

Н. В. Путов

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ОБ ОСНОВНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 25 ЛЕТ

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

В конце шестидесятых годов, когда был организован ВНИИП, отечественные представления об основных формах неспецифической легочной патологии резко отличались не только от современных, но и от существовавших в то время на Западе. Господствующей концепцией было умозрительное псевдодиалектическое и претензионное «учение о хронической пневмонии», в соответствии с которым едва ли не все легочные болезни, за исключением рака и туберкулеза, считались результатом «хронизации» острой пневмонии, которая якобы закономерно переходила в стадийно прогрессирующие хронические формы (пресловутые три стадии хронической пневмонии по Минской 1967 г. и Тбилисской 1972 г. классификациям). Эти, официально рекомендованные к применению «стадии», так или иначе поглощали конкретные формы хронической легочной патологии (хронический бронхит, бронхиальная астма, абсцесс, бронхоэктазии, фиброзирующие альвеолиты и т. д.), а объединительный диагноз «хроническая пневмония» той или иной стадии препятствовал распознаванию конкретных болезней, назначению правильных, в том числе хирургических, методов лечения и изучению конкретно существующих нозологических форм.

Таким образом, к началу семидесятых годов возникла настоятельная необходимость в наведении порядка в представлениях об основных клинических формах в отечественной пульмонологии, так как ее дальнейшее развитие в русле «учения» о хронической пневмонии представлялось бесперспективным. Возникла идея о разработке современной классификации бронхолегочных заболеваний в противовес упоминавшимся классификациям хронической пневмонии и об определении хотя бы основных форм легочной патологии.

После проработки многочисленных вариантов такую классификацию удалось создать усилиями сотрудников ВНИИП (Н. Н. Канаев, М. М. Илькович, Т. Е. Гембицкая, Н. В. Путов и др.). Она была построена, насколько оказалось

возможным, по этиолого-патогенетическому принципу и содержала 12 основных, большое число вторичных, третичных рубрик, включая до трехсот заболеваний и патологических состояний, бронхолегочной системы.

Новая классификация, точнее, не столько она, сколько тесно связанная с ней критика весьма прочно укоренившихся представлений о хронической пневмонии, вызвала неожиданно упорное сопротивление со стороны авторитетных и влиятельных специалистов, и на подробностях трудной и многолетней дискуссии по этому вопросу, почти не допущенной на страницы «центральной» медицинской печати, вряд ли есть смысл останавливаться. Тем не менее, благодаря многочисленным выступлениям представителей ВНИИП и возрастающего числа их единомышленников на конференциях, пленумах, выездных семинарах, увеличивающемуся знакомству отечественных пульмонологов с западной литературой и иностранными специалистами, а также естественному уходу от активной деятельности влиятельных ревнителей «хронической пневмонии», старые представления все же ушли в прошлое. «Хроническая пневмония» перестала быть предметом научных исследований, а соответствующий диагноз стал, как правило, свидетельствовать о невысокой квалификации его авторов.

Представления об острой пневмонии считались на протяжении многих лет вполне сложившимися и не требующими пересмотра. Вместе с тем многие, в том числе зарубежные классификации этого заболевания, а также принятая у нас на XV Всесоюзном съезде терапевтов классификация Н. С. Молчанова, включали так называемую интерстициальную острую пневмонию, представляющую собой весьма неопределенное понятие. Дело в том, что (воспалительный) интерстициальный отек в легком характерен для любой респираторной вирусной инфекции, даже для вакцинации против гриппа, для острого бронхита и т. д. Отнесение этого патологического состояния к категории пневмоний делало представление о них крайне расплывчатым

и неизбежно вело к их резко выраженной гипердиагностике на основании наличия лихорадки, интоксикации, не всегда правильно идентифицируемых и трактуемых физикальных данных и «усиленного легочного рисунка», который также весьма часто гипердиагностировался рентгенологами, особенно у пожилых больных с явлениями легочного застоя.

По данным исследования, проведенного во ВНИИП (В. А. Картавова, А. Ф. Полушкина и др.), лишь у каждого четвертого больного с диагнозом «острая пневмония» этот диагноз верифицировался инфильтративным затенением на рентгенограммах. Еще примерно у четверти больных выявлялся «усиленный легочный рисунок», часто связанный с застойными явлениями, тогда как у половины больных рентгенограммы были нормальными или не производились вообще.

Известно, что лечение антибиотиками мнимых пневмоний, то есть тяжело протекающих ОРВИ, не предотвращает истинных пневмоний, не излечивает вирусной инфекции и может принести больному реальный вред, приводя к обострению или формированию бронхиальной астмы у предрасположенных к ней лиц. Поэтому мы считали клинически целесообразным ограничить понятие острой пневмонии лишь состояниями, характеризующимися воспалительной экссудацией в альвеолы, рентгенологическим проявлением которой является локализованное инфильтративное затенение того или иного объема, и исключить из понятия пневмонии интерстициальные формы, характерные для чисто вирусного поражения легких. При этом было сформулировано правило обязательной рентгенологической верификации острых пневмоний.

Известно, что до 80 % так называемых «первичных» острых пневмоний развиваются на фоне респираторной вирусной инфекции, подавляющей защитные механизмы (Л. А. Вишнякова, Н. В. Яковлева и др.). Впрочем, как следует из сказанного, чисто вирусные поражения легких чаще всего не являются пневмониями в предлагаемом понимании этого термина. Так, описываемые в литературе вирусные, в частности гриппозные, пневмонии представляют собой либо уже упоминавшийся интерстициальный (перибронхиальный) отек, либо в более тяжелых случаях — токсический геморрагический альвеолярный отек по типу респираторного дистресс-синдрома взрослых. Известны также пневмонии при кори, ветряной оспе — преимущественно у взрослых, а также цитомегаловирусные пневмонии при ВИЧ-инфекции или медикаментозной иммуносупрессии, но и в этих, относительно редких, случаях далеко не всегда можно исключить участие бактериальной микрофлоры.

Впрочем, единого мнения в литературе по данному вопросу пока нет, а в «Международной классификации болезней» грипп и пневмония объединены в одной рубрике, что выглядит по

меньшей мере спорным.

Многочисленными исследованиями, проводившимися во ВНИИП под руководством Л. А. Вишняковой, было убедительно показано, что микробная этиология «первичных» пневмоний относительно однородна (до 85 % стрептококковые пневмонии). В то же время было установлено, что при неблагоприятном течении этиологический фактор может заменяться или дополняться условно-патогенными гноеродными микроорганизмами, в том числе неспоровыми анаэробами, что ведет к затяжному течению и тяжелым осложнениям в виде деструктивных пневмонитов, эмпием плевры и т. д. Отсюда следует, что раннее антибактериальное лечение острых пневмоний должно начинаться, как правило, с антибиотиков пенициллинового ряда, а в более тяжелых и запущенных случаях — с препаратов широкого спектра действия. При этом не следует дожидаться не всегда надежного и зачастую позднего микробиологического диагноза, характерного для реального уровня отечественной лабораторной службы, и использовать этот диагноз в основном для корректировки неэффективного лечения.

Изучение исходов острых пневмоний показало, что уже упоминавшаяся «хронизация», как правило, является мифом и имеет место лишь в случаях, когда не распознанный в остром периоде инфекционного процесса абсцесс перешел в хроническую форму. К повторным вспышкам воспаления в бронхолегочной ткани могут приводить развившиеся на почве пневмонии (или бронхоэктазии, бронхостенозы, нарушения проходимости бронхов вследствие злокачественных или доброкачественных опухолей, инородных тел и т. д. Все эти патологические состояния ни в коем случае не должны скрываться под маской «хронической пневмонии». Они занимают свое место в классификации, должны точно диагностироваться и при необходимости подвергаться оперативному лечению.

Хотя в первые годы работы мы сохраняли права гражданства за хронической пневмонией в узком понимании этого термина, полагая, что в зоне ограниченного пневмосклероза, оставшегося после не вполне разрешившейся острой пневмонии, может протекать рецидивирующий инфекционный процесс и отчасти пытаясь пойти на компромисс со сторонниками старых представлений о хронической пневмонии, обладавшими явным численным превосходством. В последнее десятилетие мы вовсе перестали пользоваться этим диагнозом, не находя больных, соответствующих нами же придуманному умозрительному определению, к сожалению, опубликованному в ряде руководств и статей, относящихся к семидесятым и началу восьмидесятих годов. Следует подчеркнуть, что отказ от клинического диагноза «хроническая пневмония», отнюдь не отрицает того обстоятельства, что хроническое

воспаление в легочной ткани как морфологический феномен, разумеется, наблюдается при самых различных формах легочной патологии. Возможно, что некорректное отождествление морфологических и клинических понятий и было важнейшей причиной «учения о хронической пневмонии», критика которого приводилась выше.

В ходе споров о «хронической пневмонии» стали складываться рациональные представления о ранее находившемся как бы в тени хроническом бронхите как о фундаментальной проблеме пульмонологии.

К сожалению, общепринятое так называемое «эпидемиологическое» определение хронического бронхита не оправдало возлагавшихся на него надежд. Среди выявляемых согласно этому определению лиц с синдромом длительного продуктивного кашля, распространенность которого, по данным многочисленных исследований различных регионов и контингентов, достигла сотен промилле, лишь в относительно небольшой части случаев имело место прогрессирующее заболевание, влияющее на трудоспособность, качество и продолжительность жизни, то есть так называемый обструктивный бронхит. Попытки активно выявить его на ранней стадии, до появления клинически выраженных функциональных расстройств, оказались мало эффективными из-за недостаточной прогностической значимости и плохой воспроизводимости умеренного снижения скоростных показателей форсированного выдоха. Это же в определенной мере касается и показателей бронхиального сопротивления, определяемого с помощью боди-плетизмографии, хотя этот более сложный метод вряд ли применим для широкого скрининга. Что же касается основной части лиц с синдромом продуктивного кашля, то провести у них четкую границу между так называемым необструктивным бронхитом как хронической болезнью и полезным механизмом очищения дыхательных путей от постоянно воздействующих вредностей (например, табачного дыма) пока вряд ли возможно.

По данным тщательных и методически корректных эпидемиологических исследований, проведенных в ряде регионов бывшего СССР (Ю. В. Лешукович с сотр.), распространенность клинически проявляющегося обструктивного бронхита составляет около 15—20 % (менее 2 миллионов взрослых больных на население России), причем трудопотери, инвалидность и смертность, обусловленные обструктивным бронхитом, оказались поразительно стабильными и парадоксально мало связанными с широкой распространенностью продуктивного кашля, соответствующего эпидемиологическому определению хронического бронхита, которая в широких пределах колебалась на основании скрининговых исследований.

Все это свидетельствует о неразрешенности проблемы, связанной с эпидемиологией и опре-

делением хронического бронхита, а также, по-видимому, о весьма существенной гипердиагностике этого заболевания.

По данным современных морфологических исследований, проведенных как во ВНИИП (А. Г. Бобков с сотр.), так и за рубежом (Г. Снайдер, 1989, и др.), было установлено, что при обструктивном бронхите отсутствует органическое сужение мелких ветвей бронхиального дерева и бронхиол, и, более того, они оказываются в среднем шире нормальных. Главным фактором, обуславливающим обструктивные нарушения вентиляции и расстройства газообмена, является закономерно развивающаяся в данном случае преимущественно центриацинарная эмфизема, резко выраженная практически у всех больных, умерших от обструктивного бронхита. Разрушение эластического каркаса легких способствует повышению внутригрудного давления и лишает растягивающей поддержки мелкие бесхрящевые бронхи, способствуя их спадению на выдохе, т. е. функциональной обструкции.

Неравномерность развития эмфиземы при обструктивном бронхите ведет к тому, что более сохранившиеся части легочной паренхимы, через которые проходит большая часть легочного кровотока, плохо вентилируются, оказываясь как бы сдавленными малососудистыми и практически не участвующими в газообмене эмфизематозными зонами. В результате этого возникают вентиляционно-перфузионные несоответствия, гипоксемия, а затем и гиперкапния, характерные для данной нозологической формы. Таким образом, генерализованная эмфизема, за исключением редко встречающихся генетически детерминированных форм, вопреки общепринятой классификации СИВА (1959), как правило, не является самостоятельным заболеванием из группы ХНЗЛ, а представляет собой морфологический феномен, качественно отличающий обструктивный бронхит от необструктивного и в основном обуславливающий свойственные обструктивному бронхиту необратимые прогрессирующие функциональные нарушения.

В западной литературе термин «обструктивный бронхит» практически вышел из употребления и заменен термином «хроническое обструктивное заболевание легких», более точно отражающим сущность процесса и участие в нем респираторного отдела легочной ткани.

Как показали проведенные во ВНИИП иммунологические, вирусологические и морфологические исследования (И. В. Походзей, Н. В. Яковлева, Л. А. Вишнякова), важной особенностью обструктивного бронхита в отличие от необструктивного является резкое ослабление факторов местной и общей иммунологической и неиммунологической защиты. Связанное с этим по типу феномена взаимного отягощения обильное обсеменение дыхательных путей многокомпонентной респираторной вирусной, часто персистирующей

микрофлорой также обуславливает иммуносупрессию, в том числе и в периоды ремиссий. Это ведет к частым обострениям бактериальной (преимущественно пневмококковой) инфекции, характерным для этого вида бронхита, соответствующей лейкоцитарной реакции с освобождением нейтрофильных протеаз и сдвигу протеазно-антипротеазного баланса в сторону протеолиза. Это, возможно, и является причиной формирования центриацинарной эмфиземы при обструктивном бронхите, начинающейся с альвеол, прилежащих к конечным разветвлениям дыхательных путей, пораженных воспалением. Разумеется, данная гипотеза требует дополнительной проверки, которая осуществляется в настоящее время.

Таким образом, обструктивный бронхит (ХОЗЛ) представляет собой инвалидизирующее заболевание, протекающее с периодическими обострениями инфекционного процесса в дыхательных путях и характеризующееся нарушениями вентиляционной и газообменной функций легких, основной причиной которых является прогрессирующая, преимущественно центриацинарная эмфизема.

Что такое так называемый необструктивный бронхит, сказать пока затруднительно. Где в данном случае граница между целесообразной защитной реакцией на длительное раздражение, например, табачным дымом (гиперсекреция, гиперреактивность бронхов, продуктивный кашель) и хронической болезнью? У части лиц с соответствующим синдромом в дальнейшем выявляется прогрессирующая эмфизема, характеризующая обструктивный бронхит.

Однако ранняя диагностика эмфиземы с помощью традиционных методов исследования внешнего дыхания, как уже упоминалось, ненадежна. Перспективными являются пока труднодоступная и дорогостоящая компьютерная денситометрия, а также полипневмография по И. С. Амосову. Прогностически неблагоприятны частые обострения инфекции в дыхательных путях.

Длительное время считалось, что расстройства системного кровообращения и водного обмена в терминальной стадии обструктивного хронического бронхита связаны с недостаточностью правого желудочка сердца вследствие нарастающей легочной гипертензии. Исследования сотрудников ВНИИП Н. И. Егурнова, А. Л. Александрова и других показали, что механизм этих расстройств крайне сложен, связан как с кардиальными, так и с экстракардиальными, в том числе гормональными, факторами. При этом, как правило, весьма умеренная легочная гипертензия имеет, возможно, компенсаторное значение и отнюдь не является основной причиной так называемого «легочного сердца».

За последние десятилетия произошли большие изменения и в наших представлениях о бронхиальной астме, являющейся едва ли не самой острой проблемой пульмонологии.

Прежде всего стала отчетливо ощутимой необходимость пересмотреть определение астмы, приблизив его к стандартам, существующим в большинстве стран. Так, если в отношении острой пневмонии и хронического бронхита выше говорилось о гипердиагностике, то в отношении астмы отечественные пульмонологи были склонны скорее к гиподиагностике, полагая, что для констатации заболевания необходим классический приступ, требующий неотложной помощи, тогда как менее выраженные клинические признаки обратимой обструкции (приступы затрудненного дыхания, хрипов, приступообразного кашля на очевидные или неочевидные раздражители) обычно относились к «предастме», «астмоидному бронхиту», «бронхиту с астматическим компонентом» и т. д. В то же время эти клинические синдромы во всем мире считаются признаками астмы. Существующие в этом отношении разногласия вряд ли оправдываются принципиальными соображениями, ведут к несопоставимости эпидемиологических и других данных, а подчас к запоздалому и неадекватному лечению больных.

В относительно недалеком прошлом фундаментальной основой патогенеза астмы считалась аллергия и, в первую очередь, инфекционная аллергия (инфекционно-аллергическая форма астмы по А. Д. Адо и П. К. Булатову у большинства больных). При этом важным компонентом лечения считалась антибактериальная терапия, в том числе антибиотиками, приносявшая больным весьма существенный вред.

В дальнейшем фундаментальными работами Г. Б. Федосеева и его школы были изучены биохимические, иммунологические, гормональные, нервно-психические и некоторые иные аспекты астмы, причем было признано, что фундаментальным механизмом астмы является врожденная или приобретенная гиперчувствительность и гиперреактивность бронхов, тогда как аллергический (иммунологический) механизм имеет скорее частное значение при некоторых формах астмы. Инфекция же, в основном респираторно-вирусная, является неспецифическим фактором, повышающим чувствительность бронхиальных рецепторов и способствующим обострению болезни у большинства больных.

Был выделен ряд патогенетических механизмов астмы, комбинирующихся в различных сочетаниях, идентификация которых способствовала индивидуализированной терапии у конкретных больных. Безусловно, интересными для понимания сущности астмы были исследования М. А. Петровой, показавшей значение наследственных факторов в происхождении заболевания.

В последние годы, благодаря, главным образом, зарубежным исследованиям, было показано, что главным механизмом обструкции при астме является не только и не столько бронхоспазм, как считалось на протяжении десятилетий, сколь-

ко особая форма пароксизмального воспалительного отека слизистой, не связанная непосредственно с инфекционным, тем более микробным процессом. При этом воспаление имеет своеобразный эозинофильный характер («эозинофильный бронхит»). Это позволило объяснить высокую эффективность при лечении астмы кортикостероидов, практически не влияющих на тонус гладкой мускулатуры, но являющихся одной из основ терапии.

Сказанное выше оправдывает попытку дать определение астме. Она представляет собой хроническое периодически обостряющееся заболевание, характеризующееся клинически проявляющимися обратимыми нарушениями бронхиальной проходимости, в основе которых лежит гиперчувствительность и гиперреактивность бронхов к экзо- и эндогенным факторам, способствующая возникновению пароксизмального, в основном неинфекционного, воспалительного отека («эозинофильный бронхит»), гиперсекреции и бронхоспазма, обуславливающих обструкцию дыхательных путей.

Труднообъяснимым и парадоксальным является то обстоятельство, что, хотя по общепринятому мнению лечение астмы является сложной задачей, публикуемые в отечественной литературе данные свидетельствуют о необыкновенной эффективности едва ли не всех апробированных лечебных методов, в том числе немедикаментозных, число которых угрожающе увеличивается, тогда как зарубежные коллеги стандартизируют терапию, ограничиваясь небольшим числом медикаментозных препаратов. По-видимому, оценка эффективности методов лечения астмы требует радикального улучшения и объективизации.

Хотя этиология большинства так называемых диссеминированных заболеваний легких остается неясной, а методы лечения отнюдь не радикальными, в представлениях об этой группе болезней также наметился прогресс. Как показал опыт, многие из них представляют собой системные поражения с преобладающей легочной симптоматикой, причем не являются казуистической редкостью, а имеют существенное значение в клинической пульмонологии.

Усилиями М. М. Ильковича и сотрудников удалось создать рациональную классификацию диссеминированных процессов и усовершенствовать их диагностику главным образом путем использования различных видов биопсий, в том числе открытым методом. Был установлен важный факт, что ряд болезней этой группы, ранее считавшихся фатально прогрессирующими, например идиопатический фиброзирующий альвеолит, при ранней диагностике, правильно подобранной терапии и специально организованном диспансерном наблюдении позволяют больным не только жить, но и сохранять работоспособность на протяжении многих лет.

Наконец, следует упомянуть о совершенство-

вании важных представлений в детской пульмонологии. Работниками ВНИИП К. Ф. Ширяевой и А. В. Богдановой было показано, что рецидивирующие обострения инфекционного процесса в бронхолегочной системе у детей связаны в основном не с поражением паренхимы, а с так называемым рецидивирующим бронхитом, обусловленным нарушением местных и общих механизмов защиты.

Патогенез этого состояния оказался во многом связанным с наследственностью, особенностями беременности, перинатального периода, а также с условиями жизни ребенка. Взаимоотношения детского рецидивирующего бронхита с хроническим бронхитом взрослых настойчиво изучаются, однако пока (как и во всем мире) остаются невыясненными.

Чрезвычайно интересно, но также пока не вполне выяснено значение хронического стенозирующего бронхоолита детского возраста, изучавшегося А. В. Богдановой и сотрудниками, как причины постнатального недоразвития легочной ткани.

Органические рубцовые стенозы мелких бронхов закономерно обнаруживались А. Г. Бобковым и сотрудниками при бронхоэктазиях (дистальнее последних), причем нами было высказано предположение о их роли в патогенезе бронхоэктатической болезни. Гипотеза удовлетворительно объясняла персистирующее нагноение в проксимальнее расположенных нижних отделах бронхиального дерева, полностью или частично отключенных от легочной паренхимы и превращающихся в плохо дренируемые слепо заканчивающиеся трубки, их расширение, а также разнообразие изменений в самой паренхиме, соответствующей бронхоэктазиям (от ателектаза до вздутия и эмфиземы). Разумеется, эта гипотеза, как и всякая другая, нуждается в дополнительных аргументах, а патогенез бронхоэктазий нельзя считать окончательно установленным.

Существенные изменения произошли и в представлениях о муковисцидозе, генетическая сущность которого была расшифрована за рубежом несколько лет назад. Представляет большой интерес тот факт, что были выявлены генетические варианты муковисцидоза, протекающие относительно более благоприятно и требующие дифференциальной диагностики с различными формами ХНЗЛ (хронический бронхит, бронхоэктазии), в том числе у взрослых. Опыт зарубежных исследователей, а также центра по лечению муковисцидоза, впервые созданного в нашей стране при ВНИИП усилиями А. В. Богдановой и Т. Е. Гембицкой, показал возросшую перспективность терапии этого безнадежного в недалеком прошлом заболевания, при обязательно комплексном лечении его легочных и внелегочных проявлений в специализированных учреждениях, где концентрируются соответствующие больные.

Как ясно из изложенного, деятельность Института пульмонологии за время его работы во многом способствовала подчас радикальному изменению взглядов на важнейшие формы так называемой неспецифической легочной патологии и успешному развитию этой области клинической

медицины в нашей стране.

Изложенные в настоящем сообщении представления, конечно, не могут считаться истиной в последней инстанции. Они рассчитаны на обдумывание, обсуждение и, разумеется, дальнейшее развитие.

© В. И. Тыщевский, 1993

УДК 616.24:001.8

В. И. Тыщевский

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НИИ ПУЛЬМОНОЛОГИИ МЗ РФ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

Научно-исследовательский институт пульмонологии МЗ РФ был организован в 1967 году на базе клиник и кафедры госпитальной хирургии 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова. С первых лет институт формировался как головное учреждение по проблеме общегосударственного значения «Пульмонология». Основной тематикой института в первые годы являлись хирургические аспекты воспалительных заболеваний и рака легких (Ф. Г. Углов). В 1972 году институт возглавил профессор Н. В. Путов, объединивший его с кафедрой госпитальной терапии 1 ЛМИ, укрепив структуру организацией научно-поликлинического отделения, пульмонологического отделения для детей и т. д.

Существенное внимание было уделено усилению научно-организационной и методической деятельности института, укреплению кадрами научно-организационного отдела, реорганизованного в отдел медико-социальных исследований, и организации пульмонологической помощи (И. Г. Цюра, Ю. В. Лешукович, Н. И. Александрова, В. П. Ерков, В. В. Поляков, П. П. Горбенко, А. Г. Орлова и др.), благодаря чему были разработаны программы и выполнены крупномасштабные исследования, в частности по клинико-эпидемиологической характеристике неспецифических заболеваний легких (дети, подростки, взрослые), в разных регионах страны определены основные параметры потребности населения в специализированной пульмонологической помощи. Кроме того, созданы и апробированы на ряде отраслевых производств программы по снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности на крупных промышленных предприятиях и сельскохозяйственных комплексах. Общий экономический эффект составил в ценах 1985 г. более 500 миллионов рублей, которые были дополнительно использованы предприятиями для совершенствования пульмонологической помощи их рабочим (Кировский завод, фабрика «Красное

Знамя», «Северная верфь», «Электросила» в Санкт-Петербурге, Магнитогорский металлургический комбинат, Норильский горно-металлургический комбинат, Ново-Липецкий металлургический комбинат, Красноярский алюминиевый завод, птицефабрики и животноводческие комплексы Ленобласти и др.).

Выполнение упомянутых работ стало возможным благодаря сформированным институтом новым представлениям о патогенетических формах неспецифических заболеваний легких и их классификации (Н. В. Путов, Г. Б. Федосеев, Н. Н. Канаев, М. М. Илькович). В этой связи проблемной комиссией «Пульмонология», пленумы которой проводились ежегодно в городах разных регионов, проделана значительная организационная работа по формированию современных взглядов по проблемам клинической и профилактической пульмонологии с учетом классификации основных форм неспецифических заболеваний легких (НЗЛ). Унификация клинико-эпидемиологических представлений о НЗЛ явилась основной предпосылкой сопоставимости результатов научных исследований по организации пульмонологической помощи в различных регионах страны, которые были обсуждены на трех межреспубликанских конференциях и обобщены в 12 монотематических сборниках под редакцией В. И. Тыщецкого, И. Г. Цюры, Ю. В. Лешуковича.

Первая конференция была посвящена актуальным вопросам эпидемиологии неспецифических заболеваний легких и организации пульмонологической помощи в стране (Ленинград, 1980 г.).

В 1985 году в г. Красноярске была проведена вторая конференция, обсудившая проблему профилактики неспецифических заболеваний легких на промышленных предприятиях и сельскохозяйственном производстве, труды которой изданы под редакцией Н. В. Путова, Н. А. Богданова и Б. С. Гракова. Обе конференции свидетельствовали о необходимости регламентации специализированной пульмонологической помощи и созда-