

13.1.95

ISSN 0869-0189

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

1'94

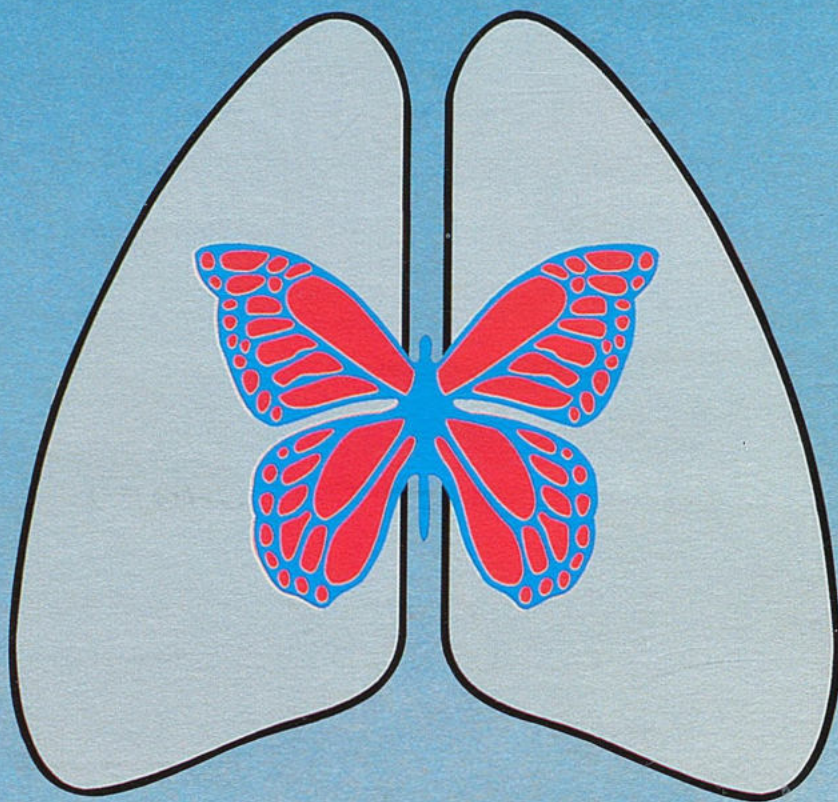


3
1748701

Ингакорт®

ФЛУНИЗОЛИД

Высокоэффективный кортикостероид для местной ингаляционной терапии обструктивных заболеваний дыхательных путей



Ингакорт® – хорошая эффективность

- подавляет воспаление слизистой бронхов
- снижает гиперреактивность
- облегчает течение астмы
- значительно снижает частоту приступов

**Boehringer
Ingelheim**

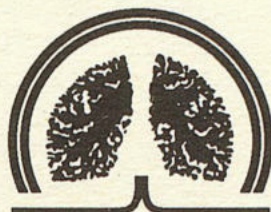


Берингер Ингельхайм Фарма Гез мбХ, Вена
Представительство в Москве
3 Хорошевский проезд, 3

Телефон: 941 11 16, 941 29 93
Телефакс: 941 11 00
Телекс: 413828 бимоссу

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ
ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО ПУЛЬМОНОЛОГОВ

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ



1'94

Научно-практический журнал
Выходит 4 раза в год

Реабилитация в пульмонологии

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ЖУРНАЛА

ин — главный редактор
Григорьянц, И.С.Гущин, И.Г.Даниляк,
й — зам. главного редактора,
ганов, Л.М.Клячкин, А.Н.Кокосов,
ников, А.А.Овчинников, С.Н.Орлов,
и, Г.З.Пискунов, А.А.Приймак,
— ответственный секретарь,
Г.Б.Федосеев, А.Л.Черняев,
мелев, В.С.Щелкунов

3 1748701

1994 № 1

аб

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

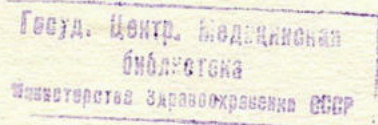
АБРОСИМОВ В.Н. (Рязань), ГОРБЕНКО П.П. (Санкт-Петербург), КИРИЛЛОВ М.М. (Саратов), КОРКИНА Л.Г. (Москва), ЛУЦЕНКО М.Т. (Благовещенск), МАВРАЕВ Д.Э. (Махачкала), МАРACHEВ А.Г. (Киев), НЕСТЕРОВСКИЙ Я.И. (Челябинск), НОРЕЙКО Р. (Каунас), ПУТОВ Н.В. (Санкт-Петербург), РОМАНОВА Л.К. (Москва), СЕДОВ К.Р. (Красноярск), СИДОРОВА Л.Д. (Новосибирск), СИМБИРЦЕВ С.А. (Санкт-Петербург), СУЛЕЙМАНОВ С. (Чита), СУХАНОВА Г.И. (Владивосток), ТРУБНИКОВ Г.В. (Барнаул), УСЕНКО Ю.Д. (Киев), ХАДАРЦЕВ А.А. (Тула), ШНИПАС П.А. (Каунас), ШУЛУТКО М.Л. (Екатеринбург), ЯННУС Л.Э. (Таллинн)

СПОНСОР ЖУРНАЛА — ФИРМА “БЕРИНГЕР ИНГЕЛЬХАЙМ” (Австрия)

Адрес редакции:

105077, г.Москва, 11-я Парковая улица, дом 32/61
НИИ Пульмонологии МЗ РФ, редакция журнала “Пульмонология”
т. 465-48-77

Зав. редакцией Т.Н.ВАСИЛЕЙСКАЯ



СОДЕРЖАНИЕ

Редакционная колонка

Передовая статья

Клячкин Л.М. Реабилитация в пульмонологии 6

Оригинальные исследования

Хадарцев А.А. Реабилитационные мероприятия как составная часть медицинских технологий. 10

Кокосов А.Н. Проблема реабилитации больных нетуберкулезными заболеваниями легких: перспективные направления и некоторые итоги. 13

Яковлев В.Н., Клячкин Л.М., Шегольков А.М., Маньков Ю.У., Дуганов В.К., Шурпик С.Л., Семенова Т.А., Ярошенко В.П. Комплексная медицинская реабилитация больных острой пневмонией и место физиотерапии в ней. 19

Зонис Я.М. Курортное лечение в комплексе реабилитационных мероприятий больных бронхиальной астмой. 25

Осинин С.Г., Кокосов А.Н. Разгрузочно-диетическая терапия как саногенетический метод в реабилитации больных бронхиальной астмой. 28

Андреева И.И., Саперов В.Н., Остроносорова Н.С. Эффективность лазеропунктуры на поликлиническом этапе реабилитации больных хроническим обструктивным бронхитом. 32

Шихнебиев Д.А. Диспансеризация больных, перенесших острую пневмонию с нарушениями функционального состояния бронхов. 38

Карзилов А.И. Оценка влияния электростимуляции диафрагмы на восприятие дыхания у больных и здоровых. 42

Борисенко Л.В., Смирнова Т.Г., Амосов В.И., Амоаший Г.С. Клинико-функциональная эффективность резистивной тренировки дыхательной мускулатуры в реабилитации больных преастмой и бронхиальной астмой. 48

Штейнгардт Ю.Н., Волкова Л.И. Сравнительная оценка эффективности первичной и вторичной профилактики легочной гипертензии при хроническом бронхите. 53

Сахарова Г.М., Гвоздева Э.А., Бражник В.А., Макретская О.Н., Чучалин А.Г. Анализ сродства гемоглобина к кислороду и потребление кислорода тканями. 55

Волков И.К., Рачинский С.В., Романова Л.К., Куликова Г.В., Орлова О.И. Клинико-цитологические параллели при хронических неспецифических заболеваниях легких у детей. 59

Васильева И.И., Чучалин А.Г. Новые аспекты лечения атопической бронхиальной астмы с применением воздухоочистительных аппаратов "АЭР-О-МЕД 150". 65

Лекции

Воробьев Л.П., Бусарова Г.А. Легочный шунт и пути воздействия на него при некоторых заболеваниях внутренних органов. 69

Заметки из практики

Соловьева И.П., Угрюмов А.И., Лазарева Я.В. Аденоматоидная гамартома легкого. 75

Обзоры

Биличенко Т.Н. Распространенность хронического бронхита и бронхиальной астмы (данные эпидемиологических исследований). 78

Виницкая Р.С., Александров О.В., Неклюдова Г.В., Науменко Ж.К. Вопросы физиологического и токсического влияния гипероксии. 83

CONTENTS

Editorial column

Editorial

Kliatchkin L.M. Rehabilitation in pulmonology 6

Original studies

Khadartsev A.A. Rehabilitational technologies as a component part of medical measures 10

Kokosov A.N. A problem of rehabilitation in patients with nontuberculosis pulmonary diseases: perspective directions and some results 13

Iakovlev V.N., Kliatchkin L.M., Shegol'kov A.M., Mankov Y.U., Duganov V.K., Shurpic S.L., Semenova T.A., Iaroshenko V.P. Complex medical rehabilitation and physiotherapy in patients with acute pneumonia 19

Zonis J.M. The role of sanatorial treatment of bronchial asthma patients in the rehabilitational measures complex 25

Osinin S.G., Kokosov A.N. Fasting-dietic therapy (FDT) as a sanogenetic method in bronchial asthma patients rehabilitation 28

Andreeva I.I., Saperov V.N., Ostronosova N.S. Efficiency of the use of laser puncture at the outpatient stage of rehabilitation of patients with chronic obstructive bronchitis 32

Shikhnebiev D.A. Clinical examination of patients endured acute pneumonia with impairments of the functional state of bronchi 38

Karsilov A.I. Estimation of the diaphragm electric stimulation influence on breath perception in patients and healthy persons 42

Bořisenko L.V., Smirnova T.G., Amosov V.I., Amoashiy G.S. Clinical and functional efficacy of respiratory muscle resistive training in rehabilitation of patients with preasthma and bronchial asthma 48

Steinhardt Y.N., Volkova L.I. Comparisonal estimation of efficiency of primary and secondary profilacxis of pulmonary hypertension during chronic bronchitis 53

Sakharova G.M., Guosdeva E.A., Brajnick V.A., Makretskaja O.N., Chuchalin A.G. The analysis of the hemoglobin affinity for oxygen and oxygen consumption in tissues 55

Volkov I.K., Rachinskiy S.V., Romanova L.K., Kulikova G.V., Orlova O.I. Clinical cytological paralleles during chronic nonspecific pulmonary diseases in children 59

Vasilieva I.I., Chuchalin A.G. New aspects of atopic bronchial asthma treatment with air-cleaning apparatus "AIR-O-MED 150" 65

Lectures

Vorobiev L.P., Busarova G.A. The pulmonary shunt and ways of its correction during some internal diseases 69

Practical notes

Solovieva I.P., Ugriumov A.I., Lazareva J.V. Adenomatoid hamartoma of lung 75

Reviews

Bilichenko T.N. The prevalence of chronic bronchitis and bronchial asthma (data of epydemiological studies) 78

Vinitckaia R.S., Alexandrov O.V., Nekliudova G.V., Naumenko J.K. Some aspects of physiologic and toxic effects of hyperoxia 83

Юбилейные даты

К 70-летию профессора С.М.Гавалова 87

Хроника. Информация

Протокол заседания пульмонологической секции МГНот от 18
января 1994 г. 88
Булкина Л.С., Белевский А.С. Образовательные программы для
больных бронхиальной астмой: мировой опыт. 89

Новое о лекарственных препаратах

Солдатов Д.Г., Кусакина И.А., Соколов А.С. Новый
ингаляционный препарат Биопарокс в лечении воспа-
лительных заболеваний нижних дыхательных путей. 91

Авторский указатель статей, опубликованных в
журнале "Пульмонология" в 1993 г.

Anniversaries

Professor Gavalov S.M. The 70th anniversary

Current events. Information

The protocol of the conference of pulmonologic section of MCSST,
18 jan 1994
Bulkina L.S., Belevskiy A.S. Educational programmes for bronchial
asthma patients: the all world experience

New data on pharmacological products

Soldatov D.G., Kusakina I.A., Sokolov A.S. The new inhalational
drug "Bioparox" in treatment of inflammatory diseases of
distal airways

Author index of published articles
in "Pulmonologia" in 1993

НА ОБЛОЖКЕ:

БОРИС И ГЛЕБ

Доска, яичная темпера.

Из собрания Государственной Третьяковской Галереи.

БОРИС И ГЛЕБ (в крещении Роман и Давид) — святые мученики-страстотерпцы, первые среди святых русской православной церкви. Русские князья, сыновья св. равноапостольного князя Владимира Святославича. Вскоре после смерти Владимира в 1015 году были злодейски убиты по приказу сводного брата Святополка, захватившего великокняжеский престол. Канонизированы в 1071 году при Ярославе Мудром. У их могилы описаны многочисленные чудеса исцеления. Древнейшие жития Бориса и Глеба созданы на рубеже XI—XII веков — это "Чтение о житии и погублении блаженных страстотерпцев Бориса и Глеба" Нестора Летописца и анонимное "Сказание, страсть и похвала св. мучеников Бориса и Глеба".

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛОНКА

Уважаемые читатели!

Предлагая вам тематический номер нашего журнала, посвященный в основном вопросам медицинской реабилитации в пульмонологии, мы рассчитываем привлечь ваше внимание к этой проблеме. Болезни легких, которые устойчиво занимают третье место в структуре заболеваемости населения, являются одним из главных факторов постоянной и временной нетрудоспособности. Достижение функционального восстановления больных с заболеваниями дыхательной системы, на что направлена пульмонологическая реабилитация, ускоряет их возврат к социальной и трудовой активности, эффективно снижает не только моральный, но и экономический ущерб, причиняемый обществу пульмонологической заболеваемостью и ее последствиями.

Значение медицинской реабилитации в пульмонологии теоретически никем не оспаривается, тем не менее постановка и решение ее задач в практике здравоохранения остаются явно недостаточными. Известно, что биологическая реституция организма в фазах реконвалесценции острых и ремиссии хронических бронхолегочных заболеваний требует для своего достижения немалых усилий, осуществление которых натывается на трудности, обусловленные дефицитом научной информации о патогенетической сущности этих фаз и малой выраженностью их симптоматики. Следует учесть при этом, что основой выбора реабилитационной стратегии и тактики должны быть синдромно-патогенетический и клинично-функциональный подходы. На фоне рационального использования методов функциональной диагностики необходимо применение нагрузочных — физической нагрузки для определения аэробной работоспособности, анаэробного порога, выявления скрытой и латентной легочно-сердечной недостаточности, и лекарственных методов — для выявления гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов.

Медицинская реабилитация опирается главным образом на немедикаментозные методы и средства: климатотерапию, лечебную физкультуру с ее общетонизирующим и лечебно-корректирующим воздействием, физиотерапию, психотерапию, иглорефлексотерапию, лечебное питание (разгрузочно-диетическую терапию). Заслуживают внимания и разработки относительно новых методов: резистивный дыхательный тренинг, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови и бронхов, спелеотерапия и ее аналоги — галотерапия и др., ГБО, велотренинг, элементы йоги, гипоксическая тренировка, волевая регуляция дыхания с биообратной связью, респираторная терапия и др. Программы комплексной реабилитации, построенные на основе немедикаментозных методов в рациональном сочетании с лекарственными и хирургическими методами, должны быть индивидуализированными, что требует построения системы функциональных классов на основе оценки двигательных и адаптационных возможностей пациентов.

Важное значение имеет врачебный контроль оценки эффективности реабилитации, который является ее основным системообразующим фактором. Существующие системы контроля недостаточно информативны и не всегда практически доступны.

Медицинская реабилитация осуществляется по трехэтапной системе (больница—поликлиника—санаторий). Все эти этапы существуют в нашем здравоохранении, нужно лишь насытить каждый из них реабилитационным содержанием. Для этого необходима разработка единой доктрины медицинской реабилитации пульмонологических больных.

Разработка всех этих и многих других задач реабилитационного направления в пульмонологии требует деятельного и творческого участия пульмонологов всех уровней. К этому и призывает своих читателей редколлегия журнала "Пульмонология".

*Главный редактор журнала
академик РАМН профессор А.Г.Чучалин*

Л.М.Клячкин

РЕАБИЛИТАЦИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Реабилитация представляет собой процесс и итог восстановления социальной дееспособности человека как члена общества, в том числе его работоспособности. Эта цель достигается посредством мероприятий профессионального, педагогического, юридического, медицинского характера. Естественно, что последние имеют особенное значение для практики здравоохранения и состоят в лечебных действиях, направленных на восстановление функций организма, утраченных или нарушенных в результате болезни. Другими словами, восстановительное лечение может рассматриваться как медицинский аспект реабилитации. Реабилитационное направление в современной медицине занимает уже сейчас не менее важное положение, чем лечебно-профилактическое. Реабилитация завоевала прочные позиции в практике ряда медицинских дисциплин. Большие перспективы она имеет и в пульмонологии, в частности при неспецифических заболеваниях легких (НЗЛ).

Этапная система мероприятий медицинской реабилитации больных НЗЛ объединяет больничный, диспансерно-поликлинический и санаторный этапы. Каждый из них решает задачи процесса реабилитации различными, присущими ему средствами.

Больничный этап охватывает пульмонологические центры, терапевтические и специализированные пульмонологические и аллергологические отделения многопрофильных больниц. Этап осуществляет комплексное стационарное лечение острой фазы болезни, обеспечивая индукцию ее ремиссии (реконвалесценции острого заболевания), в которое включаются элементы медицинской реабилитации — немедикаментозные методы восстановительной терапии.

Санаторный этап проводится в учреждениях санаторного типа на центральных и местных курортах, в пригородных реабилитационных центрах и профилакториях промышленных предприятий. Санаторно-курортное лечение в наибольшей степени соответствует задачам реабилитации, оно обеспечивает ликвидацию остаточных явлений острых НЗЛ, последствий травм и операций, закрепляет фазу ремиссии хронических НЗЛ, предупреждает их рецидивы, способствует функциональному восстановлению организма больного.

Центральным же этапом в системе реабилитации легочных больных является диспансерно-поликлинический, во время которого завершается лечение, начатое в стационаре, обеспечивается амбулаторное лечение, осуществляется диспансерное наблюдение, при

необходимости больной направляется в больницу для обследования, планового или срочного лечения, проводится санаторно-курортный отбор. Диспансерно-поликлинический этап централизует всю работу по реабилитации легочного больного, в то время как и больничные, и санаторные этапы являются все же эпизодами, хотя и важными, но не всегда обязательными. Вариантами последовательности этапов могут быть поликлиника—больница—поликлиника—санаторий—поликлиника или поликлиника—санаторий—поликлиника. Главное условие функционирования этапной системы — преемственность и взаимодействие этапов, прямая и обратная информационная связь между ними, единое понимание патогенеза и клиники НЗЛ, их диагностики, лечения и, в конечном итоге, их реабилитация. Таким образом, основным объектом медицинской пульмонологической реабилитации является больной в фазе реконвалесценции острых НЗЛ (острый бронхит, острая пневмония, состояние после травм и операций) и (или) в фазе ремиссии хронических процессов: хронического бронхита, бронхиальной астмы, бронхоэктатической болезни, эмфиземы легких. Восстановительное лечение больного ХНЗЛ в фазе ремиссии предоставляет наиболее благоприятную возможность для решения реабилитационных задач стратегического плана. С точки зрения вторичной профилактики ХНЗЛ, а следовательно, и их реабилитации, фаза ремиссии имеет не меньшее значение, чем фаза предболезни, с точки зрения первичной профилактики, однако изучается фаза ремиссии значительно меньше. Между тем наши сведения о клинико-патогенетических особенностях ее скудны и недостаточны, что, вкупе с бедностью ее симптоматики, создает трудности в диагностической трактовке, а следовательно, и в индивидуализации, без которой невозможно никакое успешное лечение, в том числе и восстановительное. Поэтому углубленное исследование фазы ремиссии ХНЗЛ представляет одну из основных задач научного развития проблемы медицинской реабилитации в пульмонологии.

В выборе средств и методов медицинской реабилитации необходимо исходить из рационального соотношения нозологического и патогенетического принципов.

Выбор средств и методов патогенетической терапии, а восстановительное лечение относится именно к этой категории, осуществляется на основе представлений об индивидуальных особенностях

патогенеза, суждение о которых основывается на синдромной картине. Следовательно, нозологический подход в трактовке реабилитируемого больного должен быть дополнен синдромно-патогенетическим. Так, восстановительное лечение реконвалесцентов после острой пневмонии будет существенно различаться в зависимости от того, завершится ли процесс полным выздоровлением, сохранятся ли остаточные явления бронхиальной обструкции, воспалительных очагов и инфильтратов, осложнится ли ход реконвалесценции вегетососудистой дистонией. При ремиссии хронического бронхита важна оценка воспалительной активности, состояния бронхиальной проходимости, наличия эмфиземы, степени дыхательной и легочно-сердечной недостаточности, иммунной и неспецифической защиты. Существенное значение для реабилитации больного бронхиальной астмой будет иметь дифференциация ведущего клинико-патогенетического варианта, состояния фонового легочного процесса.

Следующим важным принципом характеристики объекта реабилитации является клинико-функциональный. Его относительное значение в фазе ремиссии намного важнее, чем в острой фазе тех же болезней, так как целью восстановительного лечения является именно функциональная реституция. Из этого вытекает необходимость строго количественной оценки основных функций кардиореспираторной системы, прежде всего функции внешнего дыхания и гемодинамики малого круга кровообращения, а также реактивности и чувствительности бронхов. Очень важна микроциркуляция. Важную информацию по выявлению латентной дыхательной и легочно-сердечной недостаточности дает велоэргометрия с оценкой толерантности к физической нагрузке и влияния ее на функцию дыхания и кровообращение малого круга, определение анаэробного порога.

Учитывая большое значение физической реабилитации легочного больного, необходима дифференцированная оценка его двигательных возможностей, разработка системы функциональных классов больных ХНЗЛ с обязательным использованием нагрузочных проб.

Наконец, для постановки комплексной восстановительной терапии имеет значение оценка общего состояния организма пациента: его психоэмоциональной сферы, тонуса и реактивности вегетативной нервной системы, иммунологической реактивности и неспецифической резистентности, а в условиях курорта — состояния климато- и хроноадаптации.

В этом плане нужно учитывать характерную для современной патологии мультиморбидность, особенно важны сочетания наиболее частых заболеваний — хронического бронхита с ишемической болезнью сердца или с гипертонической болезнью. Такие сочетания — не простая сумма двух болезней, а их взаимное потенцирование, своеобразный “синдром взаимного отягощения”, создающий и качественно иные задачи реабилитации.

Комплексная синтетическая оценка каждого больного по принципам нозологической принадлежности, синдромно-патогенетической характеристики, функциональных особенностей и возможностей, общего состояния и реактивности и т.д. служит основой индивидуального подхода к больному и его лечению. Таким образом, медицинская реабилитация основана на комплексе методов восстановительного лечения, характеризующихся патогенетической направленностью и обеспечивающих функциональное восстановление, рационально сочетающих местное воздействие с общим оздоровлением организма больного. В конечном итоге речь идет даже не столько о лечении (или “долечивании”) болезни, сколько о совершенствовании здоровья. В этом комплексе главное место отводится немедикаментозным методам. К их числу относятся лечебное питание (в т. ч. разгрузочно-диетическая терапия), физиотерапия, лечебная физкультура, иглорефлексотерапия, трудотерапия, психотерапия, санаторно-курортное лечение. Лекарственная терапия не исключается, но сводится к необходимому минимуму. Существенна для понимания методологии реабилитации ее нацеленность на результат, как клинико-функциональный, характеризующий эффект восстановительной терапии, так и социальный, в т. ч. и экономический, знаменующий достижение конечной цели реабилитации.

Важное место в системе реабилитационных мероприятий занимает физиотерапия. Противовоспалительное действие свойственно УВЧ-терапии, микроволнам, индуктотермии. При затяжном течении воспалительного процесса показаны также ультразвук, ультрафиолетовое облучение грудной клетки. Задачи физиотерапии хронического бронхита состоят в преодолении воспалительных и дистрофических процессов в слизистой бронхов и перибронхиальной ткани, обеспечении оптимальной проходимости и самоочищения легких. Противовоспалительным действием обладают также циркулярные озокеритовые обертывания грудной клетки. Аэрозольные ингаляции сочетают фармакофизиотерапевтическое воздействие с эндобронхиальной санацией. Особенно эффективны ультразвуковые и электроаэрозоли отрицательного знака. Тепловлажные ингаляции способствуют удалению продуктов воспаления, увлажняют слизистую. Широко применяется ингаляционное введение десенсибилизирующих, противовоспалительных, отхаркивающих, муколитических, бронхолитических, лекарственных и фитопрепаратов.

К числу относительно новых методов физиолечения можно отнести внутриорганный электрофорез, основанный на концентрации лекарства, введенного ингаляционно, в очаге воспаления при помощи поперечной гальванизации грудной клетки после вдыхания соответствующего аэрозоля.

При дыхательной недостаточности у больных эмфиземой легких с успехом апробирована чрескожная электростимуляция диафрагмы.

При бронхиальной астме по показаниям также назначается противовоспалительная терапия. С целью неспецифической гипосенсибилизации применяют

общее и местное ультрафиолетовое облучение, электрофорез кальция по методике общего воздействия, эндоназальный электрофорез, фонофорез гидрокортизона и эуфиллина. Влияние на психоэмоциональную сферу и вегетативную нервную систему обеспечивается психотерапией, процедурами электросна или электроаналгезии, водолечебными процедурами. Воздействие микроволнами на область надпочечников повышает их функциональную активность и позволяет снизить дозу гормональных препаратов. Представляется перспективным экстракорпоральное лазерное или ультрафиолетовое облучение крови с реинфузией ее в кровеносное русло.

Бронхосанационная терапия при гнойных процессах проводится в специализированных условиях методом лаважных бронхоскопий, которые могут сочетаться с санациями при помощи эндоназальной катетеризации, внутригортанной лекарственной инстилляций и аэрозольных ингаляций.

При дыхательной недостаточности, сопровождающей ХОЗЛ, эмфизему легких, все более широкое применение находят методы респираторной терапии (вспомогательная вентиляция легких, длительная кислородная терапия, гипоксическая тренировка, галотерапия и др.).

Важное место в комплексе реабилитационных мероприятий в пульмонологии принадлежит лечебной физкультуре, которая способствует снижению бронхо- и вазоконстрикции, улучшению подвижности грудной клетки, диафрагмы, позвоночника, увеличению мышечной силы и общей физической работоспособности, ликвидации застойных явлений в легких, стимуляции тканевого дыхания, улучшению координации деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Физические упражнения не только способствуют общей тренированности, но и целенаправленно уменьшают явления обструкции и рестрикции, улучшают бронхиальный дренаж, в конечном итоге уменьшают альвеолярную гипоксию, повышают оксигенацию крови. При обструктивных нарушениях необходимо удлинить фазу выдоха, совершаемого против сопротивления. Для этого применяют звуковые упражнения, выдох через сжатые губы, надувание эластичных емкостей (например, резиновых игрушек), использование регуляторов дыхания типа РИД системы И.А. Люкевича. Больного следует обучить диафрагмальному дыханию, особенно при эмфиземе легких. Этому способствуют упражнения на развитие брюшного типа дыхания с выработкой соответствующего автоматизма. Полезными оказались аппараты для ритмической чрескожной электростимуляции диафрагмы. Одна из главных задач лечебной физкультуры — улучшение дренажной функции бронхов. Гимнастические упражнения в положениях постурального дренажа сочетаются с активизацией откашливания и с лечебной перкуссией грудной клетки.

Тренировка дыхательной мускулатуры может значительно повысить толерантность больного к физическим нагрузкам. Этому способствует восстановление носового дыхания, сопротивление на вдохе и выдохе

(резистивный тренинг), увеличение подвижности грудной клетки, диафрагмы, позвоночника, улучшение координации дыхания и кровообращения. Для профилактики спаечного процесса, лучшего раскрытия реберно-диафрагмальных синусов, ликвидации ателектазов, повышения равномерности вентиляции применяют дыхательные упражнения с боковыми наклонами, растягивающими грудную клетку. В то же время следует помнить о необходимости устранения излишне форсированного дыхания, особенно при гипервентиляционном синдроме. Это достигается при помощи волевой регуляции дыхания. Среди дополнительных методов лечебной физкультуры широкое применение находят спортивные и игровые методы, езда на велосипеде и, особенно, лечебное плавание.

Процедуры лечебной физкультуры строятся по комплексному типу с чередованием фоновых и пиковых нагрузок. Дифференцированное и индивидуализированное программирование комплексов лечебной физкультуры и дозирование нагрузочности упражнений должно исходить из определения двигательных возможностей больного и из особенностей его легочной патологии. Целесообразно сочетать занятия лечебной физкультурой с закаливающей гидро- и аэротерапией, проводить их преимущественно на открытом воздухе.

Санаторно-курортное лечение занимает особое место в системе реабилитации легочного больного. Оно обеспечивает наиболее высокий уровень восстановительной терапии, но ограничено по времени и потому должно быть особенно насыщенным и целесообразно спланированным. Этому способствует правильный отбор больных, преемственная связь с диспансерно-поликлиническим этапом, а в самом санатории — уточнение синдромологической картины болезни, степени ремиссии, оценки реактивности, адаптации и функциональных резервов больного, объективная оценка текущих и заключительного результатов лечения на курорте.

В санатории применяются все виды лечения, но прежде всего — немедикаментозного, с приоритетным значением применения курортных лечебных факторов, целебного климата, бальнео- и грязелечения. Климатотерапия — основной курортный фактор реабилитации больного НЗЛ. Вместе с лечебной физкультурой она определяет содержание климатодвигательных режимов: щадящего, тонизирующего (щадяще-тренирующего), тренирующего. В число видов климатотерапии входят аэро-, гелио- и талассотерапии. Аэротерапия — лечение открытым воздухом, по сути это метод природной оксигенации с многообразным саногенным действием. Она способствует закаливанию, снижению метеочувствительности легочных больных. К специальным видам аэротерапии относятся прогулки, пребывание в климатопавильоне на берегу моря, воздушные ванны на открытом воздухе, климатотерапия в палате при открытых фрамугах. Дозирование процедур осуществляется по холодовой нагрузке. Гелиотерапия — лечебное применение лучистой энергии солнечного излучения суммарной, рассеянной или ослабленной радиации в зависимости от возможностей и реактивности пациента. Дозировается

в калориях или биодозах (лечебных дозах) в зависимости от интенсивности солнечной радиации и состояния больного. Талассотерапия — купание в море или иных открытых водоемах, активно влияет на термоадаптационные механизмы, способствует закаливанию, является одновременно видом активной лечебной физкультуры. По традиции считаются наиболее эффективными климатическими курортами южные здравницы, особенно расположенные на Южном берегу Крыма. Однако в настоящее время имеются убедительные данные о не менее высоком лечебном эффекте, достигаемом и в санаториях других климато-географических регионов, в том числе Сибири, Дальнего Востока, Прибалтики и др., особенно для населения этих регионов, для которых они не являются климатоконтрастными и потому не вызывают перенапряжения и возможного срыва адаптации.

Грязелечение находит у легочных больных все более широкое применение, главным образом в виде аппликаций лечебной грязи на грудную клетку, которые оказывают противовоспалительное и рассасывающее действие. На курортах Сибири, Дальнего Востока с успехом применяется торфолечение как разновидность пелоидотерапии.

Находят себе применение у больных НЗЛ и методы бальнеотерапии (лечение минеральными водами). Питьевое лечение показано при сопутствующих заболеваниях органов пищеварения. Ванны из минеральных и газовых вод назначаются для воздействия на нервную систему. Наиболее широко при НЗЛ минеральные воды применяются для ингаляций, как самостоятельно в виде тепловлажных ингаляций, так и в качестве носителя лекарственных аэрозолей.

В специализированных пульмонологических санаториях применяются также физиотерапия, иглорефлексотерапия, массаж, лечебное питание (в том числе десенсибилизирующие диеты, элементы разгрузочной диеты). Возможно применение специфической гипосенсибилизации больных бронхиальной астмой в виде коротких курсов (при возможности продолжать лечение по месту жительства). На некоторых курортах применяют метод спелеотерапии (в соляных шахтах, например в Солотвине, или в карстовых пещерах). При гнойном бронхите применяют методы бронхосанационной терапии, включая бронхоскопический лаваж (последний, разумеется, при наличии обученного персонала и соответствующего оснащения). Большие возможности имеет психотерапия, в том числе аутотренинг, а также примыкающие к ней методы ландшафто-, библио-, музыкотерапии. Из новых методов следует назвать респираторную барокситерапию.

Лекарственная терапия применяется по ограниченному показанию, к числу которых в условиях

санатория могут быть отнесены необходимость оптимизировать ход адаптации (при помощи адаптогенов), подавление возможного обострения болезни, особенно в случаях метеопатических или бальнеологических реакций. Следует продолжать прием лекарств, предназначенных для перманентного применения, стремясь к возможному контролируемому снижению их дозировки. Снижать привычную дозу кортикостероидов в условиях санатория следует особенно осторожно, тем более их нельзя отменять, это — задача больничного этапа. Более того, при обострениях заболеваний у лиц, получавших ранее курсы гормонотерапии, следует возобновить прием кортикостероидов. При необходимости лекарственной терапии в санатории нужно взвешивать возможности их физиотерапевтического введения (ингаляции, электрофонофорез и т.п.).

Оценка эффективности медицинской реабилитации, т.е. восстановительного лечения, больных НЗЛ должна быть текущей (по ходу лечения на данном этапе), этапной (по завершению больничного или санаторного этапа), а также по циклам (годовым) диспансерного наблюдения. Оценка эффекта должна быть действенной, т.е. она должна повлечь за собой обоснованное решение по коррекции программ восстановительного лечения. При оценке эффекта следует учитывать субъективное состояние и его динамику, но главным образом динамику объективных показателей клинической картины, степени активности воспалительного процесса, динамику функциональных (особенно нагрузочных) показателей. При всем этом следует помнить, что основная цель реабилитации — социальная, именно ее достижение и определяет конечный результат процесса реабилитации как восстановления социальной дееспособности человека — члена общества. К числу социальных параметров нужно относить профессиональный маршрут больного, динамику утраты и восстановления его трудоспособности, степень инвалидизации, величину временных утрат трудоспособности, частоту и длительность обострений болезни, требующих госпитализации. Учитывая социальный характер реабилитации, нужно определять групповые показатели по диспансерным контингентам, по предприятиям, учебным заведениям и другим организованным группам населения. Важным интегративным показателем должно явиться определение экономического эффекта, то есть величины предотвращенного экономического ущерба, вызываемого заболеваемостью населения, за счет снижения этой заболеваемости и повышения трудоспособности соответствующих контингентов населения как достижение конечной цели их реабилитации.

Поступила 14.01.94.

© ХАДАРТЦЕВ А.А., 1994

УДК 616-036.8

А.А.Хадартцев

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ КАК СОСТАВНАЯ ЧАСТЬ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

Тульский НИИ новых медицинских технологий Минздрава РФ

REHABILITATIONAL TECHNOLOGIES AS A COMPONENT PART OF MEDICAL MEASURES

A.A.Khadartsev

Summary

In the article the term "new medical technologies" is defined, the main directions of medical rehabilitation are observed, the concrete example of rehabilitation during expiratory tracheal stenosis is presented.

Резюме

В данной работе дается определение понятия "новые медицинские технологии", описываются основные направления медицинской реабилитации, приводится конкретный пример реабилитации при экспираторных стенозах трахеи.

Несмотря на понимание необходимости интегративного подхода к лечению и реабилитации заболеваний внутренних органов и органов дыхания, в частности [4,6], в настоящее время не существует единой концепции такой многокомпонентной системы лечения, реабилитации и профилактики.

Это сопряжено с ограниченностью и неупорядоченностью наших представлений об этиопатогенезе больных, о характере сочетанного воздействия на него механических, физических и химических факторов, используемых в клинической практике, при достаточной информированности о каждом из них в отдельности.

Существенным гносеологическим интегрирующим звеном в упорядочении имеющейся информации может стать понятие медицинской технологии. Это комплекс технических устройств (приборы, аппараты, машины), реализующий задачи оптимизации процессов управления здравоохранением, диагностикой и, в сочетании с лекарственным воздействием, лечением, реабилитацией и предупреждением заболеваний человека на основе системы знаний, навыков и искусства.

Кроме того, медицинские технологии интегрируют в себе соответствующие технические, кадровые, информационные ресурсы, систему социально-экономических последствий реализации технологий в определенной природной и социальной среде.

Создание медицинской технологии должно дать ответ на многочисленные вопросы практикующих вра-

чей, применяющих конкретную технологию. С какой целью? Какими средствами? В какой последовательности? Как долго? С какими последствиями?

Ответ на первый из этих вопросов можно дать лишь после детальных научно-исследовательских разработок и анализа имеющейся научной информации.

На второй вопрос ответят проводимые совместно с инженерно-техническими работниками опытно-конструкторские разработки образцов новой медицинской техники и фармакологических средств, реализованные в серийном производстве на заводах-изготовителях.

Ответом на третий, четвертый и пятый вопросы должны служить методические рекомендации, сформулированные в результате клинических испытаний комплекса используемых в технологии методов, и доведения до оптимума эффективности лекарственных и (или) медико-технических средств.

Реабилитационные мероприятия являются неотъемлемой составной частью процесса лечения с первых дней заболевания.

В острой стадии объем реабилитационных мероприятий ограничивается определенными противопоказаниями и содержит больший удельный вес медикаментозного направления. Это осуществляется в стационарах или дневных стационарах, направления в которые дифференцируются в зависимости от степени тяжести и уровня технологического оснащения стационаров, с тенденцией к выравниванию технической

экипировки дневных и круглосуточных стационаров. При этом реально уменьшение среднего времени лечения острых стадий заболевания — менее 12 дней при заболеваниях органов дыхания [7].

Следующий этап — амбулаторно-поликлинический: под наблюдением семейного врача (врача общей практики) при условии достаточного объема реабилитационных мероприятий на базе офисов семейных врачей или поликлиник. Вопросы экспертизы трудоспособности на этом этапе решаются сугубо индивидуально, но не в ущерб комплексной программе лечения и реабилитации.

Реабилитационные центры, загородные реабилитационные отделения, столь широко рекламируемые ранее, хороши, но экономическая ситуация в стране ограничивает их строительство либо реконструкцию под них имеющихся площадей. Это связано с увеличением количества предприятий-банкротов, уменьшением числа работающих в промышленности, отсутствием средств для инвестиций. Выход видится в организации акционерных обществ со смешанными формами собственности, организации фондов для поддержки реабилитационных учреждений. К тому же постоянное стационарное содержание пациентов ограничивает их естественные адаптационные процессы, надолго выключает их из стереотипного жизненного ритма.

По этим же причинам имеют ограниченную адресность направления в специализированные санатории курортных зон.

Медицинская реабилитация объединяет в себе три направления воздействия на человека, каждое из которых, как самостоятельно, так и совместно с другими направлениями, обеспечивает восстановление здоровья:

1. Медикаментозное направление — использует эффект одного или нескольких лекарственных веществ в определенном взаимопотенцирующем и взаимодополняющем наборе;

2. Немедикаментозное направление — объединяет различные виды физического воздействия (механическое, лучевое и др.);

3. Инструментальное направление использует инженерно-физиологические комплексы [1], а также различный инструментальный для подведения к организму средств воздействия, используемых в медикаментозном и немедикаментозном направлениях.

Медикаментозное направление включает в себя:

— антибактериальную и (или) противовирусную терапию, в которой преимущество перед антибиотиками отдается антисептикам (хлорофиллипт; диоксидин, фитонциды и др.). Противовирусные препараты также имеют определенные вновь появляющейся симптоматикой показания к применению (интерферон, рибоварин, ремантадин и др.) [3,4];

— противовоспалительную терапию:

нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, пироксикам, ибупрофен, коадвил и др.), ингибиторы альдостерона (верошпирон и др.),

стероидные препараты (триамсинолон, преднизолон и его дериваты),

ингибиторы протеиназ (контрикал, трасилол и др.), стимуляторы стероидогенеза (глицерин и др.);

— иммуномодулирующую терапию [2,8]:

парентерального применения (тималин, тактивин, гемодез, эндобулин, иммуноглобулины, нативная концентрированная плазма; стимуляторы неспецифической реактивности — продигозан, пирогенал, поликомпонентная вакцина; активаторы метаболизма — витамины и др.),

перорального применения (рибомунил, метронидазол, диуцифон, левамизол и др.),

интраназального применения (тимоген);

— антиоксидантную терапию (витамин Е и др.);

— секрето- и муколитическую терапию (ацетилцистеин, мукогель, бромгексин, дезоксирибонуклеаза и др.);

— бронхоспазмолитическую терапию:

аэрозольного применения (β_2 -агонисты — беротек, сальбутамол, сальмитерол, астмопент и др., антихолинэргики — атровент, тровентол и др., комбинированные — беродуал, дитэк и др.),

перорального применения (эуфиллин, эфедрин и др., пролонгированные — сальтос, теопэк, дуофиллин, ретафил и др.),

ректального применения (дипрофиллин и др.);

— отхаркивающую терапию (термопсис, алтей, багульник и др.);

— анаболические стероиды (ретаболил, туринабол, метандростенолон и др.);

— активаторы регенерации легочной ткани, стимуляторы метаболизма фагоцитирующих клеток (пиримидиновые производные — метилурацил, пентоксил и др., зиксорин, катерген, нуклеинат натрия и др.);

— естественные метаболиты, аминокислоты (глицин — подъязычно);

— регуляторы обмена кальция (кальцитрин, нифедипин и др.).

Немедикаментозное направление [6]:

— рефлексотерапия (иглорефлексотерапия, лазеропунктура, электропунктура, акупрессура, чрескожная электронейростимуляция по зонам Захарьина-Геда, аурикулопунктура, баночный массаж и др.);

— лучевая терапия (электромагнитное излучение миллиметрового диапазона, низкоэнергетическое лазерное излучение — в зеленом и красном диапазонах спектра, ультрафиолетовое облучение и др.);

— механотерапия (вспомогательная искусственная вентиляция легких, наружный аппаратный массаж грудной клетки, тренировка дыхательной мускулатуры на тренажерах с сопротивлением вдоху и выдоху, осцилляторные модуляции дыхания);

— электростимуляция диафрагмы;

— магнитотерапия (использование постоянных, переменных, пульсирующих и смешанных магнитных полей);

— галотерапия (при помощи галокамер, индивидуальных солевых генераторов и др.);

— аэротерапия;

- гидротерапия;
- аэроионотерапия;
- гипо- и гипербарическая оксигенация;
- гелий-кислородные смеси;
- дыхательная гимнастика;
- лечебная физкультура;
- дозированное лечебное голодание;
- пелондотерапия;
- массаж;

Инструментальное направление:

- эндоскопические санации с интратрахеальными заливками лекарственных препаратов;
- проведение лучевой терапии через эндоскопы (эндотрахеально, эндобронхиально, внутривидео);
- интратрахеальные и интраbronхиальные инстилляционные лекарственных веществ через катетер;
- микротрахеостомия, дренирование полостей с введением лекарственных препаратов или световодов при лучевых способах и др.;
- трансторакальное введение лекарственных препаратов безыгольными инъекторами;
- эндолимфатическое, внутрисосудистое подведение лекарственных препаратов или световодов при лучевой терапии;
- плазма- и лимфоцитаферез;
- гемосорбция, цитосорбция, иммунсорбция и др.;
- ультразвуковой фонофорез.

Среди этих, далеко не полностью перечисленных методов в рамках медицинской технологии предстоит определиться в рациональном пакете лечебно-реабилитационных мероприятий, в том числе в сочетании с компьютерной диагностикой степени нарушения психоэмоциональной сферы, включая цветоиметрическое тестирование в сочетании с электроэнцефалографией, использование тренирующего эффекта работы с психологическими программами, что является предметом отдельного обсуждения.

Наиболее близко к требованиям медицинских технологий описаны лечебно-диагностические и реабилитационные мероприятия у пациентов, больных бронхиальной астмой, в методических рекомендациях для врачей под ред. Г.Б.Федосеева и А.Г.Чучалина [5].

Примером технологии реабилитации может служить таковая при экспираторном стенозе трахеи I стадии.

Цель технологии — обеспечить восстановление жесткости задней стенки трахеи через активацию пластических репаративных процессов в ней при сохранении трудоспособности.

Средства для осуществления цели:

1. Медикаментозные:

- противокашлевые (кодеин, либексин и др.),
- антиоксиданты (витамин Е);
- иммуномодуляторы (тимоген, тактивин, рибомунил),
- кальцийсодержащие (кальцинированный творог),

- активаторы регенерации (метилурацил),
- седативные (феназепам);

2. Немедикаментозные:

- лазеропунктура (аппарат АПЛ—01),
- электромагнитное излучение миллиметрового диапазона (аппарат "Явь—1"),
- тренировка дыхательной мускулатуры (тренажер "ЭОЛ") с сопротивлением на выдохе,
- дыхательная гимнастика;

3. Инструментальные:

- электрофорез области трахеи с одновременным внутривенным введением 1% раствора хлорида кальция — 200,0 капельно в течение 30 мин. с наложением на межлопаточную область индифферентного, а на проекцию трахеи — дифференцированного электрода.

Последовательность и длительность применения:

- в первые 2 недели используются все средства,
- в последующие 3 недели — витамин Е, метилурацил, тренировка дыхательной мускулатуры,
- затем 1 раз в месяц в течение 3 мес. по 1 неделе — тимоген интраназально или рибомунил по схеме, кальцинированный творог, тренировка дыхательной мускулатуры, дыхательная гимнастика — постоянно.

Вероятные последствия:

- выздоровление в 90—96% случаев;
- при сохранении кашлевого синдрома, дислокации задней стенки трахеи к исходу 2-го месяца возможно эндотрахеальное лазерное облучение задней стенки трахеи, назначение нестероидных противовоспалительных препаратов, склерозирующая терапия до восстановления функции (это предупреждение перехода во II стадию).

При описании технологии должны определяться ориентировочные дозы лекарственных препаратов и время воздействия физических факторов, но на практике — это индивидуальные решения.

Длительное описание имеющихся технологий довольно объемно и выходит за рамки журнальных публикаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иммунокоррекция в пульмонологии / Под ред. А.Г.Чучалина. — М.: Медицина, 1989.
2. Инженерная физиология и моделирование систем организма / Ахутин В.Н., Нефедов В.П., Сахаров М.П. и др. — Новосибирск: Наука, 1987.
3. Сильвестров В.П., Федотов П.И. Пневмония. — М.: Медицина, 1987.
4. Сильвестров В.П. // Пульмонология. — 1991. — № 4. — С.6—11.
5. Услонцев Б.М. Бронхиальная астма, диагностика клинко-патогенетических вариантов, лечение: Метод. рекомендации / Под ред. Г.Б.Федосеева, А.Г.Чучалина. — Л., 1988.
6. Хадарцев А.А. // Тер. арх. — 1986. — № 3. — С.16—20.
7. Хадарцев А.А. // Пульмонология. — 1991. — № 4. — С.23—25.
8. Чучалин А.Г., Осипова Г.Л., Егорова Н.Б. и др. // Там же. — С.14—20.

А.Н. Кокосов

ПРОБЛЕМА РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ НЕТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ: ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ И НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ

Отделение терапии неспецифических заболеваний легких Государственного научного центра пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

A PROBLEM OF REHABILITATION IN PATIENTS WITH NONTUBERCULOSIS PULMONARY DISEASES: PERSPECTIVE DIRECTIONS AND SOME RESULTS

A.N. Kokosov

S u m m a r y

The correct treatment in some patients with bronchial and pulmonary diseases having reserves enough for the pathological process compensation have the reparation character and is finished by medical, professional, and social rehabilitation. The latter one is presented by two main directions: "respiratory invalid" rehabilitation for the life quality support and preventive rehabilitation of the "frequent sick" contingent (acute lingering bronchitis, recidiving bronchitis, asthmatic bronchitis, lingering pneumonia, etc.) which have hazard of inflammation process chronisation and progredient obstructive pathology. At the last case, rehabilitation is to be considered as a preventive action against chronic disabling pathology formation. The rehabilitation must be step divided with three main stages: outpatient, hospital, and sanatorium—health stage with the continuous examinational watching of the rehabilitant. During the correct action, rehabilitation is much successful in the most of "frequent sick" persons, in patients with chronic bronchitis without severe breath insufficiency, and allows to increase the life quality of "respiratory invalids".

Р е з ю м е

У части больных заболеваниями бронхов и легких, имеющих достаточные резервы для компенсации патологического процесса, корректное лечение имеет восстановительный характер и завершается реабилитацией (медицинской, профессиональной, социальной). Последняя имеет два основных направления — реабилитация "дыхательных инвалидов" для поддержания качества жизни и превентивная реабилитация контингента "часто и длительно болеющих" (острый затяжной бронхит, рецидивирующий бронхит, астматический бронхит, затяжная пневмония и др.), которым угрожает хронизация воспалительного процесса и прогрессивная обструктивная патология. В последнем случае реабилитацию следует расценивать как превентивную, то есть предупредительную по отношению к формированию хронической, инвалидизирующей патологии. Реабилитация должна быть этапной с выделением трех основных этапов: амбулаторно-поликлинического, стационарного, санаторно-курортного с последующим диспансерным наблюдением реабилитанта. При корректном ее проведении удастся добиться успеха у большинства "часто и длительно болеющих", у больных хроническим бронхитом без выраженной дыхательной недостаточности, а также повысить качество жизни "дыхательных инвалидов".

В последней четверти XX столетия реабилитация "часто и длительно болеющих", а также инвалидов в большинстве промышленно развитых стран мира выходит за рамки чисто медицинской проблемы и все более приобретает социальную значимость, ибо сохранение трудовых резервов общества стало важнейшей задачей современной медицины [14,22,23,31,32].

Уже на первом заседании Комитета экспертов ВОЗ по реабилитации было предложено выработать точные термины и продолжить изучение проблемы реабилитации, координируя ее с проблемой социального обеспечения. XIX ассамблея ВОЗ приняла специальную резолюцию по реабилитации, в которой обращалось

внимание на необходимость развития "реабилитационных служб" для всех больных, которые не могут вернуться к труду. В резолюции Совещания министров здравоохранения стран Восточной Европы [11] реабилитация определялась как система государственных, медицинских, социально-экономических, профессиональных и педагогических мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов к общественно-полезному труду. Тогда же были в основном сформулированы общие принципы реабилитационной программы и составляющих ее компонентов: раннее

начало, этапность и преемственность, комплексность, дифференцированный и индивидуальный подход к хронически болеющему пациенту.

Во втором отчете Комитета экспертов ВОЗ по реабилитации [11] дается ее определение с акцентом на использование "остаточной работоспособности" хронически болеющего пациента. При этом под *медицинской реабилитацией* понимается восстановление утраченных или ослабленных вследствие болезни функций организма после применения лекарственного, хирургического и прочих методов лечения, с возможно более полной ликвидацией последствий болезни. Под *профессиональной реабилитацией* понимается восстановление трудоспособности и сохранение прежней профессии после успешной медицинской реабилитации. Под *социальной реабилитацией* понимается восстановление у инвалидов способности к общественно-полезному труду.

В настоящее время ООН имеет специальную программу по реабилитации, которая осуществляется через ВОЗ, Международную организацию труда, ЮНЕСКО и детский фонд при ООН, Международное общество реабилитологов и национальные общества реабилитологов в отдельных странах мира. Только в Нью-Йорке (США) издается два фактически интернациональных журнала *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, *Preventive medicine*, в которых постоянно обсуждаются вопросы превентивного, т.е. предупредительного, лечения и реабилитации. Последняя входит в число обязательных предметов, которые преподаются в медицинских вузах. В нашей стране различные аспекты, в первую очередь, санаторно-курортной реабилитации являются традиционной темой научных разработок профильных НИИ, публикаций в профильном, реже в общеклинических журналах, предметом специального обсуждения на научно-практических конференциях (в Ленинграде, Ялте, Барнауле и др. городах). Вопросы реабилитации в более широком плане обсуждались на 1-м и 2-м Национальных конгрессах по болезням органов дыхания в Киеве и Челябинске. В трудах 3-го Национального конгресса (С.Петербург, 1992) этой проблеме был посвящен специальный раздел "Реабилитация больных заболеваниями легких: методы и перспективы".

Одна из первых в мире кафедр и клиник реабилитации была основана в 1961 году в Польше (Варшавская медицинская академия). В настоящее время реабилитация больных, в различных ее формах, достаточно широко и успешно применяется во многих странах мира, в том числе в нашей стране: в 1-м и 2-м медицинских институтах и Центральном институте усовершенствования врачей (в Москве), а также на кафедрах медицинских институтов в Иванове, Перми, Омске и др. городах. При этом в странах Юго-Восточной Азии в целях восстановительного лечения и реабилитации широко используются апробированные многовековой практикой методики так называемой *Oriental Medicine* [30]. Знакомство с опытом зарубежных коллег чрезвычайно полезно для научно-практического развития этой проблемы в нашей стране.

Так, в плане становления "службы реабилитации" в г.Ленинграде (СПб) для автора настоящей статьи оказалось полезным посещение и ознакомление с работой центра реабилитации больных заболеваниями легких в Польше (под Варшавой, в г.Отвоцке). В 1974 году в составе Ленинградского городского центра реабилитации было открыто одно из первых в нашей стране отделение реабилитации для больных заболеваниями легких в загородной (курортной) зоне крупного промышленного города, в Сестрорецке [24].

В последующие годы ознакомление с опытом работы амбулаторного кабинета по применению различных методик *Oriental Medicine* (акупунктура, акупрессура, мокса и др.) в одном из муниципальных госпиталей Японии в Токио, а также с содержанием занятий в "Астма-клубе" при университетском госпитале в Гетеборге (Швеция) позволили в значительной мере оптимизировать научно-практическую работу по реабилитации в Институте и городе, как в плане новых методик, так и организационных форм работы с пациентами [2,3,16]. В течение многих лет различные научно-практические аспекты проблемы реабилитации регулярно обсуждались на заседаниях научного общества пульмонологов Ленинграда с выступлением как научных сотрудников, так и врачей лечебно-профилактических учреждений, а также гостей из других городов.

Существующая в настоящее время система медицинской помощи больным с временной и стойкой утратой трудоспособности — в поликлинике, стационаре, ВКК, ВТЭК и т.д. — не обязательно предусматривает преемственность в работе врачей в процессе восстановления трудоспособности больного: выписавшись из больницы пациент может исчезнуть из поля зрения лечащего врача, неоправданно отказавшись от группы инвалидности и продолжать работу, которая уже не соответствует его физическим возможностям. Или, наоборот, берут верх "рентные" настроения со стремлением извлечь выгоду за счет более ранней пенсии по болезни, что наиболее часто встречается у больных бронхиальной астмой (БА). Другими словами, отсутствует должная преемственность в лечении на разных этапах болезни. В то же время при этапном лечении после купирования острого периода заболевания в стационаре (поликлинике) с преимущественным использованием лекарственных препаратов, включая химиотерапию, больного переводят в специализированное отделение (центр) для завершения этого восстановительного лечения и реабилитации в ее трех основных направлениях с преимущественным применением уже немедикаментозных, тренирующих методов, включая широкое использование физиотерапии, лечебной физкультуры, массажа и др. [12,24]. После завершения лечения в отделении реабилитации (рис.) больной выписывается и, как правило, продолжает работать по своей прежней специальности. В этом проявляется как медицинская, так и профессиональная реабилитация. Однако для закрепления достигнутого эффекта пациент находится на диспансерном наблюдении пульмонолога специализированной поликлиники или



Рис. Последовательность прохождения этапов реабилитации пациентов с бронхолегочной патологией.

пульмонологического кабинета районной поликлиники [13]. Такой подход к организации лечения [22,24] наиболее прогрессивен и перспективен, так как создает реальную преемственность в наблюдении и коррекции острой, подострой и хронической фазы болезни. Кроме того, для больных с бронхолегочной патологией, при которой немаловажную роль играет внутригоспитальная инфекция, указанная этапность восстановительного лечения создает дополнительную "выгоду", поскольку разобщает больных в остром (наиболее контагиозном) и подостром периодах болезни.

Опыт работы специализированных центров реабилитации в экономически развитых зарубежных странах (Великобритания, США, Франция и др.) свидетельствует о том, что такой метод восстановления "остаточной трудоспособности" и поддержания "качества жизни" эффективен [32,33]. Однако в большинстве зарубежных стран комплекс реабилитационных мероприятий осуществляется преимущественно у тяжелых больных: применительно к пульмонологии это пациенты с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с выраженной легочно-сердечной недостаточностью. Проведение реабилитационных мероприятий у них может лишь задержать на некоторое время фатальный исход болезни [25]. Это обуславливает известный пессимизм к возможностям реабилитации "дыхательных инвалидов" [32]. Указанное обстоятельство, пожалуй, лучше других выразил американский профессор Теодор Розбери (Rosberry) заявив, что все улучшающиеся возможности лечения хронических больных ставят перед современной медициной неразрешимую задачу, когда больной, чтобы "прибавить годы к жизни", постоянно нуждается во врачах.

Тем не менее лечение "дыхательных инвалидов" от ХОБЛ является социально необходимым и гуманным

направлением проблемы реабилитации в пульмонологии, которое постоянно обогащается перспективными медико-техническими новинками и технологиями [4,17,28]. В нашей стране это направление наиболее активно разрабатывается в Москве [1] с оптимизацией различных вариантов длительной кислородной терапии, использованием положительного давления на выдохе, с резистивной тренировкой, применением гелия и др.

Отдавая должное вышеуказанному направлению проблемы реабилитации, мы в своих многолетних исследованиях [8,11,20,22,24] стремились разрабатывать и другое направление этой проблемы, которое можно обозначить как "превентивная реабилитация", имея в виду контингент "часто и длительно болеющих". Это пациенты с затяжным и рецидивирующим течением бронхолегочной патологии: острым затяжным бронхитом (ОБЗ), рецидивирующим бронхитом (РБ), острой затяжной пневмонией и др., у которых имеет место "факт хронизации", т.е. переход патологии из острой через подострую в хроническую форму [7,8,23—25]. По существу ставится акцент на проведение превентивного восстановительного лечения и реабилитации "часто и длительно болеющих" на этапе предболезни, имея в виду формирование ее нозологических форм с хроническим течением — хронический бронхит (ХБ), БА и др.

В настоящее время в пульмонологии понятие предболезни сформировано лишь в отношении нескольких форм: по отношению к БА — это предастма, включая астматический бронхит (АБ); по отношению к ХБ — это предбронхит, его различные клинические варианты; по отношению к хронической пневмонии — это затяжное течение острой пневмонии; по отношению к синдрому легочного сердца — это легочная гипертензия [25]. Предупредительное лечение на этапе предболезни с реальной возможностью предупреждения ее хронизации у абсолютного большинства таких больных в настоящее время показана уже во многих наблюдениях и публикациях [8,18,21—23]. Успешное восстановительное лечение "часто и длительно болеющих" пациентов фактически обеспечивает их медицинскую и профессиональную реабилитацию и, перефразируя ранее приведенное выражение Теодора Розбери, "прибавляет жизнь к годам".

По нашему опыту работы достаточно перспективно также восстановительное лечение и реабилитация больных с начальными формами уже сформировавшейся хронической бронхолегочной патологии, в первую очередь хронического обструктивного бронхита (ХОБ). Принципиальная возможность снижения числа дней нетрудоспособности и сохранения профессиональной квалификации у этой категории больных была показана нашими сотрудниками Г.П.Хлопотовой, Э.В.Стрельцовой и др., проводившими многолетние клиничко-функциональные наблюдения на базе профильного отделения городского центра реабилитации. Не останавливаясь более подробно на возможностях реабилитации больных ХНЗЛ, мы отсылаем заинтересованных читателей к нашим публикациям [24]. Учитывая сказанное выше, под реба-

Основные задачи на этапах реабилитации

литацией следует понимать благоприятный итог восстановительного лечения (медицинская реабилитация), в результате которого имеет место восстановление (укрепление) здоровья и работоспособности заболевшего ("часто и длительно болеющего") после комплексного воздействия целого ряда лечебных факторов по единой программе. Ее преемственность (таблица) реализуется на разных этапах клинко-функционального наблюдения и восстановительного лечения больного: амбулаторном (в условиях специализированной поликлиники), стационарном (в условиях специализированного терапевтического отделения и специализированного отделения реабилитации), санаторном (в условиях специализированного климатического санатория). Роль санаторно-курортного этапа для больных с подострой или осложненной (другими болезнями) бронхолегочной патологией может, по нашему опыту работы, успешно выполнять специализированное отделение (центр) реабилитации, расположенное в загородной зеленой зоне крупного промышленного города [23,24]. Это принципиально важно, ибо сопутствующая патология снижает неспецифическую толерантность пациентов и тем удлиняет их адаптацию к иным (нередко контрастным) климатическим условиям санаторного лечения. Это подтверждают исследования последнего времени, придающие большое значение состоянию иммунологической реактивности на санаторном этапе реабилитации [6,15] и привлекающие внимание к местным санаториям и их роли в системе медико-социальной реабилитации пациентов [5] в условиях привычного им климата [27].

Каждый из этапов реабилитации имеет свои особенности и задачи, обусловленные возможностями восстановительного лечения на каждом из них.

Амбулаторно-поликлинический этап реабилитации приобрел самостоятельное значение лишь в последние годы в связи с методическим, кадровым и пр. укреплением поликлинического звена в системе здравоохранения. Определенная работа была проведена в этом плане и в Ленинграде. При этом было установлено, что группа "часто и длительно болеющих" (ЧДБ) в нозологическом плане включает, в основном, острый затяжной и рецидивирующий бронхиты, а также ХОБ с начальными проявлениями обструкции; вялотекущий воспалительный процесс у этих больных нередко осложнялся бронхоспастическим синдромом (БСС). Лечение их в условиях поликлиники было, как правило, не эффективно: больные неизбежно становились "хрониками".

В процессе поиска возможных механизмов хронизации патологии, при анализе инфекционного фактора выявилось, что для ОБЗ и РБ характерна активная респираторная вирусная инфекция (при ОБЗ — 0,93; при РБ — 0,82) и, в особенности, ее ассоциированные формы (при ОБЗ 0,79; при РБ — 1,0). При ОБЗ преобладал аденовирус, при РБ почти в два раза по сравнению с ОБЗ увеличилось число РС-инфекции; в то же время аденовирусная и гриппозная инфекция (тип А) при ОБЗ и РБ отмечались почти с одинаковой частотой. Особенностью респираторных вирусных

1. Амбулаторно-поликлинический

- 1.1. Выявление контингента "часто и длительно болеющих"; клинко-функциональная диагностика вариантов болезни.
 - 1.1.1. Диагностика персистирующей инфекции.
 - 1.1.2. Диагностика состояния иммунной реактивности.
 - 1.1.3. Диагностика состояния системы "перекисное окисление липидов — антиоксиданты (ПОЛ—АО)".
- 1.2. Выработка и осуществление программы реабилитации:
 - 1.2.1. Проведение реабилитации "часто и длительно болеющих", а также больных с начальными проявлениями хронической бронхолегочной патологии (реабилитация более тяжелых больных ХНЗЛ на этом его этапе не перспективна).
 - 1.2.2. Проведение работы с пациентами ("астма-клуб", "пульмо-клуб") с участием психолога и других специалистов, повышающих медицинские знания и навыки пациентов в само- и взаимопомощи.
 - 1.2.3. Учет и динамический клинко-функциональный контроль контингента реабилитируемых в плане их диспансерного наблюдения.
 - 1.2.4. Решение индивидуальных вопросов профессиональной и социальной реабилитации.
- 1.3. Определение показаний для направления на последующий этап реабилитации.

2. Стационарный

(специализированное терапевтическое отделение)

- 2.1. Уточнение диагноза (см. пп. 1.1.1—1.1.3.).
 - 2.1.1. Определение степени обратимости патологических изменений.
 - 2.2. Корректировка и осуществление программы реабилитации (см. п. 1.2.4.).
 - 2.2.1. Проведение специализированной ВТЭК.
 - 2.3. Определение показаний для направления на последующий этап реабилитации.

3. Стационарный

(специализированное реабилитационное отделение)

- 3.1. Закрепление результатов восстановительного лечения.
 - 3.1.1. Восстановление или улучшение дренажной и вентиляционной функций бронхов и легких;
 - 3.1.2. Повышение неспецифической резистентности, физической работоспособности и общей тренированности организма путем дифференцированного применения методик ЛФК.

4. Санаторно-курортный

(климатический профильный санаторий)

- 4.1. Закрепление результатов восстановительного лечения;
- 4.2. Восстановление или улучшение нарушенных функций организма, ликвидация остаточных проявлений активности патологического процесса (щадящая фаза). Дальнейшее расширение физической активности реабилитируемых (фаза приспособления—адаптации). Сохранение достигнутого уровня физической трудоспособности (заключительная фаза).

инфекций у этих больных была нередкая (0,55 и 0,37 соответственно) персистенция (до 5—8 недель) вирусных антигенов (РС- и аденовирусы) в эпителиальных клетках носоглотки после перенесенной острой вирусной инфекции, проходившей в общетерапевтической практике под диагнозом ОРЗ или ОРВИ. Признаки аллергизации и БСС у этих больных сочетались с наличием РС- и аденовирусной инфекции, составляя основу хронизации патологического процесса.

У больных ХОБ с начальными проявлениями обструкции была отмечена высокая частота выявления активной вирусной инфекции и ее ассоциированных форм; наиболее часто выявлялись РС-вирус, вирус гриппа типа А и аденовирус. Значение

персистенции вирусной инфекции, иммунодефицитных состояний и измененной реактивности бронхов в патогенезе ОБЗ подчеркивается также в других исследованиях [29].

У больных с персистирующей вирусной инфекцией и индуцированным БСС традиционное восстановительное лечение больных ОБ, включающее ЛФК, физиотерапию, массаж и др., оказалось недостаточно эффективным. После соответствующих поисков мы пришли к выводу о необходимости дополнить его назначением противовирусных средств (иммуноглобулины, интерферон, ремантадин, аминокaproновая кислота и др.), адаптогенов (женьшень, элеутерококк и др.), а в отдельных случаях — иммунокорригирующих препаратов (Т-активин и др.), под динамическим контролем вирусологических (в том числе серологических) и иммунологических исследований [8].

Продолжая анализ механизмов хронизации патологического процесса у контингента ЧДБ мы смогли отметить роль нарушений в системе “перекисное окисление липидов (ПОЛ) — антиоксиданты (АО)”. По результатам исследований нашего сотрудника Ю.М.Гольденберга [7] нарушения в системе ПОЛ—АО возникают уже на ранних этапах формирования хронической патологии. Под влиянием патогенных факторов риска усиливается ПОЛ, одновременно развиваются и неблагоприятные гиперкоагуляционные сдвиги, нарушающие нормальную микроциркуляцию и, следовательно, трофику тканей. Для их лекарственной коррекции общепринятое восстановительное лечение целесообразно обогатить включением сульфата цинка и ноотропила. Ранние изменения в системе ПОЛ—АО у больных ОБЗ и РБ подтверждены также В.С.Лукьян и соавт. [16]. Коррекция патогенных факторов риска (рациональное трудоустройство, устранение вредных привычек, особенно курения табака и др.) является решающим условием для эффективности восстановительного лечения и реабилитации больных [31].

Программа восстановительного лечения и реабилитации на амбулаторно-поликлиническом этапе за последнее время обогащается и новыми организационными формами работы с больными в плане оптимизации их диспансерного наблюдения. Это “астма-клубы”, “пульмо-клубы” [19,26], а также организация семейной реабилитации и диспансеризации [10].

Значительной части более “легких” больных, в первую очередь из контингента ЧДБ, по нашему опыту работы, можно успешно проводить восстановительное лечение (медицинскую реабилитацию) на этом этапе [18]. В свою очередь больных, которые нуждаются в дообследовании и более интенсивном применении немедикаментозных методов, следует направлять на стационарный этап (в первом случае) и в загородное отделение реабилитации (во втором случае), (см. табл. и рис.) с последующим возвращением уже для диспансерного их наблюдения. По нашим данным, диспансеризация больных ОБЗ и РБ в течение года уменьшает возможность эволюции в ХБ до 0,7—1%, а использование возможностей загородного отделения реабили-

тации и специализированного климатического санатория практически исключает переход болезни в хроническую форму [22,23].

В системе организации этапной реабилитации **специализированное терапевтическое отделение** для большинства пациентов ХОБЛ является неизбежным промежуточным этапом их восстановительного лечения (см.табл.). Для части этих больных с выраженной легочно-сердечной недостаточностью (“дыхательные инвалиды”) это — основное место восстановительного лечения, ибо лечение в условиях санатория им противопоказано: возможны лишь индивидуальные исключения для “местных” санаториев в период нестойкой клинической ремиссии больного. По опыту нашей работы в специализированном отделении Ленинградского регионального госпиталя инвалидов Отечественной войны там фактически проводится диспансерное наблюдение “дыхательных инвалидов”, которые поступают в отделение при каждом ухудшении самочувствия и состояния на протяжении многих лет, что поддерживает их жизнь, обеспечивая ее известное качество.

К сожалению, указанное — оптимальное на сегодняшний день положение для данной категории “дыхательных инвалидов” — касается лишь части из них, ибо в целом показатели медицинской и профессиональной реабилитации инвалидов имеют резко отрицательную динамику за последние 10 лет: снижение на 60—70% [9]. Основная причина этому — неполный и некачественный комплекс реабилитационных мероприятий у 50—65% инвалидов [9].

Специализированное пульмонологическое отделение реабилитации является также сравнительно новым медицинским формированием. По опыту нашей многолетней работы [24], в это отделение в первую очередь необходимо направлять больных, перенесших тяжело протекающие острые и затяжные НЗЛ, с целью возвращения их к прежнему труду, а также больных ХНЗЛ, у которых функциональные изменения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем дают возможность рассчитывать на сравнительно высокую мобилизацию компенсаторно-приспособительных механизмов. По нашему опыту работы, в это отделение должны направляться в основном больные в трудоспособном возрасте [24]. Методы лечения в таком отделении обычно достаточно разнообразны (медикаментозная терапия сочетается с санацией бронхов, физиотерапией, аэрозоль-терапией, ЛФК), но преимущественное значение имеют методы немедикаментозного воздействия.

Наилучшие результаты восстановительного лечения были получены [22,23] у больных затяжной пневмонией, все они были выписаны на работу. Динамическое наблюдение в течение двух лет свидетельствовало об отсутствии у них хронической патологии, а также снижении частоты ОРЗ, что, по-видимому, связано с повышением неспецифической толерантности. В группе больных ХБ допустимо было говорить лишь о клинической ремиссии, которая имела место в 98% наблюдений. Резкие и выраженные нарушения вентиляции легких у них

уменьшались в два раза. Отдаленные наблюдения показали снижение числа дней нетрудоспособности почти в шесть раз и, соответственно, числа обращений к врачу. Однако у части больных было отмечено в последующем нарастание обструктивных нарушений вентиляции. В таких случаях для поддержания "остаточной работоспособности" больные направлялись на повторный курс восстановительного лечения.

На санаторном этапе реабилитации основным являлись климатолечение и физиотерапевтические процедуры. Их дифференцированное применение осуществляется с учетом клинико-функциональных особенностей болезни, ее течения, времени года, что дает возможность коррекции нарушений иммунологической реактивности [6,15]. В профильные климатические санатории, в отличие от загородного отделения реабилитации (см. выше), следует направлять больных ХНЗЛ в фазе клинической ремиссии. Наличие сопутствующей патологии (например, сердечно-сосудистой), может, по нашим наблюдениям, в ряде случаев удлинить (осложнить) процесс адаптации (реадаптации) больных ХНЗЛ в новых климатических условиях [27]. По нашим данным, климатическое санаторно-курортное лечение влияет на дальнейшее течение заболевания на протяжении последующих 2—3 лет, а повторные курсы закрепляют его лечебно-профилактический эффект [11].

Таким образом, проблема реабилитации сохраняет свое социально-гигиеническое значение. Развитие ее теоретических основ тесно связано с разработкой различных аспектов саногенеза, поскольку методы восстановительного лечения и реабилитации связаны с активацией защитно-приспособительных (саногенетических) механизмов поддержания остаточной работоспособности и качества жизни. Реабилитация "дыхательных инвалидов" в общем плане развития проблемы должна сочетаться с превентивным восстановительным лечением "часто и длительно болеющих", многим из которых угрожает хронизация патологического процесса и формирование прогрессивной (обструктивной) патологии. Процесс реабилитации должен быть этапным и преемственным с активным диспансерным наблюдением пациента, а также с наблюдением или периодической консультацией компетентного специалиста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О.В. и др. Программа реабилитации больных хроническими обструктивными заболеваниями легких // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 875.
2. Алехина Г.Г. Оценка эффективности применения немедикаментозных методов — разгрузочно-диетической терапии и иглорефлексотерапии в лечении больных гормонозависимой бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1991.
3. Борисенко Л.В., Похазникова М.А. О принципах формирования схем реабилитации больных острым бронхитом с затяжным течением (ОБЗ) // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 879.
4. Брюханова Л.И. и др. Реабилитация пульмонологических больных // Там же. — № 880.
5. Вальчук В.А. Местные санатории и их место в системе медико-социальной реабилитации сельского населения // Вопр. курортол. — 1992. — № 5—6. — С. 69—71.
6. Гавриленко А.Ф. и др. К проблеме иммунореабилитации больных хроническим бронхитом на санаторном этапе // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 882.
7. Гольденберг Ю.М. Перекисное окисление липидов и гемостаз на этапах формирования основных форм хронических неспецифических заболеваний легких и коррекция нарушений (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1993.
8. Ишанкулова Д.К. Клиническое значение вирусной инфекции и иммунореактивности у больных острым бронхитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1991.
9. Кадыскин М.Б. и др. Показатели реабилитации инвалидов при болезнях органов дыхания // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 886.
10. Казначеева Л.Ф., Гавалов С.И. Организация семейной диспансеризации и реабилитации на поликлиническом этапе // Там же. — № 887.
11. Кокосов А.Н., Борисенко Л.В. К проблеме восстановительного лечения (реабилитации) больных неспецифическими заболеваниями легких // Реабилитация больных неспецифическими заболеваниями легких. — Л., 1981. — С. 7—13.
12. Кокосов А.Н., Стрельцова Э.В. Лечебная физкультура в реабилитации больных с заболеваниями легких. 2-е изд. — Л.: Медицина, 1987.
13. Кокосов А.Н., Белевский А.С. Организация пульмонологического кабинета в поликлинике // Тер. арх. — 1989. — № 12. — С. 53—55.
14. Клячкин Л.М. Принципы реабилитации больных бронхолегочными заболеваниями // Клин. мед. — 1992. — № 2. — С. 105—109.
15. Клячкин Л.М., Булавин В.В. Зависимость результата лечения больных хроническим бронхитом на курорте от их иммунологического статуса // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 888.
16. Лукьян В.С. и др. К вопросу о состоянии системы перекисного окисления липидов — антиоксидантов (ПОЛ-АО) при остром бронхите (ОБ) // Там же. — № 892.
17. Макетова С.С. и др. Использование тренировок дыханием через дополнительное мертвое пространство в реабилитации больных с обструктивными заболеваниями легких // Там же. — № 893.
18. Никитин О.Н. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия больных с различными вариантами течения острого бронхита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1991.
19. Норвайшас Г. и др. Комплексная программа обучения "бронхиальная астма" // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 896.
20. Осинин С.Г. и др. Применение коротких курсов разгрузочно-диетической терапии в профилактике и лечении бронхиальной астмы // Новые технологии в профилактике и лечении заболеваний органов дыхания. — Л., 1990. — С. 61—66.
21. Осинин С.Г. Клинико-патогенетическое обоснование метода разгрузочно-диетической терапии бронхиальной астмы и оценка результатов лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1993.
22. Поташов Д.А., Кокосов А.Н. Особенности и результаты восстановительного лечения больных с острыми затяжными и рецидивирующими заболеваниями бронхов и легких в условиях специализированного отделения // Тер. арх. — 1989. — № 8. — С. 37—40.
23. Поташов Д.А. Этапно-восстановительное лечение и диспансеризация угрожаемых, реконвалесцентов и больных неспецифическими заболеваниями легких: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1990.
24. Реабилитация больных неспецифическими заболеваниями легких / Под ред. А.Н. Кокосова. — Л., 1981.
25. Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева. — 2-е изд. — Л.: Медицина, 1984. — С. 90—125.
26. Семенова Н.Д., Белевский А.С. Астма-клуб: психологические аспекты // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 900.

27. Стариков Н.И., Зарипова Т.Н. и др. Перспективы санаторно-курортного лечения и реабилитация больных с патологией органов дыхания в условиях привычного климата Сибири и Дальнего востока // *Вопр. курортол.*— 1993.— № 12.— С.22—25.
28. Товт-Коршинская М.А. и др. Дыхательный вибратор в профилактике и лечении заболеваний органов дыхания // *Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й.*— СПб., 1992.— № 903.
29. Убайдуллаев А.М. и др. К патогенезу затяжных форм острого бронхита // *Там же.*— № 904.
30. Cohen M. Eastern and Western Medicine: Complementary in Practice, Equal in Status // *Am. J. Acupunct.*— 1992.— Vol.20.— P.137—143.
31. Kusaka Y., Kondon H. et al. Healthy Life-Styles Are Associated with Higher Natural Killer Cell Activity // *Prevent. Med.*— 1992.— Vol.21.— P.602—615.
32. Niederman M.S., Henderson C., Fein A.M. et al. Benefits of a Multidisciplinary Pulmonary Rehabilitation Program. Improvement are Independent of Lung Function // *Chest.*— 1991.— Vol.99.— P.798—804.
33. Ries A.L. Pulmonary Rehabilitation: Rationale Components and Results // *J. Cardiopulmon. Rehabil.*— 1991.— Vol.11.— P.23—28.

Поступила 27.08.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616/24-002.1-085.8

*В.Н.Яковлев, Л.М.Клячкин, А.М.Щегольков, Ю.У.Маньков, В.К.Дуганов,
С.Л.Шурпик, Т.А.Семенова, В.П.Ярошенко*

КОМПЛЕКСНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И МЕСТО ФИЗИОТЕРАПИИ В НЕЙ

Кафедра медицинской реабилитации и физических методов лечения Военно-медицинского
факультета при РМА ПО, 6-й Центральный клинический военный госпиталь, Москва

COMPLEX MEDICAL REHABILITATION AND PHYSIOTHERAPY IN PATIENTS WITH ACUTE PNEUMONIA

*V.N.Iakovlev, L.M.Kliatchkin, A.M.Shegolkov, Y.U.Mankov, V.K.Duganov, S.L.Shurpic, T.A.Semenova,
V.P.Iaroshenko*

S u m m a r y

Cumulating literature data and own studies the authors define the role of physical methods in complex rehabilitation treatment of patients with acute pneumonia. These methods choice is based on the clinical pathogenetical analysis of process course evolution, its syndromologic characteristics. Physiotherapeutic methods supplement and potentiate ethyotropic treatment. During the bacterial aggression phase, the positive action on the infiltration forming syndrome is provided by aerosol inhalational sanation of bronchi. The antiinflammatory treatment as well UHF, inductoheating, microwaves, peloid therapy, laser radiation are necessary for the later resolve of the infiltrate. During the morphologic recovery and the reconvalescence stage, the antiinflammatory physiotherapy continues. The bronchial obstruction syndrome persistence is the cause for ultrasonic therapy, euphilline phonophoresis, and ozokerit application use. The astenic vegetative impairments syndrome in reconvalescents is the cause for galvanic collar, electric sleep, electric analgesia, and hydrotherapy use. The out-patient's clinic (the department of rehabilitational therapy) is the main place of rehabilitation of reconvalescents with acute pneumonia. The lingering and complicated course of acute pneumonia causes the necessity of sanatorial rehabilitation both in local and climatic sanatoriums with later dispensarization during the year.

Р е з ю м е

Авторы статьи, обобщив литературные данные и собственный опыт, определяют место, занимаемое физическими методами в комплексном восстановительном лечении больных острой пневмонией. Выбор этих методов основывается на клинко-патогенетическом анализе эволюции течения процесса, его синдромологических характеристик. Методы физиотерапии дополняют и потенцируют этиотропное лечение. В фазе бактериальной агрессии положительное влияние на синдром формирования инфильтрата оказывает аэрозольно-ингаляционная санация бронхов. Для последующего рассасывания инфильтрата требуется противовоспалительная терапия (УВЧ, индуктотермия, микроволны, пелоидотерапия, лазерное облучение). В ходе морфологического восстановления, в фазе реконвалесценции, продолжается противовоспалительная физиотерапия. Персистенция синдрома бронхиальной обструкции — показание для применения ультразвуковой терапии, фонофореза эуфиллина, аппликаций озокерита. Синдром

астеновегетативных нарушений у реконвалесцентов — показание для гальванического воротника, электросна и электроаналгезии, водолечения. Основным местом реабилитации реконвалесцентов острой пневмонии является поликлиника (отделение восстановительной терапии). Затяжное и осложненное течение острой пневмонии создает показание к санаторной реабилитации как на местных, так и на климатических курортах с последующей диспансеризацией в течение года.

Реабилитационное направление быстро и успешно внедряется во все новые клинические дисциплины. Велики успехи этого направления и в пульмонологии, в том числе в восстановительном лечении больных острой пневмонией (ОП), где методы реабилитации особенно необходимы, учитывая большую распространенность ОП и ущерб, который она наносит народному хозяйству. Между тем резервы развития медицинской реабилитации ОП еще очень велики. Восстановительное лечение больных ОП на практике фактически обрывается с момента выписки их из стационара, хотя биологическое выздоровление, как это доказано, затягивается на полгода — год, а по действующим нормативам диспансерное наблюдение за перенесшими ОП должно продолжаться до полугода. Для тех же больных ОП, которые не попадают в больницу, реабилитация и не начинается вовсе.

Тем более недостаточное внимание уделяется применению физических методов в реабилитации больных после ОП, хотя научные разработки данной проблемы ведутся. Наряду с изучением вопросов профилактики ОП, лечения в дебюте и разгаре болезни, все большее внимание уделяется лечению в ее заключительной фазе с его реабилитационной направленностью [1—6, 13, 19, 20, 21, 23]. По-видимому, плохая подготовка терапевтов по физиотерапии и недостаток их осведомленности об ее возможностях являются одной из причин недостаточного использования физиотерапевтических факторов в восстановительном лечении ОП. А ведь еще Г.А. Захарьин, протестуя против односторонности лекарственного лечения, призывал сочетать его с бальнео-, климато-, электротерапией и другими “специальными терапиями”, которые каждый врач должен знать и уметь применять так же хорошо, как и аптечные средства [8]. Интерес терапевтов к немедикаментозным методам растет. И все же, безусловно, прав Е.И. Чазов (1985), утверждая, что уровень их использования не соответствует их возможностям. “Создается впечатление, — пишет он, — что не только ведущие специалисты, но и практические врачи скептически относятся к ним, недостаточно знакомы с показаниями и противопоказаниями к их назначению. Сегодня речь идет о пересмотре в целом нашего отношения к методам немедикаментозной терапии, о серьезном их изучении, о самом широком их использовании” [22]. Это вполне относится и к острым пневмониям.

Говоря об актуальных проблемах пульмонологии, А.Г. Чучалин (1991) подчеркивает, что большое распространение получают немедикаментозные программы в пульмонологии [23].

Необходимость оптимизации реабилитационного процесса больных после ОП, в том числе применения методов физиотерапии, побудила нас представить свои соображения по этому предмету, основанные на

анализе литературы и собственного опыта — кафедры медицинской реабилитации Военно-медицинского факультета при РМА ПО совместно с врачами-пульмонологами ряда военных санаториев, имеющих реабилитационные пульмонологические отделения, с пульмонологами ряда центральных военных госпиталей, один из которых специализирован как крупный многопрофильный реабилитационный центр [9—12, 14, 15, 24—28].

Реабилитация — этапный процесс. Различие задач восстановительного лечения по периодам ОП вызывает необходимость прохождения больным ряда последовательных преемственных этапов, каждый из которых, опираясь на свои возможности, решает свойственные ему частные задачи в достижении общей цели реабилитационного процесса.

Среди схем периодизации ОП нам представляется наиболее удачной с точки зрения задач восстановительного лечения схема К.Г. Никулина (1977), выделяющего следующие периоды (этапы): 1-й — бактериальной агрессии, 2-й — клинической стабилизации, 3-й — морфологического восстановления, 4-й — функционального восстановления [16]. Лечение больного в 1 и 2-м периодах должно осуществляться на стационарном этапе (в относительно легких случаях это может быть стационар на дому), в 3-м периоде лечение продолжается в больнице, при возможности в ее реабилитационном отделении, в 4-м периоде — в поликлинике, пригородном реабилитационном центре (санаторий—профилакторий), а при затяжном, тяжелом или осложненном течении — в реабилитационном отделении климатотерапевтического санатория.

Последовательность прохождения этапов реабилитации и продолжительность лечения на каждом из них зависят от особенностей течения ОП. Вариантами последовательности могут быть: стационар—реабилитационный центр—поликлиника, или стационар—реабилитационный центр—санаторий—поликлиника, или стационар—поликлиника. При этом центральное значение имеет диспансерно-поликлинический этап. Важным условием деятельности этапной системы реабилитации является единство понимания патогенеза заболевания и принципов его лечения на всех этапах. Оказание специализированной пульмонологической помощи опирается на профессиональную квалификацию персонала этапов, их оборудование и оснащение (климатотерапевтические сооружения в санаториях, залы и площадки для лечебной физкультуры, плавательные бассейны, сауны, современная физиотерапевтическая аппаратура, ингалятории). Перспективным следует считать создание респираторных центров [7], реабилитационных блоков [21], блоков галотерапии [6] и др.

Одной из трудностей применения физиотерапии в лечении больных ОП является неопределенность пок-

азаний к назначению тех или иных ее методов в различные периоды течения заболевания. Обычно показания строятся по нозологическому принципу, что создает условия для шаблона, так как нивелирует индивидуальные особенности. В комплексной медицинской реабилитации больных ОП лекарственная нозологическая — этиотропная — терапия сочетается с немедикаментозными, в том числе физиотерапевтическими, методами, основанными на патогенетическом воздействии. Поскольку средства физиотерапии ориентированы на те или иные звенья патогенеза и особенности патогенеза отражаются синдромами, постольку оптимальный выбор их в лечении ОП должен вытекать из синдромного анализа клинической картины ОП по периодам ее течения, другими словами, нозологический подход должен сочетаться с синдромно-патогенетическим [9].

Основным условием немедикаментозной терапии является необходимость соотношения различных физиотерапевтических эффектов с фармакологическими. Существуют физические факторы, специфическое влияние которых отличается от медикаментозного и дополняет его. Так, гальванический ток (ГТ) активирует внутриклеточную регенерацию, что не может быть обеспечено медикаментами. Другие факторы способны потенцировать действие медикаментов, в частности антибиотиков, противовоспалительных средств. ГТ тормозит развитие воспалительного процесса. Ультрафиолетовое облучение (УФО) усиливает репаративный эффект неробола. Наиболее многочисленная группа факторов обеспечивает заместительную немедикаментозную терапию. Низкочастотное магнитное поле (НМП) действует подобно нестероидным противовоспалительным препаратам. Своеобразное профилактическое (первичное и вторичное) действие при воспалительных заболеваниях легких оказывает ультразвук (УЗ), тогда как его терапевтическое действие выражено относительно слабо. Поэтому короткий курс УЗ-терапии должен быть завершающим в лечении ОП [27].

Экспериментальное сравнительное исследование действия ряда физических факторов позволило установить их способность:

- тормозить воспаление (ГТ, УФО, НМП, электрическое поле УВЧ;
- активизировать репарацию (ГТ, УФО, гелий-неоновый лазер — ГНЛ);
- потенцировать действие антибиотиков (ГТ, отчасти НМП, ГНЛ);
- избирательно активизировать тканевую реституцию (ГТ) [28].

Основным для 1-го периода ОП (бактериальной агрессии) является синдром формирующегося воспалительного уплотнения паренхимы легкого [2]. Наряду с антибактериальной и дезинтоксикационной терапией, при этом применяются физиотерапевтические методы, прежде всего аэрозольная ингаляционная терапия, которая направлена на санацию бронхов, способствует восстановлению их проходимости (удаление мокроты, ликвидация бронхоспазма и отека слизистой), а также оказывает местное противо-

воспалительное, антибактериальное, кровоостанавливающее, муколитическое, регенеративное и десенсибилизирующее действие. Она важна не только как носитель лекарственного средства, но и как самостоятельный физический фактор, в частности увлажняющий бронхи и способствующий их дренированию [18]. Аэрозоль антибактериального препарата ингалируется после бронхолитических, а затем — муколитических препаратов. При аллергических, в том числе бронхоспастических реакциях, используются аэрозоли антигистаминных препаратов. Применение ультразвуковых ингаляторов обеспечивает высокую дисперсность аэрозолей (до 5 мкм), их стабильность и проникающую способность. Электроаэрозольная терапия, придавая отрицательный заряд аэрозольным частицам, повышает их бронхомоторное действие. Высокие концентрации аэрозолей раздражают слизистую бронхов. Введение низкоконтентрированных аэрозолей при увеличении продолжительности ингаляции обеспечивает сжатие бронхов и достаточный санационный эффект.

Одним из наиболее тяжелых осложнений 1-го периода ОП является респираторный дистресс-синдром взрослых. Интенсивная терапия этого состояния дополняется ингаляционной гепарин-фибринолизин-терапией, которая благоприятно влияет на нарушение внутрилегочной микроциркуляции, связанной с внутрисосудистым свертыванием.

Ингаляции антикоагулянтов назначаются в фазе гиперкоагуляции ДВС-синдрома. При этом нужно учитывать, что гепарин является ингибитором лизоцима — естественного фактора противовоспалительной защиты.

Существенное задерживающее влияние на формирующий воспалительный процесс может оказать наружное лазерное облучение в связи с тем, что специфическая акцепция лучей ГНЛ каталазой придает ему свойства физического антиоксиданта.

2-й период ОП (клинической стабилизации) сопровождается синдромом выраженного воспалительного уплотнения паренхимы легкого [2], формирование которого к этому времени завершается. В этом периоде, проходящем в условиях стационара, продолжается антибактериальная терапия, усиливаются противoinфекционная защита и иммунитет, проводится противовоспалительная медикаментозная и физиотерапевтическая терапия. Больным назначают электрическое поле ультравысокой частоты (э.п. УВЧ), которое усиливает микроциркуляцию в очаге воспаления, уменьшает экссудацию, отечность тканей, усиливает фагоцитоз, бактерицидное действие антибиотиков, способствует их проникновению в очаг воспаления. При центральных и прикорневых пневмониях предпочтительнее применять метод индуктотермии в тепловых или слаботепловых дозах. При поверхностном, субплевральном расположении очага наиболее эффективна микроволновая терапия дециметрового (ДМВ) или сантиметрового (СМВ) диапазона. С целью улучшения бронхиальной проходимости и проведения эффективной эндобронхиальной санации электропроцедуры дополняют виб-

рационным массажем и ингаляциями ацетилцистеина, бисольвона, щелочной минеральной воды типа боржом и витамина С. Разработанный сотрудниками Ялтинского НИИ им. И.М.Сеченова метод комбинированного применения лекарственных веществ и ГТ, т.н. внутритканевой (или внутриорганный) электрофорез (ВЭФ), позволяет повысить концентрацию лекарственного препарата в очаге поражения, улучшить состояние сурфактантной системы легких. По этому методу вслед за ингаляцией антибактериального аэрозоля производится поперечная гальванизация зоны поражения легкого. Метод сочетает антибактериальное действие лекарства с противовоспалительным эффектом ГТ.

В последние годы при большой вероятности осложненного течения ОП во 2-м периоде заболевания (абсцедирование) успешно применяется метод аутотрансфузии ультрафиолетом облученной крови (АУФОК) с помощью аппаратов типа "Изольда". Метод способствует активизации функции фагоцитов, стимуляции клеточного иммунитета, нормализации перекисного окисления липидов, является средством биофизической стимуляции, а также вызывает повышение чувствительности патогенной микрофлоры к антибиотикам [17].

Лазерная терапия в лечении больных ОП во 2-м периоде используется в трех видах: наружное (накожное), внутривенное и эндобронхиальное облучение, а также в виде сочетания различных способов воздействия. Применение лазеротерапии при ОП сопровождается выраженным положительным влиянием на внутрисосудистые факторы микроциркуляции, на процессы перекисного окисления липидов, вызывает иммуномодулирующий эффект [20].

Стойкая (в течение 3—5 дней) нормализация температуры тела свидетельствует о завершении бактериальной агрессии и переходе ОП в ее 3-й период — морфологического восстановления. Синдром рассасывающегося воспалительного уплотнения характерен для этого периода, а основным содержанием лечения становится противовоспалительная (рассасывающая) терапия. Сохраняющееся повышение СОЭ, так же как и наличие нерассосавшегося воспалительного инфильтрата, не должны влиять на тактику врача в отношении сроков отмены антибиотиков. По завершении 2-го периода и отмены антибиотиков, по рекомендации Ю.Н.Штейнгардта (1991), больные могут быть переведены на ранний санаторный этап реабилитации в отделение восстановительного лечения местного санатория для продолжения лечения с использованием патогенетически обоснованного комплекса — аппликация торфяной или иловой грязи на грудную клетку и вибрационный массаж [1].

В периоде морфологического восстановления, который начинается после устойчивого снижения температуры тела и продолжается до полного рассасывания инфильтрата, длится интенсивная противовоспалительная терапия с применением эндогенных источников тепла: микроволновая терапия, индуктотермия, а также гальванизация, обладающая наиболее ак-

тивным противовоспалительным действием. Курс лечения завершается 6—8 процедурами УЗТ.

Больным с затяжным и осложненным течением ОП с остаточными явлениями нерассосавшегося воспалительного процесса с образованием локального фиброза назначают повторные курсы облучения грудной клетки лампой Соллюкс, аэрозольных ингаляций бронхолитиков и настоев лекарственных трав (багульник, мать-и-мачеха, ромашка и др.), электрофореза с гидрокортизоном, воздействия СМВ и э.п. УВЧ. У больных с затяжной ОП индуктотермия или ДМВ-терапия назначаются как на грудную клетку, так и на область надпочечников с целью стимуляции их глюкокортикоидной функции и усиления противовоспалительного и десенсибилизирующего эффекта. Аппликация озокерита торфа и парафина, круговые озокеритовые обертывания способствуют скорейшему рассасыванию инфильтрата [1].

Помимо перечисленных методов физиотерапии в периоде клинической стабилизации рекомендуют дыхательную гимнастику, занятия на тренажерах дыхания с регулируемым сопротивлением на выдохе (типа РИД-2) и массаж, в том числе баночный, которые включают в лечебный комплекс через 2—3 дня после нормализации температуры тела, что позволяет сократить сроки лечения в стационаре.

Реабилитация больного ОП в периоде морфологического восстановления, начатая в реабилитационном центре (отделении) или санатории—профилактории, продолжается в отделении восстановительного лечения поликлиники. Там же проводится медицинская реабилитация больных в 4-м (функционально-восстановительном) периоде. Период морфологического восстановления, переходящий в период функционального восстановления, составляет фазу реконвалесценции ОП, которая может проявляться клинически полным выздоровлением или синдромами остаточных явлений нерассосавшегося воспалительного процесса с образованием локального фиброза, остаточных явлений функционального характера (обструктивными нарушениями функции внешнего дыхания) или, наконец, постпневмоническим астеновегетативным состоянием.

Неоднородность состояния больных ОП в фазе реконвалесценции требует применения дифференцированных реабилитационных программ, в том числе и с включением физиотерапии. При полном клиническом выздоровлении реконвалесценты ОП нуждаются в плановом динамическом наблюдении, закаливании, включении в занятия лечебной физкультурой под наблюдением врача. Им может быть рекомендовано применение адаптогенов (элеутерококк, настойка женьшеня и др.).

Синдром персистенции остаточных явлений неполностью рассосавшегося инфильтрата с возможным формированием локального фиброза соответствует клинике затяжной пневмонии и является показанием для применения противовоспалительной и рассасывающей терапии, которые подробнее были рассмотрены выше.

Реконвалесцентам ОП с остаточными явлениями функционального характера (обструктивными нарушениями ФВД), замедленным восстановлением ФВД и бронхиальной проходимости показаны дыхательная гимнастика с постепенным наращиванием интенсивности общеукрепляющих упражнений, резистивный тренинг с помощью специальных тренажеров, создающих регулируемое сопротивление выдоху и вдоху [24]. В борьбе с обструкцией в процессе занятий ЛГ целесообразны упражнения на удлинение выдоха, звуковая гимнастика, выдох через сжатые губы, через трубку, опущенную в воду, надувание резиновых игрушек, мячей. Назначаются также массаж грудной клетки, тепловлажные ингаляции с бронхолитиками, ультразвук на грудную клетку повторными курсами, фонофорез эуфиллина, гидротермические обертывания, озокеритовые и грязевые аппликации на грудную клетку.

Осложнение периода реконвалесценции ОП комплексом астеновегетативных нарушений требует назначения адаптогенов, биостимуляторов (алоэ, ФИБС), витаминов, транквилизаторов. Положительный эффект оказывает гальванический воротник по Щербаку с кальцием, электросон, водолечение, общетренирующая ЛФК. Проводятся рациональная психотерапия, а также аутотренинг, иглорефлексотерапия. Лица этой группы нуждаются в наблюдении с участием невропатолога. Нередко у больных с астено-невротическим синдромом бывает длительный субфебрилитет вследствие нарушения терморегуляции. Необходимо учесть, что назначение антибиотиков этой группе больных, что до сих пор еще имеет место, несмотря на отрицательную амидопириновую пробу и нормальные показатели крови, недопустимо.

Период функционального восстановления после ОП проходит, как правило, на диспансерно-поликлиническом этапе медицинской реабилитации. Главная цель этого этапа состоит в предупреждении воспаления бронхов и легких, обеспечении максимально полной морфологической и функциональной реституции органов дыхания, полноты биологического выздоровления. Планирование конкретных мероприятий восстановительной терапии определяется особенностями клиники и патогенеза перенесенной ОП и периода реконвалесценции после нее. Необходимо учитывать наличие и характер фоновых заболеваний (очаги хронической инфекции, хронические бронхолегочные заболевания), особенности течения перенесенной ОП (ее тяжесть, затяжной характер, абсцедирование, наличие и характер осложнений), определить полноту клинико-функционально-рентгенологического восстановления, учесть наличие и характер остаточных изменений.

Посиндромная сводка методов физиотерапии в реабилитации больных ОП представлена в таблице.

Особое внимание необходимо уделить показаниям к направлению больных ОП на те или иные этапы медицинской реабилитации.

При полном выздоровлении после ОП реконвалесцентам показано динамическое наблюдение в течение 12 месяцев в условиях поликлиники и различные формы организованного отдыха. Показанием к переводу в реабилитационный центр или отделение восстановительного лечения местного санатория служит позитивное течение заболевания при обширном распространении воспалительного процесса, тяжелое или затяжное течение ОП, наличие сопутствующего (фонового) хронического бронхита, особенно обстр-

Т а б л и ц а

Методы физиотерапии в комплексной медицинской реабилитации больных ОП

Период ОП	Синдромы ОП	Этапы реабилитации	Методы физиотерапии
Бактериальной агрессии	Формирующегося воспалительного уплотнения паренхимы легкого	Стационарный	Аэрозольная ингаляционная терапия (ультразвуковая, электроаэрозольная) антибиотиков, фитопрепаратов, бронхолитиков, десенсибилизирующих препаратов. Наружное лазерное облучение. Э.п. УВЧ.
	Респираторный дистресс-синдром взрослых	— " —	Ингаляции аэрозолей антикоагулянтов (гепарина, фибринолизина), кортикостероидов
Клинической стабилизации	Воспалительного уплотнения паренхимы легкого	— " —	Ингаляции муколитиков, витаминов, щелочные. Внутриорганный электрофорез антибиотиков, ГТ, э.п. УВЧ, индуктотермия, микроволновая терапия, вибрационный массаж
	Абсцедирования легких	— " —	Э.п. УВЧ, АУФОК, лазерное облучение (наружное, внутрисосудистое, внутрибронхиальное)
Морфологического восстановления	Рассасывания инфильтрата	Стационарный, диспансерно-поликлинический	Ингаляции аэрозолей бронхолитиков, фитопрепаратов, микроволновая терапия, аппликации торфяной или иловой грязи на грудную клетку, вибрационный массаж, ГТ, УЗТ
Функционального восстановления	Остаточных явлений воспалительного процесса	— " —	Те же методы противовоспалительной терапии
	Бронхиальной обструкции	— " —	Тепловлажные ингаляции с бронхолитиками, УЗТ, дыхательная гимнастика, резистивный дыхательный тренинг, массаж грудной клетки, фонофорез с эуфиллином, местно-тепловые процедуры
	Остаточных астеновегетативных нарушений	— " —	Адаптогены, биостимуляторы, гальванический воротник, электросон, электроанальгезия, водолечение, углекислые, радоновые ванны, души, аутотренинг, иглорефлексотерапия

уктивного, в фазе обострения, выраженная сопутствующая сердечно-сосудистая патология, пожилой возраст пациента. Непосредственная послебольничная реабилитация завершается на диспансерно-поликлиническом этапе. В другом варианте, когда после выписки из стационара реконвалесценты ОП переводятся для диспансерного наблюдения в поликлинику, также возможно проведение реабилитационных мероприятий во время традиционного санаторно-курортного лечения на местном или климатическом курорте. Для перенесших затяжные ОП или имеющих остаточные воспалительные изменения в легких и бронхах рекомендуются курорты с мягким шадящим климатом. При развитии астенического состояния, вегетодистонии показано направление на горно-климатические курорты, местные курорты средней полосы. Из методов климатотерапии применяются аэротерапия с осторожным наращиванием холодовой нагрузки, гелиотерапия от -5—10 до 30 кал/см². Купание разрешается при температуре воды в водоеме не ниже 20°C и ЭТ — 18°C по слабой холодовой нагрузке. Во время санаторно-курортного лечения по показаниям возможно применение всего спектра физиотерапии, назначают морские, минеральные ванны, широко применяют ЛФК, дозированную лечебную ходьбу, ближний туризм, спортивные игры [11].

В домашних и диспансерно-поликлинических условиях в ходе динамического наблюдения в течение одного года и более показано осторожное, контролируемое врачом закаливание организма (утренняя гимнастика, прогулки, водные процедуры, спортивные игры), необходимы прекращение курения и санация очагов инфекции (хронические фарингиты, тонзиллиты, синуситы).

Таким образом, комплексная этапная система этиопатогенетической медицинской реабилитации больных ОП включает широкое применение физиотерапии как высокоэффективного обоснованного средства лечения, позволяющего активно влиять как на отдельные звенья патогенеза, так и на течение патологического процесса в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева Т.С., Штейнгардт Ю.Н., Заринова Т.И. Двухэтапное лечение острых пневмоний. — Томск, 1991.
2. Ардаматский Н.А. Материалы для программированного обучения по терапии. Ч.2. Пульмонология. — Саратов, 1972.
3. Бенцианов А.Д. Электрическая стимуляция дыхания: (Медикотехнические, методологические, патофизиологические и клинические аспекты): Дис. ... д-ра мед.наук. — М., 1987.
4. Богданов Н.Н., Бокша В.Г. Немедикаментозная терапия легочных и сердечно-сосудистых заболеваний // Тер. арх. — 1985. — № 10. — С.23—27.
5. Боголюбов В.М. Физические факторы в реабилитации больных затяжными пневмониями // Там же. — 1979. — № 2. — С.70—73.
6. Горбенко П.П. Раннее выявление и принципы профилактики хронических неспецифических заболеваний легких: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. — Киев, 1991.
7. Жилин Ю.Н., Колесников В.И., Лихачева Р.Я. и др. Амбулаторная респираторная терапия больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких с дыхательной недостаточностью // Пульмонология. — 1992. — № 3. — С.29—35.
8. Захарьин Г.А. Клинические лекции. — М., 1910.
9. Клячкин Л.М. Современная физиотерапия в практике интерниста // Клин. мед. — 1987. — № 11. — С.73—78.
10. Клячкин Л.М. Острая пневмония // Медицинская реабилитация в лечебных учреждениях Советской армии и Военно-морского флота. — М., 1990. — Ч.1. — С.159—169.
11. Клячкин Л.М. Санаторно-курортное лечение больных неспецифическими заболеваниями легких // Курорты / Под ред. П.Г.Царфиса. — М.: Профиздат, 1991. — С.302—306.
12. Клячкин Л.М. Принципы реабилитации больных бронхолегочными заболеваниями // Клин. мед. — 1992. — № 2. — С.105—109.
13. Курортология и физиотерапия / Под ред. В.М.Боголюбова. — М., 1984. — Т.2. — С.77—84.
14. Манакова Е.Ю. Роль чрескожной электростимуляции диафрагмальной мышцы в комплексном лечении дыхательной недостаточности при неспецифических заболеваниях легких: Дис. ... канд.мед.наук. — М., 1987.
15. Медников Б.Л., Клячкин Л.М., Аникиеева О.В. Респираторный дистресс-синдром при первичной пневмонии у лиц молодого возраста // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 551.
16. Никулин К.Г. Лечение острых пневмоний на различных этапах болезни // Тер. арх. — 1977. — № 1. — С.70—75.
17. Новгородцев А.Д., Иванов Е.М. Ультрафиолетовое облучение крови как метод неспецифической терапии острой пневмонии // Воен.-мед. журн. — 1992. — № 12. — С.38—39.
18. Пилипчук Н.С., Клячкин Л.М., Процюк Р.Г. О механизмах лечебного и повреждающего действия ингаляционной аэрозольтерапии // Вопр. курортол. — 1989. — № 1. — С.21—24.
19. Сильвестров В.П. Клиника и лечение затяжной пневмонии. — Л., 1986.
20. Стрельцова Т.В., Федорова Т.А., Громова Е.Н., Анончиев Н.А. Лазеротерапия острых пневмоний // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й. — Киев, 1990. — № 389.
21. Хадарцев А.А. Лечебно-реабилитационный блок дневных стационаров // Пульмонология. — 1991. — № 4. — С.23—26.
22. Чазов Е.И. Немедикаментозная терапия // Тер. арх. — 1985. — № 10. — С.3—6.
23. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии // Пульмонология. — 1991. — № 1. — С.6—8.
24. Щегольков А.М. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца с сопутствующей бронхолегочной патологией в условиях санатория: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. — Л., 1990.
25. Щегольков А.М., Клячкин Л.М., Яковлев В.Н. и др. Применение физических факторов в реабилитации больных острой пневмонией // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й. — СПб., 1992. — № 908.
26. Яковлев В.Н. Диагностика и лечение бронхообтурационного синдрома при острой пневмонии: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. — М., 1985.
27. Яценко Л.В., Клячкин Л.М., Бокша В.Г. и др. Перспектива теоретического и практического развития физиотерапии // Бюл. Сиб. отд. АМН СССР. — 1988. — № 4. — С.5—8.
28. Яценко Л.В., Клячкин Л.М., Гах Л.М. и др. Экспериментальные данные к обоснованию использования физических факторов в немедикаментозной терапии воспалительных заболеваний легких // Немедикаментозные методы в лечении и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких. — Л., 1989. — С.7—10.

Поступила 17.11.93

Я.М.Зонис

КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ В КОМПЛЕКСЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

г.Кисловодск

THE ROLE OF SANATORIAL TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS IN THE REHABILITATIONAL MEASURES COMPLEX

J.M.Zonis

Summary

In the article, aspects of the sanatorial treatment efficacy that is valuable in the rehabilitational measures complex during bronchial asthma (BA) are discussed. According to data of sanatorial physicians based on parameters of the clinical course of the disease, respiratory function, and data of the inflammatory process activity in the bronchial tree, the most of patients with BA were discharged with relief. In conditions of the Kislovodsk sanatorium, the relief was observed in 90.8—98.4% of the patients while remission may be durated near 7.6 months. In 60—70% of the patients the vital capacity increased in 380 ± 20.7 ml, the maximal voluntary ventilation increased in 14.6 ± 2.1 , and FEV₁ increased in 320 ± 17.5 ml. The normalization of the cholinergic system as the increase of the cholinesterase level 245.8 ± 7 to 254.8 ± 12.1 mkM/hml, $p < 0.05$ promoted to the respiration activation. It was noted, that in 64% of the arriving to the Kislovodsk sanatorium persons the level of IgE and the level of IgG decreased to 217 KI/l and 1014 ± 25 mg/% respectively.

The obtained data testify about the increase of the natural resistance of the organism that assisted the most of patients with BA in the favorable course of the disease and in successful acclimatization. These data pointed to the availability of direction to the sanatorium of patients with early signs of the disease such as preasthma or non pulmonary allergy forms complicated with the occupational harm and cold.

Резюме

В данной статье рассматриваются вопросы эффективности курортного лечения, занимающего видное место в комплексе реабилитационных мероприятий при бронхиальной астме. Согласно данным курортологов на основе показателей клинического течения, функции внешнего дыхания и данных, отражающих активность воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате, подавляющее большинство больных БА выбывают после лечения с улучшением. В условиях Кисловодского курорта улучшение наступило у 90,8—98,4% больных, при этом ремиссия может составлять до 7,6 месяца. У 60—70% больных увеличивалась жизненная емкость на $380 \pm 20,7$ мл, максимальная произвольная вентиляция — на $14,6 \pm 2$ л, ОФВ₁ — на $320 \pm 17,5$ мл. Активации внешнего дыхания способствовала нормализация деятельности холинергической системы в виде повышения уровня холинэстеразы с $245,8 \pm 7$ до $254,8 \pm 12,1$ мкМ/ч•мл, $p < 0,05$. Отмечено также, что у 64% поступивших на Кисловодский курорт снижались уровень IgE с 300—560 КИ/л до 217 КИ/л и уровень IgG до $1014 \pm 25,0$ мг/%.

Полученные данные свидетельствуют о повышении естественной резистентности организма, что способствовало у большинства больных БА благоприятному течению заболевания и успешной акклиматизации на курорте. Эти данные также указывают на целесообразность направления на курорт больных с ранними проявлениями заболевания, рассматриваемыми в последние годы как предастма, или лиц, страдающих нелегочными формами аллергии, осложненными профессиональными вредностями и простудными заболеваниями.

В общем комплексе реабилитационных мероприятий бронхиальной астмы (БА) видное место занимает курортное лечение. Эффективность этого вида лечения обусловлена суммацией действия природных факторов, которые оказывают не только непосредственное влияние на организм больных, но и усиливают действие других видов лечения (дыхательная

гимнастика, физиотерапевтические процедуры и др.). При назначении курортного лечения учитывается тяжесть клинического течения заболевания, сезон года и климатогеографические особенности курорта. На горных климатических курортах, согласно нашим многолетним наблюдениям, показано лечение больных с БА независимо от клинико-этиологической

формы, с сопутствующими аллергическими заболеваниями, с явлениями выраженной реактивности бронхов, с нервно-психическими и эндокринными патогенетическими сдвигами. На приморские курорты (ЮБК, Геленджик) целесообразно направление больных с БА, осложненной эмфиземой легких, и при наличии нестойкой ремиссии воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате. Лечение в местных специализированных санаториях и отделениях, где микроклиматические условия мало отличаются от места постоянного жительства больных, проводится лицам с нестойкой ремиссией БА, при выраженной легочной недостаточности и реконвалесцентам. Кроме того, в местные оздоровительные базы (санатории, дома отдыха, профилактории), расположенные в благоприятных микроклиматических зонах, показано направление лиц, угрожаемых по БА, или с явлениями предболезни.

Кисловодск издавна славится как круглогодичная оздоровительная база, а в последние десятилетия как курорт, где успешно лечатся больные с БА. По своим природным особенностям Кисловодск является уникальным курортом России, не уступающим лучшим западным климатическим курортам. Лечение в Кисловодске проводится дифференцированно. Наряду с основными природными лечебными факторами (климато-, бальнео- и пелоидотерапия), больным в зависимости от клинико-патогенетической формы заболевания назначают вспомогательные терапевтические методики. В частности, с успехом применяются массаж грудной клетки, индуктотермия или УВЧ на область проекции корней легких, специфическая гипосенсибилизация, ДМВ на область проекции надпочечников, электрофорез медикаментозных средств, лазеротерапия, КВЧ рефлекторных зон, целенаправленная психотерапия, специальная диета. Адекватный двигательный режим, включающий терренкур и дыхательные упражнения, выполняемые 3—5 раз в день, потенцирует терапевтический эффект.

Характер течения БА в процессе курортного лечения зависит от множества факторов. Наибольшее значение имеют тяжесть исходного клинического состояния и сезон года, когда больной поступает на курорт. Среди наблюдаемых нами 863 больных с легкой и средней тяжестью течения заболевания, лечившихся в Кисловодске, обострение заболевания отмечалось у 127 (14,7%), преимущественно в первой половине срока лечения. Из этого числа лиц у 22% имело место лишь учащение приступов удушья или усиление экспираторной одышки, у 44,1% последнее сопровождалось активацией воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате, чаще в ранние весенние и поздние осенние месяцы, а у 33,9% больных отмечалось только обострение сопутствующего хронического бронхита при благоприятном течении БА. Основными причинами обострения БА явились неблагоприятные погодные условия, нарушение санаторно-двигательного режима, нестойкая ремиссия хронического бронхита, острые интеркуррентные вирусные заболевания, отмена или зна-

чительное снижение дозы кортикостероидов у больных с гормонозависимой формой БА. Из общего числа наблюдаемых больных у 3 (0,35%) в период пребывания в Кисловодске отмечалось астматическое состояние, наступившее в первую половину срока лечения. Эти больные прибыли на курорт в фазе нестойкой ремиссии, двое из них непосредственно после больничного лечения. Причиной обострения заболевания у двух явились неблагоприятные погодные условия и нарушение санаторного режима, у одного с гормонозависимой формой — самовольное снижение дозы кортикостероидов. После интенсивного медикаментозного лечения клиническое состояние улучшилось на 2—4-й день, однако эти больные выбыли домой без положительного эффекта курортного лечения.

Согласно данным курортологов, подавляющее большинство больных выбывают после лечения с улучшением. Следует при этом отличать улучшение клинического течения заболевания от улучшения самочувствия, которое, естественно, наступает вследствие отдыха в благоприятных условиях. В связи с этим оценку эффективности курортного лечения целесообразно проводить на основании данных о динамике трех групп показателей: показатели клинического течения, функции внешнего дыхания и данных, отражающих активность воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате. В условиях Кисловодского курорта улучшение, согласно нашим наблюдениям, отмечено у 90,8—98,4%, отсутствие клинического эффекта — у 1,6—7,7% и ухудшение — у 1—1,5% больных. Более информативными явились отдаленные результаты. Так, среди лиц с легкой и средней тяжестью течения заболевания длительность ремиссии БА после пребывания в Кисловодске составила в среднем $7,6 \pm 0,3$ мес. Ремиссия в течение 12 месяцев и более была у $29,0 \pm 2,3\%$ лечившихся, а урежение и снижение интенсивности обострения БА в течение года после лечения — у $80,0 \pm 2,2\%$. У лиц со склонностью к частым обострениям БА или хронического бронхита и с гормонозависимой формой БА — соответственно у $12,3 \pm 4,4\%$ ($p < 0,02$) и $50,9 \pm 6,7\%$ ($p < 0,05$). Примечательно, что среди больных с атопической формой БА, принимавших сочетанное лечение (курортное и специфическую гипосенсибилизацию), длительность ремиссии более года была у $27,3 \pm 4,3\%$ больных, в то время как в контрольной группе (не принимавших специфическую гипосенсибилизацию) — у $21,1 \pm 2,8\%$.

Специальные исследования, выполненные в научно-исследовательской аллергологической лаборатории курорта, свидетельствуют, что под влиянием комплексного лечения активизируется деятельность основных функциональных систем организма. Улучшение клинического течения БА при курортном лечении нашло подтверждение в положительной динамике функции внешнего дыхания. Жизненная емкость легких возросла у 60,7% больных в среднем на $380 \pm 20,7$ мл, максимальная вентиляция легких — у 67,7% на $14,6 \pm 2,0$ л, объем форсированного выдоха за 1-ю секунду — у 71,5% на $320 \pm 17,5$ мл. Выявлена положительная динамика показателей бронхиальной

Средняя величина показателей ФВД до и после курортного лечения ($M \pm m$)

Группа обследованных	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	СОС _{25—75%} , мл	СОС _{75—85%} , мл
С умеренно сниженными исходными величинами			
до лечения	61,0±0,8	2115,2±62,9	690,0±41,4
после лечения	61,4±1,3	2466,2±326,9	824,0±98,9
Со значительно сниженными исходными величинами			
до лечения	43,3±0,9*	1041,1±64,2*	344,2±18,8*
после лечения	52,3±2,6	1328,8±104,3	407,7±26,4

Примечание. Звездочка — достоверность различия $p < 0,02$.

проходимости у лиц с исходными сниженными величинами (таблица).

Активизации функции внешнего дыхания способствовала нормализация деятельности холинергической системы, что выразилось в достоверном снижении уровня ацетилхолина у больных с исходными повышенными величинами этого показателя (с $29,1 \pm 0,2$ до $22,9 \pm 0,9$ мкг/л) и повышении холинэстеразы у лиц со сниженной активностью этого фермента в начале лечения (с $245,8 \pm 7,0$ до $254,8 \pm 12,1$ мкМ/ч·мл; $p < 0,05$).

Наряду с этим отмечено снижение интенсивности специфической сенсибилизации. У больных с атопической формой БА обнаружено снижение степени специфической гиперчувствительности бронхов. Так, у 65% больных при повторной постановке к концу лечения ингаляционных провокационных проб бытовыми аллергенами спирографические признаки обструкции появились лишь при вдыхании аллергена, превышающего на 2—3 разведения концентрацию при первичном исследовании. Отмечено также, что у 64% лиц, поступивших на курорт со значительным повышением сывороточного IgE в пределах 300—560 КИ/л наступало его снижение и в среднем составило 217 КИ/л.

Гиперсенсибилизирующий эффект лечения, по-видимому, был обусловлен стимуляцией глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Последнее способствовало также успешной адаптации больных в условиях курорта. В процессе комплексной терапии в Кисловодске отмечено достоверное возрастание выделения 17—ОКС у лиц со сниженными величинами в начале лечения. При этом наиболее выраженные сдвиги отмечены при инфекционно-зависимой БА. Так, средняя величина экскреции увеличилась с $1,83 \pm 0,1$ мг/сут до $2,16 \pm 0,11$ мг/сут ($p < 0,005$).

Наряду с этим выявлен положительный сдвиг в состоянии кининовой системы. Примечательно, что уровень основных показателей этой системы у лиц с инфекционно-зависимой БА и поливалентной аллергией был достоверно снижен, а к концу лечения у этих больных отмечено возрастание протеолитической активности плазмы (с $2,88 \pm 0,19$ до $3,82 \pm 0,27$; $p < 0,05$) и активности ингибитора калликреина быстро реагирующего (с $2,34 \pm 0,85$ до $2,80 \pm 0,11$; $p < 0,05$).

При исследовании клеточного и гуморального иммунитета обнаружено, что в процессе курортного

лечения уровень IgG достоверно снизился, преимущественно среди больных с атопической формой БА, и составил в среднем $1014 \pm 25,0$ мг/%. Динамика IgM была разнонаправленной и зависела от исходного уровня: при повышенном содержании величины снизились, при низких — возросли. Средние величины сывороточного IgA почти не изменились, однако при анализе индивидуальных сдвигов повышение его уровня отмечалось в четыре раза чаще, чем снижение. Примечательно, что уровень сывороточного IgA в первые 5—7 дней возрос, что обусловлено, возможно, акклиматизацией, однако к концу пребывания на курорте снизился и мало отличался от величины первичного исследования. У больных с сопутствующим гнойным бронхитом, которые наряду с курортным лечением принимали антибактериальные и бронхолитические средства, уровень сывороточного IgA возрос с 1,03 г/л в начале курса лечения до 1,18 г/л к концу лечения.

Среднее число Т-клеток в абсолютном и процентном отношении почти не изменилось. Однако у 1/4 обследованных больных независимо от клинико-этиологической формы и тяжести течения БА количество Т-лимфоцитов нормализовалось. Обнаружено перераспределение субпопуляций кортизолчувствительных и кортизолрезистентных лимфоцитов. Так, у больных с инфекционно-зависимой БА содержание кортизолрезистентных клеток снизилось, а у 1/3 из них — нормализовалось.

Обращало на себя внимание, что в процессе лечения в Кисловодске отмечалось достоверное повышение уровня β -лизинов — $28,9 \pm 0,3\%$ в начале лечения и $38,3 \pm 0,6\%$ к концу срока пребывания на курорте, активность лизоцима соответственно $26,7 \pm 8,0\%$ и $44,0 \pm 0,8\%$, фагоцитарная активность — $44,0 \pm 0,8\%$ и $50,4 \pm 1,0\%$. Установлено снижение показателя завершаемости фагоцитоза с $6,7 \pm 0,3$ до $4,5 \pm 0,4$ балла. Полученные данные свидетельствуют о повышении естественной резистентности организма, что способствовало у большинства прибывших больных благоприятному течению БА и успешной акклиматизации на курорте. Кроме того, эти данные указывают на целесообразность направления на курорт больных с ранними проявлениями заболевания, рассматриваемыми в последние годы как предастма, или лиц угрожаемых по БА, в частности

страдающих нелегочными формами аллергии, склонных к частым простудным заболеваниям и работающих во вредных производственных условиях. Направление этих лиц в Кисловодск способствует предупреждению возникновения БА (первичная профилактика).

С целью закрепления терапевтического эффекта лечащими врачами курорта в каждом отдельном случае необходимо разработать программу реабилитации в посткурортном периоде. В частности, следует составить конкретные рекомендации в отношении соблюдения соответствующих санитарно-гигиенических правил в домашних и производственных условиях, регулярного выполнения дыхательных упражнений и закаливающих процедур с учетом тяжести заболе-

вания и степени метеочувствительности, прогулок и отдыха на свежем воздухе, ближнего туризма. Больных, у которых прогрессирование заболевания обусловлено производственными факторами, необходимо направлять на ВКК для решения вопроса о трудоустройстве. В процессе курортного лечения больные должны приобрести навыки адекватного двигательного режима, рационального приема медикаментов, получить информацию о вредности курения и факторах внешней среды, обладающих отрицательным воздействием на течение заболевания. В этом отношении санаторно-курортные учреждения следует рассматривать как школу формирования здорового образа жизни.

Поступила 15.06.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.248-085.874

С.Г.Осинин, А.Н.Кокосов

РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ КАК САНОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Государственный научный центр пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург

FASTING-DIETIC THERAPY (FDT) AS A SANOGENETIC METHOD IN BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS REHABILITATION

S.G.Osinin, A.N.Kokosov

S u m m a r y

In the article, the common data cumulated during last 20 years in the institute of pulmonology concerning the use experience of the dosed therapeutic starvation in patients with bronchial asthma were presented. The detailed clinical estimation of the method effectivity based both on immediate and postponed (after 5—7 years) results of treatment was performed. The interaction was shown between microbial infection and the mucus lamina state in the patients during FDT. It was demonstrated that sanogenetic effect is provided by the bronchial pass recovery, regenerating processes in the mucus lamina, and the eliminating clearing action. The fact of the release from granulocytes located in the bronchial mucus lamina is most important that leads to the rupture of the pathogenic link defining the common clinical syndromes as well bronchial obstruction, mucus lamina oedema, and discrinia. The positive asction of FDT on bronchial hyperreactivity and the positive changings occuring in endocrinic systems as well hypophysis, thyroid, epinephros, pancreas, and extraction out from the organism such microelements as copper and zinc defining the dross level in the bronchial asthma patient organism were shown for the first time.

Р е з ю м е

В статье приводятся обобщенные данные опыта применения дозированного лечебного голодания у больных бронхиальной астмой, накопленного во ВНИИ пульмонологии за последние 20 лет. Дана всесторонняя клиническая оценка эффективности метода как по непосредственным, так и по отдаленным результатам лечения (через 5—7 лет). Показана взаимосвязь между микробной инфекцией и состоянием слизистой оболочки у больных в процессе РДТ. Продemonстрировано, что саногенетический эффект осуществляется за счет восстановления бронхиальной проходимости, регенеративных процессов в самой слизистой, элиминационно-очистительного действия. Особенно важным представляется факт освобождения от БАВ гранулоцитов, находящихся в слизистой бронхов, что приводит к разрыву патогенетического звена, определяющего основные клинические синдромы — бронхоспазм, отек слизистой и дискринию. Впервые показано положительное действие РДТ на гиперреактивность бронхов,

а также на положительные сдвиги, происходящие в эндокринных системах: гипофиз, щитовидная железа, надпочечники, поджелудочная железа, и выведение из организма таких микроэлементов как медь и цинк, определяющих степень "зашлакованности" организма больных БА.

В настоящее время большинство исследователей считают, что рост заболеваемости и смертности от бронхиальной астмы (БА) обусловлен резкими неблагоприятными изменениями, происходящими в окружающей среде, и рассматривают это заболевание как своеобразную адаптацию человека к новым условиям обитания [1,4—6]. Массированное воздействие антигенного материала, поллютантов, инфекционных, в основном вирусно-бактериальных, агентов на бронхолегочный аппарат приводит к формированию многочисленных дефектов в системе биологической защиты легких и организма в целом. Этому способствуют также постоянно увеличивающиеся нервно-психические нагрузки стрессового характера, приводящие к нарушениям межорганных и межсистемных функциональных связей. В таких условиях компенсаторные (саногенетические) механизмы защиты оказываются несостоятельными, что в конечном итоге приводит к формированию полиморфного механизма заболевания, с вовлечением в патогенез морфофункциональных структур на органном, клеточном и молекулярном уровнях.

Фармакотерапия БА в целом не может влиять на хроническое и прогрессирующее течение болезни. Последнее обстоятельство является определяющим в трудностях социальной и трудовой реабилитации этих больных. Осмысление происходящих в организме больного БА процессов и разработка медикаментозных и немедикаментозных методов лечения с целью устранения или коррекции дефектов саногенеза являются основными в реабилитации больных БА.

Длительное, на протяжении почти двадцати лет, применение в ВНИИ пульмонологии метода лечебного дозированного голодания, или разгрузочно-диетической терапии (РДТ), позволяет говорить об его эффективности в реабилитации этих больных, а также дает возможность раскрыть некоторые механизмы саногенеза, включающиеся во время применения РДТ и оказывающие влияние на патогенез болезни [2,3].

Нами исследовались гистопатологические структуры слизистой бронхов больных БА до и после РДТ, изучались их взаимосвязь с микробной флорой содержимого бронхов, динамика гиперреактивности бронхов, степень "зашлакованности" организма такими микроэлементами, как цинк и медь, и ее обратимость, проведена оценка состояния гипофизарной, тиреоидной, надпочечниковой и инсулиновой систем и проанализирована взаимосвязь между всеми выявленными изменениями.

Методы исследования

Все исследования проводились дважды — до начала и на 14-й день собственно разгрузочного периода.

Методика гистопатологического исследования. До начала лечения и в последний день разгрузочного периода РДТ больным БА выполнялась под местной

анестезией фибробронхоскопия (ФБС) с биопсией слизистой оболочки бронхов. После фиксации биоптата делались ультратонкие срезы, которые исследовали в электронном микроскопе JEM—7A.

Методика микробиологического исследования. Микробиологическое исследование включало изучение мокроты и бронхиальных смывов после диагностической ФБС с взятием материалов на посев. Идентификация микроорганизмов проводилась по общепринятым методикам. Системный и гуморальный иммунитет изучался в реакции непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ) с ауто- или гетероштаммами пневмококка и *H.influenzae*.

Методика определения уровня гормонов гипофиза, щитовидной, поджелудочной желез и надпочечников. Исследования проводились методом радиоиммунного анализа с применением стандартных наборов.

Методика определения гиперчувствительности бронхов (ГЧБ). Проводилось исследование чувствительности бронхов (ЧБ) к карбохолину (КХ). Использовался кумулятивный способ с возрастающими дозами КХ на аппарате "Бронхоскрин" фирмы "Егер" (ФРГ). Оценка бронхоспастической реакции осуществлялась с помощью кривой поток—объем на аппарате "Пневмоскрин" той же фирмы. Снижение ОФВ₁ на 20% от исходного уровня расценивалось как положительная реакция, а доза, вызвавшая это снижение, считалась пороговой дозой (ПД₂₀) и характеризовала чувствительность бронхов к КХ.

Методика определения меди и цинка. Для изучения микроэлементов в плазме крови был использован атомно-адсорбционный спектрометр ААС 180—50 фирмы "Hitachi" (Япония). Предварительную обработку плазмы крови осуществляли по методу Д.Д.Целева и соавт. (1973).

Разгрузочно-диетическая терапия проводилась по методике, разработанной в институте [2,3].

Результаты

Результаты клинического исследования. Для анализа эффективности лечения среди нескольких тысяч больных БА, прошедших курс РДТ в терапевтической клинике ВНИИ пульмонологии в течение последних 20 лет, были взяты без специальной выборки 600 историй болезни (242 муж. и 358 жен.); из разработки исключались больные, у которых в истории болезни отсутствовали повторные исследования. Непосредственные результаты лечения в этой основной группе, сравнивались с таковыми в контрольной группе. Лечение проводилось с применением общепринятых медикаментозных методов с достижением клинической эффективности в 97% наблюдений, в том числе хорошего самочувствия с полной ликвидацией приступов удушья в 56,7% и значительного ослабления их еще в 40,3% наблюдений.

Содержание гормонов в сыворотке крови больных БА различной степени тяжести до и после РДТ

Содержание гормонов	Степень тяжести БА		
	Предастма (n=9)	Легкая степень (n=9)	Средней тяжести (n=9)
Тиреотропин, МКЕ/мл N 1,41±0,12			
до РДТ	1,34±0,18	1,58±0,25	1,79±0,14
после РДТ	1,74±0,31*	2,18±0,45*	4,20±0,75*
Трийодтиронин, нмоль/л N 0,86±0,04			
до РДТ	1,27±0,70	1,34±0,70	1,59±0,16
после РДТ	0,62±0,02*	0,55±0,02*	0,45±0,09*
Тироксин, нмоль/л N 86,7±6,4			
до РДТ	86,50±6,50	73,10±5,80	78,10±9,70
после РДТ	104,40±15,80	77,60±4,70	98,00±13,20
Кортизол, нмоль/л N 381,9±15,1			
до РДТ	521,60±51,70	612,00±121,30	576,00±24,60
после РДТ	752,70±56,30*	524,60±101,30*	778,00±66,20*

Примечание. Звездочка — различия достоверны — $p < 0,05$.

Отдаленные результаты лечения оценивались по однотипной методике. Были проанализированы результаты у 219 больных БА (84 муж. и 135 жен.) через 5—7 лет после проведения РДТ. В основу оценки непосредственных и отдаленных результатов лечения БА была положена разработанная нами пятибалльная система. Отличный эффект регистрировался, если к концу лечения полностью отсутствовали приступы удушья, исчезала экспираторная одышка, нормализовалась аускультативная картина в легких и клиничко-функциональные признаки обструкции бронхов. Эффект считался хорошим, если больной не предъявлял никаких жалоб, но при аускультации легких, как правило, на ограниченном участке выслушивались сухие хрипы непостоянного характера. При удовлетворительных результатах сохранялись приступы удушья или экспираторная одышка, но интенсивность или частота их, а также количество применяемых за сутки бронходилататоров или глюкокортикостероидных гормональных препаратов были значительно уменьшены. Отсутствие эффекта регистрировалось, если симптомы болезни оставались без изменения. Ухудшением считалось утяжеление и учащение приступов удушья, а также увеличение применяемых в течение суток бронходилататоров и гормональных средств или переход с энтерального на парентеральный путь их применения.

Получены следующие непосредственные результаты лечения. Общее улучшение достигнуто у 93,1%, в том числе с полной ликвидацией приступов, то есть отличный и хороший результаты были у 66,6% больных. По сравнению с контрольной группой существенных различий не было. Но если в последней эффект достигался в основном за счет одномоментного применения значительного количества медикаментов, в том числе и кортикостероидов, то в случаях

применения РДТ имела место обратная направленность с отменой лекарственных препаратов и глюкокортикоидов или значительным снижением поддерживающей дозы. При этом полная отмена, как правило, удавалась, если непрерывный прием последних не превышал два года. Как и следовало ожидать, наибольший эффект был достигнут у пациентов на раннем этапе заболевания и составил у больных с легким течением 75%, а при среднем и тяжелом — 50 и 30%, соответственно. Установлено, что в случае преобладания в патогенезе заболевания атопического компонента эффективность достигала 90%, в то время как при инфекционно-зависимом варианте почти в 2 раза меньше. У 60% больных с нервно-психическим компонентом эффект был отличным, а у 25% практически отсутствовали какие-либо сдвиги. В этой группе особенно интересные данные были получены у медработников, страдающих БА (врачи и медсестры, всего 27 человек), у которых особенно выражены, в силу специфики работы, элементы ятрогении, четко прослеживающиеся при сборе анамнеза. Эффект от лечебного голодания с полным прекращением приступов получен у всех исследованных лиц.

Результаты гистопатологического и микробиологического исследований. Электронно-микроскопическим исследованиям подвергнуты биоптаты слизистой бронхов у 85 больных бронхиальной астмой, взятые во время бронхоскопии до и после РДТ. Исходное состояние характеризовалось увеличением количества бокаловидных клеток, вплоть до полного замещения ими всей поверхности слизистой. Характерной особенностью являлась инфильтрация всех зон эозинофилами, тучными клетками, лимфоцитами, плазмощитами. Базальная мембрана теряла четкость контура, часто обнаруживались электронно-

плотные массы — иммунные депозиты. У больных со значительными изменениями слизистой, по данным ФБС, наблюдались участки, полностью лишенные эпителиальных клеток. На 14-й день собственно разгрузочного периода отмечалось значительное уменьшение бокаловидных клеток и резкое снижение общего количества эозинофилов и тучных клеток. Цитоплазма встречаемых гранулоцитов, заполненных до этого электронно-плотными гранулами биологически активных веществ, была представлена электронно-прозрачными тельцами и значительным количеством липидных капель. Участки обнаженной мембраны встречались редко и появились значительные зоны регенерирующего эпителия. Данный феномен, выявленный впервые у больных БА в процессе РДТ, отражает повышенную активность обменных процессов, происходящих в клетках слизистой оболочки бронхов при переходе с одного энергетического источника питания (углеводного) на другой (липидный). Данный факт подтверждался тем, что, с одной стороны, происходило двукратное снижение инсулина в сыворотке крови (с $11,4 \pm 1,45$ МКЕ/мл до $5,0 \pm 0,9$ МКЕ/мл, $p < 0,05$), а с другой — заполнение цитоплазмы клеток липидными каплями.

Изменения в слизистой бронхов, несомненно, не могли не отразиться на состоянии пневмотропной микробной флоры. Происходило практически полное очищение от пневмококка и *H. influenzae*, выявленных при первичном исследовании. Регенерирующая слизистая препятствовала адгезии указанных микробов, а улучшение работы мукоцилиарного аппарата в сочетании с нормализацией бронхиальной проходимости приводило к элиминации их из бронхов.

В целом анализ гистопатологических изменений показал, что в результате РДТ происходит разрыв одного из основных звеньев патогенеза БА на клеточном уровне. Дегрануляция клеток, содержащих биологически активные вещества, исключает из этой цепи патохимическую и, как следствие, патофизиологическую стадии аллергической реакции.

Активация обмена веществ на клеточном уровне тесным образом связана с работой эндокринной системы — гипофизарно-тиреоидной и гипофизарно-надпочечниковой.

Результаты исследований некоторых показателей функционального состояния эндокринных систем представлены в табл. 1.

Установлено, что в ходе лечебного голодания происходит достоверное увеличение тиреотропина, снижение трийодтиронина и стабильное состояние тироксина. Данный факт свидетельствует, по-видимому, о том, что в разгрузочном периоде саногенетические механизмы направлены на снижение общих энергетических затрат. В то же время повышенная секреция кортизола приводит к активации работы системы аденилатциклазы и стимуляции работы внутриклеточной циклической АМФ. Таким образом, можно считать, что РДТ приводит к включению саногенетических механизмов на молекулярном уровне.

Оценка изменений, происходящих на органном уровне, на уровне бронхолегочного аппарата, проводилась на

Таблица 2

Содержание меди и цинка в плазме крови (ммоль/л) больных БА до и после РДТ ($M \pm m$)

Микроэлементы	Контроль (n=17)	Больные БА (n=28)		Значимость статистических различий P_{1-2}
		до РДТ	после РДТ	
Медь	$12,62 \pm 0,32$	$14,75 \pm 0,41$	$12,03 \pm 0,88$	$< 0,01$
Цинк	$12,00 \pm 0,61$	$16,33 \pm 0,69$	$12,32 \pm 0,60$	$< 0,001$

основании изучения динамики гиперреактивности бронхов как одного из стержневых механизмов БА. Для изучения данного вопроса были обследованы 52 больных БА. В зависимости от значений пороговая доза (ПД) чувствительности бронхов расценивалась: нормальная 15—2 мг; легкая степень 2,1—620 мкг; средней степени 621—65 мкг; тяжелая — 65 мкг и ниже.

У 34 (66%) больных исходное состояние расценено как тяжелое, а у остальных 18 (34%) — как средней тяжести.

После проведения РДТ у всех больных имело место достоверное ($p < 0,005$) увеличение ПД к КХ. У 14 — она стала нормальной; у 19 — легкой и еще у 19 — средней тяжести.

В целом научные данные свидетельствуют о том, что у больных БА в результате проведения РДТ происходит снижение порога гиперчувствительности к стандартному ее индикатору (КХ), то есть полное дозированное лечебное голодание положительно влияет на ведущий механизм патогенеза БА.

Экологическое неблагополучие окружающей среды нашло свое отражение при изучении степени “зашлакованности” микроэлементами меди и цинка у больных БА. Результаты этого исследования представлены в табл. 2.

Полное восстановление до нормы содержания изучаемых микроэлементов отражает также и восстановление тех обменных процессов, в которых они принимают участие.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности метода РДТ у больных БА, позволяющего достичь стойкой ремиссии на протяжении большего срока, чем при медикаментозной терапии. Данный эффект осуществляется за счет включения саногенетических механизмов молекулярного, органного и клеточного уровня. Переход с экзогенного на эндогенное питание приводит к активации работы гипофизарно-надпочечниковой и тиреоидной системы, что существенным образом влияет на внутриклеточный обмен. Одномоментная дегрануляция биологически активных веществ гранулоцитами, находящимися в слизистой бронхов, приводит к разрыву аллергической патологической реакции — клетка-мишень — патохимическая и патофизиологическая стадия. Все перечисленное позволяет рекомендовать метод РДТ для включения в комплекс реабилитационно-профилактических мероприятий больных БА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашрапов Х.А. Клиническая характеристика и некоторые особенности течения основных форм хронических неспецифических заболеваний легких в условиях Самаркандского региона: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.—СПб., 1992.
2. Кокосов А.Н. Методика разгрузочно-диетической терапии и ее особенности у больных бронхиальной астмой // Разгрузочно-диетическая терапия бронхиальной астмы.—Л., 1978.—С.17—26.
3. Кокосов А.Н., Осинин С.Г. Разгрузочно-диетическая терапия больных бронхиальной астмой.—Ташкент, 1984.
4. Федосеев Г.Б. Бронхиальная астма // Руководство по пульмонологии. 2-е изд.—Л.: Медицина, 1984.—С.282—319.
5. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии // Пульмонология.—1991.—№ 1.—С.6—9.
6. Rimpela A. Occurrence of respiratory diseases and symptoms among finist youth // Acta Paediatr. Scand.—1982.—Vol.297, № 1.—P.77.

Поступила 1.10.93.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.233-002.2-085.814.1:615.849.19

И.И.Андреева, В.Н.Саперов, Н.С.Остроносорова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРОПУНКТУРЫ НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Чувашский государственный университет им.И.Н.Ульянова

EFFICIENCY OF THE USE OF LASER PUNCTURE AT THE OUTPATIENT STAGE OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

I.I.Andreeva, V.N.Saperov, N.S.Ostronosova

Summary

The efficiency of the use of laser puncture in rehabilitation of patients with chronic obstructive bronchitis was investigated. The patients of the main group (60 subjects) received laser treatment. The control group patients (20 subjects) treated with drug therapy. The estimation of results of the treatment was based on changes of the clinical state of the patients, blood analysis, biochemical and immunological examinations, the evaluation of the level of catecholamines, serotonin and histamine in peripheral blood structures (according to histochemical study findings), and changes in reactivity of bronchi after inhalational bronchial challenge with Obsidan.

Positive changes of all the findings investigated and the late results of the treatment testified to advisability of the use of laser puncture at the out-patient stage of rehabilitation of patients with chronic obstructive bronchitis.

Резюме

Изучалась эффективность использования лазеропунктуры при реабилитации пациентов с хроническим обструктивным бронхитом. Пациенты основной группы (60 человек) получали лазеротерапию. Пациенты контрольной группы (20 человек) — лекарственную терапию. Оценка результатов лечения основывалась на изменениях клинического состояния пациентов, анализа крови, биохимических и иммунологических исследованиях, определения уровня катехоламинов, серотонина и гистамина в периферических структурах крови (в сочетании с результатами гистохимических исследований) и изменениях реактивности бронхов после провокационного теста с обзиданом.

Положительные изменения во всех исследуемых параметрах и поздние результаты лечения свидетельствуют о целесообразности применения лазеропунктуры на амбулаторной стадии реабилитации пациентов с хроническим обструктивным бронхитом.

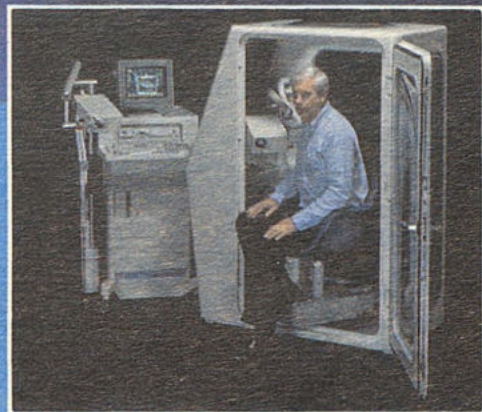
Хронический бронхит (ХБ) представляет важнейшую социально-медицинскую проблему и по праву считается болезнью века (наряду с ишемической болезнью сердца) в связи с высокой распространенностью, неуклонным ростом заболеваемости и смертности и колоссальным экономическим ущербом, наносимым обществу [2,3,4]. В связи с этим реабилитация больных ХБ является актуальной общегосударственной проблемой.

Вследствие чрезмерного применения различных лекарственных и других химически активных веществ, нередко приводящих к побочным, в том числе аллергическим, реакциям, современная медицина переживает кризис химиотерапии. Это является одной из причин повышенного интереса к методам реабилитации, базирующимся на активации собственных защитных сил организма и его физиологических

Все Ваши Кардио-Респираторные Нужды Под Одним Сводом!



Всеохватывающие Системы
Анализа Сна Серии SomnoStar 4100



Совершенные Системы Исследования
Функции Внешнего Дыхания. Портативные
Спирометры, Плетизмограф Измеряющий Диффузию



SENSORMEDICS

The CardioPulmonary Care Company™



Оценка Метаболизма,
Нагрузочных Тестов и Питания



Мониторинг Газов При Неотложной
Помощи и Высоочастотная Вентиляция

SensorMedics BV
European Headquarters
Rembrandtlaan 1b
P.O.Box 299
3720 AG Bilthoven, The Netherlands

Telephone : +31 (0)30 28 97 11
Fax : +31 (0)30 28 62 44
Telex : 40795 senmed nl



ПульмоСенс

СП ПульмоСенс
105077, г.Москва, А/Я 2
11-я Парковая ул., д.32/61,
Корп.2

Тел.: (095) 465 83 85; 461 90 45

резервов [1,2,7]. Такими свойствами обладают рефлекторные методы воздействия, в частности лазеропунктура [6,9].

Обследовано 80 амбулаторных больных хроническим обструктивным бронхитом (40 катаральным и 40 гнойным эндобронхитом) и 40 практически здоровых лиц в возрасте 18—53 лет. Диагноз ХБ выставляли в соответствии с общепринятыми диагностическими критериями [8]. Хронический обструктивный бронхит диагностировали при наличии жалоб больных на затруднение дыхания и одышку экспираторного типа, усиливающихся при обострении болезни, физической нагрузке, переходе из теплого помещения в холодное. При аускультации определялось жесткое дыхание с удлинением выдоха, свистящие хрипы, преимущественно на выдохе.

Все больные находились в стадии затихающего обострения и прошли амбулаторное лечение с использованием курса антибиотиков, бронхолитиков, отхаркивающих средств, ингаляций фитонцидов и бронхолитиков и физиотерапевтического лечения (индуктотермия, СВЧ-терапия, при наличии гнойной мокроты — электрическое поле УВЧ). Длительность предварительного лечения составляла 2—3 недели, однако в ходе лечения не была достигнута ремиссия и выявлялась тенденция к затяжному течению заболевания.

Для комплексной оценки активности воспалительного процесса использовали результаты клинического анализа крови, мокроты, биохимические показатели. У большинства больных наблюдалась умеренная выраженность воспалительного процесса. Этому соответствовали результаты эндоскопии, при которой выявлялась в основном I степень воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов.

В соответствии с задачами исследования, в зависимости от характера полученного лечения (лазеропунктура или фармакотерапия), больные подразделялись на две группы: основную — получавшие лазеропунктуру (60 чел.) и контрольную — получавшие медикаментозную терапию (20 чел.). Число больных катаральным и гнойным эндобронхитом в основной и контрольной группах было одинаковым.

При оценке эффективности лечения учитывали динамику клинического состояния, картины периферической крови, биохимических показателей, уровня сывороточных IgG, IgA, IgM, катехоламинов, серотонина и гистамина в структурах периферической крови, показателей функции внешнего дыхания (ФВД) и реактивности бронхов. В доступной литературе мы не нашли работ по изучению влияния лазеропунктуры на реактивность бронхов и тем более на параллельно определяемые показатели реактивности бронхов и биоаминов в различных структурах периферической крови.

Катехоламины и серотонин определяли люминесцентно-гистохимическим методом Фалька и Хилларпа (1962) в модификации Е.М.Крохиной (1969), гистамин — методом Кросса, Эвена, Роста (1971). Цитофлюорометрию люминесцирующих структур проводили с помощью люминесцентного микроскопа

ЛЮОММ—4 с использованием люминесцентно-фотометрической насадки ФМЭЛ—1А при выходном напряжении 600 В, зондом 0,5; с фильтрами 8 (525 нм) для серотонина, 7 (517 нм) — для гистамина и 6 (580 нм) — для катехоламинов. Интенсивность свечения измеряли в условных единицах шкалы регистрирующего прибора.

Показатели ФВД регистрировали на спирографе "Метатест-2". Определяли основные показатели, характеризующие эластические свойства легких, грудной клетки и бронхиальную проходимость: жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1-ю сек (ОФВ₁), тест Тиффно (ТТ), максимальную вентиляцию легких (МВЛ), резерв дыхания (РД), показатель скорости движения воздуха (ПСДВ), максимальную объемную скорость на уровне 50% (VE₅₀) и 75% (VE₇₅) форсированный ЖЕЛ и резервный объем выдоха (Р_{ОВВ}).

Для изучения состояния чувствительности и реактивности бронхов у всех больных применяли ингаляционные бронхопровокационные пробы с обзиданом. При отборе больных учитывали общепринятые противопоказания [10]. Ингаляцию проводили полупроводниковым ингалятором TUR и USJ-50 (ГДР). Пороговой дозой (ПД) считали ту концентрацию обзидана, которая приводила к снижению ОФВ₁, ЖЕЛ, МВЛ, VE₅₀ и VE₇₅ на 20% от исходной величины, она определяла бронхиальную чувствительность к обзидану. ПД 250—500 мкг соответствовала низкому порогу чувствительности, 1000—2 000 мкг — среднему, 5 000 мкг — высокому и 10 000 мкг — сомнительному высокому порогу чувствительности. Тест считался положительным, если изменения показателей ФВД наступали до ингаляции последней дозы обзидана (10 000 мкг). После достижения ПД давали еще одну—две последующие дозы обзидана. Изменение показателей ФВД под влиянием нарастающих доз более чем на 20% рассценивали как проявление повышенной реактивности.

По полученным данным строили кривые "доза—ответ" с последующим определением угла наклона α по всем вышеуказанным показателям ФВД. О степени реактивности судили по величине угла α : при угле α до 10° — умеренные изменения, от 10 до 20° — значительные и более 20° — резкие изменения [5].

Результаты исследования здоровых лиц использовали в качестве контроля при оценке уровня биогенных аминов в структурах периферической крови, а также вентиляционной способности легких и реактивности бронхов.

Биоаминные сдвиги зависели от характера эндобронхита. При катаральном обструктивном бронхите (КОБ) выявлено достоверное повышение содержания гистамина и снижение уровня катехоламинов практически во всех структурных элементах крови. Содержание гистамина было достоверно повышено в плазме ($6,29 \pm 0,1$ усл.ед.), эритроцитах ($7,24 \pm 1,2$), лимфоцитах ($10,10 \pm 0,1$) и тромбоцитах ($6,73 \pm 0,1$) против $3,2 \pm 0,2$; $2,54 \pm 0,1$; $6,53 \pm 0,4$; $5,18 \pm 0,4$ соответственно у здоровых (для всех показателей $p < 0,001$); а серотонина — лишь в эритроцитах

($5,05 \pm 0,1$ против $4,31 \pm 0,2$ у здоровых, $p < 0,001$). При гнойном обструктивном бронхите (ГОб) уровень гистамина и серотонина во всех определяемых структурах выше, чем при КОБ, что отражает нарастание интенсивности воспалительного процесса при гнойном эндобронхите.

Из показателей ФВД снижались ЖЕЛ до $76,36 \pm 2,31\%$ при КОБ и $75,98 \pm 4,16\%$ при ГОб, ОФВ₁ — по $79,60 \pm 1,97\%$ и $74,73 \pm 3,61\%$ против $92,15 \pm 1,1\%$ и $89,87 \pm 1,2\%$ соответственно у здоровых лиц ($p < 0,001$). У больных ГОб были достоверно ($p < 0,001$) снижены также МВЛ, РД, VE_{50} , VE_{75} и $PO_{\text{выд}}$.

Гиперчувствительность β -адренорецепторов бронхов при КОБ выявлена в 17,95%; при ГОб — в 27,78% случаев, а гиперреактивность — в 15,38% и 25% случаев соответственно.

Методика лазеропунктуры заключалась в воздействии лазерным лучом от оптического квантового генератора ЛГ-75 (длина волны излучения 0,63 мкм, выходная мощность до 80 мВт) на биологически активные точки (БАТ). Подбор БАТ проводили по общепринятым правилам акупунктуры. Экспозиция на каждую БАТ составляла 5 с, лечение проводили ежедневно, на курс 10—15 сеансов. За один сеанс воздействовали на 5—7 точек.

Больные контрольной группы получали антибактериальные, бронхолитические, отхаркивающие, иммуномодулирующие и общеукрепляющие препараты.

При лазеротерапии у 24 (80%) из 30 больных КОБ достигнуто клиническое улучшение (при медикаментозной терапии — у 70% больных). После 2—3 сеансов нормализовался сон. Улучшение отхождения мокроты наблюдалось к 5—6-му сеансу, приступообразный кашель и одышка, как правило, уменьшались или исчезали к 10—15-му сеансу. Повышалось содержание исходно сниженного IgA ($p < 0,05$) и снижение уровня α_2 - и γ -глобулинов. При медикаментозной терапии отсутствовала статистически значимая динамика уровня сывороточных иммуноглобулинов.

В основной группе наблюдения достоверно снижался уровень гистамина во всех структурах периферической крови и повышалось содержание катехоламинов в эритроцитах, плазме, нейтрофилах и лимфоцитах. В контрольной группе статистически значимой динамики уровня биогенных аминов не отмечено.

Под влиянием лазеропунктуры улучшились скоростные показатели дыхания: ОФВ₁, МВЛ, ТТ, ПСДВ; увеличилось число больных с отрицательной реакцией на обзидан (с $82,05 \pm 7,52\%$ случаев до $86,20 \pm 6,40\%$). В отличие от этого, медикаментозное лечение привело лишь у 2 больных к изменению порога чувствительности к обзидану: средний порог, имевшийся до лечения, стал более высоким.

При ГОб клиническое улучшение под влиянием лазеротерапии достигнуто у 18 (60%) больных. В то же время у 10 из 30 больных не получено эффекта от лечения, а у 2 больных состояние даже ухудшилось. В отличие от этого, при медикаментозной терапии клиническое улучшение наступило у 9 из 10 больных, в том числе у 4 — значительное улучшение, а ухудшения состояния не наблюдалось.

В основной группе отсутствовала статистически достоверная динамика лабораторных показателей. В контрольной же группе отмечено достоверное снижение числа лейкоцитов ($p < 0,001$) и повышение содержания IgA параллельно со снижением уровня IgM ($p < 0,05$).

При лазеропунктуре у больных ГОб наблюдалось достоверное снижение уровня гистамина в большинстве структур периферической крови, наряду с этим в лимфоцитах наблюдалось повышение содержания катехоламинов ($p < 0,001$). Уровень серотонина снижался в одних (эритроцитах, плазме и нейтрофилах, $p < 0,001$) и повышался в других (моноцитах, эозинофилах и базофилах, $p < 0,001$) структурах. При медикаментозной терапии содержание гистамина и серотонина снижалось практически во всех структурных элементах крови.

В основной группе больных не наблюдалось существенной динамики чувствительности и реактивности бронхов к обзидану. В контрольной группе двое больных, имевшие средний порог, после лечения стали не чувствительными к обзидану.

Отдаленные результаты лазеропунктуры изучены через 3 года. Оценку клинического эффекта проводили по следующим градациям: результаты хорошие, удовлетворительные, нет эффекта (таблица).

За хорошие результаты принимали отсутствие обострения заболевания в течение двух—трех последующих лет. Результаты считали удовлетворительными, если обострения наступали не более одного раза в год и удавалось снять активность воспалительного процесса путем сочетания лазеропунктуры с фармакотерапией.

Как видно из таблицы, лазеропунктура на этапе поликлинической реабилитации дает хорошие отдаленные результаты при КОБ.

Выводы

1. При хроническом катаральном обструктивном бронхите лазеропунктура оказывает более выраженный эффект реабилитации, чем медикаментозная терапия. Наряду с выраженным клиническим улучшением она приводит к положительной динамике уровня гистамина, серотонина и катехоламинов в структурах периферической крови, чувствительности и реактивности бронхов.

2. При реабилитации больных хроническим гнойно-обструктивным бронхитом следует отдать предпочтение фармакотерапии, которая значительно улучшает клинические показатели и приводит к достоверному снижению уровня гистамина и серотонина в

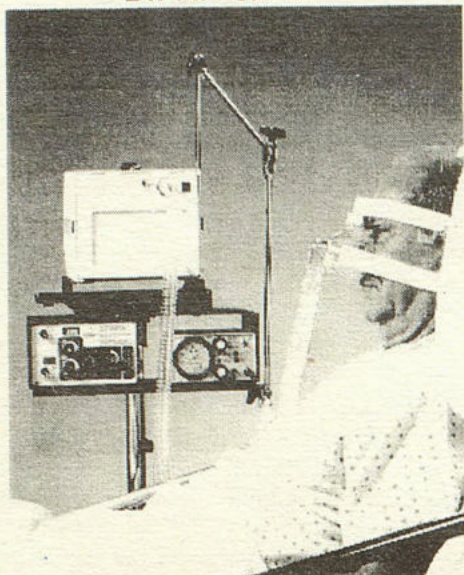
Т а б л и ц а

Отдаленные результаты лазеропунктуры

Отдаленные результаты	КОБ	ГОб
Хорошие	22 (73,3%)	12 (40,0%)
Удовлетворительные	8 (26,7%)	16 (53,3%)
Нет эффекта	—	2 (6,7%)

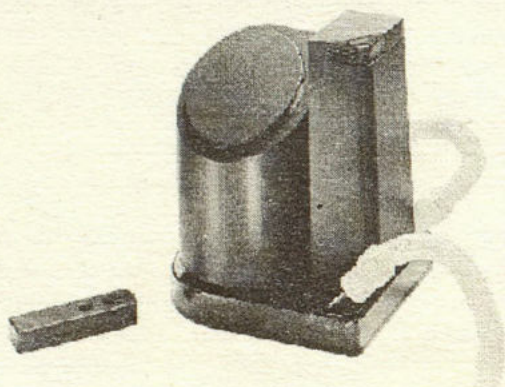


BiPAP S/T-D



BiPAP S/T-D обеспечивает эффективную неинвазивную респираторную терапию.

REMstar Choice



REMstar Choice лучший выбор при лечении синдрома апноэ во время сна в домашних условиях.



Медицинское Оборудование, Диагностика и Лечение

СП ПульмоСенс, 105077, а/я2,
г. Москва, 11-я Парковая ул.,
д. 32/61, корп. 2.
тел. (095) 461 90 45, 4658385
факс. (095) 461 37 41

BiPAP S/T-D Hospital System - первый аппарат вентиляции легких с поддерживающим давлением (pressure support) специально разработанный для неинвазивной терапии с помощью носовых и лицевых масок, позволяющий отдельно регулировать инспираторное (IPAP) и экспираторное (EPAP) давление в дыхательных путях. Применяется у взрослых и детей для лечения вентиляционных расстройств дыхательной системы в терапевтической клинике, интенсивной терапии и реанимации, а также для лечения синдрома апноэ во время сна.

Обеспечивает 4 основных режима спонтанной вентиляции легких с поддерживающим давлением (в том числе CPAP). Позволяет мониторировать и регистрировать давление в дыхательных путях, дыхательный объем и величину утечки.

REMstar Choice - портативная система для создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP).

Применяется для лечения вентиляционных расстройств дыхания. Самый удобный и эффективный способ лечения нарушений дыхания во время сна, в том числе обструктивной и смешанной форм апноэ. Имеет наилучшие характеристики и обеспечивает наибольший комфорт для пациента: носовые маски со всеми приспособлениями, дистанционное управление уровня давления и времени достижения его исходной величины, возможность использования простого но высокоэффективного увлажнителя, тихая работа, широкий диапазон поддерживающего давления (от 2.5 до 20 см H₂O), стабильный уровень установленного давления в дыхательных путях даже при возникновении утечки.

Применяется у взрослых и детей в клинических и домашних условиях.

БИОПАРОКС

Ингаляционный антибиотик



Терапевтическое воздействие
на всех уровнях дыхательного тракта.

БИОПАРОКС

Одновременное антибактериальное и
противо-воспалительное действие.
Аэрозольный препарат в виде
микронных лекарственных частиц.

Один сеанс каждые 4 часа, в каждый сеанс :
4 ингаляции через рот и/или 4 ингаляции
в каждый носовой ход.

Фамилия, Имя, Отчество :

Адрес :

Я хотел(а) бы получить брошюру с
информацией о препарате БИОПАРОКСА

А/О СЕРВЬЕ
103001 Москва, Гранатный пер., 10 кв. 17,
тел. : (095) 203 20 62, факс : (095) 291 95 70,
из-за границы : тел. : (7 502) 221 34 47,
факс : (7 502) 221 34 46.

различных структурах периферической крови и повышению содержания катехоламинов в моноцитах с параллельным снижением реактивности бронхов.

3. Отдаленные результаты свидетельствуют о целесообразности применения лазеропунктуры на поликлиническом этапе реабилитации больных хроническим катаральным обструктивным бронхитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В.Н., Гармаш В.Я., Соколова Г.Т. О некоторых возможностях применения метода биобратной связи в комплексном лечении больных бронхиальной астмой // Тер. арх.— 1991.— № 3.— С.87—90.
2. Александров О.В., Винницкая Р.С., Давыдова Э.Г., Струков П.В. Применение нормобарической гипоксии в комплексном лечении больных хроническим бронхитом // Там же.— С.96—100.
3. Борохов А.И., Зильбер А.П., Ильченко В.А. и др. // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей.— М.: Медицина, 1990.— Т.3.— С.110—176.
4. Кокосов А.Н. Хронический бронхит: Этапы развития, перспективы профилактики // Тер. арх.— 1986.— № 6.— С.80—83.
5. Мартин Г.Л. Чувствительность и реактивность бронхов у больных хроническим бронхитом, предастмой и бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.— Л., 1987.
6. Нечипорук С.А., Прохорчик А.Ф., Сучков А.И. Актуальные аспекты применения медицинских лазеров // Воен.-мед. журн.— 1991.— № 3.— С.74—75.
7. Новикова Р.И., Черный В.И., Стефанов А.В., Ахламова Ю.И. Липосомы в комплексном лечении больных хроническим обструктивным бронхитом // Тер. арх.— 1993.— № 3.— С.40—43.
8. Путов Н.В., Федосеев Г.Б. Руководство по пульмонологии.— Л.: Медицина, 1984.— С.89—92.
9. Скобелкин О.К., Михайлов В.А., Елисеенко В.И., Денисов И.И. Регуляторы лазерной терапии у онкологических больных // Новое в лазерной медицине и хирургии.— Переславль-Залесский, 1990.— Ч.2.— С.77—78.
10. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма.— М.: Медицина, 1985.

Поступила 23.07.93

© Шихнебиев Д.А., 1994

УДК 616.24-002.1-084.3

Д.А.Шихнебиев

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ПНЕВМОНИЮ С НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БРОНХОВ

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов
Дагмединститута

CLINICAL EXAMINATION OF PATIENTS ENDURED ACUTE PNEUMONIA WITH IMPAIRMENTS OF THE FUNCTIONAL STATE OF BRONCHI

D.A.Shikhnebiev

Summary

Aspects of clinical examination of patients endured acute pneumonia (AP) with impairments of bronchial reception function were discussed. During the formation of examinational groups of AP reconvalescents, the sensitivity and reactivity state of bronchi was taken into account. The special program, dates of examination, and the complex of treaty sanitary measures of AP reconvalescents with the impaired bronchial sensitivity and reactivity were elaborated, that at least improves the distant outcome of AP.

Резюме

Освещены вопросы диспансеризации лиц, перенесших острую пневмонию (ОП) с нарушениями функции бронхорецепторного аппарата. При формировании диспансерных групп реконвалесцентов ОП учтено состояние чувствительности и реактивности бронхов. Разработаны специальная программа, сроки обследования и комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий реконвалесцентов ОП с нарушенными чувствительностью и реактивностью бронхов, что в конечном итоге улучшает отдаленные исходы ОП.

Лица, перенесшие острую пневмонию (ОП), рассматриваются как "угрожаемые" по хроническим неспецифическим заболеваниям легких (ХНЗЛ), т.е. как лица с состоянием повышенного риска, нуждающиеся в

первичной профилактике. Поэтому диспансерное наблюдение, разработка и проведение научно обоснованной программы реабилитации реконвалесцентов ОП имеют важное значение для предупреждения ХНЗЛ.

При диспансерном контроле больных, перенесших ОП, решающее значение придают обратному развитию клинической и рентгенологической симптоматики, нормализации картины крови, восстановлению функции внешнего дыхания. Меньше внимания уделяют состоянию чувствительности и реактивности бронхов. Данные литературы говорят о том, что у больных ОП в период выписки из стационара в 68—84% случаев выявляются нарушения бронхомоторного тонуса, связанные с дисфункцией холинергических и β -адренергических рецепторов бронхов (нарушения чувствительности и реактивности бронхов) [1,4]. В то же время известно, что повышенные чувствительность и реактивность бронхов являются одним из основных факторов, способствующих развитию бронхоспазма и, следовательно, переходу острого воспалительного процесса в легких в хронические формы [5,6].

Наши многолетние наблюдения (164 больных ОП), основанные на динамическом исследовании функционального состояния бронхорецепторного аппарата, показали, что у определенной части больных, перенесших ОП, в период реконвалесценции сохраняются нарушения бронхомоторного тонуса (изменения чувствительности и реактивности бронхов).

Исследование чувствительности и реактивности бронхов проводили с помощью ингаляционных проб с ацетилхолином и обзиданом по методике А.Г. Чучалина и соавт. (1981). За гиперчувствительность (ГЧ) бронхов принимали минимальную (пороговую) дозу бронхоконстриктора, которая приводила к снижению показателей бронхиальной проходимости на 20%, а гиперреактивность (ГР) оценивали по изменению показателей бронхиальной проходимости (на 35% и более) при ингаляции очередной (более высокой) дозы бронхоконстрикторного вещества [2,7]. На основании полученных данных строили кривые доза—ответ с последующим определением угла наклона, по величине которого судили о степени изменения реактивности бронхов.

Нарушения чувствительности рецепторного аппарата бронхов в основном сохранялись в течение 2—3 месяцев после выписки из стационара. Из 88 больных ОП, имевших измененную чувствительность бронхов при выписке из стационара, при исследовании через месяц бронхиальная чувствительность оставалась нарушенной у 51,1%, через 2 месяца — у 14,7%, через 3 месяца — у 9,1% и через 6 месяцев — у 2,2% больных. Нарушения реактивности бронхов при выписке из стационара были выявлены у 26 больных, причем они носили более стабильный характер. У всех этих больных изменения реактивности бронхов (хотя степень выраженности их сравнительно уменьшилась) были выявлены и при повторных контрольных исследованиях в течение одного, а у некоторых больных 2,5—3 лет наблюдения. Вместе с тем у больных ОП при наличии ГЧ и ГР бронхов был установлен более частый (в 2—2,5 раза) переход острого воспалительного процесса в легких в хронические формы по сравнению с больными ОП с нормальной функцией бронхорецепторного аппарата (контроль-

ную группу составили 70 больных, перенесших ОП с нормальными чувствительностью и реактивностью бронхов).

В то же время реконвалесценты с нарушенными чувствительностью и реактивностью бронхов, выписавшись из стационара, в большинстве случаев остаются вне внимания врачей. В результате им не проводят планомерной, патогенетически обоснованной коррекции нарушений регуляции бронхомоторного тонуса, что, в конечном счете, способствует более частому переходу ОП в хроническую. Все это заставило нас при организации диспансерного наблюдения за перенесшими ОП учитывать состояние чувствительности и реактивности бронхорецепторного аппарата — выделить реконвалесцентов ОП с ГЧ и ГР бронхов в отдельную группу и разработать для них специальную программу лечебно-профилактических мероприятий. Дифференцированный подход к тактике ведения подобных больных на постстационарном этапе приводит к нормализации или улучшению показателей чувствительности и реактивности бронхов, что, в свою очередь, снижает частоту развития ХНЗЛ.

Лечебно-профилактические мероприятия, направленные на восстановление (или улучшение) функции бронхорецепторного аппарата, мы проводили 47 больным, перенесшим ОП с нарушениями функции холинергических или бета-адренергических рецепторов бронхов. Из них у 31 отмечалась ГЧ и у 16 — ГР бронхов. 41 больной с ГЧ бронхов (из них у 14 имелась и ГР бронхов) служил контролем, т.е. им лечебно-профилактические мероприятия не проводились.

Программа обследования реконвалесцентов ОП с нарушением чувствительности и реактивности бронхов включала в себя следующие мероприятия:

- физикальное обследование;
- клинический анализ крови;
- исследование мокроты (при ее наличии) с учетом количества лейкоцитов и аллергических элементов (эозинофилы, кристаллы Шарко—Лейдена), бактериологическое и цитологическое исследования;
- исследование функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, ОФВ₁, пневмотахометрия) и функции бронхорецепторного аппарата (ингаляционные тесты с ацетилхолином и обзиданом);
- рентгенологическое обследование;
- при необходимости бронхоскопия.

Контрольные исследования проводили через 1, 2, 3, 6, 12 месяцев, а у отдельных больных (при наличии изменений реактивности бронхов) — через 2—3 года.

Больным с сохранившимися нарушениями чувствительности и реактивности бронхов мы проводили повторные курсы лечения атровентом или беродуалом (по одной ингаляции 3 раза в день) через 1 и 3 месяца после выписки из стационара. Бронхолитик подбирали индивидуально в зависимости от дисфункции холинергической или бета-адренергической рецепции бронхов. Длительность курса лечения составила 10—14 дней.

Одновременно назначали физиотерапевтические процедуры (электрофорез гепарина, 10 000 ЕД, № 10), гипосенсибилизирующую терапию (глюконат кальция

Aeromed



Высокоэффективные, безопасные, экологически чистые немедикаментозные методы лечения бронхо-легочных заболеваний с использованием искусственных дыхательных сред:

А/О «АЭРОМЕД» ПРЕДЛАГАЕТ:

ГАЛОТЕРАПИЯ

— лечение в условиях моделирующей микроклимат соляных копей дыхательной среды, создаваемой в специально монтируемом **галокомплексе**. Эффективность метода — более 80%. Оригинальные запатентованные технические решения позволяют измерять и автоматически управлять основными параметрами микроклимата (температура, влажность, концентрация аэрозоля) в лечебном помещении, а также достигать высокой производительности по массовой концентрации высокодисперсного (размер частицы 1–5 мкм) аэрозоля. В комплект поставки кроме технических средств входят специальные психосуггестивные аудиовидеопрограммы, стереомагнитофон и диапроектор и релаксационные кресла. При монтаже создает солевое покрытие стен. Возможна поставка компьютерно-управляемого комплекса с набором программ для ведения галотерапии. Обучение врачей проводится высококвалифицированными врачами-пульмонологами на базе Санкт-Петербургского медицинского института им. акад. И. П. Павлова.

КАБИНЕТ АЭРОФИТОТЕРАПИИ

моделирующий природный воздушный фон над растениями, создаваемый специальным аэрофитогенератором путем подачи в лечебное помещение летучих компонентов эфирных масел.

А также другое медицинское оборудование и приборы:

**УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ПЕРЕНОСНОЙ ИНГАЛЯТОР «АРСА»,
ПЕРЕНОСНОЙ АППАРАТ ДЛЯ ИМПУЛЬСНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ «МАГИСТР»,
ЛАЗЕРНЫЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ СТИМУЛЯТОР,
ПРИБОРЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ**
(измеритель массовой концентрации аэрозоля, цифровой радиоизотопный пылемер).

Наш адрес: 194100, Санкт-Петербург, Новолитовская ул., 15,
тел. (812) 531-02-61, (095) 117-33-04,
факс (812) 234-27-40

Анализ легочно-дыхательной системы – это важный инструмент обеспечения здоровья человека.



Загрязнение воздуха и другие вредные нарушения экологии по всему миру являются основными причинами возрастающего числа легочных заболеваний.

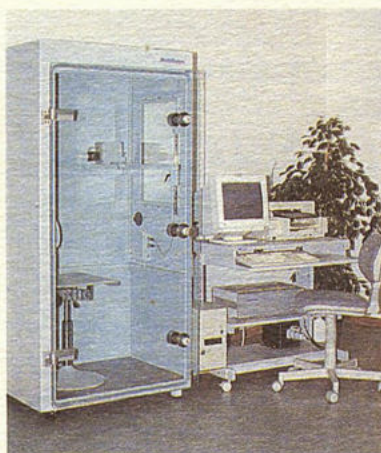
Ранний диагноз не только помогает избежать длительного лечения, но и приводит к значительному облегчению состояния здоровья пациента.

Наши сложные системы, работающие на микропроцессорном управлении, специально предназначены для осуществления высокоэффективной и результативной диагностики



"КУСТО ВИТ Р" – это компактная пульмоно-аналитическая система, предназначенная для СПИРОМЕТРИИ и ОСЦИЛЛЯТОРНОГО ЗАМЕРА СОПРОТИВЛЕНИЯ. Она также позволяет проводить ВНУТРИБРОНХИАЛЬНОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ.

"ДжиИ-ПРОВОДЖЕТ Р" – это идеальная система для ИНГАЛЯЦИОННО-ПРОВОКАЦИОННЫХ тестов с четырьмя индивидуально программируемыми сериями провокационных тестов. Система имеет возможность расширять свои параметры до 30 тест-серий с использованием простой карточки памяти.



"ДжиИ-БОДИСКОП Р" – это устройство для замеров объема выдыхательного и вдыхательного потока, СПИРОМЕТРИИ, ЗАМЕРА СОПРОТИВЛЕНИЯ и других показателей. Система также имеет возможность подключения для определения диффузии CO_2 .

Для определения ДИФФУЗИИ CO_2 , ФОЕ, ДЫХАТЕЛЬНОГО ОБЪЕМА, ОБЩЕЙ ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ только у нас Вы сможете приобрести систему "ДжиИ-АЛЬВЕОСКОП Р". Для СПИРОЭРГОМЕТРИИ мы рекомендуем "ЭРГОСКОП Р".

Несмотря на свою сложность и высокотехнологичность, все системы надежны и просты в обслуживании. Все эти системы производят фирмы "Кусто Мед" и "Гансхорн Электроникс" в Германии.



Для получения подробной информации обращайтесь в Московское представительство "ДМТ Доктор Данко Медикентехник" по телефону или факсу: 095 954-88-26.

по 0,5 г 4 раза в день, антигистаминные препараты). В летний период после выписки из стационара назначали закаливающую климатотерапию (аэро-, гелиотерапия, водные процедуры), лечебную гимнастику, массаж грудной клетки. Проводилась активная санация очагов хронической инфекции. Всем реконвалесцентам было запрещено курение, а также работы, связанные с производственными аллергенами, пылевыми раздражителями, сквозняками и охлаждениями.

Проведение лечебно-оздоровительных мероприятий позволило практически у 49% больных снизить или нормализовать измененную чувствительность бронхов. В контрольной группе положительный результат отмечался у 22% больных. Менее существенные изменения претерпело состояние реактивности бронхов — не было зарегистрировано нормализации показателей бронхиальной реактивности ни в одной группе больных. Тем не менее, в основной группе из 16 больных у 6 отмечалось снижение ГР бронхов (в контрольной группе снижение степени ее повышения определялось только у одного из 14 реконвалесцентов). Кроме того, в основной группе был отмечен и наибольший клинический эффект проведенных лечебно-оздоровительных мероприятий. Переход острого воспалительного процесса в легких в хронический наблюдался у 8,5% больных, тогда как в контрольной группе — у 14,7%.

Все это свидетельствует о том, что исследование состояния чувствительности и реактивности бронхов является важным критерием в оценке функциональной реабилитации реконвалесцентов ОП и определяет показания для последующей диспансеризации их. Такой подход позволит улучшить качество диспансеризации реконвалесцентов ОП, сделает ее более целенаправленной, а также снизит частоту рецидивов заболевания и перехода в ХНЗЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Логунов О.В., Алексеев В.Г., Яковлев В.Н. // Тер. арх.— 1986.— № 4.— С.117—120.
2. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма.— Л., 1988.
3. Чучалин А.Г., Минкаилов К.-М.О., Пашкова Т.Л. Комплекс ингаляционных провокационных проб для выявления скрытой стадии нарушения бронхиальной проходимости: Метод. рекомендации.— М., 1981.
4. Шихнебиев Д.А. Зависимость течения и исходов острых пневмоний от состояния реактивности бронхов: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1991.
5. Cegla U.H. et al. // Atemwegs - Lungenkrankh.— 1984.— Bd 10, № 11.— S.584—586.
6. Herrmann H. // Prax. Klin. Pneumol.— 1983.— Bd 37, № 11.— S.670—672.
7. Orehek J. // Respiration.— 1984.— Suppl.1.— P.41.

Поступила 15.02.93

© КАРЗИЛОВ А.И., 1994

УДК 616.26-085.84

А.И.Карзилов

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ДИАФРАГМЫ НА ВОСПРИЯТИЕ ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ И ЗДОРОВЫХ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Сибирского медицинского университета

ESTIMATION OF THE DIAPHRAGM ELECTRIC STIMULATION INFLUENCE ON BREATH PERCEPTION IN PATIENTS AND HEALTHY PERSONS

A.I.Karsilov

Summary

The once-only and course use of transcutaneous diaphragm electric stimulation (ESD) caused the significant improvement of breath perception without intra pulmonary resistance changes in patients with chronic obstructive bronchitis (COB), bronchial asthma (BA), and in healthy persons. Berodual inhalations after ESD caused the further improvement of breath perception in patients with COB, BA, and in healthy persons due to its broncholytic effect. Using the original method, the breath effect of ESD was evaluated which was more durating in the examined subjects during both the once-only and course use of ESD. Due to psychologic restrictions noted in patients with COB and BA, it is more preferably for dispnoe level evaluation to use the visual analog scale than the Borg one.

Резюме

Разовое и курсовое применение чрескожной электростимуляции диафрагмы (ЭСД) вызывает значительное улучшение восприятия дыхания без изменения внутрилегочного сопротивления у больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), бронхиальной астмой (БА) и у здоровых. Ингаляции

беродуала после сеанса ЭСД вызвали дальнейшее улучшение восприятия дыхания у больных ХОБ, БА и у здоровых за счет бронхолитического эффекта. По оригинальной методике определялся дыхательный эффект ЭСД, который у больных ХОБ, БА и у здоровых оказался выраженно положительным как при разовом, так и при курсовом применении ЭСД. Вследствие психологических ограничений, отмечающихся у больных ХОБ и БА, при измерении выраженности одышки предпочтение должно отдаваться визуальной аналоговой шкале по сравнению со шкалой Борга.

Электростимуляция диафрагмы (ЭСД) является новым эффективным методом респираторной терапии больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) [2—4,7,8]. Наиболее оптимальным способом является чрескожная ЭСД [7,8]. Одним из основных эффектов ЭСД у больных с одышкой легочного генеза является ощущение “легкости” дыхания (ЛД), появляющееся во время сеанса ЭСД и сохраняющееся после него [2—5,7,8]. В результате курсового применения ЭСД у больных с ХНЗЛ наблюдается значительное уменьшение выраженности одышки [3—5]. Кроме того, феномен ЛД во время сеанса ЭСД и после него наблюдается и у здоровых лиц [5].

Целью настоящей работы является изучение особенностей восприятия дыхания на различных этапах разового и курсового применения ЭСД у лиц с одышкой (больные ХНЗЛ) и без одышки (здоровые), а также оценка влияния ЭСД на основные показатели механики дыхания. Кроме этого, представлялось интересным изучить влияние на восприятие дыхания у больных и здоровых после сеанса ЭСД препарата Беродуал, обладающего комбинированным бронхолитическим эффектом (дозированный аэрозоль производства “Здравле Лесковец”, СФРЮ, по лицензии фирмы “Boehringer Ingelheim”, содержащий в 1 дозе аэрозоля 0,02 мг ипратропиума бромид — М-холинолитика и 0,05 мг фенотерола гидрохлорида — β_2 -стимулятора).

Исследования были проведены у больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ) — 1-я группа (30 человек, из них 19 мужчин и 11 женщин, средний возраст 49,2 года), у больных бронхиальной астмой (БА), инфекционно-зависимая форма — 2-я группа (30 человек, из них 18 мужчин и 12 женщин, средний возраст 43,7 года), у здоровых — 3-я группа (20 мужчин, средний возраст 20,2 года). Диагноз ХОБ ставился в соответствии с классификацией Н.Р.Палеева с соавт. (1985). У 3 больных диагностирована гнойная форма ХОБ, у 5 больных — легочное сердце в стадии компенсации. Диагноз БА ставился в соответствии с классификацией Г.Б.Федосеева (1982). Для исследования отбирались больные с течением болезни средней степени тяжести. Из них 11 больных принимали глюкокортикоиды, а у 2 больных определено компенсированное легочное сердце. У всех больных ХОБ и БА отмечалась эмфизема легких и одышка при обычных нагрузках. Все больные обследовались в фазу обострения заболевания легкой и средней степени тяжести.

Группа здоровых была представлена тщательно обследованными лицами без заболеваний легких в анамнезе. Для исключения возрастных и половых влияний на восприятие дыхания группа здоровых

была сформирована только из лиц мужского пола молодого возраста, занимающихся спортом и имеющих 2 или 3-й спортивный разряд. Показатели функционального исследования больных и здоровых приведены в табл.1. Для количественной оценки выраженности одышки у больных 1-й и 2-й групп применялись визуальная аналоговая шкала (ВАШ) и шкала категорий Борга (ШБ) [9—12] (Приложение 1). Оценка восприятия дыхания у здоровых проводилась по специальной системе балльных оценок, разработанных нами (Приложение II), с последующим анализом по Z-критерию [6]. Кроме этого, проводилась оценка дыхательного эффекта (ДЭ) ЭСД на основе разработанного нами алгоритма (Приложение III). Под ДЭ мы подразумеваем направленность изменения ощущения дыхания при ЭСД. Оценка механики дыхания проводилась по бронхиальному сопротивлению (R_{aw}), удельной бронхиальной проводимости ($G_{уд}$) внутригрудному объему (ВГО), определяемым с помощью плетизмопрессографа (“Медфизприбор”, г.Казань). Суммарное внутрилегочное сопротивление (ВЛС), преодолеваемое дыхательной мускулатурой, оценивали по общей работе дыхания (ОРД), определяемой по кривым объема и транспульмонального давления при текущем значении минутного объема дыхания (МОД), регистрируемыми с помощью пневмотахографа с интегратором (“Медфизприбор”, г.Казань). ЭСД в 1-й и 2-й группах проводилась курсом в 10—15 сеансов по 30 мин каждый, в положении лежа на спине. В 3-й группе проводили разовую ЭСД. Сеансы ЭСД проводились с помощью электростимулятора серийного производства ЭСД-2П (Чебоксарский электроаппаратный завод) с учетом рекомендаций [7]. Исследования проводились по следующей схеме. За сутки до начала исследования отменяли бронхолитические препараты. Исследования проводили в утренние часы, натощак. Перед сеансом ЭСД пациентов тщательно инструктировали о ходе исследования. После этого проводилась ЭСД. Через 30 мин после окончания сеанса ЭСД исследуемые получали 4 ингаляционных дозы (высшая разовая доза) препарата беродуал с интервалами между ингаляциями в 1 минуту. Оценка одышки проводилась в 1-й и 2-й группах по ВАШ и ШБ до ЭСД, через 5 минут после сеанса ЭСД (при этом оценивалась одышка во время и после сеанса ЭСД) и через 20 мин после ингаляций беродуала. Кроме того, после сеанса ЭСД определяли ДЭ согласно алгоритму (см. Приложение III А). После курса ЭСД пациенты 1-й и 2-й групп также отмечали по ВАШ и ШБ восприятие одышки в целом до начала курса ЭСД и после него, с определением ДЭ (см. Приложение III Б). В 3-й группе на каждом этапе сеанса ЭСД проводилось определение изменения восприятия дыхания с определением ДЭ ЭСД после

Основные показатели механики дыхания у больных ХОБ (1-я гр.), БА (2-я гр.) и здоровых (3-я гр.) в начале и в конце курса ЭСД ($M \pm m$)

Группа	Этапы исследования	Показатели механики дыхания				
		Raw, $\frac{\text{см вод.ст.}}{\%}$	ВГО, л	Гуд, $\text{см вод.ст.}^{-1} \cdot \text{с}^{-1}$	МОД, л/мин	ОРД, кгм/мин
1-я	1	$5,00 \pm 0,44$	$5,88 \pm 0,36$	$0,054 \pm 0,008$	$12,33 \pm 0,60$	$0,93 \pm 0,09$
		$4,62 \pm 0,47$	$5,68 \pm 0,36$	$0,061 \pm 0,008$	$12,76 \pm 0,76$	$0,92 \pm 0,09$
	2	$6,19 \pm 0,75$	$5,51 \pm 0,35$	$0,059 \pm 0,009$	$11,52 \pm 0,62$	$0,88 \pm 0,08$
		$5,39 \pm 0,60$	$5,46 \pm 0,37$	$0,066 \pm 0,012$	$11,83 \pm 0,55$	$0,83 \pm 0,09$
	3	$3,19 \pm 0,25$	$5,22 \pm 0,34$	$0,088 \pm 0,010$	—	—
		$3,12 \pm 0,31$	$5,11 \pm 0,33$	$0,105 \pm 0,015$	—	—
2-я	1	$4,88 \pm 0,80$	$4,74 \pm 0,28$	$0,075 \pm 0,009$	$12,19 \pm 0,70$	$0,97 \pm 0,13$
		$4,08 \pm 0,53$	$4,40 \pm 0,22$	$0,078 \pm 0,006$	$12,86 \pm 0,58$	$0,90 \pm 0,10$
	2	$5,82 \pm 0,74$	$4,76 \pm 0,24$	$0,060 \pm 0,006$	$11,62 \pm 0,63$	$1,10 \pm 0,17$
		$5,79 \pm 0,71$	$4,66 \pm 0,25$	$0,056 \pm 0,005$	$12,26 \pm 0,61$	$1,03 \pm 0,11$
	3	$2,30 \pm 0,22$	$4,11 \pm 0,24$	$0,139 \pm 0,014$	—	—
		$2,17 \pm 0,14$	$4,07 \pm 0,24$	$0,142 \pm 0,011$	—	—
3-я	1	$1,67 \pm 0,08$	$3,50 \pm 0,18$	$0,206 \pm 0,007$	$9,86 \pm 0,56$	$0,27 \pm 0,02$
		—	—	—	—	—
	2	$1,32 \pm 0,09$	$3,60 \pm 0,19$	$0,236 \pm 0,009$	$12,75 \pm 1,15$	$0,42 \pm 0,08$
		—	—	—	—	—
	3	$0,91 \pm 0,08$	$3,78 \pm 0,19$	$0,301 \pm 0,021$	—	—
		—	—	—	—	—

Примечание. Звездочка — этапы исследования: 1 — исходное состояние, 2 — после сеанса ЭСД, 3 — после ингаляций беродуала. Две звездочки — в числителе приводятся данные на начало курса ЭСД, в знаменателе — на конец курса ЭСД.

процедуры ЭСД. Изучение механики дыхания проводили во всех трех группах: на плетизмопрессографе до и после сеанса ЭСД и ингаляций беродуала; определение ОРД проводилось только до и после сеанса ЭСД. Статистическая обработка результатов проводилась методом парных сравнений с оценкой по t-критерию Стьюдента [6].

В процессе исследования мы провели сравнение эффективности работы ВАШ и ШБ и алгоритма определения индивидуального ДЭ (АИДЭ) (см. Приложение III А) в 1-й и 2-й группах при максимально самостоятельной работе пациентов с ними и при помощи исследователя. В 3-й группе также проверялась эффективность работы АИДЭ при максимально самостоятельной работе исследуемых с ним и при помощи исследователя. Во всех случаях все обследуемые были тщательно проинструктированы о правилах регистрации ощущения своего дыхания.

Результаты получились следующие. Практически все пациенты 1-й и 2-й групп не смогли самостоятельно провести регистрацию воспринимаемой одышки ни по шкалам, ни по АИДЭ. Под руководством исследователя все пациенты 1-й и 2-й групп легко и быстро отражали интенсивность своей одышки по ВАШ, но испытывали тем не менее большие трудности

в регистрации степени одышки по ШБ, поскольку не могли точно соотнести выраженность своей одышки с одной из категорий ШБ. Иногда, после первоначальной отметки степени одышки, они могли менять ее оценку по несколько раз. Часто наблюдались случаи, когда по ВАШ регистрировалась динамика силы одышки, а по ШБ отсутствовала. В этих случаях в беседах с пациентами указывалось им на это несоответствие с просьбой объяснить этот факт. На что пациенты заявляли, что вследствие затруднений в точной идентификации воспринимаемой одышки с категориями ШБ они оставляли прежнюю оценку силы одышки по ней. В дальнейшем мы отказались от ШБ и применяли в работе с пациентами ВАШ. Такая же картина наблюдалась и при самостоятельной работе с АИДЭ. Практически все пациенты 1-й и 2-й групп не могли однозначно ответить на вопросы, иногда меняли свои ответы. В дальнейшем мы использовали данные динамики выраженности одышки по ВАШ для оценки ДЭ и АИДЭ. В группе здоровых все исследуемые легко справлялись с оценкой ДЭ по предложенному алгоритму самостоятельно.

В своих исследованиях мы определили у 20 больных (10 больных ХОБ и 10 больных БА) воспроизво-

Т а б л и ц а 2

Выраженность одышки у больных ХОБ, БА и восприятие дыхания у здоровых в начале и конце курса ЭСД

Группа	Оценка дыхательного ощущения			
	в исходном состоянии	во время ЭСД	после ЭСД	после беродуала
1-я	55,80±3,02	37,46±3,18	24,76±3,32	10,36±2,32
	35,41±4,02	24,36±2,97	15,93±2,58	5,00±1,06
2-я	41,10±4,11	24,56±2,85	18,83±2,90	5,35±0,99
	22,23±3,01	12,23±1,74	9,26±1,62	3,03±0,57
3-я	4,00	4,90	5,70	6,70

Примечание. Для 1-й и 2-й групп приводятся данные в мм ($M \pm m$), определенные по ВАШ, для 3-й группы — средние значения баллов. В числителе приводятся данные на начало курса ЭСД, в знаменателе — на конец курса.

димось одышки по ВАШ ($\sigma_B=2$ мм), определенную по специальной методике [1]. При индивидуальной оценке динамики выраженности одышки по ВАШ показатель воспроизводимости составляет 4 мм. Это значит, что изменение одышки будет считаться достоверным только при разности двух последовательных ее оценок равной 4 мм и более.

Как показали результаты исследований, у всех лиц 1-й, 2-й групп во время всех сеансов ЭСД на протяжении курса и у всех лиц 3-й группы при разовой ЭСД наблюдался эффект ЛД, сохраняющийся в течение нескольких часов после сеансов ЭСД, в среднем 4—6 часов, после чего наблюдалось уменьшение его выраженности в различной степени. Во время первого сеанса ЭСД наблюдалось достоверное ($p<0,001$) уменьшение выраженности одышки, определяемой по ВАШ в 1-й и 2-й группе (табл.2), по сравнению с исходным состоянием. После процедуры ЭСД наблюдалось дальнейшее достоверное ($p<0,001$) уменьшение одышки в 1-й и 2-й группах по сравнению с сеансом ЭСД. В 3-й группе наблюдалось аналогичное явление (см. табл.2). Процедура ЭСД, по сравнению с исходным состоянием, вызывала достоверное ($p<0,01$) улучшение восприятия дыхания. После сеанса ЭСД наблюдалось дальнейшее достоверное ($p<0,01$) улучшение дыхания по сравнению с сеансом ЭСД. Факт улучшения дыхания после, а не во время сеанса ЭСД обследуемые всех групп объясняли тем, что при ЭСД на фоне появления ЛД они испытывали определенный дискомфорт вследствие сокращения мышц грудной клетки и живота, а после ЭСД — нет.

Ингаляции беродуала вызывали дальнейшее достоверное ($p<0,001$) уменьшение одышки в 1-й и 2-й группах по сравнению с ее выраженностью после сеанса ЭСД и достоверное ($p<0,01$) улучшение дыхания в 3-й группе по сравнению с дыханием после ЭСД.

У лиц 2-й группы в начале курса ЭСД выраженность одышки до и во время сеанса ЭСД была достоверно ($p<0,01$) меньше, чем в 1-й группе. После сеанса ЭСД

и ингаляций беродуала различия в восприятии дыхания были недостоверны ($p>0,05$).

В конце курса ЭСД в 1-й и 2-й группах (см. табл.2) отмечалось достоверное ($p<0,001$) уменьшение одышки на этапах: исходное состояние — сеанс ЭСД, сеанс ЭСД — после сеанса ЭСД, после сеанса ЭСД — после ингаляций беродуала. Отмечалось достоверное ($p<0,02$) уменьшение выраженности одышки у лиц 2-й группы по сравнению с 1-й группой до, во время сеанса ЭСД и после него. Ингаляции беродуала не давали достоверной разницы между 1-й и 2-й группами ($p>0,05$).

Мы также сравнивали выраженность одышки на этапах сеанса ЭСД в начале курса с силой одышки на аналогичных этапах сеанса ЭСД в конце курса. Как оказалось, в 1-й и 2-й группах на всех этапах сеанса в конце курса одышка была достоверно ниже по сравнению с аналогичными этапами сеанса ЭСД в начале курса (на этапах: исходное состояние и во время сеанса ЭСД — $p<0,001$, на этапах: после сеанса ЭСД и после беродуала — $p<0,01$).

В конце курса ЭСД у пациентов 1-й и 2-й групп проводили оценку выраженности одышки в целом до курса ЭСД и после него (табл.3). Одышка в конце курса в 1-й и 2-й группах была достоверно ($p<0,001$) ниже выраженности одышки до курса ЭСД. Интенсивность одышки во 2-й группе до курса ЭСД получалась достоверно ($p<0,05$) ниже, чем в 1-й группе, а в конце курса ЭСД достоверных различий не было ($p>0,05$). Интересен тот факт, что выраженность одышки в целом до курса ЭСД была достоверно ($p<0,001$ — 1-я группа, $p<0,01$ — 2-я группа) выше интенсивности одышки перед первым сеансом ЭСД, а сила одышки в целом после курса ЭСД была достоверно ($p<0,001$ — 1-я группа, $p<0,05$ — 2-я группа) ниже оценки одышки перед последним сеансом ЭСД.

Анализ ДЭ (табл.4) показал, что при разовой ЭСД у лиц 1-й и 2-й групп в начале и в конце курса, а также и у лиц 3-й группы при разовой ЭСД наблюдался выраженный положительный ДЭ и не было достоверных ($p>0,05$) различий между всеми группами, как между собой в начале курса ЭСД (1-я, 2-я, 3-я группы), так и в конце курса (1-я и 2-я группы). Не было также достоверных ($p>0,05$) различий в 1-й и 2-й группах между ДЭ и ЭСД при начальной и конечной ЭСД. ДЭ курса ЭСД в целом у всех пациентов 1-й и 2-й групп оказался положительным.

Т а б л и ц а 3

Выраженность одышки по ВАШ у больных ХОБ и БА до курса ЭСД и после него ($M \pm m$)

Группа	Выраженность одышки, мм	
	перед курсом ЭСД	после курса ЭСД
1-я	72,30±2,64	17,06±2,23
2-я	60,20±4,39	14,66±1,83

Таблица 4

Дыхательный эффект ЭСД у больных ХОБ, БА и здоровых ($M \pm m$)

Группа	Дыхательный эффект, баллы		
	в начале курса ЭСД	в конце курса ЭСД	курса ЭСД
1-я	6,90±0,07	6,83±0,09	3,0
2-я	6,70±0,11	6,80±0,08	3,0
3-я	6,75±0,14	—	—

Как показали результаты исследований, больные ХОБ и БА легко отмечают выраженность своей одышки по ВАШ и затрудняются в пользовании ШБ и АИДЭ. Здоровые лица не испытывают затруднений в оценке ощущения своего дыхания по АИДЭ. По литературным данным [9—12], здоровые лица без труда регистрируют по ШБ выраженность своей одышки, развивающейся во время физической нагрузки. Наблюдаемые явления у лиц 1-й и 2-й групп можно объяснить следующим образом. Практически у всех пациентов этих групп выявлялись в различной степени признаки ипохондрии, астении, слабости фиксации внимания, забывчивости, пониженного настроения, раздражительности. У здоровых лиц таких изменений мы не находили. Все это указывает на то, что, по-видимому, у пациентов с ХОБ и БА в результате изменения психических свойств личности нарушались в определенной степени ассоциативные связи между I и II сигнальными системами, в результате чего пациенты легко могли отражать свое "внутреннее" ощущение одышки по ВАШ и в то же время испытывали определенные трудности в переводе этих ощущений в конкретизированные понятия ШБ и АИДЭ.

Таким образом, курс ЭСД приводит к значительному снижению выраженности одышки у больных ХОБ и БА. Эффект ЛД во время сеанса ЭСД и после него наблюдается у больных в конце курса ЭСД. Сеансы ЭСД в начале и в конце курса, курс ЭСД в целом вызывают выраженный ДЭ у больных ХОБ и БА. Разовая ЭСД у здоровых также вызывает эффект ЛД и дает выраженный ДЭ.

Анализ показателей механики дыхания (см. табл. 1) показал, что только у здоровых сеанс ЭСД вызывал бронхолитический эффект — достоверное ($p < 0,002$) уменьшение R_{aw} и достоверное ($p < 0,001$) увеличение $G_{уд}$. У больных ХОБ и БА картина была иной: R_{aw} изменялось только у больных ХОБ при разовой ЭСД в конце курса — достоверно ($p < 0,05$) увеличивалось. ВГО достоверно ($p < 0,05$) уменьшался только у больных ХОБ, в начале курса ЭСД. $G_{уд}$ достоверно уменьшалось у больных БА, как в начале курса ЭСД ($p < 0,02$), так и в конце ($p < 0,001$). МОД изменился только у здоровых — достоверно ($p < 0,05$) увеличился. ОРД не изменялась во всех группах. Достоверное улучшение бронхиальной проходимости после ингаляций беродуала подтверждает, что ЭСД не вызывает бронхолитического эффекта у больных ХОБ и БА, но при этом вызывает его у здоровых (хотя и

достоверный, но не полный). ВЛС по данным ОРД не меняется ни у больных, ни у здоровых. Полученные данные свидетельствуют, что реализация эффекта ЛД при ЭСД как у больных ХОБ и БА, так и у здоровых, достигается не за счет уменьшения работы дыхательной мускулатуры по преодолению ВЛС, а, вероятно, на наш взгляд, посредством прямого действия ЭСД через рецепторное поле диафрагмы на сенсорные отделы центральной нервной системы (ЦНС) и указывает на универсальность механизма развития эффекта ЛД при ЭСД, который требует дальнейшего изучения.

Полученные данные свидетельствуют о несомненной полезности применения ЭСД в лечении больных ХОБ и БА. Кроме того, имеются определенные перспективы в применении ЭСД у здоровых, например, в спортивной медицине в качестве одного из реабилитирующих и (тренировочных?) средств.

Выводы

1. Наиболее приемлемым способом регистрации выраженности одышки у больных ХОБ и БА является ВАШ, по сравнению с ШБ.

2. ЭСД значительно улучшает восприятие дыхания не только у больных ХОБ и БА с одышкой, но и у здоровых.

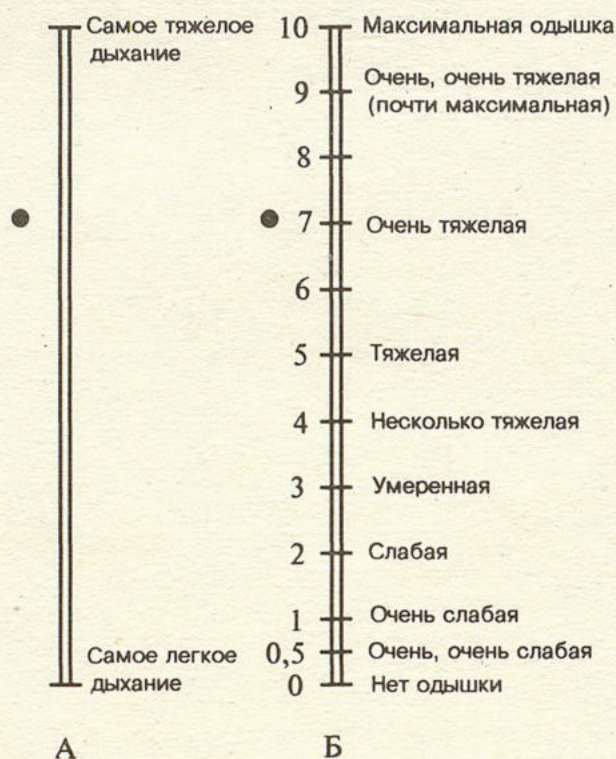


Рис. Шкалы оценки выраженности одышки.

А — визуальная аналоговая шкала, Б — шкала категорий Борга. На шкале А пациент точкой отмечает выраженность одышки, ориентируясь на свои "внутренние" ощущения в затруднении дыхания. На шкале Б пациент отмечает точкой выраженность своей одышки, предварительно соотнеся ее интенсивность с одной из перечисленных категорий. Длина каждой шкалы составляет 100 мм. Измерение выраженности одышки проводят (по шкале А в мм, по шкале Б в мм или в баллах) с конца шкал: "самое легкое дыхание" (А) и "нет одышки" (Б) до точки на шкале, поставленной пациентом. Показатель воспроизводимости одышки для шкалы А составляет 4 мм (объяснения текста).

3. Ингаляции беродуала после сеанса ЭСД вызывают достоверное улучшение восприятия дыхания у больных и здоровых за счет бронхолитического эффекта.

4. Механизм улучшения восприятия дыхания у больных ХОБ, БА и здоровых при ЭСД связан не с уменьшением работы дыхательной мускулатуры по преодолению внутрилегочного сопротивления, а, вероятно, с прямым действием ЭСД на сенсорные отделы ЦНС через рецепторное поле диафрагмы, что требует дальнейшего изучения проблемы.

ПРИЛОЖЕНИЯ

I. Оценка восприятия дыхания у лиц с одышкой (рис.1).

II. Оценка восприятия дыхания у лиц без одышки.

Общие правила: 1. Оценка исходного восприятия дыхания всегда принимается за 4 балла. 2. Изменение восприятия дыхания (при ЭСД, после ЭСД и после ингаляций беродуала) оценивается только в пределах ± 1 балл по отношению к предшествующей оценке: +1 балл при улучшении восприятия дыхания, —1 балл при ухудшении дыхания. 3. При отсутствии изменений в восприятии дыхания выставляется балл оценки дыхания, предшествующего воздействию (см. примеры в табл.5). 4. Достоверность изменения дыхания оценивается по Z-критерию [6].

III. Оценка дыхательного эффекта.

А. Отдельного сеанса ЭСД. Ниже приводится алгоритм определения типа ДЭ при индивидуальной оценке. При этом необходимо регистрировать номера и буквы ответов с последующей их оценкой по ключу.

1. Дышалось одинаково до, во время и после сеанса ЭСД: а) да (на этом анализ заканчивается), б) нет. 2. Легче всего дышалось: а) до сеанса ЭСД, б) во время сеанса ЭСД, в) после сеанса ЭСД. 3. Труднее всего дышалось: а) до сеанса ЭСД, б) во время сеанса ЭСД, в) после сеанса ЭСД.

Ключ определения типа ДЭ и его оценка в баллах:

Положительный эффект. Варианты ответов: 16 2в 3а — выраженный (7 баллов), 16 2б 3а — средний (6 баллов), 16 2в 3б — слабый (5 баллов). Нулевой эффект. Вариант ответа: 1а (4 балла). Отрицательный эффект. Варианты ответов: 16 2б 3в — слабый (3 балла), 16 2а 3б — средний (2 балла), 16 2а 3в — выраженный (1 балл).

Диапазон баллов для оценки ДЭ разовой ЭСД у группы пациентов. Положительный эффект: 7—6,51 балла — выраженный, 6,50—5,51 балла — средний, 5,50—4,51 балла — слабый. Нулевой эффект: 4,50—3,51 балла. Отрицательный эффект: 3,50—2,51 балла — слабый, 2,50—1,51 балла — средний, 1,50—1 балл — выраженный.

Т а б л и ц а 5

Оценка восприятия дыхания (баллы) у здоровых (примеры)

Оценка	Этапы исследования			
	Исходное состояние	Во время ЭСД	После ЭСД	После беродуала
1-я	4	5	4	4
2-я	4	3	2	1
3-я	4	5	6	7

Б. Курсовой ЭСД. Алгоритм оценки ДЭ курсовой ЭСД у одного пациента следующий. После прохождения курса ЭСД: а) в целом дышится легче, чем до него (**положительный эффект** — 3 балла), б) дыхание в целом не изменилось (**нулевой эффект** — 2 балла), в) дыхание в целом ухудшилось (**отрицательный эффект** — 1 балл).

Оценка ДЭ курса ЭСД у группы пациентов проводится по следующим диапазонам баллов. **Положительный эффект:** 3—2,51 балла. **Нулевой эффект:** 2,50—1,51 балла. **Отрицательный эффект:** 1,50—1 балл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Канаев Н.Н., Кирюхин А.Б. // Тер. арх.— 1974.— № 5.— С.97—102.
2. Карашуров Е.С., Карашурова Е.С. // Там же.— 1993.— № 3.— С.23—25.
3. Карзилов А.И. // Вопросы экспериментальной и клинической пульмонологии.— Самара, 1991.— С.12—13.
4. Карзилов А.И., Тетенов Ф.Ф. // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 3-й.— СПб., 1992.— № 270.
5. Карзилов А.И. // Проблемы и перспективы развития п/о "Томский нефтехимический комбинат".— Томск, 1993.— С.86—88.
6. Лакин Г.Ф. Биометрия.— 4-е изд.— М., 1990.
7. Лечение дыхательной недостаточности при туберкулезе и хронических воспалительных болезнях органов дыхания методом электростимуляции дыхания: Метод. рекомендации / Приймак А.А., Александров О.В., Бенцианов А.Д. и др.— М., 1983.
8. Манакова Е.Ю., Александров О.В., Бенцианов А.Д. // Клин. мед.— 1986.— № 12.— С.19—25.
9. Borg G. // Med. Sci. Sports Exerc.— 1982.— Vol.14.— P. 377—381.
10. Carrieri V.K., Janson-Bjerklie S., Jacobs S. // Heart Lung.— 1984.— Vol.13.— P.436—447.
11. Mahler D.F. // Clin. Chest Med.— 1987.— Vol.8.— P.215—230.
12. Mahler D.F., Rosiello R.A., Harver A. et al. // Am. Rev. Respir. Dis.— 1987.— Vol.135.— P.1229—1233.

Поступила 27.08.93

Л.В.Борисенко, Т.Г.Смирнова, В.И.Амосов, Г.С.Амоаший

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕЗИСТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПРЕАСТМОЙ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ГНЦ пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург, кафедра рентгенологии I СПбМИ
им.акад.И.П.Павлова

CLINICAL AND FUNCTIONAL EFFICACY OF RESPIRATORY MUSCLE RESISTIVE TRAINING IN REHABILITATION OF PATIENTS WITH PREASTHMA AND BRONCHIAL ASTHMA

L.V.Borisenko, T.G.Smirnova, V.I.Amosov, G.S.Amoashiy

S u m m a r y

Authors has proposed an original diagnostic program of examining the respiratory biomechanics and capillary circulation in pulmonary circuit which included pulmonary roentgenopneumopolygraphy and scintigraphy. It was demonstrated that in patients with asthma having not clinical manifestations of chronic respiratory failure during even the moderate course of the disease there was the decrease of diaphragm respiratory function (the diaphragmatic index DI 39 ± 8 mm; the normal value of the one is 98 ± 5 mm) and hyperfunction of the crural component of the respiration (amplitude of the rib cage displacement ARD was 21 ± 4 mm, the normal one is 14 ± 3 mm). While progressing of the disease, the decrease of diaphragm function (DI = 39 ± 8 mm) and the respiratory muscle performance (ARD = 12 ± 5 mm) were demonstrated, that was considered to be the fatigue state. The respiratory muscle training was carried out with Ambu-RMT system during three months and longer. In patients with mild and moderate impairments of respiratory muscles the fisiological fatigue elimination was achieved.

Р е з ю м е

Авторами была предложена оригинальная диагностическая программа для исследования респираторной биомеханики и легочной микроциркуляции, включающая рентгенопневмополиграфию и скинтиграфию. Было показано, что у больных бронхиальной астмой, не имеющих клинических проявлений дыхательной недостаточности даже при средней тяжести течения заболевания, наблюдаются снижение респираторной функции диафрагмы (диафрагмальный индекс ДИ = 54 ± 7 мм, 98 ± 5 мм у здоровых) и гиперфункция реберного компонента дыхания (амплитуда реберного смещения АСР = 21 ± 4 мм, 14 ± 3 мм у здоровых). По мере прогрессирования заболевания было показано как снижение функции диафрагмы (ДИ = 39 ± 8 мм), так и респираторных мышц (АСР = 12 ± 5 мм), что было расценено как состояние утомления. Тренировка респираторных мышц выполнялась по системе Ambu RMT в течение 3 месяцев и более. У пациентов с легкими и умеренными нарушениями функции дыхательной мускулатуры была достигнута ликвидация физиологического ее утомления.

В последние годы в пульмонологии все большее внимание уделяется реабилитации больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких [6,7,11,12,14,15]. Среди этих заболеваний особое место принадлежит бронхиальной астме (БА), что связано с постоянной угрозой обострения болезни, большими расходами на лечение, высоким уровнем временной нетрудоспособности. В связи с важной ролью дыхательной мускулатуры (ДМ) в развитии хронической легочной недостаточности (ХЛН) очевидна необходимость учета ее функционального состояния при формировании реабилитационных программ.

Целью настоящей работы явилось изучение функции ДМ у больных преастмой (ПА) и БА, а также

клинико-функциональной эффективности коррекции выявленных нарушений с помощью резистивной тренировки.

Под наблюдением в отделении диспансеризации и восстановительного лечения ГНЦ пульмонологии МЗ РФ в течение 1,5—2,5 лет находились 59 больных (основная группа) в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст $28 \pm 2,1$); женщин — 33, мужчин — 26. Из них: у 55 — БА легкого и среднетяжелого течения, у 4 — ПА. Длительность заболевания от 6 месяцев до 10 лет.

Контрольную группу составили 9 больных БА легкого и среднетяжелого течения в возрасте от 18 до 45 лет; женщин — 6, мужчин — 3.

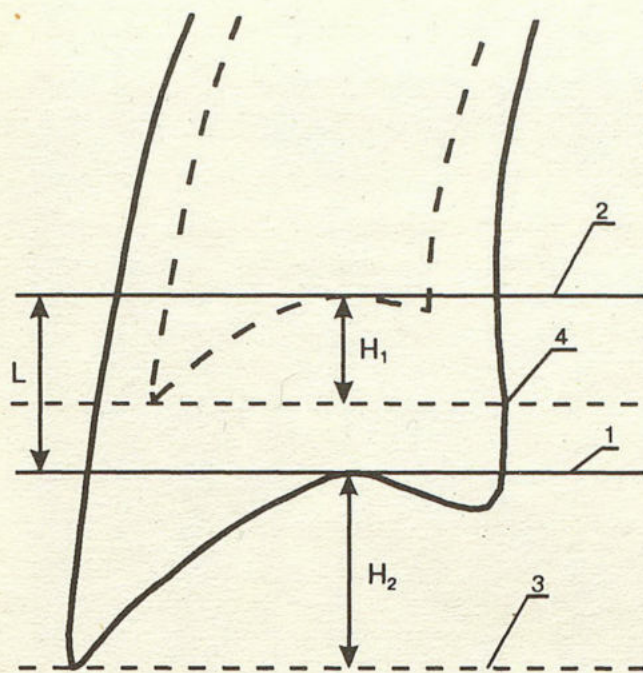


Рис.1. Схема расчета диафрагмального индекса:

1, 2 — горизонтальные линии, которые наносятся по куполу диафрагмы на вдохе (1) и выдохе (2); 3, 4 — горизонтальные линии, которые пересекают реберно-диафрагмальные синусы в экстремальные фазы дыхания; H_1 , H_2 — высота перпендикуляров от наивысшей точки купола диафрагмы на вдохе и выдохе к горизонтальным линиям 3 и 4; L — расстояние между наивысшими точками диафрагмы.

С целью изучения функционального состояния ДМ предложена диагностическая программа, включавшая рентгенофункциональное и радионуклидное исследование легочной вентиляции, респираторной биомеханики и капиллярного кровообращения в малом круге.

Рентгенофункциональное исследование (рентгенопневмополиграфия — РППГ) выполнялось одновременно с расчетом максимальной силы вдоха на аппарате "Амбу" (Дания). По полученной РППГ рассчитывались амплитуда смещения диафрагмы и степень ее кривизны на вдохе и выдохе (рис.1). Для определения эффективности ее респираторной функции рассчитывался диафрагмальный индекс (ДИ) по формуле (1):

$$ДИ = L + \frac{H_1 + H_2}{2} \quad (1)$$

Функция межреберных мышц рассчитывалась по амплитуде смещения ребер (АСР) [3].

Изучение капиллярного кровообращения в легких осуществлялось с помощью перфузионной сцинтиграфии с ^{99m}Tc микросферами (ТСК-5). Сопоставление ее результатов с данными о регионарной вентиляции, полученными при РППГ, позволяло рассчитать перфузионно-вентиляционные показатели, характеризующие регионарные функции легких.

На момент обследования у всех больных основной и контрольной групп заболевание было в фазе ремиссии, но 26 больным основной и 4 контрольной групп проводилась поддерживающая медикаментозная терапия. По степени нарушений функции ДМ все больные основной группы были разделены на три подгруппы.

1-я — легкие нарушения у 16 больных, из них: у 13 — БА легкого течения и у 3 — ПА (рис.2, 3). У всех этих больных определялись незначительные нарушения общей вентиляции и снижение ДИ (вентиляционно-перфузионные показатели 70%, ДИ — 82 ± 6 мм, АСР — 14 ± 3 мм; таблица). Регионарных расстройств и изменений со стороны реберного компонента дыхания не было. Вентиляционная способность легких у большинства больных этой группы (14 чел.) была нормальной, лишь у 2 определялись легкие нарушения бронхиальной проходимости при нормальной ЖЕЛ. 2-я подгруппа — умеренные нарушения (рис.4,5) — 36 больных, среди них: у 1 — ПА; у 3 — БА легкого течения, у 32 — БА средней тяжести, причем у 19 из них ремиссия была достигнута поддерживающей медикаментозной терапией, включавшей интал (1—3 ингаляции в сутки); 2 больных принимали кортикостероидные препараты. Снижение перфузии и вентиляции в этой подгруппе было на уровне 40—70% от должной, у 20 из них выявлялись регионарные расстройства. Снижение респираторной функции диафрагмы проявлялось уменьшением ДИ до 54 ± 7 мм, наряду с этим АСР возросла до 21 ± 4 мм (норма 14 ± 3 мм). При спирографическом исследовании у 19 больных этой подгруппы выявлялись умеренные и у 16 — легкие нарушения бронхиальной проходимости при нормальной ЖЕЛ, у 1 — вентиляционная способность легких была нормальной. 3-я подгруппа — выраженные нарушения (рис.6,7) — у 7 больных БА среднетяжелого течения. Все больные получали поддерживающую медикаментозную терапию (интал, бекотид, симпатомиметики). Определялись значительное снижение вентиляции и перфузии (ниже 40%), а также локальные зоны с частично или полностью отсутствующей капиллярной

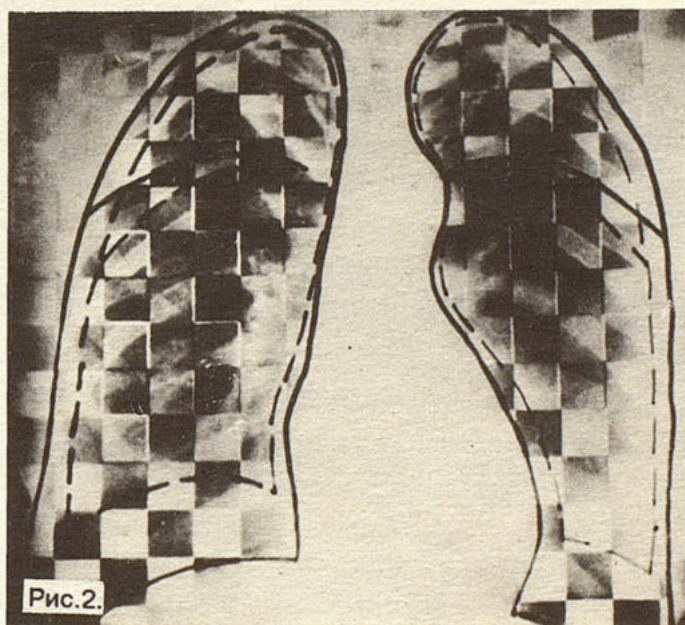


Рис.2. Рентгенопневмополиграмма больного с легкими нарушениями (1-я подгруппа). Незначительное снижение подвижности диафрагмы.

Результаты рентгенофункционального и радионуклидного исследования больных ПА и БА

Показатели	Основная группа (n=59)						Контрольная группа (n=9)			
	1-я подгруппа (n=16)		2-я подгруппа (n=36)		3-я подгруппа (n=7)		1-я подгруппа		2-я подгруппа	
	до РТДМ	через 3 мес.	до РТДМ	через 3 мес.	до РТДМ	через 3 мес.	исходные данные (n=3)	через 3 мес.	исходные данные (n=6)	через 3 мес.
Вентиляционно-перфузионные показатели, %	70	90	40—70	80	меньше 40	45	70	—	40—60	40—60
ДИ, мм	82±6	93±7	54±7	83±6 <i>p</i> <0.05	39±8	42±9	84±4	—	56±7	62±6
АСР, мм	14±3	15±4	21±4	18±3	12±5	13±6	15±3	—	20±3	23±4

Примечание. ДИ — диафрагмальный индекс (норма 98 ± 5 мм); АСР — амплитуда смещения ребер (норма 14 ± 3 мм); n — число исследований.

микроциркуляцией, резкое снижение ДИ (39 ± 8 мм), уменьшение АСР (12 ± 5 мм).

При спирографическом исследовании у всех больных этой подгруппы выявлялись умеренные нарушения бронхиальной проходимости. В контрольной группе у 3 больных выявлены нарушения, соответствовавшие 1-й подгруппе: вентиляционно-перфузионные показатели 70%, ДИ — 84 ± 4 мм, АСР — 15 ± 3 мм. При спирографическом исследовании показатели бронхиальной проходимости были нормальными. У 6 больных выявлены умеренные нарушения: вентиляционно-перфузионные показатели 40—60%, ДИ — 56 ± 7 мм, АСР — 20 ± 3 мм соответственно. При спирографическом исследовании у 2 из них определялись легкие, у 4 — умеренные нарушения бронхиальной проходимости.

В основу реабилитационной программы больных был положен метод резистивной тренировки ДМ (РТДМ) с помощью *Resistance Muscle Training-system* (фирма "Ambu", Дания) по смешанному типу, при котором одновременно использовались инспираторное и экспираторное сопротивления [8,9,10]. Инспираторное сопротивление давалось на уровне 50% от максимального внутриротового давления, определявшегося с помощью манометра, которым снабжен аппарат. Экспираторное давление применялось с целью пассивизации мышц выдоха и удлинения фазы выдоха и составляло 5 см вод.ст. [5]. Тренировка осуществлялась 3 раза в день по 10 мин в течение 3 месяцев с последующим контрольным обследованием. В течение всего этого периода 1 раз

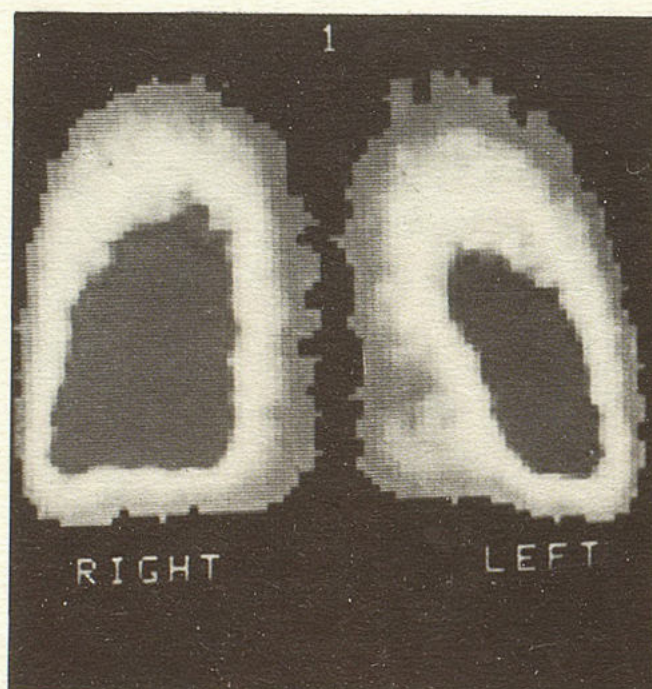


Рис.3. Сцинтиграмма больного с легкими нарушениями (1-я подгруппа). Незначительное снижение капиллярного кровотока в легких.

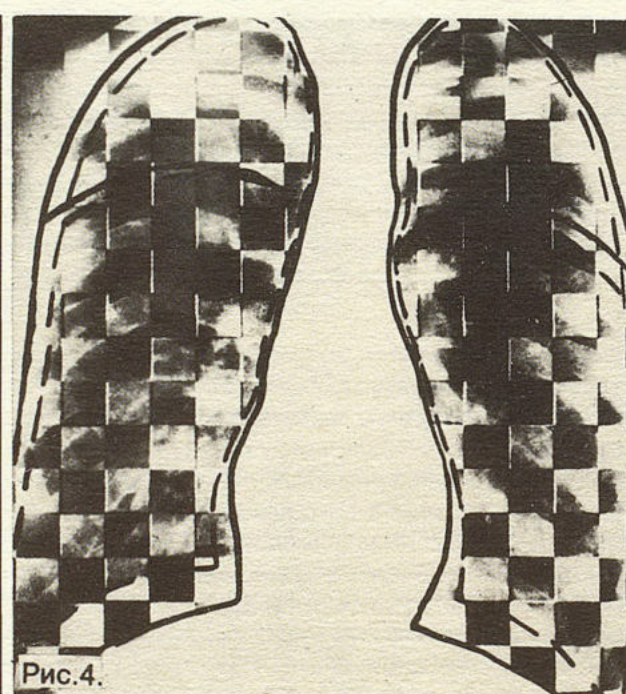


Рис.4. Рентгенопневмополиграмма больного с умеренными нарушениями (2-я подгруппа). Умеренное снижение подвижности диафрагмы и увеличение амплитуды смещения ребер.

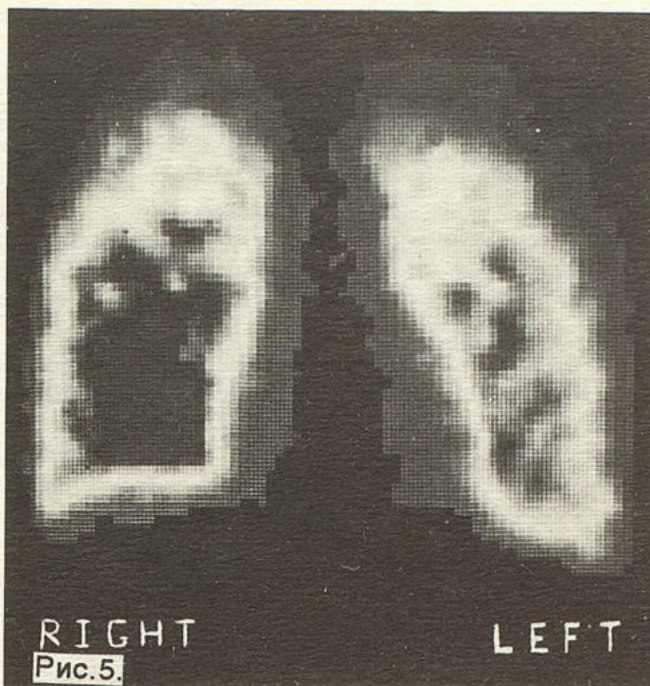


Рис.5. Сцинтиграмма больного с умеренными нарушениями (2-я подгруппа). Умеренное снижение капиллярного кровотока с зонами частично отсутствующей микроциркуляции.

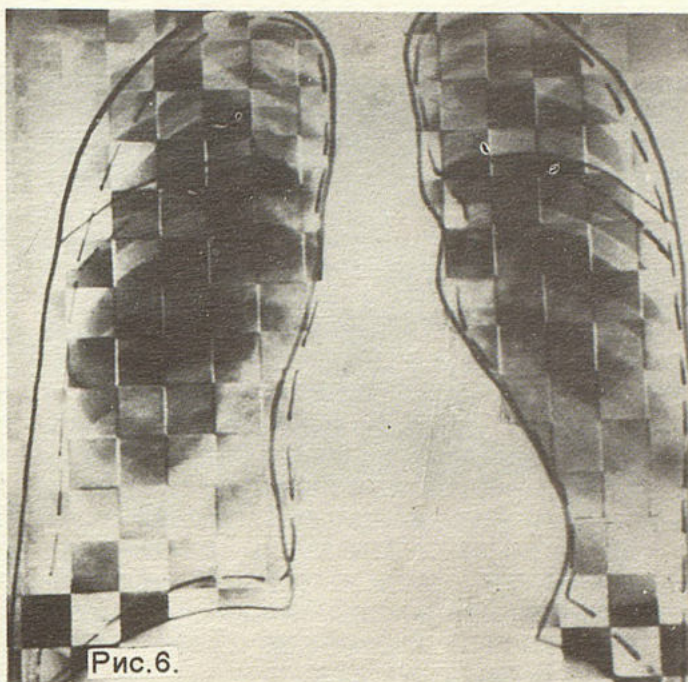


Рис.6.

Рис.6. Рентгенопневмополиграмма больного с выраженными нарушениями (3-я подгруппа). Значительное снижение подвижности диафрагмы, уменьшение амплитуды смещения ребер.

в неделю производился контроль внутриротового давления, и по мере его роста уровень инспираторного сопротивления повышался. Это позволяло поддерживать нагрузку на уровне субмаксимальной и обеспечивало оптимальный режим тренирующей программы. Больным контрольной группы методика РТДМ не применялась.

Через 3 месяца тренировки практически у всех больных основной группы отмечено улучшение клинических показателей и переносимости физических нагрузок. При контрольном исследовании у больных 1-й подгруппы сохранялось состояние полной ремиссии, все показатели, исходно незначительно сниженные, приблизились к норме (см. таблицу). Вентиляционная способность легких у 14 больных сохранялась нормальной, а у 2, имевших легкие нарушения бронхиальной проходимости, нормализовалась. Через 3 месяца всем больным тренировка была прекращена. В течение 6 месяцев наблюдения ремиссия сохранялась.

Во 2-й подгруппе у всех 36 больных получена значительная положительная динамика клинических показателей. Так, из 19 больных, получавших медикаментозную терапию, 9 она была полностью отменена, остальным 10 — значительно уменьшена по объему. По данным рентгенологического исследования отмечено значительное увеличение ДИ (исходно 54 ± 7 мм, через 3 месяца — 83 ± 6 мм, $p < 0,05$), уменьшение АСР (21 ± 4 мм и 18 ± 3 мм соответственно). Значительно улучшились показатели капиллярного кровообращения и регионарной вентиляции легких (с 40—70% до 80%). При динамическом спирографическом исследовании прослеживалась тенденция к улучшению вентиляционных показателей.

В 3-й подгруппе существенной динамики не получено: всем больным сохранена поддерживающая медикаментозная терапия в том же объеме, показатели функции ДМ, как и вентиляционно-перфузионные, практически не изменились. Спирографические данные также не отличались от исходных, РТДМ была продлена до 6 месяцев.

У больных контрольной группы в течение 3 месяцев отмечалось ухудшение клинического состояния. При

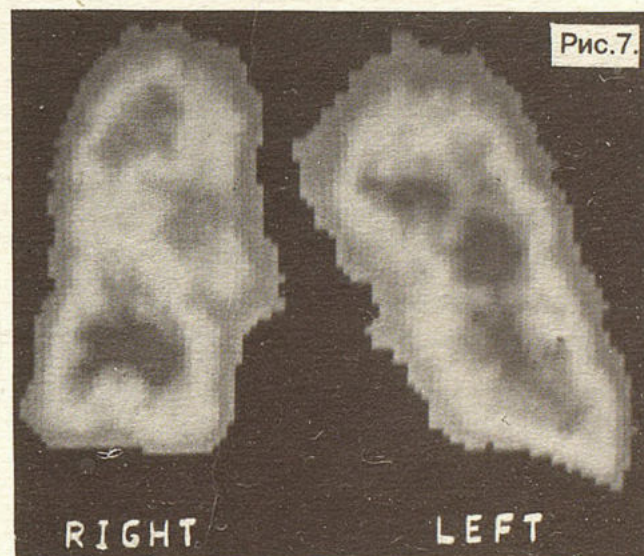


Рис.7.

Рис.7. Сцинтиграмма больного с выраженными нарушениями (3-я подгруппа). Резко выраженные нарушения капиллярного кровотока с локальными зонами полностью отсутствующей микроциркуляции.

исследовании у 3 человек выявлена отрицательная динамика от легких нарушений вентиляционно-перфузионных показателей до умеренных (см. таблицу). У 6 больных исходные умеренные нарушения сохранялись.

Итак, при комплексном рентгенофункциональном и радиологическом исследовании больных ПА и БА в фазе ремиссии без клинических проявлений ХЛН была выявлена дискоординация в работе отдельных дыхательных мышц, в минимальной степени имевшая место даже у больных ПА и БА легкого течения (1-я подгруппа). По мере утяжеления течения заболевания эта дисфункция усугублялась, что проявлялось в снижении функциональной способности диафрагмы и компенсаторном усилении реберного компонента дыхания (2-я подгруппа). У больных с более тяжелым течением БА, у которых ремиссия достигалась практически постоянной медикаментозной терапией (включая кортикостеронды), выявлялось снижение как функции диафрагмы, так и межреберной мускулатуры, что свидетельствовало о развившейся усталости ДМ. Тяжести течения заболевания соответствовала степень выраженности вентиляционно-перфузионных нарушений. Нормализация капиллярного кровообращения и регионарной вентиляции в результате резистивной тренировки связана, очевидно, с тем, что увеличение дыхательных экскурсий диафрагмы с одновременным увеличением выпуклости постепенно ликвидирует свойственную БА неомогенность вентиляционной функции. Растет эластическая резистентность дыхательных путей, что приводит к исчезновению регионарного вздутия отдельных участков легочной ткани. Вслед за нормализацией вентиляции постепенно происходит восстановление редуцированного капиллярного кровообращения [1]. Есть основания предполагать, что этим объясняется тот факт, что при тяжелых расстройствах (3-я подгруппа) не получено положительной динамики со стороны регионарных функций легких, так как развилась усталость диафрагмы, которая была не в состоянии создать необходимое трансдиафрагмальное давление. Эластическая способность легких была недостаточной для ликвидации участков с гиперинфляционным вздутием [3]. Известно, что обструктивные заболевания легких предъявляют повышенные требования к двигательному аппарату дыхания и часто осложняются развитием вентиляционной дыхательной недостаточности, в основе которой лежит несоответствие между силой сокращения дыхательных мышц и сопротивлением дыханию [4]. Как показало проведенное исследование, уже при легком течении БА, и даже на этапе ПА, определяется снижение респираторной функции диафрагмы, а гиперфункция реберного компонента дыхания носит, вероятно, компенсаторный характер. В результате применения метода резистивной тренировки у этих больных удалось достигнуть значительной положительной динамики вплоть до нормализации функции ДМ, что дает основание рассматривать выявленные нарушения как ее физиологическое утомление. У больных с более тяжелым течением БА определяются выраженные нарушения функции ДМ. Применение

резистивной тренировки у них оказалось неэффективным, что, вероятно, свидетельствует о развившейся слабости ДМ, которая, в отличие от физиологического утомления, полного обратного развития не имеет [4]. Следствием дисфункции ДМ является гиперинфляция легких, нарушается структура дыхательного цикла, а утомление и релаксация ДМ сопровождаются повышением внутригрудного давления. Нарушения функции ДМ играют важную роль в патогенезе дыхательной недостаточности. Исходя из этого, можно полагать, что ранняя диагностика дисфункции ДМ и особенно снижения респираторной функции диафрагмы как основной дыхательной мышцы может способствовать и ранней диагностике дыхательной недостаточности, которая еще не сопровождается тяжелыми нарушениями газового состава крови и гемодинамики малого круга кровообращения. Степени выраженности нарушений функции ДМ соответствует и тяжесть вентиляционно-перфузионных отношений, что дает основание предполагать наличие тесных патогенетических связей между функциональным состоянием внешнего дыхания, куда входит деятельность ДМ, и микроциркуляцией легких. Метод резистивной тренировки, ликвидируя утомление ДМ, препятствует развитию ее слабости, что является одним из путей профилактики дыхательной недостаточности. Наиболее оптимальным представляется сочетанный вариант резистивной тренировки, при котором одновременно с дозированным инспираторным сопротивлением применяется малое экспираторное. Последнее важно, поскольку понижает гиперинфляцию легких, предупреждая коллапс дыхательных путей на выходе, оптимизирует действие других инспираторных мышц в их задаче помогать диафрагме [5,6].

В ы в о д ы

1. У больных ПА и БА без признаков ХЛН с помощью комплекса рентгенофункциональных и радионуклидных методик выявляются вентиляционно-перфузионные нарушения и утомление ДМ различной степени, соответствующие тяжести течения заболевания.
2. Метод резистивной тренировки ДМ при сочетании применения дозированного инспираторного и экспираторного сопротивления способствует ликвидации физиологического утомления ДМ и препятствует развитию ее сократительной слабости, которая полностью не обратима.
3. У больных ПА и БА легкого и среднетяжелого течения уже на ранних стадиях заболевания целесообразно включать в программу реабилитации метод резистивной тренировки ДМ.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амосов В.И., Жданов В.Ф., Тюрик Е.И. Основные пути совершенствования специализированной медицинской помощи населению. — Л., 1990. — С.124—125.
2. Амосов И.С., Дегтярев В.А., Игнумов В.П. Методика и техника рентгенопневмополиграфии: Метод. рекомендации. — Обнинск, 1988.

3. Амоаший Г.С. Комплексное рентгенорадиологическое и клинико-функциональное исследование больных обструктивными заболеваниями легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1992.
4. Гуков Б.А. Сократительная слабость диафрагмы и ее коррекция у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1987.
5. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1989. — С.262—276.
6. Федечкин В.В., Севрунова О.А., Стручков П.В., Манакова Е.Ю. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 2-й. Тезисы. — Челябинск, 1991. — С.296.
7. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р. // Тер. арх. — 1988. — № 8. — С.126—132.
8. Aldrich T.K., Karpel G.P. et al. // Crit. Care Med. — 1989. — Vol.17, № 2. — P.143—147.
9. Dekhuijzen P.N.R., Folgering H.Th.M., van Herwaarden C.L.A. // Lung. — 1990. — Vol.168. — P.502—509.
10. Hofmeyr G.L., Webber B.A., Hodson M.E. // Thorax. — 1986. — Vol.41, № 12. — P.951—954.
11. Hornstein S., Guman S. // Spine. — 1987. — Vol.9. — P.850—863.
12. Laviety M.H., Grocela G.A. et al. // Chest. — 1988. — Vol.93, № 5. — P.1043—1048.
13. Palecek F., Nachazel G. // Z. Erkr. Atmungsorgans. — 1988. — Bd 170. — S.25—31.
14. Schmidt W. // Therapiewoche. — 1988. — Bd 38, № 22. — S.1645—1651.
15. Worth H. // Prax. Klin. Pneumol. — 1988. — Bd 42. — S.842—845.

Поступила 13.02.93.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.233-002.2-06:616.131-008.331.1

Ю.Н.Штейнгардт, Л.И.Волкова

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ

Кафедра внутренних болезней № 2 Сибирского медицинского университета

COMPARISONAL ESTIMATION OF EFFICIENCY OF PRIMARY AND SECONDARY PROFILACXIS OF PULMONARY HYPERTENSION DURING CHRONIC BRONCHITIS

Y.N.Steinhardt, K.I.Volkova

Summary

The treatment-rehabilitational measures complex used systematically in patients with chronic bronchitis in 2—9 times decreases the frequency and the degree of progressing of the negative dynamics of pulmonary arterial pressure, the total pulmonary resistance, and the right ventricle work. During a year in average, pulmonary hypertension manifestis in 5 times rarely in rest. Treatment-rehabilitational measures are more efficient as primary profilacxis of pulmonary hypertension during normal values of pulmonary arterial pressure and resistance in rest than in the cases when the hypertension is already presented.

Резюме

Систематически проводимый больным хроническим бронхитом комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий в 2—9 раз уменьшает частоту отрицательной динамики легочного артериального давления, общего легочного сопротивления и работы правого желудочка, а также степень ее нарастания. В среднем за год в 5 раз реже появляется легочная гипертензия в покое. Лечебно-реабилитационные мероприятия более эффективны в плане первичной профилактики легочной гипертензии (т.е. еще при нормальных легочном артериальном давлении и сопротивлении в покое), чем в тех случаях, где гипертензия уже имеется (т.е. в плане вторичной профилактики).

Ранее нами опубликованы работы [1,2], в которых приводятся данные о том, что у больных выраженным диффузным хроническим бронхитом (ХБ), тем более обструктивным, общеизвестные систематические лечебно-реабилитационные мероприятия в течение 4—36 месяцев (в среднем 13 месяцев) в несколько раз уменьшают частоту отрицательной динамики измеренных прямыми и точными методами основных показателей состояния легочного кровообращения: легоч-

ного артериального давления (ЛАД) в 9 раз, общего легочного сопротивления (ОЛС) в 3 раза, работы правого желудочка (РПЖ) в 2 раза. А там, где отрицательная динамика все же имела место, она была менее значительной. Что касается положительной динамики, т.е. снижения ЛАД и ОЛС, то она за тот же период времени наблюдалась в 2 раза чаще, чем у аналогичных больных, которым лечебно-реабилитационные мероприятия не проводились. При этом в

первых наблюдениях легочная гипертензия (ЛГ) в покое впервые не возникла ни разу, а имевшаяся прогрессировала только у 10%, тогда как среди вторых увеличилась более чем в 50% наблюдений.

Было установлено также, что при систематическом приеме сосудорасширяющих препаратов — коринфара, финоптина, апрессина — ЛАД снизилось у 2/3, ЛГ уменьшилась у большинства, а у половины исчезла совсем и ни у одного больного не прогрессировала. В то же время при тех же лечебно-реабилитационных мероприятиях, но без назначения вазодилаторов, имели место случаи нарастания ЛАД, ОЛС, РПЖ и сохранения ЛГ. Эти и другие данные позволяют говорить о том, что включение в лечебно-реабилитационный комплекс сосудорасширяющих средств у 50—66% больных увеличивает эффективность профилактики ЛГ, а следовательно, и легочного сердца.

Известно, что ЛГ в покое у больных ХБ имеется не всегда, а только в 20—50% [3]. Остается не решенным важный вопрос: в каких случаях отсутствие систематического лечения и реабилитации оказывается наиболее неблагоприятным, а активное их проведение, наоборот, более эффективно?

Для этого мы сопоставили динамику измеренных путем катетеризации легочной артерии и радиоциркулографии с йодом-131 ЛАД, ОЛС и РПЖ у пациентов, которые не подвергались активному лечению и реабилитации — 11 больных ХБ с исходно нормальными в покое этими параметрами и у 6 пациентов с нарушенными (т.е. у лиц с ЛГ и повышенным ОЛС) и у 10 и 12 аналогичных больных, систематически получавших лечение. Наблюдение велось от 4 до 36 месяцев (в среднем 13 месяцев).

Оказалось, что у нелечившихся с нормальным ЛАД и ОЛС эти параметры в среднем высоко достоверно ухудшались: давление возросло на 13—24%, а сопротивление на 34—40%. В то же время у больных с ЛГ и повышенным ОЛС достоверной средней динамики не произошло. Что касается подвергавшихся активному лечению и реабилитации, то здесь среди лиц с исходно нормальной легочной гемодинамикой ее показатели в среднем достоверно улучшились: ЛАД

уменьшилось на 24—35%, ОЛС — на 25%, а РПЖ — на 34% от исходного. У больных с повышенным ЛАД и ОЛС достоверной динамики средних величин этих показателей не отмечено.

Обращает на себя внимание, что у больных без выраженных вначале нарушений легочной циркуляции достоверно изменилось систолическое и диастолическое давление в правом желудочке: без лечения оно повысилось на 20—25%, а у леченых, наоборот, снизилось на 22—29%.

Эти факты, даже несмотря на отсутствие достаточно убедительных различий в характере и степени индивидуальной динамики в сопоставимых группах больных, позволяют предположить, что у больных ХБ активные лечебно-реабилитационные мероприятия наиболее эффективны в плане первичной профилактики ЛГ, т.е. в тех случаях, когда ЛАД и ОЛС в покое еще нормальны, а при наличии ЛГ и/или высокого ОЛС, т.е. при вторичной профилактике, вероятно, менее эффективны.

Сравнительно небольшое число наблюдений из-за сложности использованных методов измерения показателей гемодинамики легких и трудностей стандартизации сравниваемых групп больных по многим другим параметрам делают это заключение пока только вероятным и требующим верификации. Тем не менее, оно обосновывает рациональность и даже необходимость активных лечебно-реабилитационных профилактических мероприятий в отношении ЛГ и легочного сердца у больных диффузным ХБ еще до начала явно выраженных нарушений легочного кровообращения в виде ЛГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова Л.И., Штейнгардт Ю.Н. Возможности активной диспансеризации в профилактике легочной гипертензии при хроническом бронхите // Тер. арх.— 1988.— № 1.— С.57—59.
2. Волкова Л.И., Штейнгардт Ю.Н. Легочная гипертензия при хроническом бронхите.— Томск, 1992.
3. Burrows B.A., Kettel L.I., Niden A.H. et al. // N. Engl. J. Med.— 1972.— Vol.286.— P.912—918.

Поступила 26.07.93

Г.М.Сахарова, Э.А.Гвоздева, В.А.Бражник, О.Н.Макрецкая, А.Г.Чучалин

АНАЛИЗ СРОДСТВА ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ И ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ТКАНЯМИ

НИИ пульмонологии Минздрава РФ, Москва

THE ANALYSIS OF HEMOGLOBIN AFFINITY FOR OXYGEN AND TISSUE CONSUMPTION OF OXYGEN

G.M.Sakharova, E.A.Gvozdeva, V.A.Brajnick, O.N.Makretskaya, A.G.Chuchalin

Summary

The tissue and blood oxygenation estimation with taking into consideration the hemoglobin affinity for oxygen with new parameter pO_2 -effective use was studied. The calculation algorithm and its program realization for $pacO_2$ and estimation of the dissociation oxyhemoglobin curve (ODC) were produced.

28 patients were examined with the measurement of next parameters of arterial blood: pH, gas composition (paO_2 and $paCO_2$), and blood oxygenation (SO_2 , ctO_2). The calculation of $pacO_2$ value and the shift of ODC was carried out. The estimation of oxygen consumption (VO_2) was carried out in 11 patients.

The analysis of the obtained data allowed to conclude that $pacO_2$ reflects changes of the hemoglobin affinity for oxygen in such a way, that when affinity is decreased then ODC shift is greater than zero and when the affinity is increased then ODC shift is less than zero. The parameter $pacO_2$ allows to estimate more correctly the blood oxygenation than paO_2 in mmHG terms. The correlation with the coefficient 0.8 was found between the value of the DOC shift and oxygen consumption. In the case of the negative ODC shift, the oxygen consumption is decreased, in the case of the positive ODC shift oxygen consumption is increased.

Thus, on the basis of ODC, it is possible to estimate the blood and tissue oxygenation with taking into consideration the hemoglobin affinity for oxygen and, therefore, the respiration of organism in general.

Резюме

Исследована возможность оценки оксигенации крови и тканей с учетом сродства гемоглобина к кислороду с использованием нового параметра pO_2 эффективное. Разработаны алгоритм расчета параметра $pacO_2$ и определения положения кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) и его программная реализация.

Проведенное у 28 пациентов обследование включало измерение параметров артериальной крови: КИПС (рН), газового состава (paO_2 , pCO_2) и оксигенации крови (SO_2 , ctO_2); расчет величины $pacO_2$ и сдвига КДО. У 11 пациентов проведено определение значения потребления кислорода (VO_2).

Анализ полученных результатов позволил сделать следующие выводы: $pacO_2$ отражает изменение сродства гемоглобина к кислороду, при снижении сродства сдвиг КДО >0 , при увеличении сродства сдвиг КДО <0 ; $pacO_2$ даст более точную оценку оксигенации крови, чем paO_2 в терминах мм рт.ст.; между величиной сдвига КДО и значением потребления кислорода тканями существует линейная зависимость с коэффициентом корреляции 0,8; при отрицательном значении сдвига КДО потребление O_2 снижено, а при положительном — увеличено.

Таким образом, на основе анализа КДО можно оценить оксигенацию крови и тканей с учетом сродства гемоглобина к кислороду, а, значит, и эффективность дыхания организма в целом.

Дыхание представляет собой сложный многоэтапный процесс, включающий вентиляцию легких, газообмен в альвеолах, транспорт кислорода к тканям и, в конечном итоге, газообмен и утилизацию кислорода. Нарушение любого из этапов может привести к недостаточному поступлению кислорода к тканям. Однако в случае подключения компенсаторных механизмов даже при нарушении какого-либо этапа в цепи дыхания потребление кислорода клетками может оставаться нормальным. Именно поэтому очень важно уметь оценить как потребление кислорода тканями

(результат процесса дыхания с точки зрения организма в целом), так и каждый этап в процессе дыхания.

В данной работе рассмотрен этап транспорта кислорода к тканям и показана возможность оценки оксигенации крови и тканей на основе анализа кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО).

Известно, что кислород находится в крови в двух формах — в виде химического соединения с гемоглобином и в растворенном виде. Количество кислорода, растворенного в плазме, не соответствует метаболическим потребностям организма. Обеспечить адекват-

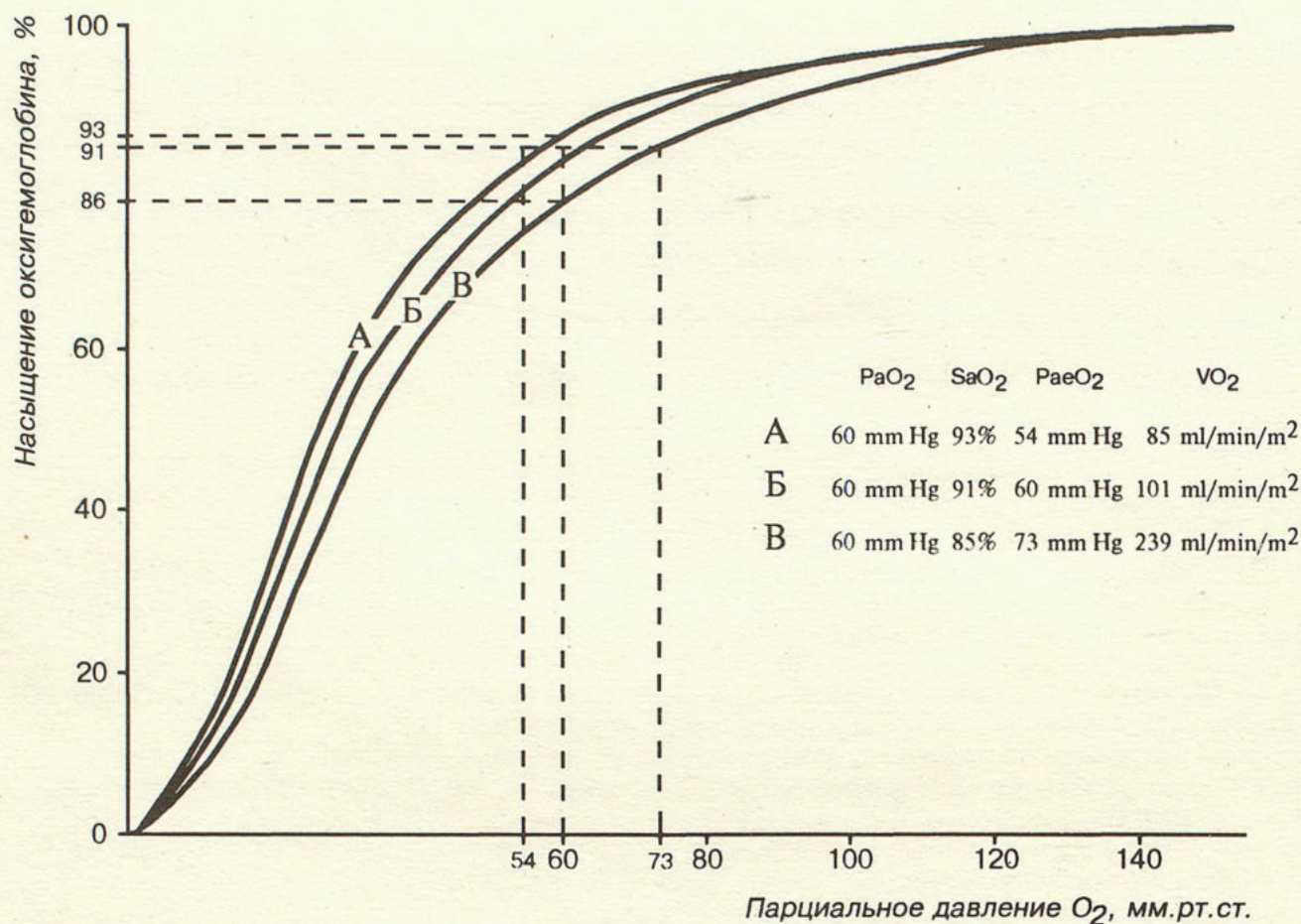


Рис.1. Кривые диссоциации оксигемоглобина

А — увеличение сродства гемоглобина к кислороду, левый сдвиг КДО, Б — нормальное сродство гемоглобина к кислороду, В — снижение сродства гемоглобина к кислороду, правый сдвиг КДО

ную оксигенацию тканей позволяет наличие транспортного белка гемоглобина. Кислородтранспортная функция крови (КТФ) в значительной степени определяется сродством гемоглобина к кислороду, что отражается формой и параметрами КДО.

КДО представляет зависимость насыщения гемоглобина кислородом (SO₂) от парциального давления кислорода в артериальной крови (раО₂). При изменении сродства гемоглобина к кислороду наблюдается изменение положения КДО. Снижение сродства гемоглобина к кислороду приводит к сдвигу КДО вправо; повышение — описывается сдвигом КДО влево. Изменение сродства гемоглобина к кислороду влияет на кислородтранспортную функцию крови, а также на оксигенацию тканей, поскольку изменяется способность гемоглобина отдавать кислород тканям.

Фирма "Ciba Corning" (Великобритания) представила данные, подтверждающие существование зависимости между оксигенацией ткани и сродством гемоглобина к кислороду (рис.1). С этой целью вводится новый параметр рО₂ эффективное (рае О₂) [4]. Рае О₂ — это раО₂, рассчитанное по кривой диссоциации оксигемоглобина пациента при насыщении, наблюдаемом по нормальной КДО для данного раО₂. При снижении сродства гемоглобина к кислороду раеО₂ > раО₂ (КДО сдвинута вправо), а при увели-

чении — раеО₂ < раО₂ (КДО имеет левый сдвиг). Новый параметр позволяет определить не только направление, но и степень сдвига КДО в мм рт.ст. (см.рис.1).

Величина раеО₂, в отличие от раО₂, дает представление о том, при каком реальном давлении кислорода он доставляется к тканям, а значит, и об условиях, при которых происходит диффузия газа из крови в ткани.

Таким образом, параметр раеО₂ может быть использован для оценки оксигенации как крови, так и тканей.

Нами разработан алгоритм определения параметра раеО₂, в ходе которого реализуются следующие этапы:

1. Измерение значений раО₂, SaO₂ в пробе артериальной крови пациента.
2. Определение SO₂ по измеренному раО₂ при нормальном насыщении по формуле Келмана [3].
3. Определение направления сдвига КДО путем сравнения SO₂ и SaO₂.
4. Представление КДО пациента в аналитическом виде на основе алгоритма *Zeroln*, описанного Дж.Форсайтом [2].
5. Расчет раеО₂ методом последовательных приближений.
6. Определение величины сдвига КДО как разницы между раО₂ пациента и раеО₂.

Данный алгоритм программно реализован на языке *Turbo Pascal*, версия 5.5 с использованием

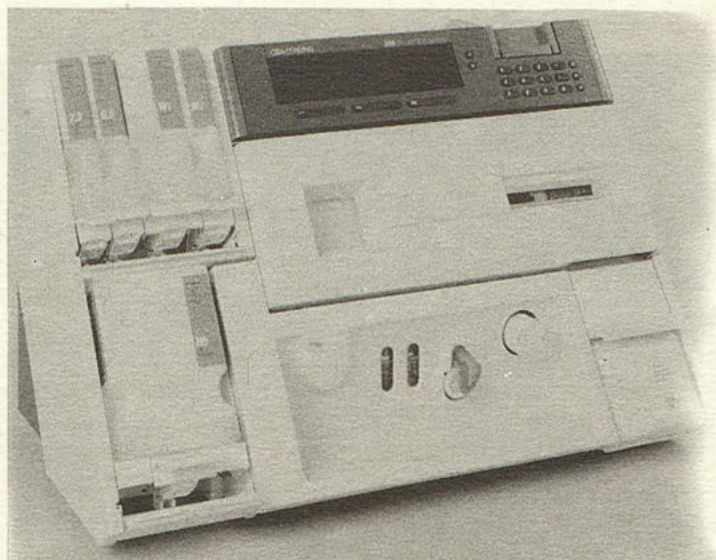


Рис.2. Анализатор газового состава, электролитов и кислотно-щелочного состояния крови, модель 288 фирмы "Ciba Corning Diagnostics Limited" (Великобритания).

библиотечного модуля *Turbo Professional TpCrt*. Входными данными программы являются измеренные значения $p\text{aO}_2$ и SaO_2 пациента. Выходными параметрами программы являются рассчитанные $p\text{aeO}_2$ и сдвиг КДО. Программа позволяет осуществить следующие функции: ввод измеренных значений в виде таблицы, расчет параметра $p\text{aeO}_2$, определение величины сдвига КДО, вывод результатов на экран дисплея. Объем программы на языке *Turbo Pascal* составляет 7534 байт, объем загрузочного модуля — 51 360 байт.

Исследование возможности использования параметра $p\text{aeO}_2$ для оценки оксигенации крови и тканей проводилось по следующей методике;

1. Забор артериальной крови из лучевой артерии пациента с последующим анализом на газоанализаторе 288 *Blood Gas System* и 270 *Co-oximeter* фирмы "Ciba Corning" (рис.2) и измерение значений параметров кислотно-основного равновесия (pH), газового состава крови ($p\text{aO}_2$, $p\text{CO}_2$), оксигенации крови (SaO_2 , ctHb, ctO₂).

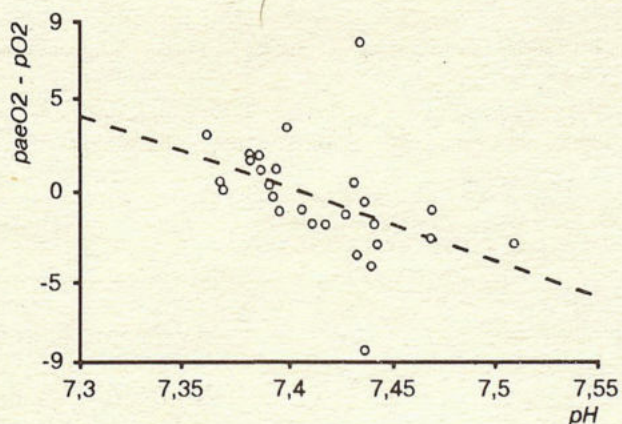


Рис.3. Зависимость величины сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина от параметра pH.

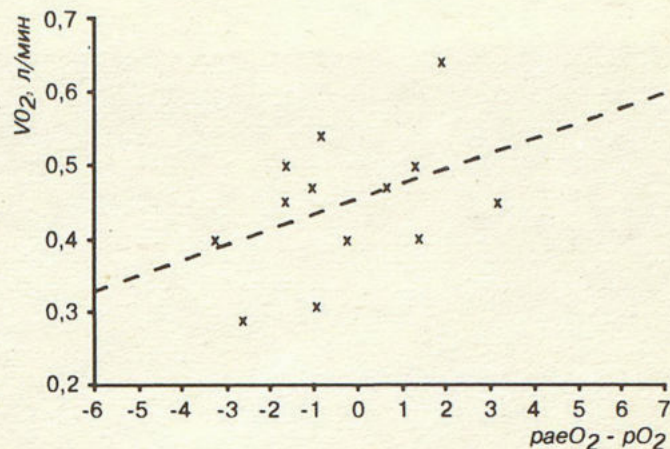


Рис.4. Зависимость потребления кислорода тканями от величины сдвига КДО.

2. Расчет величин $p\text{aeO}_2$ и сдвига КДО с использованием измеренных параметров $p\text{aO}_2$ и SaO_2 по разработанной программе.

3. Определение потребления кислорода на основе анализа газового состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха с использованием прибора *EOS Sprint* фирмы "Erich Jaeger" (Германия).

4. Анализ взаимосвязи между следующими параметрами:

- сдвиг КДО и параметр, влияющий на сродство гемоглобина к кислороду (pH),
- сдвиг КДО и потребление кислорода тканями;
- потребление кислорода тканями и оксигенация крови (ctO₂).

По данной методике было обследовано 28 пациентов с различными заболеваниями органов дыхания и получены следующие результаты:

1. Данные, полученные при анализе взаимосвязи между величиной и направлением сдвига КДО и значением параметра pH, представлены на рис.3. Известно, что параметр pH влияет на сродство гемоглобина к кислороду таким образом, что при снижении значения pH происходит снижение сродства гемоглобина к кислороду (сдвиг КДО вправо), а при увеличении значения pH — увеличение сродства гемоглобина к кислороду (сдвиг КДО влево). Вместе с тем, исходя из определения параметра $p\text{aeO}_2$, снижению сродства гемоглобина к кислороду будет соответствовать положительное значение сдвига КДО ($p\text{aeO}_2 > p\text{aO}_2$), а увеличению сродства — отрицательное значение сдвига КДО ($p\text{aeO}_2 < p\text{aO}_2$). Поэтому параметр $p\text{aeO}_2$, как и рассчитанная на его основе величина сдвига КДО, должен отражать сродство гемоглобина к кислороду, что подтверждается данными, приведенными на рис.3.

2. Результаты исследования взаимосвязи между величиной сдвига КДО и значением потребления кислорода представлены на графике, изображенном на рис.4. Выявлено, что между величиной сдвига КДО и значением потребления кислорода тканями существует линейная корреляция. Коэффициент корреляции между данными величинами равен 0,8. Проверка гипотезы о значимости коэффициента

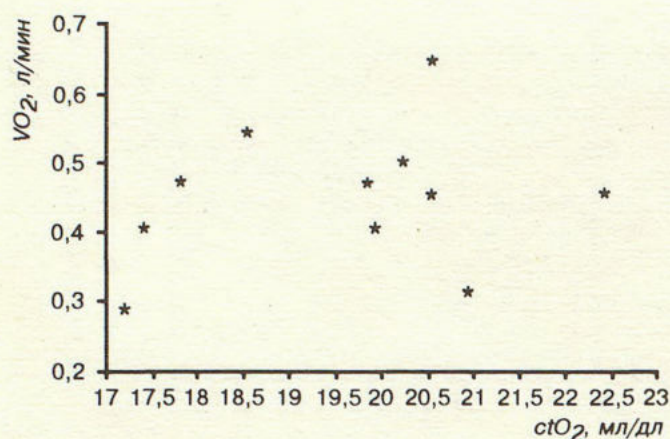


Рис.5. Зависимость потребления кислорода тканями от оксигенации крови.

корреляции подтвердила неслучайный характер зависимости между величиной сдвига КДО и оксигенацией тканей.

Таким образом, при наличии у пациента левого сдвига КДО мы можем предполагать возможное снижение потребления кислорода, а при правом сдвиге КДО — увеличение потребления кислорода тканями.

3. Данные, полученные при анализе зависимости величины потребления кислорода (VO_2) от содержания кислорода в артериальной крови (ctO_2) представлены также на рис.5. График показывает, что ожидаемого увеличения потребления кислорода тканями при нарастании содержания кислорода в артериальной крови не наблюдается.

Анализ приведенных выше результатов позволяет сделать вывод о том, что изменение потребления кислорода тканями обусловлено не только изменением содержания кислорода в артериальной крови, а в значительной степени связано со способностью гемоглобина отдавать кислород тканям.

Для иллюстрации вышеизложенного приведем данные двух из обследованных по предложенной методике пациентов (табл.1).

Анализ традиционных показателей кислородтранспортной функции крови позволяет предположить, что при одинаковых значениях paO_2 и ctO_2 , наблюдаемых у данных пациентов, оксигенация крови и

тканей у них также будет одинакова. Однако, оценивая сродство гемоглобина к кислороду с использованием новых параметров $raeO_2$ и сдвига КДО, можно предполагать, что у пациента А ($raeO_2=71,9$ мм рт.ст., сдвиг КДО=-3,3) давление кислорода, при котором происходит диффузия газа из крови в ткани снижено и оксигенация тканей будет меньше, чем у пациента Б ($raeO_2=78,4$ мм рт.ст., сдвиг КДО=3,1). Результаты измерения потребления кислорода у этих пациентов подтвердили сделанное предположение.

При различных нарушениях в процессе дыхания изменяется потребление кислорода тканями, поэтому оксигенация тканей является важнейшим показателем эффективности проводимого лечения. Использование параметра $raeO_2$ дает возможность достаточно быстро оценить потребление кислорода тканями.

Одним из наиболее распространенных методов лечения при нарушениях процесса оксигенации крови и тканей является кислородотерапия. Определяемые по предложенной методике параметры (сдвиг КДО, $raeO_2$) могут служить объективным критерием назначения и эффективности кислородотерапии. Результаты проведенного анализа изменения оксигенации крови и потребления кислорода у пациентов в процессе кислородотерапии представлены в табл.2.

Исходные данные с учетом только традиционных критериев кислородтранспортной функции крови дают основание для назначения кислородотерапии. Об этом свидетельствуют сниженные значения pO_2 (46,6 мм рт.ст.) и SO_2 (83,8%), что в свою очередь говорит о существовании у пациентов резервных возможностей для увеличения доставки кислорода к тканям. Однако, оценивая оксигенацию крови с использованием новых параметров, можно предположить, что проведение кислородотерапии у данного пациента не даст ожидаемого эффекта. Это связано с тем, что у данного пациента КДО сдвинута влево (сдвиг КДО=-1,8), т.е. снижена способность гемоглобина отдавать кислород тканям, вследствие чего реальное давление кислорода, при котором происходит диффузия газа из крови в ткани ($raeO_2=44,8$ мм рт.ст.), ниже того, которое обеспечивается диффузионной способностью легких ($paO_2=46,6$ мм рт.ст.). Подобное нарушение процесса оксигенации

Таблица 1

Сравнительный анализ оксигенации крови и тканей у пациентов с изменением сродства гемоглобина к кислороду

Параметры	Пациент А	Пациент В
	Левый сдвиг	Правый сдвиг
pO_2 , мм рт.ст.	75,2	75,3
Sat O_2 , %	95,6	94,6
ctO_2 , мл/дл	20,2	20,5
$raeO_2$, мм рт.ст.	71,9	78,4
Сдвиг КДО	-3,3	3,1
VO_2 , л/мин	0,4	0,51

Таблица 2

Динамика параметров крови при кислородотерапии

Параметры	До начала кислородотерапии	Через 2 часа кислородотерапии	Через 10 часов кислородотерапии
pH	7,4	7,38	7,37
pCO_2 , мм рт.ст.	51,3	55,3	64,7
pO_2 , мм рт.ст.	46,6	78,7	118,1
SO_2 , %	83,8	96,2	98,4
ctO_2 , мл/дл	13,4	15,9	17,1
$raeO_2$, мм рт.ст.	44,8	73,8	не определяется
Сдвиг КДО	-1,8	-4,9	не определяется

тканей не позволит существенно увеличить потребление кислорода тканями за счет увеличения FiO_2 во вдыхаемом воздухе, что было подтверждено при дальнейшем исследовании.

Пациенту проводилась кислородотерапия с $\text{FiO}_2=70\%$. Через 2 часа после начала процедуры повторное исследование артериальной крови показало, что наряду с увеличением pO_2 уменьшилось значение сдвига КДО (КДО больше сдвинута влево), что, согласно нашему утверждению, может свидетельствовать о возможном снижении потребления кислорода тканями. Данный факт наряду с постоянным нарастанием pCO_2 и достижением SO_2 значений, при котором дальнейшее увеличение pO_2 не приведет к увеличению насыщения гемоглобина кислородом, позволяет сделать вывод о нецелесообразности дальнейшего проведения кислородотерапии у данного больного, по крайней мере в таком режиме (необходимо снижение FiO_2 и уменьшение длительности проведения процедуры). Проведенное через 10 часов от начала кислородотерапии исследование артериальной крови пациента подтвердило правильность этого вывода.

Настоящий пример показывает возможность использования предложенного параметра для оценки целесообразности и эффективности проводимого лечения (кислородотерапии), а также его коррекции.

Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует о том, что использование новой методики определения кислородтранспортной функции крови с учетом сродства гемоглобина к кислороду дает возможность достоверно оценить оксигенацию не только крови, но и тканей, что позволит судить и об эффективности дыхания организма в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы: Пер. с англ.— М.: Мир, 1988.
2. Форсайт Дж., Малькольм М., Моулер К. Машинные методы математических вычислений.— М.: Мир, 1980.
3. Kelman G.R. Digital computer subroutine for the conversion of oxygen tension into saturation // J. Appl. Physiol.— 1966.— Vol.21.— P.1375—1376.
4. Management of Respiratory Function.— Halstead: Publ. Ciba Corning Diagnostics Limited, 1992.
5. Margalith A., Mergler H.W., Primiano F.P. Microprocessor-based blood gas analyzer // IEEE Trans Industr. Electron. Control Instrum. - 1978.— Vol.iCEi—25, № 1.— P.17-20.
6. Mohler J.G. The basics for clinical blood gas evaluation // Pulmonary Function Testing Indications and Interpretations.— Orlando: Grune Stratton, 1985.— P.153—175.
7. Moran R.F., Misiano D.R. Combined Analysis of Blood Gas and Electrolytes.— Halstead: Publ. Ciba Corning Diagnostics Corp., 1991.

Поступила 01.10.93.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.24-036.12-07:616.233-008.8-076.5

И.К.Волков, С.В.Рачинский, Л.К.Романова, Г.В.Куликова, О.И.Орлова

КЛИНИКО-ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Клиника острых респираторных инфекций с группой хронических бронхолегочных заболеваний
и лаборатория пульмонологии НИИ морфологии человека РАМН

CLINICAL CYTOLOGICAL PARALLELES DURING CHRONIC NONSPECIFIC PULMONARY DISEASES IN CHILDREN

I.K.Volkov, S.V.Rachinskiy, L.K.Romanova, G.V.Kulikova, O.I.Orlova

Summary

38 children aged 4 to 14 years old with monolateral and bilateral chronic pneumonia during exacerbation, incomplete remission, and remission phases were examined. All the patients were studied with complex examination including diagnostic bronchoalveolar lavage among reontgenologic and bronchologic methods. The disease duration was 1.5 to 8 years; inflammation process exacerbation appeared near 3—6 times per one year. The cytologic study of the broncho-alveolar fluid in the case when the pulmonary pathology signs were absent in children (the control group) and in sick children showed that during both monolateral and bilateral chronic pneumonia the relative number of neutrofiles increased and the number of macrophags decreased significantly in the BAL fluid during exacerbation and incomplete remission. During monolateral chronic pneumonia, there are no significant differences between the inflicted and intact lung of the relative number in neutrofiles in the BAL fluid. The character of endopulmonar cytotogramm (EPC) as well the relative number of neutrofiles depends on the course phase of the disease, the bronchiectasis presence, and in less extend the area of inflicted lung. There were not significant

correlation between the EPC parameters and the periferal blood count; EPC more correctly displies the course phase of the local inflammatory process than hemogramm and clinical symphoms. The obtained data testifies about the presence of inflammatory changes not only in large bronchi but in distal acinus segments of lung during exacerbation of chronic bronchial pulmonary diseases.

Резюме

Обследовано 38 детей в возрасте 4—14 лет с односторонней и двусторонней хронической пневмонией в разные фазы заболевания (обострение, неполная ремиссия и ремиссия). Всем больным проведено комплексное обследование, включающее, наряду с рентгенологическим и бронхологическим, диагностический бронхоальвеолярный лаваж. Длительность заболевания составляла от 1,5 до 8 лет; обострения воспалительного процесса в легких наблюдались до 3—6 раз в год. Исследование цитологического состава бронхоальвеолярных смывов (БАС) в группе сравнения (2 случая, когда у детей отсутствовали признаки легочной патологии) и у больных детей показало, что как при односторонней, так и при двусторонней хронической пневмонии в БАС достоверно увеличено относительное содержание нейтрофилов и уменьшено число макрофагов во время обострения и неполной ремиссии заболевания. При обострении односторонней хронической пневмонии не выявлены значимые различия в относительном содержании нейтрофилов в БАС из пораженного и непораженного легкого. Характер эндопульмональной цитограммы (ЭПЦ), в частности относительное число нейтрофилов, зависит от фазы течения заболевания, наличия бронхоэктазов и в меньшей степени от объема поражения легкого. Достоверной корреляции между показателями ЭПЦ и клеточным составом анализа периферической крови выявлено не было; ЭПЦ более точно отражает фазу течения местного воспалительного процесса в легких, чем гемограмма и клиническая симптоматика. Полученные данные свидетельствуют о наличии воспалительных изменений не только в крупных бронхах, но и в самих дистальных отделах ацинусов легких при обострении хронических бронхолегочных заболеваний.

Среди хронических заболеваний легких у детей хроническая пневмония (ХП) занимает одно из центральных мест. Это заболевание встречается с частотой 0,45—0,9 на 1000 детского населения и выявляется у 50—70% детей с хроническими неспецифическими заболеваниями легких [1,3,6,9]. Согласно классификации неспецифических бронхолегочных болезней у детей [6], под хронической пневмонией понимают: хронический неспецифический бронхолегочный процесс, имеющий в основе необратимые морфологические изменения в виде деформации бронхов и пневмосклероза в одном или нескольких сегментах и сопровождающийся рецидивами воспаления в легочной ткани и (или) бронхах. Данное определение подчеркивает ограниченные, а не диффузные бронхолегочные изменения в отличие от других конкретных нозологических форм, таких как легочные фиброзы, бронхиальная астма, рецидиви-

рующий бронхит, некоторые виды пороков развития стенки бронхов и др. [1]. Следует отметить, что в зарубежных классификациях для диагностики аналогичных состояний используются термины “хронический бронхит”, “бронхоэктатическая болезнь” и др.

Одним из основных моментов, определяющих тактику лечения детей с ХП, является выявление степени активности воспалительного процесса в органах дыхания. Известно, что у большинства детей с ХП воспалительный процесс в легких имеет волнообразное течение, причиной активации которого может быть присоединение острой респираторной вирусной инфекции, скопление патологического секрета в бронхах и т.д. [1,4].

Целью настоящей работы было комплексное исследование и сопоставление различных клинических, эндоскопических и лабораторных показателей, отражающих течение воспалительного процесса у детей с ХП.

Таблица 1

Гемограммы больных с хронической пневмонией

Фаза заболевания	Эритроциты, 10 ¹² /л	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	Эозинофилы, %	Сегментоядерные нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %	СОЭ, мм/час
Односторонняя хроническая пневмония							
Обострение	3,9±0,1	9,3±1,1*	2,0±0,4	61,3±0,4	32,9±2,3	7,0±1,0	5,3±0,8
Неполная ремиссия	4,3±0,1	6,7±0,5	3,2±0,8	47,2±4,1	41,4±3,9	8,1±0,9	8,1±1,7
Ремиссия	3,9±0,2	5,7±0,4*	2,4±0,6	47,4±3,4	41,5±3,3	7,7±0,8	5,7±0,8
Двусторонняя хроническая пневмония							
Обострение	7,5±1,2	8,3±1,1	0,8±0,04	64,6±2,8*	25,2±1,1	7,7±0,7	6,5±2,3
Неполная ремиссия	4,1±0,08	7,1±0,5	2,4±0,8	48,8±4,9	43,1±3,9	8,1±1,3	4,6±0,8
Ремиссия	3,98±0,1	7,2±0,4	9,0±4,0	23,0±8,0*	62,0±4,0	5,5±1,5	10,0±5,0

Примечание. Звездочка — различия достоверны ($p<0,05$).

Обследовано 38 детей в возрасте 4—14 лет (средний возраст $9,5 \pm 0,6$ года), находившихся на обследовании и лечении в НИИ педиатрии РАМН (г. Москва). Всем больным, большинство из которых наблюдалось в стационаре в течение ряда лет, проведено комплексное обследование, включавшее рентгенологическое, бронхологическое и иммунологическое исследования, позволившие установить характер изменений в легких. Исследовались также в динамике общие анализы крови (табл. 1), функция внешнего дыхания, микробный состав бронхиального секрета.

Длительность заболевания у обследованных больных составляла от 1,5 до 8 лет. Первые признаки поражения легких у всех пациентов связаны с перенесенной в раннем возрасте острой пневмонией, которая, несмотря на проводимое лечение, принимала затяжное течение. После выписки из стационара у больных сохранялся влажный кашель, локальные влажные хрипы в легких. В дальнейшем отмечались неоднократные обострения заболевания (до 3—6 раз в год), которые расценивались педиатрами по месту жительства как повторные пневмонии или бронхиты. При обследовании в нашей клинике у больных помимо характерной клинической симптоматики (постоянный влажный кашель, усиливающийся при обострении заболевания, постоянные локальные влажные хрипы) отмечались: деформация грудной клетки, задержка физического развития (у 6 детей), притупление перкуторного звука над зоной поражения. На рентгенограммах грудной клетки у всех пациентов выявлялись локальное усиление и деформация легочного рисунка, смещение средостения, компенсаторная эмфизема интактных сегментов пораженного легкого. При бронхографическом исследовании, наряду с косвенными признаками локального пневмосклероза легких (уменьшение объема пораженных сегментов, сближение сегментарных бронхов), имелись различной степени выраженности изменения просвета бронхов от их деформации до бронхоэктазов, как правило, цилиндрического типа. При односторонней хронической пневмонии количество пораженных сегментов составляло от 2 до 5. В тех случаях, когда локальные пневмосклеротические изменения обнаруживали в обоих легких и было исключено наличие других заболеваний, протекающих с распространенным поражением легких (врожденные пороки развития легких и бронхов, муковисцидоз, иммунодефицитные состояния и др.), ставился диагноз двусторонней хронической пневмонии.

При исследовании функции внешнего дыхания (к.м.н. Лукича О.Ф.) у 6 детей не выявлено вентиляционных нарушений, у 5 они были I, у 12 — II и у 8 — III степени. Вентиляционные нарушения имели обструктивный или комбинированный характер.

Для определения степени активности воспалительного процесса в легких использовали "Таблицы для диагностики активности воспалительного процесса при хронической пневмонии у детей", разработанные В.Г. Румянцевым [9]. В соответствии с этими данными все больные на момент проведения бронхоскопии были разделены на три группы: 1-ю составили

пациенты с обострением бронхолегочного воспалительного процесса, 2-ю — с неполной ремиссией и 3-ю — с ремиссией.

Всем больным с лечебно-диагностической целью проводилась бронхоскопия под общей анестезией (внутривенное введение сомбревина в сочетании с миорелаксантами) бронхоскопом типа *Fridel* с инъекционной вентиляцией. В процессе бронхоскопии выполнялся бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ).

Нами использовалась следующая методика БАЛ: после интубации трахеи бронхоскопом и осмотра трахеи и бронхов проводили аспирацию секрета (если он имелся). Затем сегментарный или субсегментарный бронх одного из пораженных сегментов легкого obturировался катетером, через который с помощью шприца порциями вводили и немедленно аспирировали стерильный изотонический раствор хлорида натрия, подогретый до 37°C . Объем каждой порции физиологического раствора составлял от 10,0 до 20,0 мл и зависел от возраста ребенка. Количество порций — 4—5. При необходимости промывание бронхов проводили и в других сегментах пораженного легкого. Предварительно, для выяснения возможных изменений в непораженном легком (при односторонних процессах), проводили БАЛ в аналогичном сегменте. Объем аспирированной жидкости зависел от характера поражения легкого и составлял 40—80% от первоначально вводимого объема изотонического раствора хлорида натрия.

Цитологическому анализу подвергали 3—5 порций бронхоальвеолярного смыва (БАС). Профильтрованный через 4 слоя стерильной марли БАС помещали в стеклянные силиконизированные флаконы или пластиковые заборники одноразового пользования, находившиеся в сосуде со льдом. Определение жизнеспособности клеток и приготовление цитологических препаратов проводили в лаборатории пульмонологии НИИ морфологии человека РАМН через 60—90 минут от момента получения БАС в клинике.

В камере Горяева подсчитывали общее число клеток (альвеолярные макрофаги, лимфоциты, а также нейтрофильные лейкоциты) БАС, не подвергшихся центрифугированию. После окраски клеток 0,1% трипановым синим определяли их жизнеспособность. Из БАС по оригинальной методике [8] получали на предметном стекле монослой неповрежденных клеток. Препараты окрашивали по Маю—Грюнвальду—Гимзе.

Эндопульмональную цитограмму (ЭПЦ), отражающую относительное содержание различных клеток в БАС, определяли на цитологических препаратах после просмотра 500 клеток при увеличении в 1 000 раз (иммерсия). Клетки бронхиального и альвеолярного эпителия, а также эритроциты в эндопульмональную цитограмму не включали.

Результаты исследования статистически обработаны с определением средних величин, ошибки средней. Различия считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Всего выполнено 86 БАЛ. Как правило, процедура проходила без осложнений. У 40% больных вечером после исследования отмечался однократный подъем

температуры тела до субфебрильных значений. Температура снижалась самостоятельно или после приема жаропонижающих средств.

В 1 мл БАС детей, не имеющих признаков легочной патологии, насчитывалось $18,5 \pm 0,3 \cdot 10^4$ клеток. У детей с хронической пневмонией наблюдались значительные индивидуальные колебания этого показателя (от 2,0 до $987,5 \cdot 10^4$ клеток в 1 мл БАС) как из непораженного, так и из пораженного легкого. Число клеток в 1 мл БАС из пораженного легкого при одностороннем и двустороннем воспалительном процессе достоверно не отличалось. При односторонней ХП также не отмечено значимых различий цитоза БАС в разные фазы заболевания. Однако при двусторонней хронической пневмонии выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение количества клеток в 1 мл БАС в фазе ремиссии ($16,88 \pm 6,87 \cdot 10^4$) по сравнению с фазой обострения ($103,18 \pm 25,64 \cdot 10^4$).

В норме, по данным литературы, значительную часть клеток БАС составляют альвеолярные макрофаги ($93 \pm 5\%$); на долю лимфоцитов приходится $7 \pm 1\%$, а на долю нейтрофилов, эозинофилов и базофилов — менее 1% [2,10,11]. Наши данные, полученные у двух детей, оперированных по поводу портальной гипертензии и не имеющих признаков легочной патологии, представлены в табл.2. Относительное содержание различных клеток у этих детей близко к упоминаемым в литературе.

Анализ полученных данных показывает, что при односторонней хронической пневмонии в БАС из пораженного легкого достоверно увеличено относительное содержание нейтрофилов и уменьшено количество макрофагов во все фазы заболевания по сравнению с показателями в группе сравнения (см. табл.2). Однако не удалось выявить достоверных различий в содержании этих клеток в БАС в разные фазы

заболеваний. Напротив, при двусторонней ХП по мере уменьшения активности воспаления в легких в БАС достоверно ($p < 0,05$) снижается относительное число нейтрофилов и повышается относительное содержание альвеолярных макрофагов. Вместе с тем только у трех пациентов, находящихся в состоянии ремиссии, получены показатели ЭПЦ в пораженном легком близкие к норме. Это свидетельствует о том, что несмотря на клинические и гематологические признаки ремиссии заболевания местный воспалительный процесс в пораженном легком большинства детей еще не завершился. У всех детей, за исключением одного ребенка, с двусторонней хронической пневмонией при повторной бронхоскопии, проводимой через 3—4 недели после курса терапии, нормализации ЭПЦ не отмечено. Нами выявлены значительные индивидуальные вариации клеточного состава БАС в разные фазы течения воспалительного процесса в легких. Для определения факторов, влияющих на характер клеточных реакций в легких, проведено исследование зависимости степени нейтрофилеза в БАС от характера поражения легких и эндобронхита (табл.3). Из табл.3 следует, что при гнойном эндобронхите относительное число нейтрофилов в ЭПЦ значительно выше, чем при катаральном ($p < 0,05$).

В тех случаях, когда визуально слизистая бронхов пораженного легкого выглядела нормальной и не отличалась от слизистой бронхов интактного легкого (это имело место у 8 больных с односторонней хронической пневмонией) относительное число нейтрофилов в БАС не отличалось достоверно от нормы ($6,9 \pm 5,2\%$) и составляло $14,2 \pm 5,4\%$ (см. табл.3).

Зависимость относительного числа нейтрофилов ЭПЦ от объема поражения легких представлена в табл.4. У больных как с односторонней, так и двусторонней ХП, независимо от объема поражения, наблю-

Т а б л и ц а 2

ЭПЦ пораженного легкого у детей с хронической пневмонией

Фаза заболевания	Относительное содержание клеток, %			
	Альвеолярные макрофаги	Лимфоциты	Нейтрофилы	Эозинофилы
Норма $n=2$	$90,7 \pm 4,3$	$2,4 \pm 0,7$	$6,9 \pm 5,2$	$0,1 \pm 0,1$
Односторонняя хроническая пневмония				
Обострение $n=10$	$32,3 \pm 12,8^*$	$2,3 \pm 1,2$	$64,0 \pm 13,5^*$	$1,3 \pm 0,4^*$
Неполная ремиссия $n=9$	$35,4 \pm 9,6^*$	$1,7 \pm 0,8$	$61,4 \pm 9,5^*$	$1,5 \pm 0,5$
Ремиссия $n=8$	$54,2 \pm 12,9^*$	$4,5 \pm 1,6$	$39,2 \pm 12,6^*$	$2,0 \pm 1,2$
Двусторонняя хроническая пневмония				
Обострение $n=12$	$12,6 \pm 5,4^*$	$0,2 \pm 0,1^*$	$87,1 \pm 5,4^*$	$0,2 \pm 0,1$
Неполная ремиссия $n=12$	$40,3 \pm 10,0^{*,**}$	$1,0 \pm 0,5$	$58,0 \pm 10,5^{*,**}$	$0,7 \pm 0,4$
Ремиссия $n=4$	$82,8 \pm 4,7^{*,***}$	$1,8 \pm 0,5^{**}$	$14,7 \pm 4,4^{*,***}$	$0,8 \pm 0,3$

П р и м е ч а н и е. Одна звездочка — различия достоверны по сравнению с нормой — $p < 0,05$; две звездочки — различия достоверны между показателями в фазе обострения и показателями в фазах неполной ремиссии и ремиссии $p < 0,05$; три звездочки — различия достоверны между показателями в фазе неполной ремиссии и ремиссии — $p < 0,05$.

Таблица 3

Относительное число нейтрофилов ЭПЦ при разном характере эндобронхита у детей с хронической пневмонией

Вид эндобронхита	Относительное число нейтрофилов ЭПЦ, %
Односторонняя хроническая пневмония	
Отсутствие эндобронхита (в непораженном легком) n=8	14,2±5,42*
Катаральный (в обоих легких) n=28	36,0±6,0**
Гнойный n=10	78,7±9,5***
Двусторонняя хроническая пневмония	
Катаральный n=14	56,3±10,1**
Гнойный n=9	92,1±3,5

П р и м е ч а н и е . В группе сравнения ("норма") относительное число нейтрофилов составляет в среднем $6,9 \pm 5,2\%$ (см. табл. 1). Одна звездочка — различия недостоверны между показателями в "норме" и в отсутствии эндобронхита в непораженном легком при одностороннем воспалительном бронхолегочном процессе. Две звездочки — различия достоверны при наличии гнойного и катарального эндобронхита ($p < 0,001$). Три звездочки — различия достоверны между показателями при отсутствии эндобронхита и при наличии гнойного эндобронхита ($p < 0,001$).

дался высокий нейтрофилез БАС (40—70%). Очевидно, при ХП степень активности местного воспаления играет более существенную роль, чем объем поражения легкого. В то же время при сравнении больных по степени деформации бронхов, что более точно отражает степень изменений в легких, можно заметить — чем более выраженные изменения в бронхах, тем выше нейтрофилез. Так, у детей с наличием бронхоэктазов относительное число нейтрофилов в БАС было $77,3 \pm 8,5\%$, что было значительно выше, чем у больных с деформацией бронхов, но в отсутствие бронхоэктазов — $42,5 \pm 9,0\%$. Приведенные выше данные согласуются с хорошо известными клиническими наблюдениями, свидетельствующими о том, что у больных ХП со значительным поражением легких (более четырех сегментов) и наличием варикозных бронхоэктазов сложнее добиться ремиссии воспалительного процесса. У таких пациентов чаще отмечаются обострения заболевания и требуется более массивная терапия, в том числе и антибактериальная, чтобы достичь стабильного улучшения состояния здоровья.

Исследование клеточного состава БАС из непораженного легкого у детей с односторонним воспалительным процессом не выявило достоверных различий в относительном содержании клеток в различных фазах заболевания по сравнению с нормой. Вместе с тем в фазе ремиссии количество эозинофилов в БАС из непораженного легкого ($0,7 \pm 0,2\%$) оказалось

несколько увеличенным по сравнению с нормой ($0,12 \pm 0,11\%$) ($p < 0,05$).

Относительное число нейтрофилов в БАС из непораженного и пораженного легкого изменялось в разные фазы заболевания неодинаково. Во время фазы неполной ремиссии и ремиссии количество нейтрофилов в непораженном легком было достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в пораженном. В непораженном легком нейтрофилы составляли в ЭПЦ в фазу неполной ремиссии $20,0 \pm 6,0\%$, а во время ремиссии $7,7 \pm 2,6\%$. В ЭПЦ для пораженного легкого характерен сравнительно высокий нейтрофилез: в фазе неполной ремиссии $61,4 \pm 9,5\%$, во время ремиссии $39,2 \pm 12,6\%$. Однако при обострении односторонней ХП не удалось выявить достоверных различий в относительном содержании нейтрофилов в БАС из непораженного и пораженного легкого.

Параллельно с ЭПЦ исследовались анализы крови. По мере снижения активности воспаления в легких уменьшался лейкоцитоз и относительное число сегментоядерных нейтрофилов в периферической крови (см. табл. 1). При этом по мере выздоровления увеличивалось относительное число лимфоцитов и эозинофилов. Это универсальная реакция крови, отражающая положительную динамику воспалительного процесса. Причем реакция "белой" крови у детей с двусторонней ХП оказалась более выраженной, что, по-видимому, связано с большим объемом поражения.

Попытка определить корреляционную связь между количеством нейтрофилов в анализе крови и ЭПЦ не увенчалась успехом. Возможно, это связано с тем, что динамика процессов в легком и крови хотя и идет в одном направлении, но не совсем параллельно. Кроме того, гемограмма отражает изменения не только в легких, но и в других органах.

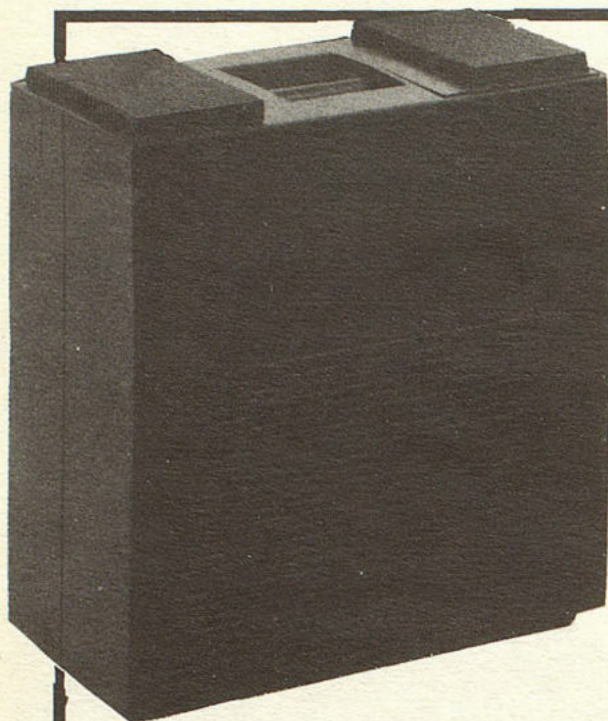
У 3 детей гемограммы и ЭПЦ были исследованы при повторной госпитализации ребенка в стационар.

Таблица 4

Относительное число нейтрофилов ЭПЦ при различном объеме поражения легких у детей с хронической пневмонией

Число пораженных сегментов	Относительное число нейтрофилов ЭПЦ, %	
	Непораженное легкое	Пораженное легкое
Односторонняя хроническая пневмония		
1—3	$34,7 \pm 14,5$ (n=8)	$42,4 \pm 15,4$ (n=6)
4—7	$40,9 \pm 8,4$ (n=19)	$63,5 \pm 7,8$ (n=20)
Двусторонняя хроническая пневмония		
2—3	—	$69,1 \pm 14,1$ (n=5)
4—9	—	$69,1 \pm 7,31$ (n=23)

П р и м е ч а н и е . Отсутствует достоверная прямая зависимость между числом пораженных сегментов и уровнем нейтрофилеза в ЭПЦ.



ACS АЭР-О-МЕД-150

Новое качество воздуха в помещениях за счет уникальной биологически активной системы фильтрации с сенсорным контролем качества воздуха

Аэр-о-мед 150 представляет собой новое поколение воздухоочистительных систем, принцип работы которых основан на самых современных открытиях.

Новейшая высокоэффективная техника микрофильтрации с пятиступенчатой очисткой, а также отдельное отделение органических и неорганических загрязнений.

ACS-Аэр-о-мед 150 удаляет газообразные загрязнения, попадающие с воздухом в помещения, как например

окиси серы, окиси азота, диоксины, фураны, хлор, фтор, аммиак, выхлопы автомобильных газов, сигаретный дым, смог.

Кислотно-щелочная перемежающаяся система для уничтожения микробов, спор, бактерий, клещей и продуктов их распада, а также других аллергенов в виде пыли, грибковых спор, ворсинок шерсти животных и т. д.

Биологически активный фильтр препятствует микробному заражению и внутри прибора.

Специальная сенсорная электроника для контроля качества воздуха и эффективности фильтрования.

Новый плавно регулируемый вентилятор собственной разработки в сочетании с двухфазным аэродинамически оптимизированным током воздуха обеспечивает практически бесшумную работу прибора, что позволяет использовать его в ночном режиме работы.

Аэр-о-мед 150 работает без жидкостей, т.е. высоко эффективен и гигиеничен.

Аэр-о-мед 150:

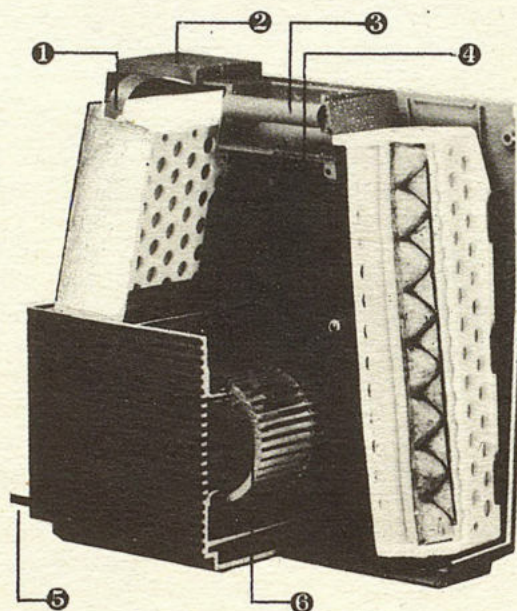
- не ухудшает климат в помещении за счет повышения влажности воздуха;
- работает без образования остатков;
- не требует ухода;
- при необходимости легко заменяемые фильтрующие пакеты не требуют никаких мер по их утилизации.

Чистый, освобожденный от вредных примесей воздух крайне важен для больных бронхиальной астмой, детей, страдающих псевдокрупом, стационарного лечения, рабочих помещений и бюро

Технические данные:

высота 500 мм
ширина 480 мм
глубина 250 мм
вес 12 кг

Факс: (095) 238-30-45
В Германии:
Tel.: (02043) 29-62-50
Fax: (02043) 29-62-0



- 1 — новая биоактивная фильтрующая система с 5-ти ступенчатой фильтрацией
- 2 — фильтр и крышка корпуса
- 3 — вмонтированная ручка для переноски
- 4 — полупроводниковый сенсорный электронный 10-ти ступенчатый датчик качества воздуха
- 5 — кабель для подключения в сеть (расход электроэнергии 60/90 Вт)
- 6 — практически бесшумный вентилятор

Больные обследовались в период обострения бронхолегочного воспалительного процесса. Можно отметить, что характер ЭПЦ очень сходен у всех больных, гемограммы же могут значительно различаться.

Исследование клеточного состава БАС позволяет не только оценить динамику воспалительного процесса и фазу заболевания, но и выявить другие виды легочной патологии. Так, у девочки 8 лет с хроническим бронхолегочным воспалительным процессом в анамнезе и инфильтративными изменениями в VIII сегменте левого легкого при исследовании ЭПЦ БАС, полученного из зоны инфильтрата, выявлена значительная эозинофилия (39,8%), что позволило подтвердить диагноз эозинофильного инфильтрата.

Таким образом, можно отметить, что ЭПЦ наиболее точно отражает фазу течения воспалительного процесса в легких, чем клиническая симптоматика или гемограмма. Характер ЭПЦ зависит главным образом от фазы течения заболевания и в меньшей степени от объема поражения. У детей с наличием бронхоэктатических изменений и поражением более трех сегментов легких необходимо длительное назначение антибактериальных и противовоспалительных средств и более активные реабилитационные мероприятия, несмотря на клинические признаки стабилизации процесса и нормальную гемограмму. Кроме того, наши данные показывают, что ЭПЦ может служить одним

из дифференциально-диагностических показателей. Следует отметить, что полученные данные свидетельствуют о наличии нейтрофильного альвеолита при ХП различной степени выраженности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни органов дыхания у детей / Под ред. С.В.Рачинского, В.К.Таточенко. — М., 1987.
2. Васильев В.Ю. Цитологическое и микробиологическое исследование бронхоальвеолярных смывов в диагностике заболеваний легких у детей // Диагностический бронхоальвеолярный лаваж. — М., 1988. — С.44—51.
3. Каганов С.Ю., Розина Н.Н., Голикова Т.М. и др. Хронические заболевания легких у детей и критерии их диагностики. — М., 1979.
4. Каганов С.Ю. Современные проблемы пульмонологии детского возраста // Пульмонология. — 1992. — № 2. — С.6—12.
5. Климанская Е.В. Основы детской бронхологии. — М., 1972.
6. Новикова Е.Ч. Классификация неспецифических бронхолегочных заболеваний у детей // Педиатрия. — 1981. — № 1. — С.7—9.
7. Румянцев В.Г. // Комплексная оценка активности воспалительного процесса при хронической пневмонии у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1981.
8. Филиппов В.П., Лавачева О.В. Бронхоальвеолярный лаваж // Диагностический бронхоальвеолярный лаваж. — М., 1988. — С.5—16.
9. Reynolds H.Y. Bronchoalveolar lavage // Am. Rev. Respir. Dis. — 1987. — Vol.135. — P.250—263.

Поступила 24.08.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК [616.248+616-022.854-056.43]-085

И.И.Васильева, А.Г.Чучалин

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВОЗДУХООЧИСТИТЕЛЬНЫХ АППАРАТОВ "АЭР-О-МЕД 150"

РГМУ, Москва

NEW ASPECTS OF ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA TREATMENT WITH AIR-CLEANING APPARATUS "AIR-O-MED 150"

I.I.Vasilieva, A.G.Chuchalin

Summary

To evaluate the clinical efficiency of the air-cleaning devices (ACD) "Air-O-med" use during complex therapy of atopic bronchial asthma patients 14 women and 6 men were examined which were treated during exacerbation with ACD placed in wardrooms. After reaching clinical remission, the apparatus was distributed among the patients for use at home during 3 to 4 months with the authorised method. The results of the study testifies that ACD allow to achieve clinical remission more faster with less quantity of used drugs, to prolong the remission, and to decrease the frequency of hospitalisation when using ACD at home.

Резюме

В исследовании для оценки клинической эффективности применения воздухоочистительных аппаратов (ВОА) "Аэр-О-Мед" в комплексном лечении больных atopической бронхиальной астмой участвовало 20 больных (14 женщин и 6 мужчин), которым проводилось лечение во время обострения

заболевания в палатах, оснащенных ВОА. После достижения клинической ремиссии аппарат давался каждому больному на дом, где использовался в течение 3—4 месяцев по отработанной авторами методике. Результаты исследования позволили сделать вывод о том, что ВОА позволяет быстрее достичь клиническую ремиссию с использованием меньшего количества лекарственных препаратов и, используя ВОА в домашних условиях, пролонгировать достигнутую ремиссию и снижать частоту госпитализации.

В лечении аллергических заболеваний дыхательных путей достаточно широкое распространение получают методы элиминации аллергенов, раздражающих поллютантов. Так, разработаны и внедрены галокамеры, безаллергенные палаты, в которых формируется воздушная среда со сниженным содержанием аллергенов.

Внедрение в практическую медицину воздухоочистительных аппаратов "Аэр-о-мед 150", разработанных немецкой фирмой "Хелтер", позволяет создать организованный и управляемый процесс элиминации аллергенов.

Исходя из своего самочувствия, больной может направить очищенный воздушный поток на органы дыхания, повысить или снизить интенсивность очистки, регулировать временные параметры работы аппарата. Воздухоочистительные аппараты переносные и их можно использовать в разных местах пребывания больных (стационар, домашние условия и т.д.), где необходимо создать микроклимат больным атопической бронхиальной астмой, защищающий от контакта с аллергенами. Воздухоочищающие аппараты оснащены системой HEPA (*high-efficiency particulate air*) фильтров, позволяющей очищать окружающий воздух от пыли, пыльцы растений, клещей, грибов, вирусов, бактерий, а также от различных газообразных веществ, таких как окись азота, окись серы, табачный дым и др.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинической эффективности "Аэр-о-мед 150" в комплексном лечении больных атопической бронхиальной астмой в стационаре и домашних условиях.

В исследовании участвовало 20 больных (10 человек — основная и 10 — контрольная группа), в том числе 6

мужчин и 14 женщин в возрасте 20—53 лет, длительность заболевания бронхиальной астмой в среднем 12 лет.

Критерии отбора:

1. Пациенты с атопической бронхиальной астмой, гиперчувствительностью к бытовым аллергенам (домашняя пыль, клещ *Dermaphagoides pteronissimus* и т.д.);
2. Период обострения заболевания;
3. Частота госпитализации — 4—5 раз в год.

Всем больным, участвовавшим в исследовании, проводилось аллергологическое, иммунологическое обследование (с определением общего IgE, ЦИК), клинический анализ крови, рентгенография органов грудной клетки.

Лечение проводилось в палатах, оснащенных воздухоочистительными аппаратами "Аэр-о-мед 150" (в 2-местных палатах функционировал один аппарат) в течение трех недель, затем больные получали аппарат на дом, где использовали его в течение 3—4 месяцев (по предложенной нами методике). Все больные получали базисную терапию (симпатомиметики, теофеллины, ингаляционные глюкокортикоиды) в стационаре и домашних условиях, но контрольная группа без применения воздухоочистительных аппаратов.

Контроль осуществлялся по картам-дневникам, в которых каждый больной регистрировал ежедневные симптомы, суточное потребление лекарственных препаратов, данные пикфлоуметрии, которая проводилась на минипикфлоуметре в утренние и вечерние часы (в 8.00 и 22.00). Больные, получившие в стационаре и домашних условиях лечение с "Аэр-о-мед 150", в конце исследования описывали в дневниках по составленному опроснику свои ощущения.



Рис.1. Динамика клинических симптомов (ночные и дневные приступы удушья) в стационаре и дома.

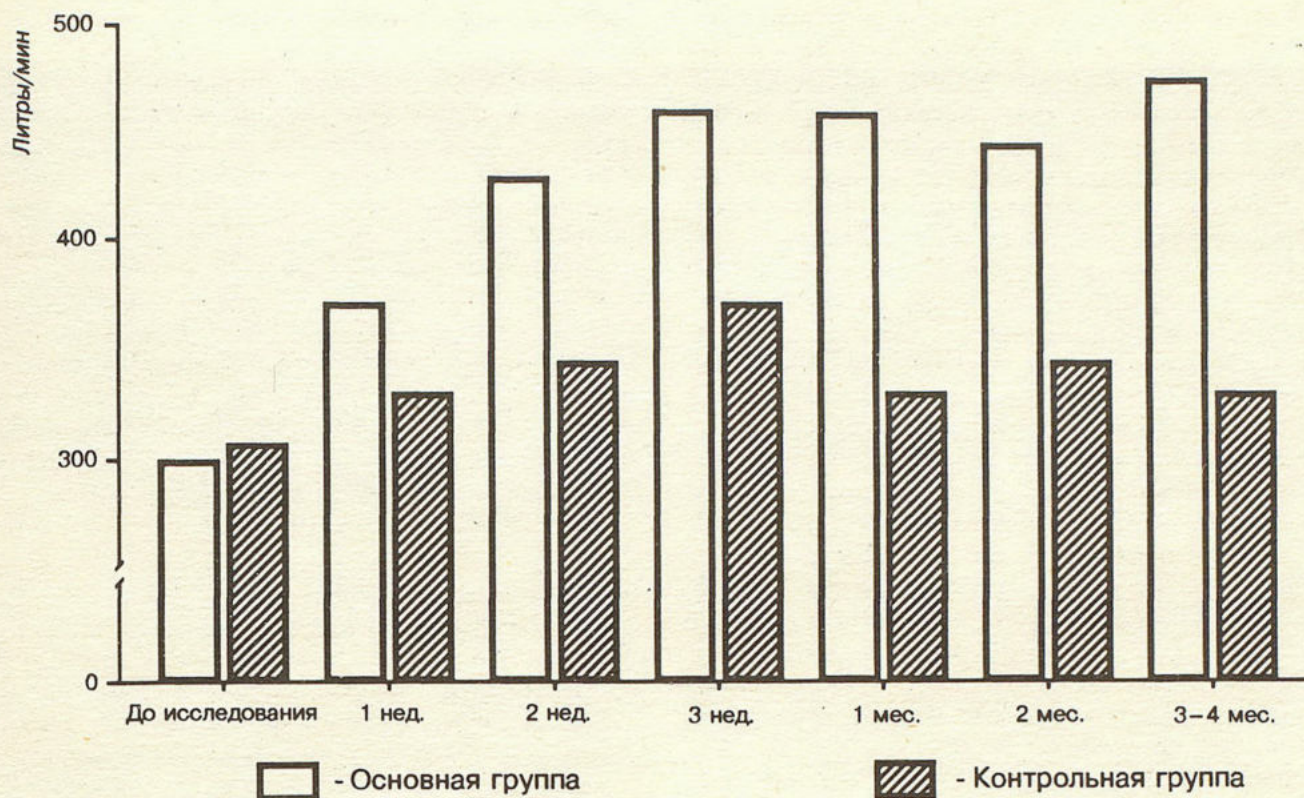


Рис.2. Динамика пикфлоуметрии в исследуемых группах больных

Проведенный нами анализ воздуха в палатах стационара показал, что за 90 минут работы воздухоочистительных аппаратов снижается содержание пылевых частиц на 84%, грибов на 68%, бактерий на 82%.

Аппарат работал по отработанной нами методике: в дневные и ночные часы, в среднем 15 часов в сутки.

Клинические симптомы в дневниках больных отмечались по балльной системе. Это позволило проследить картину течения болезни в динамике.

В результате анализа дневников больных получили следующие данные (рис.1): ночные приступы удушья в основной группе до исследования составили 3,4 балла, в конце первой недели — 1,6 (52% от исходного) в среднем, в конце второй недели — 0,2 (93%), в конце третьей недели — 0; в контрольной группе ночные приступы до исследования составляли 3,2 в среднем, в конце первой недели — 2,4 балла (22% от исходного), в конце второй недели — 1,2 балла (62%), в конце третьей недели — 1,0 (78%) балл.

В домашних условиях ни у одного из больных, получавших лечение с "Аэр-о-мед 150", ночные приступы удушья не рецидивировали. У одной больной воздухоочистительный аппарат находился в течение одного года, и она отмечала полное отсутствие ночных приступов удушья. Ранее, до использования аппарата, она в течение трех лет не спала ночью из-за приступов удушья. В контрольной группе ночные приступы рецидивировали у 80% больных на 3—4-е сутки после возвращения из стационара и составляли в среднем 1,8 балла в течение исследования.

Дневные приступы удушья в основной группе составляли 3,0 — до исследования, в конце первой недели — 1,8 (40%), второй недели — 1,6 (60%),

третьей недели — 1,2 (86%) балла. В контрольной группе до исследования дневные приступы удушья в среднем составляли 2,8, в конце первой недели — 2,2 (21% от исходного), второй недели — 1,6 в среднем (42%), третьей недели — 1,2 (56% от исходного) балла.

При дальнейшем исследовании больных в домашних условиях установлено, что в дневное время у 60% больных не рецидивировали приступы удушья на протяжении двух месяцев, у 30% — на протяжении одного месяца.

Анализ суточного потребления лекарственных препаратов в основной группе стационара показал, что до исследования больные принимали в среднем 12—18 доз симпатомиметиков (в пересчете на сальбутамол), а перед выпиской из стационара доза снижена до 2—3 ингаляций в неделю. В домашних условиях наблюдаемые нами больные в ночное время симпатомиметиками не пользовались. Дневные приемы у 40% больных составляли: 3 дозы — в первый месяц, 2 дозы — во второй месяц. В третьем и четвертом месяцах больные обходились двумя ингаляциями в неделю. В контрольной группе объем симпатомиметиков снижался в среднем до 4—6 доз, а при исследовании в домашних условиях в течение одной недели возрастал в среднем до 6—8 доз у 80% больных.

Прием теопэка у 75% больных основной группы в стационаре снизился за одну неделю на 50% (с 600 мг до 300 мг). В домашних условиях 30% больных вообще не принимали теопэк, а 70% — в дозе 300 мг в сутки. Теопэк в контрольной группе удалось снизить у 10% больных в стационаре до 300 мг, в то время как в домашних условиях — у 50%.

Бекломет в основной группе получали четверо больных. Наличие воздухоочистительного аппарата позволило снизить дозу бекломета с 1600 мкг до 800 мкг без ухудшения самочувствия. В контрольной группе этого не удалось достичь ни у одного больного.

В домашних условиях у больных на протяжении всего исследования дозы глюкокортикоидов не увеличивали.

Нужно отметить, что снижение доз лекарственных препаратов теми больными, которые пользовались "Аэр-о-мед 150", к ухудшению самочувствия не приводило.

Анализ данных пикфлоуметрии у больных в стационаре и в домашних условиях выявил, что в основной группе утренние показатели форсированного выдоха за 1 минуту в среднем до исследования составляли 300 л/мин, в конце первой недели — 380 л/мин, второй недели — 420 л/мин, третьей недели — 450 л/мин, в течение первого месяца — 450 л/мин, второго месяца — 440 л/мин, третьего и четвертого месяца — 460 л/мин.

В контрольной группе до исследования — 300 л/мин, в конце первой недели — 320 л/мин, в конце второй недели — 340 л/мин, в конце третьей недели — 380 л/мин, в течение первого месяца — 320 л/мин, второго месяца — 340 л/мин, третьего и четвертого месяца — 320 л/мин.

Вечерние показатели в основной группе до лечения — 320 л/мин, в первую неделю — 380 л/мин, вторую неделю — 450 л/мин, третью неделю — 480 л/мин, первый месяц лечения дома — 480 л/мин, второй и третий месяц — 460 л/мин, четвертый месяц — 460 л/мин.

В контрольной группе до исследования — 300 л/мин, первая неделя — 320 л/мин, в конце второй недели — 340 л/мин, третьей недели — 360 л/мин. В домашних условиях первый месяц — 340 л/мин, второй, третий и четвертый месяц — 320 л/мин (рис.2).

Таким образом, проведенное исследование показало, что включение в систему лечения больных атопической бронхиальной астмой "Аэр-о-мед 150" приводило к быстрейшему наступлению клинической ремиссии: ночные приступы проходили на 2—3-й день, дневные — на первой неделе — в основной группе, в контрольной — на второй неделе лечения в стационаре. При использовании "Аэр-о-мед 150" дома ночные приступы в период исследования не рецидивировали, в отличие от контрольной группы.

Достоверно снижается потребность в лекарственных препаратах в стационаре и домашних условиях в основной группе. Это подтверждается показателями пикфлоуметрии, которые увеличиваются на 20% по сравнению с контрольной группой и при использовании "Аэр-о-мед 150" остаются стабильными. В контрольной группе эти показатели достоверно снизились.

Побочных эффектов и нежелательных реакций выявлено не было. Все больные отметили положительный эффект от лечения с воздухоочистительным

аппаратом, исчезновение чувства страха перед ночным сном, нормализацию сна.

Исследование показало, что включение в систему лечения в стационаре воздухоочистительных аппаратов, т.е. формирование для больных микроклимата, дало возможность дышать очищенным от аллергенов воздухом, привело к быстрейшему наступлению клинической ремиссии, улучшению показателей функции дыхания, достоверно уменьшая потребность в лекарственных препаратах. Применение воздухоочистительных аппаратов в домашних условиях в течение 3—4 месяцев достоверно гарантировало клиническую ремиссию, достигнутую в стационаре, повышало работоспособность и снижало частоту госпитализаций с 4—5 раз в год до 1 раза — у двух больных (в основной группе), в контрольной группе 50% больных было госпитализировано 4—5 раз в год.

В ы в о д ы

1. Воздухоочистительные аппараты "Аэр-о-мед 150" могут использоваться в комплексном лечении больных атопической бронхиальной астмой в стационаре.
2. Использование "Аэр-о-мед 150" в домашних условиях также позволяет стабилизировать достигнутую в стационаре ремиссию, снижать частоту госпитализаций.
3. При использовании рекомендуемой нами методики побочных реакций выявлено не было.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гершвин М.Э. Бронхиальная астма. — М.: Медицина, 1984. — С.248—252.
2. Дорошина Ю.А., Басманов М.М., Губанкова С.Г., Иванов Ю.Н., Белостоцкая О.И., Леус Л.В. Безаллергенные палаты в лечении поллинозов и бронхиальной астмы // Тер. арх. — 1986. — № 4. — С.49—51.
3. Чучалин А.Г. Современные подходы к лечению бронхиальной астмы // Клин. Фармакол. и тер. — 1993. — № 1. — С. 21—22.
4. Brumkulow N.N. The climatotherapy of bronchial asthma patients // J. Allergy. — 1991. — Vol.63-B. — P.25—30.
5. Department of Chemistry, Clarkson University, Potsdam "Efficacy of air cleaning systems in controlling indoor radon decay products" // Hlth Phys. — 1991. — Vol.61, № 6. — P.785—797.
6. Jorde W., Schata M. 1987 / Allergens in the Indoor Environment // International Conference Indoor Air Quality and Climate, 4-th: Proceedings. — Berlin, 1987. — P.9—15.
7. Reisman R.E., Maurello P.M., Davis G.B., Georgitis J.W., Demasi J.M. A double-blind study of the effectiveness of a high-efficiency particulate air (HEPA) filter in the treatment of patients with perennial allergic rhinitis and asthma // J.Allergy Clin. Immunol. — 1990. — Vol.85, № 6. — P.1050—1057.
8. Schata M.H., Lauter H., Stockmann H.W. Therapeutical influence on allergic respiratory diseases by eliminating allergens and particles with the air-cleaning system "Aero-med 150" // J. Allergy. — 1993. — Vol.67. — P.116.126.
9. Schata M.H., Elixmon G.H., Jorde W. Evidence of heating systems in controlling house-dust mites and moulds in the indoor environment // Indoor Air-90. — Toronto, 1990. — P.4.

Поступила 20.04.94.

Л.П.Воробьев, Г.А.Бусарова

ЛЕГОЧНЫЙ ШУНТ И ПУТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НЕГО ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института им. Н.А.Семашко

Легочный шунт (ЛШ) представляет собой венозную примесь, ту часть венозной крови, которая не оксигенизуясь в альвеолах, шунтируется в артериальное русло, характеризуя неэффективный кровоток, и лежит в основе гипоксемии легочного происхождения. Известно несколько источников легочного шунта: 1) анатомический шунт (экстракапиллярное шунтирование), обусловленный током крови по артерио-венозным анастомозам малого круга кровообращения (внутрилегочный шунт), по веновенозным бронхо-пульмональным анастомозам (между бронхиальными и легочными венами); по тебезиевым венам в левое сердце; 2) альвеолярный шунт, т.е. перфузия неентилируемых альвеол, в которых соответствие вентиляция/кровоток равно нулю; 3) распределительные нарушения, когда в результате неравномерности распределения кровотока и вентиляции значение вентиляция/кровоток становится меньше 0,8, но не равно нулю, при этом часть венозной крови не оксигенируется в альвеолах и попадает в легочные вены, создавая венозную примесь; 4) диффузионные нарушения, когда кровоток осуществляется через альвеолы, в которых снижена диффузионная способность альвеолярно-капиллярной мембраны [10,12,16,24,33,40,61].

У здорового человека венозная примесь образуется за счет анатомического шунта и вследствие неравномерности вентиляции. Возможна незначительная роль альвеолярного шунта. Два основных компонента ЛШ (анатомический шунт и распределительные нарушения) можно разделить, давая вдыхать больному 100% кислород (O_2). При этом распределительные нарушения не имеют значения, т.к. напряжение O_2 в альвеолах возрастает до высокого уровня даже в плохо вентилируемых альвеолах и кровь достигает максимального насыщения во всех областях легких. Существуют специальные методики для расчета ЛШ [12,24].

ЛШ в норме составляет менее 5% сердечного выброса. ЛШ увеличивается с возрастом (он больше у пожилых, чем у молодых) и не зависит от половых различий. У людей пожилого возраста ЛШ выше в положении лежа, чем сидя, что объясняется экспираторным закрытием дыхательных путей под влия-

нием гравитации. При умеренной физической нагрузке, особенно у пожилых, ЛШ снижается, а при значительной физической нагрузке — увеличивается, что связано с ростом вентиляционно-перфузионной неравномерности [12,46,52].

У здорового человека ЛШ не оказывает существенного влияния на снабжение тканей кислородом, что обеспечивается регуляцией ЛШ специальными механизмами, направленными на уменьшение венозной примеси, к основным из которых относятся коллатеральная вентиляция и легочная гипоксическая вазоконстрикция [10,12,33].

Коллатеральная вентиляция обеспечивает снабжение части альвеол воздухом, минуя бронхи через альвеолярные поры Кона, бронхиолоальвеолярные коммуникации Ламберта и межбронхиальные сообщения Мартина. Коллатерали имеют большое значение в условиях патологии, а у здоровых не играют существенной роли. Особенно эффективна коллатеральная вентиляция на сегментарном уровне. Известно, что гипоксия повышает, а гиперкапния уменьшает сопротивление через каналы коллатеральной вентиляции. Холинергическая система суживает, а адренергическая расширяет коллатерали [42,59].

Легочная гипоксическая вазоконстрикция является одним из важных регуляторов соотношения вентиляция/кровоток. Она заключается в том, что в участках со сниженным содержанием кислорода происходит спазм легочных сосудов. Это обеспечивает соответствие перфузии определенному уровню вентиляции и предупреждает образование венозной примеси, а также приводит к смещению кровотока из этих участков в зоны с лучшей вентиляцией и тем самым улучшает утилизацию кислорода. Впервые этот феномен был подробно описан и подтвержден экспериментально в 1946 году U.S.Von Euler и G.Liljestrand и получил соответственно название рефлекс Эйлера—Лильестранда [10,12,43]. Эффект легочной гипоксической вазоконстрикции наиболее ярко проявляется на уровне доли легкого. Эффективность влияния легочной гипоксии на регионарный легочный кровоток выше в участках с меньшей относительной массой легочной ткани, вовлеченной в сферу действия

гипоксии, что в значительной степени объясняется действием гравитации, которая определяет локальные различия легочной гипоксической вазоконстрикции. Вазоконстрикция в легких увеличивается при гипертермии, ацидозе, уменьшении напряжения O_2 в смешанной венозной крови, под влиянием индометацина и ацетилсалициловой кислоты. Снижение легочной гипоксической вазоконстрикции наблюдается при гипотермии, алкалозе, ингаляции O_2 и увеличении объема вентиляции, гипокапнии, под влиянием аминифиллина, изопроterenола, адреналина, а также инфекции. Из других факторов, оказывающих влияние на величину вазоконстрикции, отмечается сдвиг в балансе электролитов, изменение реологических свойств крови, исходный тонус легочных сосудов. Снижение легочной гипоксической вазоконстрикции приводит к увеличению ЛШ [10,12,45,48,58].

ЛШ возрастает у людей с различными заболеваниями легких (острая пневмония, ХНЗЛ, туберкулез и др.), сердца (ИБС, пороки сердца и др.), печени и других внутренних органов [12,46,52,58,61]. Воздействие на ЛШ при различных заболеваниях заключается в лечении основного заболевания и в использовании специальных физиологических приемов (кислородная терапия, специальные режимы спонтанной вентиляции легких, искусственная вентиляция легких и др.) [13,14,18].

ЛШ и пути воздействия на него при острой пневмонии

При острой пневмонии (ОП) легочный шунт возрастает преимущественно за счет альвеолярного шунта, распределительных нарушений. Отмечена незначительная роль диффузионных нарушений, особенно при вирусно-бактериальных пневмониях, а также при ОП, развившихся на фоне других заболеваний бронхолегочной системы. Анатомический шунт не имеет практического значения в развитии ЛШ при ОП [8,11,13, 14,41,47,58].

Морфологической и функциональной основой ЛШ при ОП является: нарушение вентиляции вследствие воспаления альвеол, которые заполняются экссудатом; "затопления альвеол" из-за развития некардиального отека легких; коллапса альвеол и ателектаза в результате нарушения продукции сурфактанта; развития раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (ЭЗДП) и других видов нарушения бронхиальной проходимости [13,14,17,60].

Разработаны пути воздействия на ЛШ при ОП. Общие мероприятия направлены на интенсивную терапию ОП и включают: этиотропную антибактериальную терапию; использование бронходилататоров и других методов, направленных на тщательный туалет дыхательных путей; применение средств, увеличивающих сердечный выброс, поддерживающих оптимальное содержание гемоглобина, снижающих утилизацию O_2 тканями; назначение противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, антикоагулянтов и др. К специальным физиологическим приемам относятся оксигенотерапия, положение пациента на больном боку, положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), режим непрерывного положительного

давления (НПД), искусственная вентиляция легких [13,14,18].

Оксигенотерапия проводится, когда напряжение O_2 в артериальной крови ниже 67 мм рт.ст. [18]. При невозможности определить газы крови рекомендуется назначать O_2 -терапию всем больным ОП в первые дни заболевания, т.к. гипоксемия в раннем периоде ОП наблюдается практически всегда [39]. Однако следует помнить, что вдыхание даже чистого O_2 устраняет распределительные и диффузионные нарушения, но не действует на альвеолярный шунт, который является основным механизмом гипоксемии при обширной ОП [13,14].

Положение больного на здоровом боку приводит к тому, что под влиянием гравитации легочный кровоток смещается из пораженной стороны в здоровое легкое. В зоне пневмонии перфузия гипо- и невентилируемых альвеол уменьшается, снижается ЛШ, а напряжение O_2 возрастает. ЛШ уменьшается при этом не только за счет смещения кровотока, но и за счет улучшения вентиляции в пораженном легком [14].

Положительное давление в конце выдоха — важный метод лечения больных ОП с тяжелой гипоксемией. Методика заключается в том, что выдох больного осуществляется через сопротивление, которое создается установкой водяного затвора или специального клапана на пути выдоха. При этом предупреждается ранее ЭЗДП, происходит увеличение размера функционирующих альвеол, раскрытие спавшихся альвеол, что ведет к снижению альвеолярного шунта, улучшению вентиляционно-перфузионных отношений [13,14,18,53].

Предлагается режим непрерывного положительного давления для лечения больных с тяжелой ОП [18]. Отличие НПД от ПДКВ состоит в том, что при НПД положительное давление сохраняется на протяжении всего дыхательного цикла, а не только при выдохе, и колебания между внутрилегочным давлением при вдохе и выдохе незначительны. Этот метод способствует увеличению дыхательной поверхности, облегчает дренирование дыхательных путей (благодаря повышению коллатеральной вентиляции), утончает альвеолярно-капиллярную мембрану и снижает шунтирование крови.

Опасность ПДКВ и НПД представляют в случаях, когда сердечный выброс снижен из-за нарушения венозного возврата, что нередко наблюдается у пожилых больных с тяжелыми пневмониями [14,18].

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) — один из эффективных методов регуляции ЛШ, т.к. облегчает дренирование мокроты, повышает альвеолярное давление, улучшает вентиляцию, газообмен, состав альвеолярного воздуха, уменьшает полнокровие легких, улучшает соотношение вентиляции/кровоток. Показаниями к ИВЛ являются: частота дыхания более 40 в 1 мин., пульс более 120 в 1 мин., сонливость, резчайшая слабость, неспособность к самостоятельному отделению мокроты, напряжение CO_2 в артериальной крови более 50—60 мм рт.ст. [13,17,18,58].

ЛШ и пути воздействия на него при ХНЗЛ

При ХНЗЛ одним из важных компонентов ЛШ является анатомический шунт, обусловленный функционированием артериовенозных анастомозов между легочной артерией и легочными венами, на их развитие при ХНЗЛ указывают многие авторы [6,12,32,58,61]. Развитие артериовенозных анастомозов является приспособительным механизмом в ответ на нарушение кровообращения в легких, повышение артериального давления в системе легочной артерии, в результате чего значительная часть крови попадает в легочные вены в обход артериол и капилляров, предотвращая перегрузку правого желудочка, однако это ведет к увеличению венозной примеси.

Немаловажная роль принадлежит распределительным нарушениям при ХНЗЛ. Снижение соотношения вентиляция/кровоток обусловлено как нарушением вентиляции (локальное снижение эластичности легочной ткани, обструкция дыхательных путей, нарушение механики дыхания, изменение ее регуляции), так и нарушением кровотока (функциональные и морфологические изменения сосудов малого круга кровообращения, патологические изменения коагулологических и реологических свойств крови, раскрытие артериовенозных анастомозов и др.). Все эти изменения приводят к снижению соотношения вентиляция/кровоток, шунтированию крови, гипоксемии [18,25,26,28,29,36].

На роль альвеолярного шунта в патогенезе гипоксемии при ХНЗЛ указывает Л.Г.Дуков [15]. Он объясняет сброс венозной крови по невентилируемым альвеолам развитием отека легких и паренхиматозным инфильтратом в случае присоединения пневмонии.

Диффузионный компонент также страдает при ХНЗЛ. Диффузионные нарушения обусловлены уменьшением альвеолярно-капиллярной площади, изменением самого альвеолярного эпителия, развитием интерстициального отека легких при ХНЗЛ, связанного с гипопроотеинемией вследствие функциональной недостаточности печени [18,26,28].

Для уменьшения ЛШ при ХНЗЛ необходимо проводить общую этиотропную и патогенетическую терапию ХНЗЛ, а также использовать специальные методы, направленные на уменьшение дыхательной недостаточности, гипоксемии и легочного шунта. Такая терапия должна быть направлена на пассивизацию выдоха и активизацию вдоха, улучшение дренирования мокроты из легких, немаловажное значение имеет кислородотерапия, коррекция метаболизма и расстройств кровообращения [18].

С целью улучшения дренирования мокроты следует использовать аэрозольную терапию увлажнителями, муколитиками, бронхолитиками, иногда глюкокортикоидами. Немаловажное значение в лечении дыхательной недостаточности при ХНЗЛ имеет воздействие на легочную гипертензию и правожелудочковую сердечную недостаточность. Учитывая изменения гемокоагуляции и реологических свойств крови, усугубляющих нарушения легочного кровотока и увеличивающих венозную примесь, рекомендуется использовать в клинике под контролем гомеостаза гепарин, антиагреганты (трентал, курантил), а также

проводить курсы изоволемической гемодилюции [2,18,26].

Для координации дыхательного цикла используется режим положительного давления в конце выдоха, дыхание сквозь сжатые губы и специальные дыхательные упражнения. Все это позволяет снизить раннее ЭЗДП, ведет к активизации вдоха и пассивизации выдоха, т.к. удлинение выдоха с медленным снижением давления в его начале позволяет удалять задержанный в легких газ и уменьшить остаточный объем легких. При этом грудная клетка больше смещается к положению выдоха, что способствует активизации мышц вдоха [18]. В настоящее время разработаны вопросы электрической стимуляции диафрагмы [2]. При наличии выраженного синдрома obstructивного апноэ во сне используют режим непрерывного положительного давления [18].

Оксигенотерапия является важным методом лечения ЛШ при ХНЗЛ. Однако следует помнить, что хемочувствительность дыхательного центра при ХНЗЛ нарушена и поэтому быстрая ликвидация гипоксемии с помощью ингаляции O_2 может привести к гиперкапнии, снизить вентиляцию, увеличить ЛШ. У больных ХНЗЛ можно использовать ингаляции гелиево-кислородной смеси (70%/30%), что снижает работу дыхания [2,18].

При тяжелой дыхательной недостаточности у больных ХНЗЛ рекомендуется применять вспомогательную искусственную вентиляцию легких, которая позволяет осуществить активную дозированную подачу смеси O_2 и воздуха в легкие, а также предусматривает создание положительного давления на выдохе, что предупреждает раннее ЭЗДП. Все это способствует улучшению дренирования бронхов, более эффективной вентиляции, улучшает все функциональные показатели дыхания, устраняет нагрузку на дыхательную мускулатуру [18]. В настоящее время предлагается новый метод воздействия у больных ХНЗЛ с ДН на дыхание, который носит название осцилляторная модуляция дыхания и представляет собой вариант ИВЛ. Суть метода заключается в наложении высокочастотных (3—10 Гц) малоамплитудных (15—50 мл) осцилляций воздуха на собственное дыхание больного. При этом изменяется характер спонтанной вентиляции легких. Повышается газообмен при прежних объемах вентиляции за счет увеличения диффузионного компонента. У больных ХНЗЛ этот метод увеличивает суточное количество дренируемой мокроты, улучшает проходимость мелких дыхательных путей и газовый состав артериальной крови [18].

ЛШ и пути воздействия на него при ИБС

Увеличение ЛШ наблюдается у больных ИБС, особенно осложненной левожелудочковой сердечной недостаточностью. Одна из причин венозной примеси при ИБС — раскрытие артериовенозных анастомозов в легких, что подтверждается морфологическими исследованиями [21].

Важное значение имеют распределительные нарушения в образовании ЛШ у больных ИБС. Причины вентиляционно-перфузионных нарушений многооб-

разны. Известно, что у больных ИБС, особенно осложненной сердечной недостаточностью, выявляются признаки рестриктивных и обструктивных расстройств, причем выраженность этих изменений возрастает соответственно тяжести заболевания и степени развития недостаточности кровообращения. Рестриктивные изменения обусловлены скоплением в интерстициальной ткани внесосудистой воды. Переполнение легочных сосудов и скопление внесосудистой жидкости приводит к снижению растяжимости легких, что требует повышения мышечных усилий и нарастания работы дыхательных мышц. Обструктивные изменения в основном связаны с застоем в легочных сосудах, приводящим к отеку слизистой оболочки бронхов, избыточной секреции желез, слушиванию эпителия бронхов, а также вследствие пассивного сдавления, особенно мелких бронхов, накопившейся внесосудистой легочной водой приводят к раннему экспираторному закрытию дыхательных путей. Высказывается предположение о повышении тонуса бронхиальной стенки путем влияния блуждающего нерва, активации вагусных рефлексов, обусловленных раздражением J-рецепторов скопившейся в легочном интерстиции внесосудистой водой. Изменения кровотока в легких характеризуются развитием легочной гипертензии, которая обусловлена не только пассивным застоем крови в малом круге кровообращения, но связана с перераспределением крови в системе легочной артерии, вследствие перевозбуждения при инфаркте миокарда (ИМ) симпатико-адреналовой системы увеличением катехоламинов и других биологически активных веществ, действующих на легочные сосуды (серотонин, гистамин, кинины и др.). У больных ИМ отмечается прямая зависимость между выраженностью гипоксемии и тяжестью состояния больного, уровнем сердечного выброса, повышением давления в легочной артерии, накоплением воды в легких, уменьшением легочных объемов. Однако имеются данные, что даже при отсутствии клинических признаков левожелудочковой недостаточности обнаруживается снижение напряжения O_2 в крови. Показано, что повышение гематокрита в сосудах легких при остром ИМ вследствие увеличения фильтрации воды в интерстиции приводит к увеличению венозной примеси [1,4,5,9,18,20,30,34,44].

Безусловна роль альвеолярного шунта в венозной примеси при ИБС, и развивается он в случае левожелудочковой недостаточности вследствие "затопления" альвеол при альвеолярном отеке легких, появления ателектазов, ЭЗДП [4,5,21,44].

Определенное значение имеют диффузионные нарушения в развитии ЛШ при ИБС, которые развиваются при левожелудочковой сердечной недостаточности вследствие накопления внесосудистой воды, приводящей к утолщению альвеолярно-капиллярной мембраны и нарушению диффузии газов [18,21]. Однако А.И.Борохов, В.Ю.Новиков [4] считают, что роль диффузионных нарушений ничтожна, т.к. диффузионная способность является лишь мерой нарушения соотношения вентиляция/кровоток и поэтому основная роль в развитии ЛШ при ИБС отводится

распределительным нарушениям и альвеолярному шунту.

Для уменьшения дыхательной недостаточности рекомендуются мероприятия, направленные на лечение ИБС, левожелудочковой сердечной недостаточности (устранение полнокровия и снижение внесосудистой легочной воды, увеличение сердечного выброса), специальные методы воздействия на ЛШ.

В последнее время появились данные о влиянии некоторых вазодилататоров, используемых в лечении ИБС, на газообмен. Известно неблагоприятное влияние нитроглицерина, нитропруссиды натрия, нитросорбида на газообмен, что способствует гипоксемии [50]. Этих свойств полностью лишен каптоприл [51]. Показано, что однократный прием нитроглицерина в дозе 0,6 мг сублингвально приводит к снижению напряжения O_2 в артериальной крови у больных стенозирующим атеросклерозом венечных артерий в среднем на 12 мм рт.ст. [63]. Причем этот эффект более выражен при исходных высоких цифрах оксигенации [30]. Так, внутривенное введение нитроглицерина больным острым ИМ без левожелудочковой сердечной недостаточности или с умеренно выраженной сердечной недостаточностью приводило к увеличению минутного объема дыхания, снижению напряжения O_2 в крови, а у больных с выраженной сердечной недостаточностью — наоборот, наряду с улучшением клинического состояния, уменьшается легочное артериальное давление, минутный объем дыхания и поглощения O_2 , а напряжение O_2 в артериальной крови увеличивается [9]. Гипоксемия под влиянием нитроглицерина обусловлена его угнетающим воздействием на гипоксическую легочную вазоконстрикцию, в результате чего не обеспечивается эффективного уклонения кровотока из гиповентилируемых отделов легких. Так как острая дыхательная недостаточность часто осложняется ИБС, надо помнить о тесной взаимосвязи кровообращения и дыхания, и при выборе лекарственных средств для лечения ИБС следует учитывать их возможные влияния на функцию дыхания, а при внутривенном введении вазодилататоров всегда следует осуществлять одновременный контроль за состоянием гемодинамики и дыхания, что позволяет избежать нежелательного падения напряжения кислорода в артериальной крови [1,4].

С целью воздействия на левожелудочковую сердечную недостаточность используют сердечные гликозиды, которые увеличивают сердечный выброс и уменьшают полнокровие легких. Однако их действие наиболее эффективно при нормализации уровня плазменного и клеточного калия и ликвидации метаболического ацидоза. Используют также ганглиоблокаторы, которые снижают периферическое сопротивление, обеспечивают разгрузку малого круга кровообращения. Морфин не рекомендуется, т.к. он угнетает дыхание. Благоприятное влияние на соотношение вентиляция/кровоток при остром ИМ оказывает фуросемид. Он способствует снижению внесосудистой воды в легких. Легкие становятся более растяжимыми, меньшее усилие дыхательных

мышц требуется для их раскрытия, улучшается напряжение O_2 [4,18].

Среди специальных методов, воздействующих на ЛШ применяют ингаляцию O_2 , которая улучшает оксигенацию крови в легких, особенно при использовании режима ПДКВ или НПД. Это увеличивает внутрилегочное давление, снижает полнокровие легких, улучшается их растяжимость, возрастает площадь газообмена [18]. Однако при значительном снижении напряжения O_2 кислородотерапия не приводит к успешному влиянию на гипоксемию [4,9]. Применение ИВЛ ограничено из-за отрицательного влияния на системное и коронарное кровообращение [4]. Однако, по мнению А.П.Зильбер [18], если перечисленные меры запоздали или неэффективны, ИВЛ можно использовать, т.к. она ведет к снижению легочного полнокровия и увеличению рабочей дыхательной поверхности (хотя возможность нарушения гемодинамики существует), что разрывает одно из главных звеньев в порочном круге сердечно-легочной недостаточности.

ЛШ и пути воздействия на него при заболеваниях печени

Известно, что ЛШ возрастает у больных с диффузными заболеваниями печени, достигая у больных циррозом печени 40% сердечного выброса. Единого мнения о причинах и механизмах легочного шунтирования, приводящего к гипоксемии при заболеваниях печени, в настоящее время нет [7,19,27].

Высказывалось предположение о роли портопультмонального шунтирования крови, обусловленного развитием портальной гипертензии и коллатеральной циркуляции, при которой осуществляется сброс портальной крови в легочные сосуды (в частности, в легочные вены). Однако экспериментальные данные показали, что непосредственная роль портопультмонального шунтирования незначительна и портальная кровь богата кислородом [19].

Большое значение имеет опосредованное действие портопультмонального шунтирования, которое приводит к нарушению центральной гемодинамики по гиперкинетическому типу (увеличение сердечного выброса, массы циркулирующей крови, снижение общего периферического кровообращения, замедление скорости кровотока) и легочной гемодинамики (с развитием гипертензии в малом круге кровообращения, перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца), что обусловлено гиперволемией вследствие сброса крови по портопультмональным анастомозам, а на поздних стадиях заболевания следствием левожелудочковой недостаточности из-за дистрофических изменений в сердечной мышце; действием вазоактивных веществ (гистамин, серотонин, норадреналин, пурины, которые в избытке попадают в малый круг кровообращения из-за печеночно-клеточной недостаточности и портопультмональных сбросов); а также тромбоэмболии мелких сосудов легких по коллатералям из системы воротной вены [7,19,23]. Все это приводит к значительному нарушению кровотока в легких, к раскрытию внутрилегочных артериовенозных анастомозов, наличие которых при циррозах

печени подтверждено патологоанатомическими исследованиями [19,23,38]. Патологические артериовенозные анастомозы являются также результатом развития генерализованного патологического шунтирования, обусловленного изменением сосудистой стенки на капиллярном и прекапиллярном уровне [19,27,37]. На роль анатомического шунтирования при печеночной недостаточности указывают такие симптомы, как платипноэ (одышка, возникающая при переводе из положения лежа в положение сидя) и ортодоксия (одновременное при этом снижение PaO_2 на 15—20 мм рт.ст). Считается, что эти два симптома характеризуют главным образом анатомические (внутрилегочные и внутрисердечные) шунты [18].

Помимо изменений легочного кровотока при диффузных заболеваниях печени исследованиями показано наличие расстройств функции внешнего дыхания, которые носят субклинический характер, а в отдельных случаях развивается дыхательная недостаточность I—II степени. При этом нарушения вентиляции многообразны: гемодинамические изменения в малом круге кровообращения, развитие диффузного пневмосклероза, а иногда эмфиземы легких, связанных с воздействием на паренхиму легких и сосуды желчных кислот и других токсических веществ, не прошедших инактивацию в печени. Нарушению дыхательной функции способствует общая интоксикация организма, нарушение электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, гормональные нарушения, рефлекторные влияния на акт дыхания, связанные с измененной функцией печени и желчных путей. Определенную роль играют ограниченная экскурсия легких вследствие развития плевродиафрагмальных и плеврокардиальных спаек и дисковидные ателектазы в базальных отделах из-за высокого стояния диафрагмы. Все вышеперечисленное приводит к нарушению корреляции между вентиляцией и кровотоком, к развитию распределительных нарушений [3,22,23,27,35,55].

Возрастание альвеолярного шунта при заболеваниях печени связывают с интерстициальным отеком мелких дыхательных путей (что в значительной степени обусловлено развивающейся гипопротеемией), которые при выдохе рано закрываются (ЭЗДП) [18].

Определенное значение в развитии гипоксемии при хронических диффузных заболеваниях печени имеет затрудненная диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, что связано с изменением ее структуры вследствие интоксикационных воздействий на мембрану (избыток гистамина, серотонина, эстрагенов) с развитием отека ее соединительнотканной прослойки, усугубляющегося диспротеинемией и гиперволемией. Возможно развитие фиброза при хроническом активном гепатите [27,35].

Воздействие на ЛШ при хронических диффузных заболеваниях печени должно заключаться в первую очередь в комплексном лечении основного заболевания. С целью воздействия на легочно-превальный синдром при хроническом активном гепатите предлагается использовать сочетание преднизолона (началь-

ная суточная доза 30—40 мг) и азатиоприна (начальная суточная доза 150—250 мг), что приводит к регрессу инфильтративных изменений в легких и исчезновению плеврита. Хорошие результаты получены при сочетании этих средств с препаратами 4-аминохинолинового ряда. Имеются данные об успешном использовании иммуностимуляторов (левамизол и др.) [35].

Уменьшению ЛШ может способствовать терапия, направленная на коррекцию гемодинамических нарушений в системе большого и малого кругов кровообращения. Возможно использование β -адреноблокаторов, антагонистов кальция, нитратов пролонгированного действия [7,54,57]. Л.П.Воробьев, И.В.Маев [7] провели сравнительное исследование фармакологического действия анаприлина, коринфара, нитросорбида на гемодинамику. Оказалось, что наиболее эффективными являются β -адреноблокаторы, в частности анаприлин, лечение которым приводит к уменьшению выраженности гиперкинетического типа кровообращения, к максимальному снижению portalной гипертензии и диаметра вен брюшной полости, к существующему уменьшению давления в легочной артерии. С целью снижения легочной гипертензии у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени рекомендуется проводить внутривенное введение эуфиллина, который снижает давление в легочной артерии, уменьшает сопротивление легочных сосудов, снимает бронхоспазм [3,7].

Для уменьшения гипоксемии, ЛШ при диффузных заболеваниях печени рекомендуется в комплексную терапию включать оксигенотерапию [3]. Однако, по мнению А.П.Зильбер [18], метод ингаляционного введения O_2 у больных с печеночной недостаточностью оказывается не слишком эффективным. Для оксигенации печени более перспективным является введение O_2 через зонд в кишечник, чтобы артериализировать кровь воротной вены. Гипербарооксигенация также способствует улучшению кислородного снабжения печени. Оксигенация печени улучшается, если добавить вещества, способствующие утилизации O_2 печенью (пангамовая кислота, цитохром С, кокарбоксилаза, гутимин). Для улучшения механических свойств легких, уменьшения ЭЗДП и ЛШ используют сеансы ПДКВ и НПД. Для уменьшения интерстициального отека легкого используют также диуретики с одновременной ингаляцией увлажнителей и сеансами ПДКВ. При коматозном состоянии у больных с печеночной недостаточностью может потребоваться ИВЛ [18].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманов В.Р. Особенности функции внешнего дыхания и газообмена при остром инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... д-ра. — М., 1985.
2. Александров О.В. Лечение хронической легочной недостаточности // Клин. мед. — 1989. — № 4. — С.140—143.
3. Беренцова Э.П. Функциональное состояние легких при циррозе печени: Дис. ... канд. — Душанбе, 1969.
4. Борохов А.И., Новиков В.Ю. Вентиляционно-перфузионные отношения при остром инфаркте миокарда // Кардиология. — 1983. — № 1. — С.113—118.
5. Брылякова Л.И. Морфологические изменения в легких при инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... канд. — Краснодар, 1991.
6. Викалюк Ю.В. Влияние расстройства лимфодинамики на морфологическую перестройку артерио-венозных анастомозов легких при хронической пневмонии // Морфология. — М., 1977. — Вып.4. — С.10—14.
7. Воробьев Л.П., Маев И.В. Новое в лечении нарушений гемодинамики при циррозе печени // Клин. мед. — 1991. — № 9. — С.11—14.
8. Вязникова Г.А. Диффузионная способность легких у больных острыми пневмониями: Автореф. дис. ... канд. — М., 1979.
9. Голиков А.П., Трофимов А.К., Закин А.М. Лечение сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда под контролем функции дыхания и гемодинамики // Неотложная диагностика и интенсивная терапия в кардиологии. — Л., 1989. — С.81—86.
10. Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. — М., 1987.
11. Дуков Л.Г., Фетисов В.М. Легочный шунт при острой пневмонии // Тер. арх. — 1980. — № 3. — С.77—79.
12. Дудков Л.Г. Легочный шунт и его регуляция // Успехи физиол. наук. — 1981. — Т.12, № 4. — С.112—128.
13. Дуков Л.Г. Легочный шунт при острой пневмонии и пути воздействия на него // Тер. арх. — 1981. — № 2. — С.124—131.
14. Дуков Л.Г. Патогенез и лечение гипоксемии при острой пневмонии // Сов. мед. — 1984. — № 1. — С.68—72.
15. Дуков Л.Г. Альвеолярный шунт в патогенезе гипоксемии при ХНЗЛ // Науч. труды Рязан. мед. ин-та. — 1985. — Т.86. — С.84—85.
16. Зильбер А.П. Региональные функции легких. — Петрозаводск, 1971.
17. Зильбер А.П. Искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности. — М., 1978.
18. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. — М., 1989.
19. Ивков В.Г. Спонтанные срывы крови при циррозе печени // Клин. мед. — 1977. — № 4. — С.20—24.
20. Казимов Г.А. Лечение отека легких при остром инфаркте миокарда // Здравеохр. Туркменистана. — 1986. — № 5. — С.25—30.
21. Кательницкая Л.И. Механизмы развития отека легких и его лечения у больных инфарктом миокарда: Автореф. дис. ... д-ра. — Л., 1986.
22. Киреев П.М., Мартынов И.Ф., Батал А.О. Состояние легочной вентиляции, газообмена и малого круга кровообращения при хронических диффузных поражениях печени // Клин. мед. — 1977. — № 12. — С.95—100.
23. Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., Антоненко И.И., Алексеевских Ю.Г. О гепатопульмональном синдроме у больных циррозом печени // Тер. арх. — 1981. — № 11. — С.59—62.
24. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы / Комро Дж. Г., Форстер Р.Э., Дюбуа А.Б. и др. — М.: Медгиз, 1961.
25. Макаревич А.Э. Реакция системы гемостаза в ходе прогрессирования хронического бронхита // Пульмонология. — 1992. — № 1. — С.34—39.
26. Малова М.Н. Эмфизема легких. — М., 1975.
27. Мансуров Х.Х., Писанова А.А. Об артериальной гипоксемии при хронических диффузных заболеваниях печени // Клин. мед. — 1976. — № 10. — С.78—81.
28. Навратил М. Патфизиология дыхания. — М., 1967.
29. Николадзе Г.Д. Буллезная эмфизема легких. Хирургические аспекты: Науч. обзор. — М., 1987.
30. Новиков В.Ю. Легочный газообмен и гемодинамика малого круга в остром периоде инфаркта миокарда: Автореф. дис. ... канд. — М., 1984.
31. Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В.Путова, Г.В.Федосеева. — Л., 1984.
32. Рывкинд А.В. Об артерио-венозных анастомозах малого круга кровообращения. Сообщение I. // Арх. пат. — 1948. — № 3. — С.24—35; Сообщение II. // Там же. — № 6. — С.42—53.
33. Уэст Дж. Физиология дыхания: Основы: Пер. с англ. — М.: Мир, 1988.
34. Хайдарова Г.Ф., Иванов Л.А. О генезе гипоксических сдвигов при недостаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца // Мед. журн. Узбекистана. — 1989. — № 5. — С.14—16.
35. Черейская Н.К. Поражения легких при заболеваниях различных органов и систем // Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р.Палеева. — М., 1990. — Т.4. — С.425—467.

36. Шук Л.Л., Канаев Н.Н. Руководство по клинической физиологии дыхания. — Л., 1980.
37. Baltzer G., Arndt H., Martini G.A. Sauerstoffuntersättigung und veränderte Hämodynamik bei Lebercirrhose // Klin. Wschr. — 1973. — Bd 51, № 21. — S.1033—1042.
38. Berthelot P., Walker J.G., Sherlok S., Reid L. Arterial changes in the lungs in cirrhosis of the liver-lung spider nevi // New Engl. J. Med. — 1966. — Vol.274, № 6. — P.291—298.
39. Briggs D.D. Pulmonary infections // Med. Clin. N. Amer. — 1977. — Vol.61, № 6. — P.1163—1183.
40. Cotes J.E. Lung Function — Oxford, 1975.
41. Davidson F.F., Glazier J.B., Murray J.F. The components of the alveolar-arterial oxygen tension difference in normal subjects and patients with pneumonia and obstructive lung disease // Am. J. Med. — 1972. — Vol.52. — P.754—762.
42. Delaunous L. Anatomy and physiology of collateral respiratory pathways // Eur. Respir. J. — 1989. — Vol.2, № 9. — P.893—904.
43. Euler U.S., Liljestrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat // Acta Physiol. Scand. — 1946. — Vol.12. — P.301—320.
44. Gray B.A., Hyde R.W., Hodges M., Yu P.P. Alterations in lung Volume and Pulmonary Function in Relation to Hemodynamic Changes in Acute Myocardial Infarction // Circulation. — 1979. — Vol.59, № 3. — P.551—559.
45. Hales C.A., Ahluwalia B., Kazemi H. Strength of pulmonary vascular response to regional alveolar hypoxia // J. Appl. Physiol. — 1975. — Vol.38, № 6. — P.1035—1087.
46. Harris E.A., Seelye E.R., Whitlock R.M.L. Gas exchange during exercise in healthy people. 2. Venous admixture // Clin. Sci. Mol. Med. — 1976. — Vol.51. — P.335—344.
47. Light R.B., Mink S.N., Wood L.D.H. Pathophysiology of gas exchange and pulmonary perfusion in pneumococcal lobar pneumonia in dogs // J. Appl. Physiol. — 1981. — Vol.50, № 3. — P.524—530.
48. Marshall C., Marshall B.E. Influence of perfusate PO₂ on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rats // Circ. Res. — 1983. — Vol.52, № 6. — P.691—696.
49. Molony V., Graf W., Scheid P. Effects of C on pulmonary air flow resistance in the duck // Respir. Physiol. — 1976. — Vol.26, № 3. — P.333—349.
50. Pierpont G., Hale K.A., Franciosa J.A. et al. Effects of vasodilators on pulmonary hemodynamics and gas exchange in left ventricular failure // Am. Heart J. — 1980. — Vol.99, № 2. — P.208—216.
51. Prewitt R.L., Leffler C.W. Feline Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction Is Not Blocked by the Angiotensin I-Converting Enzyme Inhibitor, Captopril // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1981. — Vol.3, № 2. — P.293—298.
52. Rea H.H., Withy S.J., Seelye E.R., Harris E.A. The effects of posture on venous admixture and respiratory dead space in health // Am. Rev. Respir. Dis. — 1977. — Vol.115, № 4. — P.571—580.
53. Rose D.M., Downs J.B., Heenan T.J. Temporal responses of functional residual capacity and oxygen tension to changes in positive end-expiratory pressure // Crit. Care Med. — 1981. — Vol.9, № 2. — P.79—82.
54. Ruttner J.R., Bartschi J.P., Niedermann R., Schneider J. Plexogenic pulmonary arteriopathy and liver cirrhosis // Thorax. — 1980. — Vol.35. — P.133—136.
55. Sherlock Sh. Diseases of the Liver and Biliary System. — Oxford, 1975.
56. Stanley T.H., Lunn J.K., Wen Sin Lin, Gentry S. Effect of left atrial pressure on pulmonary shunt and the dead space/tidal volume ratio // Anesthesiology. — 1978. — Vol.49. — P.123—135.
57. Sukigara M., Shimoji K., Ohata M. et al. Effects of Propranolol and Nitroglycerin on Cephalad Collateral Venous Flow in Patients with cirrhosis Evaluation using Transesophageal Real-Time Two-Dimensional Doppler Echography // Am. J. Gastroent. — 1988. — Vol.83, № 11. — P.1248—1254.
58. Sykes M.K., McNicol M.W., Campbell E.J.M. Respiratory Failure. — Oxford, 1976.
59. Traystman R.J., Terry P.B., Menkes H.A. Carbon dioxide — a major determinant of collateral ventilation // J. appl. Physiol. — 1978. — Vol.45. — P.69—74.
60. Wagner P.D., Laravuso R.B., Goldzimmer E. et al. Distributions of ventilation-perfusion ration in dogs with normal and abnormal lung // Ibid. — 1975. — Vol.38, № 6. — P.1099—1109.
61. West J.B. Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange. 3-rd Ed. — Oxford: Blackwell, 1977.
62. Weygandt G.R., Kopman E.A., Ludbrook P.A. Mechanism of Nitroglycerin-Induced Hypoxemia // Catheter. Cardiovasc. Diagn. — 1980. — Vol.6, № 4. — P.387—395.
63. Yong I.H., Wagner P.D. Effect of intrapulmonary hematocrit maldistribution on O₂, CO₂, and inert gas exchange // J. Appl. Physiol. — 1979. — Vol.46, № 2. — P.240—248.

Поступила 15.06.93.

Заметки из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.24-006.2

И.П.Соловьева, А.И.Угрюмов, Я.В.Лазарева АДЕНОМАТОИДНАЯ ГАМАРТОМА ЛЕГКОГО

Московский НИИ туберкулеза Минздрава России

К числу опухолеподобных образований легкого относят дизонтогенетическое образование — гамартому, построенную из различных тканевых компонентов легкого [4].

Впервые гамартома была описана в 1904 г. E. Albrecht [3]. Среди различных видов легочной патологии гамартоты встречаются с частотой от 0,5% и до

15—20% среди округлых новообразований легкого. Гамартома имеет вид округлого образования, как правило — до 94% наблюдений [2], расположенного в периферических отделах нижних долей. Морфологически в структуре гамартот находят гиалиновый хрящ, прослойки соединительной ткани, железистые образования, гладкомышечные волокна, лим-

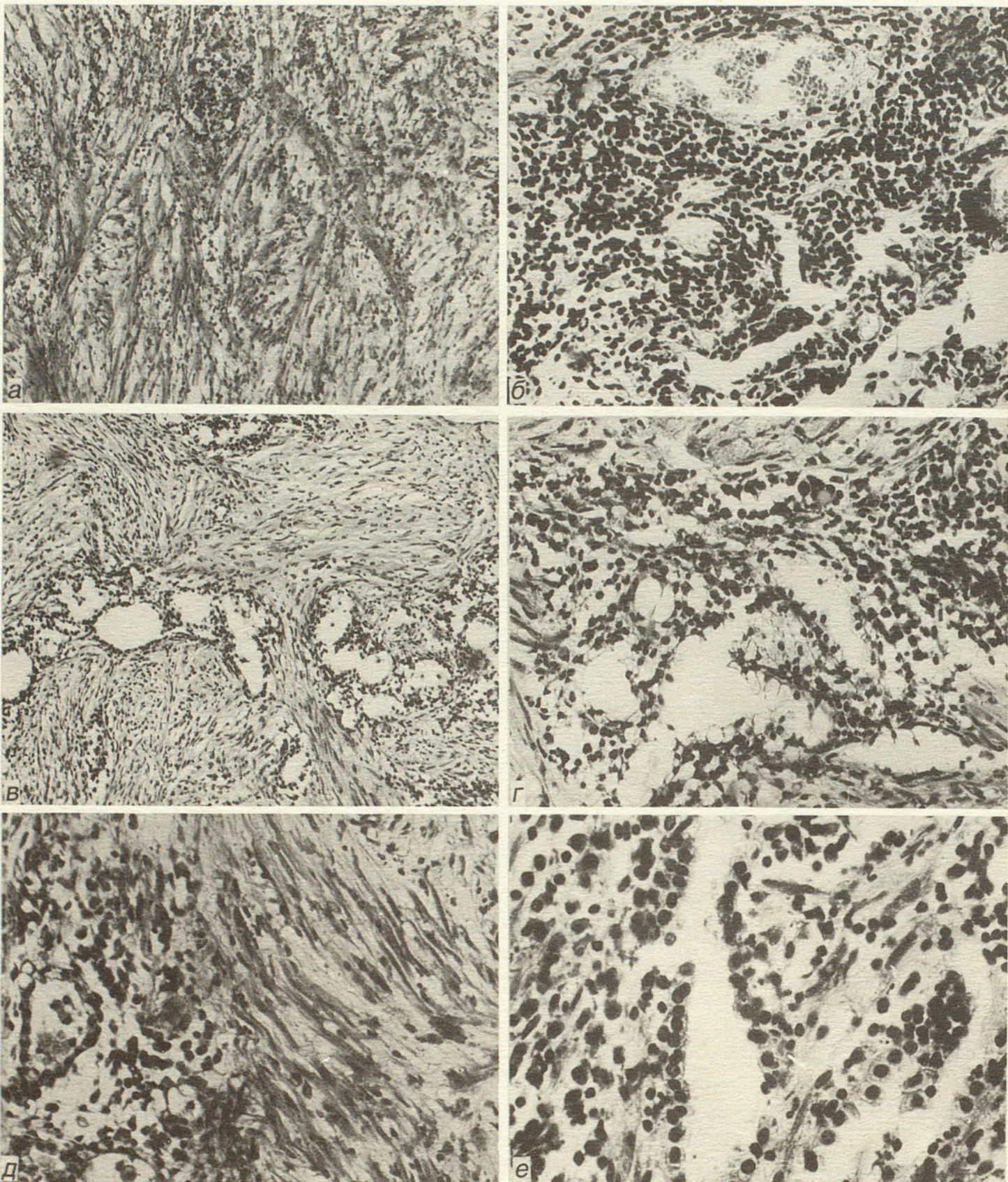


Рис.1. Гистологическое строение аденоматоидной гамартомы легкого. Окраска гематоксилином и эозином. *а.* — волокнистая строма опухоли, мелкоклеточная инфильтрация. $\times 70$. *б* — утолщение межальвеолярных перегородок с интенсивной лимфоплазмноклеточной инфильтрацией в периферических отделах опухоли. $\times 100$. *в* — ацинозные комплексы в соединительной строме. $\times 70$. *г, д* — железистые комплексы в ткани опухоли с выстилкой из цилиндрических и кубических клеток. $\times 200$. *е* — бронхиолоподобный ход, интенсивная лимфоплазмноклеточная инфильтрация стромы. $\times 200$.

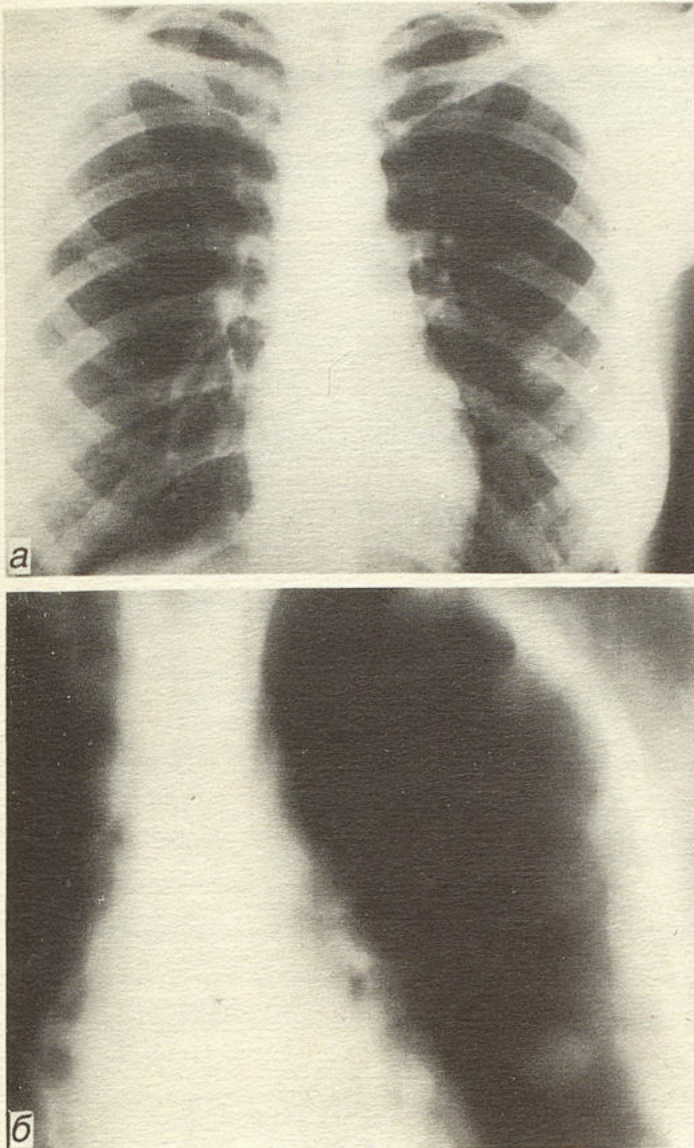


Рис.2. а. Обзорная рентгенограмма органов грудной полости: в 8 сегменте левого легкого определяется гомогенная округлая тень

фоидные инфильтраты, может отмечаться ослизнение, обызвествление, костеобразование. В зависимости от преобладания одного из названных компонентов выделяют ряд разновидностей гамартом — хондроматозную (наиболее часто встречающуюся), лейомиоматозную, аденоматоидную. Нами приводится описание достаточно редкого наблюдения аденоматоидной гамартомы.

У больной 14 лет при обследовании в процессе подготовки к операции по поводу остеомиелита правого тазобедренного сустава рентгенологически выявлена округлая тень в нижней доле левого легкого, не сопровождавшаяся какой-либо клинической симптоматикой. На протяжении двух последующих лет больной дважды проведены превентивные трехмесячные курсы противотуберкулезной терапии. Рентгенологической динамики легочного поражения при этом не наблюдалось.

При поступлении в пульмонологическую клинику Института туберкулеза рентгенологически (рентгенограммы и томограммы) в 8 сегменте левого легкого выявлен средней плотности гомогенной структуры фокус — $2,5 \times 2$ см, с четкими контурами,

без каких-либо изменений в окружающей легочной ткани, не связанный с бронхами (рис.2).

Проведено прецизионное удаление образования методом точечной электрокоагуляции. Образование было плотноэластической консистенции, имело бронхососудистую ножку. Плевральная полость была свободна от сращений. Послеоперационное течение было осложнено подкожным нагноением послеоперационной раны.

По ходу операции выполнено срочное гистологическое исследование образования. Его размеры $2,3 \times 2 \times 1,8$ см. Ткань плотная, волокнистая, белесоватая с точечными фокусами, ослизненная, четко ограничивалась от паренхимы легкого, но "капсулы" образование не имело.

При гистологическом исследовании (рис.1) ткань удаленного образования представлена переплетающимися пучками фибробластов, с расположением коллагена в виде волокон и пучков. Встречались очаги лимфоплазмноклеточной инфильтрации. Клеточной атипии и митотической активности не отмечено. "Пучковый" характер расположения фибробластов, требовавший дифференцировки с шванновскими клетками, не позволил на первом этапе исследования ткани на замороженных срезах исключить невروفиброму, хотя по наличию лимфоплазмноклеточной инфильтрации можно было думать и о воспалительной псевдоопухоли. В дальнейшем на парафиновых срезах в дополнение к ранее обнаруженным изменениям в ткани опухоли было отмечено наличие аденоматозных комплексов, выстланных монослоем секретизирующего цилиндрического или кубического эпителия, отдельные железистые ходы имели вид порочно сформированных бронхиол.

Совокупность обнаруженных изменений (выявление соединительной ткани и железистых структур) явилась основанием к постановке диагноза аденоматоидной гамартомы легкого.

Как следует из приведенного описания, клиническое течение гамартомы было асимптомным, что типично [1], и образование было обнаружено случайно при рентгенологическом обследовании. Рентгенологически важным признаком в дифференциальной диагностике с раком легкого является четкость контуров и отсутствие тенденции к росту. Однако уточнение диагноза во всех случаях требует проведения морфологического исследования путем получения тканевого материала при пункционной (трансторакальной, трансбронхиальной) или интраоперационной биопсии. Необходимо отметить, что наличие в опухоли железистых структур, имевшее место в приведенном наблюдении, на этапе срочного гистологического исследования может явиться основанием к ошибочному предположению о злокачественности образования, поэтому окончательный диагноз следует ставить только после тщательного исследования парафиновых срезов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Путов Н.В., Толузаков В.Л., Левашов Ю.Н. Пороки развития легких // Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В.Путова, Г.Б. Федосеева. 2-е изд. — Л.: Медицина, 1984. — С.20—46.
2. Федоров Б.Н., Быков В.П., Помапов Ю.А. и др. Доброкачественные опухоли легких // Вестн.хир. — 1987. — № 5. — С.61—62.
3. Albrecht E. Über Hamartome // Verh. Dtsth. Pathol. Qellsch. — 1904. — Bd 7, № 2. — S.153.
4. Spenser H. Pathology of the Lung. 3-rd Ed. — Vol.2. — Oxford: Pergamon Press, 1978.

Поступила 24.05.93.

© БИЛИЧЕНКО Т.Н., 1994

УДК [616.233-002+616.248]-036.2

Т.Н. Биличенко

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ДАННЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

Научно-исследовательский институт пульмонологии МЗ РФ, Москва

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ), и в первую очередь хронический бронхит (ХБ) и бронхиальная астма (БА), являются одной из главных проблем здравоохранения ряда экономически развитых стран, что связано с их большой распространенностью, частым снижением трудоспособности и существенным влиянием на смертность населения [13,44,45,53,55,65,63]. По данным Министерства здравоохранения СССР 1986 г., смертность от болезней органов дыхания в стране занимала четвертое место после болезней системы кровообращения, злокачественных новообразований, травм и отравлений и составила 138,4 на 100 000 стандартного населения среди мужчин и 61,3 — среди женщин [10].

Проведенные исследования констатировали, что за последние десять лет в нашей стране, как и в некоторых других странах мира, отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости ХНЗЛ. Это требует разработки комплексных научно обоснованных профилактических мероприятий, направленных на активное выявление, раннюю диагностику и лечение с целью предупреждения развития заболевания [9,11].

Для оценки истинной распространенности заболеваний и эффективности проводимых профилактических мероприятий необходим единый эпидемиологический подход. Данные, получаемые по результатам обращаемости за медицинской помощью, существенно уменьшают показатели в связи с длительным малосимптомным течением ХНЗЛ [9,15]. Наиболее важными факторами, способствующими развитию этой группы заболеваний, являются курение и загрязнение окружающей среды [34,67]. В последнем случае особое значение придается продуктам сгорания угля, нефти и газа. Существенное влияние на формирование ХНЗЛ оказывают перенесенные в раннем детстве острые респираторные инфекции, определенные профессиональные воздействия, социально-экономический статус и генетические факторы [5,26,35,36,42,31].

Для изучения распространенности бронхитальных симптомов в эпидемиологических исследованиях используется метод опроса. Это позволяет стандартизовать получаемые данные для сравнения результатов и динамического наблюдения за обследованными популяциями. Для этих целей всеобщее признание получил вопросник *British Medical Research Council (BMRC)* и созданные в последующем на его основе вопросники *European Economical Community (EEC)* и *American Thoracic Society (ATS/DLD-78)* [56,39]. Особый интерес представляет новый вопросник для выявления бронхиальной астмы *International Union against Tuberculosis and Lung Diseases (IUATLD, 1986)*, подтвердивший свою высокую информативность в исследованиях в нашей стране и за рубежом [4,23].

Распространенность ХБ хорошо изучена во многих странах мира на основании стандартных вопросников, рекомендованных ВОЗ [39]. Представленные данные (табл.1) подтверждают, что ХНЗЛ остаются общей проблемой для ряда стран [68]. Все исследователи отмечают большую частоту ХБ среди курящих лиц, чем среди некурящих. Так, в США при обследовании различных популяционных групп распространенность симптомов хронического бронхита составляла от 6,5% до 21,2% среди мужчин и от 4,1% до 9,4% среди женщин. При этом, чем больше курящих лиц было среди мужчин или женщин, тем выше была распространенность ХБ среди них. По данным M.R.Pandey [58], при высокой распространенности курения среди мужчин и женщин ХБ среди них встречался почти с одинаковой частотой, независимо от пола [53]. В

некоторых странах мира, таких как Швеция, Швейцария, Нигерия, распространенность ХБ была достаточно низкой [60,62].

В эпидемиологических исследованиях в нашей стране более широкое распространение получили оригинальные вопросники [18,19,16,7]. Информации о сопоставлении результатов таких исследований с данными, полученными на основании вопросников, рекомендованных ВОЗ, в доступной литературе обнаружить не удалось. В связи с этим, сравнить их с результатами зарубежных исследований не представляется возможным. В табл.2 представлены данные о распространенности ХБ в неорганизованных популяциях, полученные на основании вопросника BMRC или блока вопросов о наличии кашля, мокроты и одышки из данного вопросника. По рекомендации ВОЗ они были включены в программу интервью для изучения эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний [17,56] и широко применялись в нашей стране.

Сопоставление результатов немногочисленных исследований, проведенных в Прибалтийских республиках и Российской Федерации, показывает, что ХБ достаточно распространен как среди городских, так и среди сельских жителей, и составляет от 9,5% до 13,6% среди населения в возрасте от 15 до 64 лет [21,9]. При этом, в Российской Федерации среди мужчин в сельской местности ХБ встречался чаще, чем в городе [20,12] и почти в 4 раза чаще, чем среди сельских жителей Литвы [8]. Распространенность ХБ увеличивалась с возрастом и среди курящих была выше, чем среди никогда не куривших, как среди мужчин, так и среди женщин. Среди мужчин Москвы распространенность курения и хронического бронхита такая же как в Италии (Venice, Viegi, 1988) и США (Tucson, Higgins, 1978). При этом среди женщин при распространенности курения соответственно в 2 и 3 раза меньше, чем в этих странах, ХБ встречался чаще.

При анализе распространенности БА в различных странах четко очерчиваются две большие эпидемиологические проблемы [47,29]. Первая состоит в том, что распространенность бронхиальной астмы чрезвычайно варьирует от одной страны к другой, особенно в развивающихся странах [32,37,62]. При этом, имеется сходство в распространенности болезни в различных социальных классах [42]. Другая проблема — это то, что различия в распространенности бронхиальной астмы не объясняют различий в смертности от этого заболевания. Эпидемиологические исследования БА смогли бы прояснить многие нерешенные вопросы в нашем понимании патогенеза этого заболевания, но пока их вклад в знание был неутешительно мал [41]. Данные, накопленные в исследованиях по всему миру за последние 25 лет, не позволили пока построить ясную систему эпидемиологии БА. Эта ситуация обусловлена в большей части нашей настоящей неспособностью определить БА с точностью, а также отсутствием согласия по критериям, которыми ее можно будет идентифицировать в эпидемиологическом исследовании. Это одно из объяснений несоответствий в результатах опубликованных исследований, проведенных в явно одинаковых популяциях. Накладывает отпечаток и неверное представление о БА как о гомогенном заболевании, что может привести эпидемиологов к недоказанным обобщениям [42,52].

По данным ряда исследователей распространенность БА в США, Британии, Австралии и Новой Зеландии имеет тенденцию к росту [42,47]. В странах Западной Европы после Второй Мировой войны

также отмечается рост частоты БА, который не нашел пока достаточно полного обоснования. В то же время, в Скандинавских странах бронхиальная астма стала встречаться реже, а в ряде стран Африки была редким заболеванием [37,62,30,59,25,40,61,48,57]. В табл.3 приводятся результаты некоторых исследований распространенности БА в неорганизованной популяции, изученной на основании вопросников, рекомендованных ВОЗ [39].

В патогенезе БА следует различать два наиболее важных аспекта, хотя, возможно, взаимосвязанных между собой: установление состояния гиперреактивности бронхов и провокация гиперреактивности, которая клинически проявляется эпизодическим удушьем или продолжающейся астмой [42]. Вывод из этого различия, вероятно, тот, что провоцирующий фактор может вызвать проявление астмы только у субъектов, имеющих предрасполагающую бронхиальную гиперреактивность. Различия между популяциями в распространенности БА должны первично зависеть от различий в наследственной или приобретенной гиперреактивности и вторично от различий в экспозиции факторов окружающей среды, способных спровоцировать ее. Возможно, что распространенность БА может зависеть от расовой принадлежности [28]. Если субъекты с бронхиальной гиперреактивностью никогда не столкнутся с провоцирующим фактором, они не заболеют бронхиальной астмой [42].

За последние 40 лет наступили изменения в стиле жизни и окружающей среде многих государств. Традиционные формы атмосферного загрязнения были замещены новыми поллютантами, такими как транспортные выхлопные газы и отходы индустриальных процессов и горения пластмасс при их переработке [62,54,67]. Наиболее важными среди них являются изоцианаты, которые способны индуцировать БА у лиц, никогда не имевших ее ранее. Использование пестицидов, детергентов не было исследовано тщательно по их эффекту на популяцию. Другие важные факторы — синтетические консерванты и пищевые красители, такие как тартразин, уже идентифицированы [41]. Имеются предположения, что экспозиция аллергенов может индуцировать бронхиальную гиперреактивность [33,27]. По данным ряда исследователей, БА чаще страдает городское население [40,43,61,57]. Распространенность данного заболевания среди мужчин выше, чем среди женщин [37,32,59,48,54]. Dodge R.R. и B.Burrows [37] удалось установить, что среди мужчин наибольшая распространенность БА была в возрасте 50—59 лет, а среди женщин — 30—39 лет. Четкой взаимосвязи частоты бронхиальной астмы с курением исследователям выявить не удалось.

Массовые обследования населения в СССР для выявления больных с аллергическими заболеваниями, включая бронхиальную

Т а б л и ц а 1

Распространенность хронического бронхита и курения (%) в некоторых зарубежных странах

Страна, автор, год	Обследованная популяция, возраст (лет)	Мужчины				Женщины			
		Курение	ХБ	ХБ/нк	ХБ/к	Курение	ХБ	ХБ/нк	ХБ/к
США									
Ferris B., 1962 [38]	N.Hampshire 542 чел. 25—75	62,0	21,2	13,8	40,3	33,4	9,4	9,4	19,8
Lebowitz, 1975 [50]	Tucson 3 805 чел.	36,0	6,5	2,4	8,4	30,0	6,1	5,1	7,9
Higgins M., 1978 [44]	Tecumseh 4 699 чел. 20—74	56,6	16,5	5,1	29,9	36,2	5,9	3,5	15,3
Франция									
Liard R. et al., 1980 [51]	Paris 899 чел. взрослые	57,0		16,0	25,4	41,4		8,1	26,5
Польша									
Krzyzanowski M. et al., 1986 [49]	Cracom 4 335 чел.	59,6	24,2			26,7	10,4		
Австралия									
Yan K., 1985 [69]	Busselton 922 чел. 18—80	25,2	21,4			18,0	17,2		
Швеция									
Stjernberg N. et al., 1985 [62]	2 374 чел. 16—72		4,1				1,2		
Италия									
Viegi G., 1988 [65]	Venice 3 289 чел. 20—64	49,2	13,1			26,9	2,8	1,0	6,0
Африка									
Sofowora E.O., 1977 [60]	Nigeria 1 544 чел. 31—70		0,3				0,2		
Индия									
Viswanathan R., Singh K., 1977 [66]	Delhi 300 чел. 35—74		12,0				5,0		
Непал									
Pandey M.R., 1984 [58]	Hill region 2 826 чел. 20—80	78,3	17,6	3,0	18,6	58,9	18,9	13,8	20,8

астму, были начаты научно-исследовательской аллергологической лабораторией АМН СССР в 1970 году [2]. Было обследовано около 100 000 человек, отобраны популяции от 8 до 10 тысяч человек и проведен опрос для выявления симптомов аллергии и возможных

факторов возникновения заболевания. Установлено, что БА составляет от 25% до 35% от всех аллергических заболеваний. При этом, инфекционно-аллергическая форма, в соответствии с классификацией А.Д.Адо и П.К.Булатова [1], встречается в 3—4 раза чаще,

Т а б л и ц а 2

Распространенность хронического бронхита и курения (%) в Российской Федерации и государствах Прибалтики

Страна, автор	Обследования популяция, возраст (лет)	Мужчины				Женщины			
		Курение	ХБ	ХБ/нк	ХБ/к	Курение	ХБ	ХБ/нк	ХБ/к
Россия									
Мухамеджанова Р.Ф., 1987 [11]	Москва 6 619 мужчин 40—59	47,2	18,5	4,0	31,3				
Корольков А.Е., 1988 [9]	Москва 1 110 чел. 16—64 врачебный участок	50,3	13,6			11,0	7,2		
			10,0 (среди всех обследованных)						
Чазова Л.В. и соавт., 1991 [20]	Москва 935 мужчин 1 452 женщины 25—64 25—34 35—44 45—54 55—64	50,9 61,5 59,0 47,1 37,8	14,1 6,0 13,0 17,7 18,6	4,3	22,7	11,4 18,4 17,8 6,4 5,5	7,0 3,9 8,8 6,8 8,1	5,5	17,0
Петрухин И.С. и соавт., 1983 [12]	Тверская область сельское население 1 740 чел., взрослые до 20 лет 20—29 30—39 40—49 50—59 60 и более		22,4				8,4		
			13,8 (среди всех обследованных)						
			5,5				2,3		
			15,5				5,7		
			17,7				11,6		
			22,2				14,7		
			31,0				10,0		
			40,6				10,2		
Латвия									
Уткин В.В., Степанов И.Н., 1986 [64]	Рига и 5 городов и районов 10 200 чел. 20—70 60 и старше								
			11,6 (среди всей популяции)						
			18,4 (среди всей популяции)						
Литва									
Шнипас П.А., Лесатс- кайте В.В., 1983 [21]	Каунас 1 595 чел. 15—64 5 сельских районов, 679 мужчин, 733 женщины 25—29 40—44 55—59								
			9,5 (среди всей популяции)						
			4,7				3,8		
			11,3				6,1		
			20,3				12,3		
Жюгжа А.И. и соавт., 1978 [8]	Каунас 1 396 мужчин 18—59 11 колхозов 1 714 мужчин		6,9						
			5,3						
Эстония									
Янус Л.Е. и соавт., 1977 [22]	Таллинн 3 141 чел. 35—54 Island of Saaremaa 5 831 чел. 35—54								
			7,1 (среди всех обследованных)						
			8,0 (среди всех обследованных)						

Распространенность бронхиальной астмы, изученная на основании вопросников, рекомендованных ВОЗ

Автор, год	Обследованная популяция, возраст (лет)	Мужчины, %	Женщины, %	Все, %
Dodge R.R., Burrows B., 1980 [37]	Tucson, Arizone белые, немексиканцы 3 860 чел.			6,6
	0—4	1,5	2,0	
	5—9	7,3	9,5	
	10—14	8,9	8,1	
	15—19	8,9	6,8	
	20—29	5,8	4,5	
	30—39	3,0	7,9	
	40—49	4,4	7,1	
	50—59	9,5	4,0	
	60—69	6,3	6,4	
	70 и более	7,9	6,4	
Lebowitz M.D. et al., 1975 [50]	Tucson англобелые 3 484 чел. менее 15	5,6	7,0	6,5
	15—44	5,9	5,5	
	45—74	7,9	7,7	
	75 и более	6,6	3,1	
Stjernberg N. et al., 1985 [62]	Sweden городское население 2374 чел. 16—72	3,4	4,1	
Burr M.L. et al., 1979 [30]	A South Wales городское население 153 мужчины 332 женщины 70 и более	5,1	1,8	2,9
Belhcine, 1986 [59]	Algeria Cheraga сельское население побережья 8 101 чел. 6—10			2,4
Ait Khellaf et al., 1986 [25]	Constantine городское население 2 158 чел. 12—75			2,7
Godfrey R.C., 1975 [40]	Gambia сельское население 1 200 чел. все возраста			0,0
Somarin A.O. et al., 1978 [61]	Nigeria общая популяция			1,0
Jerray M. et al., 1986 [48]	Tunisia общая популяция 23 096 1 и более			2,3

чем атопическая форма БА. В этиологии атопической формы БА первое место занимает гиперчувствительность к аллергену домашней пыли, в горах Северного Кавказа — к аллергену шерсти животных, в Прибалтике — к аллергену пера подушки, а в Краснодарском крае — к аллергену пыльцы амброзии. Самая высокая заболеваемость БА была установлена на побережье Балтийского моря — 8,14 случая на 1 000 населения, в других районах — от 3,0 до 6,6 случая. Самая низкая заболеваемость БА — в высокогорных районах Кавказа и Памира на высоте более 2 000 м [3,6]. Обнаружено, что в РСФСР заболеваемость БА колебалась от 6,57 случаев на 1 000 человек населения (Гулькевичи, среди всех возрастов) до 36,5 (промышленный район Красноярска, возрастная группа более 15 лет). При этом, среди населения одного города в промышленном районе частота этого заболевания могла быть в 3 и более раз выше, чем в непромышленном районе [13].

Изучение распространенности БА среди случайной выборки мужчин и женщин в возрасте 25—64 лет одного из районов Москвы на основании вопросника IUATLD показало, что этим заболеванием страдает до 6% населения [4]. Это гораздо больше, чем по данным о заболеваемости. Взаимосвязей распространенности заболевания с возрастом и полом обследованных установить не удалось.

Обзор отечественной и зарубежной литературы по данной теме позволяет сделать вывод, что проблема выявления, ранней диагностики, правильной оценки значимости ХНЗЛ чрезвычайно актуальна как для ряда зарубежных стран, так и для нашей страны. Среди этой группы заболеваний наибольшего внимания здравоохранения с учетом распространенности и наносимого экономического ущерба для восстановления трудоспособности больных требуют хронический бронхит и бронхиальная астма. Объем этой проблемы в нашей стране не определен с достаточной точностью.

В связи с этим, использование международных методологических подходов к выявлению ХНЗЛ и широкое распространение международного опыта по вопросам диагностики и лечения этой группы заболеваний может оказать существенную помощь [46,24].

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А.Д. Частная аллергология.— М.: Медицина, 1976.— С.60—66.
2. Адо А.Д., Богова А.В. Эпидемиология бронхиальной астмы в СССР // Эпидемиология неспецифических заболеваний легких и организация пульмонологической помощи в СССР / Под ред. В.И. Тыщевского.— Л., 1980.— С.24—25.
3. Адо А.Д., Богова А.В., Маврина Г.И., Прощалякин А.И. Эпидемиология бронхиальной астмы в СССР // Симпозиум аллергологических и иммунологических о-в социалистических стран, 3-й: Тезисы.— Сухуми, 1979.— С.5.
4. Биличенко Т.Н. Распространенность хронического бронхита и других респираторных нарушений среди взрослого населения, их диагностическое и прогностическое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1992.
5. Богданов Н.А., Цюра И.С., Тыщевский В.И., Поляков В.В. Социально-гигиеническое значение неспецифических заболеваний легких // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей / Под ред. Н.Р.Палеева.— М.: Медицина, 1989.— Т.1.— С.591—598.
6. Богова А.В. Аллергические заболевания // Эпидемиология неинфекционных заболеваний / Под ред. А.М.Вихерта, А.В.Чаклина.— М.: Медицина, 1990.— С.92—105.
7. Виланский М.П., Кибрик Б.С., Чумаков А.А. Скрининг в массовых профилактических осмотрах.— М.: Медицина, 1987.— С.86.
8. Жюгжа А.И., Стапонкене М.А., Пяткявичене Р.И., Дамкявичус А.И. Основные факторы риска и значимость их сочетаний в развитии хронического бронхита // Эпидемиология неспецифических заболеваний легких и организация пульмонологической помощи в СССР / Под ред. В.И.Тыщевского.— Л., 1980.— С.34—35.
9. Корольков А.Е. Профилактика ишемической болезни сердца и некоторых других хронических неинфекционных заболеваний на территориальном врачебном участке: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1988.— С.39—52.
10. МЗ СССР. Здравоохранение в СССР: (Справочные материалы для делегатов Всесоюзного съезда врачей).— М., 1986.— С.35—36.
11. Мухамеджанова Р.Ф. Изучение функции внешнего дыхания у лиц с ишемической болезнью сердца и факторами риска ее развития при популяционном исследовании: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1987.
12. Петрухин И.С., Антонов М.П., Петрухина Л.В. Хронический бронхит у детей и взрослых, проживающих в сельской местности // Хронический бронхит и легочное сердце.— Л., 1983.— С.10—11.
13. Петрухин И.С. Хронический бронхит. (Распространенность, факторы риска, пути профилактики): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— СПб., 1991.
14. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания.— М.: Медицина, 1991.— С.35—48.
15. Подорогин А.В. Диспансеризация больных хроническим бронхитом на сельском врачебном участке с использованием медицинских профилакториев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1989.
16. Роменский А.А., Максимова Г.М., Мураховская Л.И. Распространенность неспецифических заболеваний легких у городского населения // Эпидемиология неспецифических заболеваний легких и организация пульмонологической помощи в СССР.— Л., 1980.— С.48—50.
17. Роуз Дж., Блэкберн Г., Гиллум Р.Ф., Принеас Р.Дж. Эпидемиологические методы изучения сердечно-сосудистых заболеваний. 2-е изд.— М., 1984.
18. Тыщевский В.И. // Социально-гигиеническая характеристика болезней легких.— Л., 1975.— С.81.
19. Цюра Е.В. Анкетный опрос как способ выявления начальных этапов формирования хронического бронхита в условиях поликлиники // Актуальные вопросы профилактики неспецифических заболеваний легких / Под ред. П.П.Горбенко.— Л., 1985.— С.58—62.
20. Чазова Л.В., Мухамеджанова Р.Ф., Биличенко Т.Н., Корольков А.Е., Калинина А.М. Распространенность и прогностическая значимость симптомов хронического бронхита, выявленного на основании стандартного опроса (эпидемиологическое проспективное исследование) // Тер. арх.— 1991.— № 11.— С.92—96.
21. Шнипас П.А., Лесаускайте В.В. Распространенность хронических неспецифических заболеваний легких в пяти районах Литовской ССР // Пробл. туб.— 1985.— № 2.— С.11—12.
22. Янус Л.Е., Сауемяги Л.Р., Мазер Л.Я., Каруссо Я.Я. Перспективное исследование клинического течения хронических неспецифических заболеваний легких // Распространенность и исходы неспецифических заболеваний легких.— Л., 1977.— С.97—99.
23. Abramson M.J., Hensley M.J., Saunders N.A., Wlodarczyk J.H. Evaluation of a new asthma questionnaire // J. Asthma.— 1991.— Vol.28.— P.129—139.
24. American Thoracic Society. Medical section of the American Lung Association. Standards for the diagnosis and care of the patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma // Am. Rev. Respir. Dis.— 1987.— Vol.136, № 1.— P.225—244.
25. Ait Khellaf (coordonateur), Baghrich M., Boulahbal M. L'asthme en Algerie: epidemiologie et prise en charge Societe Algerienne de Pneumophisiologie // Congres Medical, 15-th: Rapport.— Maghrebin, 1986.— P.148.
26. Becklake M.R. Occupational Exposures: Evidence for a Causal Association with Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Am. Rev. Respir. Dis.— 1989.— Vol.140, № 3.— Pt 2.— P.85—91.
27. Boulet L.-P., Cartier A., Thompson N.C., Roberts R.S., Dolovich J., Hargreave F.E. Asthma and increases in nonallergic bronchial responsiveness from seasonal pollen exposure // J. Allergy Clin. Immunol.— 1983.— Vol.71.— P.399—406.
28. Brown P., Gajdusek D.C. Acute and chronic pulmonary airway disease in Pacific island Micronesians // Am. J. Epidemiol.— 1978.— Vol.108.— P.266—273.
29. Burney P. Why study the epidemiology of asthma? (Editorial) // Thorax.— 1988.— Vol.43.— P.425—428.
30. Burr M.L., Charles T.J., Roy K., Seaton A. Asthma in the elderly: an epidemiological survey // Br. Med. J.— 1979.— Vol.1.— P.1041—1049.
31. Burrows B., Knudson R.J., Lebowitz M.D. The relation of childhood respiratory illness to adult obstructive airway disease // Am. Rev. Respir. Dis.— 1977.— Vol.115.— P.751—760.
32. Chaulet P. Asthma and chronic bronchitis in Africa. Evidence from epidemiologic studies // Chest.— 1989.— Vol.96, № 3.— Suppl.— P.334—339.
33. Cockcroft D.W., Ruffin R.E., Dolovich J., Hargreave F.E. Allergen-induced increase in non-allergic bronchial reactivity // Clin. Allergy.— 1977.— Vol.7.— P.501—513.
34. Crofton J., Bjartveit K. Smoking as a risk Factor for Chronic Airways Disease // Chest.— 1989.— Vol.96, № 3.— Suppl.— P.307—312.
35. Crofton J., Masironi R. Chronic Airways Disease. The Smoking Component // Ibid.— P.349—355.
36. Davis R.M., Novotny Th.E. Changes in Risk Factors. The Epidemiology of Cigarette Smoking and its Impact on Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Am. Rev. Respir. Dis.— 1989.— Vol.140, № 3.— Pt 2.— P.82—84.
37. Dodge R.R., Burrows B. The Prevalence and Incidence of Asthma-like Symptoms in a General Population Sample // Ibid.— 1980.— Vol.122.— P.567—575.
38. Ferris B.G.Jr, Anderson D.O. The Prevalence of chronic respiratory disease in New Hampshire town // Ibid.— 1962.— Vol.86.— P.165—167.
39. Florey C. du V., Leeder S.R. Methods for Cohort Studies of Chronic Airflow Limitation (WHO Regional Publ. European Ser. № 12).— Copenhagen, 1982.
40. Godfrey R.C. Asthma and IgE levels in rural and urban communities of the Gambia // Clin. Allergy.— 1975.— Vol.5.— P.201—207.
41. Gregg J. Epidemiological aspects // Asthma / Ed. T.J.H.Clark, S.Godfrey, 2-nd Ed.— London: Chapman and Hall (Medical) Ltd., 1983.— P.242—284.
42. Gregg J. Epidemiological research in asthma: the need for a broad perspective // Clin. Allergy.— 1986.— Vol.16.— P.17—23.

43. Gynla B.A. Somogy megyei asztma ambulancia elso ot eve. Szerveresi tapasztalatok // *Pneumol. Hung.*— 1986.— Vol.39, № 2.— P.87—91.
44. Higgins M.W., Arbor A. Chronic Airways Disease in the United States // *Chest.*— 1989.— Vol.96, № 3.— P.328—334.
45. Higgins M.W., Keller J.B., Metzner H.L. Smoking, socioeconomic status and chronic respiratory disease // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1977.— Vol.116.— P.403—409.
46. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma. International Asthma Management Project // *Allergy. Eur. J. Allergy Clin. Immunol.*— 1992.— Vol.47, N. 13.— Suppl.
47. Jackson R., Sears M.R., Beaglehole R., Rea H.H. International Trends in Asthma // *Chest.*— 1988.— Vol.94.— P.914—919.
48. Jerray M., Tlili M.S., Benzarti M., Klabi N., Aissa A., Hassayoun H., Djenayah F. L'epidemiologie de l'asthme en Tunisie // *Rev. Med. Respir.*— 1986.— Vol.3.— P.308.
49. Krzyzanowski M., Jedrychowski W., Wysocki M. Factors associated with the change in ventilatory function and the development of chronic obstructive pulmonary disease in 13-year follow-up of the Cracow study. Risk of chronic obstructive pulmonary disease // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1986.— Vol.134.— P.1011—1019.
50. Lebowitz M.D., Knudson R.J., Burrows B. Tucson epidemiologic study of obstructive lung diseases. I: Methodology and prevalence of disease // *Am. J. Epidemiol.*— 1975.— Vol.102, № 2.— P.137—152.
51. Liard R., Perdrizet S., Corremant I.C., Bidon S. Smoking and chronic respiratory symptoms: prevalence in male and female smokers // *Am. J. Publ. Hlth.*— 1980.— Vol.70.— P.271—273.
52. Macklem P.T. Risk Factors and Prevention Strategies for Asthma // *Chest.*— 1989.— Vol.96, № 3.— Suppl.— P.361—362.
53. Manfreda J., Mao Y., Litven W. Morbidity and Mortality from Chronic Obstructive Pulmonary Disease // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1989.— Vol.140, № 3.— Pt 2.— P.19—26.
54. Mapp C.E., Corona P.C., De Marzo N., Fabbri L. Persistent asthma due to isocyanates // *Ibid.*— 1988.— Vol.137.— P.1326—1329.
55. Masakazu Aoki. Epidemiology of Chronic Airways Disease in Japan // *Chest.*— 1989.— Vol.96, № 3.— P.343—349.
56. Memoranda. Epidemiology of chronic nonspecific respiratory diseases // *Bull. Wld Hlth Org.*— 1975.— Vol.52.— P.251—259.
57. Merret T.G., Merret J., Cookson J.B. Allergy and parasites: The measurement of total and specific IgE levels in urban and rural communities in Rhodesia // *Clin. Allergy.*— 1976.— Vol.6.— P.131.
58. Pandey M.R. Prevalence of chronic bronchitis in rural community of the Hill Region of Nepal // *Thorax.*— 1984.— Vol.39.— P.331—336.
59. Prevalence de l'asthme dans la population de la daire de cherada: These DESM, Alger Doc.— Roneot, 1986.— P.203.
60. Sofowora E.O. Chronic bronchitis and asthma in a Nigerian community // *Advances in Chronic Obstructive Lung Disease (Proceedings of the World Congress on Asthma, Bronchitis and Allied Conditions)* / Ed. R.Viswanathan, O.P.Jaggi.— Delhi, 1977.— P.36—43.
61. Somorin A.O., Hunponu Musu O.O., Mumcuoglu Y., Heiner D.C. Mite allergy in Nigerians: studies of house dust mites in house of allergic patients in Lagos // *Irish. J. Med. Sci.*— 1978.— Vol.147.— P.26.
62. Stjernberg N., Eklund A., Nystrom L., Rosenhall L., Emmellen A., Stromqvist L.-H. Prevalence of bronchial asthma and chronic bronchitis in a community in northern Sweden, relation to environmental and occupational exposure to sulphur dioxide // *Eur. J. Respir. Dis.*— 1985.— Vol.65.— P.41—49.
63. Thom T.I. International Comparisons in COPD Mortality // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1989.— Vol.140, № 3.— Pt 2.— P.27—34.
64. Utkin W., Stepanov J.N. Report on a programme for prevention early detection and dispensarisation of patients with chronic nonspecific lung disease in the Latvian SSR. Ministry of Public Health of Latvian SSR. USSR.— Geneva: WHO, Division of NCD, 1986.— P.43.
65. Viegi G., Paoletti P., Prediletto R. et al. Prevalence of respiratory symptoms in an unpolluted area of Northern Italy // *Eur. Respir. J.*— 1988.— Vol.1.— P.311—318.
66. Viswanathan R., Singh K. Chronic bronchitis and asthma in urban and rural Delhi // *Advances in Chronicobstructive Lung Disease (Proceedings of the World Congress on Asthma, Bronchitis and Allied Conditions (1974))* / Ed. R.Viswanathan, O.P.Jaggi.— Delhi, 1977.— P.44—48.
67. Waller R.E. Atmospheric Pollution // *Chest.*— 1989.— Vol.96, № 3.— Suppl.— P.363-S—368-S.
68. Woolcock A.J. Epidemiology of Chronic Airways Disease // *Ibid.*— P.302—307.
69. Yan K., Salome C.M., Woolcock A.J. Prevalence and nature of bronchial hyperresponsiveness in subjects with chronic obstructive pulmonary disease // *Am. Rev. Respir. Dis.*— 1985.— Vol.132.— P.25—29.

Поступила 13.10.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616-008.922.1-008.61

Р.С.Виницкая, О.В.Александров, Г.В.Неклюдова, Ж.К.Науменко

ВОПРОСЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ТОКСИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ ГИПЕРОКСИИ

РГМУ, кафедра внутренних болезней МБФ и лаборатория газообмена и газовой терапии НИИ пульмонологии МЗ РФ, г.Москва

Проблема гипероксии возникла с освоением подводных глубин морей и океанов, развитием космонавтики, а также с применением повышенных концентраций кислорода в клинике. Как и всякое активное биологическое средство, избыток кислорода может оказывать токсичным в зависимости от длительности воздействия и его концентрации: чем длительнее действие, тем меньшая доза может вызвать токсический эффект и, наоборот, чем короче воздействие, тем большая доза переносится без нежелательных последствий [49]. Для клинических целей в большинстве случаев достаточно применение избытка кислорода в пределах FiO_2 выше 0,21 и до 0,98 при барометрическом давлении в 1 атм.

Количественные соотношения процесса поступления кислорода в организм от вдыхаемого воздуха до тканей Н.В.Лауэр и А.З.Колчинская (1964) назвали кислородным режимом организма [14—16].

Этот процесс можно представить в виде ступеней снижения парциального напряжения кислорода от атмосферного воздуха к альвеолам, артериальной крови и тканям (PO_2), или общего количества поступающего кислорода (qO_2), что называется каскадом кислорода.

На рис.1 можно видеть пять уровней PO_2 : вдыхаемый, в альвеолах, в легочных капиллярах, в артериальной крови, в смешанной венозной крови, что образует четыре ступени снижения PO_2 . Определение PO_2 в крови легочных капилляров крайне трудно. Поэтому проще рассматривать три ступени каскада. Первая ступень — снижение PO_2 от вдыхаемого воздуха до легочных альвеол из-за наличия мертвого пространства; вторая — переход кислорода из альвеол в артериальную кровь, зависящий от сопротивления диффузии, неравномерности вентиляции и анатомического шунтирования. У здоровых людей разница PO_2 (А—а) на второй ступени

составляет 8—10 мм рт. ст. Третья ступень — падение PO_2 от артериальной крови к смешанной венозной крови. После отдачи кислорода в ткани венозная (смешанная) кровь в покое имеет еще достаточно высокое PO_2 : 40—50 мм рт. ст. Общий градиент падения PO_2 от вдыхаемого воздуха до венозной крови составляет около 100 мм рт. ст. У людей разного возраста имеется некоторое отличие в каскадах PO_2 , поскольку в связи со старением ухудшаются условия альвеолярной вентиляции, увеличивается сопротивление диффузии через альвеолокапиллярную мембрану и др. [14].

Количество поступающего в организм кислорода (qO_2) зависит как от парциального напряжения кислорода на каждом уровне каскада, так и от условий транспорта на всех его этапах: от величины общей и альвеолярной вентиляции, от возможности переноса кровью (количество гемоглобина, его свойства, кривая диссоциации), от минутного объема кровотока и, наконец, от скорости метаболизма в тканях.

Существенно изменяются каскады PO_2 и (qO_2) при различных патологических состояниях и, в первую очередь, при заболеваниях дыхательной и сердечно-сосудистой систем (см. рис. 1). При патологических состояниях повышение доли вентиляции мертвого пространства увеличивает градиент кислорода на первой ступени "воздух—альвеолярный газ". Причинами увеличения градиента на второй ступени "альвеолярный газ—артериальная кровь" являются усиление неравномерности альвеолярной вентиляции и диффузионных нарушений, сокращение площади диффузии, появление анатомических веноартериальных шунтов. Нарушения этих первых ступеней каскада PO_2 могут развиваться стремительно при острых состояниях (дистресс-синдром, сердечная недостаточность) или медленно (хроническая легочная недостаточность). Все вышеперечисленные причины ведут к снижению PO_2 в артериальной крови.

Нарушения первой и второй ступеней каскада кислорода неизменно и неизбежно должны привести к нарушению последней ступени. И если бы не возникли экстренные или длительные компенсаторные процессы, то PO_2 в тканях падало бы до критического уровня, при котором все окислительные реакции заторможены, т.е. до кислородного голодания тканей. Естественно, что повышение кислорода во вдыхаемом воздухе давно использовалось

как средство, способное устранить кислородное голодание и снизить гипоксемию [4,9,27,30,34].

Избыток кислорода прежде всего воздействует на полость носа: рецепторный аппарат этой области связан как с центральными структурами регуляции вентиляции, так и рефлекторно с проводимостью дыхательных путей [22,23]. Полная замена воздуха на чистый кислород при дыхании в течение 15 мин и более вызывает неприятную сухость в носоглотке, першение в горле, иногда кашель [9,39]. Увлажнение потока кислорода эти явления полностью не снимает. Было показано, что высокое содержание кислорода раздражает ирритантные рецепторы дыхательных путей, что ведет к бронхоспазму. Вдыхание смеси с 32% содержанием кислорода в течение суток (эксперименты на животных) приводило к увеличению количества спавшихся альвеол, усиленной секреции незрелых форм сурфактанта, инфильтрации лимфатической ткани в легких [8]. Этими нарушениями можно объяснить нередко наблюдавшееся у людей снижение жизненной емкости легких после длительного вдыхания чистого кислорода [9].

Интересно, что дыхание чистым кислородом более 15 мин у здоровых людей приводило к увеличению "физиологического" шунта на 5—10% МОК. Это объясняли денитрогенацией плохо вентилируемых альвеол и в этой связи их спадением и возникновением микроателектазов [32,43,46,47,50]. Возможно, к этому объяснению можно добавить и вышеупомянутое повреждение сурфактанта.

Транспорт кислорода кровью при гипероксии имеет свои особенности. Если PO_2 артериальной крови становится выше 300 мм рт.ст., то гемоглобин полностью насыщается кислородом; при этом кривая диссоциации сдвигается влево, т.е. в сторону большего сродства гемоглобина с кислородом [41]. Соответственно, на третьей ступени — в тканевых капиллярах гемоглобин плохо отдает кислород, а растворенного кислорода в плазме недостаточно для окислительных процессов. Возникает парадоксальное явление гипероксической гипоксии. В этих условиях, когда весь гемоглобин связан с кислородом, он не способен соединяться с CO_2 в виде карбгемоглобина, что затрудняет выведение CO_2 из тканей. Кроме того, высокое напряжение кислорода в плазме эритроцитов снижает

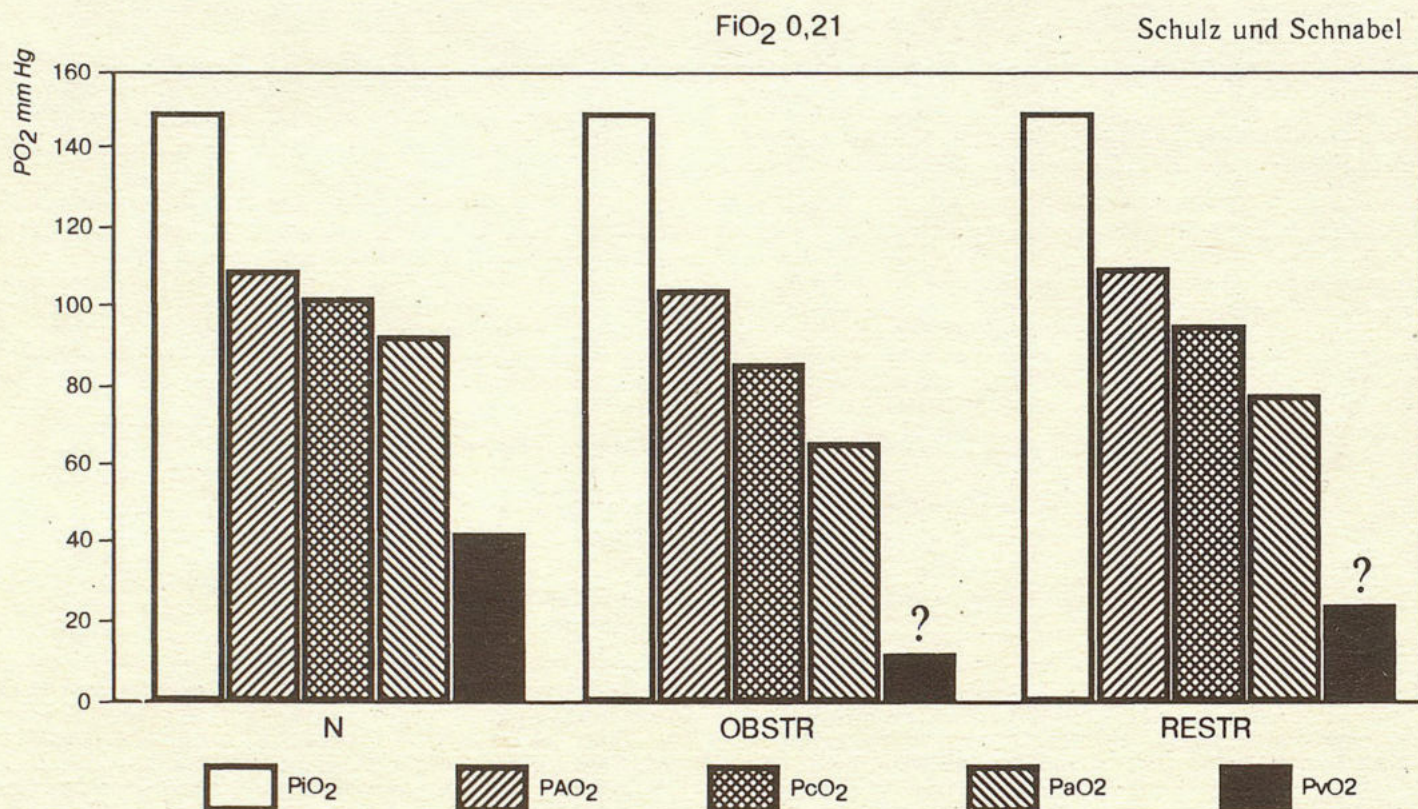


Рис. 1. Построение каскадов PO_2 при дыхании воздухом ($FiO_2=0,21$) здорового человека (N); больного с обструктивными заболеваниями легких (Obstr); больного с рестриктивной патологией легких (Rest) (Данные из книги Thews [48]).

PIO_2 — парциальное напряжение кислорода во вдыхаемом воздухе; PAO_2 — парциальное напряжение кислорода в альвеолярном воздухе (усредненное); PcO_2 — парциальное напряжение кислорода в капиллярной крови; PaO_2 — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови; PvO_2 — парциальное напряжение кислорода в венозной (смешанной) крови. (По ординате — величина PO_2).

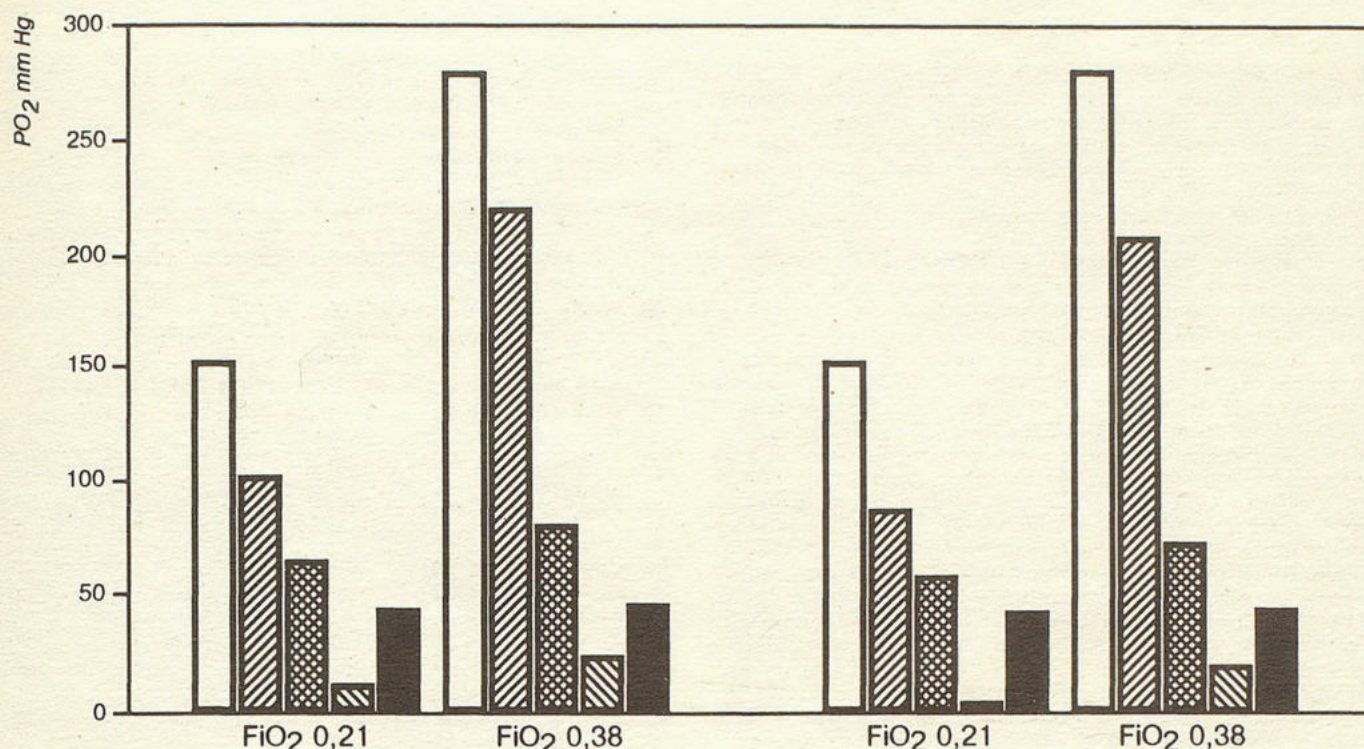


Рис.2. Каскады парциального напряжения кислорода при дыхании воздухом ($FiO_2=0.21$) и кислородом ($FiO_2=0.38$):

1 и 2 — у больного с ХОБ ХЛН II степени; 3 и 4 — у больного с ХОБ ХЛН III степени (Обозначения ступеней каскада, как на рис.1). PvO_2 — парциальное напряжение O_2 в венозной смешанной крови, вычисленное на основании скорости потребления O_2 — данные В.В.Гюевых [7].

активность карбоангидразы, имеющей важное значение в транспорте CO_2 . В результате, при высокой гипероксии в тканях может накапливаться CO_2 и увеличиваться его содержание в венозной крови [25,26,33,45]. Накопление CO_2 и недостаток кислорода в тканях могут привести к ацидозу.

Одновременно выведение CO_2 из легких затрудняется, т.к. повышенное PO_2 , воздействуя на хеморецепторы синокаротидной и аортальной зон, снижает минутный объем вентиляции легких. Влияние гипероксии на вентиляцию неоднозначно: накопление CO_2 в артериальной крови и ее закисление усиливают вентиляцию, тогда как прямое воздействие гипероксии на хеморецепторы снижает ее, так что возникают конкурентные влияния: подавляющие, а затем возбуждающие вентиляцию легких [19,39].

Влияние повышенного PO_2 на циркуляцию было отмечено многими исследователями. У взрослых людей вдыхание чистого кислорода ведет к отчетливой вазоконстрикции сосудов мозга и сетчатки глаз [3,20]. Эти реакции расцениваются как приспособительные — уменьшающие избыточное (токсичное) влияние кислорода на клетки мозга. У людей пожилого возраста спастическая реакция выражена больше и длительнее сохраняется после прекращения вдыхания кислорода [11].

Под влиянием гипероксии помимо увеличения периферического сосудистого сопротивления известно также некоторое урежение числа сердечных сокращений, снижение скорости кровотока, уменьшение количества циркулирующей крови. Возможно, эти реакции не являются следствием прямого действия повышенного PO_2 на гладкие мышцы сосудов, но являются следствием увеличения PCO_2 , вызванного гипероксией [39].

Влияние гипероксии на эритропоз и длительность жизни эритроцита выявлено в экспериментах с длительными экспозициями [12]. 30 суток непрерывного пребывания в атмосфере с PO_2 380 мм рт.ст. вызвало понижение концентрации гемоглобина и числа эритроцитов. С. J. Lambecsten считает, что нет ясности, связано ли это с подавлением образования эритроцитов или уменьшением длительности их жизни. Эритропоз при гипероксии изменяется также в связи с изменениями эритропоэтической функции почек [5,21]. При экспозиции в 10 суток сначала наблюдали снижение гемоглобина и числа эритроцитов, но затем — нормализацию или даже их нарастание. В случаях многократного применения гипероксии возникал эффект сгущения крови за счет увеличения числа эритроцитов и гемоглобина [24].

Поиски оптимальных доз кислорода для борьбы с хроническими гипоксическими состояниями привели к разработке длительной кислородной терапии относительно малыми концентрациями кислорода (от 25 до 38%). Эти работы широко публиковались за рубежом; отдельные публикации имеются и в нашей стране [1,7,10,13].

В 50-х годах, в период увлеченности кислородотерапией, Б.Е.Вотчал высказывался против лечения больных, имевших тяжелую гипоксемию и гиперкапнию, чистым кислородом, т.к. наблюдал у них снижение вентиляции и ряд явлений, указывающих на плохую переносимость высокой концентрации кислорода. Таким образом, в нормобарических условиях вдыхание смеси с высокой концентрацией кислорода (60—98%) вызывает физиологические реакции, направленные на защиту от избытка кислорода, особенно если PO_2 артериальной крови превышает 300 мм рт.ст. Но даже если из-за нарушений вентиляции и диффузии в легких высокое PaO_2 артериальной крови не достигается, его токсическое, нежелательное воздействие на дыхательные пути, альвеолы и ткань легких при этом вовсе не исключается.

Представляет большой интерес математическое моделирование кислородного режима, позволяющее рассчитать не только ряд параметров, измерение которых затруднительно, но также представить поведение системы при различных концентрациях кислорода во вдыхаемом воздухе [6]. Поэтому расчеты каскадов кислорода при кислородной терапии нам представляются перспективными. В качестве примера приведем расчет каскада кислорода у двух больных с хронической легочной недостаточностью (ХЛН) II—III степени при дыхании воздухом и смесью с 38% содержанием O_2 (рис.2). В этом примере на основании фактически измеренных газов артериальной крови, скорости потребления кислорода и минутного объема кровотока рассчитывалось средневенозное PvO_2 . В норме градиент $P(a-v) O_2$ составляет 40 мм рт.ст.; при выраженной артериальной гипоксемии (PaO_2 65 и 55 мм рт.ст.) можно ожидать, что венозная кровь имела бы крайне низкое PvO_2 (ниже 20 мм рт.ст.). Однако средневенозное PvO_2 у этих больных оказалось выше критического уровня за счет компенсаторных процессов: сдвига кривой диссоциации O_2 , увеличения МОК, увеличения кислородной емкости крови. Дыхание смесью с 38% содержанием O_2 увеличило PaO_2 , улучшило снабжение тканей кислородом и, главное — уменьшило напряжение компенсаторных механизмов, что отразилось в уменьшении разницы между предполагаемым и расчетным PO_2 венозной крови. При такой небольшой гипероксии

снижен эффект токсического действия и в то же время достигнуто уменьшение гипоксии тканей.

Рассматривая токсические аспекты действия гипероксии в пределах 1 атм, следует помнить, что еще 120 лет назад Поль Бер пришел к выводу, что кислород является общим протоплазматическим ядом и 60% его содержания во вдыхаемой смеси является предельно допустимой безопасной концентрацией для высших животных и человека. Каков же интимный механизм повреждающего действия гипероксии? Полагали, что в основе токсического действия гипероксии лежит торможение энзиматических процессов и, соответственно, нарушение нормальных биохимических реакций в клетках и тканях. Но, как оказалось в опытах *in vitro*, время, необходимое для энзиматического торможения, больше, чем латентный период развития судорог у животных. Полагали, что в связи с ингибированием дыхательных ферментов поражаются многие тканевые дыхательные циклы, т.е. нарушаются основные реакции, участвующие в гликолизе или переносе энергии [29,31,35—37,42]. Уже в 1964 году Гершман [37] отметила сходство проявлений токсического действия кислорода и ионизированной радиации и высказала гипотезу о значении свободных радикалов и перекисных соединений в этих явлениях. В настоящее время этой теории придают наибольшее значение [17]. Следует учесть мнение О.В.Александрова, что если токсическое действие кислорода определяется главным образом уровнем антиоксидантной защиты, то не исключается возможность его токсического влияния даже в нормальных концентрациях атмосферного воздуха [2]. Участие активных форм кислорода в образовании свободных радикалов, влияние свободных радикалов на биологические мембраны, система антиоксидантной защиты — все эти исследования очень перспективны и интересны, но их изложение выходит за рамки данного обзора.

В заключение следует сказать, что к настоящему времени накопилось очень много работ по воздействию гипероксии на организм животных и человека, однако мы не нашли единого мнения по вопросу о степени гипероксического воздействия. Если не рассматривать вопрос о влиянии гипероксии на систему ПОЛ—АРА, то на основании физиологических реакций можно предложить деление на степени гипероксии: I — зона нормального действия кислорода (дыхание атмосферным воздухом), когда PO_2 артериальной крови находится в пределах 75—100 мм рт.ст.; II — зона умеренной гипероксии — при PO_2 от 100 до 300 мм рт.ст., предполагается, что применение кислородной смеси не вызывает сколько-нибудь заметных нарушений дыхания и сердечно-сосудистой системы; III — зона увеличенного риска, когда PaO_2 больше 300 мм рт.ст., при этом имеет место полная оксигенация гемоглобина, ухудшается отдача кислорода в ткани, затрудняется транспорт CO_2 . Может возникнуть гипероксическая гипоксия тканей.

В клинических условиях еще не выработаны общепринятые критерии оценки положительного и отрицательного действия гипероксии. Разнообразны дозы (длительность и концентрации) вдыхаемого кислорода. Очевидно необходимы комплексные исследования многих систем организма для определения индивидуальной необходимой дозы кислородотерапии. Стремление ввести в практику врача-пульмонолога понимание гипоксемии и гипоксии с точки зрения представлений о кислородном режиме организма должно быть обусловлено тем, что необходимо определять нарушенный уровень каскада для направленной патогенетической терапии у конкретного больного и рассчитывать оптимальный режим кислородной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О.В., Виницкая Р.С., Гноевых В.В., Каландаришвили Г.Г. // Пульмонология. — 1991. — № 1. — С.28—30.
2. Александров С.В. // Клин. мед. — 1991. — № 1.
3. Вовенко Е.П. // Регуляция дыхания и массоперенос газов в организме. — Л., 1986. — С.27.
4. Вакслейгер Г.А. // Гиперкапния, гипероксия, гипоксия. — Куйбышев, 1974. — С.73.
5. Войткевич В.Е., Волжская А.М. // Там же. — С.74—75.
6. Вторичная тканевая гипоксия / Под ред. А.З.Колчинской. — Киев, 1983. — С.254.
7. Гноевых В.В. Длительная кислородотерапия на стационарном этапе лечения больных с ХОБ: Автореф. дис. ... канд. — М., 1991.
8. Граменицкий П.М., Малкин В.В., Романова Л.К., Логинова Е.В., Рощина Н.А., Юрова К.С. // Косм. биол. — 1980. — № 6. — С.67—72.
9. Жиронкин А.Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие. — Л., 1972.
10. Жилин Ю.Н. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й. — Киев, 1990. — С.244.
11. Иванов Л.А., Саркисов К.Г. // Физиология человека. — 1981. — Т.7, № 4. — С.638—641.
12. Иржак Л.Н., Гладилов В.В., Моисенко Н.А. Дыхательная функция крови в условиях гипероксии. — М., 1985.
13. Каландаришвили Г.Г., Гноевых В.В., Григорьев С.П., Хупения Д.Д., Александров О.В. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й. — Киев, 1990. — С.250.
14. Колчинская А.З. Недостаток кислорода и возраст. — Киев, 1973.
15. Колчинская А.З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка. — Киев, 1973.
16. Лауэр Н.В., Колчинская А.З. // Кислородный режим организма и его регулирование. — Киев, 1966. — С.3—15.
17. Лукиенко П.Н. // Фармакологическая коррекция кислородзависимых состояний. — М., 1984. — С.66—67.
18. Мацыкин В.В. // Актуальные проблемы современной патофизиологии. — Киев, 1981. — С.233—235.
19. Низовцев В.П., Ускусова Л.Н. // Регуляция дыхания и массоперенос газов в организме. — М., 1986. — С.72.
20. Сорока А.М. // Современные проблемы биохимии дыхания и клиника. — Иваново, 1972. — Т.2. — С.38.
21. Стулова О.Ю. Клиническое значение изменений гуморальных регуляторов эритропоэза у больных с дыхательной недостаточностью при ХНЗЛ: Дис. ... канд. — М., 1987.
22. Плужников М.С., Накатис Я.А., Рязанцев С.В. // Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов. — Л., 1984. — С.72—92.
23. Ускусова Л.Н., Низовцев В.П. // Бюл. экспер. биол. — 1982. — № 6. — С.35—36.
24. Шмелева А.М. 1967. цит. по Жиронкину А.Г.
25. Aubier M., Murciano D., Fleury B., Milic-Emily J., Pariente R., Derenne J. Ph. // Ventilation-Perfusion and Gas Exchange / Ed. J. Ph. Derenne. — Paris, 1980. — P.97—104.
26. Aubier M., Murciano D., Milic-Emily J., Tonaty E., Daghsous J., Pariente R., Derenne J. Ph. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1980. — Vol.122, № 5. — P.747—749.
27. Bean J.W. // Physiol. Rev. — 1945. — Vol.25, № 1. — Cit. Lambersten, C.J., 1965.
28. Bean J.W., Smith C.W. // Am. J. Physiol. — 1953. — Vol.172. — P.169—174.
29. Becher-Freyseng H., Clamann H.G. // Klin. Wochenschr. — 1939. — Bd 18. — S.1382.
30. Comroe J.H., Dripps R.D., Dumke P.R., Deming M. // J. Am. Med. Assoc. — 1945. — Vol.128. — P.710.
31. Davies H.C., Davies R.E. // Handbook of Physiology Sect. 3. Respiration. — Washington, 1965. — Vol.2. — P.1047—1058.
32. Dautzker D.R., Wagner P.D., West J.B. // J. Appl. Physiol. — 1975. — Vol.38. — P.886.
33. Dolezal V. // Rev. Med. Aeron. — 1962. — Vol.25. — P.219.
34. Ernesting J. // Proc. Roy. Soc. Med. — 1960. — Vol.53. — P.96.
35. Fisher A.B., Forman H.J., Glass M. // Lung. — 1984. — № 5. — P.255—259.
36. Fisher A. // Exp. Lung Res. — 1988. — Vol.14. — P.865—1058.
37. Gerschman R. Oxygen Effects in Biological Systems. Oxygen in the Animal Organism. — London, 1964.
38. Lambersten C.J., Bunce P.L., Drabkin D.L., Schmidt C.F. // J. Appl. Physiol. — 1952. — Vol.4. — P.879—885.
39. Lambersten C.J. Effects of oxygen at high partial pressure // Handbook of Physiology. — Sect. 3. Respiration. — Washington, 1965. — Vol.2. — P.1027—1046.
40. Michel E.L., Langevin R.W., Gell C.F. // Aerospace Med. — 1960. — Vol.31. — P.138.
41. Nahas G.G., Morgan E.H., Wood E.H. // J. Appl. Physiol. — 1953. — Vol.5. — P.169—179.
42. Ohlsson W. // Acta Med. Scand. — 1947. — Suppl.190.
43. Penrod K.E. // J. Appl. Physiol. — 1956. — Vol.9. — P.1—45.
44. Perot P.L., Stein S.N. // Fed. Proc. — 1956. — Vol.15. — P.144.
45. Rudolf M., Banks R.A., Semple S.J.G. // Lancet. — 1977. — Vol.2, № 8036. — P.483—486.
46. Shapiro B.A., Cane R.D., Harrison R.A., Steiner M.C. // Chest. — 1980. — Vol.77, № 2. — P.138—141.
47. Schlobohm R.M. // American Society of Anesthesiology Annual Meeting: Abstracts. — Washington, 1978. — P.455.

48. Thews G. Der Einfluss von Ventilation, Perfusion, Diffusion und Distribution auf der pulmonalen Gasaustausch.— Mainz, 1979.
49. Welch B.E., Morgan T.E., Clamann H.G. Time-concentration effects in relation to oxygen toxicity in man.— Cit. Lambersten C.J. 1965.

50. West J. Respiratory Physiology.— Baltimore, 1975; Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы: Пер. с англ.— М., 1988.— С.143—146.

Поступила 23.03.93.

Юбилейные даты

К 70-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА С.М.ГАВАЛОВА



10 апреля 1994 года исполняется 70 лет со дня рождения и 46 лет врачебной, научной и педагогической деятельности известного советского педиатра, видного детского пульмонолога, члена Европейского респираторного общества, заведующего кафедрой педиатрии ФУВ Новосибирского медицинского института, члена-корр. РАМН, доктора медицинских наук, профессора Сергея Михайловича Гавалова.

Окончив в 1948 году 1-й Московский медицинский институт, Сергей Михайлович работал в г.Гурьеве Казахской ССР. Начало научной деятельности С.М.Гавалова связано с поступлением в 1950 году в аспирантуру во 2-й Московский медицинский институт. Диссертацию на соискание степени кандидата медицинских наук успешно защитил в 1953 году.

С 1954 по 1963 год Сергей Михайлович работал в Крымском медицинском институте ассистентом, затем доцентом и заведующим кафедрой. Основная научная деятельность юбиляра посвящена проблеме хронических бронхолегочных заболеваний у детей, принципам этапного лечения. С.М.Гавалов впервые в стране создал и разработал принципы санаторно-курортного лечения детей, страдающих хронической пневмонией

и бронхиальной астмой. В 1961 году в издательстве "Медицина" вышла в свет его монография "Хронические неспецифические пневмонии у детей и их этапное лечение", которая стала настольной книгой детских врачей и легла в основу докторской диссертации, успешно защищенной в этом же году в Москве.

В 1963 году профессор С.М.Гавалов, получив специальное приглашение Министерства здравоохранения Армянской ССР, перешел на работу в Ереванский медицинский институт, где возглавил вновь организованную кафедру педиатрии. В этот период он был деканом педиатрического факультета института.

В 1971 году профессор С.М.Гавалов переехал в Новосибирск, где возглавил клинический отдел и лабораторию педиатрии Сибирского отделения Академии наук СССР, с 1977 года — кафедру госпитальной педиатрии Новосибирского государственного медицинского института, а с 1993 — кафедру педиатрии ФУВ. С.М.Гавалов является автором 222 научных работ, 4 монографий. Участник 14 международных съездов, симпозиумов и конференций по проблемам детской пульмонологии.

Основные направления научного поиска С.М.Гавалова — изучение патофизиологических механизмов хронизации бронхолегочных заболеваний у детей и пути их профилактики. Наблюдая за детьми с хроническими бронхолегочными заболеваниями, С.М.Гавалов с присущей ему научной пылкостью впервые описал острую пневмонию, возникшую на фоне хронической.

С 1972 года в условиях Сибири стал изучаться муковисцидоз, и впервые были описаны дифференциально-диагностические признаки изменений ультраструктуры слизистой носа и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при данном заболевании. Создан прибор для автоматического потенциометрического титрования хлоридов в поте с графической записью. Предложена эуфиллиновая проба для диагностики респираторных аллергозов.

С.М.Гавалов является автором перспективного направления профилактической медицины — семейной диспансеризации и реабилитации детей с хроническими и рецидивирующими бронхолегочными заболеваниями с принципиально новыми подходами к профилактике и лечению с высоким эффектом. С.М.Гаваловым и его сотрудниками был вскрыт один

из неизвестных ранее патофизиологических механизмов рецидивирования бронхолегочных заболеваний у детей — гиперреактивность бронхов. Работа в этом направлении позволила юбиляру выделить самостоятельные клинические формы гиперреактивности бронхов. Выявлен ряд особенностей, принципиально отличающих синдром гиперреактивности бронхов от инфекционно-воспалительных бронхолегочных заболеваний.

Эти исследования избавили большую группу детей от ненужного назначения антибиотиков. Являясь пионерами в изучении влияния пассивного курения на здоровье ребенка, юбиляр и его ученики глубоко исследуют эту проблему. Широко представлены в печати и неоднократно докладывались на международных конгрессах проблемные исследования по внутриутробной сенсибилизации к лекарственным препаратам, пищевым и бытовым аллергенам; по экопульмонологической патологии.

Впервые в мировой литературе им дана сравнительная характеристика и критерии идентификации эндокринных клеток желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.

Под руководством профессора С.М.Гавалова выполнены и защищены 6 докторских и 39 кандидатских диссертаций.

Большую научную, лечебную, педагогическую работу С.М.Гавалов совмещает с обширной деятельностью, являясь председателем правления Научного общества детских врачей города и области, председателем Проблемной комиссии по педиатрии Новосибирского медицинского института, членом правления Всероссийского общества пульмонологов и общества детских врачей.

Свое 70-летие С.М.Гавалов встречает в расцвете творческих сил, новых научных идей и замыслов. Желаем ему крепкого здоровья, новых успехов во всей его многогранной деятельности.

*Коллектив кафедры педиатрии ФУВ
Новосибирского медицинского института,
редакция журнала "Пульмонология"*

Хроника. Информация

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МГНОТ ОТ 18 ЯНВАРЯ 1994 ГОДА

Проф. А.А.Овчинников, к.м.н. О.О.Ясногородский, к.м.н. Б.М.Корнев, д.м.н. Е.А.Коган, Ю.А.Салов.
Возможности биопсии легкого при диффузных легочных заболеваниях.

Дифференциальная диагностика большинства диффузных заболеваний легких возможна лишь путем морфологического исследования легочных биоптатов, ибо клиническая и рентгенологическая картина их не имеет характерных, патогномоничных для того или иного заболевания симптомов. Биопсия легкого возможна как со стороны плевры, так и из просвета бронхов. Трансбронхиальная биопсия легкого (ТББЛ) во время бронхофиброскопии была выполнена у 165 больных с диффузными заболеваниями легких и позволила установить диагноз у 110 (66,7%) из них, а в сочетании с бронхоальвеолярным лаважем (БАЛ) — в 73,1%. Осложнения, главным образом в виде пневмоторакса и кровотечения, были отмечены в 9,1% наблюдений. Альтернативой ТББЛ явилась открытая биопсия легкого (ОБЛ), выполненная у 16 больных и позволившая установить диагноз у всех больных. Однако ОБЛ — это травматичная хирургическая операция, выполняемая путем открытой торакотомии, от которой большинство пациентов категорически отказывается. Компромиссом может служить торакоскопическая биопсия (ТБЛ), которая при выполнении с помощью кусачек чревата опасностью кровотечения и длительной разгерметизации легкого даже при последующей обработке поверхности легкого с помощью электрокоагуляции или лазера. Оптимальной методикой может считаться ТБЛ, выполняемая путем краевой резекции легкого с помощью эндоскопического степлера, позволяющего накладывать скобочные швы на края резецированной ткани. Эта методика, выполненная в клинике у 7 пациентов, имеет столь же высокую диагностическую эффективность, что и ОБЛ, но позволяет избежать широкой торакотомии и связанных с ней болевых ощущений и осложнений, а

также надежно герметизирует легкое, предотвращая возможность развития пневмоторакса и кровотечения.

Д.м.н. А.И.Синопальников, д.м.н. В.Г.Алексеев, засл. врач РФ Е.С.Тихомиров, Ю.К.Дмитриев, А.В.Безлепко.
Эндометриоз легких. Демонстрация случаев.

В докладе представлены два клинических наблюдения легочного эндометриоза, характеризовавшегося синдромом циклически повторяющегося кровохарканья, хронологически совпадающего с менструациями. Недоучет врачами на разных этапах обследования пациенток этого яркого анамнестического факта привел к тому, что от момента клинического дебюта заболевания и до его диагностики в одном случае прошло 6 месяцев, а в другом 6 лет. Анализируя литературные сведения и собственный опыт, авторы формулируют следующие опорные диагностические признаки легочного эндометриоза: а) месячные (катамениальные) кровохарканья — ведущий клинический признак заболевания; б) клинко-инструментальные свидетельства генитального эндометриоза; в) анамнестические указания на имевшие место в дебюте заболевания гинекологические операции; г) исключение иной причины рецидивирующего кровохарканья (туберкулез, опухоль, аномалии трахеобронхиальной системы и сосудов легких); д) обнаружение в мокроте, бронхиальных смывах, биоптатах легочной ткани элементов эндометриальных желез (крайне редко); е) отчетливый терапевтический эффект гормональной терапии.

В заключительном слове акад. РАМН А.Г.Чучалин отметил высокий научный уровень и важное практическое значение биопсии легкого для диагностики диффузных заболеваний легких. Он также подчеркнул важность для практических врачей клинической демонстрации больных с эндометриозом легких, указав, что основной причиной несвоевременной диагностики является недостаточная осведомленность врачей.

Л.С.Булкина, А.С.Белевский

ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ ПРОГРАММЫ ДЛЯ БОЛЬНЫХ
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: МИРОВОЙ ОПЫТ

Кафедра госпитальной терапии педиатрического факультета РГМУ

В последнее время в мировой пульмонологической практике особое внимание уделяется вопросу ведения больных бронхиальной астмой. Это обусловлено тем, что бронхиальная астма является серьезной социальной проблемой, несмотря на явные успехи в научных и практических вопросах, связанных с данной патологией. Как правило, человек заболевает астмой в молодом возрасте и всю жизнь так же, как больному сахарным диабетом, ему приходится соблюдать определенные ограничения, постоянно принимать лекарства, часто обращаться за помощью к врачу. Таким образом, становление больного астмой как личности происходит в патологических, значительно отличающихся от нормальных, условиях. Это ведет к психопатизированию личности, сложностям при выборе работы, конфликтам в семье и т.д. Отсутствие знаний о своей болезни, навыков самоконтроля, неумение правильно пользоваться лекарствами, неосведомленность о факторах, влияющих на собственное здоровье, — серьезные причины, ухудшающие течение заболевания [1,2,23,24]. В связи с этим, в мировой практике большое значение придается специальным образовательным программам [1,7,8,11—13,20,21]. Их разрабатывают различные организации, например, Национальная компания по астме в Великобритании, Фонд астмы в Новой Зеландии, Американская легочная ассоциация и Фонд астмы и аллергии в США и др. [1—9,11—40]. В настоящее время создан Международный совет по астме со штаб-квартирой в Канаде, членом которого является и Россия [22].

Методы обучения больных можно разделить на три основные группы.

1. *Занятия с больными.* Эти занятия могут проводиться в различных формах. Примерами служат занятия в астма-школах, астма-клубах, группах самоподдержки больных, организуемых по территориальному принципу. Интересен опыт Фонда астмы и аллергии в Германии: с помощью этого Фонда стимулируется создание групп самоподдержки, которые самостоятельно организуют занятия с пациентами, входящими в состав этих групп, причем преподавателей предоставляет Фонд астмы и аллергии после того, как группа заявляет о своем желании заниматься самообразованием. Фонд имеет целую сеть преподавателей по всей стране, которые прошли специальное обучение и получают от Фонда оплату своего труда во время проведения занятий в группах самоподдержки [10]. В Новой Зеландии отдается предпочтение астма-школам, где на протяжении относительно короткого периода, например месяца, больные приходят на занятия, где им читают лекции, посвященные бронхиальной астме. В США — это астма-клубы, где, помимо образовательных программ, проводится и клубная работа. Образовательные программы создаются как для взрослых (причем отдельно выделяется аспект "Беременность и астма"), так и для детей и, что особенно важно, для родителей, чьи дети страдают бронхиальной астмой, а также для учителей, в классах которых учатся дети-астматики [9,26,32].

Большое значение в образовании пациентов придается телефонной помощи для больных бронхиальной астмой, по которым всегда можно получить необходимую информацию о болезни, посоветоваться по поводу конкретной ситуации, узнать о новых лекарствах и т.д. Интересно, что при непосредственном обучении больных за рубежом основными "учителями" являются медицинские сестры. Считается, что медицинская сестра может войти в более тесный контакт с пациентом, рассказать о болезни на более доступном уровне, и поэтому информация будет усвоена пациентом лучше. В Великобритании существует даже специальный Астма-тренинг центр, который обучает медицинских сестер, как вести занятия с пациентами [40].

2. *Печатная продукция* — неотъемлемая часть обучающих программ для больных бронхиальной астмой. В мире выпускается огромное количество брошюр, буклетов, книг для больных бронхиальной астмой. Национальная компания по астме в Великобритании выпускает специальную серию буклетов, посвященных раз-

личным вопросам ведения этой патологии. Вот некоторые темы этих изданий: "Что такое бронхиальная астма", "Излечима ли бронхиальная астма?", "Гормоны в лечении бронхиальной астмы", "Астма и беременность", "Ингаляторы в лечении бронхиальной астмы", "Физическая нагрузка и бронхиальная астма", "Может ли мой ребенок "перерасти" бронхиальную астму?", "Астма в школе", "Как купировать приступ бронхиальной астмы", "Что такое пикфлоуметрия" и т.д. [4—8,14,16,17,19,25,27—30,33—34,36—40]. Как видно из этого перечня, темы затрагивают почти все насущные проблемы, стоящие перед астматиком. Существуют специальные журналы и книги, особенно распространенные в США, которые в популярной, но не примитивной форме излагают основные вопросы, связанные с лечением бронхиальной астмы [18,23,26,35]. Еще один вид печатной продукции — газеты для больных бронхиальной астмой. Наиболее известной среди них является "Астма-ньос" — газета, выпускаемая Национальной компанией по астме Великобритании [3,31]. Газета выходит четыре раза в год на восьми полосах. В ней читатель может найти информацию о новых научных достижениях в области астмы, узнать об известных людях, больных бронхиальной астмой, но, несмотря на это, достигших высокого служебного положения. В газете печатаются фотографии знаменитых спортсменов, которые побеждают в различных соревнованиях, несмотря на то, что долгие годы болеют астмой. "Астма-ньос" также рассказывает о новых медикаментах и ценах на них, дает практические советы, полезные каждому астматику, отвечает на письма. В ней можно прочесть о жизни групп самоподдержки, астма-клубов, рассказывается о проведении различных конкурсов среди больных астмой. Читатель также получает информацию о том, куда надо обратиться, если он хочет стать членом одной из организаций для астматиков, как сделать пожертвование и какие формы благотворительной помощи можно оказать. На первой полосе публикуются фотографии известных ученых, государственных деятелей, членов королевской семьи — например, пресс-секретарь Маргарет Тэтчер с ингалятором в руке или патрон всех астматиков Великобритании герцогиня Глостерская. Таким образом, газета, наряду с образованием больных, несет на себе также важные функции психологической поддержки и развития коммуникации как больных бронхиальной астмой между собой, так и астматиков и врачей. Такие же газеты, только более красочные и адаптированные к возрасту существуют для детей и подростков.

3. *Видеопродукция* — менее распространенный, но тем не менее также важный вид образования больных. Как правило, обучение проводится на простой основе, не требующей специального оборудования, чтобы пациенту не приходилось прилагать каких-либо усилий для своего образования. Видеокассета — это уже техническое обучение, поэтому этот вид обучения не очень распространен. Однако в последние годы образовательные фильмы начинают распространяться все больше и больше.

Это игровые фильмы, мультипликация, научно-популярные ролики, рассчитанные на различный возраст и уровень интеллекта.

Помимо общих знаний, больной бронхиальной астмой должен получать и конкретные сведения о своей болезни. Для этого, в первую очередь, существует перечень вопросов, ответы на которые должен найти больной астмой после первого визита к врачу [12,24]. Эти вопросы следующие:

1. Как правильно использовать лекарства.
2. Как распознать обострение болезни, в том числе используя пикфлоуметрию.
3. Как купировать приступ астмы.
4. Когда обращаться за врачебной помощью и когда вызывать "Скорую помощь".

В обучающие программы также входит обеспечение каждого больного бронхиальной астмой приспособлениями, которые помогут ему контролировать самого себя, лучше разобраться в своей

болезни, и, в конечном итоге, улучшить качество своей жизни. К ним относятся:

1. Инструкция для ежедневного использования или, как ее еще называют, план действий, в котором указывается набор медикаментов для обычного использования, лекарства, которые необходимо применить при ухудшении, тесты, по которым ухудшение состояния можно распознать, телефоны, по которым следует обращаться за медицинским советом и срочной помощью. Иногда такие инструкции выполнены в трех цветах — зеленом, желтом и красном, где каждый цвет соответствует уровню состояния больного. Зеленый — все в порядке, желтый — необходима интенсификация лечения, красный — необходимо обратиться за срочной медицинской помощью. Это делается для того, чтобы действия больного достигли автоматизма в тех или иных ситуациях. Определенный цвет, соответствующий цвету различных огней светофора, помогает быстро, не задумываясь принимать решения [9,12,24].

2. Пикфлоуметр — прибор, определяющий максимальную скорость воздушного потока на выдохе. Каждый больной бронхиальной астмой должен иметь такой прибор так же, как больной артериальной гипертензией — тонометр, или больной сахарным диабетом — определитель уровня сахара крови. Прилагаемый суточный или недельный дневник помогает выявлять закономерности в изменении бронхиальной проходимости от часа к часу, дня ко дню и перейти на превентивный прием лекарств [30]. Кроме того, пикфлоуметрия имеет большое значение в определении ухудшения состояния больного. В планах действий, о которых сказано выше, как правило, указываются нормальные или привычные для больного значения максимальной скорости выдоха, а также те величины, при которых надо начинать те или иные действия.

3. Спейсер — прибор, представляющий собой емкость, через которую производится ингаляция дозированных аэрозолей. Он позволяет увеличить количество доставляемого лекарства в бронхиальное дерево, а также избежать или уменьшить побочные явления от применяемых препаратов.

Образование больных неразрывно связано с образованием специалистов. Понятно, что чем выше квалификация врача, тем успешнее лечение. Однако нельзя забывать, что важной частью квалификации врача и среднего медицинского персонала является умение обучать больных. Определенные навыки и знания, самые необходимые в повседневной жизни, доктор должен давать в своем кабинете, ведя прием больного. Минимальный перечень вопросов уже был упомянут выше. "Фундаментальные" же знания больной получает в астма-школах, астма-клубах и т.д.

В нашей стране образование больных бронхиальной астмой находится в зачаточном состоянии. Наиболее успешно функционируют астма-школы в Санкт-Петербурге, которая существует уже много лет на базе кафедры пульмонологии ЛенГИДУВ, а также семь астма-клубов, созданных в Москве [1,2]. Имеются сведения о создании образовательных структур в Ярославле, Саратове, Рязани, Екатеринбурге. Однако для достижения значимого эффекта нужны скоординированные усилия по созданию унифицированных тем, мощных образовательных структур, издания печатной продукции. На повестке дня — создание телевизионной астма-школы, организация телефона помощи.

Клиника академика А.Г.Чучалина занимается координацией создания образовательных программ от имени Международного Совета по астме. Всех, кто занимается или хочет заниматься образованием больных бронхиальной астмой, мы просим написать нам о том, что бы вы хотели сделать, или поделиться уже накопленным опытом, а также какие формы сотрудничества вам были бы необходимы. Наш адрес — 105007, Москва, 11-я Парковая улица, 32/61, НИИ пульмонологии, Легочный фонд, Белевскому А.С.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коровина О.В., Собченко С.А. Принципы организации индивидуального лечения больных бронхиальной астмой // Тер. арх.— 1991.— № 12.— С.117—120.
2. Собченко С.А., Коровина О.В. Опыт работы "Школы для больных бронхиальной астмой" // Пульмонология.— 1991.— № 3.— С.14—19.
3. Advance Asthma and Allergy Foundation of America.— 1992.— Vol.10, № 8.
4. Asthma News.— London: National Asthma Campaign, 1992.— Issue 29, Jan.
5. Asthma News.— London: National Asthma, 1992: Issue 30, April.
6. Asthma and Allergy.— London: National Asthma Campaign, 1992.
7. Asthma — Not All in the Mind.— London: National Asthma Campaign, 1992.
8. Asthma and Pregnancy.— London: National Asthma Campaign, 1992.
9. Asthma at School.— London: National Asthma Campaign, 1992.
10. Asthma at Work.— London: National Asthma Campaign, 1992.
11. Asthma in the Workplace.— London: National Asthma Campaign, 1992.
12. Bolton M.B., Tilley B.C., Kuder J., Reeves T., Schultz L.R. The cost and effectiveness of an education programme for adults who have asthma // J. Gen. Intern. Med.— 1991.— Vol.6, № 5.— P.401—407.
13. Breathing and Relaxation in Asthma.— London: National Asthma Campaign, 1992.
14. Bronchodilator Treatment for Asthma.— London: National Asthma Campaign, 1992.
15. Bulletin of International Asthma Council.— 1992.— Vol.2.
16. Childhood Asthma (A Matter of Control).— Kansas, 1992.
17. Chronic Asthma.— London: National Asthma Campaign, 1992.
18. Cochrane G.M. Therapeutic compliance in asthma: its magnitude and implications // Eur. Respir. J.— 1992.— Vol.5.— P.122—124.
19. Distance Learning Package.— Warwickshire: Asthma Training Centre, 1990.
20. Exercise and Asthma.— London: National Asthma Campaign, 1992.
21. Evans D., Mellins R.B. Educational programs for children with asthma // Paediatrician.— 1991.— Vol.18, № 4.— P.317—323.
22. Food Allergy.— London: National Asthma Campaign, 1992.
23. Hiller J. Coping with Asthma (A Guide for Parents).— Nottingham, 1991.
24. How is Asthma Treated? — London: National Asthma Campaign, 1992.
25. How to Cope with an Asthma Attack.— London: National Asthma Campaign, 1992.
26. Huhlfelder Y., Richter B., Kraut D., Weske G., Worth H., Berger M. Evaluation of a structured treatment and teaching programme on asthma // J. Intern. Med.— 1991.— Vol.230, № 2.— P.157—164.
27. Huss K., Squire E.N., Carpenter G.B., Smith L.J., Huss R.W., Salata K., Salerno H., Agostinelli D., Hershey J. Effective education of adults with asthma who are allergic to dust mites // J. Allergy Clin. Immunol.— 1992.— Vol.89.— P.836—843.
28. Is Asthma Preventable? — London: National Asthma Campaign, 1992.
29. Inhalers and Things.— London: National Asthma Campaign, 1992.
30. Nebulisers.— London: National Asthma Campaign, 1992.
31. Peak Flow Measurement.— London: National Asthma Campaign, 1992.
32. Schools Asthma Teaching Pack.— Warwickshire: Asthma Training Centre, 1990.
33. Steroid Treatment for Asthma.— London: National Asthma Campaign, 1992.
34. Strategic plan 1992—1996 (A Summary).— London: National Asthma Campaign, 1992.
35. A Support Groups — Partnerships for Health.— Washington: Asthma and Allergy Foundation of America, 1991.
36. The Asthmatic on Holiday.— London: National Asthma Campaign, 1992.
37. Weinstein A.M. Asthma.— New York, 1990.
38. What is Asthma?— London: National Asthma Campaign, 1992.
39. Will my Child Grow Out of Asthma? — London: National Asthma Campaign, 1992.
40. Worth H. Educational programmes in asthmatics // Eur. Respir. J.— 1992.— Vol.5, № 1.— P.138—140.

Поступила 07.06.93.

Новое о лекарственных препаратах

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.231/233-002-085.23.032.23

Д.Г.Солдатов, И.А.Кусакина, А.С.Соколов

НОВЫЙ ИНГАЛЯЦИОННЫЙ ПРЕПАРАТ БИОПАРОКС В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

НИИ Пульмонологии МЗ РФ, Москва

Важнейшей разновидностью лечения воспалительных заболеваний дыхательных путей является аэрозольтерапия. Местное применение аэрозолей, с одной стороны, позволяет избежать осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и развития лекарственной непереносимости, распространенных при проведении системного антибактериального лечения, а также осложнений стероидной терапии, связанных с приемом глюкокортикоидных гормонов. С другой стороны, применение аэрозолей наиболее хорошо переносится пациентами, в особенности страдающими тяжелыми хроническими формами заболеваний, и может быть длительным. С сожалением можно констатировать, что до настоящего времени врачи—пульмонологи в значительной мере ограничены в возможности использования удобных в обращении, портативных аэрозолей противовоспалительного и тем более антибактериального действия. Представляется, что образовавшуюся нишу может заполнить новый оригинальный препарат Биопарокс, производимый французской фирмой "Сервье" и зарегистрированный в России в конце 1993 г.

Биопарокс представляет собой дозированный аэрозоль, рассчитанный на 400 ингаляционных доз и снабженный насадкой для рта и носа. Препарат обладает сочетанным противовоспалительным и местным антибактериальным действием на большинство патогенных штаммов, ответственных за возникновение инфекционной патологии дыхательных путей, что достигается благодаря присутствию в его химическом составе фузафунгина. Фузафунгин — антибактериальное средство, выделенное из *Fusarium lateritium* (штамм 437) и обладающее стабильной активностью в отношении как грамположительной (*Staphylococcus spp.*, *Streptococci pyogenes*, *pneumoniae* и др.), так и грамотрицательной флоры (*Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila* и др.) (табл.1) [8,16]. Особый интерес представляют противогрибковый эффект Биопарокса, наиболее выраженный в отношении *Candida albicans*, и активность против *Mycoplasma pneumoniae*, резистентной к обычной бета-лактамой антибактериальной терапии. Исследования L.Zinetti (1985) продемонстрировали, что препарат не вызывает развития прямой или перекрестной бактериальной устойчивости [16], что позволяет его широко использовать в сочетании с системной антибиотикотерапией. Терапевтический эффект препарата при инфекционных и воспалительных заболеваниях дыхательных путей реализуется благодаря микронным размерам частиц аэрозоля, 99%

которых имеют средний аэродинамический диаметр 0,8 мкм [11]. Это обуславливает оптимальное распределение частиц лекарственной субстанции на различных этапах респираторного тракта, включая синусы и мельчайшие бронхиолы. Терапевтическая концентрация препарата в дыхательных путях, достигаемая при ингаляции 4 доз аэрозоля в рот и/или по 4 в каждую половину носа через каждые 4 часа, составляет 60 мкг/мл в слизистой носа, 40 мкг/мл — трахеи и бронхов, 80 мкг/мл — в ткани легких и превышает значения МИК препарата (32 мкг/мл) [4]. Показаниями для назначения Биопарокса являются воспалительные и инфекционные заболевания дыхательных путей от синусов до бронхов: синуситы, риниты, фарингиты, ларингиты, тонзиллиты, последствия тонзилэктомии, трахеиты, трахеобронхиты, бронхиты. Мелкодисперсность аэрозоля позволяет широко использовать его при лечении хронических неспецифических заболеваний легких, протекающих с бронхообструктивным синдромом или без него. Так, попадание частиц Биопарокса в дыхательные пути у больных ХИЗЛ без бронхиальной обструкции составляет $84,45 \pm 2,43\%$, а у больных с бронхообструктивным синдромом — $82 \pm 2,86\%$ [2]. Эффективность препарата при лечении инфекционных обострений хронического бронхита (ХБ) и бронхиальной астмы (БА) была ранее убедительно продемонстрирована корректными исследованиями W.Christmann (1969), P.Marland (1971), V.Bohlau (1975), W.Wilde (1977), J.M.Cesar-Ramos (1978) [1,5,6,10,15] и оценивалась различными авторами от 60% [6] до 90,6% [15].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности препарата Биопарокс в лечении инфекционных обострений ХБ и БА в России. Нами амбулаторно обследованы 40 больных (18 мужчин, 22 женщины) с легкой и средней тяжестью течения заболевания без признаков дыхательной недостаточности вне обострений. Средний возраст пациентов составил 32,4 года, курение табака отмечено у 5 больных. 25 обследованных страдали ХБ: 12 — необструктивным и 13 — обструктивным; и 15 — БА: 5 — атопической с сенсibilизацией к бытовым аллергенам и 10 — неатопической. Ранее все пациенты отмечали эпизоды инфекционных обострений в среднем два раза в год и получали системную антибактериальную терапию (перорально и парентерально) и сульфаниламиды, 23 (57,5%) больных ранее получали в период обострений глюкокортикостероидную терапию. Две группы сравнения по 18 больных в каждой из лиц, сопоставимых по нозологическим формам, среднему возрасту, полу, табачному курению, получали соответственно монотерапию сульфаниламидами и пероральными макролидами (эритромицин в дозе 1 г/сут).

Наиболее полная и быстрая элиминация возбудителя в мокроте отмечена на фоне терапии Биопароксом. Во всех группах пациентов наиболее часто инфекционное обострение заболевания было связано со *Streptococcus pneumoniae* (64,5%), *Streptococcus pyogenes* (40,8%), *Staphylococcus aureus* (60,5%). Бактериологическое исследование мокроты через 14 дней лечения Биопароксом выявило элиминацию *Streptococcus pneumoniae* в 59,7% (против 32,3% в группе пациентов, получавших лечение сульфаниламидами, и 71,3% — эритромицином), *Staphylococcus pyogenes* в 41,2% (28,7% — терапия сульфаниламидами и 37,5% — макролидами), *Staphylococcus aureus* в 63,5% (23,3% — терапия сульфаниламидами и 47,6% — эритромицином).

Т а б л и ц а 1

Спектр антибактериальной активности Биопарокса

<i>Pneumococcus pneumoniae</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
<i>Streptococcus</i> (gr. A, C, D)	<i>Branhamella catarrhalis</i> (Neisseria)
<i>Staphylococcus</i>	Различные анаэробы (<i>Strept. mutans</i>)
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
+ <i>Candida albicans</i>	

Влияние Биопарокса на показатели внешнего дыхания (%) у больных с бронхообструктивным синдромом

Показатели	Биопарокс		Эритромицин		Сульфаниламиды	
	Через 1 нед.	Через 2 нед.	Через 1 нед.	Через 2 нед.	Через 1 нед.	Через 2 нед.
↑ОФВ ₂ >20%	30,1	62,8	27,1	50,4	14,7	28,9
↑П ₇₅ >20%	61,7	83,5	53,3	67,7	42,1	54,8
↑П ₅₀ >20%	50,1	68,9	32,3	44,9	27,3	33,4
↑П ₂₅ >20%	47,7	65,6	30,0	45,0	25,1	29,9

Уменьшение инфекционного воспаления в дыхательных путях на фоне терапии Биопароксом обуславливало наиболее быстрое, по сравнению с сульфаниламидами и макролидами, улучшение реологических свойств и качества мокроты пациентов, оцениваемых по пятибалльной шкале. Через 7 дней после начала терапии отмечены статистически достоверные различия между обследованными группами в характере (исчезновение гнойного секрета), уменьшении вязкости и количества экспекторированной мокроты с наиболее быстрой тенденцией к улучшению в основной группе больных. К 14-м суткам терапии уменьшение уровня секреции до ее исходных значений отмечено 90% больных в основной группе, у 73,3% — в группе пациентов, получавших эритромицин, у 75% лиц, получавших сульфаниламиды. Разжижение и просветление мокроты в основной группе отмечено в 95% наблюдений (против 77,8% в группе антибактериальной терапии и 55,6% — у пациентов, получавших сульфаниламиды). Объективное подтверждение влияния Биопарокса на улучшение характера мокроты при гнойных бронхитах было получено S.Casabianca и др. [3], исследовавшими уровень ДНК и кислых мукополисахаридов в бронхиальном секрете. Нити ДНК в мокроте являются продуктом деградации ядер лейкоцитов, а их присутствие указывает на наличие гнойного процесса в бронхиальном дереве. На фоне терапии Биопароксом авторы отмечали статистически достоверное снижение титра нитей ДНК и повышение концентрации кислых мукополисахаридов в мокроте.

Объективным показателем уменьшения воспалительного процесса слизистой респираторного тракта и реологических свойств мокроты в проведенном исследовании служило динамическое определение состояния мукоцилиарного транспорта по скорости экспекторации аутологичного гемоглобина (Солопов В.Н., 1984). Статистически достоверные различия были отмечены уже через 3 дня после начала исследования. Ускорение выведения гемоглобина реснитчатым эпителием через 7 дней лечения в среднем на 4 ч отмечено у 80% пациентов основной группы (против 37,5% — получавших сульфаниламиды и 60% — эритромицин). Подобные изменения системы мукоцилиарного транспорта на фоне терапии Биопароксом были описаны J.Greiman и др. [9], проводившим электронно-микроскопическое исследование клеток реснитчатого эпителия в ходе экспериментального воспаления бронхиального дерева, вызываемого акролеином. Этот воспалительный агент вызывает быструю атрофию ресничек, однако у пациентов, предвзительно получавших ингаляции Биопарокса, отмечалось практически полное сохранение клеток реснитчатого эпителия. Описанный защитный эффект препарата представляет особый интерес в лечении воспалительных заболеваний дыхательного тракта, так как позволяет опосредованно улучшать мукоцилиарный транспорт и способствует скорейшему восстановлению естественных механизмов защиты дыхательных путей.

Таким образом, Биопарокс обладает выраженным местным противовоспалительным и антибактериальным эффектом, однако не оказывает прямого бронхолитического действия. В то же время, уменьшая отек слизистой нижних дыхательных путей и гиперсекрецию, он может опосредованно влиять на регрессию бронхообструктивного синдрома. Известно, что сульфаниламиды и макролиды также не обладают прямым бронхолитическим эффектом; их механизм действия аналогичен таковому Биопарокса. Оценка влияния сравниваемых препаратов на показатели внешнего дыхания больных с обострением ХНЗЛ осуществлялась при проведении динамической флоуметрии. Биопарокс проявлял наиболее выраженное действие на дистальные отделы бронхиального дерева, что сопровождалось наиболее быстрым приростом показателей бронхиальной проходимости на уровне мелких бронхов. Через 7 суток после начала лечения у 47,7% пациентов основной группы коэффициент бронходилатации по мелким бронхам превышал 20% по отношению к исходному уровню (против 30% на фоне терапии эритромицином и 25,1% — сульфаниламидами). Выявленная дина-

мика улучшения бронхиальной проходимости сохранялась и на фоне дальнейшего лечения препаратом (табл. 2). Более выраженный эффект Биопарокса на показатели внешнего дыхания у 21 больного хроническим обструктивным бронхитом в сравнении с системной антибактериальной терапией был описан также T.Orlando и др. [12]. По-видимому, высокая эффективность Биопарокса связана с мелкодисперсностью аэрозоля, что обуславливает достижение терапевтической концентрации препарата в дистальных отделах дыхательных путей и местного лечебного эффекта.

В ранее опубликованных исследованиях [7,13,14] описаны положительные результаты лечения Биопароксом некоторых респираторных аллергических заболеваний, в частности аллергических ринитов. Эффективность препарата оценивалась различными авторами от 84,4% [5] до 98% [14]. Нами обследована группа больных, страдающих атоической БА с гиперчувствительностью к бытовым аллергенам и находящихся в стадии обострения заболевания. Возможный противоаллергический эффект препарата оценивался по изменению уровня сывороточного иммуноглобулина E (IgE), измеряемого методом ИФА. Исходный уровень IgE у всех пациентов превышал 400 Ед/л. На фоне терапии Биопароксом отмечена незначительная тенденция к снижению концентрации сывороточного IgE к концу 2-й недели лечения, не приобретающая, однако, статистически достоверного характера. Представляется вероятным, что отмеченные изменения связаны с уменьшением воспалительного процесса в слизистой дыхательных путей и улучшением общего состояния пациентов.

В клинической картине заболевания по пятибалльной системе оценивали выраженность кашля и одышки при физической нагрузке, отдельно по трехбалльной шкале — количество хрипов в легких, а также ежедневно подсчитывали число приступов удушья и потребность в симпатомиметиках. Было показано, что интенсивность кашля достоверно быстрее снижалась в группе пациентов, получавших Биопарокс. Положительная динамика отмечалась уже в конце 1-й недели и последовательно прослеживалась в ходе дальнейшего лечения. Менее выраженные изменения были выявлены в группах сравнения, результаты лечения оказывались сравнимыми лишь к началу 3-й недели.

Одышка при физической нагрузке, являющаяся клиническим выражением обструктивного синдрома на уровне мелких и средних бронхов, достоверно быстрее регрессировала в основной группе пациентов. Отмеченная до начала лечения у 40% обследованных пациентов, она значительно снижалась уже через 7 суток лечения и выявлялась лишь у 7,5% (против 44,4% больных, получавших сульфаниламиды, и 7,5% — эритромицин).

Однонаправленно изменялась и частота приступов удушья среди больных БА в обследованных группах пациентов. После лечения в основной группе она составляла 10—15 в неделю (исходно 25—30), среди пациентов, получавших эритромицин, — 15—20 (исходно 30—35), сульфаниламиды — 15—20 (исходно 25—30).

Пациенты отмечали хорошую переносимость препарата, удобства его использования и практическое отсутствие нежелательных побочных эффектов. Лишь в 1 (2,5%) наблюдении отмечено появление сухости во рту, что послужило причиной его отмены.

Выявленные клинические изменения в ходе лечения Биопароксом позволяют утверждать, что препарат оказывает эффективное местное противовоспалительное и антибактериальное действие на слизистую дыхательных путей, сравнимое с действием системной антибактериальной и сульфаниламидной терапии, опосредованно улучшает мукоцилиарный транспорт. Представляется, что аэрозольный способ введения частиц, обладающих высокой проникаемостью в дистальные отделы бронхиального дерева, является важнейшим фактором, определяющим эффективность Биопарокса. Отсутствие гастроинтестинального барьера, извращенного метаболизма лекарственных средств из-за патологии желудочно-кишечного тракта является очевидным аргументом в пользу Биопарокса. Мелкодисперсность аэрозоля позво-

ляет рекомендовать его при лечении заболеваний, протекающих с развитием бронхообструктивного синдрома. Биопарокс удобен в обращении, вызывает минимальные побочные эффекты и хорошо переносится пациентами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bohlau V. Beitrag zur antibiotischen Aerosol-therapie der chronischen Bronchitis // Med. Welt.— 1975.— Bd 15, № 8.— S.8—12.
2. Bouchikhi A., Becquemin M.H., Harpey C., Roy M., Teillac A. Fusafungine: aerosol droplet features and total deposition in obstructive and healthy subjects' airways // J.Aerosol Med.— 1988.— Vol.3, № 1.— P.246.
3. Casabianca S., Meyer O. Demonstration objective de l'activite de Locabiotol Pressurise dans les bronchopneumopathies chroniques par l'analyse des stigmates biochimiques de l'infection dans l'expectoration // C.R. Ther. Pharmacol. Clin.— 1985.— Vol.111, № 32.— P.29—37.
4. Castagne J. Actualites sur Locabiotol Pressurise // Drugs and Dis.— 1990.— Vol.6, № 1.— P.113—119.
5. Cesar-Ramos J.M., Trindade J.C., Ribeiro L., Ferreira N. Essai d'un antibiotique et anti-inflammatoire local (Locabiotol Pressurise) dans le traitement et la composante infectieuse sino-bronchique chez des enfants asthmiques // Progr. Méd.— 1978.— Vol.89, № 7.— P.336—339.
6. Christmann W. Locabiotol Pressurise dans les traitements des pousses aigues des bronchites chroniques // Gaz. Med. France.— 1969.— № 6.— P.32—34.
7. Deschamps V. Interet therapeutique de Locabiotol Pressurise dans les manifestations des allergies respiratoires // J. Am. Med. Assoc.— 1989.— Vol.19, Suppl.Spec. № 97.— P.17—21.
8. German A. Les proprietes antibiotiques de la fusafungine // Impact Med.— 1984.— Suppl.115.— P.6—9.
9. Gremain J., Duhaute J., Lechaire J.P., Du Boistesselin R. Les lesions bronchiques experimentales et leur prevention par la fusafungine. Etude ultrastructurale (transmission et balayage) // Gaz. Med. France.— 1983.— Vol.90, № 31.— P.3160—3164.
10. Marland P. Place de Locabiotol Pressurise dans les pousses infectieuses hivernales des insuffisants respiratoires chroniques. Etude clinique et bacteriologique // Med. Interne.— 1971.— Vol.6, № 15.— P.56—63.
11. Masse R. Deposition de l'aerosol Locabiotol Pressurise // Impact Med.— 1984.— Suppl.115.— P.10—12.
12. Orlando T., Maccario G., Bandiera F. Evaluation de l'action de la fusafungine dans le traitement de la bronchite chronique au premier et au second stades // Clin. Ther.— 1981.— Vol.98, № 3.— P.535—544.
13. Sultana B. Une therapeutique polyvalente des allergies nasosinusiennes: etude chez l'enfant du 2 age // Cah. ORL.— 1972.— Suppl. juin.— P.53—57.
14. Therond C. Action therapeutique d'un nouvel antibiotique local, anti-inflammatoire dans la lutte contre la surinfection des allergies respiratoires infantiles // Presse Med.— 1967.— Vol.11, № 5.— P.553—554.
15. Wilde W. Nouvelles methodes d'etudes des infections bronchiques chroniques. Demonstration objective de l'activite d'un aerosol antibiotique // Notabene Med.— 1977.— Vol.7, № 11.— P.5—11.
16. Zinetti L. Interet therapeutique de Locabiotol Pressurise dans les infections broncho-pulmonaires: une approche pharmacologique // C.R. Ther. Pharmacol. Clin.— 1985.— Vol.111, № 32.— P.19—23.

Поступила 20.04.94.

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ "ПУЛЬМОНОЛОГИЯ" в 1993 г.

Передовые статьи

- Левашев Ю.Н. Итоги научно-практической деятельности отдела хирургии и трансплантации легких за 25 лет. 2, 13
- Путлов Н.В. Совершенствование представлений об основных нозологических формах в пульмонологии за последние 25 лет. 2, 6
- Самильчук Е.И. Генная терапия наследственных заболеваний — реальность и перспективы. 1, 6
- Тыщевский В.И. Итоги и перспективы научно-организационной деятельности НИИ Пульмонологии МЗ РФ, Санкт-Петербург. 2, 11
- Хадарцев А.А. Медико-технологическая политика промышленных регионов. 3, 6
- Чучалин А.Г. Аэрозольные радионуклидные пневмопатии. 4, 6

Оригинальные исследования

- Айсанов З.Р. см. Чучалин А.Г.
- Алгасин А.И., Шойхет Я.Н., Цеймах Е.А., Мальченко Т.Д. Распространенность болезней органов дыхания среди жителей районов Алтайского края, подвергшихся радиационному воздействию в ходе ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне. 4, 81
- Алгасин А.И. см. Шойхет Я.Н.
- Алиева К.М., Татарский А.Р., Арсеньева Е.Н., Быкова Л.П., Круглый Б.И., Пинелит В.Г., Чучалин А.Г. Содержание фактора активации тромбоцитов в плазме крови больных бронхиальной астмой. Влияние тромбоцитафереза. 3, 29
- Алиева К.М. см. Татарский А.Р.
- Алиева К.М. см. Черняев А.Л.
- Анохин В.Н. см. Переслегин И.А.
- Арефьева З.С. см. Кутыков В.А.
- Арсеньева Е.Н. см. Алиева К.М.
- Афиногенов Г.Е. см. Лебедева Е.С.
- Бажанов А.А. см. Орлова Г.П.
- Бажанов А.А. см. Сесь Т.П.
- Базилевич Н.В. см. Новиков Ю.К.
- Байдер Л.М. см. Чучалин А.Г.
- Балаболкин И.И., Белоусов Ю.Б., Ширяева И.С., Китарева Г.С., Холодов Л.Е. Терапевтическая эффективность и фармакокинетика теопека у детей с бронхиальной астмой. 3, 47

- Баранова И.А., Орлов С.Н., Петруняк В.В., Покудин И.И., Кубатиев А.А., Чучалин А.Г. АТФазная активность эритроцитов больных бронхиальной астмой: влияние кальцитрина. 1, 53
- Белов А.М., Мадаева И.М., Мамян В.З. Роль сна в патогенезе ночной астмы. 1, 16
- Белоусов Ю.Б. см. Балаболкин И.И.
- Белоусов Ю.Б. см. Саликова В.В.
- Березин Ю.Д. см. Герасин В.А.
- Бизюкин А.В., Ягмуров Б.Х., Тимофеев А.А., Соодаева С.К. Свободнорадикальные процессы на отдаленных сроках радиационного воздействия. 4, 67
- Блинова Т.В. Взаимосвязь мутации дельта F508 с особенностями иммунореактивности у больных муковисцидозом. 2, 56
- Бобков Е.В. см. Татарский А.Р.
- Бодрова Т.Н., Тетевнев Ф.Ф. К вопросу о патогенезе одышки. 1, 14
- Борохов А.И. см. Козырев О.А.
- Булычев А.Г. см. Лебедева Е.С.
- Булычев А.Г. см. Поляков В.В.
- Булычев А.Г. см. Сесь Т.П.
- Буравков С.В. см. Грובה О.М.
- Быкова Л.П. см. Алиева К.М.
- Варламов В.В. см. Лисочкин Б.Г.
- Величковский Б.Т. см. Кругликов Г.Г.
- Вишнякова Л.А. Роль пневмококка и пневмококковой инфекции в этиологии и патогенезе острых и хронических заболеваний органов дыхательной системы. 2, 17
- Власов П.А., Квачева Ю.Е. Патоморфологическое исследование легочных инфекционных осложнений острой лучевой болезни у лиц, погибших в результате аварии на Чернобыльской АЭС. 4, 23
- Воробьев П.А. см. Дворецкий Л.И.
- Воронина Л.М., Черняев А.Л. Цитобактериоскопическая оценка воспаления в легких при хроническом бронхите. 3, 60
- Воронина Л.М. см. Черняев А.Л.
- Гавриленко Л.Н. см. Цой А.Н.
- Гасанов Н.К. см. Шмелев Е.И.
- Гембицкая Т.Е., Куприна Е.А., Желенина Л.А. Организация помощи больным муковисцидозом и результаты длительного диспансерного наблюдения. 2, 52

- Герасин В.А., Левашев Ю.Н., Шафировский Б.Б., Молодцова В.П., Полякова И.В., Березин Ю.Д., Журба В.М. Лазерная бронхоскопическая хирургия трахеи и бронхов. 1, 27
- Годяев М.Я. см. Третьяков А.В.
- Гончарова В.А. см. Сыромятникова Н.В.
- Горбенко П.П., Страшнова О.В. Галотерапия в профилактике и лечении больных бронхиальной астмой. 2, 61
- Горовой А.И. см. Рева Ю.П.
- Грובה О.М., Чучалин А.Г., Черников В.П., Черняев А.Л., Бураков С.В., Марачева А.В., Тупикин В.Г. Цитологическая, ультраструктурная характеристика и рентгеноспектральный микроанализ бронхоальвеолярных смывов ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленные сроки (первое сообщение). 4, 51
- Грובה О.М. см. Чучалин А.Г.
- Грובה О.М. см. Чучалин А.Г.
- Гудков В.А. см. Рева Ю.П.
- Гусева Т.П. см. Даниляк И.Г.
- Гущин И.С. см. Лесков В.П.
- Данилов Л.Н., Лебедева Е.С., Окунева Н.Е., Кожемякин А.Л. Влияние пептидов слизистой оболочки трахеи на развитие экспериментального фиброза легких. 2, 26
- Данилов Л.Н. см. Лебедева Е.С.
- Даниляк И.Г., Сницаренко В.Ю., Гусева Т.П., Стремоухов А.А. Арубендол — β_2 -агонист в терапии больных бронхиальной астмой. 1, 65
- Двораковская И.В. см. Лисочкин Б.Г.
- Дворецкий Л.И., Лидковский Н.А., Петраков Д.Ф., Воробьев П.А. Влияние плазмы больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких на фагоцитарную активность аутологических нейтрофилов. (К вопросу обоснования применения плазмафереза при ХНЗЛ). 3, 22
- Дембо Е.М. см. Сесь Т.П.
- Дзятковская Н.Н. см. Рева Ю.П.
- Дидковский Н.А., Трескунов В.К., Захаржевская Т.В. Некоторые аспекты патогенетической терапии аспириновой астмы. 3, 20
- Дидковский Н.А. см. Дворецкий Л.И.
- Донцов А.Е. см. Чучалин А.Г.
- Дорожкова И.Р. см. Шмелев Е.И.
- Дундуков Н.Н. см. Перлей В.Е.
- Епифанов Б.М. см. Переслегин И.А.
- Еропкина Е.М. см. Лебедева Е.С.
- Желенина Л.А. см. Гембицкая Т.Е.
- Журавлев А.В. см. Орлова Г.П.
- Журавлев А.В. см. Поляков В.В.
- Журавлев А.В. см. Сесь Т.П.
- Журба В.М. см. Герасин В.А.
- Захаржевская Т.В. см. Дидковский Н.А.
- Захарьевич Н.Г. см. Рева Ю.П.
- Зубков М.Н. Комментарии к статье Вишняковой Л.А. "Роль пневмококка и пневмококковой инфекции в этиологии и патогенезе острых и хронических заболеваний органов дыхательной системы". 2, 20
- Иванов А.С. см. Рева Ю.П.
- Калманова Е.Н. см. Чучалин А.Г.
- Камарицкая О.И. см. Кузьков В.А.
- Картавова В.А. см. Панасик О.Л.
- Квачева Ю.Е. см. Власов П.А.
- Квита Г.И. см. Рева Ю.П.
- Кирюхин А.В. см. Татарский А.Р.
- Киселев В.И. см. Шойхет Я.Н.
- Китарова Г.С. см. Балаболкин И.И.
- Когосова Л.С. см. Юхимец В.А.
- Кожемякин А.Л. см. Данилов Л.Н.
- Козырев О.А., Борохов А.И. Роль чреспищеводной электрической стимуляции левого предсердия в выявлении потенциальных аритмий и скрытой ишемии миокарда у больных ХНЗЛ с учетом влияния никардипина и сальбутамола. 1, 49
- Колпаков И.Е. см. Рева Ю.П.
- Колядо В.Б. см. Шойхет Я.Н.
- Косенко М.М. Анализ патологии органов дыхания у населения, облучившегося на Южном Урале. 4, 70
- Косицын Н.С., Сердюченко В.М. Структурно-функциональные аспекты мобилизации работы мозга при экспериментальной гипоксии. 1, 67
- Котенко Т.В. см. Орлова Г.П.
- Котенко Т.В. см. Поляков В.В.
- Кругликов Г.Г., Величковский Б.Т. Макрофаги в регуляции липидного обмена при пневмокониозах. 1, 23
- Круглый Б.И. см. Алиева К.М.
- Кубатиев А.А. см. Баранова И.А.
- Кудрявцев М.Е. см. Чучалин А.Г.
- Куприна Е.А. см. Гембицкая Т.Е.
- Курцер М.А. см. Переслегин И.А.
- Кузьков В.А., Муравьев Ю.Б., Арефьева З.С., Камарицкая О.И. "Горячие частицы" — взгляд спустя семь лет после аварии на Чернобыльской АЭС. 4, 10
- Лазарев А.Ф. см. Шойхет Я.Н.
- Ландышев С.Ю. Микровязкость мембран эритроцитов у больных остротечущей и затяжной пневмонией и ее коррекция фосфолипосомами. 3, 66
- Лебедева Е.С., Данилов Л.Н., Еропкина Е.М., Сесь Т.П., Афиногенов Г.Е., Булычев А.Г. Состояние антимикробной защиты легких у крыс с токсическим легочным фиброзом. 2, 21
- Лебедева Е.С. см. Данилов Л.Н.
- Левашев Ю.Н. см. Герасин В.А.
- Леонтьева Е.А. см. Сесь Т.П.
- Лесков В.П., Гущин И.С. Экстракорпоральная иммунофармакотерапия. 3, 10
- Лимаренко Е.А. см. Масуев К.А.
- Линцов А.Е. см. Федосеев Г.Б.
- Лисочкин Б.Г., Двораковская И.В., Варламов В.В. Морфологические проявления долевой и односторонней эмфиземы у взрослых. 2, 36
- Мадаева И.М. см. Белов А.М.
- Мазурин А.В. см. Переслегин И.А.
- Мальченко Т.Д. см. Алгазин А.И.
- Мамян В.З. см. Белов А.М.
- Мамян В.З. см. Чучалин А.Г.
- Марачева А.В. см. Татарский А.Р.
- Марачева А.В. см. Грובה О.М.
- Масуев К.А., Сиротин Е.А., Лимаренко Е.А. Двойное слепое исследование эффективности фосфолипидных липосом в лечении бронхообструктивного синдрома. 3, 51
- Михельсон В.М. см. Федосеев Г.Б.
- Молодцова В.П. см. Герасин В.А.
- Муравьев Ю.Б. см. Кузьков В.А.
- Новиков Ю.К., Базилович Н.В., Шмушкович Б.И. Уровни циклического 3—5-аденозинмонофосфата лимфоцитов и состояние иммунного статуса в динамике различных вариантов течения пневмоний. 1, 30
- Нонилов В.Е. см. Саликова В.В.
- Норова Г.В. см. Татарский А.Р.
- Озерова Л.В. см. Степанян И.Э.
- Окунева Н.Е. см. Данилов Л.Н.
- Орел В.Э. см. Рева Ю.П.
- Орлов С.Н. см. Баранова И.А.
- Орлова Г.П., Поляков В.В., Сесь Т.П., Журавлев А.В., Котенко Т.В., Бажанов А.А., Цюра Е.В. Риск развития диссеминированных процессов в легких у рабочих промышленных предприятий (предварительное сообщение). 2, 70
- Орлова Г.П. см. Поляков В.В.
- Орлова Г.П. см. Сесь Т.П.
- Панасик О.Л., Картавова В.А. Рентгенологическая характеристика блокированного абсцесса легкого. 2, 86
- Пашкова Т.Л. см. Чучалин А.Г.
- Переслегин И.А., Мазурин А.В., Пивоваров Ю.П., Курцер М.А., Анохин В.Н., Епифанов Б.М. Межкафедральная программа по вопросам радиационной безопасности, профилактики и лечения заболеваний, возникающих в результате катастроф и аварий на атомных электростанциях. 4, 93
- Переслегин И.А., Усольцев В.И. Радиационная безопасность детей при лучевых методах диагностики. 4, 90
- Перлей В.Е., Дундуков Н.Н. Функция межжелудочковой перегородки у пульмонологических больных. 2, 49
- Петраков Д.Ф. см. Дворецкий Л.И.
- Петруняк В.В. см. Баранова И.А.
- Пивоваров Ю.П. см. Переслегин И.А.
- Пинелис В.Г. см. Алиева К.М.
- Плескач Н.М. см. Федосеев Г.Б.
- Покудин Н.И. см. Баранова И.А.
- Поляков В.В., Булычев А.Г., Журавлев А.В., Котенко Т.В., Орлова Г.П., Сесь Т.П., Цюра Е.В., Яковлева Н.Г. Профессионально обусловленный альвеолит у рабочих производства никеля. 2, 66
- Поляков В.В. см. Орлова Г.П.
- Полякова И.В. см. Герасин В.А.
- Портянко Н.М. см. Рева Ю.П.
- Походзей И.В. см. Сесь Т.П.
- Починова Е.Х. см. Шмелев Е.И.
- Прокофьева В.В. см. Федосеев Г.Б.
- Пулатова М.К. см. Чучалин А.Г.

Рева Ю.П., Портянко Н.М., Иванов А.С., Чучалин А.Г. Выявление методами растровой электронной микроскопии и рентгеновского микроанализа локализации в легких человека "горячих частиц", образовавшихся в результате аварии на Чернобыльской АЭС. 4, 56

Рева Ю.П., Степанова Е.И., Колпаков И.Е., Квита Г.И., Орел В.Э., Дзятковская Н.Н., Горовой А.И., Гудков В.А., Захаревич Н.Г. Применение метода триболюминесценции при исследовании конденсатов выдыхаемого воздуха у детей, подвергшихся воздействию комплекса экологических факторов вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. 4, 59

Сакина Н.Л. см. Чучалин А.Г.

Саликова В.В., Нонилов В.Е., Белоусов Ю.Б. Особенности фармакокинетики пролонгированных препаратов теофиллина теопэка и эуфилонга у больных пожилого возраста с хроническими обструктивными заболеваниями легких. 1, 57

Сахарова Г.М. см. Чучалин А.Г.

Сердюченко В.М. см. Косицын Н.С.

Серебряная Б.А. см. Шмелев Е.И.

Сесь Т.П., Орлова Г.П., Булычев А.Г., Дембо Е.М., Журавлев А.В., Бажанов А.А. Показатели иммунореактивности у больных гистиоцитозом Х. 2, 42

Сесь Т.П., Походзей И.В., Булычев А.Г., Леонтьева Е.А. Иммунологические и биохимические особенности патогенеза саркоидоза легких и идиопатического фиброзирующего альвеолита. 2, 83

Сесь Т.П. см. Лебедева Е.С.

Сесь Т.П. см. Орлова Г.П.

Сесь Т.П. см. Поляков В.В.

Сигаев А.Т. см. Шмелев Е.И.

Сиротин Е.А. см. Масуев К.А.

Снищаренко В.Ю. см. Даниляк И.Г.

Соодаева С.К. см. Бизюкин А.В.

Степанова Е.И. см. Рева Ю.П.

Степанян И.Э., Озерова Л.В., Шмелев Е.И. Результаты комплексного лечения больных альвеолитами с использованием гематифераза (по данным отдельных наблюдений). 3, 15

Страшнова О.В. см. Горбенко П.П.

Стремоухов А.А. см. Даниляк И.Г.

Сыроматникова Н.В., Гончарова В.А. Значение нарушений газообменных функций легких в развитии патологии. 2, 30

Татарский А.Р., Марачева А.В., Кирюхин А.В., Тупикин В.Г., Норова Г.В. Особенности клинического течения заболеваний органов дыхания у лиц, участвующих в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС. 4, 20

Татарский А.Р., Эмирова А.С., Бобков Е.В., Алиева К.М. Изучение функционального статуса тромбоцитов у больных различными формами бронхиальной астмы. 3, 31

Татарский А.Р. см. Алиева К.М.

Татарский А.Р. см. Третьяков А.В.

Татарский А.Р. см. Черняев А.Л.

Тетенов Ф.Ф. см. Бодрова Т.Н.

Тимофеев А.А. см. Бизюкин А.В.

Титова Е.В. см. Цой А.Н.

Трескунов В.К. см. Дидковский Н.А.

Третьяков А.В., Чучалин А.Г., Годяев М.Я., Татарский А.Р. Результаты применения вспомогательной высокочастотной вентиляции легких в комплексной терапии легочно-сердечной недостаточности у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. 3, 70

Тупикин В.Г. см. Грובה О.М.

Тупикин В.Г. см. Татарский А.Р.

Уланов А.Н. см. Шойхет Я.Н.

Услонцев Б.М. см. Федосеев Г.М.

Усольцев В.И. см. Переслегин И.А.

Федосеев Г.Б. Проблемы этиологии и патогенеза бронхиальной астмы и возможности немедикаментозного лечения. 2, 73

Федосеев Г.Б., Линцов А.Е., Услонцев Б.М., Плескач Н.М., Прокофьева В.В., Михельсон В.М. Анализ нарушений цитогенетического гомеостаза у больных бронхиальной астмой. 2, 80

Холодов Л.Е. см. Балаболкин И.И.

Цеймах Е.А. см. Алгазин А.И.

Цой А.Н., Гавриленко Л.Н., Титова Е.В. Профилактическое действие аэрозолей дитека на бронхоспазм, вызываемый физическим напряжением. 1, 62

Цюра Е.В. см. Орлова Г.П.

Цюра Е.В. см. Поляков В.В.

Чеглакова Т.А. см. Шмушкович Б.И.

Черников В.П. см. Грובה О.М.

Черников В.П. см. Чучалин А.Г.

Черняев А.Л., Воронина Л.М., Татарский А.Р., Алиева К.М. Электронно-микроскопическая характеристика тромбоцитов крови больных бронхиальной астмой при тромбоцитопении. 3, 38

Черняев А.Л. см. Воронина Л.М.

Черняев А.Л. см. Грובה О.М.

Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Калманова Е.Н., Сахарова Г.М., Пашкова Т.Л., Мамян В.З. Диффузионная способность легких и газообмен у лиц, подвергшихся радиационному воздействию после аварии на Чернобыльской АЭС. 4, 61

Чучалин А.Г., Грובה О.М., Байдер Л.М., Шарыгин В.Л., Сакина Н.Л., Донцов А.Е., Кудрявцев М.Е., Пулатова М.К. Выявление радиационно-индуцированных биохимических изменений в клетках крови и бронхоальвеолярного смыва у людей, подвергшихся облучению с малой мощностью дозы в результате аварии на Чернобыльской АЭС, с помощью метода электронного парамагнитного резонанса. 4, 32

Чучалин А.Г., Грובה О.М., Черников В.П. Радионуклиды в ткани легких у ликвидатора последствий аварии на Чернобыльской АЭС. 4, 27

Чучалин А.Г. см. Алиева К.М.

Чучалин А.Г. см. Баранова И.А.

Чучалин А.Г. см. Грובה О.М.

Чучалин А.Г. см. Рева Ю.П.

Чучалин А.Г. см. Третьяков А.В.

Чучалин А.Г. см. Шмушкович Б.И.

Шарыгин В.Л. см. Чучалин А.Г.

Шафировский Б.Б. см. Герасим В.А.

Ширяева И.С. см. Балаболкин И.И.

Шмелев Е.И., Дорожкова И.Р., Гасанов Н.К. Грибковая инфекция у больных с бронхообструктивным синдромом. 1, 10

Шмелев Е.И., Починова Е.Х., Сигаев А.Т., Серебряная Б.А. Легочная микроциркуляция у больных экзогенными аллергическими альвеолитами и возможности ее коррекции. 3, 25

Шмелев Е.И. см. Степанян И.Э.

Шмушкович Б.И., Чеглакова Т.А., Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. Механизмы кортикозависимости. 1, 35

Шмушкович Б.И. см. Новиков Ю.К.

Шойхет Я.Н., Киселев В.И., Алгазин А.И., Колядо В.Б., Уланов А.Н. Ядерные испытания на Семипалатинском полигоне и здоровье населения Алтайского края. 4, 77

Шойхет Я.Н., Лазарев А.Ф. Рак легкого в Алтайском крае и некоторые вопросы взаимосвязи его с испытаниями ядерных зарядов в атмосфере на Семипалатинском полигоне. 4, 85

Шойхет Я.Н. см. Алгазин А.И.

Эмирова А.С. см. Татарский А.Р.

Юхимец В.А., Когосова Л.С. Клинико-иммунологические аспекты применения липина у больных неспецифическими заболеваниями легких. 3, 56

Ягмуров Б.Х. см. Бизюкин А.В.

Яковлева Н.Г. см. Поляков В.В.

Заметки из практики

Будко А.А. см. Ивашкин В.Т.

Варламов В.В. см. Левашев Ю.Н.

Гейне Д.В. см. Мухарлямов Ф.Ю.

Гудовский Л.М. см. Русаков М.А.

Даниляк И.Г., Елигулашвили Т.С., Ромашова Н.И., Непорожнева Т.Б., Полуэктов М.Г. Случай эффективного лечения синдрома апноэ во сне. 1, 75

Дмитриев Ю.К. см. Ивашкин В.Т.

Елигулашвили Т.С. см. Даниляк И.Г.

Елизаветский А.Г. см. Русаков М.А.

Ивашкин В.Т., Синопальников А.И., Будко А.А., Тартаковский И.С., Дмитриев Ю.К., Лыцарь Б.Н. "Изолированный плеврит" рецидивирующего течения как самостоятельный клинический вариант легионеллезной инфекции. 3, 73

Карнаушкина М.А. см. Мухарлямов Ф.Ю.

Лебедев В.Л. см. Левашев Ю.Н.

Левашев Ю.Н., Молодцова В.П., Варламов В.В., Мосин И.В., Лебедев В.Л. Редкое наблюдение множественных врожденных пороков развития легкого, трахеи и пищевода у ребенка 11 лет. 2, 89

Лыцарь Б.Н. см. Ивашкин В.Т.

Маянцева Е.В. см. Мухарлямов Ф.Ю.

Молодцова В.П. см. Левашев Ю.Н.

Мосин И.В. см. Левашев Ю.Н.

Мухарлямов Ф.Ю., Карнаушкина М.А., Гейне Д.В., Маянцева Е.В. Инфарктная пневмония как проявление сепсиса на фоне бактериального эндокардита трехстворчатого клапана. 3, 75

Непорожнева Т.Б. см. Даниляк И.Г.

Перельман М.И. см. Русаков М.А.

Полуэтов М.Г. см. Даниляк И.Г.
 Ромашова Н.И. см. Даниляк И.Г.
 Русаков М.А., Гудовский Л.М., Елизаветский А.Г., Перельман М.И. Первый опыт применения самофиксирующихся силиконовых эндопротезов при рубцовых стенозах трахен. 1, 73
 Синопальников А.И. см. Ивашкин В.Т.
 Тартаковский И.С. см. Ивашкин В.Т.

Обзоры

Богадельников И.В. см. Кубышкин А.В.
 Зарудий Ф.С. см. Фарзтдинов К.М.
 Кокосов А.Н. см. Таджиев Ф.С.
 Кубышкин А.В., Богадельников И.В., Русаков С.В. Возможности использования антиоксидантов в терапии заболеваний легких. 1, 83
 Масуев К.А. Эйкозаноиды и бронхиальная астма. 1, 78
 Русаков С.В. см. Кубышкин А.В.
 Сыромятникова Н.В. см. Таджиев Ф.С.

Таджиев Ф.С., Кокосов А.Н., Сыромятникова Н.В. Стероидные гормоны и микроэлементы при хронических заболеваниях легких (литературный обзор с приведением собственных данных). 2, 91
 Фарзтдинов К.М., Зарудий Ф.С. Теофиллин и его производные. 3, 79

Лекции

Соловьева И.П. Классификация туберкулеза и типовые признаки его основных клинко-анатомических форм. 3, 86

Юбилейные даты

Кириллов М.М. (К 60-летию со дня рождения.) 1, 90
 Путов Н.В. (К 70-летию со дня рождения.) 1, 89
 Сильвестров В.П. (К 70-летию со дня рождения.) 3, 93

АДРЕСА ОРГАНИЗАЦИЙ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИХ ПОДПИСКУ НА ЖУРНАЛ "ПУЛЬМОНОЛОГИЯ" ЗА РУБЕЖОМ

- | | |
|--|--|
| ☒ "ORPAN" PAN, PKiN, 00-901 Warszawa, Polska. | ☒ MK LIBTRATRT DU GLOBE 2 RUE DE BUCI 75006, PARTS, FRANCE. |
| ☒ Librairie du Monde Entier, Rue du Midi, 162, B-1000, Bruxelles, Belgique. | ☒ China National Publications Import-Export Corp., P.O.Box 88, 16 Gongti E. Road, Chaoyang Distric, Beijing, 100704, PR China. |
| ☒ UNIVERSAL SUBSCRIPTION SERVICE LTD., UNIVERSAL HOUSE, 3 HURST ROAD, STDCUP, KENT DA15 9BA, ENGLAND. | ☒ Steimatzky Ltd. 11 Hakishon st., P.O.Box 1444, BNET BRAK 51114, Israel. |
| ☒ Kubon & Sagner Buchexport-Import GmbH D-80328 Muenchen, Deutschland. | ☒ Knizhnaia Lavka Ltd., P.O.Box 11626, Tel-Aviv, 661116, ISRAEL. |
| ☒ Swets and Zeitlinger B.V., Heereweg 347, P.O.Box 830, 2160 SZ Lisse, The Netherlands. | ☒ Nauka, Ltd., 2-30-19, Minami-Tkebukuro Toshima-ku, Tokyo 171 Japan. |
| ☒ Martinus Nijhoff International. Periodicals Department, P.O.Box 269, 2501 AX The Hague, The Netherlands. | ☒ Victor Kamkin Bookstore, Inc. 4956 Boiling Brook Parkway Rockville, MD 20852, USA. |
| ☒ LEHTIMARKET OY, SUBSCRIPTION AGENCY, P.O.BOX 16, SF-00511 HELSINKI, FINLAND. | ☒ C.B.D. P.O.BOX 255 PLYMPTON SOUTH AUSTRALIA 5038 AUSTRALIA |

Редактор И. В. Яшина
 Корректор И. В. Яшина
 Компьютерная верстка А. С. Василейский

Художественный редактор П. П. Ефремов
 С. П. Седулина

Подписано в печать 14.06.94.. Формат 84 x 108¹/₁₆. Печать офсет. Усл. печ. л. 10,08
 Усл. кр.-отт. 16,8. Тираж 1000. Заказ 357.

Всероссийское научное общество пульмонологов
 Отпечатано АО «Рекламфильм».

Беродуал®

ФЕНОТЕРОЛ + ИПРАТРОПИУМ

Функциональный синергизм
бета-симпатомиметиков и холинолитиков

Беродуал®

современный двухкомпонентный дозированный
аэрозоль для лечения:

- всех форм бронхиальной астмы
- хронического обструктивного бронхита
- эмфизематозного бронхита
- бронхолегочных заболеваний с
бронхоспастическим компонентом

**Boehringer
Ingelheim**



Берингер Ингельхайм
Представительство в Москве
3 Хорошевский проезд, 3

Телефон: 941 11 16, 941 20 99
Телефакс: 941 11 00
Телекс: 413828 бимоссу

Дитэк®

ФЕНОТЕРОЛ + ДНХГ

Антиастматическое средство с тройным действием

- противовоспалительное
- антиаллергическое
- бронхолитическое

Дитэк® применяется

- при аллергической астме и астме напряжения
- в молодом и среднем возрасте
- если пациент и бронхи особо чувствительны



**Boehringer
Ingelheim**



Берингер Ингельхайм Фарма Г.м.б.Х. Вена
Представительство в Москве
Хорощевский проезд, 3

Телефон: 941 1116, 941 29 93
Телефакс: 941 11 00
Телекс: 413828 бимоссу