

**А. Н. Кокосов,
С. Г. Осинин**

РАЗГРУЗОЧНО- ДИЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ *больных бронхиальной астмой*



Алексей Кокосов

**Разгрузочно-диетическая терапия
больных бронхиальной астмой**

«СпецЛит»

2004

Кокосов А. Н.

Разгрузочно-диетическая терапия больных бронхиальной астмой /
А. Н. Кокосов — «СпецЛит», 2004

ISBN 5-299-00265-3

ISBN 5-299-00265-3

© Кокосов А. Н., 2004
© СпецЛит, 2004

Содержание

Предисловие ко второму изданию	5
НЕМНОГО ИСТОРИИ	7
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ	9
Конец ознакомительного фрагмента.	14

Алексей Кокосов, Сергей Осинин

Разгрузочно-диетическая терапия больных бронхиальной астмой

Предисловие ко второму изданию

История голодания как лечебного воздействия уходит своими корнями в далекое прошлое с периодами повышения и снижения интереса к этому методу лечения и оздоровления, что было обусловлено, очевидно, как различными условиями развития общей культуры и гигиены питания, так и избирательным отношением к другим методам лечения, в частности медикаментозным. Во второй половине XIX в., в период становления патофизиологии как науки, ее представители предпринимали попытки дать научное обоснование эмпирическим взглядам врачей предшествующих поколений и экспериментальным путем подтвердить пользу краткосрочного воздержания от приема пищи при некоторых болезнях. Много было сделано для этого и отечественными учеными в Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге, в первую очередь профессором В. В. Пашутиным и его сотрудниками.

Добровольное голодание с лечебной целью при бронхиальной астме в нашей стране впервые, по-видимому, применил в 1946 г. врач Н. П. Нарбеков, но результаты его наблюдений, к сожалению, не были опубликованы. В 1950-х гг. Ю. С. Николаев при лечении больных шизофренией голоданием отметил положительное влияние такого рода воздействия на сопутствующую шизофрению у отдельных больных бронхиальную астму. В 1973 г. Главное управление лечебно-профилактической помощи Министерства здравоохранения СССР поручило Всесоюзному научно-исследовательскому институту пульмонологии МЗ СССР (ныне НИИ пульмонологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И. П. Павлова) изучить лечебные возможности добровольного краткосрочного воздержания от пищи (голодания) при аллергических бронхолегочных заболеваниях, в первую очередь при бронхиальной астме.

Выбор этого заболевания для испытания лечебного действия голода был сделан не случайно. В период блокады г. Ленинграда в годы Великой Отечественной войны, в условиях массового голодания населения осажденного города, болезни, при которых аллергические проявления составляли основу их патогенеза, например бронхиальная астма, острый суставной ревматизм, исчезли.

Разрабатывая и применяя вышеуказанное лечение в клинике, профессор Ю. С. Николаев считал целесообразным в 1960 г. назвать этот метод не «лечебным голоданием», а «разгрузочно-диетической терапией» (РДТ), поскольку воздержание от пищи является лишь одной из составных частей этого метода, а после краткосрочного воздержания следует диетическое питание. Кроме того, следует также учитывать, что термин «голодание» имеет для больного человека отрицательное психологическое значение.

Изучая возможности применения метода разгрузочно-диетической терапии у больных бронхиальной астмой, мы стремились в первую очередь уточнить показания и противопоказания к этому методу на основании углубленного и разнопланового исследования физиологических и патологических сдвигов в организме больных в процессе лечения, а также выявить возможные методические особенности проведения периода собственно голодания и последующего восстановительного питания у этих больных. На первоначальном этапе изучения этого метода (1974 – 1977) у больных бронхиальной астмой много сделал наш сотрудник Н. В. Моисеев, к сожалению, рано ушедший из жизни. Материалы этих наших исследований

нашли свое отражение главным образом в двух монотематических сборниках научных трудов ВНИИПа: «Разгрузочно-диетическая терапия бронхиальной астмы»/ Под ред. А. Н. Кокосова. Л.: ВНИИП, 1978. – 91 с. и «Опыт лечения бронхиальной астмы методом разгрузочно-диетической терапии»/ Под ред. А. Н. Кокосова, С. Г. Осинина. Л.: ВНИИП, 1986. – 134 с., а также в методических указаниях для врачей-терапевтов: «Разгрузочно-диетическая терапия бронхиальной астмы» (авторы: А. Н. Кокосов, С. Г. Осинин, В. И. Трофимов и др. Л.: ВНИИП, 1980. – 40 с.) и в монографии «Разгрузочно-диетическая терапия больных бронхиальной астмой» (авторы А. Н. Кокосов, С. Г. Осинин. Ташкент: «Медицина», 1984. – 83 с.).

Являясь не специфическим для какой-либо одной нозологической формы патологии, метод разгрузочно-диетической терапии был в последующие годы успешно использован и при других болезнях внутренних органов в лечебных учреждениях как Ленинграда (Санкт-Петербурга), так и других городов России и бывших республик, ныне – стран СНГ. Коллективный опыт этой работы в Санкт-Петербурге позволил нам написать методическое пособие для врачей, которое уже переиздано.*

Что же касается применения разгрузочно-диетической терапии у больных бронхиальной астмой, то за истекшие годы наши знания в этом вопросе существенно расширились и пополнились, и в настоящее время мы обладаем, по-видимому, наибольшим опытом применения лечебного голодания при этой патологии. Кстати, этот наш опыт оказался привлекательным и для зарубежных коллег, что я лично ощутил, будучи приглашенным для чтения лекций в Японию (Токио), Германию (Юберлинген) и Швецию (Гетеборг). Все указанное обусловило целесообразность переиздания нашей монографии по применению разгрузочно-диетической терапии у больных бронхиальной астмой, которая за прошедшие годы стала библиографической редкостью.

Как и ранее (при первом издании этой книги в 1984 г.), ее авторы будут благодарны заинтересованным коллегам за их замечания и конструктивные предложения по существу применения метода разгрузочно-диетической терапии у больных бронхиальной астмой.

* См.: Разгрузочно-диетическая терапия в клинике внутренних болезней/ А. Н. Кокосов, В. М. Луфт, Е. И. Ткаченко, И. Е. Хорошилов. СПб.: Специальная литература, 1995. – 60 с.

НЕМНОГО ИСТОРИИ

В естественной эволюции голодания как метода лечебного воздействия можно условно выделить три основных периода с «размытыми» их границами:

- 1) эмпирический;
- 2) экспериментальный;
- 3) клинико-лабораторный.

Эмпирический период. Использование голода в качестве средства лечения и оздоровления в мире живых организмов так же старо, как и сама жизнь. Есть все основания полагать, что к периодическому воздержанию от пищи (голоданию) при ухудшении самочувствия прибегали еще наши первобытные предки, подобно тому как это делали заболевшие животные. На заре истории человечества периодическое голодание использовалось не только как лечебное, но и как нравственно-воспитательное и оздоровительное средство. В этих целях его рекомендовали и применяли жрецы, философы и древние врачи.

По свидетельству историка Геродота, философ и математик Пифагор (VI в. до н. э.) систематически голодал до 40 дней. Древнегреческие философы Сократ и Платон периодически проводили 10-суточное голодание, которое помогало им достичь «высшей степени умственного проникновения».

Знаменитые врачи прошлого Гиппократ и Ибн-Сина (Авиценна) рекомендовали своим пациентам голодание при многих болезнях общего характера; при этом Авиценна рекомендовал пост продолжительностью до 3 недель.

В период Средневековья идеи использования голодания ради лечения и оздоровления организма были преданы забвению, а на передний план выступило канонизированное учение древнеримского врача Галена с рекомендацией «лекарственной» терапии.

В эпоху Возрождения, начиная с XV в., интерес к естественным методам лечения и оздоровления пробудился благодаря идеям и опыту венецианского врача Людвига Корнаро (1465 – 1566) и швейцарского врача, известного ученого того времени, Парацельса (1493 – 1541).

Определенным этапом в развитии указанных представлений явились также идеи немецких врачей Ф. Гоффмана (1660 – 1742) и К. В. Гуфеланда (1762 – 1836); они активно выступали за реформу в питании, развивая мысли о «воздержанном образе жизни и умеренности в потреблении пищи».

Русские врачи начали использовать периодическое голодание в целях лечения со второй половины XVIII в. Возможно, побудительным стимулом к этому явился трактат профессора медицинского факультета Московского университета Петра Вильяминаова «Слово о постах как средстве предохранения от болезней» (1769). Последующими этапами этого процесса следует считать публикацию профессора И. Г. Спасского «Успешное действие голода на перемежающиеся лихорадки» в Военно-медицинском журнале (1834) и диссертацию на тему «Материалы для вопроса о голодании», выполненную В. А. Манасеиным в клинике профессора С. П. Боткина в Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге (1869).

Экспериментальный период. В России он начался в конце XIX – начале XX в., когда ученик С. П. Боткина профессор В. В. Пашутин со своими сотрудниками изучил физиологические и патофизиологические особенности абсолютного, полного и частичного голодания в эксперименте и в клинических условиях. По его мнению, «голодание есть состояние организма, когда его траты не восполняются полностью или частично извне и он вынужден существовать за счет своих собственных ресурсов». Основополагающими для применения этого метода в клинической практике явились высказывания В. В. Пашутина о том, что «при голодании скорее погибают старые элементы, как обладающие меньшим запасом энергии», а «повторное, не очень глубокое голодание представляет для центральной нервной системы своего рода гимнастику,

ведущую к тому, что нервная система с каждым новым голоданием все сильнее сдерживает расходование запасов тела» [Пашутин В. В., 1902].

Клинико-лабораторный период. Этот период в нашей стране следует считать с 1940 – 1950-х гг., когда начал свои исследования Ю. С. Николаев, его ученики и последователи. В XX в. лечебное голодание нашло свое применение во многих странах мира: в Германии – О. Buchinger, Н. Fahrner; во Франции – Y. Vivini; в США – G. Shelton, U. Sincler, P. C. Bragg; в Австралии – К. S. Jaffrey и др. В начале 1950-х гг. в России московский профессор Ю. С. Николаев, его сотрудники и ученики показали перспективность лечебного голодания при некоторых душевных болезнях, а также при сопутствующей соматической патологии и этим во многом способствовали его возвращению в клинику внутренних болезней.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Под *голоданием* следует понимать состояние организма при полном отсутствии или недостаточном поступлении пищевых веществ, а также выраженных нарушениях их состава или усвоения.

Голодание может быть полное («влажное»), абсолютное («сухое») или частичное («недоедание»). Лечебное значение имеет лишь полное и абсолютное голодание; частичное голодание лечебного значения не имеет и при его большой продолжительности может привести к алиментарной дистрофии; примером тому являются трагические события ленинградской блокады в годы Великой Отечественной войны.

При абсолютном и полном голодании, когда нет ни пищи, ни воды (в первом случае) или нет только пищи при достаточном количестве воды (во втором случае), живой организм, как изначально хорошо организованная кибернетическая система жизнеобеспечения, через механизм стресса, детально изученный Г. Селье, перестраивается с экзогенного на эндогенное питание. Продолжительность последнего имеет, естественно, определенные пределы. Физиологи установили их экспериментально: величина запасов, которые организм может использовать при голодании до наступления полного истощения, составляет 40 – 45 % массы тела; при потере ее до 25 %, при точном соблюдении методики лечебного голодания, в органах и тканях не происходит никаких необратимых патологических изменений. При проведении лечебного голодания продолжительностью до 30 дней потеря массы тела составляет 12 – 18 %, что значительно ниже безопасной границы.

В процессе разгрузочно-диетической терапии происходит адаптация организма к новым условиям жизнедеятельности: переход с экзогенного на эндогенное питание. В первые 36 часов организм использует для жизнеобеспечения углеводы. Но их энергетические запасы по сравнению с белками и, особенно, жирами относительно невелики. Так, средний индивидум с основным обменом 1800 ккал/сут., отражающем близкий к истинному для большинства людей уровень энергетических запасов, включает в последние – 15 кг жиров, эквивалентных 141 000 ккал, 6 кг белков – 24 000 ккал и лишь 0,225 кг углеводов – 900 ккал. Поэтому через 36 часов энергетические потребности организма обеспечиваются уже за счет глюконеогенных аминокислот (глюконеогенез), запасы которых также невелики. К 3-м суткам полного голодания использование углеводов как источника энергетического жизнеобеспечения уменьшается в 1,5 раза и одновременно более чем в 2 раза возрастает использование жировых запасов, в первую очередь в виде триглицеридов и холестерина. Указанное имеет большой физиологический смысл, ибо жировых энергетических запасов в организме неизмеримо больше [Кокосов А. Н., Луфт В. М., Ткаченко Е. И., Хорошилов И. Е., 1955].

После 3-суточного голодания содержание необходимого уровня глюкозы в крови обеспечивается в основном за счет глюконеогенеза жировой ткани. Известно выражение: «жиры сгорают в пламени углеводов», т. е. для того, чтобы жиры в организме окислялись полностью – до углекислого газа (CO_2) и воды, необходимо достаточное количество углеводов. Но при отсутствии экзогенного поступления последних их запасы ограничены: внутренние потребности организма в энергии обеспечиваются на 82 % за счет жиров, на 15 % за счет белков и лишь на 3 % за счет углеводов. В условиях недостатка последних как энергетического материала окисление жиров происходит неполноценно, т. е. не до конечных продуктов их метаболизма, а потому в крови и тканях накапливаются промежуточные продукты их обмена. Образующиеся при расщеплении триглицеридов жировой ткани неэстерифицированные жирные кислоты, которые доставляют около 50 % общего количества калорий, обеспечивающих жизнедеятель-

ность организма в условиях полного голодания, окисляются лишь до промежуточных метаболитов жирового обмена – кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот. Это формирует состояние нарастающего ацидоза, которое продолжается до 9 – 10 дней полного голодания.

В клинической практике ацидоз обычно принято отождествлять с патологическим, трудно управляемым состоянием, осложняющим целый ряд болезней: сахарный диабет, астматическое состояние и др. При разгрузочно-диетической терапии мы имеем дело с управляемым компенсированным ацидозом, при котором активация всех выделительных систем и проведение очистительных процедур с самого начала голодания обеспечивает постоянное выведение метаболитов («шлаков») и способствует выраженной активации адаптационных механизмов саногенеза с участием центральной нервной системы, гипоталамуса, основных эндокринных желез (гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы) в их целесообразном взаимодействии.

Управляемый, в основном метаболический ацидоз, в этих условиях способствует фиксации растворенного в крови углекислого газа клетками тканей по принципу фотосинтеза; при необычном, эндогенном режиме питания «растормаживаются» древние реакции, свойственные некоторым млекопитающим, способным усваивать углекислый газ из воздуха, подобно растениям, обеспечивая тем самым синтез белковых и других органических соединений [Гулый М. Ф., Мельничук Д. А., 1978]. В состоянии стресса синтез нуклеиновых кислот (наследственного аппарата клеток), аминокислот и других биологически активных веществ, необходимых для продолжения жизнедеятельности, находится в прямопропорциональной зависимости от процесса фиксации углекислого газа клетками. Основным «сырьем» для этого синтеза являются, кроме углекислоты, кетоновые тела, а также балластные белки, которые образуются в процессе жизнедеятельности организма как промежуточные продукты обмена и аутолиза нежизнеспособных тканей. В этих условиях стресса, отсутствия экзогенного питания и нарастающего ацидоза «растормаживаются» и другие древние функции аварийного, саногенетического плана, сформировавшиеся в фило- и онтогенезе: например, макрофаги, кроме свойственной им в обычных условиях жизнедеятельности и экзогенного питания защитной функции фагоцитоза чужеродного антигенного материала, проявляют «пластическую» функцию. Они перерабатывают своими лизосомальными ферментами «балластные» белки в иные, пригодные в условиях эндогенного питания для структурных целей.

М. Ф. Гулый (1977) в течение 14 дней полного голодания, т. е. эндогенного питания, наблюдал синтез достаточного количества изофермента амилазы, содержащейся в слюне и поджелудочной железе; этот фермент отличается от участвующего в условиях обычного пищеварения, т. е. при экзогенном питании, снижением в нем серосодержащих аминокислот. После окончания голодания синтез этого фермента прекращался [Гулый М. Ф., Мельничук Д. А., 1978]. Возможно, что быстрая перестройка в условиях эндогенного питания была связана с большей необходимостью перераспределения серосодержащих соединений в пользу усиления барьерных функций кожного покрова [Николаев Ю. С., Нилов Е. И., Черкасов В. Г., 1988].

Использование кетоновых тел для целей эндогенного питания снижает уровень кетоацидоза; наряду с этим кетоновые тела расходуются через глюконеогенез глюкозы; последнее несколько поднимает уровень глюкозы в крови и тканях. Все это, вместе взятое, способствует компенсации метаболического ацидоза, определяя состояние ацидотического криза и перехода на эндогенное питание.

У млекопитающих синтез белковых и других структур проходит через процесс карбоксилирования с образованием соединений углерода. Причем чем выше уровень фиксации углекислого газа клетками, тем более полноценно происходит карбоксилирование нуклеиновых кислот. Это, в свою очередь, обеспечивает полноценный синтез аминокислот. С другой стороны, полноценный генетический материал улучшает фиксацию углекислого газа клетками.

Указанное объясняет достаточность эндогенного питания для обеспечения потребностей организма в условиях разгрузочно-диетической терапии.

С переходом во время лечебного голодания на использование для энергетического обеспечения жизнедеятельности организма преимущественно жировой ткани в крови постепенно накапливаются углекислый газ и кетоновые тела, т. е. ацидоз постепенно и неуклонно нарастает. Примерно на 6 – 7-е сутки наступает пик ацидоза (*ацидотический криз*); в этот момент фиксация клетками углекислого газа и кетоновых тел достигает своего апогея, что создает качественно новое состояние в жизнедеятельности клетки: она начинает использовать углекислый газ по принципу фотосинтеза. Одновременно утилизация кетоновых тел опережает их образование и накопление. Указанное приводит к замедлению сдвига показателя рН в кислую сторону; этот показатель даже несколько снижается по сравнению с таковым до ацидотического криза, т. е. происходит компенсация метаболического ацидоза, которая сохраняется в последующем в течение определенного времени, вплоть до окончания стадии компенсированного кетоацидоза [Николаев Ю. С., Нилов Е. И., Черкасов В. Г., 1988].

В условиях дозированного лечебного голодания потеря массы тела в пределах 7 – 12 кг от исходного уровня вполне закономерна. Интенсивность этой потери массы тела зависит от многих факторов внешней и внутренней среды: температуры, влажности, чистоты воздуха, возраста больного, его конституциональных особенностей, состояния нервной системы, физической активности в процессе голодания и др. Так, например, подвижные дети и молодые при голодании теряют массу тела более интенсивно.

Наибольшее снижение массы тела имеет место в первые дни проведения разгрузочно-диетической терапии, до ацидотического криза, за счет быстрого сгорания сравнительно небольшого запаса углеводов и интенсивной потери жидкости. Поэтому при сочетании бронхиальной астмы с ожирением более целесообразно непродолжительное, до 5 – 7 дней, повторное голодание («ступенчатый метод»). По мере адаптации к новым условиям питания организм приступает к утилизации запасов жиров, и примерно через 3 суток полного голодания темп снижения массы тела замедляется.

Переход в процессе эндогенного питания на преимущественное использование жировых запасов запрограммирован организмом «на случай голодания», и это обуславливает ряд существенных сдвигов в его внутренней среде в процессе нарастания метаболического ацидоза. Значительно снижается дыхательный коэффициент, наблюдается снижение уровня сахара и щелочных резервов крови. При нарастании ацидотических сдвигов возбуждается дыхательный центр. Это приводит к увеличению глубины дыхания и, соответственно, к увеличению выделения через легкие кетоновых тел с парами воды, что является также мерой компенсации метаболического, газового ацидоза. В выдыхаемом воздухе в этот период может ощущаться своеобразный запах ацетона, а самочувствие пациента может быть снижено за счет вялости, быстрой утомляемости, подавленного настроения, головных болей и парестезий разной локализации.

Несколько позднее включаются и другие механизмы компенсации состояния ацидоза; в качестве щелочи используется аммиак, образующийся в результате распада белковых структур, а также бикарбонаты и другие буферные системы организма. После 7 – 9-го дня полного голодания содержание кетоновых тел в крови постепенно снижается и состояние ацидоза сглаживается.

При полном голодании ацидоз нарастает постепенно. При абсолютном голодании – быстро: в течение нескольких часов происходит перестройка организма на эндогенное питание; после этого клинические проявления ацидоза сглаживаются («компенсированный метаболический ацидоз»).

Некоторые авторы [Николаев Ю. С., Нилов Е. И., Черкасов В. Г., 1988] придают более ярким проявлениям ацидотического криза прогностическое значение, якобы свидетельству-

ющем о хорошем терапевтическом эффекте лечебного голодания. Но мы не смогли выявить такой закономерности в наших наблюдениях.

После ацидотического криза, на эндогенном питании, организм очень экономно расходует энергию: снижается обмен веществ, частота пульса и дыхания замедляются, периферические сосуды несколько суживаются, артериальное давление снижается, наступает некая общая заторможенность, что проявляется в манере разговора, движениях («функциональный гипотиреоз»).

Начиная с 7 – 9-го дня полного голодания пищеварительная секреция в желудке полностью прекращается, вместо нее появляется так называемая *спонтанная желудочная секреция*, т. е. не связанная с экзогенным пищевым раздражителем. В таком секрете содержится сравнительно большое количество белков, немного жиров и углеводов в форме ферментов, предназначенных в обычных условиях экзогенного питания для переваривания пищи. При ее отсутствии в полости желудка секретируемые ферменты сложного состава и другие аналогичные им соединения поступают в кишечник, разлагаются там на составные части, всасываются в кровь и служат целям питания и пластическим материалом для организма.

Другим источником питательных веществ являются продукты аутолиза менее важных для жизнедеятельности организма тканей, который осуществляется в этот период главным образом за счет повышения фагоцитарной активности лейкоцитов, в основном макрофагов, – их лизосомальных ферментов.

По-видимому, именно аутолиз служит одним из основных механизмов очищения организма во время лечебного голодания. При больших его сроках аутолизу, естественно, могут подвергаться и здоровые ткани, в первую очередь менее важные для сохранения жизнедеятельности («закон иерархии») [Малыш П. П., Осинин С. Г., 1986].

Эндоплазматический белок, т. е. белок собственно клетки, протоплазмы клеток жизненно важных органов, при условии если он не вовлечен в патологический процесс и не является от этого дефектным, сохраняется в неприкосновенности даже при очень длительных сроках голодания [Пашутин В. В., 1902];

одновременно в ядре клетки наблюдается высокая концентрация цитоплазматической РНК. Экспериментаторам хорошо известен тот факт, что при голодании всегда дольше, сравнительно с другими органами, удерживают свою нормальную массу сердце и мозг.

В процессе голодания в результате аутолиза тканей образуются своеобразные физиологически активные вещества, которые стимулируют биосинтез в восстановительном периоде лечебного голодания [Осинин С. Г., 1993]. В эксперименте на животных установлено, что эти метаболиты, выделенные из тканей голодающего животного, при введении их неголодающему способствуют более быстрому рубцеванию ран, язв и др. Голодание сопровождается снижением основного обмена, при этом энергообразующие системы, локализованные в клеточных митохондриях, переходят на более экономный уровень функционирования. Например, снижается теплообразование;

именно с этим связано характерное для голодающего ощущение зябкости. Но одновременно за счет сужения периферических сосудов уменьшается и теплоотдача. Поэтому температура тела при голодании, как правило, не снижается.

После ацидотического криза и перехода на эндогенное питание основным энергетическим источником для голодающего организма являются жиры. В это время резко снижается выделение углекислого газа, так как при окислении жиров кислород используется не только для окисления углерода жира и образования CO_2 , но еще и на связывание водорода и образование «эндогенной воды». В результате уменьшения выделения CO_2 при голодании время задержки дыхания увеличивается почти в 2 раза без какой-либо специальной тренировки. В этот момент повышается устойчивость голодающего организма к недостатку кислорода. Это важное обстоятельство следует принимать во внимание, используя разгрузочно-диетическую

терапию у больных с хронической бронхолегочной патологией и легочно-сердечной недостаточностью.

Впервые этот факт был установлен в опытах на собаках русским физиологом П. М. Альбицким еще в 1882 г. Много позднее его данные были подтверждены в порядке самонаблюдения авиационными врачами из Чехословакии. При пятидневном голодании они отметили сравнительно лучшую переносимость острой гипоксии, возникающей при снижении устойчивости к гипоксии при произвольной гипервентиляции [Кокосов А. Н., Осинин С. Г., 1984]. Последнее логично объяснить тем, что при голодании в результате снижения выделения CO_2 уменьшается его содержание в организме; это еще более усугубляется произвольной гипервентиляцией. Так, устойчивость к гипоксии у индийских йогов появилась, по-видимому, в результате сочетания периодического голодания с тренировкой гиповентиляции.

Воздержание от пищи сопровождается некоторой «минимизацией» функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой деятельности: снижаются объем легочной вентиляции и артериальное давление как в большом, так и в малом круге кровообращения, урежается пульс и др. По экспериментальным данным, голодание и последующее восстановительное питание оказывают влияние на механические и морфологические параметры легких: голодание повышает их поверхностно-эластические свойства, снижая тканевую эластичность, а это приводит к нарастанию воздушного пространства в легких. В процессе восстановительного питания несколько снижалось поверхностное натяжение при продолжающемся снижении тканевой эластичности и уменьшении степени нарастания воздушного пространства [Кокосов А. Н., Осинин С. Г., 1984].

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.