси-гемоглобина). Возникает ситуация, когда кровь полностью насыщена кислородом, а клетки и ткани организма испытывают кислородный голод, т. е. глубокое дыхание создает кислородное голодание организма. Таким образом, при глубоком дыхании действует четкий физиологический механизм: чем глубже дыхание, тем меньше кислорода поступает в ткани организма.

4. Кислородное голодание вызывает подъем артериального давления (вплоть до развития гипертонической болезни), чтобы усилить и ускорить кровоток через ткани и органы, страдающие от недостатка кислорода.

5. Кислородное голодание организма способствует появлению ложного ощущения недостатка воздуха, что заставляет больного еще больше углубить дыхание, но чем глубже он дышит, тем сильнее задыхается, т. е. замыкается порочный круг.

6. Образование мокроты в легких при глубоком дыхании полезно, так как она защищает от глубокого дыхания, а кашель вреден, потому что сопровождается чрезвычайно глубокими вдохами и выдохами, травмирует легкие, перегружает сердце и глубоко вгоняет мокроту, мешая ее выделению. Кашлять можно только вдохнув немного носом и не открывая рта, если при этом отходит мокрота. При уменьшении глубины дыхания мокрота

становится ненужной для организма и легко отделяется, если кашлять, как было указано выше.

Методику ВЛГД на первом этапе больному не объясняют, если нет экстренных показаний для спасения больного.

Для изучения теории больному дается от 1 до 3 дней, после чего у него проверяется усвоение теории и оценивается по 5-балльной системе. Замечена прямая зависимость между степенью усвоения теории и лечебным эффектом. Сообразительные больные сами начинают уменьшать глубину дыхания и получают облегчение.

Переходить на второй этап можно только тем больным, которые прошли глубокодыхательную пробу и усвоили теорию на «отлично». Не усвоившие теорию продолжают ее изучать.

2. Снятие симптомов и приступов болезни

На данном этапе больному, который усвоил теорию и научился определять глубину дыхания при помощи контрольной паузы, предлагается применять метод ВЛГД только при наличии симптомов или приступов болезни для их снятия. При удовлетворительном состоянии больной применять метод ВЛГД не должен.

Умение снимать симптомы или приступы болезни является главным показателем освоения метода ВЛГД.

Больной обязан вести дневник ВЛГД. В дневник заносятся следующие данные:

- симптомы болезни;
- все лекарства и методы лечения, ранее применявшиеся, и эффект от них;
- все лекарства и методы, которые использовались непосредственно перед началом применения метода ВЛГД;
- результат глубокодыхательной пробы.

Затем в дневнике ежедневно фиксируются даты и время измерения, частота пульса в минуту, контрольная пауза, а также самочувствие и время, за которое снимались симптомы болезни. Измерение показателей производится 2 раза в день — утром и вечером (перед сном). После освоения метода ВЛГД в дневнике пишется отзыв о результатах лечения этим методом.

На втором этапе больной может находиться 2—3 дня или оставаться всю жизнь, если нет возможности дальше заниматься под контролем методиста, прошедшего специализацию по методу ВЛГД.

Если больной снимает симптомы болезни (приступ) не более чем за 10 мин, что подтверждает освоение метода ВЛГД, он переводится на третий этап.

3. Предупреждение появления симптомов и приступов болезни

На третьем этапе больному разрешается постоянно следить за своим дыханием и при его углублении до появления симптомов болезни и приступов применять метод ВЛГД для их предупреждения. При этом больной должен перед применением метода и после измерить частоту пульса, контрольную и максимальную паузы и записать все эти три показателя в дневник.

4. Постоянная тренировка ВЛГД

На четвертом этапе больному разрешается постоянно следить за дыханием и применять метод ВЛГД, даже если состояние удовлетворительное.

Этот этап является достаточным большинству больных для полной нормализации дыхания и уровня СО₂ в альвеолах, а следовательно, и выздоровления, о чем будет

свидетельствовать измерение показателей: увеличение контрольной паузы до нормальной, урежение пульса иногда до 50 уд/мин.

Если на четвертом этапе у больного не наблюдается дальнейшего уменьшения глубины дыхания (при отсутствии ошибок в тренировке) и не возвращаются симптомы болезни (возвращение симптомов болезни наблюдается при очаговой инфекции и скрытых ошибках в методике тренировки), больные переводятся на пятый этап.

5. Проверка правильности тренировки

На пятом этапе выполняются все требования четвертого этапа и, кроме того, методист ВЛГД проводит проверочные занятия длительностью 20—30 мин с замером волевой паузы через каждые 3—5 мин. Чем тяжелее состояние больного, тем реже измеряется волевая пауза.

Все занятия больной постоянно находится в тренировке (ощущение недостатка воздуха) и на фоне постоянного недостатка воздуха измеряется волевая пауза, которая записывается в дневник. Перед началом и после тренировки больной замеряет частоту пульса, контрольную паузу, волевую паузу и все три эти показателя также записывает в дневник.

Динамика волевой паузы точнее всего выявляет ошибки в методике.

Может быть три варианта оценки проверочной тренировки:

1. Больной не усвоил методику и не уменьшает глубину дыхания, так как все волевые паузы (до, во время и после тренировки) примерно одинаковы.

2. Больной не уменьшает, а углубляет дыхание, так как вторая и третья волевые паузы больше исходной (на столько, насколько углублено дыхание). Дальше паузы будут уменьшаться, так как нарастает кислородное голодание от глубокого дыхания, и больной вызывает приступ болезни.

3. Тренировка правильная, так как вторая волевая пауза меньше исходной (на столько, насколько уменьшена глубина дыхания).

Если больной уменьшил глубину дыхания в 2 раза, то и волевая пауза уменьшается в 2 раза. Это очень сильная тренировка, и больному трудно тренироваться долго, дыхание станет срываться, будут прорываться глубокие вдохи.

Если вторая волевая пауза меньше исходной на одну треть, значит больной уменьшил глубину дыхания на одну треть. Это хорошая, интенсивная тренировка дыхания, на ней больной сможет продолжать заниматься 15—20 мин.

Если больной уменьшил глубину дыхания на одну четверть, то и волевая пауза уменьшается на одну четверть. Это относительно легкая тренировка, и больной может ее продолжать до 30 мин и дольше.

Если больной тренируется правильно и дыхание уменьшается, то третья и четвертая паузы будут увеличиваться: накапливается кислород в тканях, дыхательный центр адаптируется к увеличивающемуся количеству CO₂ в крови и т. д. В этом случае волевая пауза после 20—30 мин тренировки будет больше, чем до тренировки, на 20—50%.

Наблюдая за динамикой волевой паузы во время тренировки, можно определить, сколько нужно тренироваться. Тренироваться следует до тех пор, пока идет рост волевой паузы. Как только больной устает, она начинает уменьшаться и тренировку надо прекратить.

При сильной тренировке больной устает быстро и падение волевой паузы наступает через 15 мин, при средней — через 20-30 мин, при слабой — через 40 мин.

Такие одномоментные тренировки форсируют уменьшение глубины дыхания и количество их следует назначать индивидуально, в зависимости от состояния больного и намеченной быстроты излечения.

Обычно эти тренировки проводятся утром и перед сном. Утром — чтобы сразу уменьшалось глубокое дыхание после сна, а вечером — чтобы больной уснул с

минимальным дыханием, чтобы оно меньше усиливалось к утру и не вызывало приступа. Больному предлагаются также тренировки, если у него возникают симптомы болезни днем, но в этих случаях особенно тщательно напоминают о том, что волевая пауза только проверяет дыхание, что основа основ в другом: в постоянном уменьшении глубины дыхания.

Если больной выведен из тяжелого состояния и приступы болезни прекратились, интенсивность и количество тренировок можно уменьшить, потому что, в принципе, надо торопиться уменьшить дыхание только в первый период, чтобы спасти больного, остановить болезнь и прекратить разрушительное действие глубокого дыхания на организм. А дальше, чем медленнее идет нормализация дыхания, тем больше времени у организма перестроить обычные процессы, тем менее ярко проявляются реакции очищения. То есть необходимо соблюдать принцип: от добра добра не ищут. Если состояние лучше, тренироваться следует меньше, хуже — больше. Но больные, как правило, делают наоборот: быстро ликвидировав основные симптомы болезни, начинают всеми силами активизировать тренировки, вызывая тем самым преждевременные реакции перестройки, которые требуют постоянного контроля опытного врача-методиста.

6. Тренировки с нагрузкой

Больной, который освоил методику ВЛГД сидя, должен применять нагрузку, т. е. тренироваться постоянно в медленной и быстрой ходьбе, в беге трусцой и т. д.

Физическую нагрузку и тренировку в ходьбе можно назначить на любом этапе, если контрольная пауза достигла 20 с и исчезли основные симптомы болезни.

Чем меньше глубина дыхания, тем большую нагрузку можно назначить, но только при условии, если не срывается дыхание и контрольная пауза после нагрузки становится больше, чем до нее. Если контрольная пауза уменьшается - это говорит о чрезмерной нагрузке.

Если в какой-нибудь из дней контрольная пауза до нагрузки меньше обычного, то физическую нагрузку нужно уменьшить заранее.

VII. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Каждый больной должен знать, какие факторы углубляют дыхание, и избегать их, а также должен сам наблюдать и при помощи измерения контрольной паузы определять, какие дополнительные факторы углубляют дыхание именно у него и избегать их.

Факторы, усиливающие дыхание:

- представление о том, что глубокое дыхание полезно;
- глубокодыхательная гимнастика;
- переедание (особенно белковой пищи). Наиболее вредны: рыба, яйца, курица, свинина, говядина (баранина и конина менее вредны), молочные продукты, икра, жиры (растительные менее вредны), бульоны, уха, чай, кофе, какао, шоколад, растительные белки в больших количествах — фасоль, горох, грибы (хотя они менее вредны, чем животные белки), все рафинированные и консервированные продукты;
- продукты-аллергены: цитрусовые (апельсины и т. д.), земляника, клубника, малина, грецкие орехи, помидоры, баклажаны, картофель, мед;
- химические факторы: бытовая химия (нафталин, ДДТ, аэрозоли), ядохимикаты, гербициды, синтетические лаки, краски, большинство лекарств (антибиотики, эфедрин, адреналин и др.);
- гиподинамия (недостаток физической нагрузки);

— гигиенические факторы: синтетическая одежда, духота, перегревание на солнце, медленное переохлаждение сквозняком, постельный режим, продолжительный сон (особенно вреден на спине);

— нервно-психические напряжения (стресс), длительный разговор, курение, алкоголь и наркотики (во второй фазе действия), половые излишества.

Факторы, уменьшающие дыхание:

голодание, ограничение питания, вегетарианская пища, сыроедение;

— сон на животе на жесткой постели, умеренная физическая нагрузка (в частности бег трусцой), "свежий воздух (особенно в горах), массаж, водные процедуры, умеренное закаливание (начиная с ног), парная баня (особенно сухой пар, сауна);

психический покой;

правильная осанка, подъем глаз вверх; некоторые лекарства и травы;

— тугое бинтование грудной клетки, грации, корсеты.

Не следует забывать, что отождествление факторов, уменьшающих дыхание, с методом ВЛГД является грубейшей ошибкой, так как эти факторы играют вспомогательную роль, а первоочередной задачей больного является волевое уменьшение дыхания. Поэтому до тех пор пока больной не научился снимать симптомы методом ВЛГД, запрещается рассказывать ему о факторах, уменьшающих дыхание, иначе его внимание будет рассеиваться и он не сможет сосредоточиться на главном — волевом уменьшении глубины дыхания.

VIII. ОШИБКИ БОЛЬНЫХ

При освоении метода ВЛГД больные наиболее часто допускают следующие ошибки:

— плохо усваивают основы теории и, в частности, то, что причиной болезни является глубокое дыхание;

— забывают о сути метода ВЛГД, начинают думать, что задержки дыхания лечат, хотя контрольная и максимальная паузы служат прежде всего для целей контроля;

— стремясь ускорить излечение, начинают злоупотреблять задержками дыхания, что приводит к углублению дыхания и к ухудшению состояния;

— сосредотачивают внимание не на глубине, а на частоте дыхания, стараясь дышать более редко, что углубляет дыхание, мешает лечиться. Если больной правильно тренируется, т. е. уменьшает глубину дыхания, это вначале учащает дыхание, что подтверждает правильность тренировки;

— во время измерения контрольной паузы смотрят не вверх, а на часы, стараясь подольше протянуть паузу;

— не выполняют дополнительных рекомендаций, увлекаются лекарствами, считая, что они помогают лечиться.

—

IX. РЕАКЦИИ ОЧИЩЕНИЯ (САНОГЕНЕЗА) 1. Физиологический смысл реакции очищения

Глубокое дыхание нарушает обмен веществ в клетках, создает кислородное голодание, вызывает выведение из организма полезных солей (натрия, калия, магния, кальция, фосфора) для компенсации сдвига внутренней среды в щелочную сторону и извращает иммунные реакции, так как ведет к накоплению в организме недоокисленных продуктов и веществ, которые в соприкосновении с внешними белковыми аллергенами вызывают аллергические реакции.

Глубокое дыхание ухудшает деятельность почек, печени, кишечника и других органов, поэтому в организме накапливается огромное количество так называемых шлаков: недоокисленных продуктов, ненужных солей, лекарств, токсинов очаговой инфекции,

избыток холестерина в крови, отложений холестерина и других веществ в сосудах, отложение солей кальция и фосфора в суставах, сосудах и т. д.

При ликвидации глубокого дыхания нормализуется обмен веществ, улучшается деятельность выделительных органов, что приводит к очищению организма. Кроме того, нормализуется тонус сосудов, капилляров, гладкомышечных образований, что также проявляется при выздоровлении симптомами, напоминающими симптомы болезни.

Так как симптомы болезни глубокого дыхания (бронхиальная астма и др.) никогда регулярно не излечивались, то никому не удавалось до появления метода ВЛГД наблюдать реакции очищения, которые неизбежно возникают у большинства больных при лечении этим методом. Эти реакции могут идти не постоянно, не в течение всего времени, а, как правило, циклами, зависящими не от длительности тренировки, а от тех уровней углекислоты, которые достигаются в процессе ликвидации дефицита CO_2 и приближения его к норме. Организм как бы накапливает силу для очередного извержения нечистот, скопившихся в нем за время прежнего лечения и болезни.

Выявились четыре главных рубежа реакций очищения: это 4, 4,5, 5,5 и 6,5% содержания CO_2 в альвеолярном воздухе, что соответствует контрольной паузе, равной 10, 20, 40 и 60 с.

Вообще, реакция очищения напоминает болезнь, только идущую обратным ходом (подобно кинофильму при обратной перемотке). Те симптомы, которые появились первыми, исчезают последними.

2. Предвестники реакции очищения

Предвестниками реакции очищения являются:

- нарастание CO_2 в организме (увеличение контрольной паузы и приближение ее к соответствующему уровню или переход через него);
- нервное возбуждение;
- ухудшение сна либо, наоборот, сонливость;
- озноб;
- повышение температуры до 39—41 °С, особенно у легочных больных;
- головные боли;
- боли в мышцах, суставах, кишечнике и других органах, т. е. в тех, которые были поражены болезнью глубокого дыхания;
- появление старых симптомов, но несколько другого характера.

Перед реакцией очищения контрольная пауза увеличивается, в период реакции резко уменьшается.

3. Основные проявления реакции очищения

У большинства больных при реакции очищения усиливаются слюноотделение, слезотечение, потовыделение, насморк, выделение мокроты, гноя при воспалении придаточных пазух носа, появляются рвота, понос, учащается мочеиспускание (моча при этом имеет кирпично-красный, иногда темно-бурый оттенок), усиливается или пропадает менструация, шелушится кожа, выпадают волосы при атрофированной луковице). Все выделения могут содержать примесь крови, запах лекарств, ранее применявшихся.

Реакции продолжаются от нескольких часов до нескольких недель, но чаще всего 1—2 суток. Чем тяжелее болезнь, чем дольше и чем больше больным принималось лекарств, тем сильнее и продолжительнее реакция очищения.

Следует отметить, что больной- бывает необычен в это время, он как бы через муки приходит к выздоровлению: высокая температура, полное отвращение к пище, зловоние изо рта, обильный пот, идет мокрота, жидкий стул, больного всего ломает — кости, суставы,

зудит кожа, особенно места, где делались уколы, и все это проходит на фоне симптомов болезней, которые больной когда-то перенес.

Примерно у 1/3 больных (в основном нетяжелых) эти реакции проходят более или менее безболезненно и почти незаметно.

4. Тактика поведения методиста ВЛГД и больного во время реакций очищения

Методист ВЛГД должен предвидеть начало реакции и объяснить больному, когда она должна наступить и как вести себя. Обычно это делают после объяснения методики ВЛГД, так как реакция выздоровления иногда начинается уже через несколько часов от начала занятий.

Методист, прошедший специализацию по методу ВЛГД, может довольно точно предсказать характер реакции очищения у контрольного больного, так как, в основном, реакция очищения напоминает симптомы болезни, а каналы очищения действуют те, которые проявили себя во время болезни: у астматика — выделение мокроты, при хроническом насморке — выделения из носа, при болезни печени — рвота и т. д.

Методист ВЛГД должен подготовить больного к наступлению «этой реакции, чтобы тот не пугался, не прекращал бы занятия и пытался бы все появившиеся симптомы снимать методом ВЛГД, хотя в некоторых случаях симптомы не снимаются, а усиливаются от тренировок, что говорит об ускорении реакции и показывает, что в данный момент не следует усиливать интенсивность занятий. Но прекращать тренировки нельзя, иначе дыхание углубится и реакция очищения не завершится, а если глубина дыхания вернется к исходному уровню, то вернется и болезнь. Это, в первую

6. За к 2361 Метод Бутейко

161

очередь, касается головной боли, боли в области сердца, печени и т. д., связанных с дефицитом ионов натрия, калия, реже других солей (магния, кальция, фосфора), которые были удалены из организма при глубоком дыхании. Поэтому методист ВЛГД должен рекомендовать прием соответствующих солей: хлористого натрия (1/3—1/2 чайной ложки), солей калия (1 г) или сульфата магния (2 г) на стакан воды (пить маленькими глотками до исчезновения или ослабления симптомов), чайную ложку мела, 2—3 таблетки глицерофосфата кальция (разжевать) и т.д. Иногда назначаются лекарства, которые ранее снимали симптомы болезни, но в половинной дозе.

Больной должен ограничить физическую нагрузку, но стараться больше бывать на свежем воздухе. Ему следует ограничить себя в питании, но не ограничивать в приеме жидкости (желательно добавить минеральную воду).

Нетяжелым легочным больным, особенно астматикам, показана паровая баня, лучше сауна (не забывать при этом о методе ВЛГД).

Во время реакции очищения организму необходимо помогать. При появлении тошноты следует выпить как можно больше теплой воды с добавлением питьевой соды (1 г на 1 л воды) и поваренной соли (2 чайных ложки на 1 л воды) и вызвать рвоту. При отсутствии послабления кишечника назначается слабительное или клизма теплой водой (1—2 л), горячий душ (сидя), горячая ванная (при удовлетворительном состоянии сердечно-сосудистой системы) и т. д.

После реакции очищения наступает улучшение состояния здоровья или полное выздоровление, если дыхание нормализовалось, о чем свидетельствуют показатели контрольной паузы.

Х. ПОВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ИЗЛЕЧЕНИЯ

Больной после излечения не должен забывать о сути причины его болезни (глубокое дыхание) и, даже если дыхание нормализовалось, обязательно проверять контрольную паузу утром (после сна) и вечером (перед сном), чтобы избежать возвращения глубокого дыхания, а значит, и своей болезни.

Если контрольная пауза уменьшается и становится ниже нормы, необходимо возобновить или усилить тренировку.

ХІ. БЕГ ТРУСЦОЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕТОДА ВЛГД

Показания: дефицит СОг в легочных альвеолах и недостаточность физической нагрузки (сидячий образ жизни). Противопоказания:

дефекты двигательного аппарата;

- выраженная недостаточность жизненно важных органов (сердца, почек и т.д.);
- период заболевания и восстановительный период при острых инфекциях, инсульте, инфаркте и т.д.;
- слишком глубокое дыхание (резко повышенная гипервентиляция), ощущение одышки в покое и ходьбе, снижение СОг в легочных альвеолах ниже 5%;
- отсутствие постоянного контроля методиста ВЛГД;
- другие противопоказания, устанавливаемые методистом ВЛГД.

1. Первый этап

1. Обучение больного измерению СОг в легочных альвеолах по контрольной паузе с помощью секундомера и обучение измерению частоты пульса.

2. Обучение ведению дневника бега трусцой. В дневнике указываются:

- дата;
- время тренировки;
- продолжительность бега;
- частота пульса;
- частота дыхания;
- максимальная пауза после выдоха до тренировки;
- после тренировки в первую минуту;
- пятую минуту;
- десятую минуту;
- пятн-адцатую минуту отдыха в ходьбе или сидя;
- самочувствие, симптомы до тренировки;
- после тренировки.

Для больных с неустойчивым артериальным давлением желательно также регистрировать:

- артериальное давление до тренировки;
- после тренировки, в том числе в пятую, десятую, пятнадцатую минуты времени во время отдыха. Если бег трусцой продолжается более 5 мин, желательно определение максимальной паузы во время бега через каждые 5 мин.

3. Обучение больного правильной осанке стоя, в ходьбе и в беге. Для этого необходимо встать у вертикальной поверхности (стена без плинтуса). Затылок, плечи, крестец должны касаться вертикальной поверхности на ширину 2—4 пальцев руки тренирующегося. Центр тяжести на стопе должен располагаться ближе к пяткам и находиться на расстоянии $2/3$ длины стопы от кончиков пальцев и $1/3$ длины стопы от

начала пятки. Голова и туловище должны держаться так, чтобы между поверхностью стены и шейным и поясничным изгибом позвоночника было не более толщины ладони (3—4 см).

Живот слегка втянут и при этом должны быть расслаблены

по возможности все мышцы, которые непосредственно не участвуют в беге и статике.

Руки согнуты в локтях до угла, удобного тренирующемуся (80—140°). Смотреть прямо, так чтобы в нижнем поле зрения видеть землю на расстояние 1—2 м.

Дышать только носом и, если в беге дыхание носом становится недостаточным, надо прекратить бег. У лиц с хроническим насморком (заложенность носа), не позволяющим дышать носом, необходимо предварительно методом ВЛГД восстановить носовое дыхание.

Одежда и обувь не должны стеснять движений.

Перед началом бега необходимо 2—5 мин походить ускоренным шагом, следя за осанкой и дыханием носом. При учащении пульса более чем на 20% от исходного и невозможности дышать только носом, бег начинать нельзя.

Если быстрая ходьба проходит нормально, можно начинать бег. При беге основную тяжесть следует переносить на пятки, а не на носки, как это иногда ошибочно принято делать.

Следует добиваться приятного встряхивания всего тела при каждом толчке ногой, что является полезным массажем внутренних органов.

Бежать вначале нужно как можно медленнее (но не на одном месте, что обычно неудобно), чтобы скорость бега не превышала скорости пешехода.

Бег дозировать только временем, показаниями пульса, носового дыхания, максимальной паузой и самочувствием, а не расстоянием. Во время бега пульс не должен учащаться более чем на 20%, максимальная пауза должна быть не менее 5 с, должно сохраняться легкое носовое дыхание и хорошее самочувствие, в противном случае необходимо прекратить бег и учиться быстро ходить.

2. Второй этап

На втором этапе прежде всего определяется время, в течение которого частота пульса не увеличивается более чем на 20%, сохраняются максимальная пауза не менее 5 с, легкое носовое дыхание, отсутствие перебоев пульса и хорошее самочувствие. Все эти показатели являются так называемыми критериями продолжительности бега. Это время может оказаться от нескольких десятков секунд до нескольких минут и даже часов, в зависимости от тренированности, тяжести болезни, возраста и других условий.

Когда соблюдение правильной осанки и всех других условий правильного бега стабилизируется, можно начинать увеличение времени бега, но не более чем на 25% в первые 3—5 дней, а затем не более чем на 10% в день, причем следует строго следить за указанными критериями продолжительности бега. Если эти критерии нарушены, необходимо немедленно прекратить бег.

Необходимо избегать резкого увеличения потливости (в этом случае следует прекращать бег) и последующего медленного охлаждения. Необходима осторожность в последующих водных процедурах, которые тоже являются дополнительной нагрузкой на систему кровообращения. Предпочтительнее душ приятной температуры (теплый), сидя, непродолжительное время под контролем пульса.

Для лиц, освоивших метод ВЛГД, во время бега следует соблюдать основные требования методики ВЛГД, помня, что максимальная пауза в беге, по сравнению с максимальной паузой сидя, сокращается примерно в 2 раза. Также следует соблюдать контроль за критериями продолжительности бега и прекращать его по тем же показателям. Возникающие при этом вопросы следует разрешать с методистом ВЛГД.

Лицам, не владеющим методом ВЛГД, не следует преднамеренно углублять, урезать или как-то по-другому изменять дыхание, а надо предоставить его регуляцию автоматическому управлению дыхательным центром.

После тренировки обычно наблюдается снижение аппетита, что нужно рассматривать как положительный эффект и не стремиться принимать пищу, пока не появится легкое чувство голода, лучше просто выпить что-нибудь по вкусу — минеральную воду, просто воду и т. д.

В случае снижения тяги ко сну у тех, кто занимается бегом вечером, не следует считать это бессонницей и заставлять себя уснуть, лучше использовать время и энергию, освободившиеся в результате физической нагрузки, на что-то полезное.

Лицам, имеющим СОг ниже 4,5% (контрольная пауза меньше 20 с), следует вначале повысить СОг до этого уровня методом ВЛГД и только потом начинать тренировку бегом трусцой.

Если время бега окажется слишком коротким, меньше 2—3 мин, то тренировки можно повторять 2—3 раза в день. Общее время бега трусцой необходимо согласовывать с методистом ВЛГД в зависимости от состояния здоровья и поставленных задач, а также учитывая общую дневную физическую нагрузку. В среднем время бега трусцой оказывается оптимальным в границах от 30 до 60 мин за сутки, а умеренная физическая нагрузка, включая ходьбу, в среднем возрасте должна продолжаться на свежем воздухе не менее 2—3 ч.

По мере увеличения возраста, в принципе, это время должно увеличиваться, так как нахождение в закрытом помещении без физической нагрузки может переносить только здоровый и молодой организм. Чем старше человек и чем тяжелее он болен, тем дольше он должен находиться на свежем воздухе и больше двигаться, т. е. соблюдать оптимальную долю физической нагрузки (незаменимой никакими витаминами). Величина нагрузки устанавливается строго индивидуально в динамическом наблюдении методистом ВЛГД.

Часть третья

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ПРИКАЗ

30 апреля 1985 г.

Москва

О МЕРОПРИЯТИЯХ ПО ВНЕДРЕНИЮ МЕТОДА ВОЛЕВОЙ РЕГУЛЯЦИИ ГЛУБИНЫ ДЫХАНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

В последние годы для лечения больных бронхиальной астмой стали более широко применяться методы немедикаментозной терапии. Исследованиями, проведенными рядом научно-исследовательских институтов, установлена эффективность модифицированного метода волевого уменьшения глубины дыхания (авторское свидетельство на изобретение К. П. Бутейко № 1067640 от 15 сентября 1983 г. «Способ лечения гемогипокарбии») при лечении бронхиальной астмы у детей и взрослых в комплексной терапии с медикаментозными и физиотерапевтическими методами.

В целях дальнейшей разработки методов немедикаментозного лечения бронхиальной астмы и внедрения метода волевой регуляции глубины дыхания при лечении бронхиальной астмы приказываю:

1. 1-му Московскому медицинскому институту имени И. С. Сеченова Минздрава СССР (тов. Петров В. И.) продолжить изучение метода волевого уменьшения глубины

дыхания при лечении детей и подростков, больных бронхиальной астмой, разработать инструкцию для врачей и до 1 декабря 1985 г. представить в Минздрав СССР для рассмотрения в установленном порядке.

2. ЦНИИ туберкулеза Минздрава СССР (тов. Хоменко А. Г.), ВНИИ пульмонологии Минздрава СССР (тов. Путов Н. В.), МНИИ туберкулеза Минздрава РСФСР (тов. Приймак А. А.) провести в течение 1985 г. изучение метода волевого уменьшения глубины дыхания при лечении взрослых, больных бронхиальной астмой, разработать методические рекомендации и до 1 января

3.

1986 г. представить их в Минздрав СССР для рассмотрения в установленном порядке.

3. Институту физиологии и патологии дыхания Сибирского отделения АМН СССР (тов. Луценко М. Т.), Институту клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения АМН СССР (тов. Казначеев В. П.), Институту терапии Сибирского отделения АМН СССР (тов. Никитин Ю. П.) провести в течение 1985—1986 гг. изучение метода волевого уменьшения глубины дыхания у больных, имеющих различные виды патологии внутренних органов, разработать методические рекомендации по применению этого способа лечения и до 1 декабря 1987 г. представить их в Минздрав СССР для рассмотрения в установленном порядке.

4. Ученому медицинскому совету Минздрава СССР (тов. Гаврилов О. К.) совместно с Главным управлением лечебно-профилактической помощи детям и матерям Минздрава СССР (тов. Гребешева И. И.) и Главным управлением лечебно-профилактической помощи Минздрава СССР (тов. Москвичев А. М.) в декабре 1986 г. провести научно-практическую конференцию «Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой».

5. Сибирскому отделению АМН СССР (тов. Бородин Ю. И.) до 15 июня 1985 г. представить в Министерство здравоохранения РСФСР заявку на получение дополнительных ассигнований для создания научной группы с функцией научно-методического центра по дальнейшему изучению способа волевого уменьшения глубины дыхания и применению его при различных видах патологии.

6. 1-му Московскому медицинскому институту имени И. М. Сеченова Минздрава СССР (тов. Петров В. И.) до 1 июня 1985 г. представить в Министерство здравоохранения СССР заявку на получение кафедрой лечебной физкультуры (проф. Си-луянова В. А.) дополнительных ассигнований для проведения научно-исследовательских работ по дальнейшему изучению способа волевого уменьшения глубины дыхания.

7. Председателю Координационного совета общесоюзной научно-технической программы 0.69.08 (тов. Хоменко А. Г.) до 1 июня 1985 г. включить в программу дополнительную тематику на 12-ю пятилетку по исследованию немедикаментозных методов лечения больных бронхиальной астмой с применением метода волевого уменьшения глубины дыхания.

8. Контроль за выполнением настоящего приказа возложить на Ученый медицинский совет Минздрава СССР (тов. Гаврилов О. К.), Главное управление лечебно-профилактической помощи детям и матерям Минздрава СССР (тов. Гребешева И. И.) и Главное управление лечебно-профилактической помощи Минздрава СССР (тов. Москвичев А. М.).

Министр *С. Буренкой*

ИНТЕРВЬЮ С К. П. БУТЕЙКО

Вопрос: Константин Павлович, расскажите о том, как вы стали медиком, немного о себе.

Ответ: Родился я в крестьянской семье двадцать седьмого января тысяча девятьсот двадцать третьего года в селе Ива-ница, в ста пятидесяти километрах от Киева. Мой отец

увлекался механикой. Это передалось и мне. Поэтому после окончания средней школы я поступил в Киевский политехнический институт. Учебе помешала война, со второго курса пришлось уйти в автоколонну по обслуживанию фронта. После войны я решил заняться изучением самой сложной машины — человека, так как за годы войны техника мне изрядно надоела. Мне казалось, что, изучив человека, я смогу диагностировать его болезни так же, как диагностировал болезни машин. Но это оказалось гораздо сложнее. В сорок шестом году я поступил в Первый Московский медицинский институт. На третьем курсе начал заниматься в кружке терапии на кафедре академика Евгения Михайловича Тареева. В пятьдесят втором году, с отличием[^] окончив институт, я поступил в клиническую ординатуру по терапии на кафедре академика Тареева. Затем был оставлен на {той же кафедре в должности заведующего лабораторией функциональной диагностики. Однако наладить работу*лаборатории не удалось — не было денег, штата, оборудования. Попытка организовать лабораторию при больнице Минздрава в Москве (на Одиннадцатой Парковой улице) тоже не удалась: была получена аппаратура, но не оказалось научных кадров. В пятьдесят восьмом году меня пригласил профессор Мешалкин в возглавляемый им Институт экспериментальной биологии и медицины при Сибирском отделении Академии наук СССР для организации лаборатории функциональной диагностики. Такая лаборатория была создана к шестидесятому году. Но судьба моя решилась раньше, еще на втором месяце самостоятельной работы врачом.

Вопрос: Вот об этом я и хотел вас спросить, Константин Павлович. О ваших первых шагах.

Ответ: Думаю, что стал врачом на третьем курсе института, когда сотни часов просиживал у постели больных, стараясь разгадать тайну смерти. Именно в это время я заметил, что по мере приближения смерти дыхание больного углубляется. По глубине дыхания больного я мог определить, через сколько дней или даже часов наступит смерть.

Вопрос: К чему привели ваши дальнейшие наблюдения?

Ответ: Уже тогда, на третьем курсе института, мне дали пациента, для того чтобы я научился выслушивать легкие. Я заставил больного глубоко дышать, с ним произошел обморок (как объяснил ассистент — из-за перенасыщения мозга кислородом). Это событие и определило область моих интересов. На втором месяце самостоятельной работы у меня возникла мысль о том, что некоторые болезни развиваются от глубокого дыхания, в частности и моя болезнь — гипертония. Я тут же проверил: уменьшил дыхание и некоторые симптомы гипертонии (головная боль, учащенное сердцебиение) уменьшились. Подышал

*** Подготовил А. Е. Хорошо.- Прим. сост.**

глубоко — и симптомы вернулись. Я понял, что открыта причина болезни. Одновременно меня поразила мысль о том, что глубокое дыхание может быть у многих людей. Нетрудно было предположить, что спазм сосудов, возникающий при гипертонии, мог появляться при других заболеваниях, например при стенокардии с исходом в инфаркт, эндартериите с поражением ног, язвенной болезни желудка.

Вопрос: Можно ли сказать, что уже тогда вы были на пороге открытия?

Ответ: Да, это было открытие. В то время я уже мог теоретически обосновать эту идею. Было известно, что глубокое дыхание удаляет из организма углекислый газ; это, в свою очередь, вызывает спазм сосудов и приводит к кислородному голоданию. В ту памятную ночь моего дежурства в клинике у Петровских ворот я не спал: проверял свою идею на больных. Глубоко дышащих астматиков, страдающих стенокардией и другими болезнями, я просил дышать поменьше. Приступы тут же снимались. Просил дышать глубже — приступы возобновлялись. К утру я был абсолютно уверен, что это — открытие, открытие глобальное, и что медицина наша стоит вверх ногами.

Вопрос: И что же вы предприняли? Расскажите, пожалуйста, о вашей дальнейшей работе, проведенной с целью теоретического, научного и практического обоснования открытия.

Ответ: Около месяца, интенсивно работая в Ленинской и Центральной медицинской библиотеках, я пытался выяснить волновавший меня вопрос: неужели за все время существования медицины такая простая мысль никому не приходила в голову? Оказалось, что мои поиски тщетны. Столетиями человечество училось глубоко дышать, и никто никогда не пробовал хотя бы на миг уменьшить дыхание. Даже в системе йогов не нашлось принципа постепенного уменьшения дыхания. Во время поисков мне посчастливилось узнать лишь о нескольких экспериментах, подтверждающих правильность этой мысли. Тогда я решил поделиться ею со своими учителями. Но поддержки ни у кого не нашел.

Я вспомнил, что то же самое произошло когда-то с Земель-вейсом, венгерским врачом, акушером, хирургом, открывшим сепсис в тысяча восемьсот сорок шестом году. Его друг вскрывал труп женщины, умершей от сепсиса (или от родильной горячки, как тогда говорили), и поранил палец. Через три дня он сам заболел родильной горячкой. У Земельвейса появилась мысль о том, что причиной заболевания явилось нечто, передавшееся через рану от трупа. Он предположил, что существует какой-то трупный яд, который передается и поражает человека (микробы в то время еще не были открыты, их открыл Пастер двадцать пять лет спустя). Желая проверить свое предположение, Земель-вейс решил мыть руки до операции, дезинфицируя их хлорной известью. То же самое предложил делать и своим ассистентам. В то время около одной трети всех рожениц и оперированных больных умирали от сепсиса. Трехмесячный эксперимент подтвердил предположение Земельвейса: смертельные случаи у него полностью исчезли. Об этом он доложил на заседании общества хирургов и предложил коллегам проделать то же в своих клиниках. Его объявили сумасшедшим. Подобная участь постигла английского профессора Листера, который десять лет спустя обратился с тем же призывом: мыть руки до операции. И только после того, как об этом открытии стало известно общественности и на операции стали приходить родственники — смотреть, моют ли руки хирурги, те вынуждены были подчиниться. Это произошло через полвека после открытия, сделанного Игнацио Земельвейсом.

Я понял, что голословные утверждения ни к чему не приведут, и занялся организацией экспериментальной лаборатории. Нужно было получить данные, обработать их, найти зависимости, вывести формулу и только после этого выступить с обоснованием своей идеи.

Вопрос: Расскажите подробнее о вашей последующей научной и экспериментальной работе.

Ответ: Эта работа совпадает по времени с созданием лаборатории функциональной диагностики в институте профессора Мешалкина. В пятьдесят восьмом — пятьдесят девятом годах мы обследовали около двухсот человек — больных и здоровых. Были получены первые связи, закономерности, корреляции, которые подтверждали верность моего открытия. Одиннадцатого января шестидесятого года я выступил на ученом совете нашего института и попытался раскрыть суть идеи. Рассказал о наших экспериментах, показывающих объективную взаимозависимость глубины дыхания (гипервентиляции), содержания углекислоты в организме, спазмов сосудов, состояния больных.

Вопрос: Как же подействовало ваше сообщение на членов ученого совета?

Ответ: Ошеломляюще. Хирурги посчитали это подвохом, потому что я предложил лечить такие болезни, как астма, гипертония, стенокардия без ножа. Как известно, хирургическое вмешательство не излечивало эти болезни, смертность была велика. Мой же метод, основанный на неглубоком дыхании, давал почти стопроцентное, к тому же быстрое излечение. Вполне естественно, я ожидал, что хирурги обрадуются. Но, увы, реакция была обратной.

Вопрос: К счастью, это не остановило ваши исследования.

Каковы конкретные, практические результаты, полученные лабораторией?

Ответ: За десять лет существования лаборатории, используя современные достижения науки и техники, нам удалось получить обширную информацию об основных функциях организма человека — больного и здорового, а затем обработать эту информацию на счетных машинах и математически вывести закономерности в физиологии. В лаборатории прошли специализацию около двухсот врачей, причем больных врачей. Сейчас они лечат больных по нашему методу. По официальной статистике, на первое января шестьдесят седьмого года было полностью вылечено более ты сячи больных астмой, гипертонией и стенокардией.

Вопрос: В чем суть предложенного вами метода?

Ответ: Наш метод противоположен тому, который общепринят ныне: там — дыши глубже, здесь — дыши меньше и не слишком глубоко.

Вопрос: Там — то есть в западной медицине?..

Ответ: Прежде чем рассказывать о сути метода, мне хотелось бы подчеркнуть, что медицину я разделяю на два направления: так называемая официальная западная и восточная, в частности тибетская — чжудд-ши. Оказалось, что истина на стороне восточной медицины, которая всегда считала, что все болезни возникают из-за нарушения дыхания. Суть же метода в уменьшении глубины дыхания. Каким способом? Лучше всего расслаблением дыхательной мускулатуры. Что при этом возникает? Чувство недостатка воздуха, если дыхание уменьшается. Вот вся инструкция, весь метод.

Вопрос: Возвращаясь к вашему сообщению на ученом совете в январе шестидесятого года, хотелось бы узнать, как было воспринято изложение сути нового метода?

Ответ: Как я уже говорил, мое сообщение было принято буквально в штывки большинством хирургов. Тем не менее я получил одобрение председательствовавшего профессора Мешалкина. Он сказал, что это перспективно и следует продолжать исследования в том же направлении. Спустя некоторое время профессор Мешалкин пришел в лабораторию и спросил: «Неужели все именно так, как вы доложили?» Он сам страдал от приступов тяжелой стенокардии, случавшихся через день-два, и никто не брался его лечить. Согласно показаниям приборов, установленных в нашей лаборатории, он был на грани тяжелейшего инфаркта. Лабораторию я создал на самом высоком уровне. Это был комплекс из тридцати--сорока приборов, способных регистрировать почти все основные функции организма человека и выдающие около ста тысяч единиц информации в час. Обработка полученных данных проводилась на ЭВМ. Машину я назвал «комплексатор», а народ прозвал ее медицинским комбайном. О нем сообщала пресса, в частности журнал «Изобретатель и рационализатор» (номер пять за шестьдесят второй год и номер шесть за шестьдесят первый год). Это уникальное сооружение, каких до сих пор нет в мире.

Вопрос: Запатентован ли комплекс?

Ответ: Только некоторые его части были запатентованы. Получение патента на весь комплекс потребовало бы большого труда, а это не было главной моей целью.

Вопрос: Была ли проведена научная апробация вашего метода?

Ответ: Я предложил профессору Мешалкину провести апробацию метода в клинике института. На это последовал категорический отказ, хотя сам профессор Мешалкин убедился в правильности наших идей, испытал на себе метод (что, кстати говоря, помогло ему разделаться с болезнями в несколько дней). Тем не менее он запретил мои исследования. Затем последовали более жестокие репрессии вплоть до насильственного изъятия аппаратуры. Были запрещены публикации и вынесены выговоры за выступления на эту тему. И такое отношение проявлялось к нам со стороны не только Мешалкина, но и его учеников-хирургов. В шестьдесят третьем году Мешалкин поступил так и с другими идеями, который в той или иной степени мешали хирургии. В результате неблагоприятной деятельности руководства институт развалился. Это спасло мою лабораторию. Мне удалось сохранить одну треть аппаратуры, штата и помещения. С шестьдесят третьего года по шестьдесят восьмой наша лаборатория работала в составе Института цитологии и генетики

Сибирского отделения Академии наук СССР. Клиника Мешалкина была переведена в систему Министерства здравоохранения РСФСР. Мои неоднократные попытки и настоятельные просьбы экспериментально проверить наш метод не встречали поддержки и понимания. И лишь в январе шестьдесят восьмого года, после выступления нашей и зарубежной печати в защиту открытия, такая апробация была проведена в Ленинграде, в Институте пульмонологии, возглавляемом академиком Угловым. Незадолго до этого в нашей лаборатории неожиданно появился академик Петровский и заявил, что если мы вылечим хотя бы восемьдесят процентов больных, он даст рекомендации незамедлительно внедрить метод в медицинскую практику. Он обещал также предоставить в наше распоряжение клинику на пятьдесят коек для продолжения клинических исследований. Мы поставили условие — дать нам самых тяжелых больных, не поддающихся обычным методам лечения. Мы начали с того, что отменили им все лекарства, и вскоре поставили их на ноги. Официально признан положительный эффект у девяноста пяти процентов больных. Только у двух из сорока шести эффект был не столь заметен. А ведь были больные, у которых имелось до двадцати заболеваний. У одной женщины врачи требовали удалить грудную железу, так как находили предраковое состояние. От операции больная отказалась. К нам на апробацию она попала из-за астмы. Астму мы устранили, а заодно устранилось и все остальное.

Кстати, те двое больных впоследствии долечились, о чем сообщили в письме к министру. Поэтому эффект метода можно считать стопроцентным. Заключение по апробации было передано министру здравоохранения академику Петровскому, но не поступило ни ко мне, ни в Сибирское отделение Академии наук. Из министерства позвонили председателю Сибирского отделения Академии наук академику Лаврентьеву, сказав, что в Ленинграде мы провалились и что вылечено только двое больных из сорока шести. Эта телефонная фальсификация послужила основанием для закрытия лаборатории. Четырнадцатого августа шестьдесят восьмого года лаборатория была закрыта, все сотрудники уволены без предложения какой-либо работы, аппаратуру растащили по частям*.

Вопрос: Но метод не погиб?

Ответ: Метод не погиб, потому что вылеченные нами врачи продолжали применять его по всей стране.

Хотя в Москве немало вылеченных нами врачей, но официально ни в одном московском учреждении наш метод не используется. Он применяется в Харькове, Чернигове, Каховке, Ленинграде, Красноярске, Хабаровске, Свердловске...

Сейчас речь идет о том, чтобы убедить медиков пользоваться нашей теорией, освоить метод, внедрить в практику и вылечить около пятидесяти миллионов больных с глубоким дыханием в Советском Союзе.

Вопрос: Какими научными законами подтверждается ваше открытие и основанный на нем метод?

Ответ: Наша теория является развитием теории гипервентиляционного синдрома — начальной стадии болезни глубокого дыхания. Эта теория базируется на современных представлениях о грандиозной биологической роли СО₂ для здоровья и жизни человека и всего живого на Земле и на физиологических законах действия СО₂ на организм и на все системы человека, животных и растений.

Углекислый газ является основным продуктом питания всей живой материи Земли (растения поглощают углекислоту из воздуха). Растениями питаются животные, а человек — теми и другими. Огромные запасы СО₂ в воздухе древних эпох с десятков процентов уменьшились до ничтожно малой величины — трех сотых процента в наше время. Поглощение растительностью этого остатка источника питания приведет к неминуемой гибели всего живого на Земле. Я сделал доклад на эту тему на Всемирном конгрессе по

* Вторая официальная апробация метода, проведенная на кафедре детских болезней медицинского института в апреле 1980 г. по указанию Государственного комитета по науке и Министерств СССР, подтвердила результаты ленинградской апробации.

геохимии, состоявшемся в Москве в семьдесят втором году.

Обмен веществ в клетках человека и животных создавался в древние геологические эпохи, когда углекислота в воздухе и воде составляла десятки процентов. Поэтому определенная концентрация СО₂ в клетках является абсолютно необходимым условием нормального протекания всех биохимических процессов.

В процессе эволюции в организме человека и высших животных создалась своя автономная воздушная среда, представленная альвеолярным пространством легких, где содержится около шести с половиной процентов СО₂, а кислорода на семь процентов меньше, чем в окружающем воздухе. Очевидно, это минимальная концентрация СО₂, обеспечивающая нормальный обмен веществ в клетках. Например, снижение СО₂ в легких при углубленном дыхании сдвигает рН в щелочную сторону, что изменяет активность ферментов и витаминов. Это изменение активности регуляторов обмена веществ нарушает нормальное протекание обменных процессов и ведет к гибели клеток. Если СО₂ снизится до трех процентов, а рН сдвинется до восьми, организм погибнет. Пагубное влияние глубокого дыхания на организм через создаваемый им дефицит СО₂ доказан многочисленными экспериментами, начиная с работ известного физиолога Д. Гендерсона, проведенных в девятьсот девятом году. Гендерсон подключал животным аппарат, углубляющий дыхание, и они погибали. Для сохранения постоянства СО₂ в легких в процессе эволюции возникли следующие механизмы защиты:

- а) спазмы бронхов и сосудов;
- б) увеличение продукции холестерина в печени как биологического изолятора, уплотняющего клеточные мембраны в легких и сосудах;
- в) снижение артериального давления (гипотония), уменьшающее выведение СО₂ из организма.

Но спазмы бронхов и сосудов уменьшают приток кислорода к клеткам мозга, сердца, почек и других органов.

Уменьшение СО₂ в крови повышает связь кислорода и гемоглобина и затрудняет поступление кислорода в клетки (эффект Вериго — Бора). Уменьшение кислородного притока в ткани вызывает кислородное голодание тканей — гипоксию.

Кислородное голодание тканей, достигнув угрожающей организму степени, вызывает у некоторых индивидуумов повышение артериального давления (гипертонию). Гипертония увеличивает кровоток через суженные сосуды и улучшает кислородное снабжение клеток жизненно важных органов.

Кислородное голодание тканей уменьшает содержание кислорода в венозной крови, что ведет к расширению венозных сосудов и проявляется в расширении вен на ногах с образованием варикоза, расширении геморроидальных вен с развитием геморроя.

Уменьшение СО₂ в крови увеличивает свертывающую функцию крови и в сочетании с замедлением тока крови в венах способствует развитию тромбофлебита.

Кислородное голодание жизненно важных органов, достигнув определенной степени, возбуждает дыхательный центр и создает в нем доминантовое возбуждение. Это еще больше усиливает дыхание. Создается ощущение одышки, или недостатка воздуха, у глубокодышащих, что еще более углубляет дыхание и замыкает порочный круг (положительную обратную связь, обеспечивающую неуклонное усиление или углубление дыхания и про-грессирование всех указанных нарушений — болезни).

Уменьшение СО₂ в нервных клетках уменьшает порог их возбудимости. Это возбуждает все отделы нервной системы, усиливает генерализацию возбуждений и приводит к раздражительности, бессоннице, постоянному предельному напряжению нервной системы, необоснованной мнительности, страху, вплоть до обморока и эпилептического припадка. Одновременно усиливается возбуждение дыхательного центра. Так замыкается второй порочный круг циркуляции возбуждения в нервной системе, оказывающейся чрезвычайно чувствительной к внешним нервным воздействиям и стрессорным реакциям при наличии

нарушений обмена веществ и кислородного голодания нервных клеток. Вот почему дефицит СОг в организме, вызванный, в частности, глубоким дыханием, поражает в первую очередь нервную систему.

Симптомы различных сочетаний нарушений в организме глубоководышащего чрезвычайно разнообразны. Традиционные принципы анализа болезней привели к тому, что различные симптомы болезни глубокого дыхания (бронхоспазмы, спазм сосудов сердца, повышения артериального давления или понижение его, обмороки с судорогами) стали называть отдельными болезнями: бронхиальной астмой, стенокардией, гипертонией, эпилепсией... Последние ведут к осложнениям: склерозу легких и сосудов, инфаркту миокарда, инсульту, являющимися основными факторами преждевременной старости, дряхлости, инвалидности и смертности.

Эти законы физиологии объясняют пагубное (ядовитое) действие глубокого дыхания и обосновывают единственно научный принцип ликвидации нарушений, именуемых отдельными болезнями,— путем устранения дефицита СОг в организме. На этом принципе основывается разработанный нами метод волевой ликвидации глубокого дыхания (ВЛГД), или волевой нормализации дыхания (ВНД).

Если же глубину дыхания уменьшить ниже нормы и увеличить содержание СОг в организме выше нормы на полпроцента— один процент, то отрицательных симптомов не будет. Напротив, в этом случае даже у бывших тяжело больных глубоким дыханием, то есть бронхиальной астмой, стенокардией, гипертонией, появляются симптомы сверхвыносливости. Мы регулярно наблюдаем это уже второе десятилетие. Оказалось, что крайнее уменьшение глубины дыхания не приводит к каким-либо болезненным явлениям.

Так фактически удалось открыть основной закон смерти: чем глубже дыхание, тем сильнее болезнь и ближе смерть. И наоборот, чем меньше глубина дыхания, тем здоровее, выносливее и долговечнее организм.

Теория болезни глубокого дыхания изложена в лекции «Об открытии глубокого дыхания, как главной причины аллергии, склероза, психоза, туберкулеза, предрака и других симптомов деградации, дегенерации, болезни и смерти западных цивилизаций».

Вопрос: На лекции вы упоминали, что ваше открытие заключается не столько в методе лечения заболеваний, сколько в выявлении их основной причины. Не смогли бы вы подробнее рассказать об этом?

Ответ: Это очень важный вопрос. Западная медицина скатилась до слепого эмпиризма. Произошло это, очевидно, потому, что попытка отыскать причину таких заболеваний, как астма, стенокардия, гипертония, рак, оказалась бесполезной. Поэтому попирается главный принцип, на котором, кстати, стоит восточная медицина чжудд-ши: «Не узнав причину болезни, врач не имеет права лечить. Только узнав причину болезни, можно гарантировать излечение». Сейчас в западной медицине или перестали искать причину астмы, стенокардии, гипертонии, или имеют ложные представления об их причинах. Вот почему эти болезни продолжают оставаться неизлечимыми. Оказалось, что глубокое дыхание является причиной около ста пятидесяти заболеваний, в том числе и раковых, как, сейчас представляется. Поэтому из тридцати тысяч болезней человека около ста пятидесяти возникают в результате глубокого дыхания. Мы провели грандиозный синтез болезней. Оказалось, что такие болезни, как астма, эпилепсия, гипертония, стенокардия, инфаркт, инсульт, геморрой, экзема, являются симптомами болезни глубокого дыхания. В случае если эти болезни имеются у человека, они излечиваются, что было доказано в Ленинграде и Москве во время апробации нашего метода. Некоторые больные, представленные нам как астматики, имели по двадцать — тридцать заболеваний. Все они излечены нашим методом, стали абсолютно здоровыми людьми.

Вопрос: Мы коснулись непосредственно медицинских проблем. Но возникает следующий вопрос: если найдена причина указанных болезней (аллергических, склеротических, нервно-психических, раковых), то есть глубокое дыхание, то откуда берется

само глубокое дыхание? Какова же причина этой причины? Следствием чего является глубокое дыхание?

Ответ: То есть какова причина причины — глубокого дыхания?

Открыты основные факторы, углубляющие дыхание. Важнейший фактор, по моему мнению, это пропаганда полезности глубокого дыхания. Современного человека начинают учить глубоко дышать еще до рождения, посылая мать в период беременности на глубокодыхательные гимнастики. И даже новорожденного начинают учить глубоко дышать, поднимая его ручки и опуская. И так всю последующую жизнь — в яслях, школе, армии, во время занятий физкультурой и спортом. Существуют и другие факторы. Переедание, особенно животных белков (рыба, курица, яйца, молоко и, естественно, мясо), резко усиливает дыхание. Заметим, что животные продукты усиливают дыхание больше, растительные — меньше; вареная пища — больше, сырая — меньше. Следующим фактором углубления дыхания является ограничение подвижности, отсутствие физического труда, лень. Физические нагрузки способствуют выработыванию углекислоты, повышению ее содержания в организме. Вот почему люди физического труда живут дольше и меньше болеют. Углубляют дыхание гиподинамия, постельный режим для больного, горизонтальное положение (лежание, особенно на спине), удлиненный сон. Рекомендация больше спать и даже сонная терапия никого не излечивала, а к концу сна, около пяти часов утра, наступают приступы эпилепсии, астмы, стенокардии, инфаркта, инсультов, параличи, смерть. Другими словами — это зона смерти. Также углубляют дыхание различные эмоции, положительные и отрицательные, перегревание, душные помещения. И, наоборот, покой, закаливание, холод уменьшают дыхание. Усугубляют дыхание половые излишества, извращения. Воздержание уменьшает дыхание. Итак, оказалось, что основные положения традиционной медицины: глубже дышать, больше отдыхать, лежать и спать, калорийней питаться — усиливают дыхание. К углублению дыхания ведут и курение, употребление алкоголя. Отсюда обратное понимание: меньше дышать, меньше отдыхать, меньше спать, меньше развлекаться, меньше развращаться и больше работать физически, работать до пота, так как с потом удаляются многие яды из организма. Таким образом доказывается полезность принципов аскетизма.

Наша цивилизация принимает глобальный, общечеловеческий характер, и поэтому надвигается такой момент, когда мир может погибнуть — от немедленного применения ядерного оружия или от постепенного отравления среды обитания человека, что и происходит. Следует также отметить, что и болезни глубокого дыхания и отравление нервной системы (т. е. факторы алчности) человека снижают разум человека — в первую очередь поражают нервную систему и кору головного мозга. Поэтому чем более развивается этот процесс, тем меньше человек понимает, что он самоуничтожается. Иными словами, человек подобен безумцу, который рубит сук, на котором сидит и с которого неизбежно сорвется. Поэтому открытие наших принципов является, может быть, спасением от надвигающейся катастрофы — гибели земной цивилизации.

Вопрос: Кто из ведущих ученых и медиков разделяет ваши идеи?

Ответ: Я могу назвать ряд ведущих ученых и медиков, которые понимают и поддерживают мои открытия, хотя, возможно, и не совсем верно оценивают важность этих открытий в общем масштабе. В частности, известный хирург академик Амосов ратует не за хирургию, которая не может спасти людей, а за общеукрепляющие методы. Амосов тоже предлагает голодание, вегетарианство, физические нагрузки. Вот почему он понимает то, что предлагаю я. В одиннадцатом номере журнала «Наука и жизнь» за семьдесят седьмой год в статье «Раздумья о здоровье» Амосов пишет, что не может удержаться, чтобы не упомянуть о моих рекомендациях: дышать меньше и проверять задержку дыхания. Он согласен со мной в том, что человечество сейчас раздышалось, стало глубокодышащим, а дефицит углекислого газа вызывает спазмы коронарных сосудов, сосудов кишечника. Это близко и понятно также академику Гулому из украинской Академии наук, бывшему директору института биохимии. В своей книге «Углекислый газ и жизнь», а также в книге

«Основные метаболические циклы» Гулый подчеркивает, что он принципиально согласен с предлагаемым мной научным методом, с его полезностью. Академик Гулый доказал, что если повысить содержание углекислоты в организме животных, то при одном и том же питании почти удваивается удой молока у коров, привес у цыплят, поросят. Другими словами, углекислый газ является питанием для синтеза белков, жиров и углеводов. Это означает, что без затраты дополнительных средств можно повысить производство мяса, молока, яиц и других продуктов питания. Гулый понимает суть моего открытия и говорит, что оно обоснованно.

Вопрос: Известно, что помимо теории болезни глубокого дыхания, вы разработали ряд других основополагающих теорий. Расскажите, пожалуйста, более подробно о них.

Ответ: В этом плане приходится развивать теорию самого открытия, теорию метода и вообще теорию медицины, так как западная медицина теоретически необоснованна. Это медицина слепого эмпиризма, блуждающая в поисках случайных средств, которые помогли бы больным. Сегодня врач ищет не причину болезни, чтобы снять ее и исцелить больного, а таблетку или траву, которая помогла бы каким-то неведомым образом.

Если восточная медицина, в частности чжудд-ши, начинает не с болезни, а с обоснования теории жизни, рисуя вначале древо жизни, а потом древо болезни (похожее на древо жизни, но искаженное), то в западной медицине теория жизни необоснованна, да и попросту нет теории. Есть теория эволюции жизни, которую можно поставить в основание теории жизни. Приходится разрабатывать и теорию жизни в эволюционном аспекте. По работам академика Опарина и Виноградова известно, что жизнь на земле возникла, когда атмосфера нашей планеты состояла из углекислого газа, а кислород отсутствовал. Из такой атмосферы возникло живое вещество и сам человек. И только позже, когда растения поглотили углекислоту и выделили кислород, атмосфера резко изменилась. Углекислый газ из атмосферы исчез, его заменил кислород в большом проценте. Для наших клеток необходимо примерно семь процентов углекислоты и два-три процента кислорода. Воздух, окружающий нас, содержит примерно три сотых процента углекислоты, в двести раз меньше необходимого, и двадцать процентов кислорода, что в десять раз превышает норму. Значит, окружающий воздух стал ядовитым для нас. Эволюция, можно сказать, спасла живое существо, в частности человека, создав в его легких свою атмосферу. В ней содержится шесть процентов углекислоты и на пять процентов меньше кислорода. Поэтому мы живем. А все животные, которые дышали кожей, потеряли углекислоту и погибли. Такова эволюция животного мира. Причем в утробе матери каждый из нас повторяет ту же эволюцию. Содержание углекислоты у плода человека и других животных во время нахождения в утробе матери в два раза больше, а кислорода — в пять раз меньше, чем у новорожденного и взрослого человека. Вот почему в утробе матери плод не болеет. Появившись на свет, несколько раз глубоко вздохнув и изменив свою среду, новорожденные начинают болеть. Таким образом, развитие каждого из нас повторяет развитие всего живого на Земле. Собственно, обоснование теории жизни, моего открытия и метода можно начать с теории сотворения мира. Теория жизни в кратком изложении такова: углекислый газ — основа питания всего живого на Земле; если он исчезнет из воздуха, все живое погибнет. Он является главным регулятором всех функций в организме, главной средой организма, витамином всех витаминов. Он регулирует активность всех витаминов и ферментов. Если его не хватает, в частности при глубоком дыхании, то все витамины и ферменты работают плохо, неполноценно, ненормально. В результате нарушается обмен веществ, а это ведет к аллергии, раку, отложению солей. И так как до сих пор в западной медицине нет общей теории болезни, то ни один медик и ни один ученый не ответит на вопрос, что такое болезнь, хотя вопрос этот разработан нашим физиологом академиком Анохиным. Болезнью можно считать такое состояние, когда жизненно важные константы отклоняются от нормы в ту или иную сторону. Собственно говоря, диагностика подсознательно основана на том же принципе: замеряются жизненно важные константы основные параметры температуры,

давления. Чтобы человека вылечить, эти константы нужно вернуть к норме. Мало того, абсолютная обоснованность моего метода заключается в том, что я не предлагаю что-то новое, неизвестное. Я предлагаю замерить дыхание людей, имеющих названные мной болезни, и будет доказано, что у них глубокое дыхание, гипервентиляция, дефицит СОг (именно это проделано в наших работах и в работах наших идейных противников). Поэтому я предлагаю уменьшить дыхание, в частности его глубину, с тем чтобы повысить СОг до нормы. Еще раз напоминаю: до нормы, то есть до международных стандартов, которые есть в каждой поликлинике, в каждой лаборатории функциональной диагностики. Вот в чем, собственно, заключается логичность моего предложения, научная обоснованность, доказательность и безвредность моего метода. Уменьшая глубокое дыхание до нормы, человек не может умереть. Если он не умер от глубокого дыхания, то не умрет от уменьшения дыхания до нормы. Это ясно всем.

Вопрос: Судя по всему, ваши идеи затрагивают и социальную, нравственную сторону человеческого общества.

Ответ: Общепринятые принципы глубже дышать, больше отдыхать, больше лежать, спать, усиленно питаться — это принципы алчности. Кому присущи эти принципы? Мошенникам, туеядцам, бандитам, садистам, террористам и другим социально опасным и деградирующим элементам человеческого общества. Если же человечество руководствуется принципами аскетизма, то устраняется возможность появления и развития подобных отрицательных элементов.

Многим может показаться невероятным и преувеличенным утверждение, что при уменьшении глубины дыхания люди острее начнут осознавать порочность своего существования — алкоголь, наркотики наверняка не принесут им удовлетворения. И ведь ничего невероятного в этом нет. Кому неизвестно, что любое физическое очищение влечет за собой очищение моральное, нравственное. Народная мудрость гласит: в здоровом теле — здоровый дух. Поэтому наш метод очищает организм не только от физических, но и от моральных уродств, от порочных представлений.

И еще один довод в пользу нашего метода. Следуя ему, можно уменьшить потребление пищи, а это равносильно открытию возможности утроить производственные площади или урожайность сельхозпродуктов.

Ну, и последний вопрос. Для нас ясно, что глубокое дыхание, а следовательно и болезни, которые оно вызывает, поражают нервную систему. Принцип алчности лишает человека рассудка, а это чревато далеко идущими последствиями. Поэтому моя методика окажется реальной и действенной мерой в борьбе за мир против войны. Если люди начнут меньше дышать, они станут гораздо спокойнее, будут более честны, менее алчны, и реальность войны уменьшится.

1982 год

К. П. БУТЕЙКО, М. П. ОДИНЦОВА, Н. С. НАСОНКИНА

ВЕНТИЛЯЦИОННАЯ ПРОБА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Эксперименты на животных показали влияние углекислоты во вдыхаемом воздухе на тонус бронхов (Броун, 1885; Лор, 1924; Тиензе, 1929; Питере, 1955 и др.). Ллойд (1963) установил на здоровых отрицательную зависимость между степенью сужения бронхов и уровнем СОг в альвеолах.

По данным ряда исследователей, у больных бронхиальной астмой в период обострения болезни наблюдается увеличение легочной вентиляции (А. И. Дзюба, 1963; П. К. Булатов, 1964 и др.). Увеличение легочной вентиляции при неизменном основном обмене должно привести к уменьшению рСОг в альвеолах. Поэтому представляет интерес изучение у больных бронхиальной астмой зависимости тонуса бронхов от величины легочной вентиляции и парциального давления углекислоты в альвеолах (рСОгА).

Обследовано 44 больных бронхиальной астмой в период обострения и вне приступа, в возрасте от десяти до 70 лет, 15 мужчин и 29 женщин. Длительность заболевания — от 3 до 20 лет.

Обследуемым была проведена проба с волевым увеличением легочной вентиляции в течение 1—3 мин до появления тех или иных отрицательных симптомов. Затем больные уменьшали глубину и частоту дыхания до ликвидации отрицательных симптомов, вызванных гипервентиляцией. Во время пробы 22 больным производилась непрерывно запись карбопневмограммы (парциальное давление углекислоты в альвеолах — pCO_2A) на капнографе фирмы «Годарт» и пневмотахограммы. Каждые 10 с определялось pCO_2A , прирост pCO_2A по альвеолярному плато карбопневмограммы за 1 с ($ДCO_2A$ мм рт. ст./с, который может характеризовать неравномерность альвеолярной вентиляции, зависящей от сужения просвета бронхиол в отдельных участках), частота дыхания, дыхательный объем, минутный объем дыхания. У всех больных учитывались субъективные симптомы и время их возникновения.

Таблица 1

Исходные данные: $pCO_2A=36,3$ мм рт. ст., частота дыхания — 16 в минуту,

Динамика показателей внешнего дыхания и pCO_2A

Измеряемые показатели	Единица измерения	Исходные данные	Проба с гипервентиляцией	Проба с шением
Частота дыхания	в 1 мин	16	22	13
Дыхательный объем	л	0,523	0,764	0,43
Минутный объем дыхания	л/мин	8,324	23,220	5,62
pH_2A	мм рт. ст.	36,3	26	29
$ДpCO_2A$	мм рт. ст./с	5,9	6,4	4,84

дыхательный объем — 0,523 л, минутный объем дыхания = 8,324 л/мин, $ДCO_2A=5,9$ мм рт. ст./с.

В результате гипервентиляции (средняя продолжительность пробы 1 мин 45 с) pCO_2A снизилось до 26 мм рт. ст., частота дыхания увеличилась до 22 в минуту, дыхательный объем — до 0,764 л, минутный объем дыхания — до 23,22 л/мин, $ДCO_2A$ — до 6,4 мм рт. ст./с. У 32 из 44 человек в среднем через 105 с после начала гипервентиляции появились те и другие признаки бронхоспазма (удушье, хрипы в легких, одышка, кашель). У 11 человек кроме симптомов бронхоспазма появилась головная боль, у десяти — головокружение, у пяти — боли в области сердца, у двух — сердцебиение, у одного — слабость и у одного — онемение пальцев.

В результате уменьшения легочной вентиляции pCO_2A увеличилось до 29 мм рт. ст., частота дыхания уменьшилась до 13,5 в минуту, дыхательный объем — до 0,43 л, минутный объем дыхания — до 5,62 л/мин, $ДCO_2A$ — до 4,84 мм рт. ст./с. Признаки бронхоспазма исчезли у всех больных в среднем через 105 с.

Кроме вышперечисленных показателей, у 18 больных на пневмотахографе путем перекрытия воздушной струи на высоте вдоха и выдоха определялось бронхиальное сопротивление. Сопротивление бронхиального дерева R определялось по формуле P/V , где P — давление в бронхах в момент перекрытия, V — скорость движения воздуха в момент перекрытия.

Проведен кросскорреляционный анализ (К. П. Бутейко, Д. В. Демин, 1963) взаимосвязи $p\text{CO}_2\text{A}$ с $\text{ДСО}_2\text{A}$ мм рт. ст./с и R на вдохе и выдохе для каждого исследуемого.

Кросскорреляция между $p\text{CO}_2\text{A}$ и R на вдохе рассчитана у 11 человек. Положительная корреляция получена у четырех. Средний коэффициент корреляции r равен 0,67 (от 0,32 до 0,75), время ответной реакции сопротивления бронхов в ответ на изменение СО_2 (t) в среднем равно 45 с (от 30 до 70 с). Отрицательная корреляция получена у 6 человек: $r = 0,49$ (от $-0,36$ до $-0,8$), $t = 73$ с (от 20 до 210 с). У одного больного отчетливой корреляции не выявлено.

Кросскорреляция между $p\text{CO}_2\text{A}$ и R на выдохе рассчитана у 17 человек. Положительная корреляция получена у 9: $r = 0,53$ (от 0,11 до 0,87); $t = 57,7$ с (от 20 до 120 с). Отрицательная корреляция — у 8: $r = -0,4$ (от $-0,08$ до $-0,89$), $t = 98,7$ с (от 30 до 220 с).

Кросскорреляция между $\text{СО}_2\text{A}$ и $\text{ДСО}_2\text{A}$ рассчитана у 16 человек. Положительная корреляция получена у 6: $r = 0,5$ (от 0,15 до 0,78), $t = 75$ с (от 20 до 230 с). Отрицательная корреляция — у 9: $r = -0,43$ (от $-0,16$ до $-0,92$), $t = 44,4$ с (от 20 до 90 с). У двух больных отчетливой корреляции не установлено.

Таким образом, гипервентиляция, уменьшая $p\text{CO}_2$ в альвеолах, привела к увеличению неравномерности вентиляции легких ($\text{ДСО}_2\text{A}$) и к появлению у большинства больных тех или иных

симптомов бронхоспазма. Уменьшение легочной вентиляции вызвало уменьшение неравномерности альвеолярной вентиляции ($\text{ДСО}_2\text{A}$) и исчезновение у всех больных симптомов бронхоспазма, появившихся во время гипервентиляции.

У большинства больных (у 6 из 9) с отчетливой кросскорреляцией получена отрицательная зависимость между уровнем $p\text{CO}_2\text{A}$ и сопротивлением бронхиального дерева на вдохе и между показателем неравномерности вентиляции ($\text{ДСО}_2\text{A}$) и $p\text{CO}_2\text{A}$ (у 9 из 15), что свидетельствует о нарастании бронхоспазма у большинства больных при уменьшении $p\text{CO}_2\text{A}$ во время гипервентиляции.

Выводы:

1. Гипервентиляция, уменьшая $p\text{CO}_2$ в альвеолярном воздухе, приводит у больных бронхиальной астмой в период обострения к увеличению неравномерности альвеолярной вентиляции и появлению у большинства из них симптомов бронхоспазма.

2. Уменьшение вентиляции легких вызывает уменьшение неравномерности альвеолярной вентиляции и исчезновение симптомов бронхоспазма, вызванных гипервентиляцией.

3. У большинства больных с отчетливой кросскорреляцией установлена отрицательная зависимость между уровнем парциального давления СО_2 в альвеолах и сопротивлением бронхиального дерева на вдохе, а также между парциальным давлением СО_2 в альвеолах и неравномерностью вентиляции легких ($\text{ДСО}_2\text{A}$).

4.

М. П. ОДИНЦОВА

ВЛИЯНИЕ ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ УГЛЕКИСЛОТЫ В АЛЬВЕОЛЯРНОМ ВОЗДУХЕ НА ТОНУС ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Многочисленные исследования указывают на зависимость тонуса артериальных сосудов от уровня парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Роли углекислоты в регуляции сосудистого тонуса давно придавали значение не только физиологи, но и клиницисты (Л. Ф. Дмитриенко, 1933; Д. Л. Штивель, 1941; З. С. Баркаган, 1950 и др.).

Изменения парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе ($p\text{CO}_2\text{A}$) и артериальной крови могут вызывать различные реакции со стороны артериальных сосудов в зависимости от места приложения действия, а также от интенсивности обмена изучаемого органа или ткани.

Непосредственное или рефлекторное воздействие увеличенных концентраций углекислоты на сосудодвигательный центр повышает его активность, что приводит к сужению периферических артерий и увеличению артериального давления (L. Thiry, 1864; G. C. Mathison, 1911; S. Itami, 1912; А. М. Блинов, К. Е. Серебряник, 1948; Н. В. Саноцкая, 1961, 1962 и др.)- При местном воздействии на сосудистую стенку артерий происходит их расширение (L. Severini, 1848; W. M. Bayliss, 1893; A. Fleisch, 1918; В. С. Брандгендлер, 1927 и др.).

В целостном организме конечный эффект зависит от того, какое влияние преобладает, центральное или местное. В органах с более интенсивным обменом центральное сосудосуживающее действие выражено слабо и проявляется, в основном, местная сосудорасширяющая реакция (А. М. Блинова, К. Е. Серебряник, 1948; L. S. Gkodem, A. G. Lman, 1955; М. Е. Маршак, 1959). Менее всего подвержены центральному сосудосуживающему влиянию СОг сосуды мозга и сердца (Н. Price, 1960; А. М. Блинова, Н. М. Рыжова, 1961), в большей степени — сосуды почек, сильнее всего — сосуды кожи и, особенно, мышц.

Имеет значение, по-видимому, также и калибр сосуда, так как есть указания (В. Folkow, 1955; И. Д. Гедеванишвили, 1962, 1964), что местная регуляция наиболее отчетливо проявляет себя в поддержании тонуса мелких артерий и артериол.

Преобладание центрального или местного влияния СОг зависит также от концентрации СОг, скорости ее нарастания и длительности воздействия. Так, вдыхание достаточно высоких концентраций углекислоты (превышающих $p\text{CO}_2$ альвеолярного воздуха и артериальной крови) должно вызывать центральный сосудосуживающий эффект, особенно если это воздействие было кратковременным. При плавном нарастании СОг и продолжительном его воздействии местные эффекты часто преобладают над центральными и общее сосудистое сопротивление имеет тенденцию к уменьшению (W. G. Lennox, E. L. Gibbs, 1932; D. A. Abramson, 1944; Н. Price, 1960 и др.). Существенную роль при этом играет, по-видимому, способность сосудодвигательного центра адаптироваться к постепенно нарастающим концентрациям углекислоты (А. В. Риккль, 1961).

В опытах на животных и исследованиях на человеке, как правило, увеличение концентрации СОг во вдыхаемом воздухе или в перфузируемом растворе было быстрым (сразу подключалась система с повышенным содержанием СОг), концентрации СОг— высокими, не встречающимися в физиологических условиях (более 7—8%) и значительно превышающими парциальное давление СОг в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Эти условия часто приводили к возникновению центрального сосудосуживающего эффекта, который преобладал над местным сосудорасширяющим действием. Плавным, медленным увеличением СОг во вдыхаемом воздухе и артериальной крови можно, очевидно, добиться адаптации сосудодвигательного центра к СОг и получить понижение тонуса артериальных сосудов.

Уменьшение углекислоты в альвеолярном воздухе и артериальной крови вследствие гипервентиляции приводит к увеличению тонуса артериальных сосудов и ухудшению кровоснабжения и оксигенации мозга, сердца, почек, кожи (F. Henderson, 1907; Н. Н. Dale, C. L. Evans, 1922; C. F. Schmidt, 1934; E. L. Gidds, F. A. Gibbs a. oth., 1942; S. W. Stanbury, A. E. Thompson, 1952; K. Supioca, A. Daris, 1960; Н. В. Саноцкая, 1964, 1966; M. Locket, 1967 и др.). При значительной гипервентиляции происходит падение артериального давления вследствие уменьшения активности сосудодвигательного центра (A. Ewald, 1873; J. Henderson, 1907; Н. Н. Dale, C. L. Evans, 1922 и др.).

Увеличение СОг в артериальной крови усиливает сосудорасширяющие рефлексы и угнетает сосудосуживающие. Гипервентиляция действует в противоположном направлении (А. М. Блинова, 1957).

Так как в настоящее время доказано влияние СОг на сосудистый тонус, представляет интерес действие СОг на сосуды у лиц, страдающих заболеваниями с нарушением сосудистого тонуса, в частности, у больных гипертонической болезнью и атеросклеротическим коронарокардиосклерозом с явлениями коронарной недостаточности.

Атеросклероз является основным заболеванием и причиной смерти примерно 12% лиц в возрасте от 30 лет, а гипертоническая болезнь, по данным некоторых авторов, достигает 50% среди населения старше 50 лет (И. В. Давыдовский, 1956). По данным

Плоца (М. Plotz, 1957) на атеросклероз и гипертонию падает 312,6 смертей на 100 000 человек в год.

Для гипертонической болезни характерно усиление тонического сокращения артерий обширных областей и наклонность их к спастическим реакциям (И. Паль, 1922; Л. И. Мясников, 1925; Г. Ф. Ланг, 1928, 1944, 1945; Е. И. Тареев, 1948; Я. Ю. Шпирт, 1948, 1950; Л. Ф. Дмитренко, 1949; Б. Я. Агронович, П. К. Беляева, 1950 и др.). У больных с явлениями коронарной недостаточности эти реакции ограничены в основном коронарными сосудами, хотя имеется склонность к генерализованным прессорным реакциям на различные раздражители (Г. А. Глезер, 1955, 1957; Р. М. Заславская, 1956).

В то же время, по данным значительного числа исследователей, у этих больных наблюдается увеличение легочной вентиляции и снижение рСОг в альвеолах и артериальной крови. Так, Н. С. Заноздра (1951), А. Е. Фролькис (1951), Н. И. Еки-сенина (1955), Ф. Н. Примак (1952) указывают, что при гипертонической болезни наблюдается одышка и увеличение легочной вентиляции, начиная с самых ранних форм заболевания. Одышка и увеличение легочной вентиляции часто бывают без явлений сердечной недостаточности (А. Е. Фролькис, 1951). Некоторые авторы объясняют наличие одышки и гипервентиляции в этих случаях центральным нарушением регуляции дыхания (А. Е. Фролькис, 1951), дисфункцией дыхательного центра (Ф. Н. Примак, 1952) или повышенной его чувствительностью к СО₂ (Н. И. Екисенина, 1955). Увеличение легочной вентиляции ведет, по мере прогрессирования заболевания, к снижению СОг во вдыхаемом и альвеолярном воздухе (В. П. Безуглый, 1951, 1952; Н. С. Заноздра, 1952, 1958; Ф. Н. Примак, 1952) и в артериальной крови (Г. С. Айзен, 1951; Н. С. Заноздра, 1952), особенно в III стадии болезни (Т. И. Мазуренко, 1956; Г. П. Живо-това, 1959).

У больных с явлениями коронарной недостаточности также отмечается одышка и ощущение недостатка воздуха (М. Plotz, 1957, Н. Х. Григорян, 1962), учащение и изменение ритма и характера дыхания, увеличение легочной вентиляции (Н. Х. Григорян, 1952).

Гипертонус артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью и коронарной недостаточностью, а также гипервентиляция со снижением рСОг в альвеолах и артериальной крови, обнаруженные многими исследователями, делают целесообразным изучение влияния изменений парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе (а следовательно, и в артериальной крови) на тонус сосудов у этих групп больных. Представляет интерес такая постановка исследований, при которой углекислота в альвеолах изменялась бы, по возможности, медленно и в пределах, близких к физиологическим.

Целью настоящей работы было изучение реакций артериальных сосудов в ответ на изменение парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе у больных гипертонической болезнью и атеросклеротическим коронарокардиосклерозом с явлениями коронарной недостаточности при возможном приближении исследований к физиологическим условиям.

Методика исследования

В процессе исследования применялись методы, не вызывавшие у исследуемых болевых ощущений или чувства страха, так как это могло повлиять на характер сосудистой реакции.

На протяжении всего исследования непрерывно происходила регистрация СОг во вдыхаемом и альвеолярном воздухе при помощи инфракрасного газоанализатора — капнографа фирмы «Годарт».

По динамике СОг в альвеолярном воздухе можно судить об ее изменениях в артериальной крови, так как, по данным многих исследователей, парциальное давление СОг в альвеолах почти не отличается от парциального давления СОг в артериальной крови (J. P. Peters, D. P. Barr, F. D. Rule, 1921; J. Campbell, E. P. Poulton, 1920; R. L. Riley, J. L. Lilienthal a. oth., 1964 и др.). Многочисленные параллельные исследования содержания СОг в альвеолярном воздухе методом инфракрасного анализа и непосредственное определение содержания СОг в артериальной крови дают удовлетворительное совпадение результатов. Расхождения не превышают $0,34 \pm 2,85$ мм рт.ст. (A. Koziorowski, L. Radvan, 1962) или $0,9 \pm 1,8$ мм рт.ст. (C. R. Collier, J. E. Affeldt, A. E. Farr, 1955).

За содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе следили визуально при помощи газоанализатора «Оксимат» фирмы «Годарт».

Наблюдение за изменениями тонуса сосудов велось при помощи:

а) плетизмограмм, регистрируемых со 2-, 3- и 4-го пальцев правой руки пьезоэлектрическими датчиками фирмы «Элема». Регистрировались волны 1-го порядка — пульсовые волны плетизмограммы;

б) артериальной осциллограммы, регистрируемой на компрессии и декомпрессии через каждые 2 мин осциллографом конструкции К. П. Бутейко (определялись осцилляторный индекс, максимальное, боковое систолическое, среднее динамическое и минимальное артериальное давление).

Величину пульсовых волн плетизмограмм и осцилляторный индекс нельзя сравнивать у различных лиц, так как они зависят от многих факторов: от систолического объема сердца, частоты сердечных сокращений, состояния сосудистой стенки, массы циркулирующей крови, от особенностей строения мягких тканей, на которые наложен датчик, от качества наложения датчика. Но задача значительно упрощается, если исследование проводится на одном человеке при постоянно наложенном датчике на протяжении непродолжительного времени. В этом случае изменения величины пульсовых волн плетизмограмм и осцилляторного индекса будут зависеть, в основном, от величины систолического выброса, частоты пульса и состояния периферических сосудов. Уменьшение пульсовых волн и осцилляторного индекса при прочих равных условиях (постоянство частоты пульса, АД, особенно пульсового давления) будет обусловлено увеличением тонуса артериальных сосудов, а увеличение пульсовых волн и осцилляторного индекса — уменьшением тонуса артериальных сосудов (М. В. Куденко, 1947; С. М. Маркузе, 1950; Л. Д. Карпиловский, 1956; М. Г. Яновицкий, 1958; 1959; В. В. Орлов, 1961 и др.).

В наших исследованиях амплитуда плетизмограмм и осцилляторный индекс (ОИ) определялись в относительных единицах, исходная величина принималась за 100%.

Кроме этих данных для наблюдения за состоянием исследуемых производилась запись:

а) оксигемогаммы при помощи ушного датчика и оксиметра фирмы «Элема» для наблюдения за изменениями степени насыщения артериальной крови кислородом;

б) электрокардиограммы в 3 стандартных, 3 усиленных от конечностей и 6 грудных отведениях на «Мингографе» В-42 фирмы «Элема» (регистрация производилась через каждые 2 мин);

в) пневмотахограммы для контроля за изменениями легочной вентиляции, регистрируемой при помощи пневмотахографической коробки, тензометрического датчика и усилителя фирмы «Элема».

атеросклеротический коронарокардиосклероз с явлениями хронической коронарной недостаточности — 46.

Исходные данные и их динамика на протяжении исследования отражены в табл. 1 и 2.

При изучении исходных данных получено существенное различие в величине рСОг в альвеолярном воздухе: в 1-й группе

сраг	Измеряе- мые вели- чины	Едини- цы из- мере- ния	Исходные данные $\bar{x} \pm \mu$	Проба с CO ₂				
				$\pm \mu$	Сравнение с исходной			
					Δ			ρ
меж	рСО ₂ A	мм рт. ст	39,2 ± 0,98	43,5 ± 0,8	+4,3	>0,999	28,2 ± 0,71	—
полс	НВО ₂ в							
возр	арт.							
в ал	крови	%	96 ± 0,07	96,0 ± 0,38		< 0,9	95,6 ± 0,29	—
быт	Частота	уд/ мин	72 ± 1,4	72 ± 2,5	—	< 0,9	71 ± 1,7	—
иссл	Амплиту- да пульсо- вых волн	Отно- сит.						
(таб.	грамм	ед.	100	123 ± 3,59	23	0 99	4 ± 3,2	—
пул	Арт. давл.	мм рт. ст.						
покс	мин.	—»—	96 ± 1,2	96 ± 2 6	—	9	98 ± 1,4	—
увел	среднее							
пер	динам.	»	121 ± 1,6	118 2	3	< 0,9	118 + 1,	—
рСО	боковое							
23%	сistol.	»	145 ± 2,3	142 ± 2,8	—3	< 0,9	139 ± 2,5	—
Уме	макс.	»	160 ± 3,7	151 ± 2,4	—9	>0,95	157 ± 3,3	—
не 1	пульс.	—»—	63 ± 2,9	58 ± 2 2	—5	< 0,9	58 ± 2,2	—
увел	Осцилля- торный	Отно- сит.						
умен	индекс	ед.	100	100 ± 2,9	—	< 0,9	96 ± 1,9	—

несущественно ($p > 0,05$).

Уменьшение амплитуды плетизмограмм и ОИ в обеих группах, вероятно, обусловлено увеличением тонуса мелких и крупных периферических артерий, так как АД и частота пульса практически не изменились.

Увеличение тонуса периферических артерий сопровождалось: 13 человек - - ощущение похолодания конечностей (11 — 1-я, 2 — 2-я группа); 22 человека — головные боли (8—1-я, 14 — 2-я группа); 18 человек — головокружение (11 — 1-я, 7 2-я группа);

40 человек - боль в области сердца (21 — 1-я, 19 — 2-я группа); 28 человек—по данным ЭКГ, увеличение гипоксии сердечной мышцы (17—1-я, 11—2-я группа).

По сравнению с пробой с вдыханием СОг проба с гипервентиляцией в обеих группах дала более выраженное увеличение тонуса периферических артерий, чем по сравнению с исходными данными.

Уменьшение легочной вентиляции после гипервентиляции проведено у 103 человек (41 — 1-я, 62 — 2-я группа).

При уменьшении легочной вентиляции в 1-й группе рСОгА увеличилось по сравнению с гипервентиляцией в среднем на 9,4 мм рт.ст. ($p > 0,999$), но не достигло исходного уровня на 1,4 мм. Последнее можно объяснить тем, что после гипервентиляции значительная часть исследуемых с трудом уменьшала легочную вентиляцию, которая во многих случаях не достигала исходной (по данным пневмотахограммы). Насыщение артериальной крови кислородом уменьшилось в среднем на 1,6% ($p > 0,999$) по сравнению с гипервентиляцией и на 1,7% ($p > 0,999$) по сравнению с исходным. Амплитуда пульсовых волн плетизмограмм увеличилась по сравнению с гипервентиляцией на 63% ($p > 0,999$) и по сравнению с исходной на 32% ($p > 0,999$). Осцилляционный индекс остался ниже исходного в среднем на 5% ($p > 0,95$). Минимальное давление по сравнению с исходным увеличилось на 4 мм ($p > 0,95$). Остальные пока затели изменились несущественно ($p < 0,9$).

Во 2-й группе при уменьшении вентиляции рСОгА увеличилось по сравнению с гипервентиляцией в среднем на 11 мм рт.ст. ($p > 0,999$) и стало равным исходному. Насыщение артериальной крови кислородом уменьшилось по сравнению с гипервентиляцией на 1,8% ($p > 0,999$), а по сравнению с исходным на 2,2% ($p > 0,998$). Амплитуда пульсовых волн плетизмограмм увеличилась на 52% ($p > 0,999$) по сравнению с гипервентиляцией и на 26% ($p > 0,999$) по сравнению с исходной. Остальные показатели изменились несущественно ($p < 0,9$).

Частота пульса и АД в обеих группах практически не изменились, за исключением минимального давления в 1-й группе, которое по сравнению с исходным увеличилось. Увеличение минимального давления при неизменном максимальном должно было бы привести к уменьшению пульсовых волн плетизмограмм, однако, как в 1-й группе, так и во 2-й, отчетливо выявляется их увеличение. Таким образом, увеличение пульсовых волн плетизмограмм в обеих группах при уменьшении вентиляции, по-видимому, обусловлено уменьшением тонуса мелких периферических артерий.

Уменьшение тонуса мелких периферических артерий у 13 человек (8— 1-я, 5 — 2-я группа) сопровождалось ощущением потепления конечностей, у 26 исследуемых по данным ЭКГ наблюдались признаки уменьшения гипоксии миокарда (14—1-я, 12 —

7. Зак. 2361 Метод Бутейко

193

2-я группа); исчезли головокружение, головные боли и боли, ф, рб-ласти сердца, возникшие во время гипервентиляции, что, очевидно, является следствием улучшения коронарного и мозгового кровообращения.

Значительное уменьшение (ниже исходного) тонуса мелких периферических артерий в ответ на уменьшение вентиляции, видимо, обусловлено, значительным увеличением рСОгА по сравнению с гипервентиляцией, а также, в меньшей степени, уменьшением оксигенации крови, так как гипоксемия является сосудорасширяющим фактором, хотя и менее мощным, чем СОг (В. С. Брандгендлер, 1927; А. Fleisch, I. Sibul, W. Ponomarev, 1932; Н. G. Wolff, 1936; А. А. Кедров, А. И. Науменко, 1951; К- П. Бутейко, Д. В. Демин, М. П. Одинцова, 1964 и др.)

При уменьшении вентиляции, а также при вдыхании СОг осцилляторный индекс существенно не изменился. Отсутствие сосудорасширяющей реакции со стороны крупных артериальных сосудов, вероятно, обусловлено тем, что мелкие артерии в большей степени подчиняются местным влияниям, чем более крупные (И. Д. Гедеванишвили, 1962, 1964). В этих участках сосудистого русла могло преобладать центральное сосудосуживающее действие СОг. Возможно также, что время действия повышенных концентраций СОг было недостаточным, чтобы на крупных сосудах проявилось местное сосудорасширяющее действие СОг»

Таким образом, уменьшение рСОгА в результате гипервентиляции привело в обеих группах к увеличению тонуса мелких и крупных периферических артерий, а также, по-видимому, к ухудшению мозгового и коронарного кровообращения, что согласуется с результатами других авторов, полученными в эксперименте на животных и человеке.

В пробах с увеличением рСОгА (вдыхание СОг, уменьшение вентиляции) в обеих группах наблюдалось уменьшение тонуса мелких периферических артерий и, очевидно, улучшение мозгового и коронарного кровообращения (по данным ЭКГ и субъективным симптомам).

Характер реакции мелких периферических артерий в ответ на изменение рСОг в альвеолах у исследуемых обеих групп одинаков: в ответ на уменьшение рСОг наблюдается увеличение тонуса артериальных сосудов, в ответ на увеличение рСОг уменьшение их тонуса. Степень реакции также не имеет существенных различий.

Исследования показали, что плавным увеличением рСОгА во вдыхаемом и альвеолярном воздухе у больных гипертонической болезнью и коронарной недостаточностью можно избежать центрального сосудосуживающей реакции и получить уменьшение тонуса артериальных сосудов.

Нужно отметить, что больные гипертонической болезнью и коронарной недостаточностью легко и быстро увеличивают легочную вентиляцию, значительно снижая уровень рСОг в альвеолах, и с большим трудом уменьшают легочную вентиляцию, медленно увеличивая уровень рСОг в альвеолах.

В каждой пробе найдены «критические» уровни рСОгА, переход через которые приводил к изменению тонуса артерий. При вдыхании СОг средний «критический» уровень рСОг равен $42,1 \pm 0,16$ мм рт.ст. Увеличение рСОг в альвеолах выше этого уровня понижало тонус сосудов. При гипервентиляции средний «критический» уровень рСОг равен $31,7 \pm 0,1$ мм рт.ст. Уменьшение рСОгА ниже этого уровня приводило к увеличению сосудистого тонуса. При повторных пробах с гипервентиляцией «критический» уровень изменялся в пределах $3,6 \pm 0,05$ мм рт.ст. При уменьшении легочной вентиляции «критический» уровень равен $38,5 \pm 0,1$ мм рт.ст. Увеличение рСОгА выше этого уровня приводило к снижению тонуса сосудов. При повторных пробах с уменьшением вентиляции «критический» уровень изменялся в пределах $2,8 \pm 0,1$ мм рт.ст.

Уменьшение вентиляции вызывало сосудистую реакцию при более низком рСОгА, чем при вдыхании СОг. Возможно, это объясняется тем, что уменьшение вентиляции проводилось после гипервентиляции, поэтому наблюдалось значительное увеличение рСОгА за сравнительно короткий промежуток времени. В этом случае, видимо, имела значение не столько абсолютная величина рСОгА, сколько перепад давлений между начальным и конечным уровнями.

Так как на протяжении всего исследования рСОгА и степень насыщения артериальной крови кислородом изменялись в границах, встречающихся в повседневных условиях, мы предположили, что наши воздействия приводят к изменениям физиологических показателей, близким к линейным (С. Heath, E. B. Brown, 1956; В. М. Lewis, L. Sokoloff a. oth., 1960; Д. Комро, 1961), что позволило рассчитать в каждой пробе коэффициенты корреляции между показателями.

Расчет коэффициентов корреляции производился по обеим группам вместе, так как реакции периферических сосудов на протяжении исследования были практически одинаковыми. Это дало возможность включить в расчет большее число замеров и повысить точность результатов.

Так как дыхательные пробы изменяли рСОгА в противоположных направлениях, диапазон колебаний изучаемого фактора увеличивался. Поэтому при расчете коэффициентов корреляций между основными показателями (рСО₂А и амплитудой пульсовых волн плетизмограмм) для более отчетливого выявления характера данного воздействия были объединены результаты, полученные при пробах с противоположными изменениями рСОг (объединенные режимы): 1) вдыхание СОг—гипервентиляция; 2) гипервентиляция — уменьшение вентиляции.

При гипервентиляции и объединенных режимах установлена положительная корреляция между рСОгА и амплитудой пульсовых волн плетизмограмм, которая может служить подтверждением зависимости тонуса артериальных сосудов от рСОг в альвеолах: при увеличении рСОгА тонус сосудов снижается и наоборот. При гипервентиляции $t = 0,224$ ($p > 0,95$) при режиме «вдыхание СОг — гипервентиляция» $t = 0,228$ ($p > 0,998$), при режиме «гипервентиляция — уменьшение вентиляции» $t = 0,371$ ($p > 0,999$).

Чтобы отделить действие рСОгА от действия кислорода, который также влияет на сосудистый тонус, были рассчитаны частные коэффициенты корреляции между рСОгА и амплитудой пульсовых волн плетизмограмм. Частный коэффициент корреляции (r) показывает степень связи между двумя признаками, если считать неизменным третий признак, который может влиять на взаимосвязь двух первых.

Достоверные частные коэффициенты корреляции получены при режиме «вдыхание СОг — гипервентиляция» ($r = 0,286$, $p \gg 0,998$) и при режиме «гипервентиляция — уменьшение вентиляции» ($r = 0,357$, $p \gg 0,999$). Это еще раз подтверждает зависимость изменений амплитуды пульсовых волн плетизмограмм в наших исследованиях от рСОг в альвеолах.

Для каждого из трех вышеуказанных режимов рассчитаны коэффициенты прямолинейной регрессии (B), показывающие, на сколько единиц изменяется амплитуда пульсовых волн плетизмограммы при изменении рСОгА на 1 мм рт.ст.

При гипервентиляции $B = 1,1$; при режиме «вдыхание СО₂ — гипервентиляция» $B = 1,47$; при режиме «гипервентиляция — уменьшение вентиляции» $B = 3,3$.

Отрицательная зависимость между рСОгА и тонусом периферических артерий, полученная в наших исследованиях у больных гипертонической болезнью и коронарной недостаточностью, а также отрицательная корреляция между рСОгА и минимальным и средним динамическим АД, установленная при обработке исходных данных, дают возможность предполагать, что в патогенезе повышения сосудистого тонуса у больных коронарной недостаточностью и гипертонической болезнью может играть роль обнаруженное многими исследователями хроническое уменьшение парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе и артериальной крови.

Приведенные данные о влиянии углекислоты в альвеолярном воздухе на тонус артериальных сосудов у больных коронарной недостаточностью и гипертонической болезнью получены в результате кратковременного исследования. Патогенез гипертонической болезни сложен. Для получения более глубоких представлений о роли изменений парциального давления СО₂ в альвеолярном воздухе и артериальной крови нужны более длительные клинические наблюдения.

Выводы:

1. При уменьшении парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе вследствие гипервентиляции у больных коронарной недостаточностью и гипертонической болезнью происходит увеличение тонуса периферических артерий.

2. При плавном увеличении парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе вследствие вдыхания газовой смеси с повышенным содержанием СОг или в результате уменьшения легочной вентиляции у больных коронарной недостаточностью и гипертонической болезнью происходит уменьшение тонуса периферических артерий.

3. Вышеуказанные изменения тонуса сосудов обусловлены, по-видимому, главным образом соответствующими изменениями парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе.

4. Установлено наличие положительной корреляции между рСОг в альвеолярном воздухе и амплитудой пульсовых волн плетизмограмм при гипервентиляции, и при объединенных режимах (вдыхание СО₂ — гипервентиляция, гипервентиляция — уменьшение вентиляции). Таким образом, получена количественная оценка зависимости тонуса периферических артерий от величины парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе.

5. При уменьшении парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе у части исследуемых обнаружены изменения ЭКГ, указывающие на увеличение гипоксии миокарда. При этом у больных наблюдаются отрицательные субъективные симптомы (головокружение, неприятные ощущения в области сердца).

6. В ответ на увеличение парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе вследствие вдыхания углекислоты или уменьшения легочной вентиляции у части исследуемых обнаружены изменения ЭКГ, свидетельствующие об уменьшении гипоксии миокарда. При этом полностью исчезают все отрицательные субъективные симптомы, вызванные уменьшением СОг в альвеолярном воздухе вследствие гипервентиляции.

7. По группе больных (n = 112) установлена отрицательная корреляция между парциальным давлением СОг в альвеолярном воздухе и минимальным, а также средним динамическим артериальными давлениями.

8. Определены средние «критические» уровни рСОг в альвеолярном воздухе, переход через которые в процессе исследования приводил к изменению тонуса мелких периферических артерий. При пробе с вдыханием CQ_L средний «критический» уровень рСОг равен $42,1 \pm 0,16$ мм рт.ст., при гипервентиляции — $31,7 \pm 0,1$ мм рт. ст., при уменьшении легочной вентиляции — $38,5 \pm 0,1$ мм рт. ст.

В. А. КАЗАРИНОВ

БИОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТЕОРИИ БОЛЕЗНИ ГЛУБОКОГО ДЫХАНИЯ К. П. БУТЕЙКО

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ МЕТОДА ВЛГД

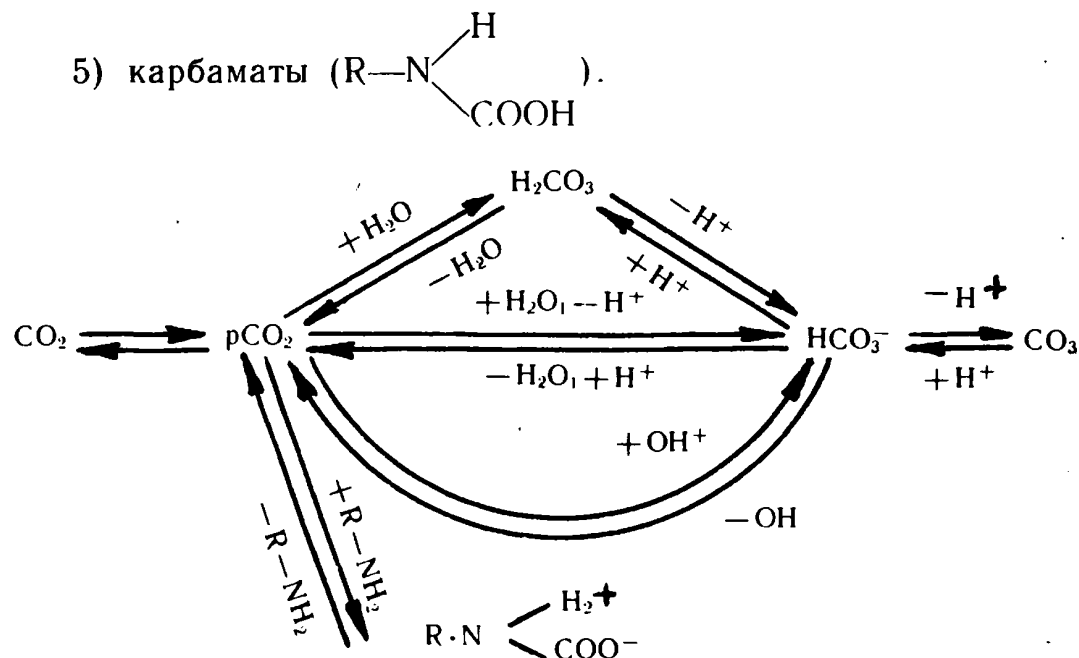
I. РОЛЬ УГЛЕКИСЛОТЫ В ПРОЦЕССАХ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА (ХИМИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)

1. Формы углекислоты

В результате многочисленных исследований стало известно, что углекислота в организме животных и человека является не только компонентом буферных систем и регулятором дыхания, но и фактором регуляции деятельности сердечной, сосудистой, гормональной, нервной и пищеварительной систем. В настоящее время можно сказать, что углекислота в организме животных и человека участвует в регуляции ряда важнейших физических функций.

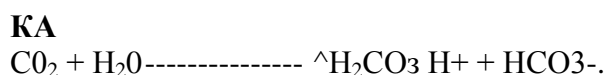
Говоря об углекислоте, часто подразумевают только одну ее форму, а именно газообразную — СО₂ (углекислый газ). При этом упускается из виду, что в организме углекислота находится в пяти различных формах:

- 1) растворенный углекислый газ (pCCb);
 - 2) угольная кислота (H2CO3);
 - 3) бикарбонаты (HCOГ);
 - 4) карбонаты (CO3~);
2. Роль уголекислоты в процессе дыхания



Основным источником уголекислоты в организме является эндогенный углекислый газ. Причем в зависимости от различных факторов интенсивность образования CO_2 в тканях в процессах обмена может варьировать в значительных пределах. Однако концентрация CO_2 в крови и других биологических жидкостях организма в норме обычно не подвержена таким сильным изменениям. Как правило, она поддерживается на строго определенном уровне, а излишек немедленно удаляется. Последнее обеспечивается функционированием сложной системы механизмов регуляции ее концентрации. Важнейшим из них является процесс нейтрализации и быстрого выведения излишка CO_2 из тканей в окружающую среду. Этот механизм можно представить следующим образом.

Образующаяся внутри клетки CO_2 проникает в межклеточную жидкость, а затем в кровь. Механизм переноса CO_2 через клеточные мембраны не совсем ясен. Известно только, что мембраны более проницаемы для CO_2 и H_2CO_3 , чем для HCO_3^- . По мере проникновения уголекислоты в межклеточную жидкость, а оттуда в кровь, основная масса превращается в HCO_3^- . Процесс катализируется карбоангидразой (КА) эритроцитов:



Вследствие этого процесса рН внутри эритроцита начинает понижаться. При определенных значениях рН имидазольная группа гистидина и аминогруппа валина цепей гемоглобина присоединяют H^+ , в результате чего приобретают (+) заряд, что позволяет стабилизировать солевые мостики, которые отвечают за сохранность дезоксиструктуры гемоглобина. Помимо этого процесса идет процесс вытеснения СГ из сети электростатических взаимодействий углекислым газом, что приводит к повышению устойчивости четвертичной структуры гемоглобина. Кроме того, углекислый газ влияет на связывание ДФГ и присоединяется к α -аминогруппам, что также стабилизирует дезоксиструктуру гемоглобина (эффект Вериги — Бора).

За счет разности концентраций кислорода в эритроците и тканях кислород начинает диффундировать в ткани. Вследствие действия кооперативного эффекта связывания O_2 отрыв каждых последующих молекул кислорода все более облегчается.

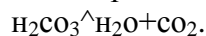
Суммарным результатом этих двух процессов будет поддержание рН практически постоянным, облегчение диффузии кислорода и удержание внутри эритроцитов ионов K^+ , ранее нейтрализованных HbO_2 , а теперь нейтрализуемых образовавшимися ионами HCO_3^- .

В результате большая часть CO_2 , которая диффундировала из тканей в эритроциты, переходит из капилляров в вены в виде HCO_3^- , находящихся в эритроцитах.

Благодаря этому изокислотному сдвигу отношение HCO_3^- эритроцита (э) к HCO_3^- плазмы (п) изменяется за счет повышения HCO_3^- в эритроцитах. Отношение HCO_3^- э/С1~э более не сохраняется равным отношению HCO_3^- п/СГ п, которое устанавливалось за счет проявления эффекта Гиббса - Доннана. Тенденция HCO_3^- покидать клетки увеличивается, а вышедшие ионы HCO_3^- замещаются на Cl^- из плазмы до тех пор, пока не будет достигнуто новое равновесие. Итоговым значением этого процесса является то, что значительная доля общего количества CO_2 , которая в крови капилляров попадает в эритроциты, теперь оказывается в виде HCO_3^- в венозной плазме. Следует заметить, что хотя превращение HbO_2 в HbH^+ и последующее буферное действие этого превращения не влияют на осмотическое давление, обусловленное гемоглобином клеток, поскольку количество гемоглобина не меняется, суммарный эффект изо-кислотного сдвига и хлоридного сдвига приводит к увеличению общего количества анионов и благодаря этому к увеличению эффективного осмотического давления в клетках. Вследствие это-

го вода перераспределяется между клетками и плазмой.

В легких процесс идет в обратную сторону. За счет разности давлений кислород проникает внутрь эритроцита и образует кислоту H_2O . Вследствие ее диссоциации образуются ионы H^+ , которые, взаимодействуя с HCO_3^- , образуют H_2CO_3 . H_2CO_3 под действием карбоангидразы расщепляется на CO_2 и H_2O :



CO_2 и H_2O выделяются в полость альвеол. Удаление CO_2 приводит к смещению реакции Бора в левую сторону, что опять-таки приводит к нормализации рН и облегчает связывание кислорода с гемоглобином.

Одновременно с этим процессом в легких идет процесс расщепления карбонатов и переход белков в свободное состояние.

Поступивший в кровь бикарбонат, взаимодействуя с угольной кислотой, образует пару HCO_3^-/H_2CO_3 , которая является компонентом главного буфера внеклеточной жидкости. Необходимость существования именно такого буфера обусловлена многими причинами:

- 1) во внеклеточной жидкости присутствует значительно больше HCO_3^- , чем любого другого буферного соединения;
- 2) поступление CO_2 не ограничено;
- 3) физиологические механизмы, поддерживая нормальную величину рН внеклеточной жидкости, регулируют в ней концентрации либо HCO_3^- , либо CO_2 . Van Slyke

и затем Warburg нашли, что между рН, рСО₂ и НСО₃⁻ крови существует линейная зависимость, характеризуемая уравнением Гендерсона Гессельбаха:

$$pH = 6,1 + \lg$$

$$\frac{[HCO_3^-]}{[pCO_2]}$$

4) буферная система НСО₃⁻/Н₂СО₃ функционирует вместе с системой НЬ, как описано выше.

Как и у всех буферных систем, рН зависит не от абсолютных концентраций компонентов буфера, а от их отношения (табл. 1, 2, 3 из книги: Робинсон Дж. Р. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия. М., Медицина, 1969).

Таблица 1

Влияние рСО₂ на рН раствора, содержащего 27 м.-экв бикарбоната на 1 л при 37°С

рСО ₂ мм рт. ст.	10	20	40
Н ₂ СО ₃ м.-экв/л	0,3375	0,675	1,35
НСО ₃ ⁻ м.-экв/л	27	27	27
НСО ₃ ⁻ /Н ₂ СО ₃	80	40	20
рН	8,0	7,7	7,4

Влияние изменений концентрации бикарбоната

рСО ₂ мм рт. ст.	■	40	40
НгСО ₂ м.-экв/л		1,35	1,35
НСО ₃ ⁻ м.-экв/л		54	27
НСО ₃ ⁻ /Н ₂ СО ₃		40	20
рН		7,7	7,4

Взаимодействие изменений рСО₂

рСО ₂ мм рт. ст.		80	20
Н ₂ СО ₃ ⁰ м.-экв/л		2,7	0,765
НСО ₃ ⁻ м.-экв/л		54	13,5
НСО ₃ ⁻ /Н ₂ СО ₃		20	20
рН	-	7,4	7,4

Однако следует сказать, что хотя в табл. 3 рН сохраняется неизменной, буферная емкость плазмы падает. Буферная эффективность системы НСО₃ значительно возрастает в присутствии эритроцитов.

Рассмотренное сочетание свойств буфера, одним из компонентов которого является газ, и автоматической саморегуляции, возможной за счет внутриклеточного Нв, обеспечивает замечательное постоянство рН плазмиды крови. Кроме того, организм использует еще две стабилизирующие системы - дыхательный аппарат и почки, которые,

регулируя соответственно $[H_2CO^*]$ и $[HCO_3^-]$, создают дополнительные возможности поддержания постоянства pH внеклеточной жидкости.

3. Регуляция уровней CO_2 , HCO_3^- и H^+ в тканях животных

В отличие от $[HCO_3^-]$ (фиксируемой концентрации аниона) $[H_2CO_3]$ определяется исключительно одним параметром: парциальным давлением CO_2 в газовой смеси, находящейся в равновесии с внеклеточной жидкостью, а именно в альвеолярном воздухе. Это давление в свою очередь зависит от скорости, с которой CO_2 , выходящий из крови в легких, разбавляется атмосферным воздухом, а следовательно, от глубины и частоты дыхания.

Характер дыхания регулируется дыхательным центром нервной системы; это центр, по видимому, чувствителен к pH и pCO_2 внеклеточной жидкости. Когда pH внеклеточной жидкости падает ниже нормы из-за уменьшения $[HCO_3^-]$, дыхание стимулируется, что приводит к снижению альвеолярного pCO_2 и, следовательно, внеклеточной $[H_2CO_3]$. Это ведет к возвращению соотношения $[HCO_3^-] / [H_2CO_3]$ к нормальной величине 20:1 и к возвращению pH. Наступающее снижение напряжения CO_2 в плазме противоположным образом влияет на регулирующий нервный центр, следовательно, компенсация никогда не была бы полной, если бы функционировал только этот регуляторный механизм.

При высоком pH плазмы частота дыхания снижается, альвеолярное pCO_2 и, следовательно, $[H_2CO_3]$ в плазме возрастают, а pH сдвигается к норме. Полная компенсация при этом не достигается, так как повышенная $[H_2CO_3]$ в плазме действует на дыхательный центр противоположно влиянию на него увеличенного pH.

Если частота дыхания значительно снижается, то уменьшение pO_2 будет стимулировать увеличение дыхательной активности.

В то время как дыхательный механизм компенсирует нарушения кислотно-щелочного равновесия путем регуляции $[H_2CO_3]$ во внеклеточной жидкости, почки участвуют в контроле pH путем регуляции $[HCO_3^-]$. Снижению внеклеточного pH, обусловленного увеличением альвеолярного pCO_2 или уменьшением $[HCO_3^-]$, почки противодействуют двумя доступными им путями, а именно выделением H^+ в форме либо недиссоциированной кислоты, либо NH_4^+ .

Почечная компенсация при обстоятельствах, которые могли бы привести к повышению внеклеточного pH, осуществляется путем снижения $[HCO_3^-]$ внеклеточной жидкости.

Имеются данные о том, что одновременно с этими механизмами, компенсирующими колебания pH во внеклеточной жидкости, срабатывает и «калий-натриевый насос». Мышечные клетки, клетки эпителия почечных канальцев, а возможно, и все другие клетки обладают ионообменным механизмом, который осу-

ществляет обмен через клеточную мембрану либо K^+ , либо H^+ , либо обоих этих ионов на Na^+ . Благодаря этому обмену содержимое клетки может участвовать в поддержании внеклеточного pH.

При увеличении внеклеточной $[HCO_3^-]$, Na^+ поступает в клетки в обмен на H^+ и K^+ . Протоны реагируют с внеклеточными HCO_3^- и образующийся CO_2 удаляется с выдыхаемым воздухом, K^+ выделяется с мочой вместе с эквивалентным количеством HCO_3^- . При уменьшении pH Na^+ выходит из клетки, а ионы H^+ и K^+ входят в нее.

По направлению сдвига активной реакции крови все изменения кислотно-щелочного баланса делятся на ацидоз и алкалоз, а по причине, вызывающей изменения pH крови, на метаболические и респираторные.

4. Сдвиги кислотно-щелочного равновесия

Ацидоз респираторный. Характеризуется следующими показателями: $pCO_2 \gg$ нормы; $pH < 7,36$; $[HCO_3^-]$ норма или больше нормы. Эти состояния наблюдаются при подавлении деятельности дыхательного центра морфием, при вдыхании газовой смеси, содержащей большой процент углекислоты, при тяжелых формах пневмоний, отеке легких и эмфиземе, при самопроизвольной задержке дыхания, астме, при удушье.

Алкалоз респираторный. Показатели: $pCO_2 <$ нормы; $pH > 7,44$; $[HCO_3^-]$ — норма или несколько меньше нормы. Развивается это состояние при гипервентиляции легких, при острых воспалениях внутренних половых органов, гипоксиях и недостаточности кровообращения. При длительно существующем респираторном алкалозе постоянно наблюдается увеличение молочной кислоты, которая образуется вследствие недоокисления пирувата, т. е. в отсутствие достаточных концентраций кислорода в тканях.

Ацидоз метаболический. Показатели: $pH <$ нормы; $[HCO_3^-] <$ нормы; $pCO_2 <$ нормы. Развивается в случаях появления избыточного количества нелетучих кислот во внеклеточной жидкости, которое появляется:

- 1) вследствие приема пищи с большим количеством нелетучих кислот;
- 2) вследствие образования большого количества органических кислот (молочная, ацетоуксусная, пировиноградная и др.) при недостатке кислорода в тканях;
- 3) вследствие нарушения функций почек по выведению ионов водорода;
- 4) при относительном избытке нелетучих кислот, вследствие потери оснований при рвоте, поносе, желчных свищах и т. д.

Алкалоз метаболический. Показатели: повышение pH ; $[HCO_3^-] >$ нормы; $pCO_2 \gg$ нормы. Развивается в случае потери нелетучих кислот или в случае потери K^+ (что приводит к избыточному выведению H^+ почками).

Широкое распространение указанных состояний организма животных и человека стало главной причиной того, что еще с конца XIX века и по настоящее время многочисленные исследования посвящаются изучению особенностей обмена веществ в тканях при различного рода алкалозах и ацидозах. Однако подходы к изучению этой проблемы и объяснение полученных результатов длительное время основывались в большинстве случаев только на роли изменения концентрации ионов водорода и почти совершенно не обращалось внимания на важное метаболическое значение изменения содержания в тканях различных форм углекислоты при этих состояниях.

За последние годы интерес к выяснению метаболического значения углекислоты возрос. Было установлено, что она принимает участие в регуляции многочисленных узловых звеньев обмена веществ и соответственно физиологических функций организма. В частности, было показано, что интенсивность процессов биосинтеза основных органических компонентов ткани

животных находятся в прямой зависимости от интенсивности процессов фиксации углекислоты (реакции карбоксилирования).

5. Реакции карбоксилирования

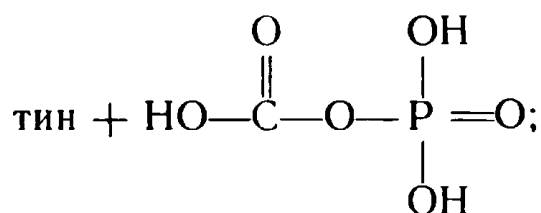
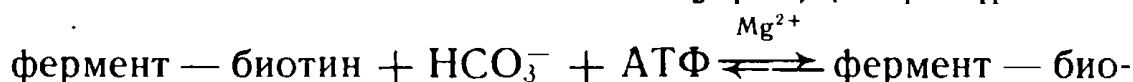
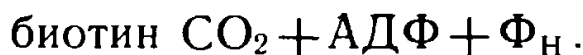
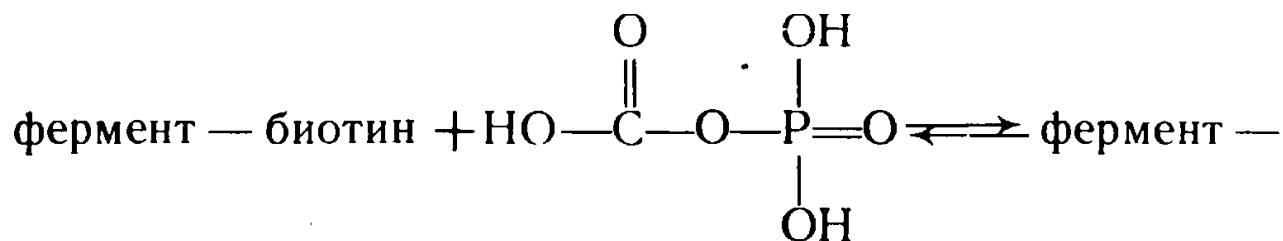
Еще до недавнего времени не было известно, что процессы фиксации углекислоты лежат в основе всех важнейших обменных и, в первую очередь, биосинтетических процессов в тканях. В настоящее время по этим вопросам опубликован ряд статей. Суммируя накопленные данные, можно заключить, что в тканях организма существует большое количество реакций, которые в

зависимости от источника используемой энергии можно разделить на три группы:

а) протекающие за счет энергии АТФ (это реакции карбоксилирования пропионил-КоА, пирувата, ацетил-КоА, р-метил-кро-тонил-КоА, геранил-КоА, мочевины и образования карбомилсрос-фата). Здесь фиксации углекислоты предшествует ее активация, которая осуществляется путем взаимодействия ее с АТФ. Важную роль в данном вопросе отводят

биотину, который является простетической группой почти всех карбоксилаз, катализирующих АТФ-зависимые реакции карбоксилирования.

Процесс карбоксилирования с участием биотина можно представить схемой:



Образовавшийся комплекс фермент — биотин — CO₂ способен передавать карбоксильную группу;

б) протекающие за счет энергии восстановленных форм пиридин нуклеотидов (это реакция карбоксилирования α-кетоглутарата, пирувата, рибулеза-5-фосфата, серина, глутамата, ацетата);

в) не требующие энергии извне (к этой группе реакций относятся: 5-аминоимидазолриботидкарбоксилазная, фосфоенолпируваткарбоксилазная, фосфоенилпируваткарбоксилазная и фосфоенолпируваткарбокситрансфосфорилазная реакции).

Анализируя данные по фиксации CO₂ во всех трех типах реакций, можно указать ряд факторов, влияющих на этот процесс. Главными из них являются следующие:

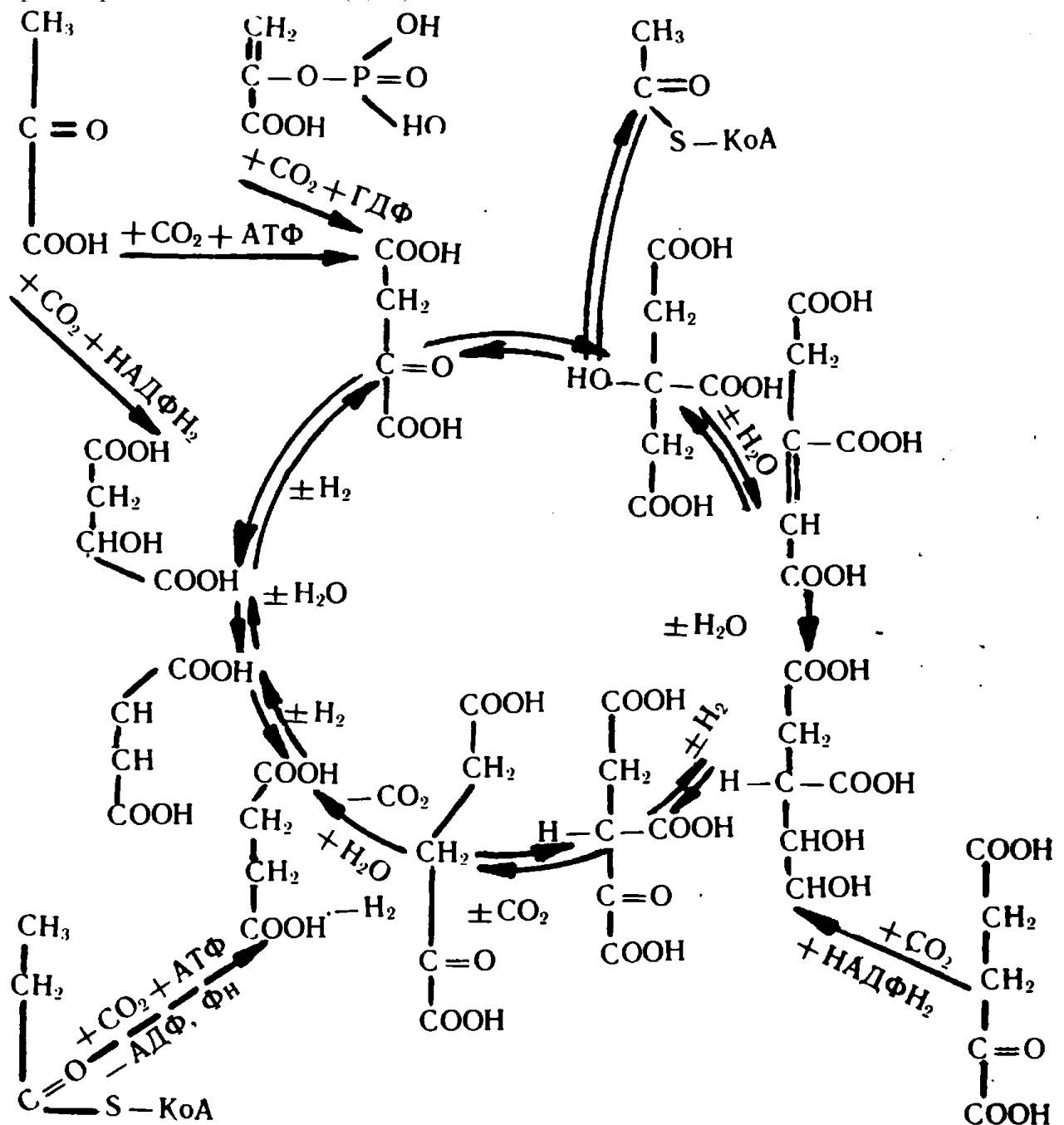
- 1) вариации концентраций и величин соотношения основных форм углекислоты в тканях (HCO₃⁻ и pCO₂);
- 2) изменение концентраций определенных ионов металлов, являющихся активаторами или ингибиторами карбоксилаз;
- 3) изменение концентраций субстратов, подвергающихся карбоксилированию;
- 4) изменение степени обеспеченности клеток источниками энергии и рядом других метаболитов-аллостерических эффекторов карбоксилаз;
- 5) изменение в тканях концентраций коферментов карбоксилаз.

Наиболее универсальным из всех указанных путей воздействия на фиксацию углекислоты является 1-й, поскольку во всех реакциях карбоксилирования pCO₂ или HCO₃⁻ служат субстратами. Концентрация же субстрата в ферментативных реакциях может играть определенную роль в интенсивности процесса его превращения. В ряде опытов было показано, что в условиях нормального pH инкубационной среды интенсивность фиксации углекислоты в тканях *in vitro* увеличивается по мере увеличения ее концентрации. Таким образом, можно заключить, что интенсивность реакций карбоксилирования во многом определяется концентрацией и величиной соотношения pCO₂ и HCO₃⁻ в тканях. В условиях

постоянного рН существует возможность значительно усилить интенсивность процессов карбоксилирования за счет повышения до определенного уровня концентрации углекислоты в тканях.

Многочисленными исследованиями установлено, что мета-, болическое значение углекислоты не ограничивается отмеченным выше. Оказалось, что при изменении уровня углекислоты в тканях изменяется активность целого ряда ферментов гликолиза, трикарбонового цикла и азотистого обмена, увеличивается образование некоторых гормонов и др.

6. Роль углекислоты в регуляции реакций цикла трикарбоновых кислот (ЦТК)



При рассмотрении роли углекислоты в регуляции реакций трикарбонового цикла следует отметить следующее. У многих биохимиков выработалось ошибочное представление о том, что цикл трикарбоновых кислот служит только механизмом окисления

ацетил-КоА. Поэтому за ним закрепились такие названия, как «энергетическая мельница», «котел» и прочие, и почти во всех учебниках биохимии, а зачастую и в ряде монографий ЦТК представляют как последовательность реакций с указанием направленности процесса только по часовой стрелке. В связи с этим часто возникает вопрос: какова роль углекислоты в обеспечении нормального функционирования цикла? Ведь за один его оборот в реакциях декарбоксилирования образуется две молекулы CO_2 , а потребляется только одна CO_2 при образовании оксалоацетата (карбоксилирование пирувата). Более того, так как в процессе оборота оксалоацетат снова регенерирует, то достаточно, чтобы раз образовалась молекула оксалоацетата, которая постоянно будет поддерживать цикл в функционирующем состоянии. Создается впечатление, что углекислота для функционирования цикла практически не нужна. Такие рассуждения в корне ошибочны. Ошибочность этих представлений заключается в следующем.

1. Почти все реакции ЦТК обратимы. В клетке они протекают в обоих направлениях. При обратном направлении (против часовой стрелки) углерод углекислоты будет не освобождаться, а использоваться в реакциях карбоксилирования для наращивания углеродного скелета ряда органических соединений и тогда углекислота должна поступать извне. В этом случае концентрация бикарбонатов и CO_2 в клетке будет в значительной мере влиять на скорость этих реакций и соответственно на состояние и функцию ЦТК.

2. ЦТК принадлежит важная роль в обеспечении протекания не только окислительных, но и биосинтетических процессов, где он служит механизмом генерации многочисленных субстратов, идущих на синтез ряда аминокислот, азотистых оснований пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов углеводов и липидов.

3. Значительное количество метаболитов ЦТК используется в процессах трансмембранного транспорта ряда анионов и пр. Существует мнение, что около 40% пула метаболитов ЦТК постоянно выключается из него и используется в различных биосинтетических процессах. Если это так, то нормальное функционирование ЦТК возможно только в тех случаях, когда не нарушены пути постоянной' образования его метаболитов. Так как 4 из 9 его метаболитов (оксалоацетат, малат, сукцинат, изоцитрат) образуются за счет карбоксилирования пирувата, фосфоенолпирувата, пропионил-КоА, оксикетоглутарата, то функционирование цикла немыслимо без постоянного притока бикарбоната и углекислоты.

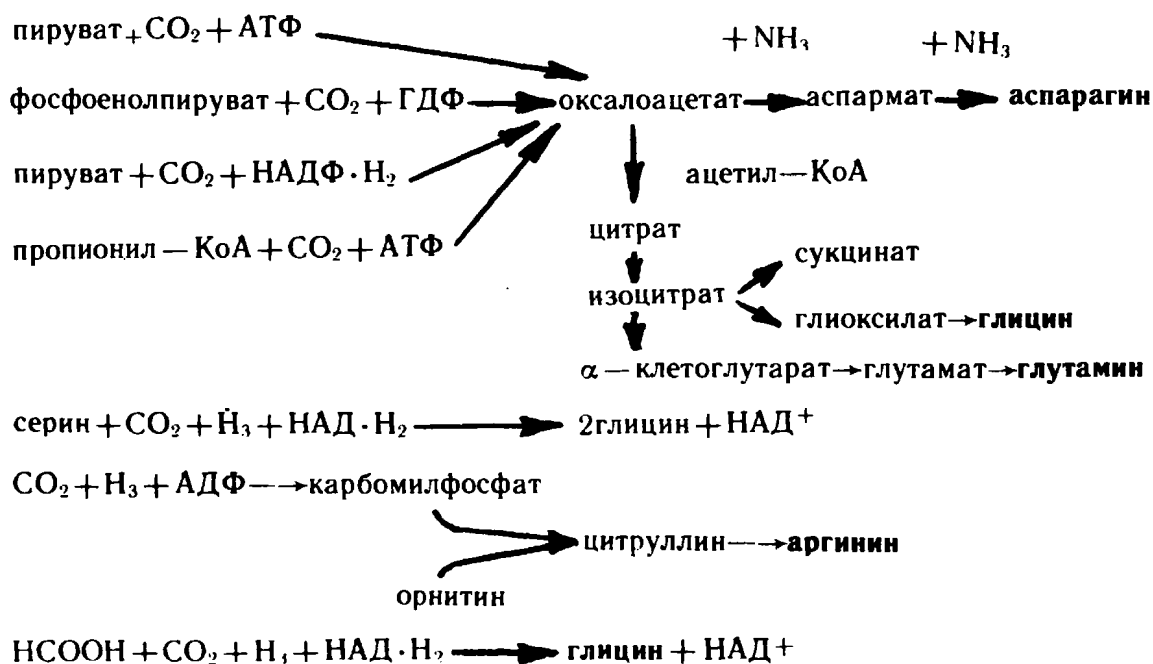
Подытоживая результаты различных опытов в этом направлении (Адлер и др., Остберг и др.), можно сказать, что активация ЦТК в значительной степени обуславливается как величиной рН биологических жидкостей, так и уровнем бикарбонатов и CO_2 в ней. Вместе с тем, в условиях постоянного рН биологических жидкостей активность ЦТК также увеличивается, но по мере увеличения в них концентрации углекислоты. Одним из подтверждений важности углекислоты и процессов ее фиксации в регуляции процессов окисления органических веществ в клетке являются результаты опытов Берри, Куна и Вернера, которые показали, что при инкубации в течение 40 мин изолированных «клеток печени крыс в среде, содержащей бикарбонат, концентрация малага повышалась примерно в 7 раз по сравнению с концентрацией в среде без бикарбоната (фосфатный буфер), хотя рН сред были одинаковы.

Таким образом можно заключить, что углекислота, являясь одним из основных конечных продуктов обменных реакций ЦТК, одновременно выступает одним из мощных его регуляторов. Результаты исследований последних лет дают основания полагать, что механизм регуляторного влияния углекислоты на функционирование ЦТК заключается не только в том, что она является одним из компонентов реакций карбоксилирования или декарбоксилирования. Дело в том, что активность ряда ферментов, которые не имеют отношения к процессам карбоксилирования и декарбоксилирования, при постоянном рН среды могут существенно изменяться в зависимости от изменения в ней концентрации HCO_3^- и CO_2 (даже в пределах физиологических колебаний).

Кроме того, полученные данные показывают, что уровень углекислоты определяет не только интенсивность функционирования указанных реакций, но влияет и на уровень биосинтетических процессов в организме, которые также находятся в неразрывной зависимости от функционирования трикарбонового цикла. К таким процессам относятся процессы обмена липидов, углеводов, белков, нуклеотидов и нуклеиновых кислот.

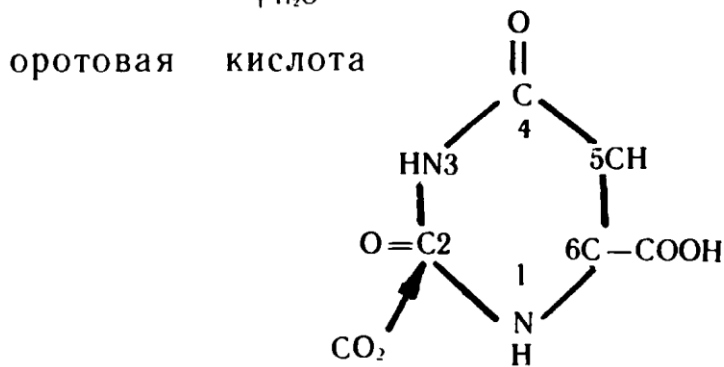
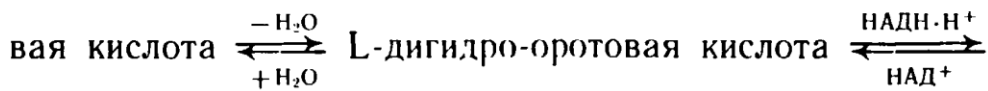
7. Роль углекислоты в процессах биосинтеза

Биосинтез аминокислот. Синтез таких аминокислот, как глицин, серин, цитрулин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты и соответственно их амидов — глутамина и аспарагина фактически полностью зависит от интенсивности карбоксилирования соответствующих субстратов:



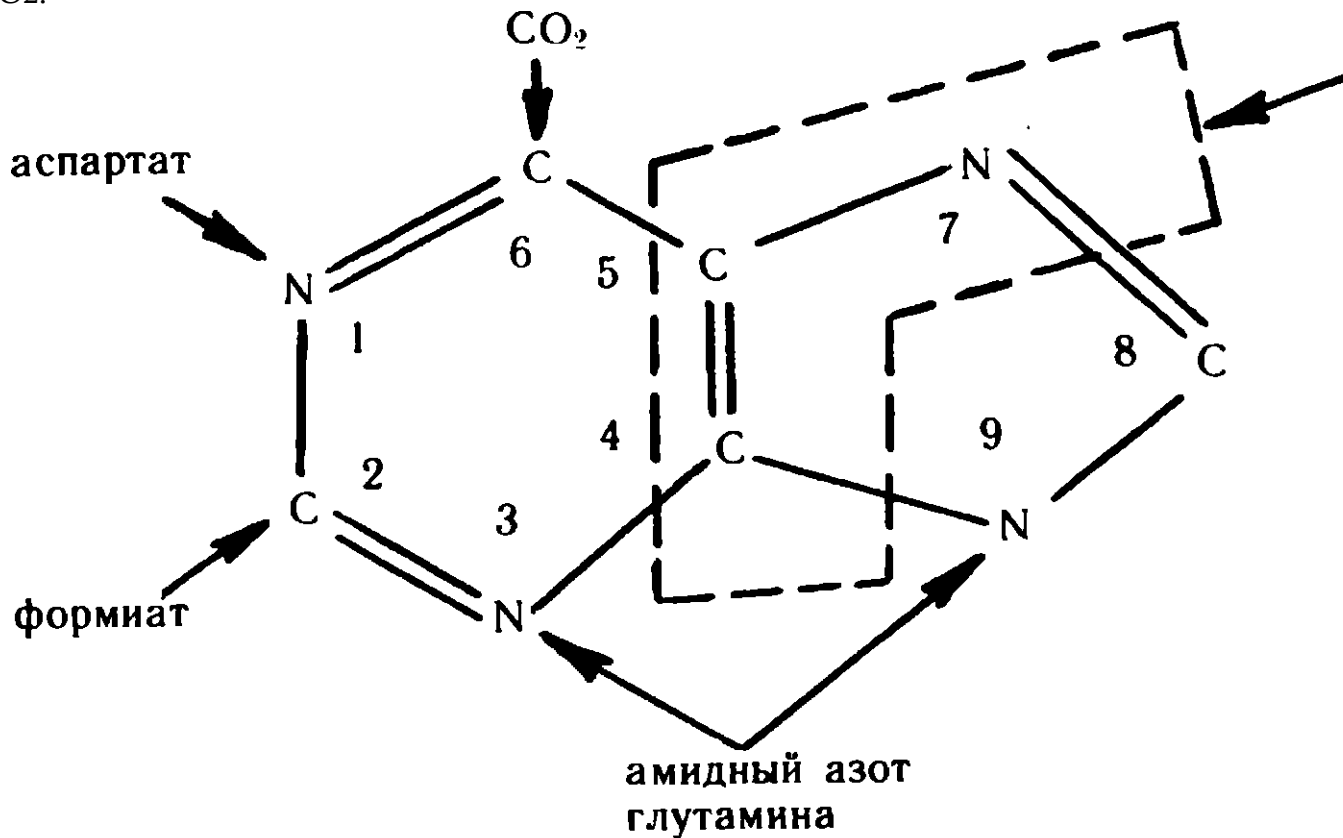
Биосинтез азотистых оснований нуклеотидов. Биосинтез пуриновых нуклеотидов. Первые важные данные о биосинтезе пуриновых оснований получены Бьюкененом, который скормил животным различные меченые предшественники и определял места включения меченых атомов в пуриновое кольцо. Такие эксперименты были выполнены на птицах, у которых азот выделяется главным образом в виде мочевой кислоты, представляющей собой производное пурина. Оказалось, что два атома азота N (3, 9) пуринового кольца происходят из амидной группы глутамина, третий атом азота (1) — из аспарагиновой кислоты и, наконец, последний (7) — из глицина.

Биосинтез пиримидиновых нуклеотидов. Карбо-
 моилфосфат + аспарагиновая кислота \rightleftharpoons α -карбомиласпарагино-



Второй углеродный
 атом пиримидина об-
 разуется только за
 счет углерода моле-
 кулы CO_2

Четвертый и пятый атомы углерода также происходят из глицина. Таким образом молекула глицина дает три атома, заключенные в рамку. Второй и восьмой атомы углерода происходят из формиата, а шестой атом углерода — из CO_2 .



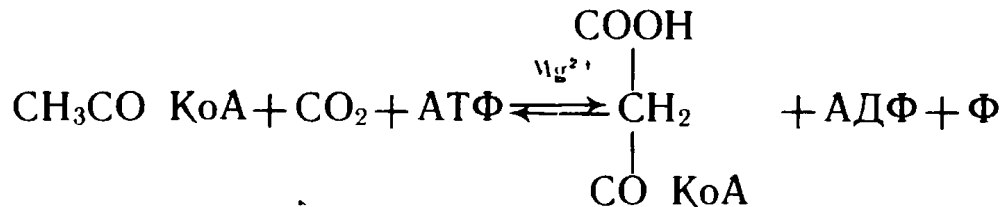
Таким образом можно сделать вывод, что без углекислоты биосинтез таких соединений невозможен. А поскольку в биосинтезе азотистых оснований принимают участие такие аминокислоты, как аспартат, глицин, глутамин, образование которых зависит от соответствующих реакций карбоксилирования, можно сказать, что биосинтез этих оснований, а значит, и нуклеиновых кислот находится в нрямой зависимости от реакций карбоксилирования.

Биосинтез липидов. Изучая судьбу меченых атомов углерода молекул CO_2 в экстрактах печени, синтезирующих жирные кислоты с длинной цепью из ацетата, Уэйкил и

другие авторы наблюдали, что эти атомы углерода обнаруживаются в одной из карбоксильных групп малонил-КоА.

Малонил-КоА образуется при карбоксилировании ацетил-

Ко



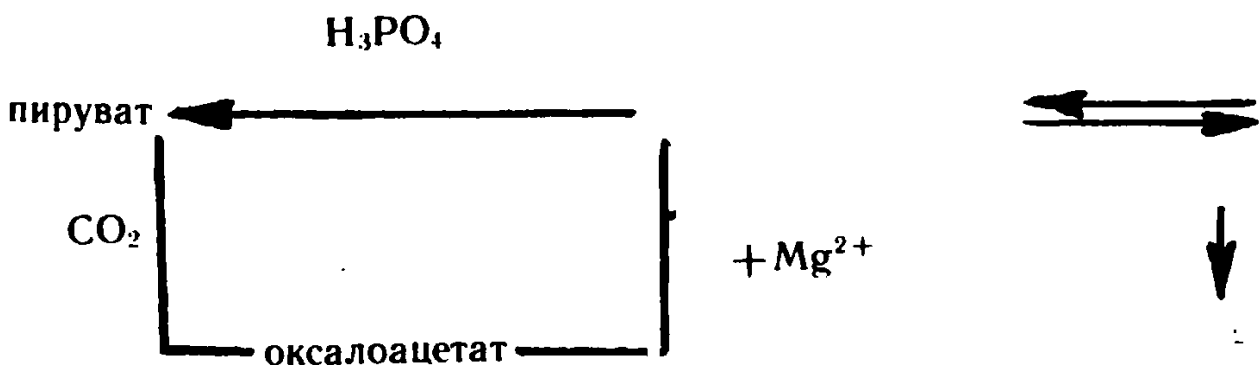
и является непосредственным предшественником двууглеродных единиц в синтезе жирных кислот.

Биосинтез углеводов. Большинство стадий хорошо изученного биосинтетического пути образования глюкозы из пирувата катализируется ферментами гликолитического цикла и, таким образом, они представляют обращение реакций, реализующихся в процессе гликолиза. Однако в нормальном гликолитическом пути имеются три необратимые стадии, которые не могут использоваться при превращении пирувата в глюкозу; биосинтез идет в обход этих стадий, используя альтернативные реакции, которые термодинамически благоприятствуют синтезу.

Одна из них — превращение пирувата в фосфоенолпируват. Эта реакция обычно не происходит путем прямого обращения пируваткиназной реакции. Фосфорилирование пирувата достигается за счет окольной последовательности реакций:

фосфоенолпируват

ii



СО.

■
+ ГТФ

Весьма важно подчеркнуть, что и в липогетме и глюконео-генезе углекислота выполняет каталитическую функцию, так как углерод ее в этих реакциях прямо не включается ни в жирные кислоты, ни в фосфоенолпируват. Однако значение этих реакций велико, поскольку они являются лимитирующими в указанных процессах.

Принимая во внимание участие углекислоты во всех основных биосинтетических и окислительных процессах в клетке, можно утверждать, что без CO_2 жизнь абсолютно немыслима.

II. РОЛЬ УГЛЕКИСЛОТЫ В ПРОЦЕССАХ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА НА УРОВНЕ СИСТЕМ

1. Роль углекислоты в регуляции деятельности нервной системы

Давно известно, что повышение уровня CO_2 во вдыхаемом воздухе оказывает наркотическое влияние на организм человека и животных. Вдыхание газовой смеси, содержащей 10% CO_2 , вызывает у людей состояние оглушенности, а при еще более высокой ее концентрации наступает потеря сознания. В условиях повышения концентрации бикарбонатов и CO_2 усиливается синтез ацетилхолина в нервной ткани и изменяется трансмембранный потенциал нервных клеток вследствие переноса отрицательно заряженных гидрокарбонатионов через сопрягающую мембрану по градиенту концентрации из клетки в среду или из внутримитохондриального пространства в цитоплазму, а также по градиенту электрического потенциала. При этом происходит разрядка трансмембранного и энергетического потенциала клетки. Для поддержания его постоянства требуются затраты АТФ. При добавлении CO_2 в среду (добавление карбоната и гидрокарбоната) градиент концентрации HCO_3^- уменьшится, причем если рН среды больше чем рК угольной кислоты, трансмембранный градиент HCO_3^- уменьшается значительно больше, чем градиент CO_2 и H_2CO_3 , а значит, уменьшится скорость переноса ионов HCO_3^- по градиенту концентрации, скорость разрядки трансмембранного электрического потенциала и затрата АТФ на энергизацию мембран клетки.

Помимо участия в регуляции функции нервной системы, углекислый газ играет важную роль в регуляции деятельности гормональной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем у человека и животных.

2. Роль углекислоты в регуляции гормональной системы

В настоящее время имеются данные об изменении интенсивности функционирования отдельных эндокринных желез у животных при изменении уровня бикарбонатов и CO_2 в их тканях.

Интересные результаты по влиянию изменения гормонального статуса организма в зависимости от концентрации HCO_3^- , CO_2 и H^+ на характер обмена углеводов получены рядом авторов. Например, Каплан и другие наблюдали стимуляцию образования паратгормона у овец после внутривенного введения им раствора NaHCO_3 . Другие исследователи отмечали усиление образования эpineфрина у собак и кроликов при ацидозных состояниях.

Сообщают также о том, что углекислота усиливает чувствительность к инсулину, процессы переноса галактозы через клеточные мембраны миокарда крыс и о стимулирующем влиянии экстраклеточного бикарбоната и CO_2 на секрецию инсулина Р-клетками поджелудочной железы крыс.

3. Роль углекислоты в регуляции сердечнососудистой системы

Установлено, что в условиях гиперкапнии имеют место увеличение минутного объема крови, урежение сердечных сокращений, некоторое повышение кровяного давления, изменение тонуса мозговых, коронарных и периферических сосудов.

Интересно, что на сосудистый тонус указанное воздействие CO_2 бывает двояким: рефлекторное — гиперкапния усиливает возбудимость вазомоторного центра и вызывает сужение периферических сосудов- и местное — повышение концентрации CO_2 в просвете сосудов обуславливает расширение сосудов. Таким образом, конечное влияние CO_2 будет обусловлено взаимодействием этих двух процессов. В частности, показано, что при гиперкапнии расширяются сосуды мозга, сердца, кишечника и значительно сужаются сосуды скелетных мышц. Вместе с тем, в опытах на добровольцах, которым повышали уровни бикарбонатов и CO_2 в крови одной из плечевых артерий (без изменения рН), наблюдалось значительное сосудорасширяющее действие углекислоты.

4. Роль углекислоты в регуляции пищеварительной системы

Весьма интересными являются данные о влиянии уровня бикарбонатов и CO_2 в тканях на деятельность системы пищеварительных желез животных и человека. Было показано, что концентрация CO_2 в среде имеет важное значение в регуляции образования соляной кислоты (прямая зависимость). Наблюдается прямая зависимость также между интенсивностью желудочной секреции и уровнем CO_2 в содержимом двенадцатиперстной кишки у человека.

5. Роль углекислоты в регуляции иммунной системы

В литературе накоплены данные, подтверждающие предположение о том, что изменение содержания углекислоты влияет на активность иммунной системы. Приведем в пример некоторые из них.

В 1980 г. ряд авторов в работе «Дифференциальные реакции на стимуляцию митогеном лимфоцитов здоровых лиц и больных синдромом Леш-Ниан: влияние бикарбонатной буферной системы» отметили усиление пролиферативной реакции лимфоцитов дефицитных по гипоксантингуанино-фосфориботрансферазе в ответ на действие поликлональных активаторов в том случае, если лимфоциты культивировались в атмосфере 5% CO_2 в бикарбонатном буфере. В отсутствие бикарбонатной буферной системы пролиферация лимфоцитов больных с синдромом Леш-Ниан при действии некоторых стимуляторов Т-клеток (ФГА, Кон А, стреп-токиназа — стрептодорназа) была повреждена. Авторы данной работы полагают, что полученные данные свидетельствуют о решающей роли биосинтеза ДНК *de novo* в митогенной стимуляции лимфоцитов. «

В дополнение к этому есть сведения о том, что повышение содержания общей углекислоты (HCO_3^- и CO_2) в крови цыплят стимулирует биосинтез противочумных антител на 12—21% по сравнению с контролем, что объясняется усилением биосинтеза белка, биополимеров, в том числе и антител (И. Н. Журавский и др.).

В то же время имеется множество данных о роли рН в процессе связывания антитела с антигеном. Отклонение рН в сторону от некоторого оптимума приводит к понижению сродства, а значит, к ослаблению иммунной реакции. Более того, появляются работы об изменении специфичности антител в результате изменения рН. Так, например, Arepalli S Rao с другими авторами при изучении

реакции преципитации человеческого макроглобулина IgM^{WEA} с полисахаридами *Klebsiella* K30 и K21 показало, что IgM^{WEA} , преципитирующий при рН 7 с полисахаридом K30 и не взаимодействующий с полисахаридом K21 при изменении рН до 4—4,5, терял

свою специфичность. При рН 4—4,5 IgM^{WEA} взаимодействовал с полисахаридом K21 так же, как при рН 7 с полисахаридом K30,

причем при рН 4—4,5 взаимодействие IgM^{WEA} с полисахаридом КЗО было значительно более слабым, чем с полисахаридом К21.

Таким образом, можно сказать, что, по крайней мере, три фактора, зависящие от концентрации CO_2 , оказывают существенное влияние на активность иммунной системы.

III. ОСНОВЫ ТЕОРИИ БУТЕЙКО

1. Суть открытия

Суть открытия К- П. Бутейко заключается в том, что при глубоком дыхании происходит чрезмерное удаление CO_2 из организма, следствием которого является изменение гомеостаза, частично нейтрализуемое различными компенсаторными механизмами. Развивающееся нарушение гомеостаза, суммируясь в течение длительного времени (у плода за счет дыхания матери) приводит к нарушению описываемых ранее биосинтетических и других процессов. Самочувствие больных недостатком углекислого газа отягчается защитными реакциями организма, проявляющимися в виде нарушения процессов дыхания и гемодинамики. Однако надо сказать, что не будь этих защитных реакций, отягчающих самочувствие больного, гибель последнего наступала бы во много раз быстрее.

2. Первое положение теории

Глубокое дыхание, в течение которого скорость выведения CO_2 из организма несколько превышает скорость его наработки в тканях, развивается в респираторный алкалоз, характеризующийся понижением pCO_2 и увеличением рН.

Респираторный алкалоз сопровождается, как правило, состоянием кислородного голодания, развивающегося в результате подавления эффекта Вериге — Бора, которое приводит к появлению в крови избытка недоокисленных продуктов метаболизма, а следовательно, к развитию метаболического ацидоза, в какой-то мере компенсирующего отклонения рН, вызванные респираторным алкалозом, хотя надо сказать, что эта компенсация не является полной. В результате этих процессов в организме развиваются следующие изменения:

- 1) происходит сдвиг в электролитном составе внеклеточной жидкости;
- 2) происходит сдвиг рН во внеклеточной жидкости;
- 3) вследствие того, что клетки участвуют в реакции нормализации рН внеклеточной жидкости, в них также происходит сдвиг рН;
- 4) в результате деятельности почек по выведению HCO_3^- , связанной со стремлением организма нормализовать рН, происходит истощение буферной емкости плазмы;
- 5) из-за изменения соотношения HCO_3^- кл./ HCO_3^- пл. изменяется скорость диффузии HCO_3^- из клетки в плазму крови;
- 6) нарушается эффективность процесса $H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^- \rightleftharpoons H^+ + H_2O + O_2$ вследствие того, что CO_2 мало, а никакая другая кислота не может действовать так же, как H_2CO_3 в реакциях обмена кислорода;
- 7) нарушение процессов синтеза: аминокислот, азотистых оснований, жиров, углеводов.

Следствием всех этих изменений будет:

- 1) нарушение образования: белков и пептидов, нуклеиновых кислот, липидов, углеводов;
- 2) нарушение работы ферментов, возникающих вследствие изменения рН, изменения интенсивности карбоксилирования;
- 3) нарушение энергетики организма (уменьшение образования АТФ).

Вследствие вышеперечисленных нарушений возникают изменения в различных системах организма. При понижении $p\text{CO}_2$ и $[\text{H}^+]$, которые развиваются вследствие глубокого дыхания, дыхательный центр адаптируется к этим концентрациям, в результате чего произойдет узаконивание глубокого дыхания. В дальнейшем, когда CO_2 станет достаточно мало, организм будет ощущать острый дефицит O_2 и начнет реагировать не на избыток CO_2 , а на недостаток O_2 углублением дыхания. В результате этого процесса возникает положительная обратная связь, которая приведет к повышению интенсивности работы системы, а в нашем случае будет еще больше углублять дыхание вплоть до наступления преждевременной гибели.

Вполне естественно предполагать наличие некоторых защитных механизмов, предотвращающих избыточное выделение CO_2 из организма. Такими механизмами могут являться: сужение кровеносных сосудов, изменение деятельности сердца, сужение дыхательных путей.

Предполагается, что выбор способа защиты зависит как от индивидуальных особенностей организма, так и от интенсивности и широты процессов, приводящих к углублению дыхания. Поэтому в ряде случаев происходит преимущественно сужение просвета сосудов определенного органа на фоне менее заметного сужения просвета остальных сосудов и дыхательных путей организма, а в ряде случаев происходит радикальное изменение дыхания и (или) кровообращения.

3. Сопоставление теоретических выводов с эмпирическим материалом

Посмотрим теперь, как согласуются с фактами эти выводы теории Бутейко.

В книге «Введение в клиническую биохимию» под редакцией чл.-кор. АМН СССР проф. Иванова И. И. (1969) отмечается, что у больных митральными пороками сердца выявляется четкая зависимость между степенью развития патологического процесса и состоянием обмена веществ миокарда. При IV--V стадии заболевания (по классификации Бакулаева) в мышце ушка левого предсердия наблюдается снижение потребления кислорода, сук-цинатдегидрогеназной активности и уменьшается концентрация креатинфосфата; наряду с этим усиливается интенсивность гликолиза и повышается содержание неорганического фосфата.

Там же говорится о том, что в 1963 г. Карсановым было обнаружено в экстрактах из миокарда у лиц, умерших от хронической застойной недостаточности сердца, возникшей вследствие пороков, гипертонии в большом и малом кругах кровообращения и кардиосклероза, уменьшение общего количества актомиозина. Уменьшение содержания актомиозина в экстрактах из различных отделов сердца было тем значительнее, чем больше выражена недостаточность его сократительной функции. В частности, при комбинированном митральном пороке актомиозин снижается преимущественно в экстрактах из левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия. При заболеваниях сердца, приводящих в первую очередь к недостаточности левого желудочка, уменьшение содержания актомиозина в экстрактах из левого желудочка превалировало над уменьшением его в экстрактах из правого.

Ф. З. Меерсон и Т. Л. Заяц (1960) предполагают, что нарушение сократительной функции миокарда при хронической недостаточности сердца может быть связано с нарушением синтеза белков в миокарде и истощением пластического резерва клеток.

У кроликов со стенозом аорты Ф. З. Меерсон и Г. П. Раменская (1960) наблюдали значительное уменьшение содержания ДНК в миокарде.

Известно, что одним из наиболее характерных патологических процессов в нервной ткани, развивающихся как первичное поражение или сопутствующих другим расстройствам функции нервной системы, является процесс демиелинизации. Сущность этого процесса заключается в разрушении сложного структурного упорядоченного на молекулярном уровне

белково-липидного комплекса, образующего миелиновые оболочки мягкотных нервов. Полагается, что процесс демиелинизации связан с изменением активности ферментов липидного обмена.

Р. Н. Пилькевич в статье «Изменение белкового обмена у больных некоторыми дерматозами» (Сб. научных работ ЦКВИ МЗ СССР, 1978, № 22) отмечает наличие диспротеинемических сдвигов при исследовании белковых фракций сывороток крови методом электрофореза.

В. С. Щелкунов и соавторы в статье «Влияние разгрузочно-диетической терапии на белковый обмен, динамику обмена циркулирующей крови и внеклеточной жидкости при остром панкрео-тите» (Острый панкреатит. Биохимические аспекты. Л., 1978) показали, что у больных с отечной формой острого панкреатита развиваются существенные белково-волемические нарушения.

Там же имеется множество сведений о нарушениях белкового метаболизма при язвенной болезни, атеросклерозе и т. д.

Существует громадное количество литературы, представлять которую вряд ли имеет смысл, по поводу изменения метаболизма жирных кислот и уменьшения поглощения O_2 в сердце при ишемии. Думаю, имеет смысл напомнить о работе И. И. Журавского и соавторов «Влияние изменения уровня углекислоты (HCO_3^- и CO_2) в крови на биосинтез антител у цыплят» (Доклады АН УССР. 1981, № 8), в которой, в частности, утверждается, что возникновение метаболического ацидоза цыплят тормозит образование антител на 12,7—32,8% по сравнению с контролем.

В статье «Кромоллин и бронхоспазм, вызванный глубоким дыханием» *Pneumonologie*, 1975, 153(1) Messerlich и соавторы пишут о развитии бронхоспазма, вызываемого глубоким дыханием. Kilham H. и соавторы в статье «Бег, ходьба, гипервентиляция, вызывающие астму у детей» приходят к выводу о том, что гипервентиляция вызывает у детей астму.

В заключение для полноты картины хотелось бы отметить статью Хр. Маринова «Изменение и некоторые механизмы нарушения кислотно-щелочного равновесия при приобретенных пороках сердца», в которой отмечается, что при исследовании 76 больных с приобретенными пороками сердца и с сердечной недостаточностью различной степени установлено наличие дыхательного алкалоза с сопутствующим метаболическим ацидозом.

Суммируя полученные данные, можно сказать, что они полностью согласуются с выводами, сделанными на основе теории Бутейко. То есть при различного рода заболеваниях отмечается как изменения рН, именно в направлении, предсказанном теорией, так и изменения в биосинтезе полимеров, поглощении кислорода тканями.

Таким образом, теория, развиваясь на основе внутренней логики, выливается в ряд выводов, не противоречащих экспериментальным данным, полученным независимо от нее. Это означает, что развиваемая теория вправе считаться подходящей для объяснения и структурирования существующего эмпирического материала относительно процесса возникновения болезней.

4. Второе положение теории

Согласно первому положению теории Бутейко, в понятии «болезнь» можно выделить 2 составляющие:

- 1) болезнь, как изменение функций организма вследствие недостатка CO_2 ;
- 2) болезнь, как защитная реакция организма на удаление CO_2 .

Поскольку второе является следствием первого, то, по мнению К. П. Бутейко, достаточно устранять болезнь, связанную с недостатком CO_2 . Следствием этого будет устранение болезни, связанной с защитной реакцией организма на удаление CO_2 .

Процесс обращения реакции возможен, поскольку все рассмотренные биохимические пути обратимы, если не прямо, то через пункты.

Таким образом, открытие К. П. Бутейко позволяет, как минимум, остановить течение болезни и улучшать самочувствие больного за счет усиления различных метаболических реакций и других процессов, повернуть течение болезни вспять до ее полной регрессии, восстановив исходный статус организма.

Необходимо сказать, что в настоящее время в большинстве случаев основные усилия врачей направлены на ликвидацию болезни, связанной с защитной реакцией организма на недостаток CO_2 (это поиски и применение всевозможных спазмолитиков, активаторов деятельности сердца и т.д., и т.п.), что, согласно идее К. П. Бутейко, отягчает основную болезнь, связанную с недостатком CO_2 , и никогда не приводит к ликвидации второй болезни, поскольку, если проявления основной болезни будут все-таки как-то подавляться в одном месте, они могут начать развиваться в другом.

5. Метод волевой ликвидации глубокого дыхания

Для ликвидации основной болезни К. П. Бутейко был предложен метод волевой ликвидации глубокого дыхания (ВЛГД),

При уменьшении глубины дыхания в легкие поступает меньше кислорода, накапливается CO_2 , к высоким концентрациям которого адаптируется дыхательный центр. Вследствие усиления эффекта Вериго — Бора кислород более интенсивно из крови попадает в ткань, что приводит к лучшему окислению субстратов, а следовательно, к уменьшению концентрации недоокисленных продуктов. Вызываемое методом ВЛГД увеличение $[H^+]$ ликвидируется действием почек, которые, с одной стороны, усиливают выведение ионов H^+ , а с другой — замедляют вывод HCO_3^- . В результате этого процесса концентрация нелетучих кислот падает, буферная емкость плазмы возрастает, что в совокупности с восстановлением всех перечисленных ранее процессов приводит к уничтожению основной болезни.

6. Заключение

Основные положения теории Бутейко базируются на огромном фактическом материале о роли углекислого газа в процессах жизнедеятельности организма и на представлениях об обратимости биохимических процессов, влекущих за собой регрессивные изменения в развитии болезней, подтвержденных неоднократно при проведении апробаций в Москве и Ленинграде.

НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ

1. *Бутейко К. П.* Осциллографы и гипертония. Полезно ли «большое» дыхание? // Изобретатель и рационализатор. 1962. № 5.
2. *Бутейко К. П., Шургая Ш. И.* Функциональная диагностика коронарной болезни. Тез. симп. по хирург. лечению коронарной болезни. — М., 1962.
3. *Бутейко К. П., Демин Д. В.* Кросско-реляционный анализ физиологических функций. Изв. Сиб. отд. АН СССР. 1964. № 6. Сер. биол. мед. наук. Вып. 2.
4. *Бутейко К. П., Одинцова М. П., Демин Д. В.* Влияние гипер- и гипо-ксемии на тонус периферических сосудов. Материалы Второй сиб. научн. конф. терапевтов. — Иркутск, 1964.
5. *Бутейко К. П., Демин Д. В., Одинцова М. П.* Применение регрессивного анализа для дифференцировки влияния газовых компонентов артериальной крови на функциональное состояние мелких периферических артерий // Материалы Второй сиб. научн. конф. терапевтов. — Иркутск, 1964.

6. *Бутейко К. П.* Инструкция лечения бронхиальной астмы, стенокардии, гипертонической болезни и облитерирующего эндартериита волевой нормализации "дыхания: Препринт.— Новосибирск, 1964.

7. *Бутейко К. П., Демин Д. В., Одинцова М. П.* Математический анализ взаимосвязи физиологических показателей // Физико-математические методы исследования в биологии и медицине. Материалы первой новосиб конф.— Новосибирск, 1965.

8. *Бутейко К. П., Демин Д. В., Одинцова М. П.* Взаимосвязь между легочной вентиляцией и тонусом артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью и стенокардией // Физиологичний журн. 1965. Т. 11, № 5 (на укр. языке).

9. *Бутейко К. П., Демин Д. В., Одинцова М. П.* Зависимость между углекислотой в альвеолах, артериальным давлением и холестерином крови у больных гипертонической болезнью и стенокардией. Материалы Третьей сиб. научн. конф. терапевтов.— Иркутск, 1965.

10. *Бутейко К. П.* Кросскорреляционная методика анализа физиологических регуляций. Материалы VII Всесоюзн. конф. по автоматич. контролю и методам электр. измерений.— Новосибирск, 1965.

11. *Бутейко К. П.* Комплексные исследования функциональных систем в биологии и медицине // Докл. секции мед. электроники 9-й обл. научн.-техн. конф., посвящ. Дню радио.— Новосибирск, 1966.

12. *Бутейко К. П., Демин Д. В., Одинцова М. П.* Зависимость между парциальным давлением в альвеолярном воздухе и тонусом периферических артерий у больных гипертонической болезнью и стенокардией // Здравоохранение Туркменистана. 1966. № 2.

13. *Бутейко К. П., Демин Д. В., Одинцова М. П.* Действие углекислоты на крупные артерии у больных гипертонической болезнью и атерокардиосклерозом //Здравоохранение Казахстана. 1966. № 6.

14. *Бутейко К. П., Демин Д. В., Одинцова М. П.* Линейная модель регуляции сосудистого тонуса газовыми компонентами артериальной крови // Докл. 9-й обл. научн.-техн. конф., посвящен. Дню радио.— Новосибирск, 1966.

15. *Бутейко К. П. и др.* Влияние волевой регуляции дыхания на некоторые физиологические функции на высоте // Вопросы авиационной медицины.— М., 1966.

16. *Бутейко К. П., Часовских С. Ф., Демин Д. В.* Косвенное определение степени гипертензии малого круга по данным калиброванной фонокардио-графии // Материалы 4-й Поволжской конф. физиологов, биохимиков и фармакологов.— Саратов, 1966. Т. 1.

17. *Бутейко К. П., Одинцова М. П., Демин Д. В.* Влияние гипер- и гипо-ксемии на тонус артериальных сосудов // Сов. медицина. 1967. № 3.

*18. *Мурахтанова З. М., Бутейко К. П. и др.* К вопросу характеристики внешнего дыхания у больных сколиозом. Сб. работ Новосиб. ин-та травматологии и ортопедии.— Новосибирск, 1967.

19. *Бутейко К. П. и др.* О применении корреляционных методов для исследования сердечно-сосудистой системы // Мат. методы в авиацион. и космич. медицине.— М., 1967.

20. *Бутейко К. П., Демин Д. В., Одинцова М. П.* Взаимная информативность сердечного ритма и других физиологических функций человека по данным кросскорреляционного анализа. Мат. методы анализа сердечного ритма.— М., 1968.

21. *Бутейко К. П., Одинцова М. П., Насонкина П. С.* Вентиляционная проба у больных бронхиальной астмой // Врачебное дело. 1968. № 4.

22. Бутейко К. П., Одинцова М. П. Гипервентиляция как одна из причин спазма гладкой мускулатуры бронхов и артериальных сосудов // Материалы 4-й научн.-практич. конф. по врач. контролю и леч. физкультуре.— Свердловск, 1968.

23. Бутейко К. П. Комплексные методы исследования сердечно-сосудистой системы и дыхания // Вопросы функциональной диагностики.-- Новосибирск, 1969.

24. Бутейко К. П. Теория ССБ-дефицитных болезней цивилизации как адаптации к эволюции атмосферы // Кибернетические аспекты адаптации системы * «человек — среда». Тез. семинара.— М., 1975.

25. Бутейко К. П. Способ лечения гемогипокарбии. Авторское свидетельство № 106764U. Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений СССР от 15 сентября 1983 г.

26. Бутейко К. П., Генина В. А. К патогенезу приступа удушья при физической нагрузке // Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой. Тез. докл. Всесоюзн. конф.— М., 1986.

27. Бутейко К. П., Генина В. А. Сравнение обоснованности и эффективности комплексного, симптоматического и моноэтиологического принципов лечения бронхиальной астмы и других аллергозов.— Там же.

28. Бутейко К. П., Генина В. А. Теория открытия глубокого дыхания (гипервентиляции) как главной причины аллергических, бронхо-сосудоспастических и других болезней цивилизации —Там же.

29. Бутейко К. П., Генина В. А., Насонкина Н. С. Реакция саногенеза при лечении методом ВЛГД.— Там же.

30. Путинцев Е. В., Варламова З. А., Мещерякова Л. Р. К вопросу о лечебной физкультуре при бронхиальной астме // Сб. материалов к годичной научн. сессии ин-та.— Новокузнецк, 1967.

31. Шеломова К. В. Волевая нормализация дыхания в комплексе лечебной физкультуры при бронхиальной астме // Мат. 4-й научн.-практ. конф. по врач. контролю и леч. физкультуре.— Свердловск, 1968.

32. Панова Л. А. Бронхиальная астма - модель адаптации к измененным условиям среды // Кибернетические аспекты адаптации системы «человек — среда». Тез. семинара.— М., 1975.

33. Гавалов С. М., Генина В. А., Гавалова Р. Ф. Волевая регуляция дыхания в комплексном лечении бронхиальной астмы у детей.— Саратов, 1978.

34. Генина В. А., Глушенко И. Р. Построение обобщенного показателя состояния при бронхиальной астме. Методы физических измерений параметров экологических систем и математическая обработка полученных данных. - Новосибирск, 1982.

35. Генина В. А. Роль гипервентиляции в патогенезе бронхиальной астмы и ее лечение путем уменьшения вентиляции легких // Эпидемиологическая характеристика неспецифических заболеваний легких у различных профессиональных групп.— Новосибирск, 1982.

36. Генина В. А. и др. Лечение бронхиальной астмы у детей методом волевой нормализации дыхания (ВИД) по данным детской клиники 1-го ММИ // Педиатрия. 1982. № 2.

37. Генина В. А. Методика устранения хронической гипервентиляции при лечении больных с обструктивным синдромом. Лечение неспецифических заболеваний легких.— Новосибирск, 1985.

38.

Редколлегия: К. П. Бутейко, Н. И. Барановская, В. А. Генина, Л. С. Гракова, И. А. Искандарова, С. П. Искандаров, Н. Г. Козлова, А. Е. Новожилов (председатель), Л. Д. Новожилова, В. В. Харламова.

Научно-просветительная литература
МЕТОД БУТЕЙКО Составитель *Константин Павлович Бутейко*

Редактор *З. П. Корягина* Художник *В. Г. Долуда* Художественный редактор *А. А. Митрофанов* Технический редактор *З. И. Сарвина* Корректоры *Г. И. Исполатовская, Е. А. Платонова*
ИБ №5150

Сдано в набор 15.11.89. Подписано в печать 16.03.90. Г-43343. Формат 60X90^{1/16}. Бумага книжно-журнальная. Гарнитура литературная. Печать офсетная. Усл. п. л. 14,0. Усл. кр.-отг 14,5. Уч.-изд. л. 15,04. Тираж 50 000 экз. Заказ 2361. Цена 1 р. 10 к. Изд. № 1/с-386.

Ордена «Знак Почета» издательство ЦК ДОСААФ СССР «Патриот». 129110, Москва, Олимпийский просп., 22.

Смоленский полиграфкомбинат Смоленск, ул. Смольянинова, 1.

Госкомиздата

РСФСР

214020,

Составители выражают признательность фирме «Социн-новация» и ее генеральному директору Дмитриеву А. Г. за содействие выпуску настоящего сборника.

оборот титульного листа
3—6 строки сверху —»—
1-я строка снизу

Каталожная карточка

1-я строка снизу

стр. 218 5-я строка сверху
стр. 224

там же 16-я строка снизу

ИСПРАВЛЕНИЯ Напечатано

Составитель Константин Павлович Бутейко
Консультант Александр Евгеньевич Хорощо

© К. П. Бутейко. составительство. 1990

Метод Бутейко: Опыт внедрения в медицинскую практику. Сборник/ Сост. К. П. Бутейко. — М.: Патриот, 1990.—224 с.

К. П. Бутейко, составительство. 1990

пункты

Следует читать

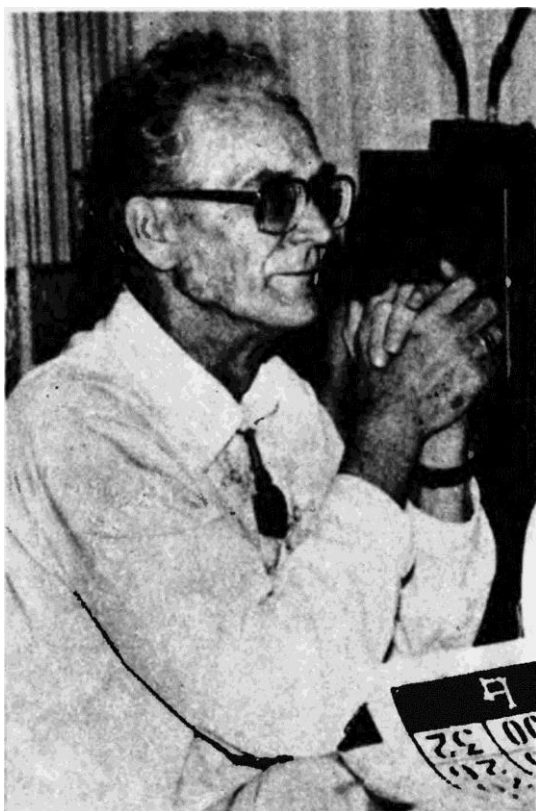
В составе редколлегии пропущена фамилия А. Е. Хорощо.

Составитель Константин Составители К- П. Бутейко, А. Е. Хорощо

Научный консультант К. П. Бутейко
Составители К. П. Бутейко, А. Е. Хорощо

К. П. Бутейко, А. Е. Хорощо, составительство. 1990
Метод Бутейко: Опыт внедрения в медицинскую практику. Сборник/ Сост.: К. П. Бутейко, А. Е. Хорощо. — М.: Патриот. 1990. —
224 с.

© К. П. Бутейко, А. Е. Хорощо, составительство. 1990
шунты



Константин Павлович Бутейко-кандидат медицинских наук, автор многих научных работ и изобретений в различных областях медицинской науки и техники. Основная теоретическая концепция доктора Бутейко заключается в том, что главной причиной так называемых болезней цивилизации является дефицит углекислого газа (СО₂) в легочных альвеолах, вызываемый хронической гипервентиляцией или глубоким дыханием.

До последнего времени бытовало расхожее мнение о том, что СО₂ является лишь конечным продуктом обмена веществ, т. е. ядом для нашего организма. Современные научные данные указывают на грандиозную биологическую роль СО₂ в жизни человека и всего живого на Земле. Теория доктора Бутейко основана на физиологических законах действия СО₂ на весь организм и на все системы человека, животных и растений.

Доктор Бутейко предлагает нормализовать основную функцию нашего организма — систему внешнего дыхания — посредством предложенного им метода волевой ликвидации глубокого дыхания.

Практика показала, что лечение методом ВЛГД позволяет предотвращать или устранять многие болезни— бронхиальную астму, гипертоническую болезнь, стенокардию, болезни, относящиеся к эндокринной и гинекологической патологии.

Предлагаемая книга содержит бесценный опыт внедрения поистине революционных идей доктора Бутейко в медицинскую практику.



www.e-puzzle.ru