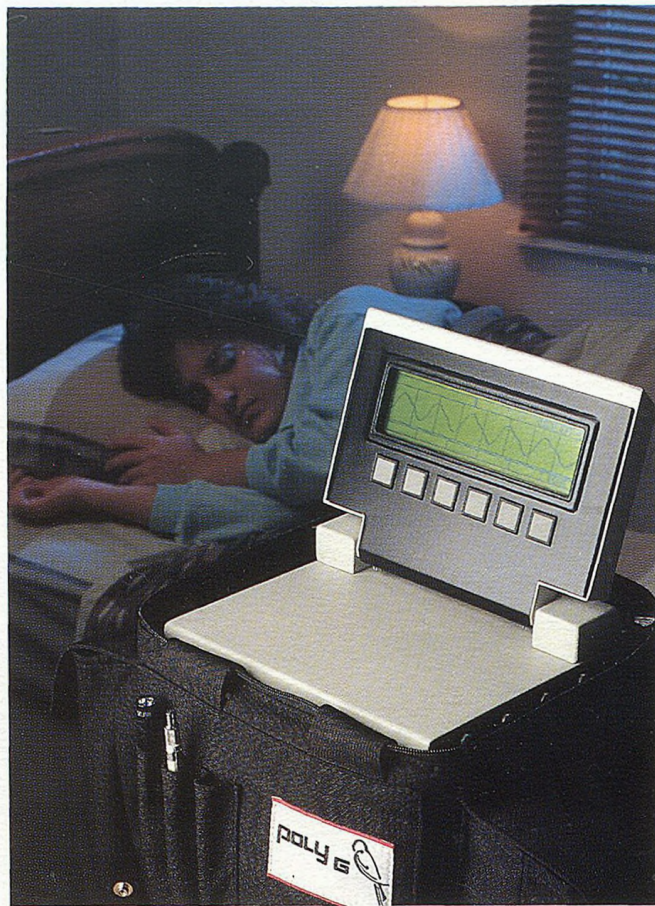


ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

4'91



2
1747683



Диагностика сна в самом широком охвате.

SleepLab – комплектная лаборатория сна.

SleepLab – система лабораторного диагностирования и терапевтического контроля в случаях нарушения сна у детей и взрослых. Специальные сенсоры определяют посредством 28-канальных устройств при состоянии сна все необходимые для диагностирования данные, в т.ч. EEG, EOG, EMG, EKG, pH, пульс, дыхательный поток, дыхательное напряжение (Effort) и позиционное состояние тела.

CASS, единственный в своем роде пакет компьютерных программ диагностики сна, анализирует огромный объем данных в течение короткого времени. При нажатии на соответствующую клавишу **SleepLab** выдает окончательное заключение, в котором задокументированы точные данные о состояниях апноэ, пробуждения, аритмии, периодических движений, импотенции, а также стадиях сна, фазах пробуждения, давлении CPAP, показателях оксиметрии и мн. др.

Poly G – переносной записывающий прибор диагностики сна.

Poly G – переносной записывающий прибор диагностики сна.

- ☐ Апноэ
- ☐ Температура
- ☐ CPAP

За последние десятилетия в области кардиологии, пульмонологии, неврологии и т.д. на территории нашей страны наблюдается...

21-47683

4 1991

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО ПУЛЬМОНОЛОГОВ

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ



4'91

Научно-практический журнал
Выходит 4 раза в год

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ЖУРНАЛА

А. Г. Чучалин — главный редактор

С. А. Булгаков, Б. Т. Величковский, П. П. Горбенко, И. С. Гущин, И. Г. Даниляк

Н. А. Дидковский — зам. главного редактора

М. Н. Зубков, С. Ю. Каганов, Л. М. Клячкин, А. Н. Кокосов,
П. М. Котляров, А. Г. Марачев, В. Е. Ноников, А. А. Овчинников,
С. Н. Орлов, М. И. Перельман, Г. З. Пискунов,
А. А. Приймак

Д. Г. Солдатов — ответственный секретарь

П. В. Стручков, Ю. Д. Усенко, Г. Б. Федосеев, Е. И. Шмелев,
В. С. Щелкунов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

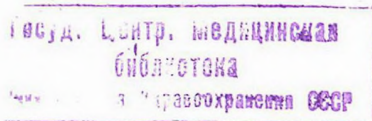
АБРОСИМОВ В. Н. (Рязань), ИВАНЮТА О. М. (Киев), КИРИЛЛОВ М. М. (Саратов),
КОРКИНА Л. Г. (Москва), ЛУЦЕНКО М. Т. (Благовещенск), МАВРАЕВ Д. Э. (Махачка-
ла), НЕСТЕРОВСКИЙ Я. И. (Челябинск), НОРЕЙКО Р. (Каунас), ПУТОВ Н. В. (Ленин-
град), РОМАНОВА Л. К. (Москва), СЕДОВ К. Р. (Красноярск), СИДОРОВА Л. Д.
(Новосибирск), СИМБИРЦЕВ С. А. (Ленинград), СУЛЕЙМАНОВ С. (Чита), СУХАНО-
ВА Г. И. (Владивосток), ТРУБНИКОВ Г. В. (Барнаул), ХАДАРЦЕВ А. А. (Тула),
ШНИПАС П. А. (Каунас), ШУЛУТКО М. Л. (Свердловск), ЯННУС Л. Э. (Таллинн)

СПОНСОРЫ ЖУРНАЛА — ВСЕСОЮЗНЫЙ ЦЕНТР ПРОФИЛАКТИКИ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ
«АЭРОЗОЛЬ»,
ФИРМА «ERICH JAEGER» (ФРГ)

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

105077, Москва, 11-я Парковая улица, дом 32/61,
НИИ Пульмонологии МЗ РСФСР, редакция журнала «Пульмонология»
т. 465-83-24

Зав. редакцией *С. В. ТКАЧЕНКО*



1747683

Редактор *И. В. Яшина.*

Технический редактор *Т. Н. Василейская.*

Художественный редактор *П. П. Ефремов*
Ю. И. Седулин
Корректор *И. В. Яшина*

Сдано в набор 14.11.91. Подписано в печать 03.01.92. Формат 84×108¹/₁₆. Печать офсет. Усл. печ. л. 6,72.
Усл. кр. отт. 7,14. Уч. изд. л. 7,58. Тираж 2000. Заказ 1841. Цена 2 р. 50 к.

Ордена Трудового Красного Знамени
Всероссийское научное общество пульмологов
Ордена Трудового Красного Знамени
Чеховский полиграфический комбинат
Министерства печати и информации Российской Федерации
142300, г. Чехов Московской области

СОДЕРЖАНИЕ

Редакционная колонка

Передовая статья

- Сильвестров В. П. Клинические аспекты пульмонологии в процессе ее становления и развития 6

Оригинальные исследования

- Чучалин А. Г., Осипова Г. Л., Егорова Н. Б., Ефремова В. Н., Мансурова Н. Л., Каверина К. Г., Колганова Н. А., Кузьмина Л. А. Иммуноterapia поликомпонентной вакциной в пульмонологической практике . . . 14
- Вавилова Н. Н., Клячкин Л. М., Перельман Ю. М. Прогнозирование физической работоспособности больных хроническим бронхитом 20
- Хадартцев А. А. Лечебно-реабилитационный блок дневных стационаров для больных заболеваниями органов дыхания 23
- Видгрен М., Кярккяйнен А., Каррайалайнен П., Паронен П., Нуутинен Дж. Влияние конструкции порошкового ингалятора на отложение лекарственного вещества в дыхательных путях 26
- Горбенко П. П., Зильбер Н. А., Игнатьева М. Н. Провокационная проба с гипервентиляцией холодным воздухом у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких 30

Лекции

- Пискунов Г. З. Проблемы и принципы лечения заболеваний носа и околоносовых пазух 34
- Кокосов А. Н. Острый бронхит 37

Дискуссии

- Коровина О. В., Бобков А. Г., Собченко С. А., Рябуха Н. А., Журавлев А. В., Комлев А. Д. Клинико-морфологическая характеристика различных форм хронического бронхита 41

Заметки из практики

- Алексеев В. Г., Козловский И. А., Абросимов А. В. Случай иерсиниозной пневмонии 45
- Колпаков М. Ю., Мальцев В. И., Якобчук А. В. Случай семейного рака легкого 47

Обзоры

- Гольденберг Ю. М., Кокосов А. Н., Мищенко В. П., Редчиц И. В. Свободнорадикальное окисление в генезе болезней органов дыхания 50

CONTENTS

Editorial column

Editorial

- Silvestrov V. P. Clinical aspects of pulmonology in the process of formation and development

Original studies

- Chuchalin A. G., Osipova G. L., Yegorova N. B., Yefremova V. N., Mansurova N. L., Kaverina K. G., Kolganova N. A., Kuzmina L. A. Immunotherapy with polycomponent vaccine in pulmonological practice
- Vavilova N. N., Klyachkin L. M., Perelman Yu. M. Forecasting physical capacity in patients with chronic bronchitis
- Khadartsev A. A. Treatment-rehabilitation block of daytime in-patient respiratory units
- Vidgren M., Karkkainen A., Karjalainen P., Paronen P., Nuutinen J. Effect of power inhaler design on drug deposition in the respiratory tract
- Gorbenko P. P., Zilber N. A., Ignatyeva M. N. Cold air hyperventilation challenge in chronic non-specific pulmonary disease

Lectures

- Piskunov G. Z. Problems and principles of nose and nasal sinuses treatment
- Kokosov A. N. Acute bronchitis

Discussions

- Korovina O. V., Bobkov A. G., Sobchenko S. A., Ryabukha N. A., Zhuravlev A. V., Komlev A. D. Clinical and morphological characteristics of various forms of chronic bronchitis

Clinical notes

- Alekseyev V. G., Kozlovsky I. A., Abrosimov A. V. A case of yersiniosis pneumonia
- Kolpakov M. Yu., Maltsev V. I., Yakobchuk A. V. A family case of lung cancer

Reviews

- Goldenberg Yu. M., Kokosov A. N., Mishchenko V. P., Redtsits I. V. Free radical oxygenation in the pathogenesis of respiratory diseases

Юбилейные даты		Anniversaries
К 70-летию со дня рождения проф. Ю. Н. Штейнгардта . . .	57	The 70th anniversary of prof Yu. N. Steingart
Хроника. Информация		Current events. Information
Протокол заседания пульмонологической секции МГНОТ от 15 октября 1991 г.	58	Proceedings of the meeting of pulmonological section of Moscow City Society of Internists, 15 October 1991
Новое о лекарственных препаратах		New data on pharmacological products
Новые лекарственные формы антибиотиков в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательного тракта	58	New forms of antibiotics for the therapy of inflammatory infectious respiratory diseases
Авторский указатель статей, опубликованных в журнале «Пульмонология» в 1991 г.	61	Index of 1991 publications of "Pulmonology" journal
О проведении подписки на 1992 г.	63	On subscription campaign for 1992

НА ОБЛОЖКЕ:

Андрей Рублев. ТРОИЦА. 1422—1427 гг.

Доска; яичная темпера.

Из собрания Государственной Третьяковской Галереи.

Старинные рукописи рассказывают, как высоко чтились на Руси выдающиеся творения живописи. Иконы были предметом поклонения и особой чести. И главная из таких святынь для русского человека — «Троица» Андрея Рублева. Время, когда творил Рублев, было трудным и светлым для Руси. На Куликовом поле князь Дмитрий Донской в жестокой битве разбил грозную силу Золотой орды, и гордое осознание победы вошло в искусство гениального мастера. «Троица» стала символом возрождения Русского государства.

В основе сюжета «Троицы» лежит библейский рассказ о явлении праведному Аврааму божества в виде трех прекрасных юношей-ангелов. Ангелы изображены восседающими вокруг престола, в центре которого помещена чаша с головой новозаветного агнца, то есть Христа. Смысл этого изображения — жертвенная любовь.

Символика «Троицы» соотнесена с ее живописно-стилистическими свойствами. Среди них важнейшее значение имеет цвет. Живопись Рублева отличается особой чистотой цвета, благородство тональных переходов, умение придать колориту светоносность сияния.

Постигая красоту и глубину содержания, соотнося смысл «Троицы» с идеями Сергия Радонежского о созерцательности, нравственном усовершенствовании, мире, согласии, мы как бы соприкасаемся с внутренним миром Андрея Рублева, его помыслами, претворенными в этом произведении.

Наталья Панфилова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛОНКА

Глубокоуважаемые читатели!

Вы держите в руках заключительный номер журнала «Пульмонология» за 1991 год, нашего отечественного первенца пульмонологической печати. Надеемся, что даже самых пессимистичных из вас нам удалось убедить в том, что, несмотря на тяжелое экономическое время, отсутствие бумаги и дороговизну полиграфических услуг, мы сделаем все возможное, чтобы журнал жил и помогал профессиональному образованию врачей легочной медицины. Но, вероятно, самое сложное заключается в том, чтобы дать журналу правильный и интересный для большинства пульмонологов ориентир, сбалансировать пропорцию между научными и практическими статьями, рекламной и повествовательной информацией, не пропустить на страницы «серые», непрофессиональные публикации. Сейчас, спустя год работы, редколлегия журнала, как нам кажется, стало проще, благодаря Вашим письмам и отзывам, формировать номер журнала, отбирать все самое интересное, свежее у нас в стране и за рубежом для опубликования. За прошедший год журнал разлетелся по всей стране и за рубежом, где количество периодических изданий по проблемам пульмонологии чрезвычайно велико и читатель избалован и невероятно требователен. Мы получили массу положительных и критических отзывов, разумных предложений по совершенствованию издания, которые явились для нас руководством к деятельности. Сегодня мы ощущаем связь с читателями, и это дает энергию и уверенность в работе. Настоящую редакционную колонку мы решили посвятить Вашим письмам.

Высоко журнал оценили в США, ФРГ, Франции, Великобритании. Профессор Жак Кретьен (Франция), директор Международного Союза по борьбе с туберкулезом и респираторными заболеваниями, отметил: «С большим удовольствием получил Ваш превосходный журнал по пульмонологии; представленные в нем темы вызывают большой интерес. По-видимому, это позволит французским исследователям активно сотрудничать в Вашем издании». Профессор Клод Ланфан, директор отдела здоровья и человека Национального Института здоровья США, поздравляет с рождением «Пульмонологии», однако сетует, что журнал выходит только на русском языке и, возможно, по этой причине будет трудно доступен западному читателю. Сообщаем, что редколлегией журнала принято решение, что в 1992 году журнал будет переводиться на английский язык и широко экспортироваться за рубеж.

Удивительно теплые, благожелательные письма мы получили из Киева, Саратова, Благовещенска, Литовской Республики. Профессор П. А. Шнипас (г. Каунас, Литовская Республика): «Обсуждаемые в журнале вопросы очень актуальны как в клиническом, так и научном аспектах, и, я уверен, он даст новый импульс в развитии пульмонологии во всей стране. Журнал уже приобрел большую популярность среди моих коллег — несколько десятков экземпляров уже заказано и, надеюсь, распространение будет еще шире». Ю. К. Климов из г. Новодвинска (Архангельская область) пишет, что журнал ему очень понравился и просит уделять особое внимание новейшим достижениям в области диагностики, а особенно лечения наиболее часто встречающейся легочной патологии, больше материалов публиковать по экологическим проблемам и профессиональным легочным заболеваниям. Уже перед самым выходом этого номера в свет мы получили удивительно теплое письмо от Хассуна Мохамеда, иностранного студента 5 курса Минского Государственного Медицинского института, которое мы решили опубликовать без сокращений:

«Очень благодарю Вас за то, что в сложное время дефицитов Вы позволили мне «достать» Ваш красивый журнал. Пока я его не получил, ждал каждый день почтальона, и наконец такой день наступил. Я очень рад видеть Вашего младенца! Очень бы хотел, чтобы его воспитывали на добрых традициях, чтобы он жил здоровым, быстро вырос и стал любимцем всех читателей. Хочу пожелать, зная, что это стоит сейчас очень дорого, чтобы он всегда был одет так красиво, но мы будем с Вами и Бог тоже».

Спасибо большое Вам, дорогие друзья и коллеги! Мы постараемся не обмануть Ваших надежд и сделать «Пульмонологию» Вашим журналом.

В. П. Сильвестров

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПУЛЬМОНОЛОГИИ В ПРОЦЕССЕ ЕЕ СТАНОВЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ

Пульмонология принадлежит к числу новых, быстро развивающихся разделов медицины. Являясь составной частью внутренних болезней, пульмонология занимается изучением заболеваний органов дыхания и разрабатывает методы их профилактики, диагностики и лечения.

Пульмонология рассматривает широкий круг вопросов, но прежде всего воспалительные заболевания бронхов, легких и плевры нетуберкулезной этиологии, легочные нагноения, а также респираторные аллергии, поражения легких при системных заболеваниях, фиброзирующий альвеолит, эмфизему легких, пневмосклерозы.

Туберкулез и злокачественные новообразования легких, профессиональные болезни органов дыхания также относятся к пульмонологии, но занимаются ими преимущественно в специализированных учреждениях соответствующего профиля.

Рассматривая развитие клинической пульмонологии на современном этапе нельзя не сказать о роли основополагающих исследований болезней органов дыхания отечественными учеными-клиницистами, не оглянувшись на пройденный путь, достойно и с пользой для дела оценить труд наших предшественников. В становлении отечественной пульмонологии можно проследить несколько периодов:

- изучение болезней органов дыхания в конце прошлого и начале нынешнего столетия;
- годы Великой Отечественной войны и послевоенный период;
- современный этап развития пульмонологии как самостоятельной дисциплины.

Изучение болезней органов дыхания в XIX веке характеризовалось накоплением клинических наблюдений. Судить о точности диагнозов различных заболеваний, наблюдавшихся в то время, не представляется возможным. Четкого деления между неспецифическими легочными процессами и туберкулезом не проводилось. Пневмония и плеврит в медицинских отчетах объединялись вместе и рассматривались как острые заболевания органов дыхания.

К началу 80-х годов прошлого столетия были достигнуты крупные успехи в учении о пневмо-

ниях. Крупозное воспаление легких выделено в самостоятельную нозологическую форму.

Еще до открытия превмококка С. П. Боткин относил крупозную пневмонию к инфекционным заболеваниям. Первые русские работы, в которых доказывалась роль капсульного грамположительного диплококка в этиологии крупозной пневмонии, относятся к 1884 г. (М. М. Афанасьев, М. Н. Арустамов). Тогда же было подчеркнуто значение аэрогенного пути возникновения пневмонии. Многие ученые-клиницисты в рассматриваемый период внесли свой вклад в изучение клиники болезней органов дыхания (Г. А. Захарьин, А. А. Нечаев и др.). Прекрасное описание изменений легких при контузии грудной клетки дал Н. И. Пирогов.

Классические исследования И. М. Сеченова, посвященные газовому составу атмосферного воздуха, работы В. В. Пашутина и его школы легли в основу последующего развития физиологии и патологии дыхания. В этот период значительно изменяются представления о болезнях органов дыхания благодаря успехам физиологии и отчасти в связи с тем, что опытные врачи-практики опубликовали свои точные наблюдения.

Первая мировая война, во время которой были применены боевые отравляющие вещества удушающего действия, несмотря на огромное число пострадавших, почти не оставила клинического опыта и достаточной клинической оценки терапевтических мероприятий и лечебных средств. Вместе с тем патологи показали роль хлора и хлорпикрина в развитии индуративной пневмонии с облитерацией бронхиол и возникновении бронхоэктазов. Все эти процессы сопровождались развитием диффузного бронхолегочного склероза (А. И. Абрикосов, В. И. Глинчиков и др.). В период эпидемии гриппа 1918—1920 гг. отечественные врачи осуществляли энергичную борьбу с пневмониями, уносившими жизнь многих заболевших (О. В. Кондратович, М. Д. Тушинский и др.). Исследования клиницистов и патологов показали значительную роль гриппа и гриппозной пневмонии в развитии хронических пневмоний и пневмосклерозов.

В десятилетие, предшествовавшее Отечествен-

ной войне, разрабатывались вопросы диагностики и лечения пневмоний (В. Х. Чирейкин, З. С. Декусар, И. В. Давыдовский, М. П. Кончаловский), хронических бронхитов (А. Н. Рубель), бронхоэктатической болезни (А. Я. Цигельник), туберкулеза легких и плевритов (Г. Р. Рубинштейн, А. Е. Рабухин), легочных нагноений (В. А. Чуканов). В 1931 г. хронические нетуберкулезные заболевания лёгких были программной темой XI Всесоюзного съезда терапевтов. Была предложена оригинальная концепция пневмосклерозов, в которой подчеркивалась их связь с ранее перенесенными пневмониями, большей частью гнездовыми, реже — крупозными. В 30-х годах установлена роль нагноений в развитии эмпиемы плевры (С. И. Спасокукоцкий). Большое внимание уделялось проблеме кислородной недостаточности (Н. Н. Аничков, П. Р. Петров), кислородной терапии (Н. Н. Савицкий, А. А. Трегубов, С. И. Вульфович).

Наиболее интенсивно вопросы легочной патологии разрабатываются в годы Великой Отечественной войны и в послевоенный период. Изучаются заболевания лёгких у раненых (М. Ф. Рябов, Н. С. Молчанов, В. Г. Шор, К. А. Шукарев, М. Л. Щерба), болезни органов дыхания при алиментарной дистрофии (М. В. Черноруцкий), ознобление лёгких (Л. М. Георгиевская), легочно-сердечная недостаточность (М. И. Теодори, А. Г. Дембо), острые и хронические абсцессы лёгких (П. А. Куприянов, И. С. Колесников, А. П. Колесов).

К концу 60-х годов в нашей стране пульмонология была уже вполне сформировавшимся направлением клинической медицины. В то время активно работали научные пульмонологические группы академиков Н. С. Молчанова, Б. Е. Вотчала, Ф. Г. Углова. При крупных стационарах и областных больницах организуются пульмонологические отделения, пульмонологические центры (одним из первых — в Красноярске). Создается Всесоюзный научно-исследовательский институт пульмонологии в Ленинграде, а позже научно-исследовательский институт физиологии и патологии дыхания в Благовещенске. Изучаются острые и хронические заболевания лёгких (Н. С. Молчанов, Б. Е. Вотчал, К. Г. Никулин, Д. Д. Яблоков, В. Д. Цинзерлинг и др.), бронхиальная астма (Б. Б. Коган, П. К. Булатов, А. Д. Адо, Г. Б. Федосеев), изменения органов дыхания при ожогах (Т. Я. Арьев, Л. М. Клячкин), травмах (М. М. Кириллов, Е. В. Ермаков), лёгочное сердце (И. П. Замотаев, Н. М. Мухарлямов). Разрабатывается проблема затяжного течения воспалительных заболеваний лёгких в век антибактериальной терапии (В. П. Сильвестров). Проводятся исследования диффузии газов в лёгких, содержания их в крови, а также полярографические исследования напряжения кислорода в периферических тканях (С. И. Вульфович, В. В. Медведев и др.). Однако потребовалось более 20 лет

напряжённой работы, чтобы пульмонология была организационно выделена в самостоятельную дисциплину.

Важной вехой в развитии пульмонологии было создание Всероссийского, а затем и Всесоюзного научного общества пульмонологов (А. Г. Чучалин). Проводятся ежегодные научные конференции пульмонологов в Туле, Рязани, Саратове и других городах страны, и наконец в 1990—1991 гг. Всесоюзные конгрессы по болезням органов дыхания в Киеве и Челябинске. По сути дела это международные форумы, поскольку в них кроме советских участвовали и специалисты зарубежных стран, разрабатывающие новые методические подходы к диагностике и лечению заболеваний органов дыхания, создающие новые лекарственные препараты и медицинскую технику.

Проведение Всесоюзных конгрессов, выход своего научно-практического журнала «Пульмонология» убедительно доказали возросшее значение пульмонологии в стране, повышение её роли как синтетической специальности. Наряду с несомненно позитивными сторонами развития пульмонологии, остаются нерешенными практически важные вопросы, касающиеся разработки и внедрения в клиническую практику эффективных методов диагностики и лечения заболеваний органов дыхания, расширения объёма исследований патогенеза болезней системы дыхания, подготовка кадров специалистов-пульмонологов и др.

В наши дни сохраняется значительным число диагностических ошибок болезней органов дыхания. Это обусловлено недостаточно совершенной диагностической аппаратурой, неполноценным, несвоевременным обследованием больных, односторонним подходом к оценке клинических проявлений, пренебрежением к так называемым «рутинным» методам объективного обследования (перкуссия, аускультация, голосовое дрожание, бронхофония). Имеет также существенное значение изменившееся течение заболеваний, когда симптомокомплекс многих болезней лёгких характеризуется недостаточной специфичностью. Для клинической практики важна ранняя этиологическая диагностика воспалительных процессов в бронхолёгочной системе. Основным методом определения этиологического агента является бактериологическое исследование мокроты (Г. А. Вишнякова). Появление экспресс серологических методов (РАГА, РПГА), определение диагностически значимых титров антител и антигенов в сыворотке крови больного несомненно расширило возможности этиологической расшифровки воспалительных заболеваний легких.

Применение радиоиммунологических и иммуноферментных тестов дало возможность более точно оценивать значение того или иного возбудителя. Результаты этих исследований позволили выделить 3 важнейших фактора, определяющих исход воспалительного процесса в лёг-

ких: длительность персистенции вирусной или микоплазменной инфекции, наличие бактериальной флоры и иммунный статус организма. В настоящее время уточняется роль местной противoinфекционной защиты, в частности активности альвеолярных макрофагов. Функциональные возможности этих клеток существенно зависят от активности метаболических процессов, состояния лизосомальных ферментов. В патогенезе неспецифических заболеваний лёгких важную роль играет соотношение активности ферментов двух фаз метаболизма ксенобиотиков, альвеолярных макрофагов и лимфоцитов. При затяжном разрешении воспаления лёгких и особенно при абсцедировании наблюдается нарушение баланса «протеиназы — антипротеиназы» в сторону превалирования протеолитических ферментов над ингибиторным потенциалом.

При бронхообструктивном синдроме отмечается активация перекисного окисления липидов. Увеличение содержания легко окисляемых фосфолипидов в мембранах лимфоцитов создаёт условия для активации перекисного окисления липидов, что в итоге способствует бронхоспазму. У больных хроническими бронхолёгочными заболеваниями в большинстве случаев диагностируется вторичная иммунологическая недостаточность. В начальных стадиях хронического бронхита иммунная система организма изменяется не резко. С течением времени появляются более глубокие нарушения регуляторного и эффекторного звеньев Т-системы иммунитета, вторичная иммунологическая недостаточность приобретает стойкий характер. Степень её выраженности отчетливо связана с тяжестью, распространенностью и длительностью процесса.

Внедрение в клиническую практику новых методов лабораторной диагностики, расширение возможностей рентгенологических исследований способствовали улучшению диагностики легочных заболеваний. При так называемых «рентгеннегативных пневмониях» важная роль принадлежит компьютерной рентгенотомографии лёгких, позволяющей выявлять воспалительные изменения в лёгких, которые не определяются при обычной рентгенографии. Сцинтиграфия лёгких в ряде случаев облегчает топическую диагностику, так как позволяет обнаружить зоны, в которых снижено кровообращение или вентиляция.

Известное значение в экспресс-диагностике пневмоний приобретает метод контактной жидкокристаллической термографии, который используют для диагностики заболеваний органов дыхания в тех случаях, когда затруднены рентгенологические исследования (В. Н. Молотков, А. К. Асмолов, Е. С. Чужина).

Полнота использования диагностических возможностей, раскрытие сложных звеньев патогенеза, внедрение в клинику результатов фундаментальных исследований позволяют уточнять и изменять ранее сложившиеся представления и

схемы лечения. В противоположность рекомендациям экспертов ВОЗ о диагностике лёгочного сердца отечественные исследователи предлагают основываться на комплексной оценке исследований дыхательной, сердечно-сосудистой и иммунной систем. При этом выделяется несколько функциональных классов, что позволяет диагностировать изменения на ранних стадиях легочного сердца и своевременно проводить лечебно-профилактические мероприятия (В. П. Сильвестров и соавт.).

Современные принципы лечения больных с воспалительными процессами органов дыхания включают адекватную антибактериальную терапию, восстановление бронхиальной проходимости, проведение в показанных случаях направленной санации воздухопроводящих путей (аэрозоли, ингаляции, лечебные бронхоскопии и др.), осуществление восстановительных реабилитационных мероприятий (лечебная физическая культура, массаж грудной клетки, физиотерапия, климатические факторы и др.) и диспансеризацию (активное наблюдение, профилактические и противорецидивные курсы лечения, выявление и нивелировка факторов риска).

Несмотря на большой опыт лечения антибиотиками, многие вопросы антибиотической терапии болезней органов дыхания остаются далёкими от разрешения. Создание новых антибиотиков (аугментин, амоксиклав, таривид, клафоран и др.), обладающих высокой эффективностью, не явилось полным решением проблемы резистентности. Как теперь стало очевидным, антибактериальная терапия не всегда обеспечивает успех лечения и, как правило, должна сочетаться с проведением лечебных мероприятий, повышающих защитные и приспособительные возможности организма (нормализация нарушенных обменных процессов, стимуляция неспецифических факторов защиты). Все это заставляет не только искать новые антибактериальные средства, но и разрабатывать способы лечения, позволяющие воздействовать на отдельные патологические звенья воспаления.

В настоящее время при многих заболеваниях органов дыхания используют немедикаментозные методы терапии (И. М. Корочкин, Г. А. Симбирцев, И. А. Люкевич, О. В. Александров, М. Д. Торохтин, И. В. Ландышева и др.), совершенствуются способы введения лекарственных препаратов. К числу новых подходов к лечению пневмоний и особенно острых абсцессов лёгких относится внутрileгочное введение лекарственных средств с помощью игольно-струйных инъекций (В. М. Провоторов, П. Е. Чесноков, А. В. Никитин, Н. Т. Воробьёв и др.). Эффективность лечения с использованием трансторакального интрапульмонального введения лекарств значительно увеличивается.

Антибактериальная и противовоспалительная терапия кроме несомненно положительного эффекта на течение заболевания нередко оказывает



Относится к новому классу азалидов II генерации макролидов. В отличие от эритромицина активен не только в отношении грамположительных, но и грамотрицательных микроорганизмов. Обладает низкой токсичностью и хорошей переносимостью. При приеме азитромицин быстро проникает в ткани, создает высокие концентрации в месте инфекции, обладает длительным периодом полужизни, что позволяет сократить курс лечения в 2-3 раза по сравнению с другими макролидами.

ПОКАЗАНИЯ:

- инфекции верхних дыхательных путей (ангина, синусит, средний отит), скарлатина;
- инфекции нижних дыхательных путей (бактериальные и атипичные пневмонии, бронхит);
- инфекции кожи и подкожной клетчатки (рожа, пиодермия, вторично инфицированные дерматозы);
- урогенитальные инфекции (гонорейный и негонорейный, включая хламидийный уретрит и цервицит).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

повышенная чувствительность к макролидным антибиотикам

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ:

пероральный. Сумамед следует принимать за 1 час до еды или через 1 час после еды.

ДОЗЫ: (для взрослых):

инфекции верхних и нижних дыхательных путей, кожи и подкожной клетчатки:

в 1-й день - 500 мг (2 капсулы по 250 мг или 1 таблетка по 500 мг) 1 раз в сутки;

с 2 по 5 день - 250 мг в сутки;

урогенитальные инфекции - 1 г (2 таблетки по 500 мг или 4 капсулы по 250 мг) однократно.

ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ:

Сумамед редко вызывает побочные реакции. В большинстве случаев они слабо выражены и не требуют отмены препарата. Возможны осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, боли в желудке, диарея и др.). Кожные высыпания возникают редко. Возможно транзиторное повышение активности печеночных ферментов.

ФОРМА ВЫПУСКА:

Капсулы по 250 мг (упаковка содержит 6 таблеток), таблетки по 500 мг (в упаковке 3 таблетки).

"ПЛИВА" Югославия, г. Загреб
ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО В СССР
г. Москва, Ломоносовский
проспект,
38 пом. 3 тел. 143-03-94

Cable Pliva Zagreb
Phone (041) 571-666, 575-666
Telex 21-246, 21-305
In reply please quote
our reference

СУМАМЕД (азитромицин)

отрицательное влияние на иммунную систему, что связано с повышенным содержанием продуктов метаболизма лекарственных соединений или с побочными явлениями вследствие их биологического действия. Среди побочных проявлений заслуживает внимания бактериолиз, протекающий с высвобождением эндотоксинов и развитием гиповитаминозов, что подтверждается снижением индекса репарации в результате антибиотикотерапии примерно у 40 % больных. Особенно выражено снижение индекса репарации при назначении на догоспитальном этапе антибиотиков тетрациклинового ряда и макролидов.

На протяжении нескольких лет при лечении инфекционных процессов с успехом применяются неантибиотические антибактериальные средства, например, хлорофиллипт и диоксидин (С. И. Символоков).

В условиях воспаления наблюдается значительное истощение ингибиторов протеиназ, что предопределяет необходимость их экзогенного замещения. С этой целью в комплексном лечении больных затяжной пневмонией применяют поливалентные ингибиторы протеиназ: контрикал, гордокс, тсало, трасилол, апротинин. Предпочтение отдается местному введению этих препаратов. Имеются сведения об эффективности интрапульмонального и эндобронхиального применения контрикала в комплексном лечении больных затяжной пневмонией и острыми абсцессами легких (В. М. Провоторов, Г. Г. Семенова и др.). Положительное влияние на течение и исход воспалительного процесса в легких оказывает включение в комплексную терапию больных с воспалительными заболеваниями легких антиоксидантов. Они стимулируют синтез белка, снижают проницаемость клеточных мембран и предупреждают потерю мелкодисперсных фракций белка организмом.

Что касается иммуномодулирующих препаратов, то их назначение осуществляется дифференцированно в зависимости от стадии заболевания. В остром периоде инфекционного процесса применение иммуномодуляторов оправдано лишь при резко сниженных показателях отдельных звеньев иммунной системы. Иммуномодуляторы назначают в основном в стадии реконвалесценции, если отмечается неполное восстановление активности иммунокомпетентных клеток. В период реабилитации больных, когда не наблюдается полного восстановления показателей иммуноферментного статуса организма, более широко используют иммуномодулирующие средства и препараты, повышающие метаболическую активность (витамины, индукторы ферментов). В период ремиссии хронического процесса стимуляция защитных реакций организма может предупредить обострение заболевания.

Следует с осторожностью назначать иммуномодуляторы больным в пожилом возрасте, ибо медикаментозная стимуляция может приводить к

подавлению иммунного механизма, на который направлено действие препарата. Последнее особенно относится к синтетическим средствам — тимомиметикам. В этих случаях следует назначать меньшие дозы или использовать лекарства более «мягкого» действия, которые не затрагивают регуляторные звенья иммунитета и в то же время значительно стимулируют метаболические процессы.

В случаях крайне тяжелых пневмоний высокоэффективным оказалось внутривенное введение эндобулина — препарата поливалентных иммуноглобулинов. Больным пневмонией, течение которой осложнилось развитием респираторного дистресс-синдрома, проводят комплексную интенсивную терапию с использованием обменного плазмафереза, эндобулина и ИВЛ (А. Г. Чучалин).

При обострении хронических неспецифических заболеваний легких, в основе которых лежит вирусная инфекция, назначение интерферона увеличивает активность антителозависимых и естественных киллеров. Содержание супрессоров (ОКТ-8), а также макрофагов и моноцитов (ОКМ 1) при этом изменяется незначительно.

В комплексной терапии больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой со сниженной иммунологической реактивностью применяют Т-активин (А. Г. Чучалин), используют также нуклеинат натрия, который оказывает нормализующее влияние на иммунологические показатели и способствует более легкому течению заболевания (В. М. Провоторов, А. Н. Никитин). Высокой клинической эффективностью обладают препараты теофиллина пролонгированного действия (теопэк, теобиолонг и др.), снимающие бронхоспазм. Разрабатываются дифференцированные подходы к выбору симпатомиметических средств при бронхообструктивном синдроме. Исследования показали, что только у 41,7 % больных бронхиальной астмой реакция бета-рецепторов на введение симпатомиметиков адекватна (М. П. Бакулин). Длительное и бесконтрольное применение симпатомиметических препаратов нередко может приводить к формированию синдрома «рикошета», «запирания бронхов» и развитию астматических состояний.

Практика лечения гормонозависимых больных бронхиальной астмой ингаляциями пульмикорта, бекотида позволяет считать эти препараты эффективными средствами. При этом достигается снижение суточной дозы глюкокортикостероидов, применяемых внутрь, или их отмена, а в части случаев — ограничение и прекращение приема бронхолитиков.

В течение ряда лет при лечении бронхиальной астмы проводится гемосорбция. Клиническая ремиссия заболевания продолжается от 4 месяцев до 2 лет (Н. Г. Евсеев, А. А. Назаров). Разрабатывается применение иммуносорбции (А. Г. Чучалин). У больных стероидозависимой формой бронхиальной астмы при выраженной

иммуносупрессии и особенно при наличии противопоказаний к приему глюкокортикоидных препаратов внутрь или внутривенно (осложнения глюкокортикоидной терапии, язвенная болезнь и др.) применяют лимфотропное и околоплевральное введение глюкокортикостероидов (А. В. Никитин).

Проведение реабилитационных мероприятий на заключительном этапе болезни обеспечивает наиболее полное морфологическое и функциональное восстановление органов дыхания. Например, осуществление реабилитационных мероприятий на этапах стационар-реабилитационный центр-поликлиника позволило сократить до 0,9 % переход острой пневмонии в затяжные и хронические формы бронхолегочных заболеваний.

В последнее время, рассматривая вопросы лечения больных, мы нередко забываем о целостности человеческого организма и приписываем одной причине то, что зависит от многих. Слепая вера в то, что в возникновении инфекционного заболевания участвует только возбудитель (т. е. взгляд на патологический процесс, как на однозначный, в то время как он всегда многозначен), обуславливает недостаточное внимание к патогенетическим сдвигам и проведению целенаправленной терапии в разные периоды болезни (А. Ф. Билибин). Наряду с выяснением роли этиологического фактора, важна оценка predisposing и способствующих условий для развития заболевания. С каждым годом расширяется влияние на организм человека окружающей среды, при этом в связи с успехами физики, химии, промышленности появляются новые факторы, возникают новые проблемы. После Чернобыльской катастрофы особенно остро встала проблема влияния ионизирующего излучения на человека и в том числе на органы дыхания (Л. А. Остапенко). Сохраняет актуальность изучение патологических реакций, возникающих при воздействии на организм загрязнения атмосферного воздуха, действия радиоволн различных диапазонов (И. Р. Петров, Е. В. Гембицкий), изменений функциональных систем в связи с гиподинамией (Е. А. Коноваленко). В условиях повышения интереса к вопросам влияния экологических факторов на патологию легких представления о хроническом стрессе применительно к легким могут приобрести особую ценность (И. В. Гомоляко). Совершенно очевидно, что влияние этих и других факторов на организм может быть правильно оценено не только при клинических наблюдениях, но и в эксперименте. Не приходится сомневаться в том, что в наши дни сохраняется актуальность изучения патогенеза болезней органов дыхания в эксперименте. В связи с этим возникает необходимость расширения диапазона действующих и создание новых хорошо оснащенных экспериментальных патофизиологических учреждений пульмонологического профиля. (М. Т. Луценко, Н. Д. Чухриенко).

Достижения точных наук, физики, биохимии и биологии ставят новые задачи перед пульмонологами. До настоящего времени сохраняется разрыв между развитием этих наук и клинической практикой.

Перспективы развития клинической пульмонологии тесно связаны с использованием современных методов научных исследований, позволяющих изучать изменения на клеточном, молекулярном и субклеточном уровнях. Переход на новые уровни изучения неизмеримо углубляет наши представления о патогенетических механизмах, роли наследственности, реактивности организма при болезнях органов дыхания (Н. В. Путов, Н. А. Дидковский, А. Н. Кокосов, Т. Е. Гембицкая и др.).

Для проведения комплексных исследований на молекулярном и субмолекулярном уровнях, а также для того, чтобы грамотно применять принципы математики, вычислительной техники, необходимо пересмотреть подготовку врачей-пульмонологов в аспирантуре и клинической ординатуре. Специалисты-пульмонологи должны обеспечить развитие пульмонологии на основе достижений точных наук. Однако было бы неправильно считать, что речь идет об изучении клиницистами физики, химии, математики в том же объеме, что и специалистами в этих областях. В комплексных исследованиях важно сохранить клинический подход к оценке сложных патогенетических звеньев и межорганных и межсистемных связей, что послужит целям более обоснованного и эффективного лечения (Н. А. Ардамацкий, Ю. С. Ландышев). Пульмонология является частью клиники внутренних болезней, и врач-пульмонолог должен уметь клинически мыслить, учитывать частое сочетание болезней органов дыхания с другими заболеваниями. При современном высоком уровне специализации в клиническую практику непрерывно внедряются новые инструментальные и лабораторные методы диагностики. Важно помнить об опасности переоценки лабораторных и инструментальных методик в диагностическом и лечебном процессе. Эта ошибка не менее грубая, чем их недооценка. И при высокой оснащенности аппаратурой наблюдения у постели больного сохраняют решающее значение в работе врача.

Какое бы благо ни представляло собой внедрение достижений научно-технического прогресса в клиническую медицину, это никогда не заменит профессионализма, сердечности, доброжелательности — важнейших качеств врача.

Сложные и масштабные задачи, которые поставлены сейчас перед клинической пульмонологией, требуют смелого поиска, творческой инициативы для внедрения достижений науки в практическую деятельность лечебных учреждений пульмонологического профиля.



**ОРИОН - КРУПНЕЙШЕЕ ПРЕДПРИЯТИЕ В ОБЛАСТИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ФИНЛЯНДИИ ПРЕДЛАГАЕТ ВАМ СВОИ УСЛУГИ**

А/О Орион-юхтюмя
ОРИОН ФАРМАЦЕВТИКА
П.я. 65
02101 Эспоо
Финляндия

Представительство в Москве:
Мытная ул., 1, пом. 21
117049 Москва
Телекс 413049 peram su

ТЕРАПИЯ АСТМЫ ДОЛЖНА ОТВЕЧАТЬ ПОТРЕБНОСТЯМ ПАЦИЕНТА

БЕКЛОМЕТ

беклометазон
дипропионат

Препарат выбора
при лечении
хронической
астмы.



КРОМОЛИН

динатрия
хромогликат

Эффективная
профилактика
аллергической
астмы и астмы
физического
напряжения.

РЕТАФИЛ

безводный
теофиллин

Для профилактики
ночных приступов
астмы.



А/О Орион-юхтюмя
ОРИОН ФАРМАЦЕВТИКА
П.я. 65, Орионинте 1
02101 Эспоо, Финляндия
Тел. +358-0-4291
Телекс 124721 orion sf
Телефакс +358-0-429 3815

Представительство в Москве
117049 Москва
Мытная ул., 1, пом. 21
Тел. 230 04 76, 230 04 78
Телекс 413049 peram su
Телефакс 230 21 67

ORION

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.24-085.371-036.8

А. Г. Чучалин, Г. Л. Осипова, Н. Б. Егорова, В. Н. Ефремова,
Н. Л. Мансурова, К. Г. Каверина, Н. А. Колганова, Л. А. Кузьмина

ИММУНОТЕРАПИЯ ПОЛИКОМПОНЕНТНОЙ ВАКЦИНОЙ В ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

II МОЛГМИ имени Н. И. Пирогова, НИИВС имени И. И. Мечникова АМН СССР

С конца 60-х годов за рубежом (Франция, ФРГ) стали активно разрабатываться вакцины с широким набором условно-патогенных микроорганизмов (Sprempap, MRV, CCB, IRS—19, Bronchovaxom, Paspat и др.). Они были конструированы из значительного числа штаммов этих микроорганизмов (до 19 в одном препарате) и состояли из микробных клеток или их лизатов. Публикации свидетельствовали об эффективности их в лечении воспалительных и инфекционно-аллергических заболеваний органов дыхания. В механизме действия ведущим является стимуляция неспецифической реактивности организма [2, 4].

Эти препараты являлись прототипом разрабатываемой в НИИВС им. И. И. Мечникова АМН СССР поликомпонентной вакцины, при конструировании которой использован ряд новых технологических подходов. Учитывая феномен наличия у условно-патогенных микроорганизмов значительного числа групповых и перекрестно реагирующих антигенов, мы ограничили число микроорганизмов, из которых готовится вакцина, четырьмя возбудителями: золотистый стафилококк,

клебсиелла пневмонии, протей и кишечная палочка. Выбраны штаммы, обладающие перекрестно реагирующими антигенами с пневмококком, гемофильной палочкой, синегнойной палочкой и др. Это позволило не только ограничить число продуцентов, но и ввести в технологию приготовления препарата легко культивируемые микроорганизмы вместо трудно культивируемых — пневмококка, гемофильной палочки.

Использованы технологически простые методы инаktivации микробной массы и извлечения антигенов (водная экстракция, воздействие гидроксиламина), позволяющие сохранить нативную структуру антигенных компонентов. В препарате тестированы ЛПС грамотрицательных бактерий, тейхоевая кислота стафилококка, пептидогликаны, поверхностные белковые и полисахаридные антигены указанных микроорганизмов.

В экспериментальных условиях установлен протективный эффект поликомпонентной вакцины по отношению к возбудителям, антигены которых входят в состав поликомпонентной вакцины (стафилококк, протей, клебсиелла пневмонии, кишечная палочка). Кроме того, выявлен протектив-

Таблица 1

Распределение больных по степени тяжести болезни и диагнозу

Диагноз	Число больных	Степень тяжести заболевания		
		+	++	+++
Хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, инфекционно-аллергическая форма	12	—	2	10
Хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, смешанная форма	8	—	5	3
Бронхиальная астма, atopическая форма	2	1	1	—
Хронический обструктивный бронхит, без бронхиальной астмы	4	1	—	3
Всего... абс %	26	2 7,7±5	8 30,8±9	16 61,5±9,5

Примечание. Здесь и в табл. 4, 5 + — легкое течение, ++ — средней тяжести, +++ — тяжелое.

Таблица 2

Реакция на введение вакцины

Способ введения вакцины	Номер прививок	Температурная реакция, °C			Заложенность носа	Одышка, затруднение дыхания	Кашель	Местная реакция	
		37,1—37,5	37,6—38,0	38,1—39,0				болезненность	гиперемия, отек
Интраназальный	1	2	—	—	3	1	—		
	2	1	—	—	1	—	—		
	3	—	—	—	1	1	1		
	4	1	—	—	—	—	—		
	5	—	—	—	—	—	—		
Подкожный	1	2	—	1*	1	1	—	3	3
	2	2	1*	—	—	1	—	—	1
	3	—	—	—	—	1	1	—	—
	4	1	—	1	1	—	—	—	—
	5	1	—	—	—	—	—	—	—

Примечание. Звездочкой отмечен один и тот же больной.

Таблица 3

Гематологические показатели до и после иммунотерапии

Срок исследования	Hb	Лейкоциты · 10 ⁹ /л	пал., %	сегм., %	э., %	лимф., %	мон., %	СОЭ, мм/час
До иммунотерапии	140±3,9	7,8±0,8	3,1±0,6	58±5,5	5,1±0,8	26,5±3,8	5±0,6	7,3±1,8
После иммунотерапии	141±5,2	7,1±0,9	3,4±0,7	53±4,0	4,8±0,7	29,4±3,0	6,2±1,2	8,2±2,5

Примечание. Разница между показателями до и после иммунотерапии $p > 0,05$.

ный эффект в отношении пневмококка разных серотипов, гемофильной палочки, синегнойной палочки [1, 3].

В настоящей статье приведены материалы изучения реактогенности и эффективности поликом-

понентной вакцины при иммунотерапии больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких. Работа проведена на базе кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета 2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова и городского

Таблица 4

Эффективность иммунотерапии в зависимости от степени тяжести заболевания

Диагноз	Степень тяжести	Эффективность				
		без эффекта	эффект до 2 месяцев	удовлетворительный	хороший	отличный
Хронический обструктивный бронхит.	++	—	1	—	—	1
Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма	+++	2	2	2	3	1
Хронический обструктивный бронхит.	++	1	—	—	1	3
Смешанная форма бронхиальной астмы	+++	—	—	—	3	—
Атопическая форма бронхиальной астмы	+	1	—	—	—	—
	++	—	—	+	1	—
Хронический обструктивный бронхит без бронхиальной астмы	+	—	1	—	1	—
	+++	—	—	—	2	—
Всего...	абс. %±m	4 15,4±7	4 15,4±7	2	11 69,2±9	5

Примечание. Отличный эффект — длительность ремиссии увеличена не менее чем в 3—4 раза, прекращение в период ремиссии приема лекарственных препаратов; хороший — увеличение ремиссии не менее чем в 2 раза, уменьшение применяемых лекарственных средств, снижение тяжести обострений; удовлетворительный — увеличение ремиссии не менее чем в 2 раза на фоне приема тех же лекарственных препаратов, снижение тяжести обострений.

BALTIC AMADEUS

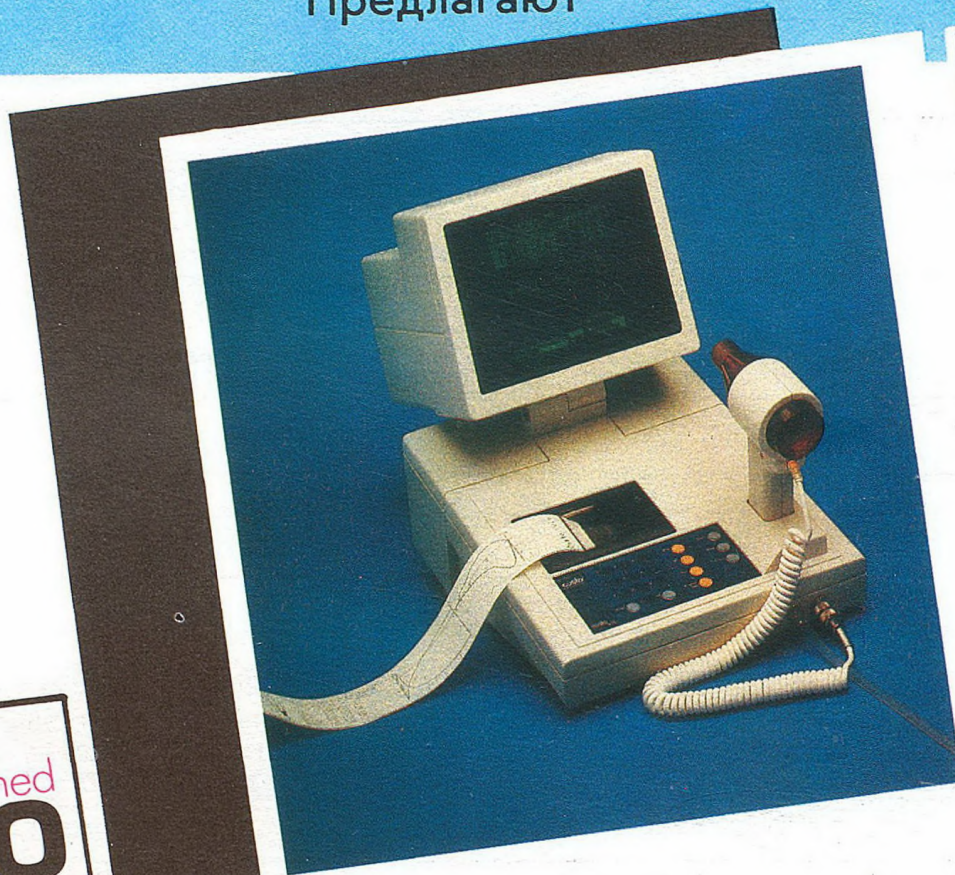
ПЕРВОКЛАССНОЕ КОМПЬЮТЕРНОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Совместное предприятие "BALTIC AMADEUS"
и фирма "CUSTO MED" (Германия)

Предлагают



custo^{med}



Компьютерная диагностическая система
для исследования функций внешнего дыхания

CUSTO VIT

Компактность, простота в
обращении, максимум удобств
для персонала и пациента,
надежность, пригодность для

массовых исследований и
контроля за результатами
лечения, большой набор
определенных показателей –

всё это делает систему
CUSTO VIT
необходимой для каждого
врача пульмонолога

BALTIC AMADEUS

Совместное предприятие

232600, Вильнюс,
Академийос 4; тел.: 359811;
телекс: 261145 BAMAD SU;
телефакс: 359909

Частота и тяжесть обострений до и после иммунотерапии (18 больных)

Срок наблюдения после иммунотерапии, месяцы	Частота обострений	До иммунотерапии			После иммунотерапии			
		степень тяжести обострения			степень тяжести обострения			без обострения
		+++	++	+	+++	++	+	
6—9	6—12	3	2	—	—	—	—	2
	и более	3	2	—	—	—	—	3
	3—5	—	—	—	—	—	5	—
4—5	1—2	4	—	—	—	—	1	2
	6—12	2	2	—	—	—	2	3
	3—5	—	—	—	—	—	—	—
Всего...	абс.	12	6	—	—	—	8	10
	%	66,7±7,8	33,3±7,8	—	—	—	44,4±11,7	55,6±11,7

Таблица 6

Частота использования лекарственных препаратов до и после иммунотерапии (18 больных, у которых иммунотерапия эффективна)

Срок исследования	Частота использования лекарственных средств	Число больных, использующих				
		симпто- миметики	интал, задитен	гормональные препараты		
				таблетки	ингаляции	внутривенно
До иммунотерапии	1—2 раза в день	3	1	—	1	2
	3—4	6	1	1	2	—
	5—8	4	6	—	2	—
	курсами	2	—	2	—	14
После иммунотерапии	1—2 раза в день	5	3	1	2	—
	3—4	1	3	—	—	—
	5—8	1	1	—	—	—
	курсами	—	—	—	—	—

Таблица 7

Функция дыхания

Исследованные параметры	Средние значения, М±m	
	до вакцинации	после вакцинации
FVC, л/с	2,7±0,19	2,8±0,2
FEV, %	56,9±3,8	66,6±3,3
MEF ₇₅ , л/с	2,6±0,2	2,8±0,3
MEF ₅₀ , л/с	1,39±0,1	1,57±0,2*
MEF ₂₅ , л/с	0,73±0,08	0,75±0,08*

Примечание. Звездочкой отмечено увеличение показателя на 50 % и более у 5 человек.

FVC — форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ); MEF₇₅ — максимальный поток выдоха при 75 %, MEF₅₀ — максимальный поток выдоха при 50 %, MEF₂₅ — максимальный поток выдоха при 25 %, FEV — отношение ФЖЕЛ к ЖЕЛ.

аллергологического центра ГKB № 57 (зав. кафедрой — академик АМН СССР проф. А. Г. Чучалин, глав. врач — засл. врач РСФСР С. А. Евстигнеева). Вакцину вводили комбинированным интраназально-подкожным методом. Введение начинали с закапывания в нос через день в течение 3—4 суток с целью снижения реактогенности вакцины и оценки ее индивидуальной переносимости больным. На 3-и сутки после интраназального введения переходили на подкожное 5—6-кратное введение. В первой инъекции вводили 0,05—0,1 мг препарата, в последующие инъекции дозы увеличивали до 0,25 мг вакцины с интервалом 3—5 суток. Иммунотерапию проводили на фоне комплексной терапии различными препаратами. Больные страдали длительно тяжелыми формами обструктивного и гнойно-обструктивного бронхита с частыми рецидивами, у большинства из них вторично развилась инфекционно-аллергическая бронхиальная астма. По тяжести заболевания было выделено три группы:

1-я — легкое течение; у больных этой группы обострения 1—2 раза в год, купируются приемом

Титры антител у лиц, подвергнутых иммунотерапии поликомпонентной вакциной

Антитела к антигенам	Срок исследования	Распределение больных по титрам антител					p	Средний титр антител, Ig	Достоверность разности до и после вакцинации
		<20	20—40	80—160	320—640	1280 и более			
Клебсиеллы пневмонии	до вакциноотерапии	5	2	7	1	—	<0,05*	1,23±0,2	<0,05
	после вакциноотерапии	—	3	7	4	(6,6±3,6 %)		2,13±0,1	
Протея	до вакциноотерапии	4	3	6	1	(33±12,7 %)	<0,05*	1,56±0,2	<0,05
	после вакциноотерапии	—	3	3	8	(13±8,6 %)		2,3±0,15	
Кишечной палочки	до вакциноотерапии	5	9	1	—	—	<0,05**	0,94±0,17	<0,05
	после вакциноотерапии	2	7	(7±3,6 %)	6	—		1,55±0,18	
				(40±13 %)	—	—			

Примечание. Звездочка — определение по % сывороток, имеющих титр 1:320 и выше; две звездочки — определение по % сывороток, имеющих титр 1:80 — 1:160.

пользуются парентерально, бронхолитики — внутривенно (эуфиллин), больные прибегают к ингаляционным симпатомиметикам с целью улучшения дренажа бронхов;

3-я — тяжелое течение; обострения 5—6 раз в год и более с использованием антибактериальной терапии не менее чем двумя группами антибиотиков, применяют бронхолитики, симпатомиметики, в периоды обострений стероидные гормоны в связи с присоединяющимися тяжелыми приступами удушья.

Под наблюдением находились 26 больных (табл. 1), из них тяжелое течение было у 16 (61,5±±9,5 %), у 8 (30,8±9 %) — средней степени тяжести и у 2 (7,7±5 %) — легкое.

У больных изучали общие и местные реакции на введение вакцины сразу после введения препарата и через 6, 12, 24, 48 часов. Проводили клиническое обследование, оценивали функцию внешнего дыхания, исследовали состав формен-

ных элементов крови и СОЭ до и после иммунотерапии.

Для оценки иммунологических сдвигов в сыворотке крови определяли уровни антител к стафилококку, протею, клебсиелле пневмонии и кишечной палочке в реакции прямой гемагглютинации с эритроцитарными диагностикумами, приготовленными путем сенсibilизации эритроцитов антигенами, входящими в состав вакцины. Изучали также динамику иммуноглобулинов разных классов (IgA, IgG, IgM, IgE) до и после иммунотерапии.

Введение вакцины большинство больных переносили без выраженных общих реакций. Повышение температуры тела в пределах 37,1—37,5 °C отмечали после 1-й интраназальной прививки двое больных, после 1-й подкожной прививки также 2 больных, причем у одного из них температура повысилась до 38,6 °C. Повышение температуры отмечали через 6—12 часов после инъекции. Тем-

Таблица 9

Титры антител к золотистому стафилококку до и после вакциноотерапии

Срок исследования		Распределение больных по титрам антител			p ₁	Средний титр антител	p ₂
		<800	1600—3200	6400 и более			
До вакциноотерапии	абс	9	5	1	<0,05	3,28±0,09	>0,05
	%±m						
После вакциноотерапии	абс	3	11	1	<0,05	3,42±0,07	>0,05
	%±m						

Примечание. p₁ рассчитано по % сывороток, в которых выявлен титр антител 1:1600 и более; p₂ — по среднему титру антител.

Динамика содержания иммуноглобулинов до и после иммунотерапии

Срок исследования	Число больных с содержанием в сыворотке крови иммуноглобулинов разных классов в количестве								
	IgG, г/л		IgA, г/л		IgM, г/л		IgE, КЕ/л		
	7,6—12,3	12,6—20	0,7—2,0	2,1—4,5	0,7—1,4	1,5—3,0	до 100	110—200	более 200
До иммунотерапии	10	3*	5	8	7	6	10	4	2
После иммунотерапии	4	9*	5	8	4	9	12	3	1

Примечание. Звездочка — разность достоверна, $p < 0,05$.

пература сохранялась в течение 3—4 часов, затем падала до нормы. Количество общих реакций снижалось при последующих введениях вакцины.

Некоторые больные отмечали кратковременную заложенность носа и затруднение дыхания. Местные реакции выражались в виде болезненности в месте введения, у трех больных были гиперемия и отек размером до 4 см в диаметре после 1-го и у одного больного после 2-го введения вакцины (табл. 2).

Исследование гематологических показателей (количественное содержание форменных элементов крови и СОЭ) не выявило существенных различий в показателях до и после иммунизации (табл. 3).

Клинический эффект иммунотерапии определяли по изменению тяжести заболевания, длительности ремиссии, возможности уменьшения количества применяемых лекарственных препаратов, наличию или отсутствию кашля, мокроты, аускультативным данным, по определению функции внешнего дыхания, иммунологическим сдвигам в сравнении с теми же показателями до иммунотерапии. Анализ результатов иммунотерапии показал (табл. 4), что из 26 больных длительный положительный эффект отмечен у 18 ($69,2 \pm 9\%$) человек. У 4 ($15,4 \pm 7\%$) больных был достигнут положительный эффект, выразившийся в ремиссии, продолжавшейся до 2 месяцев, после чего начались обострения прежней степени тяжести. У 4 ($15,4 \pm 7\%$) больных иммунотерапия не дала положительных результатов. Дальнейшему анализу подвергнуты показатели у 18 больных, у которых регистрировали более длительный положительный эффект. Из них у 10 больных обострений не было в течение срока наблюдения, у 8 были легкие кратковременные обострения, возникавшие после простуды, проходящие в течение 3—5 суток без дополнительного лечения (табл. 5). Эффект иммунотерапии у этой группы больных проявился также в том, что им были значительно снижены дозы применявшихся лекарственных средств, в том числе гормональных препаратов (табл. 6).

Одним из объективных показателей является функция внешнего дыхания. По средним величи-

нам, приведенным в табл. 7, видна тенденция к увеличению значений исследованных показателей, у 5 человек было выявлено стойкое улучшение проходимости воздуха по мелким бронхам, что является важным симптомом улучшения функции дыхания.

Изучение иммунологических сдвигов (табл. 8) до и после иммунотерапии показало, что у больных происходило нарастание уровня антител ко всем компонентам вакцины. Число больных, у которых титр клебсиеллезных и протейных антител равнялся 1:320 и больше, значимо ($p < 0,05$) нарастало и составляло 35 и 57 % соответственно. Нарастали существенно и средние геометрические титры в отношении клебсиеллы пневмонии, протей, кишечной палочки. Изучение антител к стафилококку показало, что у большинства больных исходный уровень этих антител высок, однако и в этом случае число лиц, у которых титр составлял 1:1600 и более, существенно увеличилось и составило 85 % (табл. 9).

Определение количества иммуноглобулинов в сыворотке крови показало, что существенно возрастает число лиц, у которых увеличилось содержание IgG (табл. 10). Количество иммуноглобулинов других классов, в том числе IgE, под влиянием вакцинации существенно не изменилось.

Выводы

Поликомпонентная вакцина, изготовленная НИИВС им. И. И. Мечникова по новой технологии, является эффективным средством в лечении воспалительных заболеваний дыхательных путей.

Препарат вызывает существенное нарастание титра антител к компонентам вакцины и стимулирует факторы антигенноспецифической резистентности организма, чем и объясняется столь высокая эффективность его — свыше 69 % положительных результатов.

Поликомпонентная вакцина способствует удлинению сроков ремиссии болезни, сокращению объема используемых препаратов, в том числе

антибиотиков, существенно подавляющих иммунитет.

Препарат обладает невысокой реактогенностью и при соблюдении предлагаемой схемы введения может быть использован в случаях обструктивного бронхита, осложненного вторично развившейся инфекционно-аллергической бронхиальной астмой, что расширяет возможности терапевтического воздействия на эту тяжелую группу больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егорова Н. Б. // Иммуномодуляторы. — М., 1987. — С. 157—165.
2. Егорова Н. Б., Ефремова В. Н., Андросов В. В. и др. // Сов. мед. — 1988. — № 12. — С. 43—47.
3. Егорова Н. Б., Крейнин Л. С., Ефремова В. Н. и др. // Журн. микробиол. — 1985. — № 9. — С. 70—74.
4. Иммунокоррекция в пульмонологии / Под ред. А. Г. Чу- чалина. — М., 1989. — С. 84—90.

Поступила 22.06.91

IMMUNOTHERAPY WITH POLYCOMPONENT VACCINE IN PNEUMOLOGICAL PRACTICE

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.233-002.2-037

Н. Н. Вавилова, Л. М. Клячкин, Ю. М. Перельман

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Институт физиологии и патологии дыхания СО АМН СССР (дир. — акад. АМН СССР М. Т. Луценко), Благовещенск

Физическая работоспособность (ФР) — потенциальная способность человека развить максимум усилия в статической, динамической или смешанной работе. Уровень энергопродукции (аэробная и анаэробная производительность), сила мышц и локальная мышечная выносливость, нейромышечная координация и психическое состояние являются компонентами обеспечения ФР. В более узком смысле ФР понимают как функциональное состояние кардиореспираторной системы [3].

У здоровых лиц интегральным показателем системы транспорта кислорода является максимальное потребление кислорода (МПК), которое лимитируется возможностями кислородтранспортной функции сердца и возможностями утилизации кислорода работающими мышцами [5]. Беря во внимание тесную связь простых измерений (возраст, масса тела, частота сердечных сокращений и величина артериального давления) с параметрами ФР, разработан экспресс-метод диагностики уровня физического состояния у здоровых лиц при полноценной функции кардиореспираторной системы [7]. У больных с патологией дыхания, особенно с обструктивным типом нарушения вентилиционной функции легких, использование часто-

A. G. Chuchalin, G. L. Osipova, N. E. Yegorova, N. N. Yefremova, N. L. Mansurova, K. G. Kaverina, N. A. Kolganova, L. A. Kuzmina

Summary

The findings of a study of reactogenic and clinical effects of a polycomponent vaccine derived from conditionally pathogenic microorganisms for immunotherapy of patients with chronic obstructive lung disease are presented. The vaccine was administered by a combined intranasal subcutaneous method (3 to 4 intranasal and 5 to 6 subcutaneous injections). 26 patients with chronic obstructive lung disease, mostly complicated by infectious allergic bronchial asthma were observed. 16 of those had severe, 8 — moderate, and 2 — mild disease. It was demonstrated that policomponent vaccine was characterized by low reactogenicity. Antibody titers to vaccine components significantly increased as a result of immunotherapy. The clinical effectivity was defined by the change of disease gravity, duration of remission, possible reduction of initial medication; presence or absence of cough or sputum, auscultative findings, lung function parameters.

The immunotherapy of 26 patients had positive effect in 18 (69,2 %) of them, up to 2 months effect in 4, and no effect in 4 (15,4 %). The use of polycomponent vaccine increases the opportunities of therapeutic impact on those severe cases.

ты сердечных сокращений для расчета предельных характеристик МПК не отражает реальные физические возможности [2]. Повышенная потребность в тканевом дыхании удовлетворяется целым рядом компенсаторных механизмов.

Цель настоящего исследования состояла в определении ценности неинвазивных методов исследования кардиореспираторной системы для прогнозирования потенциального уровня ФР у больных хроническим бронхитом.

Обследованы 47 здоровых лиц и 91 больной хроническим бронхитом. Больные были разбиты на две группы в зависимости от наличия или отсутствия обструктивных нарушений. Первую группу составили 43 больных хроническим не-обструктивным бронхитом (ХНБ), вторую — 48 больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ). Вентиляционную функцию легких исследовали на аппарате «Бодитест» (фирма «Эрих Егер», ФРГ) с определением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), максимальной вентиляции легких (МВЛ) и параметров форсированного выдоха: форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 с. (ОФВ₁), пиковой объемной скорости выдоха

Показатели функционального состояния кардиореспираторной системы у больных хроническим бронхитом ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые	Больные		p
		ХНБ	ХОБ	
ЖЕЛ, л	$4,7 \pm 0,51$	$4,9 \pm 0,28$	$4,7 \pm 0,28$	$>0,05$
ЖЕЛ, % долж.	$109,3 \pm 11,6$	$115,3 \pm 6,5$	$114,6 \pm 6,7$	$>0,05$
ФЖЕЛ, л	$4,6 \pm 0,51$	$4,7 \pm 0,27$	$4,3 \pm 0,28$	$>0,05$
ФЖЕЛ, % долж.	$109,5 \pm 10,9$	$114,6 \pm 6,51$	$107,5 \pm 6,31$	$>0,05$
ОФВ ₁ , л/с	$3,9 \pm 0,37$	$3,9 \pm 0,20$	$2,5 \pm 0,18^*$	$<0,001$
ОФВ ₁ , % долж.	$104,0 \pm 10,4$	$111,4 \pm 5,9$	$75,7 \pm 5,4^*$	$<0,001$
ПОС _{выд.} , л/с	$10,6 \pm 0,86$	$9,2 \pm 0,51$	$5,7 \pm 0,51$	$<0,001$
ПОС _{выд.} , % долж.	$117,7 \pm 9,4$	$116,5 \pm 6,4$	$76,0 \pm 6,5$	$<0,001$
МОС ₂₅₋₇₅ , л/с	$4,5 \pm 0,42$	$3,9 \pm 0,25$	$1,6 \pm 0,16^*$	$<0,001$
МОС ₂₅₋₇₅ , % долж.	$104,6 \pm 9,3$	$92,9 \pm 4,9$	$40,0 \pm 4,0^*$	$<0,001$
МВЛ, л	$178,7 \pm 15,4$	$130,3 \pm 7,36^*$	$97,3 \pm 8,19^*$	$<0,001$
УО, мл	$76,0 \pm 2,3$	$81,0 \pm 4,75$	$69,4 \pm 3,79$	$>0,05$
МОК, л	$5,0 \pm 0,20$	$6,0 \pm 0,41$	$5,2 \pm 0,27$	$>0,05$
ФИ, %	$62,0 \pm 0,1$	$62,8 \pm 1,1$	$59,9 \pm 1,0^*$	$<0,05$
МДС, см/с	$13,5 \pm 0,48$	$13,0 \pm 0,86$	$9,1 \pm 1,45^*$	$<0,05$
ЭМЖП, см	$0,5 \pm 0,02$	$0,7 \pm 0,03^*$	$0,5 \pm 0,04$	$<0,01$
Тпж, см	$0,32 \pm 0,01$	$0,37 \pm 0,02^*$	$0,37 \pm 0,01^*$	$>0,05$
ОСР, %	$27,8 \pm 1,4$	$20,7 \pm 0,68^*$	$20,0 \pm 0,85^*$	$>0,05$
ПЖд, см	$1,6 \pm 0,06$	$1,42 \pm 0,08$	$1,63 \pm 0,11$	$>0,05$

Примечание. Здесь и далее p — уровень значимости различий показателей ХНБ и ХОБ. Звездочкой отмечены достоверные различия между показателями здоровых лиц и больных хроническим бронхитом.

(ПОС_{выд.}), средней объемной скорости выдоха (СОС₂₅₋₇₅) на уровне 25—75 % ФЖЕЛ. Диффузионную способность легких (ДЛ) определяли методом одиночного вдоха на аппарате «Альвеодиффузионтест» (фирма «Эрих Егер», ФРГ). Регионарные особенности вентиляции, гемодинамики малого круга кровообращения и вентиляционно-перфузионных отношений исследовали методом зональной реографии легких с помощью реографа Р4—02 и регистрирующего устройства ЭК6Т—02. Сердечную деятельность оценивали методом М-эхокардиографии на аппарате SSD—110S (фирма «Алока», Япония).

Методом эргоспирометрии на аппарате «Эргопневмотест» (фирма «Эрих Егер», ФРГ) определялись максимальная ФР, достигнутый уровень газообмена, вентиляции и гемодинамики. Регистрировались достигнутая мощность нагрузки ($\dot{W}$), суммарная работа за время тестирования (W), максимальное потребление кислорода на высоте нагрузки (МПК), минутный объем дыхания (МОД) и кислородный пульс (КП).

Показатели вентиляционной функции легких, структуры и функции сердца представлены в табл. 1. В группе больных ХОБ все параметры бронхиальной проходимости и максимальной вентиляции легких были значительно снижены по сравнению с больными ХНБ и здоровыми лицами. Жизненная емкость легких в группах не различалась. По данным зональной реографии, у больных ХНБ отмечалось достоверное снижение суммарного дыхательного объема и систолического кровенаполнения легких, компенсируемое увеличе-

нием частоты дыхания и сердечных сокращений. Вентиляционно-перфузионные отношения, тестируемые по величине отношения минутного объема вентиляции к минутному пульсаторному кровотоку (МОВр/МПКр), у больных ХНБ существенно не изменялись. У больных ХОБ суммарный МОВр возрастал, но сохранялась тенденция к снижению суммарного кровотока. Компенсаторная гипервентиляция у больных этой группы приводила к увеличению вентиляционно-перфузионных отношений до $1,66 \pm 0,13$ (в контрольной группе — $1,32 \pm 0,13$, $p < 0,05$).

Общая диффузионная способность легких не различалась у обследованного контингента больных. У больных ХНБ она составила $9,7 \pm 0,55$ ммол/мин/кПа, у больных ХОБ — $10,0 \pm 0,98$ ммол/мин/кПа ($p > 0,05$).

По данным эхокардиографии, толщина передней стенки правого желудочка (Тпж) была достоверно больше в обеих группах больных, в то время как диастолический размер правого желудочка (ПЖд) статистически не отличался от значений у здоровых лиц (см. табл. 1). Увеличение экскурсии межжелудочковой перегородки (ЭМЖП) согласуется с увеличением насосной функции сердца. У больных ХОБ падала фракция изгнания (ФИ), свидетельствуя о снижении сократительной способности левого желудочка. Последнее сочеталось с достоверным снижением максимальной диастолической скорости расслабления (МДС). Относительное систолическое расширение правой легочной артерии (ОСР) в обеих группах

Показатели вентиляции, гемодинамики и газообмена на высоте нагрузки ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые	Больные		p
		ХНБ	ХОБ	
$\dot{W}$, Вт	$206,0 \pm 10,05$	$201,5 \pm 9,40$	$1,77 \pm 9,45$	$>0,05$
$\dot{W}$, Вт/кг	$2,9 \pm 0,10$	$2,8 \pm 0,14$	$2,7 \pm 0,12$	$>0,05$
$\dot{W}$, % долж.	$93,0 \pm 2,35$	$91,1 \pm 2,83$	$82,6 \pm 2,77$	$<0,05$
W, кДж	$62,0 \pm 4,39$	$58,5 \pm 3,52$	$45,9 \pm 3,14^*$	$<0,01$
МПК, л	$2,1 \pm 0,10$	$2,1 \pm 0,10$	$1,7 \pm 0,10^*$	$<0,01$
МОД, л	$65,0 \pm 3,20$	$68,1 \pm 2,85$	$54,8 \pm 2,85^*$	$<0,01$
КП, мл	$13,6 \pm 0,66$	$13,4 \pm 0,57$	$11,3 \pm 0,57^*$	$<0,05$

больных было достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы.

Толерантность к физической нагрузке, а также показатели вентиляции, гемодинамики и газообмена на высоте нагрузки представлены в табл. 2. Ни один из них не отличался у больных ХНБ по сравнению с контрольной группой. В группе больных ХОБ суммарная величина выполненной работы ($\dot{W}$) оказалась более низкой по сравнению со здоровыми лицами и больными ХНБ. Минутный объем дыхания (МОД) на высоте нагрузки значительно падал за счет дыхательного объема. Максимальное потребление кислорода (МПК) соответствовало уровню энергообмена во время мышечной деятельности. Величина кислородного пульса (КП) была значительно ниже, чем у больных ХНБ и лиц контрольной группы.

Методом многомерного корреляционного и регрессионного анализа была изучена взаимосвязь основных параметров энергодеятельности, вентиляции, гемодинамики и аэробного обмена у здоровых лиц и больных хроническим бронхитом. Обнаружена прямая зависимость суммарной работы, выполненной за время тестирования, от достигнутого уровня газообмена. У здоровых лиц коэффициент корреляции между $\dot{W}$ и МПК составил $0,84$ ($p < 0,001$), у больных ХНБ — $0,82$ ($p < 0,001$) и у больных ХОБ — $0,83$ ($p < 0,001$). Кроме того, у больных ХОБ определялась высоко достоверная связь мощности выполненной работы с величиной кислородного пульса ($r = 0,89$, $p < 0,001$) и уровня развиваемой вентиляции с максимальным потреблением кислорода ($r = 0,92$, $p < 0,001$).

Множественный корреляционный анализ в общей совокупности больных показал тесную взаимосвязь между показателями энергодеятельности ($\dot{W}$) и параметрами вентиляционной функции легких, измеренными в состоянии покоя: ФЖЕЛ ($r = 0,82$), ОФВ₁ ($r = 0,76$) и МВЛ ($r = 0,78$). Коэффициент корреляции максимальной нагрузки с общей диффузионной способностью легких составил $0,68$ ($p < 0,01$). Более низкие коэффициенты корреляции обнаружены при анализе взаимосвязи работы, выполненной во время тестирования, с па-

раметрами гемодинамики, определяемыми в условиях покоя. Коэффициент корреляции $\dot{W}$ с МОК составил $0,43$ ($p < 0,05$), с УО — $0,13$ ($p > 0,05$). У больных хроническим бронхитом отсутствовала достоверная связь между показателями толерантности к физической нагрузке и вентиляционно-перфузионными отношениями, определяемыми методом зональной реографии легких. Так, у больных ХНБ коэффициент корреляции между $\dot{W}$ и МОВр/МПКр составил $0,2$ ($p > 0,05$).

В литературе имеются сведения о тесноте корреляционных связей между элементами кислород-транспортной системы и физической работоспособностью здоровых лиц. Отмечено, что только определенная часть функциональных показателей может отражать физическую работоспособность [7]. В нашем исследовании у здоровых лиц максимальная мощность нагрузки хорошо коррелировала с ЖЕЛ ($r = 0,95$, $p < 0,001$). В группе больных хроническим бронхитом эта корреляция была выше с параметрами бронхиальной проходимости, определяемыми при форсированном дыхании (ФЖЕЛ, ОФВ₁). При анализе данных эргоспирометрии у больных ХОБ установлено наличие тесной корреляционной связи между величиной кислородного пульса и параметрами ФР. Данное обстоятельство позволило предположить, что низкий уровень транспорта кислорода является одним из ведущих механизмов, лимитирующих аэробную емкость больных ХОБ. В то же время предсказать в полной мере функциональные возможности больного по параметрам гемодинамики, определяемым в состоянии покоя, нельзя, так как существует слабая связь между величиной энергодеятельности и параметрами насосной функции сердца [1, 4]. Л. Г. Навроцкая (1989) обнаружила высокую регрессионную зависимость (в пределах линейных отношений) МПК со скоростными параметрами форсированного выдоха (ОФВ₁, ФЖЕЛ, МОС₂₅₋₅₀) [6]. По мнению других авторов, формула становится более информативной, если вместо них вводятся значения пикового давления на вдохе и диффузионной способности легких [8]. В нашем исследовании ПОС_{выд} и МОС₂₅₋₇₅

не улучшали полученной линейной регрессии W по $ОФВ_1$.

Установленная многофакторная линейная корреляция не только с $ОФВ_1$, но и с ДЛ и МВЛ ($r=0,64$, $p<0,05$) в общей совокупности больных хроническим бронхитом подтверждает значение диффузионной способности легких и утомления дыхательных мышц в генезе снижения толерантности к физической нагрузке.

Полученные данные позволили разработать комплексное уравнение линейной регрессии для определения потенциального уровня физической работоспособности больных хроническим бронхитом:

$$\dot{W} \text{ (Вт)} = \text{МВЛ} \cdot 0,54 - \text{ОФВ}_1 \cdot 8,79 + \text{ДЛ} \cdot 14,86 + 17,3$$

Полученная регрессия объясняет 65,8 % дисперсии максимальной мощности с указанными параметрами в данной формуле.

Выводы

1. У больных хроническим бронхитом определяющими факторами физической работоспособности являются: функциональные показатели бронхиальной проходимости ($ОФВ_1$), уровень максимальной вентиляции легких в условиях покоя (МВЛ), диффузионная способность легких (ДЛ).

2. Статические показатели аппарата вентиляции (ЖЕЛ), вентиляционно-перфузионные отношения (МОВр/МПКр), параметры насосной функции сердца (МОК, УО), определяемые в состоянии покоя, имеют подчиненное значение в определении уровня физического состояния.

3. Не прибегая к нагрузочному тестированию, можно определить уровень физической работоспособности больных хроническим бронхитом расчетным способом на основе комплексного уравнения с использованием вентиляционных параметров и диффузионной способности легких.

© А. А. ХАДАРЦЕВ, 1991

УДК 616.2-085.8:362.12

А. А. Хадарцев

ЛЕЧЕБНО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ БЛОК ДНЕВНЫХ СТАЦИОНАРОВ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Тульская областная больница (главный врач — Л. М. Краснова)

При организации пульмонологических кабинетов районных и городских поликлиник, не входящих в состав пульмонологических центров, предусмотрено их ограниченное оснащение преимущественно диагностической аппаратурой [2].

С развитием сети дневных стационаров на пер-

ЛИТЕРАТУРА

1. Гендлин Г. Е. Роль сдвигов гемодинамики в изменении толерантности к физической нагрузке у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1986.
2. Канаев Н. Н. // Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л. Л. Шика, Н. Н. Канаева.— Л., 1980.— С. 258.
3. Карпман Л. М. Спортивная медицина.— М., 1987.
4. Клячкин Л. М., Родионова Т. М. // Тер. арх.— 1987.— № 3.— С. 60—63.
5. Коц Я. М. Спортивная физиология.— М., 1986.
6. Навроцкая Л. Г. Физическая работоспособность больных хроническим бронхитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1989.
7. Пирогова Е. А., Иващенко Л. Я., Страпко Н. П. Влияние физических упражнений на физическую работоспособность и здоровье человека.— Киев, 1986.
8. Dillard T. A., Piantadosi S., Rajagopal K. R. // Chest.— 1989.— Vol. 96, N 2.— P. 267—271.

Поступила 5.04.91

FORECASTING PHYSICAL CAPACITY IN PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS

N. V. Vavilova, L. M. Klyachkin, Yu. M. Perelman

Summary

A comprehensive study of cardiorespiratory system with the use of spirometry, local pulmonary reography, defining diffusion capacity tests, echocardiography and ergospirometry has been carried out among 47 normals and 91 patients with chronic bronchitis in order to work out a method of forecasting a potential level of physical capacity.

It has been established that physical capacity of patients with chronic bronchitis is determined by the functional indicators of airway obstruction, the level of MVV and lung diffusion capacity at rest.

Static parameters of lung function, ventilation-perfusion ratio, parameters of heart pumping function taken at rest come secondary when defining the physical capacity level.

Practical recommendations on defining the physical capacity forecast have been given on the basis of linear regression equation.

чения, представляющий собой комплексную технологию немедикаментозного воздействия на человека в рамках лечебно-реабилитационного блока для амбулаторий, поликлиник, санаториев-профилакториев, санаториев курортных зон. Отпуск процедур осуществляется преимущественно средним медицинским персоналом после соответствующего обучения, что отработано в условиях пульмонологического стационара в течение нескольких лет [9].

Рефлексотерапия, кроме иглорефлексотерапии (ИРТ), может быть представлена электропунктурой, лазерной пунктурой, акупрессурой, чрескожной электронейростимуляцией. Ее эффективность подтверждена повышением результативности применения бронходилататоров, усилением миграции лейкоцитов, нормализацией показателей гемодинамики и функции внешнего дыхания, сокращением сроков лечения [7, 13]. Для проведения рефлексотерапии используются: наборы игл для ИРТ, аппарат АПЛ-01 или его модификации для электро- и лазеропунктуры, аппарат «Узор» для магнитно-лазерной терапии, различные типы чрескожных электронейростимуляторов, выпускаемых отечественной промышленностью. Целесообразно сочетание нескольких способов. Так, в наших исследованиях использование только чрескожной электронейростимуляции у 136 больных бронхиальной астмой легкого течения позволило купировать приступы удушья без применения медикаментов у 68 (50 %). Положительная динамика респираторных и гемодинамических показателей при лазеропунктуре [11] получена также у 118 больных бронхиальной астмой, причем достоверное ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой увеличение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) составило 27,5 %, объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁) — 17 %, максимальной объемной скорости на уровне 50 % (V_{50}) — 16,1 %, зарегистрированы также снижение систолического давления в легочной артерии и уменьшение признаков гиперфункции правого желудочка.

Тренировка дыхательной мускулатуры (ТДМ) осуществляется включением резистивного сопротивления на вдохе и (или) выдохе. Инспираторная резистивная нагрузка обеспечивает удлинение фазы вдоха, накопление углекислого газа, стимулирующего дыхательный центр, увеличение активности диафрагмальных мотонейронов, альфа-мотонейронов межреберных и вспомогательных мышц, что увеличивает инспираторное усилие, ослабляет инспираторное торможение, ликвидирует дискоординацию дыхательной мускулатуры [3]. Экспираторная нагрузка применяется в клинической практике давно, эффекты ее изучены достаточно, так же как показания и противопоказания [5]. Для ТДМ могут использоваться стационарные тренажеры разных типов: регулятор РИД [1] или предложенное нами устройство [10], тренировка на котором

126 больных (бронхиальной астмой — 80 и хроническим бронхитом — 46) через 14 дней дала прирост ЖЕЛ на $10,1 \pm 2,3$ %, МВЛ на $12,9 \pm 1,2$ %, ОФВ₁ на $11,4 \pm 3,1$ % в группе больных бронхиальной астмой, что достоверно ($p < 0,01$) превышает прирост в контрольной группе из 17 человек. В группе больных хроническим бронхитом прирост составил: ЖЕЛ — на $9,9 \pm 0,8$ %, МВЛ — на $14,1 \pm 0,3$ %, ОФВ₁ — на $9,8 \pm 2,2$ %, что также выше, чем в контроле из 20 человек ($p < 0,01$). В группе из 26 здоровых лиц с нормальными показателями функции внешнего дыхания (ФВД) удалось добиться их достоверного увеличения после цикла ТДМ.

Лечебно-профилактическое воздействие искусственного микроклимата основывается на галотерапии, влиянии гипоаллергенной, гипоксической сред, гелий-кислородных смесей, аэроионизации [4, 8].

Оборудование галокамер поставляется медико-инженерным центром профилактики заболеваний органов дыхания «Аэрозоль» (г. Ленинград), для гелий-кислородных смесей можно использовать устройство «Нимб-1». Применение галотерапии в реабилитации 106 больных бронхиальной астмой легкого течения показало эффективность в 75 % случаев, при сочетании с лазеропунктурой и другими видами рефлексотерапии — в 94,4 %, в контрольной группе из 68 человек — в 72,2 %.

Вспомогательная искусственная вентиляция легких (ВИВЛ) обеспечивает уменьшение избыточного напряжения и дискоординации дыхательной мускулатуры, нормализацию показателей ФВД; осуществляется при помощи аппаратов искусственного дыхания типа РО-2, РО-6, «ВДОХ» и др., в последние годы была дополнена способом синхронного наружного аппаратного массажа (НАМ) грудной клетки при помощи специального устройства [6, 8]. В наших исследованиях применение НАМ грудной клетки и ВИВЛ у 265 больных бронхиальной астмой и хроническим бронхитом дало сокращение сроков лечения на 4,5 дня, прирост ОФВ₁ — на $20,4 \pm 2,86$ %, V_{50} — на $11,4 \pm 2,9$ %, что достоверно ($p < 0,01$) выше, чем в контрольной группе.

Вибрационно-импульсный массаж (ВИМ) грудной клетки благоприятно влияет на состояние рецепторных зон, способствует разжижению бронхиального секрета, нормализует ФВД, стимулирует кашель, улучшает отхождение мокроты, релаксирует мускулатуру [8, 12, 14]. Применение ВИМ у 65 больных неспецифическими заболеваниями легких дало клинко-инструментальный эффект у 77,4 %, в контроле — 63,8 %, а сочетание, ТДМ, ВИВЛ, ВИМ и НАМ грудной клетки — у 91,3 % из 127 больных.

Целесообразно использовать предложенный способ совместного воздействия электромагнитным излучением (ЭМИ) миллиметрового диапазона и лазерным излу-

Таблица

Сроки лечения больных заболеваниями органов дыхания в дневном стационаре

Заболевание	Число больных	%	Срок лечения
Острый трахеобронхит	13	10,4	12,4
Острая пневмония (легкое течение)	13	10,4	12,5
Хронический бронхит	36	28,8	14,3
Бронхиальная астма	40	32,0	11,8
Экспираторный стеноз трахеи	23	18,4	11,5
Всего...	125	100,0	12,5

чением (ЛИ), которые осуществляются при помощи генераторов ЭМИ: КВЧ-03, «Явь-1» и низкоэнергетических гелий-неоновых лазеров с трубкой ЛГ-75 мощностью 25 мВт типа УЛФ-01. После проведения 2 циклов по 5 сеансов в группе из 124 больных бронхиальной астмой достигнуто укорочение восстановительного периода на $4,7 \pm 1,2$ дня, увеличение Т-активных лимфоцитов на $11,4 \pm 2,3$ %, прирост ОФВ₁ — на $18,4 \pm 2,7$ %, V₅₀ — на $24,1 \pm 3,3$ %, что достоверно ($p < 0,05$) отличается от данных контрольной группы из 92 человек.

Нами изучены результаты лечения у 125 больных, прошедших через дневной стационар при использовании комплекса немедикаментозных способов (таблица).

Все больные выписаны с выздоровлением и улучшением общего состояния, трудоспособны. Достаточно низкие сроки лечения позволяют говорить о значительном экономическом эффекте при использовании комплексной немедикаментозной терапии в дневных пульмонологических стационарах.

Таким образом, лечебно-реабилитационный блок дневных стационаров кроме обязательных кабинетов (для проведения эндобронхиальных санаций, аэрозольингаляций) должен состоять из респиратория, на территории которого проводятся ВИБЛ, НАМ и ВИМ грудной клетки, ТДМ, электростимуляция диафрагмы, кабинета лучевых методов и рефлексотерапии, где осуществляются лазеро- и электропунктура, ИРТ, акупрессура, баночный массаж, терапия ЛИ и ЭМИ миллиметрового диапазона, кабинета искусственного микроклимата (галотерапия, гелий-кислородные ингаляции, нормобарическая гипоксия, гиперкапническое и другие виды воздействия, малопоточная оксигенотерапия при помощи пермеаторов или кон-

центраторов кислорода). Должны использоваться и другие способы физического воздействия, ЛФК, дыхательная гимнастика различными способами, ручной массаж. Все эти методы применимы также в условиях санаториев-профилакториев, санаториев курортных зон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О. В., Стручков П. В., Федечкин В. В. и др. // Немедикаментозные методы в лечении и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких. — Л., 1989. — С. 11—15.
2. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей. — Т. 1. Общая пульмонология / Александрова Н. И., Бобков А. Г., Богданов Н. А. и др. — М., 1989.
3. Бреслав И. С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания. — Л., 1981.
4. Горбенко П. П. // Проблемы пульмонологии. — Л., 1985. — Вып. 9. — С. 365—368.
5. Кассиль В. П. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. — М., 1987.
6. Корзюк Л. С. Диагностика и лечение хронического бронхита с нарушением функции дыхания и сердечной недостаточностью: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1977.
7. Сильвестров В. П., Баранов Ю. П., Семин С. Н. и др. // Немедикаментозные методы лечения бронхиальной астмы. — М., 1986. — С. 109.
8. Хадарцев А. А. // Тер. арх. — 1988. — № 3. — С. 16—20.
9. Хадарцев А. А., Борисова О. Н., Колунтаева Г. А. // Немедикаментозные методы в лечении и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких. — Л., 1989. — С. 129—132.
10. Хоружая В. А., Хадарцев А. А., Трофимов Н. Е. // Новые методы диагностики и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких. — М.; Барнаул, 1985. — С. 142.
11. Шнипас П. А., Багдонос Г. А., Рузов В. И. и др. // Применение лазеров в хирургии и медицине. — М., 1988. — Ч. 1. — С. 339—342.
12. Crapet Y., Ravez P., Auquier P. et al. // Kinesither. Sci. — 1985. — Vol. 238. — P. 45—47.
13. Gillet I., Pquet C. // Jap. J. Acupunct. Ther. Ass. — 1966. — Vol. 15. — P. 243—265.
14. Hubert I. // Kinesither. Sci. — 1981. — Vol. 196. — P. 35—39.

Поступила 22.06.91

TREATMENT—REHABILITATION BLOCK OF DAYTIME IN-PATIENT RESPIRATORY CARE UNITS

A. A. Khadartsev

Summary

A method of comprehensive medication-free treatment for treatment-rehabilitation units of day-time hospitals, outpatient polyclinics and sanatoriums was offered for the respiratory patients. The following rooms were allocated: artificial micro-climate, ray therapy and reflexotherapy, respiratory rooms, along with traditional rooms for aerosol inhalations, endobronchial drainage, therapeutic physical training, massage etc.

Statistically significant results of positive clinical effect of each suggested technique are presented, the appropriate technical devices are recommended.

М. Видгрен, А. Кярккяинен, П. Каррйалайнен, П. Паронен, Дж. Нуутинен

ВЛИЯНИЕ КОНСТРУКЦИИ ПОРОШКОВОГО ИНГАЛЯТОРА НА ОТЛОЖЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО ВЕЩЕСТВА В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ¹

Факультеты фармацевтической технологии и отоларингологии Университета Куопио (Финляндия); факультет клинической физиологии Центральной клиники Университета Куопио (Финляндия)

Введение

В ингаляционной терапии бронхиальной астмы в основном используются дозируемые аэрозоли, находящиеся под давлением. Прием антиастматических лекарств из таких аэрозолей требует согласования поступления дозы вещества и вдоха. Было показано, что в среднем 14 % больных астмой неправильно используют дозируемые аэрозоли. Порошковые ингаляторы были разработаны с целью разрешить проблему синхронизации, а также уменьшить долю дозы лекарства, не оказывающую терапевтического действия (осаждающуюся в полости рта и пищеводе).

Лекарственные формы с дозированием сухого порошка в основном создаются путем смешивания липких микронных частиц лекарственного вещества с более крупными частицами носителя. Это дает возможность усилить летучесть порошковой смеси и позволяет более точно заполнять желатиновые капсулы, которые в основном и используются в качестве единицы дозировки в порошковых лекарственных формах. Обычно в качестве носителя используется лактоза. Во время ингаляции лекарственные частицы отделяются от своих агломератов или от поверхности частиц-носителей за счет энергии вдыхаемого потока воздуха. Распыленные мелкие частицы лекарства должны откладываться в важных с лечебной точки зрения областях легких. Стадия разделения является критической с точки зрения лекарственного ответа [4]. Отмечалось, что для проникновения в терапевтически важные области дыхательных путей размер частиц лекарственного вещества не должен превышать 7 мкм [7].

Перед ингаляцией больной должен вставить капсулу с лекарством в порошковый ингалятор и открыть или проткнуть ее. Для доставки дозы ингалируемого вещества разработано несколько устройств различной конструкции. Первый порошковый ингалятор, используемый Bell и др. (1971), получил название «Спинхалер». В этом устройстве желатиновая капсула соединяется с ротором и протыкается металлическими иглами. Во время

ингаляции капсула вращается вместе с ротором, а порошок выделяется через отверстия в боковых стенках капсулы в относительно широкий воздушный канал. Отмечалось, что стенки желатиновой капсулы вибрируют с высокой частотой при скорости тока воздуха более 35 л/мин [2]. Эта скорость является минимальной для получения эффективного распыления ожиженной порошковой смеси во вдыхаемом воздухе. В другом порошковом ингаляторе, распространяемом фирмой «Ай-Эс-Эф», желатиновая капсула прокалывается с обоих концов небольшими иглами [5]. При ингаляции капсула вращается в небольшой камере как пропеллер, и порошок поступает через отверстия во вдыхаемый воздух. Как ингалятор «Спинхалер», так и «Ай-Эс-Эф» в практике используются для вдыхания порошков динатрия хромогликата.

При использовании порошкового ингалятора, предложенного E. Steil (1975), лекарственный порошок вдыхается через проколотые отверстия неподвижной капсулы. В этом устройстве отсутствует механическое движение во время ингаляции и единственным фактором распыления порошковой смеси является энергия вдыхаемого воздушного потока. С помощью этого ингалятора вводится в виде порошка бронходилататор фенотерол. В настоящей статье это устройство именуется ингалятором «Беротек» в соответствии с торговой маркой продукта, содержащего фенотерол.

При использовании ингалятора «Ротакхалер» желатиновые капсулы разделяются на две половинки при поворачивании сегментов устройства [13]. Открытые половинки капсулы сбрасываются в относительно большую камеру, и лекарственный порошок свободно вдыхается. «Ротакхалер» используется для приема сильнодействующих лекарств, таких как сальбутамол и бекламетазон дипропионат.

Эффективность ингаляционной терапии обычно оценивается с помощью измерения терапевтического ответа на ингалированную дозу лекарственного вещества. В многочисленных исследованиях был получен одинаковый клинический ответ при использовании обычных аэрозолей и сухих порошковых лекарственных форм [3, 8, 9]. Для изучения способности к распылению *in vivo* раз-

¹ Статья была впервые опубликована в International Journal of Pharmaceutics, 42 (1988) 211—216

личных лекарственных форм и различных конструкций ингаляторов такого рода исследования крайне трудоемки и дороги для проведения, более того они не дают точной информации об отложении лекарственных частиц в дыхательных путях.

Насколько это известно авторам, не опубликовано сравнительных исследований, посвященных влиянию конструкции порошкового ингалятора на отложение лекарственных частиц в дыхательных путях. Недавно М. Vidgren и соавт. [15] описали новый метод оценки действительного отложения меченных радиоактивным изотопом лекарственных частиц в дыхательных путях человека. Этот метод основан на нанесении метки на лекарственные частицы с помощью методики высушивания аэрозоля и в равной мере пригоден для выявления отложения лекарственных частиц при применении как дозируемых аэрозолей, так и порошковых ингаляторов [17, 18].

В настоящем исследовании частицы динатрия хромогликата метили чистым гамма-излучателем ^{99m}Tc . Меченные частицы динатрия хромогликата смешивали с лактозным носителем и ингалировали 7 здоровым испытуемым с помощью четырех порошковых ингаляторов. После ингаляции характер фракционного отложения радиоактивных лекарственных частиц определялся с помощью гамма-камеры.

Материалы и методы

Нанесение метки и оценка частиц лекарственного вещества

Частицы динатрия хромогликата (BP 1980; Chemisell, Italy) метили с помощью методики высушивания аэрозоля, описанной ранее М. Vidgren и соавт. [15]. Методика высушивания аэрозоля, а также физические свойства меченых лекарственных частиц описаны в вышеуказанной статье. Средний аэродинамический диаметр и стандартная ошибка среднего для высушенных в аэрозоле частиц динатрия хромогликата, меченных указанным способом, составляли $3,8 \pm 0,05$ мкм.

Приготовление капсул с сухим порошком

Равные количества частиц динатрия хромогликата, меченного ^{99m}Tc , и частиц α -лактозы моногидрата 325-го размера (DMV, Veghel, Holland) смешивали в течение 15 мин в стеклянном сосуде объемом 250 мл (Turbula, смеситель типа P2, Switzerland). По 40 мг порошковой смеси помещали в твердые желатиновые капсулы соответствующего каждому устройству размера. Таким образом, каждая доза содержала 20 мг меченого динатрия хромогликата. Используемое количество и соотношение лекарство-лактоза соответствовали таковым, указанным в Британской фармакопее в статье «Вдувание хромогликата натрия». Количество активного вещества соответствовало так-

же таковому, указанному для коммерчески доступного сухого порошка (Lomudal, Fisons, U. K.), содержащего динатрия хромогликат. Радиоактивность содержимого одной капсулы составляла около 8 МБк (200 мкКю).

Введение ингаляционных доз

В ингаляционной пробе, проводившейся под медицинским контролем, приняли участие 7 полностью информированных здоровых испытуемых. Перед ингаляцией определяли функцию дыхания и обучали испытуемых использовать при вдохе 80 % максимальной жизненной емкости легких. Обращалось внимание на то, что испытуемые могли повторить вдох в этом объеме с отклонением в меньшую сторону не более 5 %.

Сухой порошок, упакованный в желатиновые капсулы, вводили с помощью следующих коммерчески доступных ингаляторов: «Спинхалер» (Fisons, U. K.), ингалятор «Ай-Эс-Эф» (I. S. F., Italy), ингалятор «Беротек» (Boeringer-Ingelheim, F. R. G.) и «Ротахалер» (Glaxo, U. K.). Каждый испытуемый использовал отдельный порошковый ингалятор для обеспечения чистоты и сухости вводящего устройства. Содержимое одной капсулы вводилось из порошкового ингалятора как можно более тщательно при вдохе, составлявшем 80 % максимальной форсированной жизненной емкости легких. Ингаляция проводилась при скорости потока приблизительно 55—70 л/мин. Вдыхание проводилось дважды и сопровождалось в обоих случаях 5-секундной задержкой дыхания. Активность порошка, оставшегося в ингаляторе, измерялась немедленно после ингалирования.

Измерение и расчет отложения

Измерение отложения с помощью гамма-камеры выполнялось так же, как это описано ранее М. Vidgren и соавт. [15]. Доза облучения легких от одной капсулы с сухим порошком не превышала 8 мрад.

Статистическая обработка

Экспериментальные данные рассматривались как не имеющие нормального распределения, для анализа ранговой дисперсии использовался непараметрический тест Kurskal-Wallis.

Результаты и обсуждение

Отложение ингалированных лекарственных частиц в дыхательных путях человека в значительной степени зависит от методики ингаляции, состава препарата, а также устройства порошкового ингалятора. В зависимости от химической и физической природы, особенно от размера частиц веществ, используемых в препарате, существуют

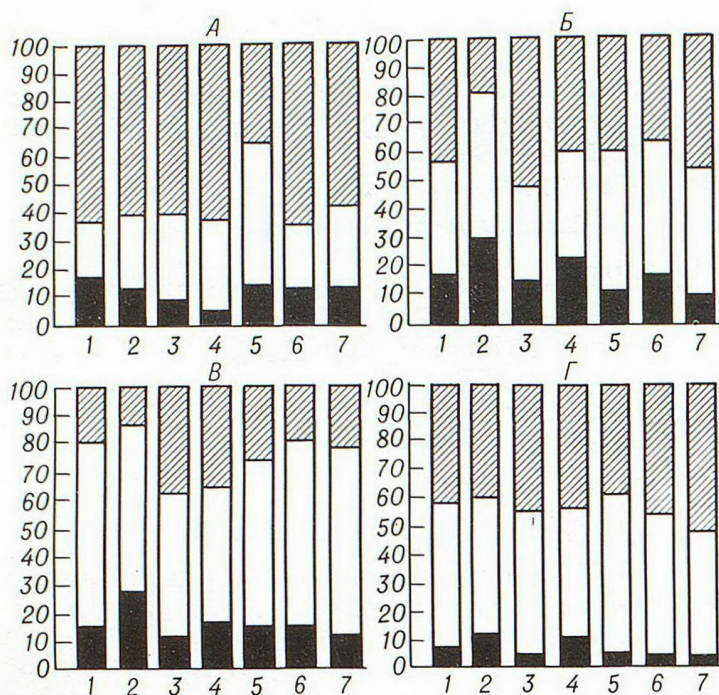


Рис. 1. Фракционное отложение ^{99m}Tc -меченных частиц динатрия хромогликата отдельно у 7 испытуемых после приема дозы сухого порошка с помощью ингаляторов «Спинхалер» (А), «Ай-Эс-Эф» (Б), «Беротек» (В) и «Ротахалер» (Г).

По оси абсцисс — испытуемые, по оси ординат — фракции дозы (%); темная часть — легкие, светлая — верхние дыхательные пути, заштрихованная — устройство

различные когезивные и аттрактивные силы взаимодействия между частицами лекарственного вещества и между лекарственным веществом и частицами носителя. Эти силы обеспечивают более или менее тесное слипание частиц друг с другом. Во время ингаляции единственной энергией, обеспечивающей опорожнение желатиновой капсулы, распыление микронных частиц лекарственного вещества из их агломератов и отделение от поверхности частиц-носителей, является энергия вдыхаемого потока воздуха. В зависимости от состава вдыхаемой порошковой смеси требуется различный эффективный ток воздуха, необходимый для распыления смеси сухого порошка. Ранее указывалось, что турбулентный поток воздуха более эффективен, чем ламинарный поток воздуха при распылении сухой порошковой смеси [11]. При высокой скорости тока воздуха более вероятно образование турбулентного потока воздуха, чем при низких скоростях [1]. Однако скорость вдыхаемого воздуха так же, как и объем вдыхаемого воздуха, ограничена. Таким образом, для распыления частиц воздушные каналы ингалятора должны вызывать достаточно сильные движения в проходящем потоке воздуха.

В настоящей работе одинаковые смеси порошка динатрия хромогликата ингалировались с помощью четырех порошковых ингаляторов. Дозы лекарственного вещества ингалировались, насколько это возможно, с одинаковым объемом вдоха и скоростью тока для того, чтобы умень-

шить различия в доступной энергии потока воздуха, а также в методике ингаляции. Следовательно, было возможно сравнить способность устройств с различной конструкцией обеспечивать отложение вдыхаемых доз лекарственного вещества в дыхательных путях. Необходимо, однако, помнить, что некоторые коммерческие ингаляторы сконструированы для введения специально составленных смесей лекарство-носитель, которые могут распыляться более эффективно, чем испытываемый порошок, используемый в данном исследовании. Таким образом, результаты, полученные при использовании данного испытываемого порошка, не позволяют непосредственно предсказать эффективность ингаляторов при введении коммерческих порошковых смесей.

Индивидуальные результаты фракционного отложения на рис. 1 свидетельствуют, что существуют относительно большие различия между испытуемыми. Это частично связано с различиями в методах ингаляции и частично — с анатомическими и функциональными различиями легких. Принимая во внимание тот факт, что одни и те же испытуемые вдыхали дозу лекарства из ингаляторов всех типов и что стандартная ошибка средней для величин фракционного отложения в таблице относительно невелика, можно сделать надежные выводы.

Между дозами, задерживаемыми в порошковых ингаляторах, существовали заметные различия (см. рис. 1 и таблицу). Наибольшая величина задерживаемой дозы лекарственного вещества наблюдалась при использовании порошкового ингалятора «Спинхалер». При вращении ротора с высокой скоростью испытываемый порошок плотно прижимался к стенкам капсулы. Такого рода феномен был ранее зарегистрирован J. H. Bell и соавт. [2]. Согласно их исследованию, этого можно избежать при использовании грубых частиц носителя. Таким образом, представляется, что ингалятор «Спинхалер» очень чувствителен к факторам состава порошка и что порошок, использованный

Таблица
Среднее фракционное отложение + стандартная ошибка для ^{99m}Tc — меченных частиц динатрия хромогликата после приема дозы сухого порошка с использованием четырех различных ингаляторов ($n=7$)

Ингалятор	Фракция дозы, %		
	Легкие	Верхние дыхательные пути	Устройство
«Спинхалер»	$11,5 \pm 3,8$	$30,9 \pm 10,1$	$57,6 \pm 10,2$
«Ай-Эс-Эф»	$16,4 \pm 2,6$	$44,0 \pm 2,5$	$39,6 \pm 3,9^*$
«Беротек»	$16,0 \pm 2,1$	$59,0 \pm 2,8^{**}$	$25,0 \pm 3,5^{**}$
«Ротахалер»	$6,2 \pm 2,9^*$	$50,1 \pm 4,4^*$	$43,8 \pm 4,5$

Примечание: Звездочка — $p < 0,05$, две звездочки — $p < 0,01$ по сравнению со «Спинхалером» (тест Kruskal — Wallis).

в данном исследовании, не подходил для ингалирования с помощью порошкового ингалятора «Спинхалер». При использовании трех других типов ингаляторов испытуемые были способны достаточно хорошо опорожнять капсулы. Наименьший объем дозы препарата задерживался в порошковом ингаляторе «Беротек». В этом ингаляторе проколота капсула помещается в узкую трубку, где вдыхаемый воздух эффективно проникает через неподвижную капсулу. Сухой порошок высвобождается из капсулы прямо в воздушный канал и непосредственно следует за вдыхаемым потоком воздуха. Все прочие ингаляторы имеют более широкие воздушные каналы и устройство камеры с большей поверхностью стенок. Тем самым прилипание частиц лекарственного вещества к пластиковым стенкам становится более вероятным. Химическая и физическая природа пластиковых стенок также может быть различной, и в связи с этим частицы могут обладать разной способностью к налипанию на стенки ингалятора.

Хорошо документирован тот факт, что более 80 % дозы, ингалируемой с помощью дозирующих аэрозолей, откладывается на слизистой верхних дыхательных путей [12, 15, 16]. Это может вызывать серьезные местные побочные эффекты, такие как кандидоз. При заглатывании лекарственного вещества могут также развиваться системные побочные эффекты. При использовании всех типов ингаляторов для сухого порошка фракция дозы лекарственного вещества, откладывавшаяся в верхних дыхательных путях, была значительно меньше, чем такая же в ранее опубликованных работах, где применялись аэрозоли, находящиеся под давлением. Введение дозы аэрозоля с помощью высокого давления придает частицам очень высокую скорость, что ведет к инерционному вдавливанию частиц в поверхность слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Кроме того, недостаточное испарение жидкого пропеллента вызывает образование относительно больших капель на увлажненной слизистой оболочке [10]. Хотя для активации дозы лекарства в порошковом ингаляторе также необходима относительно большая скорость тока вдыхаемого воздуха, представляется, что частицы лекарственного вещества обладают большей способностью следовать за потоком вдыхаемого воздуха без столкновения с поверхностью дыхательных путей.

Природа воздушного потока может быть описана с помощью числа Рейнольдса [1].

$$\text{Число Рейнольдса} = \frac{dv\sigma}{\eta},$$

где d — диаметр трубки, v — скорость воздуха, σ — плотность воздуха и η — вязкость воздуха.

Используя численные параметры, можно различить ламинарный и турбулентный типы потоков. Большие значения числа Рейнольдса указывают на турбулентный, а малые значения — на ламинарный ток воздуха.



Рис. 2. Типичное фотографическое изображение, полученное на гамма-камере при отложении ^{99m}Tc -меченных частиц диатрия хромогликата в дыхательных путях после приема дозы сухого порошка с использованием ингаляторов «Беротек» (а) и «Ротакхалер» (б).

Точные расчеты чисел Рейнольдса для потока воздуха, проходящего через ингаляторы, очень трудны из-за сложности конструкции воздушных каналов в этих устройствах. Однако в соответствии с уравнением (см. выше) возможно сделать заключение, что чем меньше диаметр воздушного канала, тем больше турбулентность тока воздуха. Ингаляторы «Ай-Эс-Эф» и особенно «Беротек» имеют значительно более узкие воздушные каналы по сравнению с ингаляторами «Спинхалер» и особенно «Ротакхалер». Результаты, приведенные в таблице, подтверждают эти предположения. Лекарственные частицы, введенные с помощью устройств «Ай-Эс-Эф» или «Беротек», в большей степени приводили к отложению лекарственного вещества во всех областях легких. Таким образом, доля освобождаемого частицами первично действующего вещества, которое может отложиться в терапевтически важных нижних отделах дыхательных путей, значительно больше при применении этих устройств, чем при применении устройств «Ротакхалер» и «Спинхалер». Более того, при использовании ингаляторов «Ай-Эс-Эф» и «Беротек» лекарственные частицы, по-видимому, распределяются более эффективно в периферических отделах легких (рис. 2). При применении устройств «Спинхалер» и «Ротакхалер» откладывающаяся в области легких фракция дозы меньше и лекарственные частицы, как представляется, образуют скопления на слизистой главных бронхов (см. таблицу и рис. 2). В настоящем исследовании использовалась относительно низкая активность около 200 мкКю, в связи с чем не представилось возможным точно рассчитать активность отдельно в бронхиальных и альвеолярных отделах дыхательных путей.

Таким образом, конструкция ингалятора для сухого порошка влияет как на опорожнение желатиновых капсул, так и на распыление порошковой смеси лекарство-носитель. В связи с этим от-

ложение лекарственных частиц в дыхательных путях в значительной степени зависит от конструкции воздушных каналов, а также от механизма, используемого для опорожнения капсул.

- Int. J. Pharmacol.— 1987.— Vol. 37.— P. 239—244.
16. Vidgren M., Paronen P., Kärkkäinen A., Karjalainen P. // Ibid.— P. 107—112.
17. Vidgren M., Kärkkäinen A., Paronen P., Karjalainen P. // Ibid.— P. 101—105.

Поступила 21.03.91

ЛИТЕРАТУРА

1. Barrow G. M. Physical Chemistry.— Tokyo, 1973.— P. 534.
2. Bell J. H., Hartley P. S., Cox I. S. G. // J. Pharm. Sci.— 1971.— Vol. 60.— P. 1559—1564.
3. Boner A. L., Niero E., Grigolini C. et al. // Europ. J. resp. Dis.— 1985.— Vol. 66.— P. 21—24.
4. Byron P. R. // Drug Develop. Ind. Pharm.— 1986.— Vol. 12.— P. 993—1015.
5. Cocozza S., Inhaler for powdered medicaments, U. S. Pat. N 3, 991, 761 (1976).
6. Crompton C. G. // Europ. J. resp. Dis.— 1982.— Vol. 63.— P. 101—104.
7. Davies P. J., Hanlon G. W., Molyneux A. J. // J. Pharm. Pharmacol.— 1976.— Vol. 28.— P. 908—911.
8. Harris R., Rothwell R. P. G. // N. Z. med. J.— 1981.— Vol. 94.— P. 421—425.
9. Hetzel M. R., Clark T. J. H. // Clin. Allergy.— 1977.— Vol. 7.— P. 563—566.
10. Moren F., Anderson J. // Int. J. Pharmacol.— 1980.— Vol. 6.— P. 295—300.
11. Moren F., Newhouse M. T., Dolovich M. B. Aerosols in Medicine — Principles, Diagnosis and Therapy.— Amsterdam, 1985.— P. 265.
12. Newman S. P., Pavia D., Moren F., et al. // Thorax.— 1981.— Vol. 36.— P. 52—55.
13. Power G. M., Dash C. H. // Pharmacotherapeutica.— 1985.— Vol. 4.— P. 98—100.
14. Steil E. Inhalator for pulverulent substances, U. S. Pat. No 3, 918, 451 (1975).
15. Vidgren M., Kärkkäinen A., Karjalainen P., Paronen P. //

EFFECT OF DRY POWDER INHALER DESIGN ON DRUG DEPOSITION IN THE RESPIRATORY TRACT

M. Vidgren, A. Karkainen, P. Karjalainen, P. Paronen, J. Nuutinen

Summary

Disodium chromoglycate particles were labelled with pure gamma-radiator, 99m Tc, using the co-precipitation technique based on spray drying. Radioactive drug particles were mixed with lactose carrier and filled into hard gelatin capsules. Seven healthy volunteers inhaled drug doses using Spinhaler, I. S. F., Berotec, and Rotahaler dry powder devices. The fractional deposition of drug particles in the upper airways and lung region were monitored using a gamma camera. The fraction of the dose retained in the powder inhaler was the smallest for I. S. F. and especially for Berotec inhalers. These devices have narrower air channel constructions with a smaller wall surface area than the Spinhaler and Rotahaler devices. Thus the sticking of the drug particles onto the plastic walls was less probable for the first mentioned devices. The drug particles from all the dry powder inhalers seemed to be more able to follow the inspired air stream without depositing in the upper airways than previously documented for pressurized metered dose aerosols. I. S. F. and Berotec inhalers with narrow air channels gave the greatest lung deposition of the inhaled drug particles. Thus the design of the dry powder inhaler was noticed to have a remarkable effect both on the emptying of the capsules as well as on the redispersion of the powder mixture.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК [616.24-036.12+616.248]-07

П. П. Горбенко, Н. А. Зильбер, М. Н. Игнатьева

ПРОВОКАЦИОННАЯ ПРОБА С ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЕЙ ХОЛОДНЫМ ВОЗДУХОМ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Медико-инженерный центр профилактики заболеваний органов дыхания «Аэрозоль»
ВНИИ пульмонологии МЗ СССР (дир.— П. П. Горбенко), Ленинград

В диагностике бронхиальной астмы (БА) широкое распространение получили ингаляционные провокационные пробы. Чаще всего используются пробы с фармакологическими препаратами — ацетилхолином и его производными, гистамином и др. Обладая высокой чувствительностью, эти диагностические тесты не являются специфичными: положительная реакция наблюдается не только у больных БА, но и хроническим бронхитом (ХБ), аллергическим ринитом и даже у практически здоровых людей, родственников больных БА [3, 6]. В то же время, по имеющимся в литературе сведениям, у больных БА развивается бронхоспастическая реакция в ответ на гипервентиляцию холодным воздухом [11].

Провокационный стимул с холодным воздухом

используется для изучения гиперреактивности дыхательных путей в научно-исследовательских работах, выполненных на незначительном числе наблюдений с применением различных методических приемов и величин провокационного стимула (разные температурные режимы, объем и длительность вентилиции). Четких рекомендаций по практическому применению пробы и интерпретации ее результатов у больных до настоящего времени не существует. Поэтому целью настоящей работы было изучение диагностических возможностей провокационной пробы с гипервентиляцией холодным воздухом у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ).

Обследованная группа включала 308 здоровых

Характеристика обследованных групп пациентов

Диагноз	Число наблюдений	Распределение по полу		Средний возраст, лет $\bar{X} \pm \sigma$
		мужчины	женщины	
Здоровые	49	28	21	$28,7 \pm 9,3$
Угроза развития ХНЗЛ	20	14	6	$38,1 \pm 9,7$
Состояние предбронхита	36	25	11	$34,2 \pm 9,2$
Хронический бронхит	21	11	10	$39,3 \pm 11,4$
Состояние предастмы	83	35	48	$33,2 \pm 11,2$
Бронхиальная астма (атопическая — 69 чел., смешанная — 30 чел.)	99	70	29	$26,6 \pm 11,6$
Всего...	308	183	125	$31,3 \pm 11,6$

людей и больных ХНЗЛ (табл. 1). Группа здоровых состояла из студентов и сотрудников 1 ЛМИ, отбор осуществлялся на основании следующих критериев: отсутствие по анамнестическим данным хронической легочной и сердечно-сосудистой патологии, заболеваний других органов и систем в фазу суб- и декомпенсации, острых бронхолегочных заболеваний в течение последнего года, ОРВИ в течение 4 — 6 месяцев до исследования, аллергических заболеваний и реакций, поражения скелета и нервно-мышечного аппарата грудной клетки, ожирения II—III степени; отсутствие склонности к частым простудным заболеваниям (более 2 раз в год); показатели форсированного выдоха в пределах нормы. Среди здоровых были непостоянные курильщики, выкуривавшие не более 3—4 сигарет в день.

Среди пациентов были больные двумя формами ХНЗЛ — ХБ и БА на разных этапах формирования заболевания. Ранние стадии развития ХНЗЛ (угроза, предбронхит, предастма) диагностировались на основании рекомендации П. П. Горбенко и соавт. [1], Г. Б. Федосеева и Г. П. Хлопотовой [7]. Высокий процент мужчин среди больных БА объясняется тем, что в исследовательскую группу были включены юноши, больные БА, обследовавшиеся для решения вопроса о возможности прохождения военной службы. В соответствии с условиями проведения провокационных проб [12] медикаменты с адрено- и холиноактивным действием отменялись за 12 часов до пробы, антигистаминные препараты и интал — за 48 часов, гормональных препаратов никто из больных не получал по меньшей мере в течение 3 месяцев до исследования. Больные не имели выраженных обструктивных нарушений (объем форсированного выдоха за 1 с — ОФВ₁ не менее 70 % должной величины).

Произвольная субмаксимальная изокапническая гипервентиляция сухим холодным воздухом (ИГХВ) проводилась по модифицированной методике (Deal E. C. et al., 1980) на аппарате

«RHES» («Егер», ФРГ). Температура воздуха у рта испытуемого была — 12—14 °С, минутная вентиляция составляла 50 % должной максимальной вентиляции легких [9]. Содержание CO₂ во вдыхаемой смеси поддерживалось на постоянном уровне — 5 % от общего объема минутной вентиляции [14, 16]. Длительность ИГХВ составляла 3 минуты.

Бронхиальная проходимость контролировалась с помощью регистрации отношений поток — объем форсированного выдоха до и через 5 минут после ИГХВ. Исследование выполнялось на аппарате «Пневмоскрин» («Егер», ФРГ) по стандартной методике. В анализе использовались следующие показатели: форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), ОФВ₁, мгновенная максимальная объемная скорость после выдоха 50 % ЖЕЛ (МОС₅₀), средняя скорость выдоха в диапазоне выдоха от 25 % до 75 % ЖЕЛ (СОС_{25–75}). Для оценки результатов пробы рассчитывалась разница абсолютных значений показателей до и после ИГХВ и выражалась в процентах должных величин Ф. Р. Клемента и соавт. [2].

Для оценки результатов провокационной пробы у больных необходимо было определить нормальную реакцию. У здоровых людей после ИГХВ наблюдался как прирост показателей, так и уменьшение (табл. 2), в среднем по группе выявля-

Таблица 2

Границы изменений показателей (в процентах к должным значениям) у здоровых людей после ИГХВ

Показатель	Диапазон	Воспроизводимость*	Границы нормы
ФЖЕЛ	(–10,3) — (+7,5)	5,0	(–10) — (+8)
ОФВ ₁	(–11,7) — (+3,4)	4,6	(–9) — (+5)
МОС ₅₀	(–18,2) — (+15,8)	9,9	(–18) — (+16)
СОС _{25–75}	(–15,0) — (+8,4)	9,6	(–15) — (+10)

Примечание. Звездочкой отмечены данные Р. Ф. Клемента и соавт. (1987) [2].

Изменение показателей (в процентах к должным значениям) после ИГХВ ($\bar{X} \pm \sigma$)

Показатель	Группы обследованных					
	Здоровые	Угроза ХНЗЛ	ПБ	ХБ	ПА	БА
ФЖЕЛ	$-0,8 \pm 3,7$	$-1,5 \pm 3,2^*$	$-0,7 \pm 3,2$	$-1,8 \pm 3,1^*$	$-4,6 \pm 7,7^{**}$	$-10,3 \pm 13,0^{**}$
ОФВ ₁	$-2,0 \pm 3,4^*$	$-1,6 \pm 3,1^*$	$-1,5 \pm 2,6^*$	$-2,8 \pm 3,6^*$	$-8,5 \pm 9,7^{**}$	$-17,3 \pm 14,1^{**}$
МОС ₅₀	$-1,3 \pm 7,2$	$-1,5 \pm 6,0$	$-1,6 \pm 5,1$	$-2,0 \pm 6,1$	$-11,1 \pm 10,5^{**}$	$-18,4 \pm 13,3^{**}$
СОС ₂₅₋₇₅	$-3,0 \pm 5,5^*$	$-0,9 \pm 4,3$	$-2,5 \pm 5,1^*$	$-3,0 \pm 6,0^*$	$-11,2 \pm 10,9^{**}$	$-18,7 \pm 12,7^{**}$

Примечание. Звездочкой отмечены достоверные изменения показателя по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$); две звездочки — достоверные различия по сравнению со здоровыми ($p < 0,001$).

но незначительное достоверное снижение ОФВ₁ и СОС₂₅₋₇₅ (табл. 3), что свидетельствовало об ухудшении бронхиальной проходимости. Индивидуальный анализ полученных данных на основе воспроизводимости показателей, то есть физиологической вариабельности, которая наблюдается при повторных измерениях в течение одного дня при отсутствии какого-либо внешнего воздействия, показал, что почти у половины здоровых людей отсутствовали изменения параметров, превышающие их воспроизводимость, в 7 (14 %) случаях наблюдался их прирост, в 18 (37 %) — уменьшение. То есть в половине всех случаев у здоровых людей наблюдалась достоверная реакция на ИГХВ, чаще она проявлялась в ухудшении бронхиальной проходимости, реже — в ее улучшении.

В качестве границ нормы был взят диапазон изменений показателей после ИГХВ у здоровых людей после отбрасывания выпадающих (артефактных) значений. Верхний предел изменений ОФВ₁ и СОС₂₅₋₇₅ был расширен до границ воспроизводимости этих параметров (см. табл. 2).

Результаты проведенных исследований у больных в зависимости от нозологической формы заболевания представлены в табл. 2.

Почти все изученные показатели, за исключением ФЖЕЛ у больных в состоянии предбронхита

(ПБ), МОС₅₀ у больных с угрозой развития ХНЗЛ, ПБ и ХБ, СОС₂₅₋₇₅ у лиц с угрозой развития ХНЗЛ, уменьшились по сравнению с исходными значениями. Выраженность изменений показателей у лиц с угрозой развития ХНЗЛ, ПБ, ХБ не различалась, а у больных с ПА и БА была достоверно большей, чем у здоровых людей. То есть характер реакции у здоровых людей и больных не различался, во всех группах наблюдалось ухудшение бронхиальной проходимости после ИГХВ. Выраженность этих изменений была различной. Если у больных ХБ и у лиц с его преморбидными состояниями никаких различий по сравнению со здоровыми получено не было, то у лиц с предастмой (ПА) и БА наблюдалась существенная бронхообструктивная реакция.

Мы провели индивидуальный анализ результатов провокационной пробы у больных: при изменении какого-либо показателя, превышавшего границы, полученные у здоровых людей, проба расценивалась как положительная. В зависимости от направленности этого сдвига проба могла быть с уменьшением или с приростом показателей. Если изменение всех показателей не выходило за границы нормы, то реакция на ИГХВ считалась отрицательной. Результаты такого анализа представлены в табл. 4. Только у 2 больных в состоянии предбронхита (ПБ) и ПА провокационная

Таблица 4

Результаты, полученные при ИГХВ в группах больных

Результат пробы	Группы больных				
	Угроза ХНЗЛ	ПБ	ХБ	ПА	БА
Отрицательная	1,00	0,94	1,00	0,51	0,23
Положительная:					
с приростом показателей	—	0,03	—	0,01	—
с уменьшением показателей	—	0,03	—	0,48	0,77
Всего...	1,00 (20)	1,00 (36)	1,00 (21)	1,00 (23)	1,00 (99)

Примечание. В скобках указано число наблюдений.

проба была с приростом параметров. Во всех остальных случаях положительной пробы наблюдалось уменьшение показателей. Если при ХБ и его преморбидных состояниях бронхоспастическая реакция на ИГХВ отмечалась только у одного больного ХБ, то при ПА — почти у половины больных, при БА — в 2/3 случаев.

После ИГХВ у большинства больных возникли неприятные субъективные ощущения. У 128 больных был проанализирован характер этих жалоб. Чаще отмечались сухой кашель различной интенсивности (45 %), затрудненное дыхание (45 %), реже — першение в горле (13 %), в единичных случаях — головокружение, боль в грудных мышцах, горле и другие неприятные ощущения (всего 16 %). Необходимо отметить, что в 14 % случаев, когда больные предъявляли жалобы на затрудненное дыхание, достоверного уменьшения показателей не наблюдалось, и проба была расценена как отрицательная. В то же время из 40 (31 %) больных, не имевших никаких жалоб, в трети случаев проба была положительной. То есть четкой связи между субъективными ощущениями испытуемых и результатами объективного исследования не было. В подавляющем большинстве случаев все симптомы исчезали самостоятельно в течение 5—30 минут, незначительные кашель и затрудненное дыхание отмечались на следующий день только у 4 % больных. У одной больной БА с хроническим тонзиллитом в последующие после пробы дни появилась ангина, ухудшилось течение основного заболевания. У 2 больных для купирования развившегося сразу после провокации выраженного бронхоспазма потребовалось применение беротека. Еще в 7 случаях с положительной реакцией беротек использовался для более быстрого восстановления показателей.

Данные, полученные у здоровых людей различными исследователями, противоречивы. Большинство авторов не обнаружило достоверной реакции дыхательных путей на ИГХВ (Deal. E. C. et al., 1980; Scharf S. M. et al., 1985 и др.), в то же время M. Decramer et al. [10], A. Denjean et al. [11] наблюдали незначительное ухудшение бронхиальной проходимости. При проведении исследования используются различные методические приемы и способы выражения результата, поэтому сравнение данных литературы с полученными нами результатами затруднено. C. Welty et al. [18] и S. M. Scharf et al. [16] при применении сходной с нашей методики в качестве нижней границы нормы при оценке ИГХВ предлагают соответственно 9 % и 10 % снижения ОВФ, по сравнению с исходными данными, что хорошо согласуется с нашими результатами.

Данные о влиянии ИГХВ на бронхиальную проходимость у больных основываются, как правило, на небольшом числе наблюдений, преимущественно у больных бронхиальной астмой, очень мало сведений о результатах провокации холодным воздухом при других формах ХНЗЛ. В лите-

ратуре нет указаний на возможность улучшения бронхиальной проходимости у больных после ИГХВ, за исключением результатов, полученных В. И. Трофимовым и соавт. [6] и М. Пудисом [3]. Так, М. Пудис отмечал увеличение показателей бронхиальной проходимости у 32 % больных ПА, у 12 % больных БА, у 36 % больных ХБ после холодовой провокации в режиме спокойного дыхания. В то же время, по нашим данным, улучшение бронхиальной проходимости после ИГХВ наблюдалось только в 2 случаях, что составляло 0,8 % от всех обследованных больных. Расхождение результатов, возможно, объясняется различием методических приемов. По-видимому, диагностическое значение имеет лишь бронхоспастическая реакция на гипервентиляционную провокацию холодным воздухом, однако этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Положительную реакцию на ИГХВ у больных БА наблюдали А. Т. Aquilina [8], D. K. Zawadski et al. [19] и др. Так, по данным Р. М. О'Бурне et al. [13] она отмечается у 81 % больных, E. H. Ramsdale et al. [15] — у 96 %. Сведений о ХБ очень мало, М. Луис (1987) наблюдал бронхообструктивную реакцию у 27,4 % больных ХБ, E. H. Ramsdale et al. [15] — у 3 (11 %) из 27 больных ХБ, что, тем не менее, позволило последним сделать вывод о специфичности этого теста для БА.

Мы также склоняемся к мнению, что развитие бронхоспазма в ответ на ИГХВ характерно для БА и ее преморбидных состояний, в отличие от ХБ. Механизм бронхоспастической реакции не ясен. По одной из гипотез ее причиной является охлаждение дыхательных путей. Другие исследователи считают, что ведущим фактором в развитии бронхоспазма является высушивание слизистой бронхов, приводящее к изменению осмолярности поверхностной выстилки и тем самым к нарушению проницаемости эпителия, дегрануляции тучных клеток и т. д. Однако ни одно из предположений не имеет точного экспериментального подтверждения.

Провокационная проба с ИГХВ имеет ряд преимуществ по сравнению с другими ингаляционными пробами [17 и др.]. Она не требует сложного дорогостоящего оборудования, не занимает много времени для получения численного результата, не влияет на сердечно-сосудистую систему, не возникает проблем, связанных с особенностями распределения и отложения аэрозоля в трахеобронхиальном дереве. Холодный воздух, являясь естественным природным стимулом, не имеет побочных действий и не вызывает тяжелых реакций и осложнений. Последнее обстоятельство не кажется нам столь уж очевидным. По нашим данным, возможны выраженные приступы удушья и даже ухудшение течения основного заболевания. Поэтому при проведении пробы с ИГХВ должны соблюдаться стандартные требования и

меры предосторожности, предъявляемые к провокационным пробам.

Таким образом, результаты исследования показали:

— у здоровых людей реакция на ИГХВ незначительная, чаще она заключается в ухудшении бронхиальной проходимости, реже — в улучшении;

— с учетом реакции здоровых людей у больных, как правило, развивается бронхоспастическая реакция после ИГХВ;

— положительно реагируют на ИГХВ больные БА, в отличие от больных ХБ, причем реакция наблюдается на самых ранних этапах формирования заболевания;

— нет параллелизма между ощущениями испытуемого после ИГХВ и результатами ее объективной оценки, при проведении провокационной пробы необходимо контролировать бронхиальную проходимость с помощью функциональных методов исследования;

— провокационная проба с ИГХВ не дает тяжелых осложнений, но представление об ее абсолютной безопасности ложно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горбенко П. П., Дубинская А. В., Зимица Л. А. и др. // Методические рекомендации.— Л., 1987.— С. 21.
2. Клемент Р. Ф., Аганезова Е. С., Котегов Ю. М. // Современные проблемы клинической физиологии дыхания.— Л., 1987.— С. 20—27.
3. Пудис М. Г. Чувствительность и реактивность бронхов у больных хроническим бронхитом, предастмой и бронхиальной астмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1987.
4. Попкова А. М., Минаев И. В., Игонина Н. П. // Материалы I Всесоюзного Конгресса по болезням органов дыхания.— Киев, 1990.— С. 158.
5. Трофимов В. И., Лаврова О. В., Синицина Т. М. и др. // Современные методы лечения и профилактики бронхиальной астмы.— Л., 1985.— С. 44—46.
6. Трофимов В. И., Синицина Т. М., Щемелинина Т. Л. // Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика бронхиальной астмы.— Л., 1989.— С. 9—13.
7. Федосеев Г. Б., Хлопотова Г. П. Бронхиальная астма.— Л., 1988.
8. Aquilina A. T. // Thorax.— 1983.— Vol. 38.— P. 766—770.
9. Campbell S. C. // J. Occup. Med.— 1982.— Vol. 24.— P. 531—533.
10. Decramer M., Demedts M., van de Woestijne K. P. // Bull. Physiopath. Resp.— 1984.— Vol. 20, N 3.— P. 237—243.
11. Denjean A., Matran R., Mathieu M. et al. // Ibid.— 1983.— Vol. 19, N 5.— P. 477—482.
12. Eiser N. M., Kerrebijn K. F., Quanjer P. M. // Ibid.— 1983.— Vol. 19, N 5.— P. 495—514.
13. O'Byrne P. M., Ryan G., Morris M. et al. // Amer. Rev. resp. Dis.— 1982.— Vol. 125, N 3.— P. 281—285.
14. Phillips J. J., Jaeger J. L., Laube B. L., Rosenthal R. R. // Amer. Rev. resp. Dis.— 1985.— Vol. 131, N 1.— P. 31—35.
15. Ramsdale E. H., Roberts R. S., Morris M. M., Hargrave F. // Thorax.— 1985.— Vol. 40, N 6.— P. 422—426.
16. Scharf S. M., Heimer D., Walters M. // Chest.— 1985.— Vol. 88, N 4.— P. 586—593.
17. Weiss L. W., Rossing T. M., McFadden E. R., Ingram R. M. // J. Allergy.— 1983.— Vol. 72, N 2.— P. 140—144.
18. Welty C., Weiss S. T., Tager I. B. et al. // Amer. Rev. resp. Dis.— 1984.— Vol. 130, N 2.— P. 198—202.
19. Zawadzki D. K., Lenner K. A., McFadden E. R. // Ibid.— 1988.— Vol. 138, N 6.— P. 1553—1558.

Поступила 24.03.91

COLD AIR HYPERVENTILATION CHALLENGE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE NON-SPECIFIC LUNG DISEASE

P. P. Gorbenko, N. A. Zilber, M. N. Ignatyeva

Summary

Airway response to spontaneous submaximal isocapnic hyperventilation with cold dry air (IHCA) was studied in normal subjects and patients with chronic non-specific lung diseases. Change of bronchial patency after IHCA in chronic bronchitis was not different from control subjects. Considerable bronchospasm was observed in subjects with bronchial asthma including its earliest stages. IHCA challenge can be used in clinical practice to detect airway hyperreactivity.

Лекции

© Г. З. ПИСКУНОВ, 1991

УДК 616.211+616.216]-08

Г. З. Пискунов

ПРОБЛЕМЫ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Лечебно-оздоровительное объединение при Совете Министров СССР

Нос и околоносовые пазухи являются начальным отделом дыхательной системы и представляют собой мощный барьер защиты и центр информации и контакте с различными антигенами внешней

среды. Не всегда контакт слизистой оболочки носа с факторами внешней среды заканчивается благополучно. Довольно часто возникает конфликт, приводящий к воспалительному процессу, который, не

завершаясь, может принять форму хронического течения.

Нарушение проходимости полости носа, нормальной аэродинамики воздушной струи, являющейся адекватным раздражителем рецепторов слизистой оболочки, вызывает реакцию не только в нижележащих дыхательных путях. В эту реакцию вовлекается весь организм. Нарушается информация, идущая со стороны рецепторов слизистой оболочки носа внутренним системам организма о температуре воздуха, химическом его содержании, антигенном составе находящихся в воздухе веществ и микроорганизмов.

Возрастающие загрязненность и загазованность воздушной среды, увеличение числа респираторных вирусных инфекций, количества ингалируемых аллергенов способствуют росту заболеваний слизистой оболочки носа. В структуре общей заболеваемости риниты различной этиологии и синуситы занимают одно из первых мест, вызывая расстройство здоровья человека, нанося социальный ущерб государству. Каждая вспышка гриппа или респираторной вирусной инфекции сопровождается острым ринитом, за которым следует развитие различных синуситов, трахеитов, бронхитов, пневмоний.

Слизистая оболочка носа и пазух обладает сложным комплексом защитных приспособлений к воздействию неблагоприятных факторов: барьерная функция клеток слизистой оболочки; двигательная активность мерцательного эпителия; слизь, синтезируемая бокаловидными клетками и железами; действие ферментов; скопление слизисто-серозных желез и лимфоидных фолликулов в тех участках носовых ходов, где оседают частицы из выдыхаемого воздуха; плазматические клетки, синтезирующие иммуноглобулины; лимфоциты и макрофаги.

Основной функцией носа является дыхательная. Носовое дыхание — нормальный физиологический акт, и нарушение его вызывает различные патологические состояния всего организма. Понижается газообмен в клетках, изменяется кислотно-щелочное равновесие, газовый состав крови. Нарушение носового дыхания ведет к изменению работы сердца, артериального давления. Носовое дыхание вызывает ритмические колебания черепно-мозгового давления, что является единственной движущей силой перемещения цереброспинальной жидкости. Выключение носового дыхания приводит к повышению внутричерепного давления и к изменениям в сосудах мозга. Ослабляются защитные свойства коллоидов крови, происходят сдвиги морфологического состава и лимфы. Изменяется уровень сахара, кальция, хлоридов крови. Угнетается функция щитовидной железы и снижается уровень основного обмена. Изменяется секреция желудочного сока, понижается всасывательная способность желудка, угнетается его моторика, нарушается желчевыделительная функция

печени. Нарушение носового дыхания может привести к расстройству функции центральной нервной системы.

В последние десятилетия заметно вырос уровень распространенности болезней носа и околоносовых пазух. В настоящее время это — ведущая патология в оториноларингологии как в поликлиниках, так и в стационарах. Наши исследования показывают, что заболеваемость хроническим синуситом за девять последних лет увеличилась в два раза (с 4,6 до 9,9 случаев на 1000), а удельный вес госпитализированных по поводу болезней носа и околоносовых пазух увеличивается ежегодно на 1,5—2 %.

Еще серьезнее дело обстоит с распространенностью вазомоторного ринита, который рассматривается как предастма. Изучая в 1982 г. распространенность вазомоторного ринита у городского населения по данным медицинского осмотра, мы обнаружили его в 4,46 случаев на 1000 населения, реже у мужчин — 2,5, чаще у женщин — 5,88. Он оказался ведущей болезнью среди заболеваний носа и околоносовых пазух. Несколько позже, в 1987 г., А. И. Муминов и др. [2] приводят данные о распространенности аллергического ринита по результатам медосмотра — 13,5 на 1000 населения, то есть цифра более чем в два раза выше указанной нами.

То же происходит и с распространенностью бронхиальной астмы. По данным А. Г. Чучалина (1985 г.) [4], заболеваемость бронхиальной астмой в Москве с 1920 по 1970 год увеличилась более чем в 10 раз. В Ленинграде заболеваемость ею детей с 1968 по 1973 г. увеличилась в 1,4 раза [3].

Тесные анатомо-физиологические связи верхних и нижних дыхательных путей определяют теоретические и практические интересы в изучении сочетанных заболеваний носа, околоносовых пазух и легких. А. И. Муминов и др. [2] обнаружили несколько вариантов взаимосвязи заболеваний околоносовых пазух с хроническими неспецифическими гнойными процессами в легких. У 39,2 % обследованных ранее возник синусит, у 34,4 % заболевание легких предшествовало возникновению хронического синусита, у 12,4 % больных симптомы поражения верхних и нижних дыхательных путей отмечались одновременно, у 14 % не удалось выявить первичность возникновения заболевания. Заболевания верхних дыхательных путей были обнаружены у 96,45 % больных бронхиальной астмой и предастмой, чаще всего выявлялся вазомоторный ринит (нейровегетативный и аллергический). У 5,1 % больных бронхиальной астмой и предастмой симптомы поражения верхних и нижних дыхательных путей появились одновременно. Первичное заболевание бронхиального аппарата наблюдали у 36,2 %, заболевания верхних дыхательных путей предшествовали у 59,7 %. Пример-

но такие же данные приводят и другие авторы [1, 5].

Многообразие выполняемых функций слизистой оболочкой верхних дыхательных путей, сложность патофизиологических процессов, происходящих в слизистой оболочке, требуют особого внимания в выборе метода и при проведении лечения. Лечение должно преследовать цель эффективно ликвидировать патологический процесс и сохранить или восстановить функцию. Этим требованиям отвечают щадящие принципы лечения, основа которых заложена В. И. Воячеком. К сожалению, до настоящего времени традиционный радикализм хирургических вмешательств является ведущим в ринологии, хотя разработано достаточное количество методов, соответствующих щадящему принципу.

Санация верхних дыхательных путей сказывается положительно на течении патологического процесса в легких как при неспецифических воспалительных заболеваниях, так и при бронхиальной астме. Положительное влияние санации верхних дыхательных путей на течение бронхиальной астмы наглядно доказывается не только клиническими наблюдениями, но и исследованием ринобронхиального рефлекса в динамике. Хирургическое лечение снимает патологическую импульсацию с верхних дыхательных путей на бронхолегочный аппарат и тем самым устраняет один из факторов возникновения бронхиальной астмы.

По нашему мнению, лечение заболеваний верхних дыхательных путей, особенно хирургическими методами, следует рассматривать как немедикаментозную терапию заболеваний легких и, главным образом, бронхиальной астмы. Хотя вопрос о хирургическом лечении далеко не всегда прост. Учитывая опасность возникновения обострения легочного заболевания после операции, у пульмонологов сформировалось мнение о вредности хирургического лечения полипозного процесса у таких больных. Оториноларингологи же считают операцию необходимой. Чем объясняется позиция отоларингологов? К сожалению, на настоящий момент мы не располагаем другими более эффективными средствами, кроме хирургических методов, для лечения полипозного и гиперпластического процесса в полости носа и пазух. А не устранив полипов, не восстановив дыхательную функцию носа, мы не добьемся санации дыхательных путей, тем более стабильной. Не так уж часты обострения легочного процесса при хирургических вмешательствах на верхних дыхательных путях. Избежать обострений можно при тесном взаимодействии отоларингологов, пульмонологов и аллергологов при решении вопросов о сроке и методе вмешательства. Многие зависят от техники проведения операций. Щадящий принцип здесь должен быть определяющим. Это не значит, что во время операции частично или слегка травмируется ткань, удаляются полипы. Операция должна быть проведена радикально и по возможности в один прием.

Сюда включается и эмоциональная, и медикаментозная подготовка. Разработанные нами принципы хирургической техники направлены на безболезненность проведения операции, максимальную бескровность, возможно большее сохранение здоровой слизистой оболочки при радикализме вмешательства, сохранение и восстановление функции верхних дыхательных путей.

Нередко у больного бронхиальной астмой в сочетании с полипозно-гнойным полисинуситом и деформацией перегородки носа мы в один прием производим радикальную операцию на гайморовых пазухах с двух сторон, полипотомию с частичным вскрытием пазух решетчатой кости и септопластику. При этом максимально щадим поверхность слизистой оболочки. Мы находим целесообразным проведение сочетанных операций, так как, проводя хирургическую санацию верхних дыхательных путей, восстанавливаем носовое дыхание, создаем благоприятные условия для дальнейшего лечения заболеваний органов дыхания.

Отдельно остановимся на тампонаде полости носа. Она производится с целью предупреждения кровотечения в послеоперационном периоде. В монографии А. И. Муминова и др. [2] указывается на необходимость тампонады полости носа после операции на 48 часов, с чем мы абсолютно не согласны. В большинстве случаев именно тампонада носа является причиной не только неприятных ощущений в послеоперационном периоде, но и обострений легочного процесса.

В ринологии известно возникновение инфекционно-токсического шока, вызванного тампонадой носа. Причина его — интенсивное размножение кокковой флоры в раневом отделяемом тампонов, всасывание продуктов некроза, что сопровождается высоким подъемом температуры и интоксикацией. Все явления инфекционно-токсического шока исчезают после удаления тампонов и проведения антибиотикотерапии.

Поэтому в течение десятков лет мы стараемся избегать тампонады носа. Используемая хирургическая техника позволяет это делать. Безусловно, тампонада нужна при подслизистой резекции перегородки носа, поскольку тампоны удерживают перегородку в заданной позиции, но удалять тампоны, считаем, нужно утром следующего после операции дня. Кратковременная тампонада (несколько часов) необходима при подслизистой вазотомии нижних носовых раковин. Полипотомию носа, радикальные операции на пазухах, эндоназальные операции мы заканчиваем, как правило, без тампонов. Ультразвуковая дезинтография, лазерная коагуляция — операции бескровные, щадящие и эффективные.

Большое значение в лечении заболеваний верхних дыхательных путей имеют медикаментозный, физиотерапевтический и другие методы воздействия. Эти методы следует применять прежде всего. Отработаны и используются различные виды пункций и дренирования пазух, введение антибио-

тиков с учетом чувствительности микрофлоры, использование полимеров в качестве основы лекарственных веществ для пролонгации действия медикамента, принудительная кислородная аэрация пазух и др. Важно учитывать и проводить коррекцию местной и общей иммунной системы. Это большой, сложный и далеко не решенный на настоящее время вопрос.

Участие иммунных процессов в физиологии и патологии дыхания выражено как ни в каких других взаимоотношениях организма. Последние годы мы, отоларингологи, все чаще встречаемся с тяжелыми случаями заболевания дыхательной системы, возникшей в результате вирусного поражения. Как правило, это здоровые в прошлом люди, заболевшие остро, с яркой клинической картиной ринита, полисинусита, бронхита и воспаления легких, заболевание у них принимает хроническое течение, констатируется угнетение иммунной системы, формируется вторичный иммунодефицит. В но-

су и пазухах быстро возникает полипозный процесс. Эти больные особенно нуждаются в иммунотерапии.

Сложившаяся ситуация с распространенностью болезней дыхательной системы создает актуальную необходимость объединения и координации совместных действий оториноларингологов и пульмонологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курган Н. А. // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. — 1962. — № 1. — С. 69—73.
2. Муминов А. И., Плужников М. С., Рязанцев С. В. Патология носа и околоносовых пазух при заболеваниях легких. — Ташкент, 1987. — 118 с.
3. Попова М. К. // Социально-гигиеническая характеристика болезней легких. — Л., 1975. — С. 55—62.
4. Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. — М., 1985.
5. Юдов Н. Н. // Вестн. оторинолар. — 1986. — № 6. — С. 31—35.

Поступила 7.12.90

© А. Н. КОКОСОВ, 1991

УДК 616.233-002.1

А. Н. Кокосов

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

(лекция для практических врачей)

Отделение терапии НЗЛ ВНИИ пульмонологии МЗ СССР

Определение понятия, распространенность и социальное значение. Острый бронхит (ОБ) — острое воспаление слизистой оболочки бронхов, которое характеризуется кашлем и отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов — одышкой. Заболеваемость ОБ (по данным обращаемости) колеблется в сравнительно широких пределах, составляя в среднем $14^0/_{00}$. В структуре всех заболеваний внутренних органов ОБ составляет 1,5 %, а в группе неспецифических заболеваний легких достигает 30,3 %. ОБ с временной утратой трудоспособности составляет 20—38 % всех неспецифических заболеваний легких, но в половине случаев больные к врачам не обращаются, так как сохраняют работоспособность.

Этиология и патогенез. Следует отличать predisposing и вызывающие факторы ОБ. Основные predisposing условия: 1) климатопогодные факторы и неблагоприятные условия труда, в частности переохлаждение и сырость; 2) курение табака; 3) злоупотребление крепкими алкогольными напитками; 4) очаговая инфекция носоглотки; 5) нарушение дыхания через нос; 6) застойные изменения в легких при сердечной недостаточности. Основными вызывающими ОБ факторами являются: 1) инфекция (вирусы, бактерии, микоплазмы и др., их сочетания); 2) химические воздействия (пары кислот, щелочей, дву-

окиси серы, окислы азота и др.); 3) физические воздействия (неиндифферентные пыли; чрезмерно сухой, горячий или холодный воздух); 4) аллергические воздействия (органическая пыль, пыльца растений и др.). Среди указанных этиологических факторов решающая роль принадлежит инфекции — вирусной и, в меньшей степени, бактериальной.

Физические и химические воздействия играют самостоятельную этиологическую роль при ОБ лишь в особых экстремальных условиях. Обычно же они вызывают раздражение слизистой оболочки бронхов, которое снижает неспецифическую резистентность. Это предрасполагает к развитию воспалительного процесса инфекционной природы. Одновременно повышается чувствительность и реактивность слизистой оболочки бронхов.

Из вирусов, вызывающих ОРЗ, в этиологии ОБ наибольшую роль играет ретикулосинцитиальный. Вызываемый им инфекционный процесс сопровождается в большинстве случаев поражением нижних дыхательных путей, тогда как при прочих острых респираторных заболеваниях (ОРЗ) частота ОБ значительно меньше. В этиологии ОБ могут иметь значение и некоторые возбудители других острых инфекционных заболеваний, например кори, коклюша. Первичный бактериальный бронхит встречается, по-видимому, значительно реже, чем вирусный и вирусно-бактериальный.

При вирусной инфекции ОБ начинается, как правило, с поражения носоглотки, довольно быстро распространяясь на нижележащие дыхательные пути — гортань, трахею, бронхи, бронхиолы. Попавший в дыхательные пути вирус внедряется в клетки эпителия, нарушая обменные процессы, что приводит к их гибели. При этом количество разрушенных эпителиальных клеток пропорционально патогенности вируса. В результате повреждения эпителиального покрова в глубь тканей, обычно со 2—3-го дня болезни, проникает бактериальная, в основном кокковая, флора (наиболее часто пневмококки и палочка инфлюэнцы, реже стафилококк). Это определяет дальнейшее течение возникшего воспаления, которому способствуют изменения в сосудах (нарушения микроциркуляции, микротромбозы) и нервных клетках (нарушения трофики).

В последующем при легком течении ОБ поврежденная структура бронхиальной стенки обычно полностью восстанавливается. Затяжному течению ОБ способствует нарушение бронхиальной проходимости в результате поражения мелких дистальных бронхов (бронхиол). Осложнения ОБ острой пневмонией и др. обусловлены, как правило, бактериальной инфекцией (β -гемолитический стрептококк, гноеродный стафилококк и др.).

Патологическая анатомия. Респираторные вирусы вызывают очаговую или генерализованную дегенерацию и слущивание клеток цилиндрического эпителия уже в первые три дня болезни. Наряду с гибелью мерцательного эпителия, происходит увеличение количества и прогрессирующее растяжение бокаловидных клеток. При повреждении лишь поверхностных слоев слизистой оболочки в течение последующих 2 недель имеет место регенерация эпителия. Более глубокое поражение проявляется дегенерацией подслизистого слоя. Бактериальное инфицирование манифестирует инфильтрацией подслизистого слоя полиморфноядерными нейтрофилами и лимфоцитами. При воздействии аллергических факторов превалирует картина вазомоторного отека слизистой оболочки, в бронхиальном смыве преобладают эозинофилы. Полное восстановление эпителиального покрова в неосложненных случаях ОБ происходит, по-видимому, в течение месяца. При тяжелом течении преобладают явления некроза слизистой оболочки. Гибель поверхностного слоя эпителия может осложниться инфицированием гноеродным стафилококком, тогда имеется комбинация воспаления и некроза. Аспирирование инфицированного материала в альвеолы приводит к развитию стафилококковой пневмонии.

Классификация. I. По этиологии различают ОБ: 1. Инфекционного происхождения (вирусные, бактериальные и вирусно-бактериальные); 2. Обусловленные физическими и химическими вредностями; 3. Смешанные (сочетание физических, химических факторов и инфекции); 4. Неуточненной природы. II. По патогенезу: 1. Первичный ОБ, являю-

щийся самостоятельным заболеванием; 2. Вторичный ОБ, осложняющий другие патологические процессы. Практически все первичные ОБ являются диффузными процессами. III. По уровню поражения: 1. Трахеобронхит; 2. Преимущественное поражение бронхов среднего калибра; 3. Бронхиолит. IV. По характеру воспалительного процесса (по мокроте): 1. Сухой; 2. Катаральный; 3. Гнойный. В общетерапевтической практике преобладает катаральный ОБ. Гнойный ОБ встречается относительно редко. Сухой ОБ обычно встречается у рабочих промышленных предприятий («пылевой бронхит»). V. По функциональным особенностям: 1. Необструктивный при преимущественном поражении крупных бронхов, с относительно благоприятным терапевтическим прогнозом; 2. Обструктивный, сопровождающийся вовлечением в воспалительный процесс мелких бронхов и бронхиол, с относительно неблагоприятным терапевтическим прогнозом; 3. Астматический, с преходящей нестойкой обструкцией в форме ирритативного или аллергического бронхоспазма (вариант предастмы). VI. По вариантам течения: 1. Остротекущий (не более 2 нед.); 2. Затяжной (1 мес. и более); 3. Рецидивирующий (остротекущий, повторяющийся в течение года 3 раза и более).

При оформлении диагноза ОБ пункт (п) I реализуется лишь при возможности этиологической верификации случая; п. II при практическом оформлении диагноза не учитывается, но служит более глубокому (индивидуальному) терапевтическому прогнозу больного; если пп. IV и V классификации в формулировке диагноза не реализуются, это означает, что имеют место наиболее частые случаи катарального необструктивного ОБ [1].

Примеры формулировки диагноза: 1) острый трахеобронхит (этиология — вирус гриппа А), 2) острый (ларинготрахео-) бронхит (этиология — парагрипп-2), 3) астматический бронхит, затяжное течение.

Клиническая картина. В наиболее типичных случаях, когда ОБ вызывается вирусной инфекцией, первоначально превалирует синдром общей интоксикации, реже последний развивается одновременно с катаральными проявлениями ОРЗ. Обычны общие нарушения самочувствия: недомогание, слабость, повышение температуры и т. п. Проявление ОРЗ со стороны верхних дыхательных путей: насморк, боль в горле при глотании, осиплость голоса, чувство саднения за грудиной и между лопаток (соответственно поражению трахеи), иногда переходящее в боль. Кашель первоначально сухой, раздражающего характера. При одновременном поражении гортани его характер лающий. Пароксизмы кашля обычно завершаются отделением скудной слизистой мокроты. Они могут вызывать болезненность в нижнем отделе грудной клетки, соответственно месту прикрепления диафрагмы, что объясняется ее судорожным сокра-

щением при повторном кашле. Через несколько дней кашель становится более мягким по характеру и влажным, поскольку постоянно отделяется мокрота, обычно слизистого или слизисто-гнойного характера. Кашель возникает вследствие раздражения или воспаления слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов, когда затронуты чувствительные нервные окончания.

При аускультации легких в случаях поражения крупных бронхов дыхание может быть не изменено. В других случаях могут выслушиваться жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. Их тембр обычно зависит от уровня поражения бронхов: чем ниже уровень, тем выше тембр. При появлении в бронхах сравнительно жидкого секрета могут выслушиваться и влажные хрипы, как правило, мелкопузырчатые. В отличие от острой пневмонии они менее звучные, не столь локальные и исчезают после энергичного прокашливания. Данные осмотра, пальпации, перкуссии грудной клетки дают значительно меньше диагностической информации. При пальпации может выявляться небольшая болезненность по ходу прикрепления диафрагмы в межреберьях. Тимпанический оттенок перкуторного звука, в случае поражения дистальных бронхов и бронхиол, свидетельствует об остром перерастяжении легких и коррелирует с другими признаками тяжелой обструкции. При осмотре грудной клетки в этих случаях имеют место выраженные внешние проявления тяжелой легочной недостаточности (участие в акте дыхания межреберных мышц и др.).

Течение ОБ, особенно при поражении мелких бронхов, может осложниться мелкоочаговой пневмонией. К этому предрасполагают: закупорка бронхов слизью, ателектаз участков легочной ткани и их инфицирование, возможен также переход воспалительного процесса на окружающую мелкие бронхи соединительную ткань. В этих случаях пневмония значительно утяжеляет состояние больного ОБ и ухудшает терапевтический прогноз, особенно в пожилом и старческом возрасте. Своевременная диагностика острой пневмонии у таких больных возможна на основе анализа изменений картины болезни: ухудшения самочувствия, нового повышения температуры, усиления кашля, который становится малопродуктивным, увеличения гнойности мокроты, усиления одышки, цианоза. Тщательная перкуссия грудной клетки может выявить участки притупления с усилением голосового дрожания и влажных мелкопузырчатыми хрипами после покашливания. В крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, ускоренная СОЭ. Рентгенография легких в двух проекциях в этих случаях обычно подтверждает мелкоочаговую пневмонию.

Особенностями клинической картины астматического ОБ являются: отсутствие общеизвестных признаков воспаления (слизисто-гнойная мокрота, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ и др.), этиологическая связь болезни с аллергическими (преиму-

щественно атопическими) факторами, склонность к аллергическим реакциям и другие проявления аллергии (эозинофилия в крови и мокроте, «летучие» инфильтраты при рентгенографии легких, эффективность противоаллергических средств).

Изменения со стороны других органов и систем при первичном ОБ обычно отсутствуют или отражают степень выраженности общей интоксикации.

При неосложненном ОБ рентгенологические изменения со стороны легких обычно отсутствуют. При вирусной инфекции может выявляться расширение тени корней легких в связи с реакцией иммунокомпетентной ткани этой области на инфекцию.

Длительность заболевания при легкой форме ОБ обычно составляет 1 неделю, при среднетяжелой — 2—3 недели, при тяжелой — 3 недели и дольше. Степень тяжести определяется интоксикацией и дыхательной недостаточностью, обусловленной обструктивными нарушениями вентиляции и осложнением болезни, а при вторичном ОБ — основным патологическим процессом, его декомпенсацией.

Наиболее тяжелая форма болезни — бронхиолит, для которого характерна выраженная одышка, резко усиливающаяся при небольшом физическом напряжении. Лицо больного одутловатое. Отмечается цианоз ушей, носа, пальцев рук и ног. Дыхание поверхностное с участием вспомогательных мышц. Грудная клетка как бы зафиксирована в положении глубокого вдоха с приподнятым плечевым поясом; при пальпации — ригидна. Диафрагма опущена, экскурсии ее резко ограничены. Перкуторный тон с коробочным оттенком. Дыхание ослаблено. В нижних отделах легких могут выслушиваться незвучные мелкопузырчатые хрипы. Снижение звучности дыхательных шумов прогностически неблагоприятно.

Профилактика ОБ обусловлена устранением (нивелированием) предрасполагающих и вызывающих (см. выше) факторов болезни. Основное значение имеет предупреждение ОРВИ и других вирусных инфекций, в первую очередь гриппа. Широко доступный путь повышения неспецифической резистентности организма — закаливание (воздушные и солнечные ванны, водные процедуры, ходьба босиком, которую предпочтительно начинать в летний сезон, но проводить круглогодично и регулярно). При лихорадочном состоянии больные ОБ подлежат освобождению от работы, а ослабленные лица пожилого возраста должны освобождаться от работы при нормальной температуре. Последнее относится также к больным с резко выраженными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, работающим на открытом воздухе или в закрытом помещении, но при большом контакте с окружающими людьми. Толерантность к ОРЗ повышают некоторые лекарственные препараты: дибазол 0,02 г, аскорбиновая кислота 0,2 г, глюкоза 0,3 г 3 раза в день в течение двух недель.

Лечение больного ОБ в основном симптоматическое с применением патогенных, жаропонижающих, болеутоляющих средств, которые следует комбинировать с кофеином (по 0,1 г 3 раза в день), а также витаминов, в первую очередь С и группы А (по 0,1 г и 3 мг, соответственно, 3 раза в день) и поливитаминных препаратов. Режим больного полупостельный, а при повышении температуры до фебрильной и интоксикации — постельный. При тяжелом состоянии больных, обычно пожилого возраста с сопутствующей (наиболее часто сердечно-сосудистой) патологией, выраженной нарастающей интоксикацией и дыхательной недостаточностью, показана госпитализация. У таких больных, по нашему опыту, реальна угроза развития острой пневмонии (принципы её диагностики см. выше). Категорически запрещается курение табака. Следует учитывать возможные этиологические факторы болезни. Если предполагается вирусная инфекция (в первую очередь грипп А и В), следует назначать ремантадин по следующей схеме: в 1-й день — 0,1 г 3 раза (или 0,2 г однократно), во 2-й и 3-й дни — 0,1 г 2 раза, на 4-й день — 0,1 г 1 раз (после еды, запивать водой). Ремантадин больше эффективен в первые дни болезни. Целесообразна пассивная иммунизация противогриппозным γ -глобулином (по 2—3 дозы в течение 5—7 дней). При рецидивирующем бронхите целесообразен курс инъекций иммуноактивного препарата — спленина (по 2 мл п/к или в/м раз в день, № 20) [4]. Воздействие на неидентифицированную вирусную инфекцию включает использование интерферона (интерлока) местно в виде повторных орошений (0,6 мг *pro dosi*) слизистой оболочки носоглотки и бронхов, а также рибоварина (по 10 мг/кг в течение 5—7 дней), ДНК-азы и РНК-азы (0,2 % раствор по 20—30 мг на физиологическом растворе) в виде орошений слизистой носоглотки и бронхов. Целесообразны также орошения слизистой оболочки носоглотки йодином, раствором Люголя, ингаляции фитонцидов — сока чеснока и лука, приготовленных *ex temporae* на физиологическом растворе (1:20—1:10 — 1:5—1:2). Появление гнойной мокроты, нарастание нейтрофильного лейкоцитоза, сохранение симптомов интоксикации являются поводом для назначения антибиотиков и др. химиопрепаратов независимо от возраста пациента; наиболее эффективны полусинтетические пенициллины с тетрациклинами и бисептол. У больных старше 60 лет, по нашему опыту, предпочтительна комбинация тетрациклина с эритромицином (до 2,0 г *pro die*) с коррекцией возможных аллергических реакций (см. ниже). При вялой лейкоцитарной (нейтрофильной) реакции, что чаще бывает у больных затяжным бронхитом после перенесенной вирусной инфекции, целесообразно назначение нуклеоната натрия (по 0,15 г 4 раза в день, в течение месяца) [4]. У большинства наших больных длительность химиотерапии не превышала двух недель. При преимущественном поражении круп-

ных бронхов для улучшения их дренажа рекомендуется обильное теплое питье: чай с малиной, лимоном, медом, липовым цветом; подогретые щелочные минеральные воды (боржом, славянская, смирновская и др.). Улучшают отделение мокроты горчичники, накладываемые на область грудины, между лопатками и под ними. Показано втирание вьетнамского бальзама «Золотая звезда» в области активных рефлексогенных точек: между бровями по средней линии, у основания крыльев носа, в области затылочной ямки, грудины, подошвенной области стоп. Активизируют отделение мокроты паровые ингаляции с добавлением указанного бальзама. При сочетанном поражении носоглотки и крупных бронхов показаны паровые ингаляции, в частности с ингалиптом (аэрозоль), 3—4 раза в день. При поражении дистальных бронхов следует добавить отхаркивающие (трава термопсиса, корень алтея, почки сосны, мукалтин и др.) и муколитические (бромгексин, лазолван и др.) в сочетании с бронхорасширяющими препаратами (теофедрин и др.). Последние обязательны при симптомах нарушения бронхиальной проходимости. При сохранении признаков обструкции, наличии симптомов аллергии рекомендуются инстилляции кортикостероидов: гидрокортизон 25—30 мг/*pro die*, бекотид (бекламет) 3 раза в день (5—7 дней). При поражении мелких, дистальных бронхов целесообразно краткосрочное (5—7 дней) назначение кортикостероидов внутрь (обычно преднизолон, первоначально 15—20 мг *pro dosi*). При превалировании аллергических (атопических) симптомов следует назначать фенкарол, курс интала или кетатифена (задитена) в течение 1 месяца.

Особенности реабилитации больных. Больных с затяжным и повторно рецидивирующим (3 раза в год и чаще) течением ОБ необходимо направлять в загородные отделения реабилитации, где, помимо указанного выше медикаментозного лечения, широко применяются физиотерапевтические методы и специальные методики лечебной физкультуры [2]. У больных рецидивирующим бронхитом эффективно лечение на климатических курортах. Указанное лечение с последующим диспансерным наблюдением у этих больных в течение года позволяет, по опыту нашей работы [3], добиться полного выздоровления с устранением остаточных проявлений воспалительного процесса (субфебрилитет, кашлевые и бронхоспастические синдромы, проявления астении) с сохранением профессиональной работоспособности.

Прогноз. Остротекущий ОБ при неполноценном лечении в 11 % случаев приобретает затяжное течение, а в 1,6 % случаев рецидивирует повторно. Затяжной ОБ при общепринятом симптоматическом лечении в 12 % случаев переходит в хронический; для острого рецидивирующего бронхита этот показатель составляет 14 % [4]. Диспансеризация в течение года уменьшает возможность вышеуказанной эволюции в ХБ до 0,7—1 %, а этапное лече-

ние этих больных с использованием возможностей загородных отделений реабилитации и климатических санаториев практически исключает переход болезни в хроническую форму [5]. Однако для этого в процессе годичного диспансерного наблюдения больных острым затяжным и рецидивирующим бронхитом с динамическим клинико-функциональным и клинико-иммунологическим контролем их состояния необходимо активное выявление и коррекция синдрома гиперактивности дыхательных путей, вторичных иммунодефицитов и других predisposing и вызывающих болезнь факторов и условий (см. выше). Это является, безусловно, необходимым для полного выздоровления и функционально-трудовой реабилитации реконвалесцентов с нормализацией их самочувствия,

аускультативной картины легких и показателей функции дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокосов А. Н. // Руководство по пульмонологии / Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева. — 2-е изд. — Л., 1984. — С. 81—89.
2. Кокосов А. Н., Стрельцова Э. В. Лечебная физическая культура в реабилитации больных заболеваниями легких. — 2-е изд. — Л., 1987. — С. 142.
3. Кокосов А. Н., Поташов Д. А. // Сов. мед. — 1989. — № 4. — С. 38—42.
4. Никитин О. В. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия больных с различными вариантами течения острого бронхита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1991.
5. Поташов Д. А., Кокосов А. Н. // Тер. арх. — 1989. — № 8. — С. 37—40.

Поступила 18.05.91

Дискуссии за круглым столом

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.233-002.2-091

О. В. Коровина, А. Г. Бобков, С. А. Собченко, Н. А. Рябуха, А. В. Журавлев,
А. Д. Комлев

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Кафедра пульмонологии Ленинградского ГИДУВа и лаборатория патоморфологии ВНИИ
пульмонологии МЗ СССР

С ростом хронических обструктивных заболеваний легких особую актуальность приобретает проблема хронического бронхита. Клиническое и функциональное сходство бронхитического синдрома разной природы подчас приводит к неправильной его трактовке со всеми вытекающими отсюда неадекватными терапевтическими и профилактическими мероприятиями.

В связи с этим представляется практически важным детальное клиническое изучение различных форм хронического бронхита в сопоставлении с его морфологическими проявлениями, что позволит конкретизировать понятие хронического бронхита как заболевания *sui generis*, более четко отграничить его рамки. На необходимость последнего спустя 25 лет после СИБА-симпозиума указывает С. М. Fletcher (1984), т. к. в современной клинике генерализованные обструктивные заболевания (GOLD) часто воспринимаются как хронический обструктивный бронхит.

Обследовано 137 больных первичным хроническим бронхитом (как самостоятельным заболеванием) в возрасте 25—72 лет. Большинство

(78 %) составляли мужчины, занимающиеся преимущественно физическим трудом, работающие в механических, литейных цехах, заводоуправлении машиностроительного завода. Больные находились на лечении в пульмонологическом отделении в связи с ухудшением состояния здоровья и подверглись детальному клиническому, рентгенологическому (включая бронхографию), функциональному (спирография, фармакологическая проба с бронхолитиками), иммунологическому, микробиологическому исследованию. Производились цитологическое исследование мокроты или лаважной жидкости, а также биопсия с гистологическим исследованием слизистой в области шпоры среднедолевого бронха.

У 113 больных ухудшение состояния было связано с инфекционным обострением (предшествующие ОРЗ, переохлаждение, повышение температуры, симптомы интоксикации, изменения со стороны крови). У остальных (24 чел.) признаки инфекционного обострения не выявлялись, но наблюдалось появление или нарастание бронхиальной обструкции.

С целью изучения зависимости клинической и морфологической картины от этиологических факторов хронического бронхита мы выделили больных с длительным ирритативным воздействием (ирритативный бронхит — 90 человек) и без него (47 чел.).

Группа больных ирритативным бронхитом оказалась неоднородной и была в свою очередь разделена на следующие подгруппы: хронический бронхит курильщиков (32 чел.), хронический бронхит, условно названный «пылевым» (некурящие рабочие «пылевых» профессий) — 28 человек, ирритативный бронхит смешанной природы (хронический бронхит у курящих в условиях повышенного пылевого загрязнения атмосферного воздуха) — 30 человек.

В группе больных хроническим бронхитом курильщиков были преимущественно мужчины. Длительность курения — $24,0 \pm 3,4$ года, кашля — $17,6 \pm 3,6$ года. Появлению клинически выраженного заболевания предшествовал длительный период «привычного» кашля, в среднем в течение 8—9 лет. 37,1 % больных отмечали наличие внелегочных проявлений аллергии (вазомоторный ринит, экзема, крапивница). При исследовании ФВД нарушения отсутствовали лишь у 14,7 % больных, у остальных имелись вентиляционные нарушения (обструктивные — 36,7 %, смешанные — 48,6 %), которые у 19,12 % были обратимыми; у 2,9 % выявлялся скрытый бронхоспазм.

При бронхоскопии у всех больных хроническим бронхитом курильщика обнаружен диффузный катаральный эндобронхит. Слизистая бронхиального дерева почти у половины из них (46,9 %) была гиперемированной, у 21,9 % отмечался ее отек, у 28,1 % истончение, иногда дряблость. Цитологически активный воспалительный процесс документировался у 71,9 % больных.

Гистологически у каждого четвертого больного выявлялась плоскоклеточная метаплазия эпителия, у 21,9 % — гиперплазия базальных и промежуточных клеток, у большинства (78,1 %) — гиперплазия бокаловидных клеток. Часто отмечалось утолщение базальной мембраны, значительно реже — склеротические изменения собственной пластинки и желез. Клеточная инфильтрация чаще всего была слабой или умеренной, основную клеточную массу составляли лимфоциты и плазматические клетки, значительно реже встречались нейтрофилы, лишь у одного больного — эозинофилы. Тучные клетки обнаруживались в половине случаев. В большинстве биоптатов можно было обнаружить гипертрофию бронхиальных желез.

Группа больных «пылевым» бронхитом отличалась от группы с бронхитом курильщиков. «Пылевой» стаж в среднем равнялся $16,9 \pm 4,0$ года. Кашель появился примерно через 8 лет после начала работы на вредном производстве. В отличие от бронхита курильщиков период от появления кашля до «начала» заболевания был корот-

ким — около 2 лет. Аллергические проявления отмечались одинаково часто. В клинической картине преобладали вентиляционные нарушения и симптомы дыхательной недостаточности при меньшей частоте инфекционной интоксикации. Исследование функции внешнего дыхания выявило в 87 % смешанные нарушения, лишь в 12,5 % имел место чисто обструктивный тип, при этом обратимость изменений отмечалась лишь у 12,5 % больных.

При бронхоскопии — также картина диффузного катарального бронхита с достоверно менее частой гиперсекрецией, в то же время более чем в 2 раза чаще обнаруживались истончение и дряблость слизистой, у каждого третьего пациента выявлена трахеобронхиальная дискинезия. Цитологически активный воспалительный процесс в бронхах отмечался реже.

Гистологически пылевой бронхит также характеризовался частой метаплазией эпителия, гиперплазией клеток базального и промежуточного типа при одинаковой частоте гиперплазии бокаловидных клеток. Обращает внимание большая частота склеротических изменений собственной пластинки и стромы желез. Гиперплазия желез отмечена лишь в одном случае.

Группа больных со смешанным бронхитом в основном состояла из мужчин и по общим характеристикам не отличалась от предыдущих групп, но длительность кашля (14,7 года) и период от его появления до «начала» болезни были значительно больше, чем при чисто «пылевом» воздействии, и не отличались от бронхита курильщиков. Аллергические проявления у них встречались почти с такой же частотой.

В отделение больные поступали, как правило, с симптомами инфекционного обострения. Изучение функции внешнего дыхания обнаружило большую частоту, по сравнению с предыдущей группой, чисто обструктивных нарушений (соответственно 46,15 % и 12,5 %) и обратимости обструкции (53,85 % и 12,5 %).

При бронхоскопическом исследовании, так же как и в двух предыдущих группах, обнаружен диффузный катаральный эндобронхит. С такой же частотой, как при бронхите курильщика, выявлялись гиперемия ($51,3 \pm 1,4$ %) и гиперсекреция ($95 \pm 2,06$ %). Истончение и дряблость слизистой оболочки, дискинезия трахеи и бронхов встречались чаще, чем при бронхите курильщиков, но реже, чем при пылевом. Активный воспалительный процесс в бронхах отмечался столь же часто, что и при бронхите курильщиков ($80 \pm 3,1$ %). Гистологическая картина при смешанном бронхите была аналогична таковой при пылевом бронхите.

Сложилось впечатление, что фактор курения придавал хроническому «пылевому» бронхиту несколько иные черты — большую и раннюю значимость инфекционного, сенсибилизирующего воздействия, что, вероятно, обусловлено особенно-

стью действия табачного дыма, экспозиция которого у этих больных почти в 2 раза превышала «пылевой» стаж.

Особый интерес представляло изучение хронического бронхита у лиц, не имеющих длительного и интенсивного контакта с поллютантами, т. е. не подвергавшихся грубому irritативному воздействию.

Эта группа больных состояла из 30 человек, при этом количество женщин было отчетливо большим, чем во всех предыдущих группах. Средний возраст пациентов был достоверно меньшим ($31,8 \pm 2,4$ года). Больные этой группы работали в нормальных условиях, занимаясь главным образом умственным трудом. Длительность кашля у них совпадала с длительностью болезни. При этом кашель был сухим, нередко носил приступообразный характер, мокрота отделялась с трудом в малом количестве. Рано появлялась одышка, такие больные, как правило, лечились по поводу обструктивного бронхита. Следует подчеркнуть, что в этой группе почти у всех больных ($96,7 \pm 1,4$ %) имелись указания на внелегочные проявления аллергии, которые часто предшествовали появлению бронхита, а у части имелось наследственное предрасположение к «бронхитам».

В клинической картине заболевания преобладали обструктивные нарушения, которые появлялись или усугублялись на фоне ОРЗ или без видимой причины, нередко обострение болезни возникало в период метеорологических перепадов, контакта с резкими запахами. Явления инфекционной интоксикации имели место лишь у $30 \pm 3,3$ % пациентов.

При исследовании функции внешнего дыхания у $15,63 \pm 1,7$ % больных нарушения не были выявлены, однако у $12,5 \pm 2,1$ % из них имелись признаки скрытого бронхоспазма. В отличие от предыдущих, в этой группе наиболее часто обнаружены обструктивные нарушения ($46,9 \pm 1,8$ %), их обратимость ($64,38 \pm 1,8$ %) и наименьшим был смешанный тип нарушений ($26,69 \pm 2,5$ %). При этом в большинстве случаев преобладали умеренные ($50 \pm 4,1$ %) и значительные ($43 \pm 1,1$ %) нарушения вентиляции.

Бронхоскопически — картина диффузного катарального эндобронхита, гиперемия, но в отличие от предыдущих групп выраженный отек слизистой, у $93 \pm 2,0$ % больных дискриния, не наблюдаемая у больных с irritативным бронхитом. В 4 раза реже обнаруживалось истончение слизистой оболочки бронхов ($8 \pm 1,3$ %) и в 2 раза реже цитологически документировался активный инфекционный процесс, но в то же время в цитогамме часто ($67 \pm 1,9$ %) обнаруживались эозинофилы в умеренном и значительном количестве.

Гистологическая картина характеризовалась отсутствием метаплазии, редкостью гиперплазии клеток базального ряда при частой гиперплазии бокаловидных клеток. Базальная мембрана более

чем в половине случаев оказывалась умеренно утолщенной. В собственной пластинке преобладала умеренная степень инфильтрации лимфоидными и плазматическими клетками. Нейтрофилы встречались с такой же частотой, что и при irritативном бронхите, но в отличие от последнего достоверно чаще (в $20 \pm 3,1$ %) обнаруживались эозинофилы и большое количество тучных клеток ($36,7 \pm 1,9$ %), нередко в состоянии дегрануляции. Несколько реже выявлялись гипертрофированные железы. Приведенные данные свидетельствуют о совершенно иной форме хронического бронхита — об астматическом бронхите преимущественно аллергической природы, который на практике оказывается «погребенным» в группе больных обструктивным бронхитом.

Таким образом, клинко-гистологические сопоставления при хроническом поражении бронхиального дерева обнаруживают разную природу болезни при часто общих клинических, функциональных и гистологических проявлениях.

Общими и наиболее частыми клиническими проявлениями хронического бронхита в период обострения, заставляющего обратиться больного к врачу, являются изменение характера кашля и мокроты, появление или усиление симптомов обструкции (одышка), спровоцированные инфекционными или неинфекционными факторами.

Гистологически общими и наиболее частыми для всех форм хронического бронхита являются: гиперплазия и гиперсекреция бокаловидных клеток покровного эпителия бронхов; гиперплазия и гиперсекреция бронхиальных желез (хотя на биоптическом материале она часто не улавливается); утолщение базальной мембраны под покровным эпителием бронхов; слабая и умеренная степень клеточной инфильтрации слизистой оболочки; преобладание в составе инфильтрата лимфо- и плазмочитов при незначительном количестве других клеточных форм, отсутствие иной инфильтратов.

Вместе с тем, для irritативного бронхита характерны: частая метаплазия покровного эпителия, более частая гиперплазия базальных и промежуточных клеток эпителия, преобладание слабой клеточной инфильтрации, слабое или умеренное утолщение базальной мембраны под эпителием бронха.

Irrитативный бронхит в зависимости от этиологического фактора имеет некоторые гистологические особенности: при хроническом бронхите курьешников преобладает слабая и умеренная степень утолщения базальной мембраны, слабая степень клеточной инфильтрации, редко отмечается склероз слизистой оболочки, более часто цитологически определяется активное воспаление; при «пылевом» хроническом бронхите реже встречается гиперплазия бокаловидных клеток в покровном эпителии бронхов и гиперплазия бронхиальных желез, чаще обнаруживается склероз слизистой оболочки, истончение, базальной мемб-

раны, цитологически реже выявляются признаки активного воспаления.

Для астматического бронхита характерны: отсутствие плоскоклеточной метаплазии бронхиального эпителия, преобладание умеренной степени клеточной инфильтрации слизистой оболочки, частое присутствие в составе инфильтрата эозинофильных лейкоцитов и более значительное количество тучных клеток.

Особую группу больных хроническим бронхитом составили 17 человек, среди которых преобладали женщины ($85,7 \pm 1,1 \%$). Средний возраст больных этой группы был равен $40,0 \pm 3,1$ года. Среди них курящих было только два человека, при этом стаж курения был всего лишь $2,0 \pm 1$ год. Все они работали в нормальных условиях и выполняли преимущественно умственную работу. Больные отмечали сухой кашель или со скудной мокротой, часто кровохарканье. Длительность болезни в среднем равнялась $6,8 \pm 2$ года, в течение которых они лечились по поводу хронического обструктивного или необструктивного бронхита.

При поступлении в клинику отмечались слабо выраженные симптомы интоксикации (субфебрилитет, потливость), усиление кашля с появлением «мутной» мокроты, кровохарканье.

Бронхоскопия у большинства ($71,4 \pm 2,3 \%$) выявляла катаральный эндобронхит, гиперемию слизистой оболочки при относительно редкой гиперсекреции ($14,3 \%$). У всех больных обращало внимание диффузное истончение, атрофия слизистой оболочки.

Цитологическое исследование промывных вод бронхов обнаруживало активный воспалительный процесс в $92,9 \pm 1,8 \%$. При исследовании ФВД у $50 \pm 2,4 \%$ больных наблюдались умеренные обструктивные нарушения, которые полностью были обратимыми лишь у четверти из них.

При гистологическом исследовании не обнаружено метаплазии эпителия бронхов. В отличие от других форм хронического бронхита реже ($21,4 \pm 1,3 \%$) выявлялась гиперплазия бокало-

видных клеток и утолщение базальной мембраны ($7,1 \pm 0,9 \%$). Вместе с тем, у $35,7 \pm 1,8 \%$ больных слизистая была умеренно или сильно инфильтрирована лимфо- и плазмócитами ($98 \pm 2 \%$), эозинофилы обнаружены лишь у одной больной, тучные клетки были редкими (единичные у двух больных), железы встретились в половине биоптатов и в половине случаев оказались неизмененными. Как видно, эта группа больных отличалась от предыдущих групп как анамнезом, так и клинико-морфологическими изменениями. Учитывая отсутствие видимого этиологического фактора, своеобразие изменений в слизистой бронхиального дерева, эта форма хронического поражения бронхиального дерева условно, в рабочем варианте, была названа «первично атрофическим бронхитом неясной природы».

Вместе с тем, не безынтересным является факт обнаружения у 5 из этих больных симптомов раннего «постарения» кожи лица. У сына одного больного с частым кровохарканьем была выражена форма ихтиоза. Эти данные наводят на мысль о возможном генетическом дефекте дермы у больных с «беспричинной» склонностью к атрофии слизистой оболочки бронхов. Эта группа требует дальнейшего специального изучения.

Таким образом, распространенное разделение хронических бронхитов на обструктивный и необструктивный не отражает существа патологии.

Между тем морфологические изменения в бронхах тесно связаны с этиологией заболевания, отражают прогрессирующий характер раздражительно и атрофического бронхита, обратимость изменений при астматическом бронхите, сближая последний с бронхиальной астмой. Все эти моменты чрезвычайно значимы, т. е. определяют рациональное дифференцированное лечение и профилактику хронических бронхитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fletcher C. M. // Thorax.— 1984.— Vol. 39.— P. 81—85.

Поступила 11.03.91

В. Г. Алексеев, И. А. Козловский, А. В. Абросимов

СЛУЧАЙ ИЕРСИНИОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

Госпиталь Западной группы войск (нач. — В. А. Пичугин)

В настоящее время, анализируя у постели больного возможную этиологию острой пневмонии, а это имеет прямое практическое значение (способствует выработке рациональной тактики ведения пациента), врачу-терапевту приходится принимать во внимание по крайней мере два существенных обстоятельства. Во-первых, клиническая и рентгенологическая картина течения заболевания прямо зависит от этиологии процесса [1, 2] и выявление характерных черт, свойственных определенным этиологическим формам пневмонии, позволяет выставить еще до получения результатов бактериологического исследования мокроты истинный этиологический диагноз и назначить рациональную антибактериальную терапию. Во-вторых, нельзя забывать, что легочный процесс в виде воспаления легких может быть лишь одним из симптомов общинфекционного заболевания. Так, хорошо уже известно, что для целого ряда инфекций характерным является вовлечение в процесс легких. К подобным заболеваниям в первую очередь следует отнести легионеллез, микоплазмозы, орнитоз, лептоспироз, брюшной тиф — отдельные нозологические формы, рассматриваемые в группе инфекционных болезней [3], которые сопровождаются, а нередко и манифестируют легочным воспалением.

Достаточно распространенной инфекцией является иерсиниоз, который может протекать и как острая кишечная, и как генерализованная инфекция с чрезвычайно полиморфными клиническими проявлениями, в том числе с преимущественным поражением определенных органов и систем организма — менингиты, артриты, надозная эритема, мезадениты и др. [3—7]. Так, как имеются лишь единичные указания на возможность поражения органов дыхания при иерсиниозе [7], мы приводим наблюдение за больным иерсиниозом, манифестировавшим клиникой поражения органов дыхания.

Больной У., 19 лет, заболел остро 30.01.91 г. с появления озноба, сухого кашля, болей в горле и повышения температуры тела до 39,5 °С. Обратился к врачу 31.01, диагностировано острое респираторное заболевание и назначено симптоматическое лечение, от которого облегчения не наступило. 1.02. появились ноющие боли в правом плечевом су-

ставе, в этот же день проведено рентгеновское исследование, при котором выявлено усиление легочного рисунка в проекции X сегмента правого легкого, и с диагнозом «очаговая пневмония в нижней доле правого легкого» госпитализирован в общетерапевтическое отделение.

При осмотре состояние оценено как относительно удовлетворительное, кожные покровы чистые, обычного цвета. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Пульс 84 уд./мин, ритмичный. Границы сердца в норме, тоны ясные. АД 115/80 мм рт. ст. Отеков нет. Число дыханий 18 в мин, обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания. Справа ниже угла лопатки незначительное укорочение перкуторного звука, при аускультации здесь же ослабленное дыхание, хрипов нет. В периферической крови: Hb 128 г/л, эр. $3,9 \cdot 10^{12}$ /л, л. $4,9 \cdot 10^9$ /л, п. 23 %, с. 48 %, лимф. 25 %, мон. 3 %, э. 1 %, СОЭ 22 мм/ч. Начато лечение пенициллином по 500 000 ЕД внутримышечно каждые 4 часа, отхаркивающими препаратами. Однако по-прежнему сохранялась интермиттирующая лихорадка (36,8—39,5 °С), нарастала общая слабость, потливость, усиливался кашель, а на третий день появилось послабление стула до 5 раз в сутки, длившееся 2 дня (лечащие врачи внимание на это не обратили). В связи с сохраняющейся лихорадкой была произведена смена антибактериального лечения — вместо пенициллина назначены клафоран в комбинации с гентамицином. Несмотря на это, положительного эффекта не отмечалось, нарастали симптомы общей интоксикации, появились боли в икроножных мышцах, одышка, кашель с выделением слизистой мокроты. При контрольной рентгенографии грудной клетки от 7.02 отмечено появление неоднородной мелкоочаговой инфильтрации в нижней доле правого легкого и для дальнейшего лечения 8.02 переведен в специализированное пульмонологическое отделение.

При поступлении в специализированное отделение состояние расценено как средней тяжести. Предъявлял жалобы на тупые боли в правой половине грудной клетки при вдохе, кашель с выделением мокроты желтоватого цвета до 50,0 мл в сутки, одышку при нагрузке смешанного характера, выраженную слабость, потливость, ознобы, лихорадку с повышением температуры тела до 39,3 °С, боли в икроножных мышцах при ходьбе, плохой аппетит. Кожные покровы бледноватые, чистые, умеренная гиперемия лица. Суставы не изменены, движения в них в полном объеме. Умеренная болезненность икроножных мышц. Пульс 94 в мин., ритмичный. Тоны сердца приглушены. АД 115/70 мм рт. ст. Число дыханий до 36 в минуту. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно над правым легким ниже III ребра по лопаточной линии значительное притупление, над левым — перкуторно звук с коробочным оттенком. Дыхание жесткое, над нижней долей правого легкого с бронхиальным оттенком. Во всех отделах выслушиваются свистящие хрипы, справа в задненижних отделах единичные влажные мелкопузырчатые хрипы. Бронхофония над нижней долей правого легкого усилена. Язык чистый, задняя стенка глотки умеренно гиперемирована. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2 см ниже края реберной дуги, безболезненна.



Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки больного У. с иерсиниозной пневмонией

селезенка не увеличена. Поколачивание по области почек безболезненно. Незначительная ригидность затылочных мышц (на 1—2 пальца), симптомы Кернига и Брудзинского отрицательные, патологических рефлексов нет. В периферической крови умеренный лейкоцитоз ($10,8 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофилез со сдвигом влево (п. 9 %, с. 77 %), увеличение СОЭ до 27 мм/ч. Анализы мочи в норме. Рентгенологически от 9.02. по сравнению с ранее проведенными исследованиями динамика отрицательная — инфильтративные включения в нижней и верхней долях правого легкого очагового характера, склонные к слиянию, появились признаки очаговой инфильтрации в средних и нижних легочных полях слева, увеличение лимфатических узлов паратрахеальной группы справа и небольшое количество жидкости в правом боковом синусе (рис. 1). Бак-

териоскопически в мокроте обнаружена грамположительная кокковая флора. На основании полученных данных диагностирована субтотальная пневмония правого легкого с вовлечением в процесс и нижней доли левого легкого, осложненная бронхообструктивным синдромом и парапневмоническим плевритом. Назначено лечение: клафоран 4,0 г в сутки, гентамицин 240 мг, контрикал по 20 000 ЕД внутривенно 2 раза в сутки, эуфиллин внутривенно по 10,0—2,4 % раствора 2 раза в сутки, детоксикационная терапия и ингаляции бронхолитиков. 10.02 выполнена диагностическая пункция плевральной полости справа, получено 30 мл геморрагической жидкости (цитологически — 96 % нейтрофилов, 4 % лимфоцитов, БК не обнаружены).

На фоне проводимой терапии состояние больного не улучшалось, сохранялись лихорадка с периодическими подъемами температуры до $40,5^\circ\text{C}$, ознобы, потливость, боли в икроножных мышцах, появилась болезненность по ходу толстой кишки, снизилась масса тела на 7 кг, увеличилось количество отходящей мокроты до 100 мл в сутки (рис. 2). Гемодинамические показатели оставались стабильными. Физикальные данные со стороны легких без существенной динамики — сохранялись выраженные проявления бронхоспазма, влажные хрипы над нижней долей правого легкого. В периферической крови от 10.02 — нарастание лейкоцитоза до $19,5 \cdot 10^9/\text{л}$ (метамиелоциты 2 %, п. 25 %, с. 59 %) и СОЭ до 40 мм/ч.

Несоответствие выраженных признаков общей интоксикации стабильному легочному процессу, прогрессирующее похудание, отсутствие гнояного характера мокроты, наличие выраженных бронхообструктивных нарушений давали все основания предполагать возможность туберкулезной этиологии, хотя при многократном исследовании мокроты кислотоустойчивые палочки обнаружены не были. Однако, несмотря на отрицательные лабораторные данные, было решено дополнительно к лечению назначить канамицин по 1,0 г в сутки с рифампицином 0,6 г. Одновременно с возможностью специфической природы процесса оговаривался и вопрос о возможности наличия общинфекционного заболевания с легочными проявлениями. Это предположение было сделано в связи с неясностью некоторых клинических симптомов заболевания — наличие периодических болей в животе с послабле-

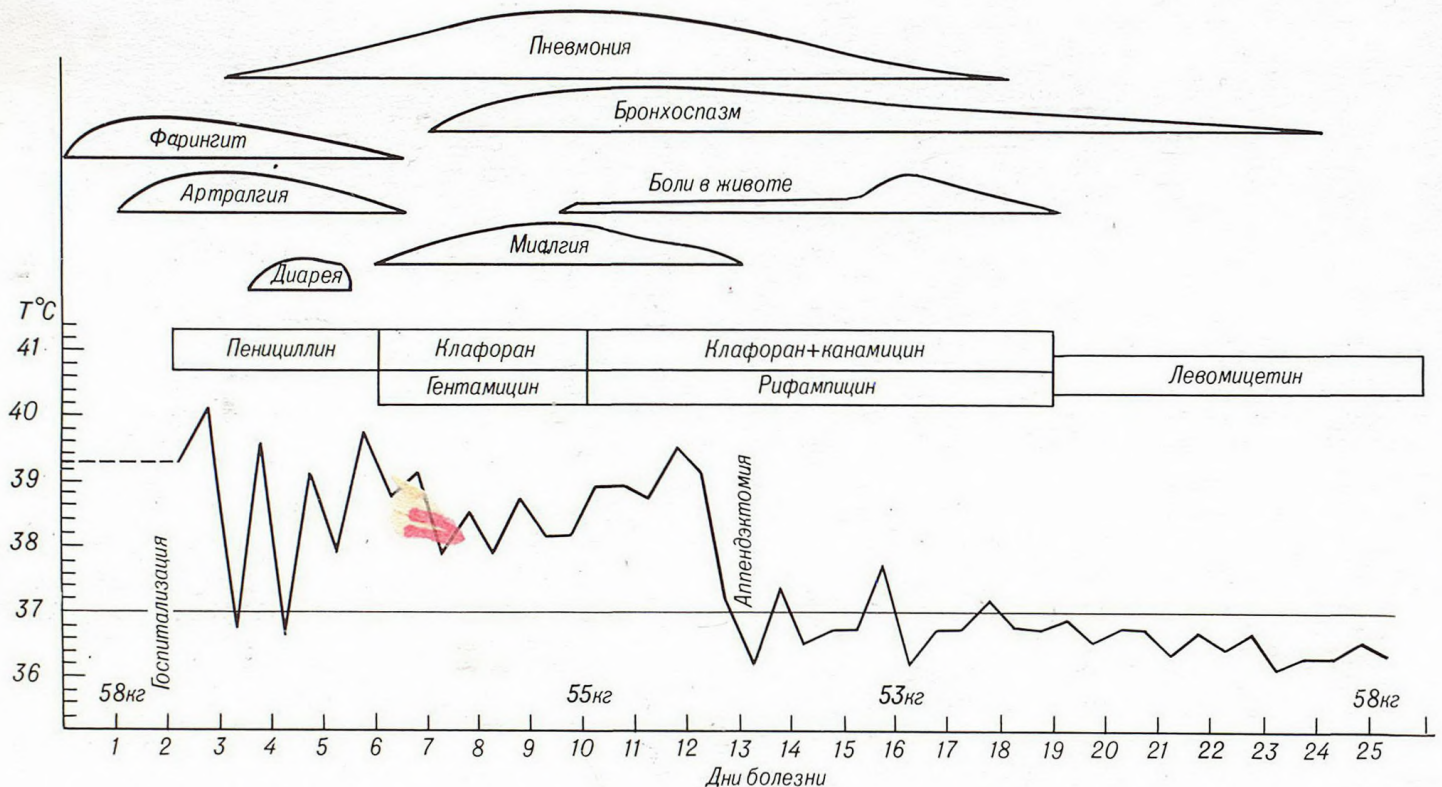


Рис. 2. Температурная кривая больного У. с иерсиниозной пневмонией

нием стула, рецидивирующих миалгий и болей в суставах, не объясним был также генез наблюдаемого у больного упорного бронхоспазма. В связи с этим было назначено исследование крови в реакции связывания комплемента (РСК) с орнитозным, иерсиниозным, лептоспирозным и легионеллезным антигенами, исследование крови в реакции Видала (от 12.02.91 г. в РСК выявлены антитела к иерсиниозному антигену серовара 09 в титре 1:100).

На второй день начатого лечения рифампицином отмечено значительное улучшение состояния пациента, снизилась температура тела, уменьшилась слабость, исчезли ознобы и боли в мышцах. В это же время по улучшению состояния проведена фибробронхоскопия, при которой обнаружено, что слизистая бронхов отечна и цианотична. Однако в это время больной стал отмечать боли в животе — сначала по всему животу, а 14.02 они стали локализоваться в правой подвздошной области, отчетливо определялись симптомы раздражения брюшины. При осмотре хирургом диагностирован острый аппендицит и 14.02 произведена аппендэктомия (червеобразный отросток катарально изменен), при которой в брыжейке обнаружены увеличенные до 1,5 см лимфатические узлы (при гистологическом исследовании удаленного узла — неспецифический мезаденит). Послеоперационный период протекал гладко, на фоне продолжающейся терапии нормализовалась температура тела, исчезли симптомы интоксикации, перестали выслушиваться влажные хрипы. На рентгенограммах от 18.02 инфильтративные включения перестали определяться. При динамическом исследовании крови на РСК с иерсиниозным диагностикумом 09 серовара отмечен диагностически значимый рост титров антител: от 21.02 — 1:400, от 6.03 — 1:1600. С учетом этих данных у больного был выставлен диагноз иерсиниоза, проведен 8-дневный курс терапии левомицетином по 1,0 г 4 раза в день. К 25-му дню лечения наступило выздоровление.

Таким образом, в представленном наблюдении у больного имела место иерсиниозная инфекция, проявляющаяся полиорганным поражением с преимущественным поражением органов дыхания по типу развития пневмонии и острого бронхита с

обструктивным компонентом. Тяжесть и генерализованный характер поражения связан с 09 сероваром иерсинии, вызвавшим заболевание у пациента — именно 09 серовар, как было показано при заражении морских свинок, вызывает генерализованные формы заболевания, в то время как серовар 03 обладает ограниченной способностью к инвазии [7]. На примере этого случая поражения легких при генерализованном иерсиниозе необходимо сделать вывод о важности хорошей подготовки врачей-терапевтов и пульмонологов по вопросам диагностики ряда инфекций, протекающих с легочными проявлениями, и о необходимости более широкого применения у больных с нетипично протекающими пневмониями (при сочетании пневмонической инфильтрации с миалгиями, явлениями полиартрита, гастроинтестинальным синдромом) серологических исследований с инфекционными диагностикумами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гембицкий Е. В., Алексеев В. Г., Яковлев В. Н. // Клин. мед.— 1988.— № 9.— С. 125—133.
2. Ивашкин В. Т., Алексеев Г. К., Алексеев В. Г. и др. // Воен.-мед. журн.— 1989.— № 9.— С. 22—25.
3. Казанцев А. П., Матковский В. С. Справочник по инфекционным болезням.— М., 1985.
4. Кареткина Г. Н., Бродов Л. Е., Ющук Н. Д. и др. // Клин. мед.— 1982.— № 2.— С. 110—113.
5. Марков Н. С. // Там же.— 1989.— № 2.— С. 132—133.
6. Марков Н. С. // Там же.— № 12.— С. 105—107.
7. Ющук Н. Д., Кареткина Г. Н., Проскуркин Л. Н. и др. // Там же.— № 5.— С. 91—97.

Поступила 18.04.91

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.24-006.6-055.5/.7

М. Ю. Колпаков, В. И. Мальцев, А. В. Якобчук

СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОГО РАКА ЛЕГКОГО

Овручская ЦРБ, Житомирский облздравотдел

В настоящее время удельный вес рака легкого среди прочих форм онкологических заболеваний довольно значителен. С начала XX века заболеваемость населения раком легкого выросла в несколько десятков раз [7]. Во многих индустриально развитых странах (Англия, Бельгия, Голландия, США и др.) это заболевание в структуре онкологических болезней занимает первое место [3]. Вместе с тем, до сих пор нет единой убедительно доказанной теории возникновения этой формы рака. Среди причин выделяются как внешние канцерогенные агенты (курение, например) [10], так и эндогенные [7, 9]. Особое место при этом отводится наследственности [2].

За последнее время накопились убедительные

данные, свидетельствующие о роли наследственности в эпидемиологии злокачественных опухолей у человека. В связи с этим возникла проблема «раковых семей» [1].

Недавние наблюдения американского ученого Линча показали, что если в семье был один пораженный раком, то эта болезнь развивается у 8,9 % членов семьи, а в семьях, насчитывающих двух или трех больных, — соответственно — 16,2 и 27,4 % [15]. Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что нередко наблюдается полиморфизм рака у разных поколений той или иной «раковой семьи» [2, 3, 4].

В связи с этим представляет определенный интерес следующий случай возникновения одной

и той же формы рака (в данном наблюдении рака легкого), причем одной и той же локализации у близких родственников.

Больной М. (сын), 1952 г. р., инженер, поступил в терапевтическое отделение Овручской ЦРБ 23.06.86 г. Из анамнеза установлено, что с 1978 года проживал и работал в г. Смоленске. Не курит. В январе 1986 г. с диагнозом абсцедирующая пневмония нижней доли правого легкого направлен в торакальное отделение Смоленской областной больницы, оттуда — в областной онкодиспансер. Там был установлен диагноз: рак нижней доли правого легкого IV ст. Там же прошел курс химиотерапии. Приехал на постоянное место жительства к родителям в г. Овруч Житомирской области. Умер 10.07.86 г.

Патологоанатомический диагноз: центральный эндофитный узловаторазветвленный рак нижнего долевого бронха правого легкого с прорастанием в главный бронх, фаза распада. Метастазы в лимфоузлы корня правого легкого, верхнюю и нижнюю доли левого легкого, печень, надпочечники. Гистологически: солидная аденокарцинома со слизеобразованием.

Больной М. (отец), 1925 г. р., житель г. Овруча, поступил на стационарное обследование в терапевтическое отделение ЦРБ 20.07.87 г. с жалобами на слабость, похудание, боль в правой половине грудной клетки, кашель. Из анамнеза видно, что указанные выше жалобы отмечались на протяжении двух месяцев. До этого заболеваниями легких не болел. Систематически обследовался у врачей (был военнослужащим). Курит. При клинико-лабораторном и рентгенологическом обследовании заподозрен рак правого легкого, в связи с чем направлен в торакальное отделение Житомирской областной больницы, оттуда — в областной онкодиспансер, где был установлен диагноз: рак нижней доли правого легкого IV ст. IV кл. гр. и назначено симптоматическое лечение по месту жительства. Умер 18.09.87 г.

Патологоанатомический диагноз: центральный эндофитный рак нижнедолевого бронха правого легкого, фаза распада. Метастазы в лимфоузлы корня правого легкого, нижнюю долю левого легкого, печень, головной мозг, средостение. Гистологически: плоскоклеточная карцинома.

Со слов больного М. (отца), его брат, проживавший в Тюменской обл., страдал туберкулезом легких. Умер на 58-м году жизни. Мать больного М. (отца) умерла от легочного кровотечения в 1965 году. До этого наблюдалась в противотуберкулезном диспансере, причем за год до смерти у неё был заподозрен рак легкого. На вскрытии — периферический рак верхней доли левого легкого с распадом. Очаговый туберкулез верхних долей обоих легких в фазе уплотнения. Пневмосклероз.

Все трое двоюродных братьев и сестёр больного М. (отца), проживавшие в Тюменской обл., страдали туберкулезом легких, от которого умерли в разные годы. В связи с этим важно отметить, что туберкулезом легких родственники больного М. (отца) заболели в разные годы (с интервалом в 10—13 лет), живя врозь в разных местах страны.

На основании анализа данного случая можно сделать следующие выводы:

1. В возникновении рака легкого (а также, возможно, и рака других локализаций) большую роль играет наследственная предрасположенность, в данном случае не сцепленная с полом (болели раком легкого мать и её сын).

2. Инициация генетически детерминированного рака легкого обусловлена разными факторами, не связанными только с каким-либо определенным местом проживания (сын заболел, живя в Смоленске, отец — в Житомирской области).

3. До недавнего времени считалось, что туберкулез легких и рак несовместимы. Там, где есть туберкулез, не может быть рака легкого. Но сейчас накопилось достаточное количество фактов, свидетельствующих об обратном [3, 6—9], подтверждением чему служит рассматриваемый пример. Очевидно, для возникновения и туберкулеза, и рака легких нужна определенная наследственная предрасположенность. Причем для этих двух нозологий она может перекрещиваться, т. е. склонность к возникновению рака и туберкулеза легких обусловлена, вероятно, близкими по своей структуре генетическими дефектами.

4. В подобных случаях, когда у родственников разных поколений отмечается заболеваемость туберкулезом легких, следует проводить тщательное обследование с использованием самых современных методик и на предмет выявления рака легкого на ранних стадиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волегов А. И. Устойчивость организма к злокачественным опухолям. — М., 1987.
2. Дубинин Н. П. Генетика и человек. — М., 1978.
3. Долл Р., Пито Р. Причины рака: Пер с англ. — Киев, 1984.
4. Живецкий А. В., Андрусенко В. А., Бондар Г. В. и др. // *Вопр. онкол.* — 1976. — № 4. — С. 32—35.
5. Матэ Ж. Досье рака: Пер. с фр. — М., 1983.
6. Моисеенко Н. Д. // *Вопр. онкол.* — 1965. — № 2. — С. 91—94.
7. Петерсон Б. Е. Онкология. — М., 1980.
8. Пилипчук Н. С. Туберкулез. — Киев, 1977.
9. Хронические заболевания легких / Кокосов А. Н., Молотков В. Н., Иванюта О. М. и др. — Киев, 1986.
10. Чаклин А. В. География здоровья. — М., 1986.

Поступила 10.07.91



ГАЛЕНИКА

Представительство в СССР
ГАЛЕНИКА г. Москва
Кутузовский просп., д.7/4,
корп. 6, кв. 68
Телефон: 243-64-63, 243-37-38
Телекс: 414334A GEN SU



Бронал таблетки (терфенадин)

- антигистаминное средство новой генерации;
- не вызывает седацию, не уменьшает психофизические способности;
- не вступает во взаимодействие со средствами, угнетающими ЦНС как, например, бензодиазепины и алкоголь.

СОСТАВ

в 1 таблетке содержится:
терфенадина

60 мг

ДЕЙСТВИЕ

БРОНАЛ является селективным антагонистом гистамина на H_1 -рецепторах. БРОНАЛ хорошо всасывается и распределяется в организме. Терфенадин плохо проникает в ЦНС, и тем самым не угнетает мозговые функции. В отличие от стандартных H_1 антигистаминных средств, БРОНАЛ не вызывает угнетения психомоторной активности. БРОНАЛ не обладает антихолинергическим, антисеротониновым и антиадреналиновым действиями и не вступает во взаимодействие с веществами, угнетающими ЦНС (бензодиазепинами и алкоголем). Период полувыведения терфенадина составляет 4,5 часа, но из-за присутствия активно действующего метаболита эффект продолжается до 12 часов. Терфенадин выделяется с калом (60%) и мочой (40%).

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАНИЯ

- аллергический ринит;
- крапивница;
- ангионевротический отек;
- укус насекомого;
- атопический дерматит;
- аллергический бронхит;
- аллергическая бронхиальная астма.



Альфацет (цефаклор) капсулы, сироп

действует бактерицидно на самые важные респираторные патогенные микроорганизмы: грамположительные, грамотрицательные и анаэробные;

- очень эффективен при инфекциях, вызванных палочкой инфлюэнцы или штаммами, резистентными к другим антибиотикам;
- не вступает во взаимодействие с другими лекарствами, так что очень удобен для применения у хронических больных.

СОСТАВ

В 1 капсуле содержится цефаклор 250 мг или 500 мг (в виде моногидратов) (моногидрат-3-хлор-7-(2-фенилглицинамидо)-3-цефем-4-карбоновая кислота)

в 5 мл подготовленной суспензии содержится: цефаклор 125 мг или 250 мг (в виде моногидратов)

ДЕЙСТВИЕ

АЛЬФАЦЕТ представляет собой полусинтетический цефалоспориновый антибиотик для орального применения. Активен в отношении большого числа грамположительных и грамотрицательных бактерий. Чувствительность к АЛЬФАЦЕТУ проявляют следующие микроорганизмы: стафилококки, вырабатывающие и не вырабатывающие пенициллиназу, включая коагулаза-положительные и коагулаза-отрицательные штаммы, бета-гемолитический стрептококк и пневмококк, Branhanella catarrhalis; Haemophilus influenza (включая ампициллин-резистентные штаммы, продуцирующие-лактомазу (E. coli, Proteus mirabilis Klebsiella sp., Citobakter diversus, N. gonorrhoeae, propionobacteria acnes, Bacteroides spp. (включая Bacteroides fragilis); пентококки и нептострептококки. После приема внутрь максимальной концентрации—23 мгк/мл создаются через 30-60 минут. В течение 8 часов 60% - 85% лекарства выделяется мочой. Лекарство в активном виде проникает в ткани и жидкости организма.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАНИЯ

- инфекции верхних дыхательных путей: воспаление среднего уха, синусит, фарингит, ангина;
- инфекции нижних дыхательных путей: острый и хронический бронхит, пневмония;
- инфекции мочевых путей: цистит, пиелонефрит;
- инфекции кожи и подкожной ткани;
- в стоматологии и стоматохирургии: инфекции максиллярного синуса, инфицированные раны, цисты и т.п.

Ю. М. Гольденберг, А. Н. Кокосов, В. П. Мищенко, И. В. Редчиц

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ В ГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Медицинский стоматологический институт, г. Полтава, Всесоюзный НИИ пульмонологии,
г. Ленинград

Широкая распространенность болезней органов дыхания, возрастающая частота инвалидизации и смертности от этих заболеваний, недостаточная эффективность общепринятой терапии [30, 62, 79] предопределяют интерес к различным звеньям их этиопатогенеза. Особое место в нем занимают процессы свободнорадикального окисления (СРО), поскольку легкие представляют собой наиболее крупную биологическую мембрану, аэрогематический барьер которой обеспечивается главным образом фосфолипидами и липопероксидами, их структурной организацией [77].

Молекулярные механизмы развития некоторых видов легочной патологии, обусловленных рядом экзогенных факторов, тесно связаны с активацией свободнорадикальных реакций в тканях легких и воздухоносных путей [46]. Основными источниками свободных радикалов являются ферментативно «активированные» токсины, клетки и нечеточные активаторы воспаления [46, 108], а также экзогенные факторы, в частности токсические примеси атмосферы, такие как озон, двуокись азота, фиброгенные пыли и т. д. [10, 103, 112].

Активация СРО извращает адоренцепторную чувствительность, активирует эндогенную фосфолипазу A_2 , изменяет обмен арахидоновой кислоты. В условиях дисбаланса бета-адоренергической системы отмечается неконтролируемое образование свободных радикалов, что поддерживает воспалительный процесс и способствует его хронизации [77]. В обзоре А. В. Кубышкина [48] показана важная роль СРО в процессах хемотаксиса, активации нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, угнетения антипротеазной активности, нарушении ресинтеза эластина, что приводит к изменению метаболизма соединительной ткани и ее разрушению. Липоперекиси разрушают эндотелиальный барьер легкого. При интенсивной воспалительной реакции свободные радикалы из гранулоцитов реагируют с клеточными мембранами и инициируют СРО, что приводит к разрушению тех из них, которые повреждены патологическим процессом [92]. Аналогичные сведения приводятся по данным экспериментальных исследований [68, 88, 94, 100].

Однако в литературе представлены и сведения о том, что липоперекиси служат естественными регуляторами проницаемости и ионного транспорта биомембран [80] и их уровень может определять механизм регуляции биоэнергетических реакций митохондрий тканей с аэробным путем энергетического обмена [69]. Некоторыми авторами [12, 45] увеличение уровня свободных радикалов рассценивается не только как патогенный, но и как физиологический процесс, о чем, по их мнению, свидетельствует наличие липоперекисей в интактных тканях в крайне незначительных (примерно 10^{-7} /мг), но стабильных количествах. Ю. Н. Кожевниковым [39] реакции СРО признаются вторичными, обусловленными пространственной дезориентацией белково-липидных комплексов биомембран, т. е. представляющими отражение защитно-приспособительных реакций организма на клеточном уровне, характерной чертой которых является возможность выхода из-под контроля гомеостатических систем. Автором подчеркивается, что в реакции СРО происходит разрушение

только некробиотически измененных функционально неполноценных клеток, следствием чего является их обезвреживание. Braunstein [93] отмечает возможность защиты легких путем секреции свободных радикалов. Описан механизм разрушения свободными радикалами инфекционных агентов, нейтрализация альфа-1-протеиназного ингибитора, ведущего ингибитора лейкоцитарной эластазы и ингибитора активатора плазминогена [109].

О различной роли процессов СРО в зависимости от их интенсивности указывают А. С. Сейканов и др. [68]. По их данным слабая стимуляция СРО активирует тканевое дыхание, а выраженная — ингибирует этот процесс.

Приведенные сведения хорошо коррелируют с разработанной для клинических и особенно профилактических целей четырехэтапной схемой формирования и развития ХНЗЛ [40—42], в которой I этап («риск развития заболеваний») и IV («облигатные осложнения») не имеют четких внутриэтапных разграничений, что может приводить к мысли и о единстве патогенетических механизмов, их обуславливающих и определяющих, в то время как на II и III этапах («предболезнь» и «клинически выраженная болезнь» соответственно) эти различия достаточно велики и обусловлены наличием (либо отсутствием) воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате, бронхообструктивным синдромом, сенсibilизацией, их взаимосвязью и степенью выраженности и т. д. В связи с вышеуказанным, представляют интерес представленные в литературе сведения о функциональном состоянии системы «СРО — антиоксидантная система (АОС)» в увязке с основными этапами формирования и развития ХНЗЛ.

По литературным данным на первом из них (I) взаимодействие экзо- и эндогенных факторов риска обуславливает активацию СРО. Особое значение в этом придается табакокурению [84]. Табачный дым усиливает продукцию супероксидного аниона [105], перекиси водорода [98, 110], ингибирует альфа-1-антитрипсин [96], легко повреждает гиалуроновую кислоту — основную макромолекулу внеклеточного тканевого матрикса [99]. По данным Anderson et al. [89], уровень перекисных процессов в крови у курильщиков был в 1,5 раза выше, чем у некурящих. В значительном количестве работ показана активация СРО под воздействием ультрафиолетового облучения, ряда химических соединений, проникающих в организм с воздухом или пищей, в частности четыреххлористого углерода, двуокиси серы, озона, которые под действием солнечной радиации, инициирующей фотохимические реакции окисления, приводят к накоплению в атмосфере свободных радикалов — возникает фотохимический смог [1, 56, 104]. Способствует активации СРО интенсивная физическая нагрузка и длительное пребывание на холодном воздухе [44, 96, 106], а также сенсibilизация организма [24, 49], работа в условиях повышенной запыленности [10, 20, 38, 52], злоупотребление алкоголем [9, 74, 90], ОРВИ [29], длительная гипероксия, возникающая при продолжительных ингаляциях кислорода [96].

Важную роль играет и время экспозиции повреждающих

факторов. Так, при длительном их воздействии происходит или срыв систем адаптации, что закономерно сопровождается активацией СРО, или выработка механизмов долговременных систем адаптации, что проявляется ингибированием процессов СРО [2]. Таким образом, функциональное состояние СРО может служить индикатором компенсации этих систем. О фазовом развитии процессов СРО при воздействии повреждающих факторов сообщают и другие авторы [70].

На активацию процессов СРО у лиц с риском хронического бронхита указывает М. Е. Рождественский [67]. Состоянию АОС у этих лиц посвящены единичные исследования, данные которых носят разрозненный характер. Так И. Нактинис и др. [53] указывают на снижение концентрации аскорбиновой кислоты в крови курильщиков. Э. Давидавичене и др. [21] отмечают снижение уровня церулоплазмينا у лиц, угрожаемых по развитию хронического бронхита, а С. А. Сторожок [74] — уменьшение активности супероксиддисмутазы (СОД) при алкогольной интоксикации. Очевидно, что, несмотря на единство представлений о снижении активности АОС, этот вопрос требует дальнейшего изучения и систематизации.

В доступной литературе нами выявлены единичные сообщения о состоянии СРО и АОС на этапе предболезни. Так, по данным некоторых авторов [75, 86] у больных предастмой отмечена активация СРО, что проявляется увеличением концентрации малонового диальдегида (МДА), а также снижением уровня активности СОД и церулоплазмينا. Г. Б. Федосеевым и др. [83] подтверждаются эти результаты, однако по их данным концентрация церулоплазмينا при предастме возрастает.

В эксперименте хронизация воспалительного процесса сопровождается значительным уменьшением содержания альфа-токоферола и повышением на 47,5 % уровня МДА в тканях легких [33].

Собственно БОД сопровождается, по представлениям большинства авторов, активацией СРО и истощением АОС [15, 17, 47, 57]. Этот процесс обусловлен накоплением в тканях легких агрессивного кислорода в результате фагоцитарной деятельности клеток крови [22, 36], изменением уровня цАМФ под воздействием аллергенов [58]. При воспалительных заболеваниях органов дыхания развивается дисбаланс между протеиназами и их ингибиторами за счет усиленного высвобождения протеолитических ферментов из фагоцитарных клеток и патогенных микроорганизмов [64], а также локальной инактивации ингибиторов [34]. В результате усиливается разрушающее действие ферментов (эластазы, коллагеназы и др.) на все компоненты соединительной ткани легких и стимулируются процессы кининогенеза с последующим повышением сосудистой проницаемости и развитием бронхоспазма [37, 76, 101]. Одним из главных механизмов местного повреждения ингибиторов протеолиза является окислительная инактивация их активного центра эндогенными оксидантами, продуцируемыми активированными нейтрофилами и альвеолярными макрофагами [26]. Кроме того, высокие концентрации липоперекисей (более 10^{-5} моль) могут подавлять фагоцитарную активность макрофагов [72, 81].

Высокий уровень СРО отмечается при острой пневмонии [6, 25, 35], что может сопровождаться развитием токсикоза у детей раннего возраста [66]. Снижение уровня антиоксидантов может обуславливать затяжное течение этого заболевания [57], при этом интенсивность свободнорадикальных реакций прогрессивно нарастает [23].

Существенную роль СРО играет в формировании бронхиальной обструкции [82]. Так, по данным В. А. Жмурова и др. [26] у больных с катаральным необструктивным бронхитом на фоне роста уровня СРО отмечается адаптационное усиление АОС, тогда как при наличии бронхообструктивного синдрома активность АОС падает, особенно в периоде ремиссии воспалительного процесса. Эти сведения подтверждаются исследователями [60, 87], отметившими усиление СРО при всех формах НЗЛ, но особенно выраженное у больных бронхиальной астмой, где этот процесс возрастает в 1,5—3,5 раза. В. М. Стригиным и др. [73] обнаружено увеличение содержания диеновых конъюгатов у больных бронхиальной астмой, тогда как у больных хроническим бронхитом этот показатель не превышал нормы. В то же время

[11, 16] показана активация СРО при хроническом бронхите. У больных бронхиальной астмой активация СРО не зависит от клинко-патогенетического варианта заболевания [86], однако уровень взаимоотношений СРО — АОС обусловлен выраженностью воспаления и степенью дыхательной недостаточности [75, 77] и играет важную роль в характеристике течения заболевания [7, 8].

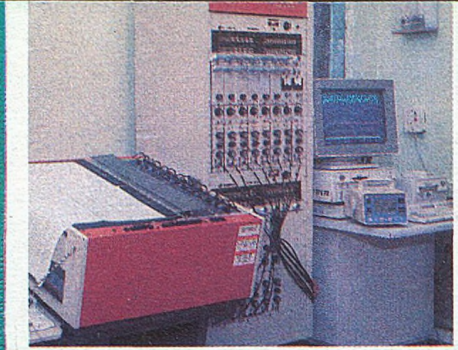
Ткань легких обеспечена основными компонентами физиологической АОС [111], которые, благодаря иерархической организации, образуют цепь защитных барьеров от воздействия различного рода перекисей [14, 27, 91, 95, 97]. Подробное описание этих звеньев выходит за пределы настоящего обзора, однако необходимо подчеркнуть, что развитие болезней органов дыхания закономерно сопровождается депрессией АОС. Это проявляется снижением уровня церулоплазмينا на всех этапах развития бронхиальной астмы [51], уменьшением внутриклеточного содержания меди, что лимитирует антирадикальную активность СОД [83, 86], а также падением уровня токоферола [60, 87, 107]; у больных хроническим бронхитом зарегистрировано уменьшение уровня аскорбата [55, 65]. Косвенным подтверждением может служить и положительный эффект от применения синтетических и природных антиоксидантов для лечения этой группы заболеваний [3, 18, 32, 63, 85]. Высокая активность СРО и истощение АОС характеризуют и нагноительные заболевания легких [31, 50, 59, 78].

Формирование осложнений на IV этапе ХНЗЛ сопровождается утратой специфических (нозологических) черт легочной патологии в рамках хронической обструктивной болезни легких, основными признаками которой являются преимущественно бронхогенный диффузный пневмосклероз, обструктивная эмфизема легких, легочная и (или) легочно-сердечная недостаточность [40]. В патогенезе этих процессов и на данном финальном (IV) этапе хронической обструктивной патологии легких продолжает существенную роль играть СРО. Продукты свободнорадикальных реакций при диффузном пневмосклерозе накапливаются в тканях легких [13, 19, 47], причем применение антиоксидантов замедляет этот процесс [13]. Гипоксия обуславливает высокий уровень СРО у больных с легочной недостаточностью [17, 54]. Индукция реакций перекисидации у этих больных сопровождается не только патологическими изменениями биомембран бронхолегочного аппарата, но и структурно-функциональной трансформацией мембран эритроцитов [71, 80], повышением синтеза метгемоглобина и сульфгемоглобина [102], что в свою очередь приводит к микроциркуляторным расстройствам и нарушению кислородтранспортной функции крови, усугублению тканевой гипоксии [43] и формированию хронического легочного сердца [4]. По данным ряда авторов [5, 17, 28, 54, 61] нарастание степени дыхательной недостаточности сопровождается пропорциональным усилением процессов СРО. Активность АОС по данным специальных исследований [5, 28] носит фазовый характер, усиливаясь на ее ранних стадиях и снижаясь на терминальной, а по данным С. П. Григорьева [17] снижается последовательно, что подтверждается прогрессивным уменьшением активности каталазы [61, 78] и количества токоферола [5]. Декомпенсация легочного сердца сопровождается повышением уровня токоферола в крови, вероятно, за счет нарушения процессов потребления [87].

Таким образом, многочисленные исследования подтверждают важную роль дисбаланса системы СРО — АОС на всех этапах формирования и развития болезней органов дыхания и указывают на необходимость своевременного выявления нарушений и адекватной их коррекции на достаточно ранних этапах развития неспецифической бронхолегочной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Ж. И., Оксенгендлер Т. И. // Человек и противоокислительные вещества. — Л., 1985. — С. 25—35.
2. Айрапетянц М. Г., Гуляева Н. В. // Вестн. АМН СССР. — 1988. — № 11. — С. 49—55.



ПУЛЬМОСЕНС
PulmoSense

ПУЛЬМОСЕНС ПРЕДЛАГАЕТ УСЛУГИ по разработке и постановке программных и программно-технических средств и систем:

- автоматизации кардио-респираторного мониторинга пациентов;
- автоматизации кардио-респираторной функциональной диагностики;
- медицинские консультативно-диагностические, экспертные и обучающие системы;
- медицинские справочно-информационные системы и базы данных;
- оценки и коррекции нарушений физиологического и психо-эмоционального состояния средствами немедикаментозной терапии, в том числе методов биологической обратной связи.

ПУЛЬМОСЕНС ОКАЖЕТ УСЛУГИ ПО:

- функциональной диагностике заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- диагностике и лечению нарушений дыхания во время сна;
- обучению методам функциональной диагностики и их клиническому применению, в том числе подготовке специалистов по диагностике нарушений дыхания во время сна;
- организации и проведению тестирования и клинических испытаний оборудования и систем;
- клиническому испытанию лекарственных средств;
- обучению врачей и специалистов работе на лечебно-диагностическом оборудовании и компьютерной технике;
- сервису и обслуживанию медицинского оборудования и компьютерной техники.

PulmoSense ПульмоСенс
105077, г. Москва, 11-я
Парковая ул. 32/61, 2,
А/Я 2, тел.: 465-83-85

Советско-голландско- швейцарское совместное предприятие

Производимые совместно с фирмой
СенсорМедикс Лаборатории для кардио-
респираторной диагностики по
новейшей технологии

СИСТЕМА 2200 - Новое поколение приборов для
проведения всех спирометрических и
объемно-скоростных тестов, измерения
функциональной остаточной емкости
легких (ФОЕ) и объема закрытия,
диффузионной способности легких
(ДЛ).

Обеспечивает:

- автоматическую очистку прибора и
наполнение газами;
 - автоматическую калибровку и
установку нуля газовых
анализаторов;
 - измерения по CH_4 , C_2H_2 , CO .
- Регистрируемая скорость потока:
0-16 л/с $\pm 1,5\%$.
- Газоанализ: $0-0,33 \pm 0,006$ /: CO ; CH_4 ;
 C_2H_2 .

СИСТЕМА 2900 - Управляемая от компьютера
полностью автоматическая система
исследования метаболизма и
проведения эргоспирометрии.
Анализ газов: - методом анализа
каждого дыхательного цикла (breath
by breath); - методом забора из
камеры смешения (mixing chamber).
Используется для проведения исследований в
покое, нагрузочных тестов и не прямой
калориметрии.

СИСТЕМА 2450 - Полностью автоматический
высокоточный спирометр.
Используется для проведения всех
спирометрических и объемно-
скоростных тестов, измерения ФОЕ и
ДЛ.

СИСТЕМА 2800 - Полностью автоматический
плетизмограф тела с трансмуральным
принципом измерений.

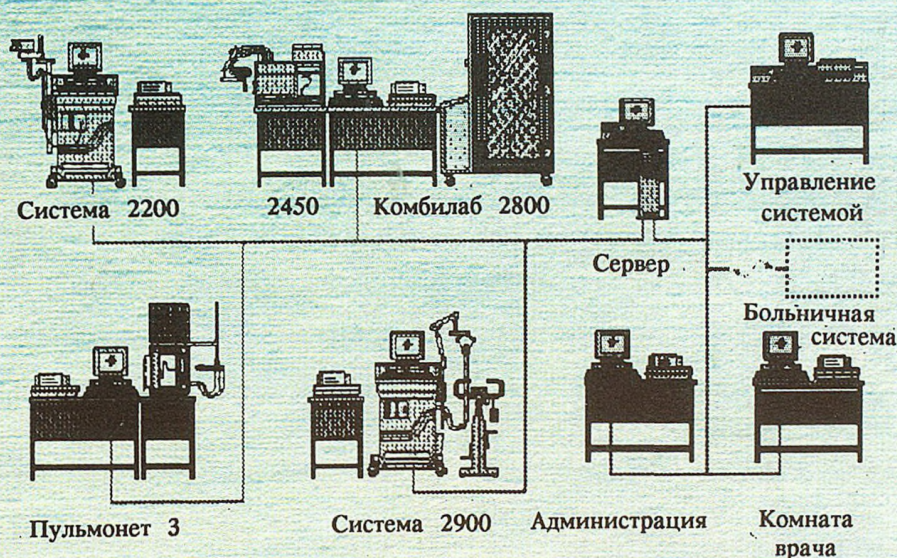
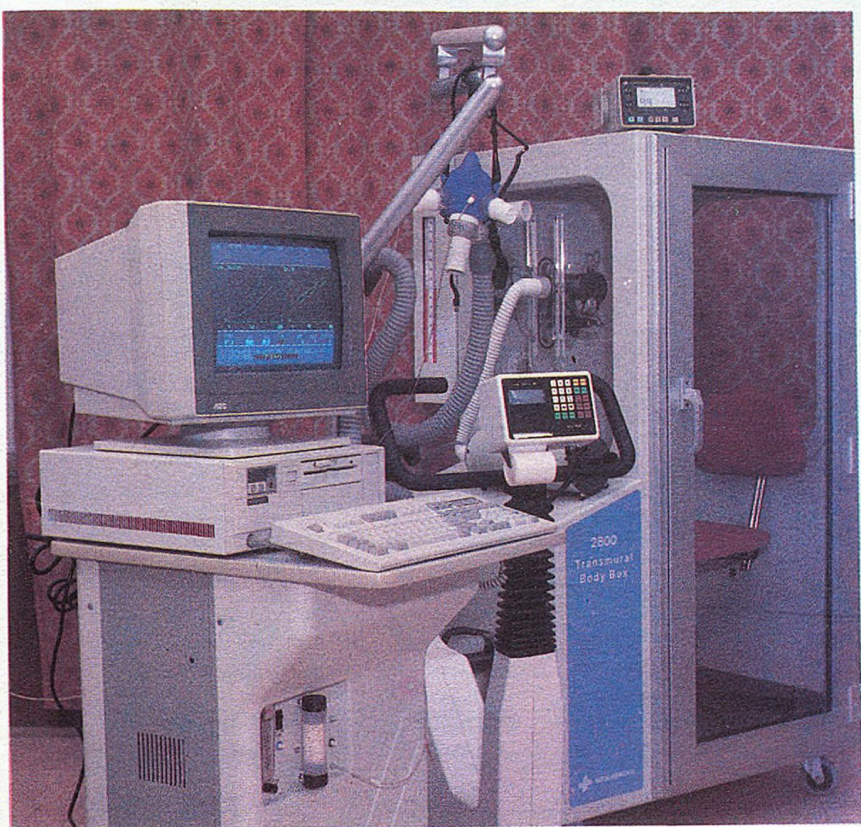
- спирометрия и объемно-
скоростные показатели;
- кривая компрессионного объема;
- ФОЕ, внутригрудной объем газа,
- общая емкость легких;
- сопротивление дыхательных путей
и податливость легких.

OXISHUTTLE - Пульсоксиметр. Неинвазивный
мониторинг оксигенации крови
(SaO_2) и артериального пульса.
Работает от сети и автономно 8
часов.

FASTRAC

- Комбинация пульсоксиметрии
(SaO_2) и транскутанного измерения
напряжения CO_2 (TcPCO_2).
Неинвазивный мониторинг
оксигенации (SaO_2) и вентиляции
(TcPCO_2). Работает от сети и
автономно 8 часов.

Все системы отвечают требованиям американского
торакального общества.



PulmoSense ПульмоСенс

105077, г. Москва, 11-я
Парковая ул. 32/61, 2,
А/Я 2, тел.: 465-83-85

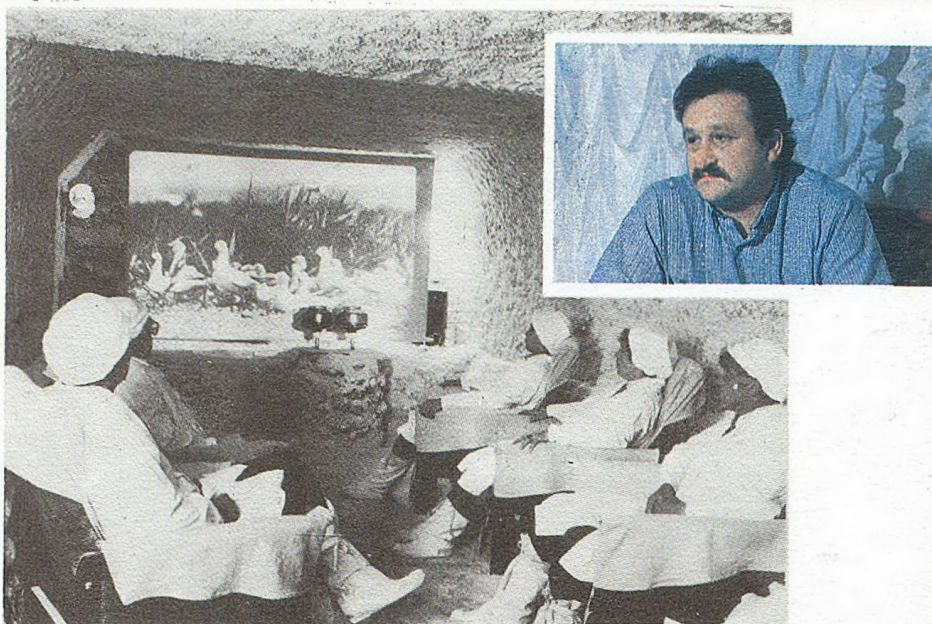
3. *Алекперов М. А., Агашева Н. Э., Селимханова Х. Х., Кулиев Ф. А.* // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Сборник резюме.— Киев, 1990.— № 52.
4. *Александров О. В.* // Микроциркуляция в клинике внутренних болезней.— М., 1983.— С. 4—9.
5. *Александров О. В., Григорьев С. П., Джанжагава М. С. и др.* // Рукопись депонир. редколлегией журнала «Тер. арх.» — 1989.— 20 С. Д18784.
6. *Аматуни В. Г., Сафарян М. Д.* // Журн. экспер. и клин. мед.— 1982.— № 5.— С. 414—418.
7. *Аматуни В. Г., Сафарян М. Д.* // Тер. арх.— 1984.— № 8.— С. 81—85.
8. *Аматуни В. Г., Егоян А. К., Нариманов М. З., Зильфян А. В.* // Там же.— 1989.— № 3.— С. 34—37.
9. *Балаклеевский А. И., Смелянская Г. Н., Климкович В. А. и др.* // Здравоохран. Белоруссии.— 1986.— № 7.— С. 52—55.
10. *Безрукавникова Л. М., Архипова О. Г., Нейфак Е. А., Бурлакова Е. Б.* // Всесоюзный биохимический съезд, 5-й: Тезисы сообщений.— М., 1986.— Т. 3.— С. 97.
11. *Безрукавникова Л. М., Архипова О. Г., Нейфак Е. А., Бурлакова Е. Б.* // Вопр. мед. химии.— 1988.— № 3.— С. 18—21.
12. *Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте* / Бурлакова Е. Б., Алексеенко А. В., Молочкина Е. М. и др.— М., 1975.
13. *Бондарев И. М., Куничан А. Д., Селицкая Р. П. и др.* // Эффективность различных методов лечения больных туберкулезом.— М., 1981.— С. 104—109.
14. *Виру А. А.* // Лаб. дело.— 1984.— № 11.— С. 643—646.
15. *Вологодина А. В.* // Механизмы повреждения и регуляции восстановительных процессов.— Новосибирск, 1988.— С. 3—4.
16. *Гельфер Л. Ф., Каторкина Л. И., Новинская Л. А., Садовская Е. И.* // Сов. мед.— 1987.— № 8.— С. 8—10.
17. *Григорьев С. П.* Состояние системы «перекисное окисление липидов — антирадикальная активность» у больных хроническим бронхитом с хронической легочной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1989.
18. *Гольденберг Ю. М.* Клеточный и плазменный компоненты гемостаза у больных хронической пневмонией и пути коррекции: Дис. ... канд. мед. наук.— Киев, 1981.
19. *Гурьева И. Г., Андржеек Н. И., Смирнова Н. А. и др.* // Пробл. туб.— 1984.— № 4.— С. 59—64.
20. *Гусев В. А., Даниловская Е. В.* // Вопр. мед. химии.— 1987.— № 5.— С. 9—15.
21. *Давидавичене Э., Демшине И., Могилевская Г. А.* // Актуальные вопросы профилактики неинфекционных заболеваний.— Вильнюс, 1984.— С. 18—21.
22. *Дуглас С. Д., Куль П. П.* Исследование фагоцитоза в клинической практике: Пер. с англ.— М., 1983.
23. *Ермаков Е. В., Новоженев В. Г.* // Всесоюзный съезд терапевтов, 19-й, Тезисы докладов.— М., 1987.— Ч. 1.— С. 195—196.
24. *Жаркова Л. П.* Зависимость клинических проявлений аллергического (экссудативно-катарального) диатеза от состояния процессов перекисного окисления липидов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Смоленск, 1986.
25. *Жапарханова Р. С.* // Патология органов дыхания и реактивность организма.— Алма-Ата, 1987.— С. 118—121.
26. *Жмуров В. А., Кислицина Н. А., Кашуба Э. А. и др.* // Рукопись депонир. редколлегией журнала «Тер. арх.» — 1989.— 9 С. Д18814.
27. *Журавлев А. И.* // Физико-химические основы авторегуляции в клетках.— М., 1968.— С. 7—14.
28. *Заикин В. Н.* // Научные труды Рязан. мед. ин-та.— 1983.— Т. 77.— С. 19—23.
29. *Зенков Н. К.* // Актуальные вопросы патофизиологии.— Новосибирск, 1985.— С. 11.
30. *Зубрицкий М. К., Змачинская Н. Ф., Суслов П. С.* // Белорусский Респ. съезд терапевтов, 7-й, Тезисы докладов.— Минск, 1984.— С. 67—68.
31. *Зыбина Н. П.* Показатели обмена липидов и состояние системы «перекисное окисление липидов — антиоксиданты» при легочной патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1983.
32. *Иванюта О. М., Панасюк А. В.* // Пробл. туб.— 1984.— № 10.— С. 47—51.
33. *Казарян П. А., Арустамян Э. З.* // Перекисное окисление липидов в норме и патогенезе различных заболеваний.— Ереван, 1988.— С. 63—66.
34. *Каминская Г. О.* // Пробл. туб.— 1985.— № 5.— С. 63—71.
35. *Камышников В. С.* // Лабораторная диагностика.— М., 1985.— С. 68—69.
36. *Карр Я.* Макрофаги: Пер. с англ.— М., 1987.
37. *Кац Г. Л., Тарнопольская Л. В., Мальцева Н. В.* // Сов. мед.— 1987.— № 1.— С. 72—74.
38. *Кислицына Н. С., Привалова Л. И.* // Антиоксидантные системы организма при экспериментальной и клинической патологии.— Свердловск, 1987.— С. 88—97.
39. *Кожевников Ю. Н.* // Вопр. мед. химии.— 1985.— № 5.— С. 2—7.
40. *Кокосов А. Н.* // Белорусский респ. съезд терапевтов, 7-й, Тезисы докладов.— Минск, 1984.— С. 90—92.
41. *Кокосов А. Н.* // Острые и хронические заболевания органов дыхания.— Рязань, 1986.— Ч. 1.— С. 149—151.
42. *Кокосов А. Н., Александрова Н. И., Степанова Н. Г.* // Клин. мед.— 1991.— № 2.— С. 96—99.
43. *Колб В. Г., Камышников В. С., Зубовская Е. Т.* // Регуляторно-приспособительные механизмы в норме и патологии.— Л., 1986.— С. 70—73.
44. *Колесникова Л. И., Куликов В. Ю., Луценко М. Т. и др.* // Адаптация человека в различных климато-географических и производственных условиях.— Новосибирск, 1981.— Т. 2.— С. 117—118.
45. *Коломийцева И. К., Кузин А. М.* // Роль перекисей и кислорода в начальных стадиях радиобиологического процесса.— М., 1960.— С. 26—31.
46. *Коркина Л. Г., Снигирева Т. В., Клегерис А. М.* // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Сборник резюме.— Киев, 1990.— № 62.
47. *Котенко Т. В., Двораковская И. В., Зыбина Н. Н.* // Клин. мед.— 1983.— № 11.— С. 76—80.
48. *Кубышкин А. В.* // Сов. мед.— 1989.— № 6.— С. 26—30.
49. *Лозицкий И. В.* // Проблемы патологии в эксперименте и клинике.— Львов, 1985.— Вып. 7.— С. 6—7.
50. *Махмудов И. М.* // Физиология и патология органов дыхания.— Душанбе, 1984.— С. 89—90.
51. *Мелешко В. Е., Угрин О. М.* // Актуальные проблемы гемостаза в клинической практике.— М., 1987.— С. 253.
52. *Мищенко Т. М.* // Влияние химических и физических факторов окружающей среды на организм.— Алма-Ата, 1988.— С. 97—99.
53. *Нактинис И., Ругявичус М.* // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины.— Каунас, 1981.— С. 134—135.
54. *Наровлянская С. Е.* Зависимость между перекисным окислением липидов и дыхательной недостаточностью при легочном туберкулезе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1986.
55. *Невзгода Н. А.* // Проблемы патологии в эксперименте и клинике.— Львов, 1981.— Т. 5.— С. 34—35.
56. *Новиков Н. И., Преображенская Т. Н.* // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Сборник резюме.— Киев, 1990.— № 45.
57. *Новоженев В. Г., Вязицкий П. О., Ермаков Е. В. и др.* // Тер. арх.— 1989.— № 3.— С. 84—87.
58. *Носкова И. В.* // Бронхиальная астма / Под ред. Г. Б. Федосеева.— Л., 1989.— С. 23—24.
59. *Петренко Е. П.* // Актуальные проблемы медицины и здравоохранения.— Алма-Ата, 1982.— С. 111—112.
60. *Погосян Е. Ш., Лореян С. Ш.* // Перекисное окисление липидов в норме и патогенезе различных заболеваний.— Ереван, 1988.— С. 117—120.
61. *Прибылова Н. Н., Шклярова Б. С., Барбашина Т. А.* // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й:

- Сборник резюме.— Киев, 1990.— № 48.
62. Путов Н. В. // Проблемы пульмонологии.— Л., 1985.— Вып. 9.— С. 5—11.
 63. Олехнович В. М., Крылов В. И., Сорогин В. П., Жогин С. В. // Педиатрия.— 1982.— № 2.— С. 34—35.
 64. Ребров А. П. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Сборник резюме.— Киев, 1990.— № 977.
 65. Редчиц И. В., Селихова Л. Г. // Новые методы диагностики и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких.— М., Барнаул.— 1985.— С. 144—145.
 66. Резник Б. Я., Бирюков В. С., Налбандян Р. М., Симонян М. А. // Педиатрия.— 1984.— № 9.— С. 16—19.
 67. Рождественский М. Е. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Сборник резюме.— Киев, 1990.— № 978.
 68. Сейланов А. С., Попов Т. А., Конев В. В. // Журн. экспер. и клин. мед.— 1983.— № 2.— С. 108—112.
 69. Семенов В. Л. // Пат. физиол.— 1989.— № 2.— С. 17—20.
 70. Семенюк А. В., Колесникова Л. И. // Актуальные вопросы патофизиологии.— Новосибирск, 1985.— С. 7—9.
 71. Сергеева Е. А. Морфофизиологические особенности эритроцитов у больных хроническим бронхитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1987.
 72. Стальная И. Д. Современные методы биохимии.— М., 1987.
 73. Стригин В. М., Трубников Г. В., Попова Л. Н. // Тер. арх.— 1983.— № 3.— С. 77—81.
 74. Сторожок С. А. // Антиоксидантные системы организма при экспериментальной и клинической патологии.— Свердловск, 1987.— С. 128—133.
 75. Субботина Т. Ф. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе и клинике бронхиальной астмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1986.
 76. Сушкин А. Г. // Пробл. туб.— 1983.— № 6.— С. 41—46.
 77. Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Котенко Т. В. Метаболическая активность легких.— Л., 1987.
 78. Ткачишин В. С. // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Сборник резюме.— Киев, 1990.— № 78.
 79. Тыщевский В. И. // Проблемы пульмонологии.— Л., 1985.— Вып. 9.— С. 12—15.
 80. Чаша Т. В., Шиляев Р. Р., Кузьменко Г. Н. // Вопросы гематологии в детском возрасте.— Иваново, 1983.— С. 31—35.
 81. Чучалин А. Г. // Тер. арх.— 1986.— № 6.— С. 15—20.
 82. Федосеев Г. Б., Жихарев С. С., Минеев В. В. // Там же.— 1984.— № 12.— С. 71—75.
 83. Федосеев Г. Б., Эмануэль В. Л., Жихарев С. С. // Клин. мед.— 1989.— № 12.— С. 44—48.
 84. Щербатенко Л. А., Андреев В. М., Жунгин П. Д., Пыргарь Д. П. // Казан. мед. журн.— 1988.— № 6.— С. 436—437.
 85. Хмелевский Ю. В., Кахновер Н. Б., Корницкая А. И. // Врач. дело.— 1981.— № 5.— С. 31—35.
 86. Эмануэль В. Л., Емельянов А. В., Кручина-Богданова Е. С. // Этиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика бронхиальной астмы.— Л., 1989.— С. 42—47.
 87. Яковлева О. Я., Пентюк А. А. // Врач. дело.— 1984.— № 10.— С. 39—42.
 88. Ярош А. М. // Бюлл. экспер. биол.— 1984.— № 4.— С. 486—488.
 89. Anderson R., Theron A. J., Ras G. J. // Lung.— 1988.— N 3.— P. 149—159.
 90. Badawy A. // Brit. J. Alcohol. Alcoholism.— 1980.— Vol. 15, N 1.— P. 28—44.
 91. Barckow D., Schirop T. // Atemwegs u. Lungenkr.— 1987.— Bd. 13, N 11.— S. 527—533.
 92. Bertrand Y. // Intensive Care Med.— 1985.— Vol. 11, N 2.— P. 56—60.
 93. Braunstein G. // Presse méd.— 1988.— Vol. 17, N 28.— P. 1433—1437.
 94. Brown G. M., Donaldson K. // Thorax.— 1988.— Vol. 43, N 2.— P. 132—139.
 95. Buckley B. J. // J. Appl. Physiol.— 1987.— Vol. 63, N 1.— P. 359—367.
 96. Cordier J. F. // Bull. Europ. Physiopath. resp.— 1987.— Vol. 23.— P. 273—274.
 97. Cross C. E., Halliwell B., Allen A. // Lancet.— 1984.— Vol. 1.— P. 1328—1330.
 98. Davies J., Bernard Y. E. // Virchow's Arch. Abt. A. Path. Anat.— 1982.— Bd 398.— S. 109—117.
 99. McDevitt C. A., Beck G. J., Ciunga M. J., O'Brien J. // Lung.— 1989.— Vol. 167, N 4.— P. 237—245.
 100. Hussain M. Z., Bhatnagar R. S. // Biochem. biophys. Res. Commun.— 1979.— Vol. 89, N 1.— P. 71—76.
 101. Kanner E. E., Renzetti A. D., Klauber M. R. et al. // Amer. J. Med.— 1979.— Vol. 67, N 1.— P. 44—50.
 102. Kiyomi K., Hiroko K., Toshio A. // Arch. Biochem.— 1984.— Vol. 229, N 1.— P. 7—14.
 103. Menzel D. // Free Radicals in Biology.— London, 1974.— P. 201—204.
 104. Nuytinck J. K. S. Oxygen Free Radicals Shock.— Basel, 1986.— P. 185.
 105. Richter A. M., Abboud R. T., Johal Sh., Fera T. A. // Lung.— 1986.— Vol. 164.— P. 233—242.
 106. Parkes D. C., Eling T. E. // Biochem. J.— 1978.— Vol. 146.— P. 549.
 107. Ziemiński S., Panczenko-Krezowska B., Kowalska M. et al. // Pol. Tyg. lek.— 1984.— Vol. 39, N 9.— P. 281—288.
 108. Seakamp A., Lalonde Ch., Zhu D., Demling R. // J. Appl. Physiol.— 1988.— Vol. 65, N 3.— P. 1210—1216.
 109. Stief T. W., Aab A., Lenz P., Heinburger N. // Haemostas. Thrombos.— 1988.— Vol. 18, Suppl. 2.— P. 76.
 110. Tannel A., Gousset Ph. et al. // Rev. franc. Mal. resp.— 1983.— Vol. 11, N 3.— P. 301—315.
 111. Taylor J., Oky L. // Amer. Rev. resp. Dis.— 1982.— Vol. 126, N 3.— P. 476—482.
 112. Waller R. E., Lawther P. I. // Brit. med. J.— 1957.— Vol. 2.— P. 1473—1475.

Новые медицинские технологии для Вас

Медико-инженерный Центр профилактики заболеваний органов дыхания "АЭРОЗОЛЬ"

Директор Центра, кандидат медицинских наук П.П. Горбенко: "Заболевания органов дыхания — это половина всех трудотерей. Вот "живые" деньги, которые мы просто ленимся поднять! Сегодня мало что может быть рентабельнее, чем вкладывание средств в здоровье людей".



Предлагаем

Комплексную технологию профилактики и лечения заболеваний органов дыхания с гарантированным экономическим эффектом

Это — современные методики ранней диагностики

Это — новейшие медицинские технологии профилактики

Это — лечение в основном щадящими немедикаментозными методами

**ЭТО ЛЕЧЕБНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС НА ПРОИЗВОДСТВЕ,
В МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ЧАСТИ И САНАТОРИЯХ-ПРОФИЛАКТОРИЯХ**

НАШИ РАЗРАБОТКИ

- ГАЛОТЕРАПИЯ — воссоздание микроклимата подземных соляных лечебниц. Оказывается секретологическое, противовоспалительное, бронхолитическое действие, активизируется мукоцилиарный транспорт, нормализуется осмолярность бронхиального секрета и функциональное состояние клеток слизистой. В 9 случаях из 10 достигается заметное улучшение состояния больных. Улучшается капиллярное кровообращение, нормализуются функции внутренних органов, кожа становится упругой и эластичной, увеличивается потенция, возрастают показатели, характеризующие объемные скорости форсированного дыхания. Сегодня галотерапия — самая эффективная технология лечения бронхиальной астмы.
- АЭРОФИТОТЕРАПИЯ — воссоздание микроклимата Южного берега Крыма. Воздух помещения насыщается биологически активными веществами растительного происхождения, которые необходимы нам так же, как витамины в пище. У 95 % людей после первых сеансов улучшается бронхиальная проходимость, снимается затруднение дыхания и исчезают хрипы в легких. Стимулируется активность клеток, обеспечивающих наиболее раннюю иммунную реакцию.
- ГИПОАЭРОЗОЛЬТЕРАПИЯ — лечение безаллергенным воздухом. Вдыхание очищенного воздуха способствует включению адаптационно-защитных механизмов и повышает устойчивость дыхательных путей к действию неблагоприятных факторов внешней среды.
- МЕТОДИКА ИНГАЛАЦИИ ТЕПЛЫМ ВЛАЖНЫМ ВОЗДУХОМ — уничтожение болезнетворных микробов на слизистой оболочке верхних дыхательных путей.
- НАШИ ТЕХНОЛОГИИ — ЭТО ЭФФЕКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И УДОВОЛЬСТВИЕ
- В лечебно-оздоровительный комплекс также входят кабинеты тренировки дыхания, кислородотерапии, термотерапии, игло-рефлексотерапии, массажа, фитобар, зал лечебной физкультуры.
- Директор Центра П.П. Горбенко: "Практически на каждом предприятии есть вредные производства. При всем желании завтра их не закрыть и не заменить технологию на экологически чистую. И потому единственный реалистичный путь — новыми медицинскими технологиями свести пагубное влияние таких производств к минимуму".
- Центр "Аэрозоль" берет на себя методическое обеспечение, обучение медперсонала, поставку всего оборудования, специальные строительные работы и сервисное обслуживание.
- С вопросами и предложениями обращайтесь во Всесоюзный Центр профилактики заболеваний органов дыхания "Аэрозоль": 197061, г. Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д.10,
- Телетайп: 122803 Бронх.
- Телефоны: 232-38-77, 232-44-23.

К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФ. Ю. Н. ШТЕЙНГАРДТА



31 января 1992 года исполняется 70 лет известному ученому, клиницисту-пульмонологу Сибири, внесшему заметный вклад в развитие пульмонологии и кардиологии, профессору кафедры внутренних болезней Томского мединститута Юрию Наумовичу Штейнгардту.

Ю. Н. Штейнгардт — участник Великой Отечественной войны на Ленинградском фронте, Дунайской военной флотилии и Черноморском флоте, в 1944 г. с отличием окончил Военно-Морскую медицинскую Академию, а в 1948 г. — аспирантуру и защитил кандидатскую диссертацию «Наблюдения над внешним дыханием при эмфиземе легких». Затем занимал различные должности в Военно-морской медицинской Академии, в госпиталях Тихоокеанского флота, Дунайской флотилии. Обязанности военного терапевта постоянно совмещал с активной научной работой, опубликовав ряд статей по вопросам терапии и организации медицинской службы на флоте.

С 1957 г. Ю. Н. Штейнгардт работает в Томском медицинском институте, где в 1965 г. защищает докторскую диссертацию — первую отечественную клиническую работу по изучению прямыми методами легочного кровообращения у больных хроническими воспалительными заболеваниями легких. В 1968 г. создает и возглавляет кафедру внутренних болезней № 2 того же института.

Активная и разносторонняя научная деятельность Ю. Н. Штейнгардта касается главным образом актуальных вопросов пульмонологии и кардиологии. В течение многих лет его исследования были посвящены сначала изучению патогенеза легочной недостаточности, а затем вопросам патогенеза, ранней диагностики, лечения и предупреждения левожелудочковой недостаточности при ИБС, неотложной кардиологии, реабилитации больных, перенесших инфаркт. В дальнейшем и по настоящее время научные интересы Ю. Н. Штейнгардта касаются актуальных проблем пульмонологии. Большое внимание уделено методам этиологической диагностики и этиотропной терапии острых и хронических воспалительных заболеваний легких и бронхов, легочной гипертензии и легочному сердцу, реабилитации легочных больных. Выполненные исследования представляют большой теоретический интерес, а их результаты используются в практике.

Ю. Н. Штейнгардт является автором ряда изобретений, более 100 научных работ, 4 монографий. Под его руководством выполнено 2 докторских и 20 кандидатских диссертаций. Его ученики возглавляют 2 кафедры в крупном медвузе и 2 отдела в НИИ АМН СССР. Кроме научной и клинической работы Юрий Наумович большое внимание уделяет вузовскому преподаванию. Ему принадлежит ряд статей по методике преподавания и оригинальное учебное пособие по одному из разделов внутренних болезней, пользующееся заслуженной популярностью у студентов и врачей.

Юрий Наумович — блестящий лектор и педагог, широко образованный клиницист, прекрасный организатор, человек неистощимой энергии. Он является членом правлений Всесоюзного общества кардиологов, Всероссийского общества терапевтов и председателем Томского областного общества терапевтов. По его инициативе и актив-

ном личном участии в Томске заложены основы специализированной пульмонологической и кардиологической помощи.

Юрий Наумович встречает свой юбилей продолжая активную деятельность, полный новых научных и педагогических планов и замыслов.

Редколлегия журнала «Пульмонология» сер-

дечно поздравляет юбиляра и желает ему здоровья и больших творческих успехов.

*Всероссийское научное общество пульмологов.
Проблемная комиссия «Физиология и патология
дыхания» СО АМН СССР
Президиум Томского научного центра АМН СССР
Редколлегия журнала «Пульмонология»*

Хроника. Информация

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МГНОТ от 15 октября 1991 г.

ПОВЕСТКА ДНЯ:

1. Проф. В. Н. Александров, доц. И. Б. Бобринская, проф. М. И. Рейдерман, к. м. н. А. М. Лазаревич, к. м. н. Р. П. Завьялов. **Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ).**

2. Сообщение о II Всесоюзном конгрессе по болезням органов дыхания (Челябинск, 15—19 сентября 1991 г.) и конгрессе Европейского респираторного общества (Брюссель, 21—26 сентября 1991 г.).

Проблема РДСВ недостаточно отражена в отечественной пульмонологической литературе. По своей сути данный синдром является острым некардиогенным отеком легких, сопровождающимся тяжелой дыхательной недостаточностью и возникает как осложнение множественных травм, сепсиса, перитонита. В докладе подчеркивалась сложность патогенеза РДСВ, в котором важную роль играют микроагрегаты тромбоцитов и лейкоцитов в сосудах малого круга, внезапный выброс биологически активных веществ, повышение проницаемости альвеолярно-капиллярного и капил-

лярно-тканевого барьеров, нарушение лимфотока из легких, повреждение сурфактантной системы.

Для ранней диагностики РДСВ авторы доклада предложили метод, основанный на определении артериовенозной разницы по осмолярности, т. е. опирающийся на изменение метаболической функции легких. Смертность при развитии РДСВ остается высокой (более 50 %). В основе терапии лежат различные варианты ИВЛ (высокочастотная, ПДКВ), ранняя инфузионная терапия, пульс-терапия кортикостероидами, в последние годы испытываются препараты сурфактанта, активаторы плазминогена.

В заключительном слове акад. АМН СССР проф. А. Г. Чучалин отметил, что актуальные вопросы РДСВ широко обсуждались на только что состоявшемся II Всесоюзном конгрессе по болезням органов дыхания в г. Челябинске и Европейском форуме пульмологов в г. Брюсселе. Он подчеркнул значение применения пульс-терапии метипредом в комплексном лечении синдрома, а также использования активатора продукции сурфактанта амбраксола (ласольван).

Новое о лекарственных препаратах

НОВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ АНТИБИОТИКОВ В ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Особенностью современной терапии инфекций легких и дыхательных путей является постоянное расширение арсенала средств антибактериальной терапии. Эта тенденция связана с изменением структуры возбудителей инфекций, распространением устойчивых штаммов, развитием вторичных инфекций на фоне интенсивной антибиотикотерапии.

Тактика применения антибиотиков при инфекционно-воспалительных заболеваниях дыхательного тракта зависит от особенностей течения за-

болевания (острое, хроническое), вида возбудителя, источников заражения — внебольничные, госпитальные штаммы. Препаратами выбора при острой пневмонии являются бета-лактамы антибиотиков (пенициллины, цефалоспорины I поколения — цефазолин); при обострениях хронических процессов — цефалоспорины III поколения — цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон в монотерапии или в сочетаниях с аминогликозидами, рифампицин, антианаэробные препараты; фторхинолоны.

Наряду с новейшими бета-лактамами, фторхинолонами, аминогликозидами сохраняют свое значение в лечении инфекций дыхательного тракта тетрациклины (преимущественно доксициклин); лекарственные формы рифампицина. Это обусловлено широким спектром действия этих препаратов, активностью в отношении наиболее частых возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательного тракта *Haemophilus influenzae*, стафилококки, стрептококки, анаэробные кокки, некоторые бактероиды и др. Доксициклин и рифампицин хорошо проникают внутрь клетки, активны в отношении возбудителей, характеризующихся внутриклеточным паразитированием (легионеллы, микоплазмы, персилии).

Данные антибиотики активны в отношении штаммов, устойчивых к бета-лактамам, в том числе цефалоспоринов III поколения, аминогликозидам. Их применяют как альтернативные антибиотики при гиперчувствительности к пенициллинам и цефалоспоринов. Всесоюзным научным центром по антибиотикам разработаны новые лекарственные формы на основе доксициклина (таблетки, доксициклина гидрохлорид для внутривенного введения); рифампицина (рифампицина натриевая соль для внутривенного введения); совместно с Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом — комбинированная лекарственная форма рифампицина с триметапримом — рифаметаприм (капсулы). Эти лекарственные формы прошли клинические испытания, разрешены к медицинскому применению.

Доксициклина гидрохлорид для внутривенных инъекций (ампулы по 0,1 г. активного вещества) характеризуется широким спектром действия, активен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов (стафилококки, стрептококки, пневмококки, гемофильная палочка, эшерихии, клебсиеллы, микоплазмы, хламидии, легионеллы; среди анаэробов многие клостридии; анаэробные кокки). Доксициклин не действует на большинство псевдомонад, протеев, неактивен в отношении вирусов. Штаммы микроорганизмов, устойчивые к другим антибиотикам (за исключением тетрациклинов), чувствительны к его действию. По степени антимикробной активности превосходит природные тетрациклины (окситетрациклин), а также метациклин. Доксициклин обладает пролонгированной фармакокинетикой — после однократного внутривенного введения (0,2 г — суточная доза в первый день лечения; 0,1 г — в последующие дни) эффективные концентрации в крови и тканях сохраняются в течение 24 часов и более.

По сравнению с пероральными формами (таблетки, капсулы) инфузионный доксициклин обеспечивает более высокие уровни концентрации в крови, а следовательно, в тканях в первые часы после введения.

Эта особенность в совокупности с хорошим

проникновением антибиотика в легочную ткань и плевральный экссудат обуславливает его высокую эффективность при тяжелых формах бронхолегочной патологии. Эффективные концентрации доксициклина в бронхиальном секрете поддерживаются после однократного введения в течение суток и более. При клинических испытаниях доксициклина (инъекционная форма) установлена его высокая эффективность при инфекциях дыхательного тракта. Его вводили внутривенно в виде капельных инфузий в течение 5—7 дней (1 раз в сутки по вышеуказанной схеме) с последующим переходом на пероральные формы (таблетки, капсулы; 0,1 г — суточная доза). Общая длительность лечения — 10—14 дней. Положительную клиническую динамику заболевания наблюдали уже после 2—3 дней внутривенного введения доксициклина, нормализацию процесса или значительное улучшение по рентгенологическим данным, гемограмме и др. — к 12—14-му дню. Данная схема лечения обеспечивает положительные результаты во всех случаях острой пневмонии (монотерапия). При деструктивной пневмонии, абсцессах легких доксициклин применяют в сочетаниях с метронидазолом, левомицетином (последние по обычным схемам). Эффект отсутствовал у 36 % из общего числа 42 наблюдаемых больных, где из мокроты выделяли ассоциации возбудителей с преобладанием в них *Pseudomonas aeruginosa*, *Prateus* spp.

Доксициклин (внутривенные или пероральные лекарственные формы) был также успешно применен как средство долечивающей терапии тяжелых деструктивных процессов в легких после курса лечения комбинацией цефалоспоринов с аминогликозидами (цефазолин или цефатоксим в сочетании с гентамицином). Клинические испытания новой лекарственной формы доксициклина гидрохлорида — инъекций, проведенные в клиниках Москвы, показали ее высокую эффективность (в 85 % случаев), особенно при острой пневмонии. Выделенные штаммы возбудителей (стафилококки, пневмококки, стрептококки, гемофильная палочка, эшерихии — всего изучено 490 штаммов) проявляли чувствительность к его действию в 78—99 % случаев. Таким образом, новая лекарственная форма доксициклина (ампулы по 0,1 г активного вещества для инъекций) при рекомендуемой схеме применения: в/в в суточной дозе 0,1 г однократно (в первый день по 0,2 г) в течение 4—6 дней с последующим переходом на прием того же препарата внутрь (таблетки, капсулы) по 0,1 г 1 раз в сутки является эффективным средством лечения острой пневмонии, обострения хронических бронхитов и др. Доксициклин является препаратом выбора при лечении инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательного тракта у больных с аллергией к пенициллинам и цефалоспоринов.

Эффективным средством лечения тяжелой пнев-

монии, в том числе и деструктивной, обструктивных хронических бронхитов и других форм легочной патологии являются новые лекарственные формы рифампицина (рифампицина натриевая соль для инъекций; фиксированная комбинация рифампицина 0,15 г+триметаприма 0,04 г в капсулах). Основой рекомендации для применения рифампицина при лечении инфекций в пульмонологии является его активность в отношении большинства стафилококков, стрепто- и пневмококков, гемофильной палочки, эшерихий, клебсиелл, протеев, пеклостридиальных анаэробов и др. К его действию чувствительны более 40 % штаммов *Pseudomonas aeruginosa*, до 60 % штаммов псевдомонад других видов. То есть, практически весь спектр возбудителей инфекций дыхательного тракта перекрывается рифампицином. Наиболее высокой является его активность в отношении грамположительных кокков, в том числе анаэробных. Рифампицин высокоэффективен при инфекционно-воспалительных заболеваниях дыхательного тракта, вызываемых ассоциациями аэробов и анаэробов, число которых при хронических процессах превышает 80 %. Рифампицин высокоактивен против метициллинрезистентных стафилококков, характеризующихся устойчивостью практически ко всем антибиотикам (за исключением фузидина и ванкомицина) и эффективен при стафилококковой деструкции легких, вызываемой такими штаммами. Особенности механизма действия рифампицина (подавление ДНК-зависимого синтеза РНК-полимеразы) обуславливают отсутствие перекрестной устойчивости и эффективность при инфекциях, вызываемых полирезистентными штаммами различных микробных видов. Рифампицин хорошо проникает внутрь клетки, повышает фагоцитарную активность макрофагов, полинуклеаров, что обуславливает его высокую эффективность при инфекционно-воспалительных заболеваниях легких, вызываемых микоплазмами, легионеллами и другими микроорганизмами с внутриклеточным паразитированием. Лекарственная форма рифампицина натриевой соли для внутривенного введения (ампулы с содержанием 0,15 г активного вещества) обладает фармакокинетическими преимуществами перед капсулами того же антибиотика, особенно в первые часы после введения. Его концентрации в крови и соответственно в тканях легких, отделяемом бронхов выше, чем при приеме адекватной дозы внутрь.

К числу недостатков рифампицина относится быстрое формирование устойчивости возбудителей

к его действию в процессе лечения. Поэтому его рекомендуется применять в сочетании с другими антибиотиками (бета-лактамами, аминогликозидами, доксициклином, макролидами и др.). С целью предупреждения формирования или уменьшения устойчивости возбудителей в процессе длительной рифампицинтерапии создана комбинированная лекарственная форма рифампицина с триметапримом (рифаметаприм капсулы). Экспериментальное изучение рифаметаприма *in vitro* и *in vivo* (экспериментальная пневмония мышей) показало, что устойчивость к рифампицину в составе рифаметаприма формируется медленнее, по сравнению с одним рифампицином, а сама комбинация является синергидной в отношении стафилококков, эшерихий, псевдомонад.

Более высокая эффективность рифаметаприма по сравнению с рифампицином подтверждена и в клинике при острой пневмонии, обострениях хронических бронхитов и других нозологических формах гнойной инфекции. Рифампицина натриевую соль для внутривенного введения рекомендуется применять в пульмонологии при неспецифических процессах в суточной дозе 0,6—0,9 г в зависимости от тяжести заболевания (внутривенно капельно), распределяя суточную дозу на две инфузии. В зависимости от переносимости лечение препаратом проводят в течение 5—7 дней с дальнейшим переходом на прием рифаметаприма или, при отсутствии последнего, на рифампицин (капсулы по 0,15 г) в той же суточной дозе до 12—14 дней и далее по показаниям.

Таким образом, особенности возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательного тракта позволяют рекомендовать в качестве средств этиотропной терапии в пульмонологии новые лекарственные формы на основе доксициклина, рифампицина, которые по степени эффективности и переносимости не уступают применяемым по тем же показаниям цефалоспорином, превосходя последние большим внутриклеточным проникновением, лучшими фармакокинетическими характеристиками. Доксициклин, рифампицин можно комбинировать практически со всеми антибиотиками и синтетическими антибактериальными препаратами; они являются препаратами первой очереди при аллергии к пенициллам и цефалоспорином.

Академик АМН СССР
директор ВНИИ
Ведущий специалист Института
иммунологии к. м. н.

С. М. Навашин

П. С. Навашин

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ПУЛЬМОНОЛОГИЯ» В 1991 г.

Передовые статьи:

- Куро Л. Опыт легочной и сердечно-легочной трансплантации университетской клиники торакальной хирургии госпиталя Ксавье-Арнозан (г. Бордо, Франция). 3, 6
 Приймак А. А., Шестерина М. В. Туберкулез и неспецифические заболевания легких. 2, 7
 Сильвестров В. П. Клинические аспекты пульмонологии в процессе ее становления и развития. 4, 6
 Чучалин А. Г. Актуальные вопросы пульмонологии. 1, 6
 Шестерина М. В. см. Приймак А. А.

Проблемы пульмонологии:

- Путов Н. В. Хронический бронхит: спорные и нерешенные вопросы. 1, 9

Оригинальные исследования:

- Александров О. В., Виницкая Р. С., Стручков П. В., Давыдов Э. Г., Каландаришвили Г. Г. Изучение действия гипоксически-гиперкапнической газовой смеси у больных хронической легочной недостаточностью. 3, 24
 Александров О. В., Гноевых В. В., Виницкая Р. С., Каландаришвили Г. Г. Алгоритм показаний к назначению длительной кислородотерапии для лечения хронической легочной недостаточности. 1, 28
 Апульцина И. Д. см. Калинина Н. В.
 Бабаджанова Г. Ю. Генетические подходы в трактовке сахарного диабета у больных бронхиальной астмой. 3, 19
 Баранова И. А. см. Орлов С. Н.
 Бобков А. Г. см. Левашев Ю. Н.
 Бойко Н. Н. см. Редчиц И. В.
 Болевич С. см. Даниляк И. Г.
 Борисова З. А. см. Редчиц И. В.
 Булгаков С. А., Гомогоров И. В. Регуляторные пептиды в качестве возможных лекарственных средств в пульмонологии. 1, 43.
 Булгаков С. А. см. Засеева О. В.
 Вавилова Н. Н., Клячкин Л. М., Перельман Ю. М. Прогнозирование физической работоспособности больных хроническим бронхитом. 4, 20
 Видгрэн М., Кярккяйнен А., Карйалайнен П., Паронен П., Нуутинен Дж. Влияние конструкции порошкового ингалятора на отложение лекарственного вещества в дыхательных путях. 4, 26
 Виницкая Р. С. см. Александров О. В.
 Виницкая Р. С. см. Александров О. В.
 Вишнякова Л. А. см. Левашев Ю. Н.
 Власенко С. Ю. см. Калинина Н. В.
 Гиреева М. Г., Пашкова Т. Л. Изменение физической работоспособности больных бронхиальной астмой при лечении теопеком. 1, 31
 Гноевых В. В. см. Александров О. В.
 Гольденберг Ю. М. см. Редчиц И. В.
 Гомогоров И. В. см. Булгаков С. А.
 Горбенко П. П., Зильбер Н. А., Игнатъева М. Н. Провокационная проба с гипервентиляцией холодным воздухом у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. 4, 30
 Гугуидзе Е. Н. см. Нонинов В. Е.
 Давыдов Э. Г. см. Александров О. В.
 Даниляк И. Г., Коган А. Х., Болевич С. Генерации активных форм кислорода лейкоцитами крови у больных бронхиальной астмой. 1, 39.
 Дидковский Н. А., Трескунов В. К., Захаржевская И. В., Евсеев Н. Г., Решетова Н. В., Шмелева Т. К. Диагностика и лечение аспириновой бронхиальной астмы. 2, 30
 Довнар Т. Е. см. Левашев Ю. Н.

- Евсеев Н. Г. см. Дидковский Н. А.
 Егорова Н. Б. см. Чучалин А. Г.
 Ефремова В. Н. см. Чучалин А. Г.
 Засеева О. В., Булгаков С. А. Изучение протективного эффекта сальбутамола на модели бронхоспазма, вызванного физической нагрузкой. 3, 35
 Захаржевская Т. В. см. Дидковский Н. А.
 Зильбер А. П., Раввин М. С., Тарасов А. Н. Оценка инспираторной активности по индексу P_{100} в пульмонологии. 1, 24
 Зильбер Н. А. см. Горбенко П. П.
 Зубков М. Н. см. Нонинов В. Е.
 Ивашкин В. Т., Синопальников А. И., Клочков О. И. Бронхиальная астма и инфаркт миокарда: клинико-патогенетическое сопоставление. 2, 25
 Игнатъева М. Н. см. Горбенко П. П.
 Ильченко В. И. см. Редчиц И. В.
 Каверина К. Г. см. Чучалин А. Г.
 Каганов С. Ю., Розина Н. Н., Керимов М. Б. Клинические варианты синдрома Картагенера у детей. 2, 20
 Каландаришвили Г. Г. см. Александров О. В.
 Каландаришвили Г. Г. см. Александров О. В.
 Калинина Н. В., Апульцина И. Д., Власенко С. Ю. Клиника и диагностика различных вариантов течения грибковой сенсibilизации у больных бронхиальной астмой. 3, 21
 Карйалайнен А. см. Видгрэн М.
 Картавова В. А. см. Левашев Ю. Н.
 Карттунен П., Тукианен Х., Никянен С., Саано В. Фармакокинетика теофиллина в ночное время при однократном приеме: сравнение трех препаратов в одинаковых условиях. 3, 28
 Керимов М. Б. см. Каганов С. Ю.
 Клочков О. И. см. Ивашкин В. Т.
 Клячкин Л. М. см. Вавилова Н. Н.
 Коблицкая С. В. см. Редчиц И. В.
 Коган А. Х. см. Даниляк И. Г.
 Колганова Н. А. см. Чучалин А. Г.
 Коровина О. В. см. Собченко С. А.
 Кузнецов И. М. см. Левашев Ю. Н.
 Кузнецова В. К. см. Левашев Ю. Н.
 Кузьмина Л. А. см. Чучалин А. Г.
 Кярккяйнен А. см. Видгрэн М.
 Левашев Ю. Н., Яблонский П. К., Черный С. М., Орлов С. В., Шафировский Б. Б., Кузнецов И. М., Довнар Т. Е., Нефедов А. В., Вишнякова Л. А., Картавова В. А., Кузнецова В. К., Бобков А. Г., Фунлоэр И. С. Успешная одномоментная аллотрансплантация грудного отдела трахеи у больной с идиопатическим фиброзирующим медиастинитом и резким стенозом трахеи. 2, 14
 Мамонов А. В. Острые пневмонии как осложнение отравлений психотропными препаратами (клинико-иммунологические параллели: новые стороны патогенеза, возможности оптимизации прогноза, диагностики и лечения). 1, 20
 Мансурова Н. Л. см. Чучалин А. Г.
 Мацкеплишвили М. Ш. см. Шмелев Е. И.
 Минкайлов К.-М. О. см. Шихнебиев Д. А.
 Нефедов А. В. см. Левашев Ю. Н.
 Нонинов В. Е., Зубков М. Н., Гугуидзе Е. Н. Пневмококковая пневмония у лиц старше 60 лет: особенности специфического гуморального иммунного ответа. 1, 15.
 Нуутинен Дж. см. Видгрэн М.
 Никянен С. см. Карттунен П.
 Орлов С. В. см. Левашев Ю. Н.
 Орлов С. Н., Баранова И. А. Транспорт катионов в эритроцитах при бронхиальной астме. 1, 35
 Осипова Г. Л. см. Чучалин А. Г.
 Паронен П. см. Видгрэн М.
 Пашкова Т. Л. см. Гиреева М. Г.
 Перельман Ю. М. см. Вавилова Н. Н.

Раввин М. С. см. Зильбер А. П.
 Решетова Н. В. см. Дидковский Н. А.
 Розина Н. Н. см. Каганов С. Ю.
 Романов В. В. см. Шмелев Е. И.
 Саано В. см. Карттунен П.
 Селихова Л. Г. см. Редчиц И. В.
 Синопальников А. И. см. Ивашкин В. Т.
 Собченко С. А., Коровина О. В. Опыт работы «Школы для больных бронхиальной астмой». 3, 14
 Степанян И. Э. см. Шмелев Е. И.
 Стручков П. В. см. Александров О. В.
 Тарасов А. Н. см. Зильбер А. П.
 Трескунов В. К. см. Дидковский Н. А.
 Треумова С. И. см. Редчиц И. В.
 Тукиаинен Х. см. Карттунен П.
 Фунлоэр И. С. см. Левашев Ю. Н.
 Хадарцев А. А. Лечебно-реабилитационный блок дневных стационаров для больных заболеваниями органов дыхания. 4, 23
 Черный С. М. см. Левашев Ю. Н.
 Чучалин А. Г., Осипова Г. Л., Егорова Н. Б., Ефремова В. Н., Мансурова Н. Л., Каверина К. Г., Колганова Н. А., Кузьмина Л. А. Иммуноterapia поликомпонентной вакциной в пульмонологической практике. 4, 14
 Шафировский Б. Б. см. Левашев Ю. Н.
 Шихнебиев Д. А., Минкайлов К.—М. О. Отдаленные исходы острых пневмоний в зависимости от состояния чувствительности и реактивности бронхов. 3, 32
 Шмелев Е. И., Мацкеплишвили М. Ш., Степанян И. Э., Романов В. В. Плазмаферез в лечении больных саркаидозом органов дыхания. 3, 39
 Шмелева Т. К. см. Дидковский Н. А.
 Яблонский П. К. см. Левашев Ю. Н.

Лекции:

Величковский Б. Т. Экологическая пульмонология. 1, 47
 Виггинс Дж. Бронхоальвеолярный лаваж. Методика и применение. 3, 43
 Кокосов А. Н. Острый бронхит. 4, 37
 Линдруус Х. Применение высоких доз кортикостероидов в виде ингаляций при лечении астмы. 2, 38
 Пискунов Г. З. Проблемы и принципы лечения заболеваний носа и околоносовых пазух. 4, 34
 Шмелев Е. И. Экстракорпоральные методы лечения в пульмонологии. 2, 34

Заметки из практики:

Абросимов А. В. см. Алексеев В. Г.
 Алексеев В. Г., Козловский И. А., Абросимов А. В. Случай иерсиниозной пневмонии. 4,
 Архипов М. А. см. Синопальников А. И.
 Байков В. А. см. Синопальников А. И.
 Воробьев А. А. см. Даниляк И. Г.
 Гуляева Ф. Е. см. Даниляк И. Г.
 Даниляк И. Г., Овчинников А. А., Романова Л. К., Младковская Т. Б., Гуляева Ф. Е., Воробьев А. А. Случай бронхоальвеолярного рака легких. 2, 41
 Дидковский Н. А. см. Трескунов В. К.
 Дмитриев Ю. К. см. Синопальников А. И.
 Евсеев Н. Г. см. Трескунов В. К.
 Жильцов В. К. см. Синопальников А. И.
 Захаржевская Т. В. см. Трескунов В. К.
 Кабанов В. С. см. Синопальников А. И.
 Коган Е. А. см. Шукурова Р. А.
 Козловский И. А. см. Алексеев В. Г.
 Колпаков М. Ю., Мальцев В. И., Яковчук А. В. Случай семейного рака легких. 4,
 Мальцев В. И. см. Колпаков М. Ю.
 Мацкеплишвили М. Ш. см. Степанян И. Э.
 Младковская Т. Б. см. Даниляк И. Г.
 Овчинников А. А. см. Даниляк И. Г.
 Раудла Л. А. Об эффективности специфической анти-IgE-

плазмонимносорбции у больных атопической бронхиальной астмой. 3, 46
 Романова Л. К. см. Даниляк И. Г.
 Секамова С. М. см. Шукурова Р. А.
 Синопальников А. И., Байков В. А., Кабанов В. С., Дмитриев Ю. К., Жильцов В. К., Архипов М. А. Случай гистиоцитоза Х. 1, 51
 Степанян И. Э. Шмелев Е. И. Фомина Н. М., Мацкеплишвили М. Ш. Успешное лечение больного гистиоцитозом Х с использованием плазмафереза. 1, 54
 Трескунов В. К., Дидковский Н. А., Захаржевская Т. В., Евсеев Н. Г. Случай успешного применения гемосорбции в сочетании с десенсибилизацией у больной аспириновой астмой. 3, 48
 Фомина Н. М. см. Степанян И. Э.
 Шмелев Е. И. см. Степанян И. Э.
 Шукурова Р. А., Коган Е. А., Секамова С. М. Бронхиолоальвеолярный рак на фоне идиопатического фиброзирующего альвеолита в стадии «сотового» легкого. 2, 44
 Яковчук А. В. см. Колпаков М. Ю.

Дискуссии:

Бобков А. Г. см. Коровина О. В.
 Журавлев А. В. см. Коровина О. В.
 Комлев А. Д. см. Коровина О. В.
 Коровина О. В., Бобков А. Г., Собченко С. А., Рябуха Н. А., Журавлев А. В., Комлев А. Д. Клинико-морфологическая характеристика различных форм хронического бронхита. 4, 41
 Рябуха Н. А. см. Коровина О. В.
 Собченко С. А. см. Коровина О. В.

Обзоры:

Алиева К. М. см. Татарский А. Р.
 Ариэль Б. М., Барштейн Ю. А. Методология изучения пневмонии (опыт двух столетий). 1, 56
 Байков В. А. см. Ивашкин В. Т.
 Барштейн Ю. А. см. Ариэль Б. М.
 Будко А. А. см. Ивашкин В. Т.
 Гольденберг Ю. М., Кокосов А. Н. Мищенко В. П., Редчиц И. В. Свободнорадикальное окисление в генезе болезней органов дыхания. 44,
 Ивашкин В. Т., Синопальников А. И., Кабанов В. С., Байков В. А., Клочков О. И., Будко А. А. Легионеллезы — эпидемиология, клиника, диагностика и лечение. 3, 51
 Кабанов В. С. см. Ивашкин В. Т.
 Клочков О. И. см. Ивашкин В. Т.
 Кокосов А. Н. см. Гольденберг Ю. М.
 Мищенко В. П. см. Гольденберг Ю. М.
 Редчиц И. В. см. Гольденберг Ю. М.
 Синопальников А. И. см. Ивашкин В. Т.
 Татарский А. Р., Алиева К. М. Тромбоциты. Физиологическая активность. Роль в патогенезе бронхиальной астмы. 2, 48.

Рецензии:

Клячкин Л. М. Рецензия на монографию Н. А. Дидковского, Л. И. Дворецкого «Наследственные факторы и местная защита при неспецифических заболеваниях легких». 1, 58

Юбилейные даты:

К 60-летию со дня рождения профессора Г. В. Трубникова. 2, 55
 К 60-летию со дня рождения профессора В. Я. Гармаша. 3, 58
 К 70-летию со дня рождения профессора Ю. Н. Штейнгардта. 4, 57

Хроника. Информация:

Баранов В. С. см. Гембицкая Т. Е.
 Гембицкая Т. Е., Баранов В. С. Информация о работе IV Североамериканской конференции по муковисцидозу. 2, 59

О ПРОВЕДЕНИИ ПОДПИСКИ НА ЖУРНАЛ «ПУЛЬМОНОЛОГИЯ» В 1992 г.

Редакция журнала «Пульмонология» сердечно поздравляет вас с Новым годом и желает вам больших творческих успехов, здоровья и счастья. Мы благодарны нашим подписчикам и читателям в прошедшем году за их внимание и интерес, проявленные к новому изданию, и надеемся, что не только не потеряем с ними связь, но и приобретем в наступающем году новых читателей.

Для того, чтобы журнал был интересным и актуальным, нам представляется чрезвычайно важным знать ваше мнение о нем. С этой целью в прошедшем году в каждый рассылаемый номер журнала мы вкладывали специальную анкету. Из ваших ответов мы почерпнули много того, что помогло нам своевременно сориентироваться в круге ваших интересов, расставить наиболее важные акценты в публикуемой информации. В 1992 году мы хотели бы сохранить примерно то же соотношение между научной и практической информацией; за счет увеличения объема журнала несколько увеличить разделы «В помощь практическому врачу», «Врачебные ошибки», «Заметки из практики». Нам представляется необходимым размещение в следующем году на страницах журнала информации по фито- и другим видам немедикаментозной терапии в пульмонологии, освещение вопросов профилактики, физической реабилитации больных с заболеваниями дыхательных путей.

Министерство
связи Союза ССР

ф. 112

№ _____
(по реестру ф. 11)
№ _____
(по реестру ф. 10)

ПРИЕМ

ИСПРАВЛЕНИЯ НЕ ДОПУСКАЮТСЯ.
Отправителю рекомендуется оплачивать
доставку денег на дом адресату.

Наименование предприятия связи, к—гербовая печать	Календ. шт. места подачи	№ по ф. 5	Сумма, вид услуги, подпись оператора
--	-----------------------------	--------------	---

ПОЧТОВЫЙ ПЕРЕВОД на 25 руб. 00 коп.

Двадцать пять рублей 00 коп

К у д а Р/с 700250 в Первомайском филиале
Московского индустриального банка, код банка 2831213 МФО 201177

К о м у Всероссийское научное общество пульмологов,
редакция журнала „Пульмонология“

От кого _____

А д р е с _____
(почтовый индекс и подробный адрес)

(шифр и подпись)

ЛИНИЯ ОТРЕЗА

Министерство
связи Союза ССР

ТА Л О Н

к почтовому переводу

на 25 руб. 00 коп.

От кого _____

А д р е с _____
(почтовый индекс и подробный адрес)

Министерство
связи Союза ССР

№ _____
(по реестру ф. 11)

ИЗВЕЩЕНИЕ

о почтовом переводе № _____
(по тетр. ф. 5)

На 25 руб. 00 коп.

К у д а Р/с 700250 в Первомайском филиале
Московского индустриального банка
код банка 2831213 МФО 201172

К о м у Всероссийское научное
общество пульмологов

ОТ _____ ДО _____

(куда явиться за получением и время)

Обведенное жирной чертой заполняется отправителем

Широкое одобрение читателей вызвало размещение на страницах журнала реклам продукции иностранных и советских фирм, специализирующихся в области диагностической респираторной аппаратуры и респираторной фармакологии. По-видимому, в дальнейшем журнал будет нести тот же объем рекламной информации.

В наступающем году редакция журнала планирует увеличение объема издания с 4,0 (64 страницы) до 6,0 печатных листов (96 страниц) при той же периодичности издания. К сожалению, увеличение бумажных затрат на тиражирование и дальнейшее удорожание бумаги и типографских услуг повлечет за собой повышение стоимости годовой подписки. Стоимость годовой подписки в 1992 году (с учетом экспедирования) 25 руб. Мы предлагаем вам традиционный и испытанный уже нами способ подписки путем почтовых переводов; с этой целью прилагаем заполненный бланк и убедительно просим вас четко указать обратный адрес. Подписка в течение 1992 года гарантирует получение подписчиком всех четырех номеров журнала.

С уважением и дружескими чувствами,
редакция журнала «Пульмонология»

Вторичное извещение

выписано _____
(дата)

Плата за доставку

_____ руб. _____ коп.

О П Л А Т А

Подлежит оплате

(подпись)	Наименование предприятия	Дата	Номер	Сумма
-----------	--------------------------	------	-------	-------

Расписка получателя

Сумма Двадцать пять рублей 00 коп
(рубли прописью, копейки цифрами)

Получил " _____ " _____ 19 ____ г. _____
(дата) (подпись)

Оплатил _____
(подпись оператора)

Отметки (о досылке, возвращении и причинах неоплаты)

(календ. шт. места получен.
или дня перечисления)

ЛИНИЯ ОТРЕЗА

Заполняется получателем

Для получения денег предъявите
это извещение и документ,
удостоверяющий личность.
На извещении предварительно укажите
сведения об этом документе

Предъявлен _____
(наименование документа)
Серия _____ № _____
выданный " _____ " 19 ____ г.
(дата)
кем _____
(наименование учреждения,
выдавшего документ)

Паспорт прописан*) _____
(где, когда и по какому адресу)

Получатель _____
(подпись)

*) Сведения о прописке пас-
порта заполняются только при
получении переводов, адресован-
ных «до востребования».

Оплатил _____
(дата)

(календ. шт.
места получ.)

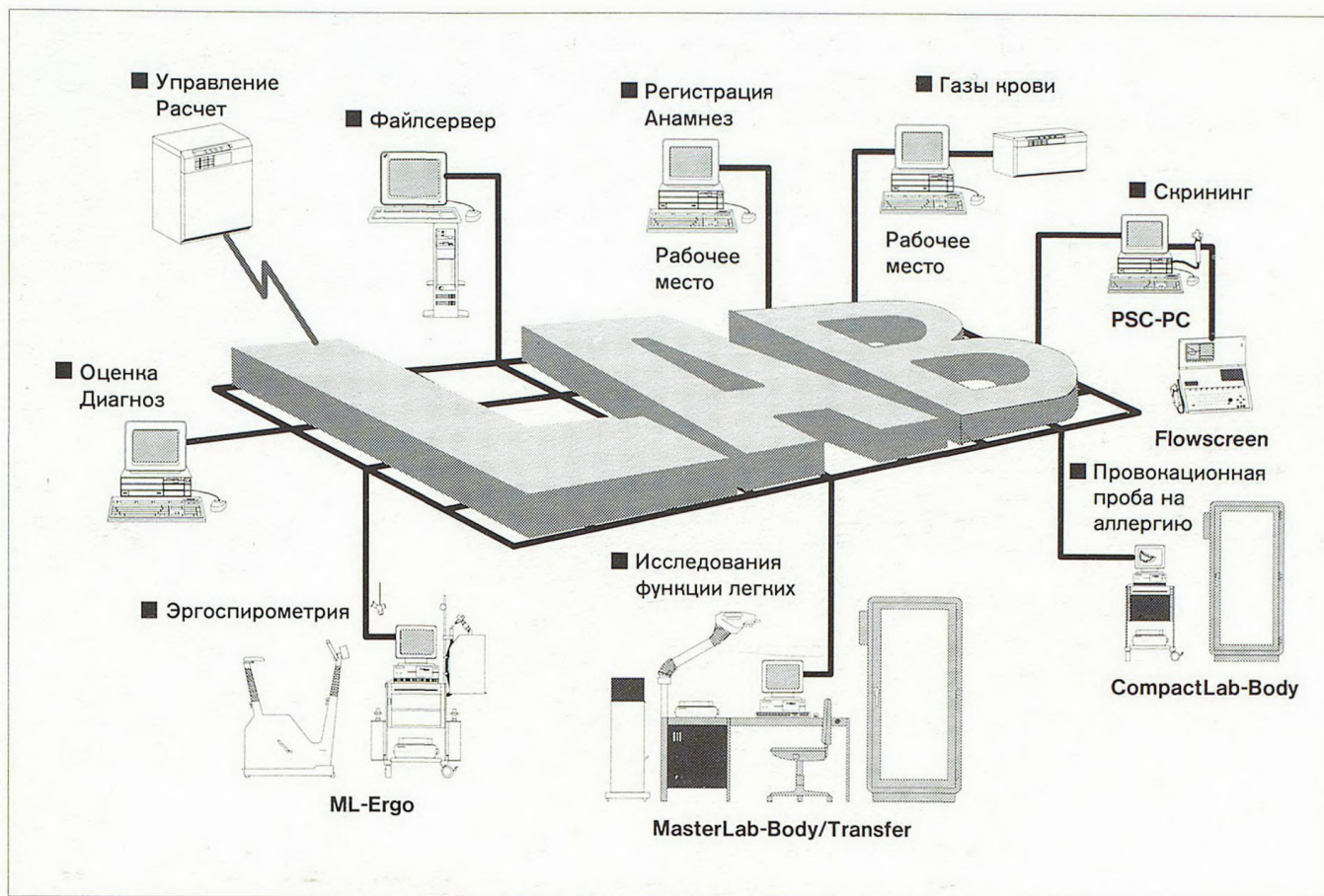
(подпись)

ЛИНИЯ ОТРЕЗА

Для письменного сообщения

Подписка на журнал

„Пульмонология“ на 1992 год



Больше времени для всего самого существенного остается благодаря системе лабораторного управления данными фирмы ЕГЕР

Система лабораторного управления данными фирмы ЕГЕР обеспечит Вас, как врача-диагноста, тремя существенными преимуществами:

Во-первых:

Она свяжет воедино все отличающиеся друг от друга измерительные и компьютерные системы Вашего амбулаторного или стационарного лечебного учреждения.

Во-вторых:

Она организует общий поток информации и обмена данными в лаборатории диагностики функции легких при:

- ☐ Регистрации пациентов и анамнезу
- ☐ Анализе газового содержания крови
- ☐ Спирометрии
- ☐ Бодиплетизмографии
- ☐ Диффузии
- ☐ Эргоспирометрии
- ☐ Диагностике
- ☐ Управленческой работе и калькулированию.

В-третьих:

Она обеспечит избирательность и лаконичность подачи информации, необходимой для диагностирования, предоставит ее к Вашим услугам в оптимально-приемлемой форме. Это даст Вам большую экономию времени, которого так не хватает.

Ядром системы является в высшей степени эффективный массив данных. Он вводит в электронную память тексты, измеренные величины, кривые и графики, которые при первой же необходимости в Вашем распоряжении. Система управления лабораторными данными фирмы ЕГЕР совместима также со всевозможными лабораторными измерительными комплексами и компьютерными системами других фирм.

В случае интереса в более исчерпывающей информации о достоинствах нашей системы лабораторного управления данными, обращайтесь по адресу фирмы.

МАСТЕРЛАБ фирмы „ЕГЕР“

В 60 странах мира применяют с успехом системы комплексной диагностики функции легких фирмы „Егер“ высококвалифицированные врачи и высокоэрудированные ученые. Почему?

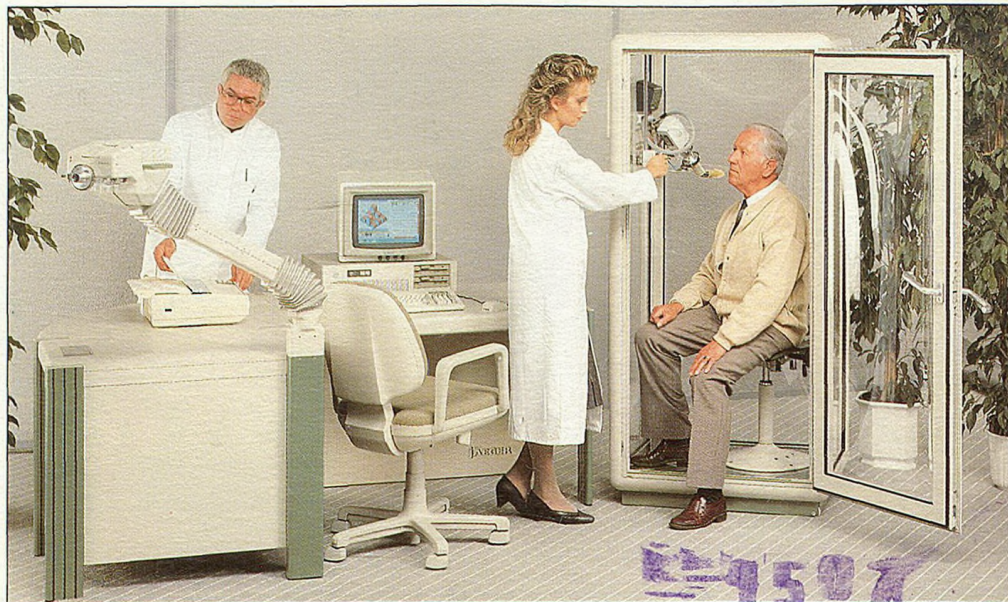
☐ Потому что это **точная** и **высокоэффективная** аппаратура.

☐ Потому что она пригодна для **многопланового использования**.

☐ Потому что она **проста в эксплуатации**.

☐ Потому что она оптимально **гигиенична**.

☐ И, наконец, потому что „Егер“ предлагает **неповторимый** в своем роде инструмент для медицинского обследования. Более 30 лет назад создали наши инженеры первый в мире бодиплетизмограф для клинического применения. С тех пор делается



все возможное для дальнейшей модернизации диагностического оборудования в области обследования функции легких на современном уровне.

Серия „Мастерлаб“, аппаратура высшего класса на фоне всех известных приборов по обследованию функции легких, является сегодня повсеместным диагно-

стическим инструментом и в клинической практике, и в области научных исследований.

„Мастерлаб-Комби“ – комплексная лабораторная система для всеохватного обследования функции легких. Система состоит из бодиплетизмографа „МЛ-Боди“ и диффузионного измерительного аппарата „МЛ-Трансфер“.

ЭОС-СПРИНТ фирмы „ЕГЕР“

Широкоплановый анализ функции легких, сердца, системы кровообращения и обмена веществ является основой надежной кардиореспираторной дифференциальной диагностики.

ЭОС-Спринт определяет вентиляционные параметры и газообмен легких, контролирует функцию сердца и уровень метаболических значений.

Области применения многоплановы:

☐ в **пульмонологии** – при анализе отклонений в процессе вентиляции легких и кардиоваскулярной дисфункции;

☐ в **кардиологии** – при обследовании под нагрузкой и при неинвазивном измерении ударного объема сердца;



☐ в **реанимации** – при контроле питания через элементарный обмен веществ;

☐ в **медицине профзаболеваний и реабилитационной практики** – в целях предупреждения заболеваний, при контрольных профобследованиях, а также про-

верках результативности терапевтических и реабилитационных мер;

☐ в **спортивной медицине** – при тесте на общее состояние спортивной готовности и оптимизации тренировочных программ в профессиональном спорте.