

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до способів лікування CO₂ - дефіцитних захворювань і станів і може знайти застосування при лікуванні гострих і хронічних захворювань дихальної системи (хронічний обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, емфізема легких, дифузійний і осередковий пневмосклероз, бронхоектатична хвороба), захворювань серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця), алергічних захворювань (хронічний вазомоторний риніт, поліноз, кропивниця, атонічний дерматит), вторинних імунodefіцитних станів, захворювань шлунково-кишкового тракту (хронічний гастродуоденіт, виразкова хвороба шлунка і хронічний холецистит, хронічний панкреатит).

За прототип прийнятий спосіб лікування гемогіпокарбії, при якому знижують вентиляцію легень шляхом обмеження подиху з підвищенням вмісту вуглекислого газу у видихуваному повітрі до парціального тиску 45-55мм рт.ст. зі швидкістю приросту парціальному тиску на 3-7мм рт.ст. у день (див. патент РФ№1067640, А61В1/00, 1991р.).

Недоліком прототипу є занадто велика швидкість підвищення вмісту вуглекислого газу в альвеолярному повітрі, що, наприклад, для лікування середньої і важкої форм бронхіальної астми небажано. При цих формах захворювання вміст вуглекислого газу в альвеолах нижче норми, а в крові - вище норми, тому такий режим лікування важко переноситься хворими і може викликати в ряді випадків загострення, що ускладнює і подовжує лікування. Крім того, недоліком є те, що спосіб не диференціює режим підвищення вмісту вуглекислого газу для стану спокою і стану фізичного навантаження, і для останнього, наприклад, швидкість в 7мм рт.ст. замала.

В основу корисної моделі покладена задача удосконалити спосіб лікування таким чином, щоб він був прийнятний для лікування всіх захворювань і станів, що характеризуються дефіцитом вуглекислого газу в альвеолах, навіть тих випадках, коли спостерігається надлишок його в крові.

Для рішення задачі запропонований спосіб лікування гіпокарбічних захворювань і станів, при якому знижують вентиляцію легень шляхом обмеження подиху з поступовим підвищенням вмісту вуглекислого газу у видихуваному повітрі до досягнення парціального тиску CO₂ в альвеолярному повітрі 45-55мм рт.ст., за яким, згідно з корисною моделлю, підвищення парціального тиску CO₂ в альвеолярному повітрі здійснюють зі швидкістю 2мм рт.ст. у добу в стані спокою і 11мм рт.ст. при фізичним навантаженні.

Пропонований режим лікування дозволяє нормалізувати вміст вуглекислого газу в повітрі легень м'яко, без перенапруги, і навіть у тих випадках, коли в крові спостерігається надлишок вуглекислого газу, хворі переносять лікування легко, без загострень.

У загальному виді спосіб здійснюється таким чином.

Визначають вміст вуглекислого газу (CO₂) в альвеолярному повітрі (здійснюють вимір "максимальної паузи"), по формулі: $P = P_0 + KT$,

де Р - процентний уміст CO₂ в альвеолярному повітрі;

P₀ - 3,5-мінімальні значення CO₂ в альвеолярному повітрі, %;

K=0,05- коефіцієнт залежності процентного вмісту CO₂ від часу затримки подиху;

T - час максимальної затримки подиху.

Складають таблицю відповідності процентного вмісту CO₂ в альвеолярним повітрі і відповідного йому парціального тиску CO₂ в альвеолярним повітрі часу максимальної затримки подиху. У пацієнта в положенні сидячи вимірюють час максимальної затримки подиху після видиху. Потім за таблицею відповідності знаходять парціальний тиск CO₂ в альвеолярним повітрі відповідний отриманому показанню часу. При значенні нижче норми, пацієнту пропонують систему зменшення глибини подиху основною задачею якої є усунення надмірності загальної вентиляції легень. Метою є приведення у відповідність між собою активності обміну речовин і загальної вентиляції легень. Відповідність оцінюється по вмісту кінцевого продукту метаболізму - CO₂. Дихальна техніка здійснюється в стані спокою або при виконання дозованого фізичного навантаження до досягнення нормального (45-55мм рт.ст.) парціального тиску CO₂ в альвеолярному повітрі різними способами. Зменшення глибини подиху в стані спокою здійснюють переважно шляхом розслаблення дихальної мускулатури, а при виконанні фізичного навантаження - вольовим обмеженням загальної вентиляції легень у стерпному пацієнтом обсязі. Виконання фізичного навантаження в лікувальних цілях здійснюється під обов'язковим контролем приросту загальної вентиляції легень. Критерієм правильності виконання дихальної техніки, спрямованої на зменшення надмірності загальної вентиляції легень є поява відчуття невеликої придухи і підтримки цього стану протягом деякого часу. Збільшення парціального тиску CO₂ в альвеолярним повітрі здійснюють зі швидкістю, що не перевищує 2мм рт.ст. на добу в стані спокою і 11мм рт.ст. при фізичним навантаженні.

Конкретні приклади виконання способу.

Приклад 1.

Хворий П., 6 років надійшов зі скаргами на постійну задишку, на тлі якої виникало 6-7 приступів задухи, переважно при незначному фізичному навантаженні й у нічний годинник, на постійний кашель з важко відокремлюваним мокротинням, що іноді доходить до блювоти; утруднений носовий подих; загальну слабкість, поганий сон, плаксивість, дратівливість; шкірна сверблячка; запори.

Діагноз: Атопічна бронхіальна астма, важка форма. Хронічний вазомоторний риніт. Полівалентна алергія. Об'єктивно при надходженні: стан середньої ваги. Носовий подих практично відсутній, дистанційні хрипи, виражена експіраторна задишка. Шкірні покриви бліді. Аускультативно: розсіяні високо - і низькотональні сухі хрипи, вологі середньопузирчасті хрипи над усією легеневою тканиною. Перкуторно - коробковий звук. ЧД-30 у хвилину. Серце - тони приглушені, ЧСС=118 у хвилину, ритм правильний, АТ-100/60мм рт.ст. Язик - географічний. Живіт - хворобливий при пальпації в епігастральній області і у правому підребер'ї.

Вимір часу максимальної затримки подиху показав, що контрольна пауза (КП) складала 3 секунди. Цьому часу відповідало табличне значення парціального тиску (pCO₂) - 22,4мм рт.ст. Пацієнт почав дихати зі зменшенням глибини подиху, метод засвоїв відразу, через 10-15 хвилин зняв астматичний стан: покращився носовий подих, зменшився кашель і задишка, ЧСС знизилася до 100 у хвилину. При аускультатії - зменшилася кількість сухих високотональних хрипів, ЧД=20 у хвилину. На 6-й день лікування КП підвищилася до 9-10 секунд, а рівень pCO₂ в альвеолах з 27,3 до 31,8мм рт.ст. При цьому приступи задухи припинилися цілком, відпала необхідність у медикаментозній терапії, хлопчик став значно активніше, збільшилася толерантність до фізичного

навантаження.

На 14-й день лікування КП збільшилася до 20 секунд, а pCO_2 до 35,6 мм рт.ст., що супроводжувалося подальшим зменшенням задишки, нормалізацією сну, поліпшенням апетиту, зменшенням загальної слабості і пітливості. Надалі при досягненні КП 30-40 секунд зникли клінічні прояви алергії, у тому числі і реакція на запахи.

При огляді - стан задовільний. Шкірні і видимі слизуваті покриви чисті, звичайного фарбування. У легенях подих везикулярний, у н/о - із твердим відтінком. ЧД=14 у хвилину. Серце - тони ясні, ЧСС=80 у хвилину, АТ=90/60 мм рт.ст. Язик - чистий, вологий. Живіт - м'який, б/хворобливий.

При динамічному спостереженні через 6 місяців загострень бронхіальної астми і яких-небудь алергійних реакцій не спостерігалось, досягнута стійка ремісія захворювання.

На рентгенограмі органів грудної клітки при КП=40 секунд (через місяць після початку лікування): Легеневі поля в н/відділах підвищеної прозорості, корені ущільнені, тяжисті. Інфільтративні й осередкові зміни не виявлені. Серце - без особливостей.

Приклад 2.

Хворий Н., 8 років, надійшов зі скаргами: на відсутність носового подиху, слизуваті відокремлювання з носа, кашель з мокротинням слизуватого характеру протягом дня, що підсилюється по ночах.

Діагноз: Змішана бронхіальна астма, легке протікання. Аденоїдектомія в 2002р. Хронічний кругло річний вазомоторний риніт, стадія загострення. Атонічний дерматит. Хронічний гастрит, ремісія.

Об'єктивно при надходженні: стан задовільний. Шкірні покриви чисті, шкіра щік сухувата. Носовий подих відсутній. Набряклість обличчя, гіперемія кон'юнктив. У легенях подих твердий, розсіяний сухі високотональні хрипи в невеликій кількості над усією легеневою тканиною, ЧД=18 у хвилину. Серце - тони ясні, ЧСС=100 у хвилину, ритм правильний, АТ=100/60 мм рт.ст. Живіт - м'який, б/хворобливий.

Початкова максимальна пауза - 12 секунд, pCO_2 =29 мм рт.ст.

3 перших днів занять носовий подих відновлюється на тлі зменшення глибини подиху при фізичним навантаженні. Через 7 днів: носовий подих вільний, відокремлювань з носа немає. Зберігається покахування й утруднений носовий подих у нічний час, МП виросла до 16 секунд, а pCO_2 - до 30 мм рт.ст. Через 14 днів: скарг немає.

Об'єктивно: стан задовільний. Шкірні покриви чисті. Носовий подих вільний. У легенях подих везикулярний, хрипів немає. ЧД=14 у хвилину. Серце - тони ясні, ЧСС=90 у хвилину, ритм правильний, АТ=90/60 мм рт.ст. Живіт - м'який, б/хворобливий. КП=20 секунд, pCO_2 =32,1 мм рт.ст.

Приклад 3.

Хворий К., 9 років. Діагноз: Бронхіальна астма, змішана форма, середньоважкий стан, фаза загострення. Полівалентна алергія до харчових, побутових алергенів. Хронічний гастрит. Скарги при надходженні: сухий нападоподібний кашель, що підсилюється в нічний час, задишка при мінімальним фізичним навантаженні, приступи задухи в нічні часи і до 2-3 разів удень. Об'єктивно при надходженні: стан середньої ваги. Шкірні покриви чисті, бліді. Виразений ціаноз носо-губного трикутника. У легенях подих твердий, розсіяні множинні високотональні хрипи над усією легеневою тканиною. ЧД=24 у хвилину. Серце - тони трохи приглушені, ЧСС=120 у хвилину. В іншому - без особливостей. КП=3 секунди, pCO_2 =22,4 мм рт.ст.

У першу ж годину занять пауза виросла до 9 секунд, pCO_2 - до 28 мм рт.ст. Приступ купіровано. Через 6 місяців: самопочуття гарне, але зберігається покахування при погіршеності в дієті КП=70 секунд, pCO_2 =47 мм рт.ст. Останні 4 місяці медикаментозні препарати не застосовує.

Приклад 4.

Хворий Ч., 67 років. Діагноз: стенокардія напруги і спокою Шфк, постінфарктний кардіосклероз (крупновогнищевий інфаркт міокарда). Гіпертонічна хвороба ІІ стадії, артеріальна гіпертензія 3-й ступеня. НК ПА. Дисциркуляторна енцефалопатія ІІ ступеня складного генезу (артеріальна гіпертензія і церебральний атеросклероз). Наслідки перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу в правій гемісфері.

Скарги при надходженні: на ангінальні приступи при незначному навантаженні й у спокої, запаморочення, часті втрати орієнтації в просторі. Приймає до 15 таблеток нітрогліцерину, сустак-форте до 4-х таблеток на добу, кордарон 0,2-3 рази на добу.

КП при надходженні 3 секунди, pCO_2 =22,4 мм рт.ст.

Через 21 день: КП=15 секунд, pCO_2 =29 мм рт.ст.

Самопочуття гарне, приступи стенокардії виникають тільки при надмірним фізичним навантаженні, нормалізувався АТ, нітропрепарати приймає при болях в області серця.