МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФГБОУ ВО «ДАГЕСТАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МЗ РФ
МАХАЧКАЛИНСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА ФГБУЗ
ЮОМЦ ФМБА РОССИИ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

МАТЕРИАЛЫ IV РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
4 ОКТЯБРЯ 2016 ГОДА

МАХАЧКАЛА 2016

УДК 616:378.1
ББК 53/57:74.58
И-67

Актуальные вопросы современной пульмонологии. Материалы IV Республиканской научно-практической конференции с международным участием. - Махачкала, 2016. - 296 с.

Материалы конференции отражают результаты исследований, посвященных актуальным вопросам пульмонологии, и охватывают широкий спектр научных направлений. Опубликованные работы представляют огромную ценность для широкого круга практикующих врачей: терапевтов, пульмонологов, фтизиатров, отоларингологов, хирургов, онкологов, клинических фармакологов и др.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

С.Н. Маммаев, *ректор ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор*
Н.С.-М. Омаров, *проректор по межрегиональной и международной деятельности, д.м.н., профессор*
Н.Р. Моллаева, *проректор по науке, д.м.н., доцент*
М.А. Хамидов, *проректор по лечебной работе, д.м.н., профессор*
Р.А. Атаханов, *проректор по учебной работе, к.э.н.*
Р.К. Шахбанов, *проректор по общим вопросам и социальной работе, д.м.н., профессор*
Н.У. Чамсутдинов, *зав. кафедрой факультетской терапии, профессиональныых болезней, д.м.н., профессор*
А.К. Алиев, *главный врач Махачкалинской клинической больницы ФГБУЗ ЮОМЦ ФМБА России*

© Даггосмедакадемия, 2016.

Предисловие

Проведение научно-практической конференции по вопросам пульмонологии продиктовано чрезвычайной необходимостью. Во всем мире, в том числе и в России особую тревогу вызывают рост заболеваемости болезнями органов дыхания, в том числе бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких, которые являются заболеваниями третьего тысячелетия. Тенденцию к росту имеют также онкологические заболевания.

К сожалению, пациенты с бронхиальной астмой нередко остаются пациентами врачей «скорой помощи», стационаров, реанимационных отделений, что в корне надо менять. Международные программы по диагностике и лечению бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (GINA и GOLD) к сожалению, плохо работают в России и еще хуже в Республике Дагестан.

Актуальной остается и проблема внебольничных пневмоний, которые ежегодно преподносят нам «сюрпризы» в виде эпидемий, в период которых значительно увеличиваются осложнения и смертность от этого заболевания. Мы все помним эпидемию внебольничных пневмоний 2016 года, которая застала врасплох многих врачей.

Радует то, что по статистическим отчетам снизилась заболевамость туберкулезом у нас в России. Однако так-ли это? Скорее всего, мы имеем дело не с реальным снижением заболеваемостью туберкулезом, а его гиподиагностикой. К сожалению, нет 100% охвата профилактическими флюорографическими исследованиями населения. Да и пациенты реже стали обращаться к врачам, а некоторая ее часть лечится анонимно и нередко у других специалистов.

Приведу некоторые статистические данные. Общая заболеваемость по Российской Федерации в 2015 году составила 160207,8 на 100 тыс. населения. При этом в 2015 году по сравнению с 2014 годом выросла заболеваемость по следующим классам болезней: новообразования на 2,2% (4425,1 на 100 тыс. населения в 2014 году, против 4523,5 – в 2015 году), болезни ор-

ганов дыхания на 1,2% (38198,9 на 100 тыс. населения в 2014 году, против 38648,7 – в 2015 году).

В структуре причин смерти болезни органов дыхания (после болезней системы кровообращения, новообразований, внешних причин, органов пищеварения) занимают пятое место. Смертность от болезней органов дыхания составляет 3,9% или 51,2 на 100 тыс. населения (снижение на 3,4 % по сравнению с 2014 годом).

Лидирующие позиции среди причин смерти занимают новообразования. Отмечается прирост заболеваемости новообразованиями. В Северо-Кавказском федеральном округе прирост заболеваемости новообразованиями достигает 8,1 %.

Конечно же, необходимо акцентировать внимание врачей на все указанные выше проблемы, проводить активную работу по внедрению в практическое здравоохранение международных и российских стандартов диагностики и лечения заболеваний органов дыхания. Очень ценными, являются ряд исследований ученых нашего медицинского университета, результаты которонашли отражение в сборнике IV республиканской научно-практической конференции. Радует то, что на наш зов откликнулись многие российские и зарубежные ученые, которые приняли участие в конференции и опубликовали результаты своих исследований в сборнике. Надеемся на дальнейшее плодотворное сотрудничество.

Заведующий кафедрой факультетской терапии, профессиональных болезней ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, д.м.н., профессор ЧАМСУТДИНОВ Н.У.

УДК 87.17

ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧНОСТИ ТОПЛИВ В АВТОМОБИЛЯХ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУХА И ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Абдувалиева Ф.Т.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

На всех стадиях своего развития человек был тесно связан с окружающим миром. Люди не ценят, и берут то, что у них есть, то, что дает жизнь: воздух, воду, землю. Не думая о будущем своих детей, внуков, правнуков, они заботятся о том, чтобы им было удобнее и легче в жизни, не понимают, что за этим последует. Источники загрязнения бывают как природные и антропогенные. Но, по сравнению с природными источниками загрязнения, антропогенные приобретают глобальный характер.

В последнее десятилетие антропогенные факторы загрязнения атмосферы стали особа опасными, к основным источникам загрязнения относится: транспорт, промышленные предприятия, теплоэнергетика и др.

Автомобиль - не роскошь, а средство передвижения. Это известно всем. Но то, что машины из блага цивилизации может превращаться в ее бич, человечество стало понимать сравнительно недавно. Чем больше машин выходит на улицы, тем труднее горожанам мирно сосуществовать с их стальным гудящим и гадящим потоком. В выхлопах двигателей внутреннего сгорания содержатся окись углерода, окись азота, углеводороды, альдегиды, сажа, бенз(а)пирен и тяжелые пыли металла. Окись углерода попадая в кровь, так действует на красные кровяные шарики- эритроциты, что они теряют способность транспортировать кислород. В результате наступает кислородное голодание, что прежде всего сказывается на центральной нервной системе. Когда мы вдыхаем окислы азота, они в дыхательных путях соединяются с водой и образуют азотную и азотистую кислоту. В результате возникают не только раздражения слизистых, но и

весьма тяжёлые заболевания. Считается, что окислы азота в 10 раз опаснее для организма, чем окись углерода.

Специалисты установили, что один легковой автомобиль ежегодно поглощает из атмосферы в среднем более 4т. кислорода, выбрасывая с отработанными газами примерно 800 кг. оксида углерода, около 40 кг окислов азота и почти 200 кг различных углеродов.

Стоит заметить, что в Узбекистане, да и на всей территории СНГ действуют требования к автомобильному топливу (и к судовому и к реактивному), согласно которому горючее классифицироваться на 2-й, 3-й, 4-й и 5-й экологический класс. Причем не стоит относить эти цифры к октановому числу. Например, Аи-98 может иметь экологический класс всего 3, а Аи 95 – 5-й. И разница тут не только в стоимости, хотя для нас это наиболее важный аспект, разница в количестве присадок (эфирных и азотсодержащих), а так же в количестве серы. И чем меньше их в топливе, тем менее токсичен выхлоп авто для окружающей среды и наоборот. Кстати, тех, кого мало интересует окружающая среда, можно огорчить другим способом – чем ниже класс, тем быстрее выходят узлы двигатели и его систем из строя. Повышенное содержание серы согласно действующего техрегламента предусмотрено, что для топлива 2-го экологического класса содержание серы может достигать до 500 мг на 1 кг, а объемная доля ММА (монометиланилина) не должна превышать 1.3%. Для бензина и солярки 3-го класса – до 150 мг/кг серы и до 1% ММА. 4-й класс – 50 мг/кг и так же 1% ММА. Самое экологичное топливо на сегодняшний день – 5-й экологический класс содержит не более 10 мг/кг серы а ММА в нем вообще не должно быть.

Бензины АИ-95 и АИ-98 обычно получают с добавлением кислородсодержащих компонентов: метилтретбутилового эфира (МТБЭ) или его смеси с третбутиловым спиртом (ТБС), получившей название Фэтерол — торговое название «Октан-115». Недостаток всех этих компонентов заключается в том, что в жаркую погоду эфир из бензина улетучивается, что вызывает уменьшение октанового числа бензина.

При невнимательной покупки бензина можно распространит вредных газов в окружающую среду в итоги у населения развивается респираторные и онкологические заболевании. Одним из важнейших направлений гигиены атмосферного воздуха является изучение и оценка изменений состояний здоровья населения при воздействии загрязнения атмосферного воздуха. В результате многочисленных исследований оценена потенциальная роль вредных действии загрязнении атмосферного воздуха в распространение основных категорий заболеваний населения: сердечнососудистых заболеваний, рак, респираторных заболеваний, инфекционных заболевания и отравления.

Подтверждено, что для современных крупных промышленных городов с напряженной экологической ситуацией характерно присутствии в объектах окружающего среды много примесной комбинации загрязнении, что вызывает необходимость комплексной оценки опасности влияния реальной нагрузки на организм фактического загрязнения объектов окружающей среды. При этом выявлены взаимосвязи уровней заболеваемости со степенью загрязнения атмосферного воздуха, причем отмечен рост числа заболеваний острыми респираторными инфекционными и хроническими болезнями органов дыхания, болезнями органов чувств и нервной системы, аллергическими заболеваниями.

Инородные частицы наносят значительный вред респираторной системе. Развитие патологического процесса в легких зависит от таких факторов, как концентрация пыли, размер частиц, их свойства, характер воздействия, температура и влажность воздуха, а также индивидуальная чувствительность организма.

Литература

1. Новиков Ю.В., Бекназов Р.У. "Охрана окружающей среды". М., 1983.

2. Искандарова Ш.Т., Убайдуллаев Р." Руководство по контролю за загрязнением атмосферного воздуха и методика изучения здоровья населения".1995.

3. Бойко Е.В. “Химия нефти и топлив” (учебное пособиу). Ульяновск, 2007.

4. Искандарова Ш.Т." Охрана атмосферного воздуха и здоровья населения в Республике Узбекистан. 2000.

УДК 616:2:616.329-002-071

КОРРЕЛЯЦИОННАЯ СВЯЗЬ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ПИЩЕВОДА У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Алиев А.К., Омаров О.М., Гаджиева М.И., Ахмедова П.Н.

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Вопросы коморбидной патологии привлекают внимание клиницистов и ученых. Особый интерес в этом плане представляют коморбидность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) с заболеваниями дыхательных путей. При этом отмечается увеличение частоты ГЭРБ во всем мире, в том числе и в России [1, 2, 6, 8, 10]. Заболевание протекает с многообразием внепищеводных проявлений, среди которых на первый план выходят дыхательные, проявляющиеся отоларингологическими (риниты, синуситы, отиты, фарингиты, ларингиты, тонзиллит и другие) и бронхолегочными проявлениями (рефлюкс-индуцированная астма, хроническая обструктивная болезнь легких) [3, 4, 5, 7, 9]. Клиницисты отмечают частое сочетание ГЭРБ с бронхообструктивными заболеваниями, что значительно усложняет лечение этих пациентов. Указанное выше определяет целесообразность дальнейшего изучения состояния дыхательных путей у пациентов с ГЭРБ, а также выявление возможной корреляционной связи бронхообструктивных нарушений с ГЭРБ.

Цель работы: изучить клинико-функциональное состояние бронхов у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и определить корреляционную связь между бронхообструктивными нарушениями и ГЭРБ.

Материал и методы исследования. Исследовано 127 пациентов с эндоскопически позитивной формой ГЭРБ (58 мужчин и 69 женщин, средний возраст 37,6±1,2). Согласно Женевской

конвенции по правам человека (1997) и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000) все исследования проводились после добровольного информированного согласия больных на их проведение.

Группу контроля составили 15 здоровых добровольцев (11 мужчин и 4 женщины, средний возраст – 21,1±0,4 лет) из числа студентов Дагестанской государственной медицинской академии. У всех обследованных студентов было получено письменное добровольное информированное согласие на проведение исследований.

Планируемое исследование прошло экспертизу на предмет соответствия её международным и российским этическим принципам и нормам, и было одобрено Этическим комитетом ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Критерии включения пациентов в исследование: 1) Эндоскопически позитивная форма ГЭРБ. 2) Добровольное письменное информированное согласие на проведение исследований и лечение. 3) Возраст от 18 до 65 лет. 4) Готовность следовать предписаниям врача.

Критерии исключения пациентов из исследования: 1) Отказ пациентов от участия в исследовании. 2) Участие пациента в любом другом исследовании. 3) Невозможность или нежелание дать добровольное информированное согласие на участие в исследовании или на выполнение требований исследования. 4) Беременные и кормящие женщины. 5) Индивидуальная непереносимость намеченных для терапии препаратов. 6) Курение. 7)Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, органические заболевания мозга, почечная и печеночная недостаточность, онкологические заболевания и др.

Критерии выхода из исследования: 1) Нанесение вреда пациенту при продолжении исследования. 2) Появление побочных действий лекарственных средств. 3) Решение пациента прекратить участие в исследовании. 4) Несоблюдение пациентом режима приема лекарственных препаратов. 5) Появление в процессе исследования критериев исключения.

Выраженность симптомов ГЭРБ определяли по 5-балльной шкале Likert: 1 — симптом отсутствует; 2 — слабая (можно не замечать, если не думать об этом); 3 — умеренная (не удается не замечать, но не нарушает дневную активность или сон); 4 — сильная (нарушает дневную активность или сон); 5 — очень сильная (значительно нарушает дневную активность или сон).

Всем больным, кроме общеклинических лабораторных (общие анализы крови, мокроты, мочи, кала) и инструментальных методов исследования (электрокардиография, рентгенография легких) проводились специальные методы исследования. Они включали в себя: УЗИ пищевода, эзофагогастродуоденоскопию, исследование функции внешнего дыхания (ФВД).

Ультразвуковое исследование пищевода выполнялось на ультразвуковом сканере «Aloka SSD 4000», компании Aloka (Япония). Изучались следующие показатели: длина абдоминального отдела пищевода, диаметр пищевода на уровне пищеводного отверстия диафрагмы, толщина стенки пищевода и ширина просвета пищевода в миллиметрах.

Эзофагогастродуоденоскопию выполняли с использованием гибкого эзофагогастродуоденоскопа производства Olympus, Япония. Исследования проводили утром натощак, после ингаляционной анестезии ротовой полости 10% раствором лидокаина. Осматривалась слизистая оболочка пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки на всем протяжении. Оценивались протяженность патологических изменений, степень воспалительного процесса, состояние мышечного тонуса кардии и пилоруса, наличие грыжи ПОД, ГЭР, ДГР, эрозий и язв. При постановке диагноза ГЭРБ использовалась классификация Savary Miller (1978г), согласно которой выделяются: 0 степень - отсутствие эндоскопических изменений (эндоскопически негативная); 1 степень – отдельные не сливающиеся эрозии и/или эритема дистального отдела пищевода; 2 степень – сливающиеся, но не захватывающие всю поверхность слизистой эрозивные поражения; 3 степень – язвенные поражения нижней трети пищевода, сливающиеся и охватывающие всю поверхность слизистой; 4 степень – хроническая язва пищевода, стеноз, пищевод Барретта.

Исследование ФВД проводилось на компьютерном полиспирометре «Этон – 01-02» (Россия). Результаты исследований представлялись в процентах от должных величин. Изучались следующие показатели ФВД: жизненная емкость легких вдоха (ЖЕЛвд), форсированная жизненная емкость легких выдоха (ФЖЕЛвыд), объем форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$), отношение объема форсированного выдоха за первую секунду выдоха к жизненной емкости легких по выдоху ($ОФВ_1/ЖЕЛ_{выд}$), отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к форсированной $ЖЕЛ_{выд}$ ($ОФВ_1/ФЖЕЛ_{выд}$), пиковая объемная скорость выдоха (ПОСвыд), мгновенная объемная скорость в момент достижения 25% объема ФЖЕЛ выдоха ($МОС_{25}$), мгновенная объемная скорость в момент достижения 50% объема ФЖЕЛ выдоха ($МОС_{50}$), мгновенная объемная скорость в момент достижения 75% объема ФЖЕЛ выдоха ($МОС_{75}$), средняя объемная скорость в интервалах между 25% и 75% ФЖЕЛ выдоха ($СОС_{25-75}$) и средняя объемная скорость в интервалах между 75% и 85% ФЖЕЛ выдоха ($СОС_{75-85}$). За норму принимались показатели ФВД от 80% от должных величин и выше.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. Определялись следующие статистические показатели: средняя арифметическая (M), стандартное отклонение (+SD), ошибка средней арифметической (+m). Достоверность различий при нормальном распределении определялись при помощи критерия Стьюдента (t). Различия считались значимыми при $P<0,05$. При малом числе наблюдений и непараметрическом их распределении использовались критерии Манна-Уитни. Для определения силы связи между анализируемыми признаками проводился корреляционный анализ Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение. Частота выявленных у пациентов с ГЭРБ респираторных симптомов представлена в таблица 1.

Таблица 1

Частота выявления респираторных симптомов у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (n,%)

Характер симптомов	Всего (n=127)	
	n	%
Кашель	16	12,6
Дискомфорт и чувство стеснения в гр.клетке	2	1,6
Эпизоды свистящего дыхания	2	1,6
Дистанционные хрипы	2	1,6
Приступы удушья	1	0,8
Одышка с затрудненным выдохом	7	5,5
Мокрота:	6	4,7
слизистая	1	0,8
слизисто-гнойная	2	1,6
гнойная	3	2,4
Хрипы:	6	4,7
сухие жужжащие	2	1,6
рассеянные сухие свистящие	2	1,6
влажные мелкопузырчатые	1	0,8
Заложенность носа	2	1,6
Насморк	1	0,8

Наиболее часто среди респираторных симптомов ГЭРБ выявлялся кашель и встречался у 16 (12,6%) обследованных больных. При этом у шести (4,7%) больных кашель сопровождался отделением мокроты. У 7 (5,5%) больных имела место одышка с затрудненным выдохом. Реже встречались другие респираторные синдромы. Дискомфорт и чувство стеснения в грудной клетке встречались у 2 (1,6%) больных, эпизоды свистящего дыхания у двух (1,6%) больных, дистанционные хрипы у двух (1,6%) больных, насморк у одного (0,8%) больного, заложенность носа у двух (1,6%) больных. Приступы удушья встречался у одного (0,8%) больного. Хрипы при аускультации выслушивались у шести (4,7%) больных, при этом сухие жужжащие хрипы - у двух (1,6%), рассеянные сухие свистящие - у двух (1,6%) больных и влажные мелкопузырчатые – у одного (0,8%) больного.

На рисунке 1. представлены заболевания дыхательных путей, выявленные у обследованных больных с ГЭРБ.

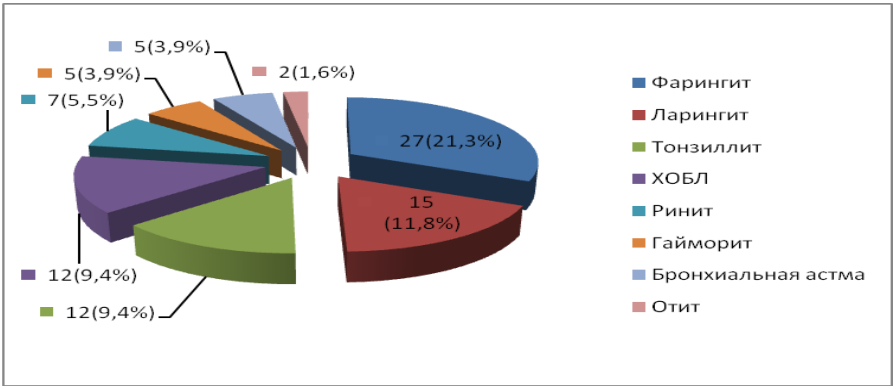


Рис.1. Частота выявленных заболеваний дыхательных путей у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (n,%)

Как видно из представленного рисунка у пациентов с ГЭРБ чаще встречались: хронический фарингит (21,3%), хронический ларингит (11,8%), тонзиллит (9,4%), хроническая обструктивная болезнь легких (9,4%), реже - ринит (5,5%), гайморит (3,9%), бронхиальная астма (3,9%), отит (1,6%).

У всех пациентов изучались показатели ФВД (таблица 2).

Проведенные спирометрические исследования показали, что у пациентов с ГЭРБ при сравнении со здоровыми лицами отмечались более низкие показатели бронхиальной проходимости. При этом отмечалась статистически значимая разница следующих показателей: $ОФВ_1$ (P=0,004), $ОФВ_1/ФЖЕЛ_{выд}$ (P=0,001), $ПОС_{выд}$ (P=0,002), $МОС_{75}$ (P=0,000), $СОС_{25-75}$ (P=0,031) и $СОС_{75-85}$ (P=0,006).

Таблица 2

Показатели ФВД у пациентов с ГЭРБ по данным спирометрических исследований [% от должных величин (M+m)]

Показатели	**Здоровые добровольцы (n=15)**	**Больные с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (n=127)**	**P (по Манна-Уитни)**
ЖЕЛвд Me (25-75 пр)	90,6±2,7 90 (82,9 – 97,9)	91,5±1,3 94 (85,7-100)	0,532
ФЖЕЛвыд Me (25-75 пр)	101,5±2,8 100 (94,3 – 109,3)	97,6±1,2 98 (88,2-106,9)	0,193
$ОФВ_1$ Me (25-75 пр)	103,2±2,4 99 (95,7 – 110,9)	93,7±1,1 93 (84,8 – 101,6)	0,004
ОФВ1/ЖЕЛвыд Me (25-75 пр)	106,8±2,3 104 (100,3 – 113)	104,4±2,2 100 (91,7 - 110,7)	0,064
ОФВ1/ФЖЕЛвыд Me (25-75 пр)	101,9±1,2 102 (98,6 – 104,10	96,2 ± 0,7 97 (92,3 – 100)	0,001
ПОС Me (25-75 пр)	114±5,6 110 (104,4 -119,3)	97,2±1,6 95 (84-109)	0,002
$МОС_{75}$ Me (25-75 пр)	101,9±4 100 (90,9 – 111,4)	80,9±2,3 81 (67,6 – 96)	0,000
$МОС_{50}$ Me (25-75 пр)	103,9±4,8 101 (94,6 – 108,2)	92,4±1,7 97 (82-106)	0,094
$МОС_{25}$ Me (25-75 пр)	105,6±3,7 106 (95,3 – 115,3)	99±1,6 97 (87,9 – 110,7)	0,163
$СОС_{25-75}$ Me (25-75 пр)	105,8±3,7 104 (99,7 – 110)	95±1,9 97 (86,8 – 108,8)	0,031
$СОС_{75-85}$ Me (25-75 пр)	131,4±6,6 128 (117,5 – 144,6)	111,1±3,7 103 (86,6 – 131,2)	0,006

Примечание: Me – медиана, (25-75пр) - интерквартильный размах показателей (значения 25-го и 75-го процентилей).

Нами изучалась возможная корреляционная связь между основными клиническими симптомами ГЭРБ и показателями ФВД. В таблице 3 представлены коэффициенты ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между основными клиническими симптомами ГЭРБ и показателями ФВД.

Таблица 3

Коэффициенты ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между основными клиническими симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и показателями функции внешнего дыхания

Симптомы	Изжога		Отрыжка		Горечь во рту		Срыгивание	
	r	P	r	P	r	P	r	P
ЖЕЛ	0,13	0,19	0,22	0,06	0,02	0,87	0,1	0,56
ФЖЕЛвыд	0,3	0,00	0,17	0,16	0,32	0,02	0,07	0,67
$ОФВ_1$	0,35	0,00	0,16	0,17	0,36	0,01	0,12	0,53
ОФВ1/ЖЕЛвыд	0,34	0,00	0,01	0,9	0,3	0,04	0,11	0,52
ОФВ1/ФЖЕЛвыд	0,3	0,00	0,02	0,87	0,36	0,01	0,017	0,92
ПОС	0,4	0,00	0,01	0,92	0,31	0,04	0,002	0,99
$МОС_{75}$	0,57	0,00	0,15	0,22	0,33	0,02	0,078	0,65
$МОС_{50}$	0,43	0,00	0,16	0,19	0,3	0,04	0,099	0,56
$МОС_{25}$	0,33	0,00	0,1	0,39	0,34	0,02	0,019	0,91
$СОС_{25-75}$	0,47	0,00	0,17	0,16	0,4	0,00	0,149	0,38
$СОС_{75-85}$	0,38	0,00	0,11	0,34	0,33	0,02	0,069	0,69

Между отрыжкой, срыгиванием и показателями ФВД достоверной корреляционной зависимости выявлено не было. Однако выявлена достоверная средняя прямая корреляционная связь между изжогой, горечью во рту и показателями бронхиальной проходимости.

На рисунке 2 представлен коэффициент ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между выраженностью изжоги, а на рисунке 3 горечи во рту и основным ключевым показателем обструкции бронхов - $ОФВ_1$.

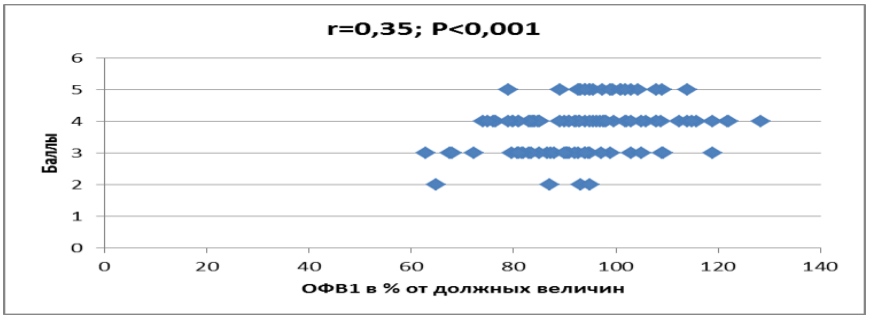


Рис. 2. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между выраженностью изжоги и $ОФВ_1$ у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

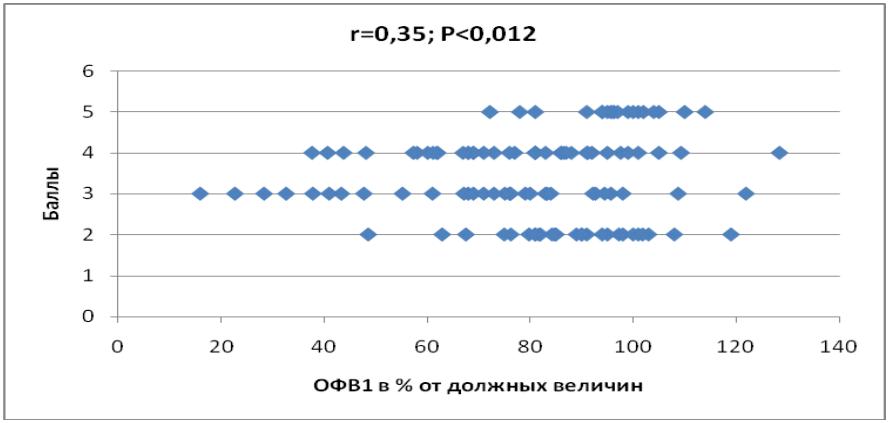


Рис. 3. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между выраженностью горечи во рту и $ОФВ_1$ у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Как видно из представленных данных выявлена достоверная средняя прямая корреляционная связь между изжогой и ФЖЕЛвыд (r=0,31; P<0,001), $ОФВ_1$ (r=0,35; P<0,001), ОФВ1/ЖЕЛвыд (r=0,336; P<0,001), ОФВ1/ФЖЕЛвыд (r=0,303; P=0,001), ПОС (r=0,401; P<0,001), $МОС_{75}$ (r=0,567; P<0,001), $МОС_{50}$ (r=0,432; P<0,001), $МОС_{25}$ (r=0,336; P<0,001), $СОС_{25-75}$ (r=0,472; P<0,001), $СОС_{75-85}$ (r=0,38; P<0,001). Достоверная средняя прямая корреляционная связь выявлена также между горечью во рту и ФЖЕЛвыд (r=0,327; P=0,022), $ОФВ_1$ (r=0,356; P=0,012), ОФВ1/ЖЕЛвыд (r=0,3; P=0,037), ОФВ1/ФЖЕЛвыд (r=0,358; P=0,012), ПОС (r=0,409; P=0,035), $МОС_{75}$ (r=0,325; P=0,023), $МОС_{50}$ (r=0,301; P=0,036), $МОС_{25}$ (r=0,335; P=0,019), $СОС_{25-75}$ (r=0,401; P=0,005), $СОС_{75-85}$ (r=0,333; P=0,02).

Всем пациентам с ГЭРБ проводилось ультразвуковое исследование пищевода. Результаты УЗИ пищевода у пациентов с ГЭРБ представлены в таблице 4.

Таблица 4

Результаты ультразвукового исследования пищевода у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (M±m)

Параметры (мм)	Здоровые добровольцы (n=15)		Пациенты с ГЭРБ (n=127)	
	M±m	**95% ДИ (от и до)**	**M±m**	**95% ДИ (от и до)**
Длина абдоминального отдела пищевода	20,7±0,7	20,3-21,1	14,3±0,3 P=0,000	13,7-14,9
Диаметр пищевода на уровне ПОД	9,6±0,5	8,5-10,7	12,6±0,2 P=0,000	12,2-13
Толщина стенки пищевода	2,6±0,1	2,3-2,9	3,6±0,04 P=0,000	3,5-3,7
Ширина просвета пищевода	5,7±0,5	4,7-6,7	7±0,1 P=0,009	6,7-7,3

Примечание: ДИ-доверительный интервал; P – в сравнении со здоровыми лицами

Как видно из представленной табл. 4, у пациентов с ГЭРБ в сравнении со здоровыми добровольцами отмечалось статистически значимое уменьшение длины абдоминального отдела пищевода (P = 0,000) и увеличение диаметра пищевода на уровне ПОД (P = 0,000), толщины стенки пищевода (P = 0,000) и ширины его просвета (P = 0,009).

Изучалась возможная корреляционная связь между показателями бронхиальной проходимости и результатами трансабдоминального УЗИ-исследования пищевода у пациентов с ГЭРБ (таблица 5).

Таблица 5

Коэффициенты ранговой корреляции Спирмена (Rxy) между показателями ультразвукового исследования пищевода и и показателями функции внешнего дыхания

Симптомы	Длина абдоминального отдела		Диаметр пищевода		Толщина стенки		Ширина просвета	
	r	P	r	P	r	P	r	P
ЖЕЛ	0,23	0,09	0,07	0,427	0,19	0,03	0,03	0,750
ФЖЕЛвыд	0,31	0,000	0,345	0,000	0,09	0,284	0,34	0,768
$ОФВ_1$	0,46	0,000	0,402	0,000	0,16	0,082	0,53	0,000
ОФВ1/ЖЕЛвыд	0,06	0,506	0,052	0,560	0,07	0,447	0,05	0,602
ОФВ1/ФЖЕЛвыд	0,11	0,2	0,303	0,000	0,27	0,002	0,05	0,552
ПОС	0,32	0,000	0,322	0,000	0,16	0,072	0,37	0,010
$МОС_{75}$	0,36	0,000	0,472	0,000	0,3	0,002	0,41	0,000
$МОС_{50}$	0,39	0,000	0,338	0,000	0,18	0,045	0,39	0,000
$МОС_{25}$	0,3	0,000	0,333	0,000	0,17	0,054	0,37	0,000
$СОС_{25-75}$	0,32	0,089	0,311	0,000	0,21	0,019	0,34	0,000
$СОС_{75-85}$	0,49	0,062	0,307	0,014	0,31	0,000	0,37	0,000

Как видно из табл.5. у пациентов с ГЭРБ выявлена средняя достоверная прямая корреляционная связь выявлена между длиной абдоминального отдела пищевода и ФЖЕЛвыд (r=0,3; P<0,001), $ОФВ_1$ (r=0,455; P<0,001), ПОС (r=0,324; P<0,001), $МОС_{75}$ (r=0,357; P<0,001), $МОС_{50}$ (r=0,395; P<0,001), $МОС_{25}$ (r=0,301; P<0,001), $СОС_{25-75}$ (r=0,322; P<0,001), $СОС_{75-85}$ (r=0,492; P<0,001). Средняя достоверная прямая корреляционная связь имелась также между диаметром пищевода и ФЖЕЛвыд (r=0,345; P<0,001), $ОФВ_1$ (r=0,402; P<0,001), ОФВ1/ФЖЕЛвыд (r=0,303; P<0,001), ПОС (r=0,322; P<0,001), $МОС_{75}$ (r=0,472; P<0,001), $МОС_{50}$ (r=0,338; P<0,001), $МОС_{25}$ (r=0,333; P<0,001), $СОС_{25-75}$ (r=0,311; P<0,001), $СОС_{75-85}$ (r=0,307; P=0,014). Средняя достоверная прямая корреляционная связь выявлена между толщиной стенки пищевода и $МОС_{75}$ (r=0,3; P=0,002), $СОС_{75-85}$ (r=0,311; P<0,001), а также между шириной просвета пищевода и ФЖЕЛ (r=0,341; P<0,001), $ОФВ_1$ (r=0,526; P<0,001), ПОС (r=0,374; P=0,01), $МОС_{75}$ (r=0,414; P<0,001), $МОС_{50}$ (r=0,398; P<0,001), $МОС_{25}$ (r=0,372; P<0,001), $СОС_{25-75}$ (r=0,335; P<0,001), $СОС_{75-85}$ (r=0,369; P<0,001).

Выводы

1. У 21,3% с ГЭРБ выявляется хронический фарингит, у 11,8% - хронический ларингит, у 9,4% - тонзиллит, у 9,4% - хроническая обструктивная болезнь легких, у 5,5% - ринит, у 3,9% - гайморит, у 3,9% - бронхиальная астма и у 1,6% - отит.

2. У пациентов с ГЭРБ, по сравнению со здоровыми лицами выявляется достоверно значимое снижение ключевых показателей бронхиальной проходимости.

3. У пациентов с ГЭРБ выявляется средняя прямая достоверная корреляционная связь между спирометрическими показателями бронхиальной проходимости, основными эзофагеальными симптомами ГЭРБ (изжогой, горечью во рту) и показателями УЗИ-исследования пищевода (длиной абдоминального отдела, шириной просвета и его диаметром).

Литература

1. Исаков В.А., Морозов С. В., Ставраки Е. С., Комаров Р. М. Анализ распространенности изжоги: национальное эпидемиологическое исследование взрослого городского населения (АРИАДНА) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008. №1. С.20-29.

2. Лазебник Л. Б., Машарова А. А., Бордин Д. С., Васильев Ю. В., Ткаченко Е. И. с соавт. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология Гастроэзофагеальной Рефлюксной болезни в России» («МЭГРЕ») //Терапевтический архив. 2011. №1. С.45–50.

3. Маев И.В., Юренев Г.Л., Бурков С.Г., Сергеева Т.А. Бронхолегочные и орофарингеальные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. [Электронный ресурс]. URL: http://www.consilium-medicum.com/article/7314 (дата обращения 11.01.2013).

4. Abubakr A. Bajwa, Faisal Usman, Vinny Samuel, James D. Cury, Adil Shujaat. Impact of GERD on Common Pulmonary Diseases // Northeast Florida Medicine. 2011. Vol.62. №1. P.31-34.

5. Bor S., Kitapcioglu G., Solak Z.A., Ertilav M., Erdinc M. Prevalence of gastroesophageal reflux disease in patients with asth-

ma and chronic obstructive pulmonary disease // J. Gastroenterol. Hepatol. 2010. Vol.25. №2. P. 309-313.

6. Gaddam S., Sharma P. Shedding light on the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in India—a big step forward. [Электронный ресурс]. URL: http://medind.nic.in/ica/t11/i3/icat11i3p105.pdf. (дата обращения – 12.01.2013)

7. Gajanan S. Gaude. Pulmonary manifestations of gastroesophageal reflux disease //Ann. Thorac. Med. 2009. Vol.4. №3. P. 115–123.

8. Kinoshita Y, Adachi K, Hongo M, Haruma K. Systematic review of the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Japan. [Электронный ресурс]. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21695373 (дата обращения - 10.01.2013).

9. Rogha M., Behravesh B., Pourmoghaddas Z. Association of gastroesophageal reflux disease symptoms with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // J. Gastrointestin. Liver. Dis. 2010. Vol. 19. № 3. P. 253-256.

10. Salis G. Systematic review: Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Latin America. [Электронный ресурс]. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21539070 (дата обращения - 12.01.2013).

КОМОРБИДНОСТЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Алиев А.К., Омаров О.М., Гаджиева М.И., Ахмедова П.Н.

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Во всем мире, в том числе и в России отмечается значительный рост гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), протекающей с множеством внепищеводных проявлений среди которых преобладают дыхательные. Среди дыхательных проявлений ГЭРБ чаще всего встречается бронхиальная астма (БА).

Многими авторами ГЭРБ рассматривается как первопричина приводящая к развитию рефлюкс- индуцированной бронхиальной астмы (РБА) и как триггер, приводящий к рецидиву уже сформировавшейся астмы. По данным литературы гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) выявляется у 24-89% больных, страдающих БА. Антирефлюксная терапия может способствовать заметному уменьшению или исчезновению кашля и бронхообструкции. Наиболее ярким проявлением РБА является ночной кашель и ночная бронхообструкция, вследствие продолжительного контакта пищевода с рефлюксатом в горизонтальном положении пациента [1, 3].

Подтверждением патогенетической роли ГЭРБ в развитии БА являются исследования ряда ученых по введению через интраназальный зонд в нижние отделы пищевода соляной кислоты, метахолина и капсаицина, что приводило к ухудшению бронхиальной проходимости (снижение $ОФВ_1$ более 20%) и увеличению реактивности дыхательных путей Бронхоконстрикция в ответ на введение в пищевод соляной кислоты развивается вследствие выброса тахикинина и вовлечения тахикининовых NK1 и NK2-рецепторов. Раздражение пищевода, гортани и бронхов рефлюксатом у больных ГЭРБ приводит к выбросу сенсорными нейронами некоторых пептидных субстанций (субстанция Р, нейрокинин А, брадикинина), вызывающих нейроэндокринное воспаление в бронхиальной стенке и бронхоконстрикцию [8, 10, 12, 14, 15]. Рефлюксат может приводить также к истончению альвеолярных перегородок, нарушению продукции сурфактанта и значительному снижению диффузной способности легких [4]. Больные БА имеют повышенный тонус парасимпатической нервной системы и, соответственно, гиперхолинергический ответ на раздражители. Провоцируемый вдыханием метахолина бронхоспазм усиливает расслабление нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и количество эпизодов ГЭР у данной категории пациентов [16].

Общепризнанными основными патогенетическими механизмами РБА считаются: раздражение рефлюксатом нервных окончаний в стенке пищевода и стимуляция вагусных рецепторов пи-

щевода, микроаспирация и реже макроаспирация рефлюксата в бронхиальное дерево, повреждение слизистой оболочки (СО) гортани и бронхов, раздражение рецепторного аппарата бронхов с развитием вагус-опосредованного воспаления бронхов.

Ряд авторов выделяют следующие факторы, способствующие развитию РБА: недостаточность кардии, слабость НПС, слабость верхнего пищеводного сфинктера, изменение перистальтики пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД), длительное пептическое раздражение пищевода рефлюксатом и стимуляция его рецепторов (в том числе и вагусных), снижение пищеводного клиренса, снижение резистентности СО пищевода, нарушение координации глотательного рефлекса и закрытия голосовой щели во время глотания; аспирация рефлюксата в бронхиальное дерево [4, 6, 7, 9, 10, 13]. При этом основным механизмом развития РБА считается аспирация рефлюксата в дыхательные пути, прямое повреждение СО гортани и бронхов рефлюксатом и развитие вагус-опосредованного воспаления бронхов. Кроме того, при контакте рефлюксата со СО бронхов и раздражения его рецепторного аппарата, стимулируется кашлевой рефлекс, что приводит к увеличению градиента внутрибрюшного давления, провоцируя возникновение ГЭР, повторные эпизоды микроаспирации, повторную активацию вагус-опосредованного воспаления бронхов и бронхообструкцию [4]. То есть имеет место согласованное взаимоотягощение обоих заболеваний. С появлением РБА формируется «порочный круг» — у больных БА при кашле и/или удлиненном затрудненном выдохе, чихании растет градиент давления между грудной клеткой и брюшной полостью, что закономерно провоцирует ГЭР, а индуцированный рефлюксом бронхоспазм вызывает необходимость применения и/или увеличения дозы бронходилататоров и кортикостероидов (КС), которые еще больше понижают тонус НПС, стимулируют усиленную секрецию соляной кислоты в желудке и соответственно провоцируют рефлюкс [3, 4]. Кроме того, сидром гипервоздушности легких и повышенное внутригрудное давление, характерные для БА, вызывают смещение

ножек диафрагмы, участвующих в формировании пищеводно-желудочного барьера [1].

На функциональное состояние пищевода могут влиять нейрорегуляторные, гормональные или экзогенные агенты (например, лекарственные препараты), которые связываются с соответствующими рецепторами пищевода. Известны рецепторы, влияющие на функцию пищевода: холинергические (мускаринового и никотинового типа), адренергические (a_1- и b- адренергические, допаминовые), гистаминергические (типа H_1 и H_2), серотонинергические (5-НТ), рецепторы простагландинов и различных полипептидов желудка и кишечника [2, 7]. Указанные рецепторы имеются и в бронхах. Известно, что в развитии бронхиальной гиперчувствительности (БГЧ) и бронхиальной гиперреактивности (БГР) у пациентов с БА, участвуют холинергический, адренергический, простагландиновый и пептидергический механизмы. Существуют также ноцицепторы, иннервирующие как пищевод, так и дыхательные пути и реагирующие на различные раздражители, в том числе и на рефлюксат. Синергические взаимодействия между ноцицепторами пищевода и дыхательных путей, могут провоцировать РБА [11].

Доказано, что БГР развивается у пациентов с ГЭРБ и без сопутствующих заболеваний легких. Исследование 121 пациента с ГЭРБ, не обращавшихся ранее к врачам по поводу легочных заболеваний выявило нарушения функционального состояния холинергических рецепторов бронхов у 92,6%, простагландиновых рецепторов – у 85,1% и адренергических – у 47,1% больных [5].

Отмечая возможные причины развития ГЭРБ у больных БА, можно выделить следующие: 1) повреждение СО пищевода продуктами дегрануляции и выброса иммуннокомпетентных и эндокринных клеток; 2) повреждение пищевода эозинофильными протеинами; 3) повышение внутрибрюшинного давления при кашле, удлинении выдоха, приступах удушья; 4) снижение моторно-эвакуаторной функции желудка, недостаточность привратника и дуодено-гастральный рефлюкс; 5) слабость нижнего и верхнего пищеводного сфинктеров и недостаточность кардии;6) грыжи ПОД; 7) повреждение рефлюксатом СО пищевода; 8) сни-

жение пищеводного клиренса и резистентности СО пищевода; 9) использование в лечении астмы антиастматических лекарственных средств (ЛС), приводящих к слабости пищеводных сфинктеров. Посредниками в развитии ГЭРБ могут служить: астма-индуцированное воспаление СО двенадцатиперстной кишки, желудка и пищевода, эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны и нарушения ее моторно-эвакуаторной функции [6].

Многие антиастматические ЛС (β_2-агонисты, ксантины, КС и др.) оказывают повреждающее действие на СО пищевода, снижают тонус НПС, замедляют перистальтику пищевода и способствуют развитию ГЭР [9]. Известно, что при применении ингаляционных КС без использования спейсера, 80% ингалируемой дозы попадает в желудок, что неблагоприятно сказывается как на тонусе НПС, так и на моторике желудка [3]. Отмечено, что РБА увеличивает потребность в увеличении дозы бронходилататоров и КС в 1,5 раза по сравнению с пациентами без симптомов ГЭРБ. В то же время известно, что адекватная антирефлюксная терапия у пациентов с БА наоборот позволяет снизить дозы бронходилататоров и КС и улучшить контроль над астмой [4].

Особенностью течения ГЭРБ при БА является преобладание легочных симптомов над проявлениями патологии пищевода. В некоторых случаях, пациенты указывают на то, что усиление проявлений ГЭРБ предшествует обострению БА. Нередко поздний ужин и переедание могут спровоцировать ГЭР и приступ удушья. Необходимо особое внимание уделять наличию заболеваний, являющихся фоновыми для ГЭРБ (хронический гастрит, хронический дуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, панкреатит).

Бронхолегочные проявления могут выступать единственным клиническим признаком ГЭРБ и обусловливать недостаточную эффективность лечения БА. Включение же антирефлюксной терапии в комплексную терапию БА повышает эффективность лечения астмы. Своевременная диагностика внепищеводных проявлений ГЭРБ нередко затруднена. С целью ранней диагностики рефлюкс-индуцированной бронхобструкции разработан фармакологический тест, основой которого является

пробное лечение заболевания с применением в полной суточной дозе ингибиторов протонной помпы. Тест считается положительным если на 1-5 дни приема ИПП уменьшаются или исчезают как проявления ГЭРБ, так и дыхательные его проявления, в том числе улучшаются и показатели спирометрии. При положительном эффекте связь бронхообструкции с ГЭРБ считается доказанной. Дальнейшее лечение и профилактика направлено на устранение патологического рефлюкса и попадания рефлюксата в респираторную систему.

Как видно из представленных выше данных литературы интерес к проблеме дыхательных проявлений ГЭРБ в научном мире довольно высок. Однако остается много не решенных проблем. На сегодняшний день нет согласованности в частоте появления бронхолегочных проявлений ГЭРБ. Имеющиеся литературные данные по этому вопросу довольно разноречивы. Нет единого мнения об особенностях их клинического течения, критериев их диагностики. Не разработаны стандарты и алгоритмы лечения и профилактики дыхательных проявлений ГЭРБ, в том числе БА и ХОБЛ. Имеющиеся данные литературы определяют целесообразность дальнейшего изучения данной проблемы.

Литература

1. Бурков С.Г., Алексеева Е.Л., Юренев Г.П., Арутюнов А.Т. Клиническое течение, диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, ассоциированной с бронхиальной астмой // Фарматека - 2007. - № 6. - С. 38-43.

2. Васильев Ю.В. Гастроэзофагельная рефлюксная болезнь: патогенез, диагностика, медикаментозное лечение // Consilium medicum (приложение). - 2002. - № 3. - С. 3-11.

3. Волкова Н. Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современный взгляд на проблему // Русск. мед. журн. (Антибиотики, болезни дыхательных путей, избранные лекции для семейных врачей). - 2009. - Т. 17. - № 2. - С. 119-122.

4. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в сочетании с бронхиальной астмой: общ-

ность патогенеза и тактика лечения // Новости медицины и фармации. 2010. URL: http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-12445/article-12452/ (дата обращения: 4.01.2013).

5. Тайгибова А.Г. Бронхорецепторные нарушения у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и их коррекция: дисс. ... канд. мед. наук.- Махачкала, 2010. – 127 с.

6. Чамсутдинов Н.У. Бронхиальная астма и желудочно-кишечный тракт. – М.: Медицина, 2005. – 249 с.

7. Agarwel S.K. Gastro-oesofphageal reflux and bronchial asthma // BMJ. - 2001.-Vol. 322.-P. 344-347.

8. Araujo A.C., Aprile L.R., Dantas R.O., Terra-Filho J., Vianna E.O. Bronchial responsiveness during esophageal acid infusion // Lung. – 2008- Vol. 186 - №2. – P. 123-128.

9. By Lindsey B. Roenigk, S.M. Harding. Respiratory Manifestations of Gastroesophageal Reflux // Chest 2012, Vol.25. 01.15.11. URL: http://www.chestnet.org/accp/pccsu /respiratory-manifestations-gastroesophageal-reflux?page=0,3 (дата обращения 04.01.2013).

10. Daoui S., D'Agostino B., Gallelli L., Alt X.E., Rossi F., Advenier C. Tachykinins and airway microvascular leakage induced by HCl intra-oesophageal instillation //Eur. Respir. J.-2002.-Vol.20. - №2. - P. 268-273.

11. Gajanan S. Gaude. Pulmonary manifestations of gastroesophageal reflux disease // Ann. Thorac. Med. – 2009. – Vol.4. - №3. P. 115–123.

12. Gallelli L., D'Agostino B., Marrocco G., De Rosa G., Filippelli W., Rossi F., Advenier C. Role of tachykinins in the bronchoconstriction induced by HCl intraesophageal instillation in the rabbit // Life Sci.-2003.-Vol.72. - №10. - P. 1135-1142.

13. Harding S.M. Acid reflux and asthma // Curr. Opin. Pulm. Med. - 2003. - Vol. 9. - № 1. -P. 42-55.

14. Patterson R.N., Johnston B.T., Ardill J.E., Heaney L.G, McGarvey L.P. Increased tachykinin levels in induced sputum from asthmatic and cough patients with acid reflux // Thorax. – 2007. - Vol. 62. - № 6. – P. 491 – 495.

15. Singh V., Aggarwal V., Bansal S., Nijhawan S., Chaudhary N. Effect of intraesophageal acid instillation on airway reactivity in patients with asthma // J. Assoc. Physicians. India. - 2000. - Vol. 48. - №6. -P. 601-602.

16. Zerbib F., Guisset O. Bronchial obstruction in asthma increases esophageal sphincter relax // Am. J. Respit. Crit. Care. Med. – 2002. - Vol.166. – P. 1206-1211.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, КОМОРБИДНОЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Ахмедова П.Н.
ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Проблемы коморбидности бронхиальной астмы (БА) с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. ГЭРБ является одной из малоизученных проблем внутренней медицины. Наряду с увеличением роста гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), отмечатся увеличение пациентов с рефлюкс-индуцированной бронхиальной астмой (РБА) [3, 4, 6, 8, 9]. Многими авторами ГЭРБ рассматривается как первопричина, приводящая к развитию рефлюкс-индуцированной бронхиальной астмы (РБА) и как триггер, приводящий к рецидиву уже сформировавшейся астмы. Основным механизмом развития РБА считается аспирация рефлюксата в дыхательные пути, прямое повреждение СО гортани и бронхов рефлюксатом и развитие вагусопосредованного воспаления бронхов [5, 7]. С появлением РБА формируется «порочный круг» — у больных БА при кашле и/или удлиненном затрудненном выдохе растет градиент давления между грудной клеткой и брюшной полостью, что провоцирует гастроэзофагеальный рефлюкс и повторные эпизоды микроаспирации, а индуцированный рефлюксом бронхоспазм вызывает необходимость применения и/или увеличения доз антиаст-

матических препаратов, которые еще больше понижают тонус НПС, стимулируют усиленную секрецию соляной кислоты в желудке и соответственно провоцируют рефлюкс [1, 2]. Таким образом, имеет место тесная связь между ГЭРБ и БА, т.е. феномен взаимного отягощения. При этом не достаточно разработаны подходы к лечению этой категории пациентов.

Цель работы: разработать рациональные схемы лечения БА, ассоциированной с ГЭРБ.

Материал и методы исследования. Исследовано 54 пациента со среднетяжелым и тяжелым течением экзогенной формы БА, ассоциированной с ГЭРБ (35 женщин и 19 мужчин, средний возраст – 47,2±1,4). Больные были распределены на три группы методом рандомизации с использованием таблиц случайных чисел. В исследование были включены пациенты с неэрозивной формой ГЭРБ. Пациенты во всех трех группах были сопоставимы по возрасту, полу и тяжести течения БА и ГЭРБ.

Согласно Женевской конвенции по правам человека (1997) и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000) все исследования проводились после добровольного информированного согласия больных на их проведение.

Планируемое исследование прошло экспертизу на предмет соответствия её международным и российским этическим принципам и нормам, и было одобрено Этическим комитетом ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

В первой группе лечение было проведено 18 больным БА, ассоциированной с ГЭРБ (7 мужчин и 11 женщин, средний возраст - 47,8±2,3). Лечение больных БА проводилось в соответствии с рекомендациями GINA (2007). Больные получали традиционную антиастматическую терапию: пролонгированные ингаляционные β_2-агонисты (сальметерол, формотерол) и ингаляционные кортикостероиды (будесонид, флутиказон). Пероральные теофиллины не назначались. При необходимости проводился короткий курс их внутривенного введения с полной отменой в течение 1 недели, на фоне оптимальной дозировки ингаляционных β_2-агонистов и

ингаляционных кортикостероидов. Пероральные кортикостероиды также не назначались. При необходимости проводился короткий (до недели) курс парентеральной кортикостероидной терапии с заменой их на достаточные дозы ингаляционных кортикостероидов.

Во второй группе лечение было проведено 18 больным БА, ассоциированной с ГЭРБ (6 мужчин и 12 женщин, средний возраст - 44,7±2,4). Схема лечения включала в себя традиционную антиастматическую и антиреф люксную терапию. Лечение больных БА проводилось в соответствии с рекомендациями GINA (2007). Больные получали пролонгированные ингаляционные β2-агонисты и ингаляционные кортикостероиды. Пероральные теофиллины не назначались. При необходимости проводился короткий курс их парентерального введения с полной отменой в течение 1 недели, на фоне оптимальной дозировки ингаляционных β2-агонистов и ингаляционных кортикостероидов. Пероральные кортикостероиды также не назначались. При необходимости проводился короткий (до недели) курс парентеральной кортикостероидной терапии с заменой их на достаточные дозы ингаляционных кортикостероидов. Лечение ГЭРБ включала в себя мероприятия по изменению образа жизни и медикаментозную антирефлюксную терапию. Изменение образа жизни включала в себя соблюдение мероприятий, снижающие ГЭР. Рекомендации по изменению образа жизни пациенты получали в виде памятки.

Памятка

(по изменению образа жизни для пациентов с ГЭРБ)

- Сон с приподнятым не менее чем на 15см головным концом кровати.
- Борьба с избыточным весом.
- Не ложиться после еды в течение 1 - 1,5 ч.
- Не принимать пищу перед сном (последний прием за 3 часа до сна).
- Частое дробное питание (не менее 5-6 раз в день).
- Во время еды не разговаривать. После еды походить 30 минут
- Ограничить прием жиров, увеличить в рационе количество белка.
- Отказаться от употребления кофеин-содержащих (кофе, крепкий чай, кока-кола) и газированных напитков, цитрусовых соков, томатов.
- Ограничить прием горячей и острой пищи.
- Отказаться от курения и алкоголя.
- Избегать тесной одежды, тугих поясов, корсетов.
- Ограничить поднятие тяжестей. Избегать длительных наклонов туловища вперед и напряжение брюшного пресса.
- Отказаться от приема таблетированных лекарств, оказывающих отрицательный эффект на двигательную активность пищевода: ксантины (эуфиллин, теопек, теотард и др), антагонисты кальция (финоптин, изоптин), М-холиноблокаторы (атропин, платифиллин и др), кортикостероиды (преднилозон, дексаметазон и др).

В третьей группе лечение было проведено 18 больным БА, ассоциированной с ГЭРБ (6 мужчин и 12 женщин, средний возраст - 49,3±2,7). Схема лечения включала в себя традиционную антиастматическую и антирефлюксную терапию. Лечение больных БА проводилось в соответствии с рекомендациями GINA (2007). Больные получали пролонгированные ингаляционные β_2-агонисты и ингаляционные кортикостероиды. Пероральные теофиллины не назначались. При необходимости проводился короткий курс их парентерального введения с полной отменой в течение 1 недели, на фоне оптимальной дозировки ингаляционных β_2-агонистов и ингаляционных кортикостероидов. Пероральные кортикостероиды также не назначались. При необходимости проводился короткий (до недели) курс парентеральной кортикостероидной терапии с заменой их на достаточные дозы ингаляционных кортикостероидов. С учетом того, что у пациентов

с РБА, по литературным данным, предполагаются вагус-опосредованные механизмы развития воспаления в бронхиальной стенке и бронхообструкции, нами к лечению был подключен короткодействующий ингаляционный М-холиноблокатор атровент. Атровент назначался в виде дозированного аэрозоля (1доза/0,021 мг), по 2 дозы 4 раза в день. Лечение ГЭРБ включала в себя мероприятия по изменение образа жизни и медикаментозную антирефлюксную терапию. С целью проведения медикаментозной антирефлюксной терапии пациентам назначался ингибитор протонной помпы – ланзопразол в дозе 60 мг/сутки в два приема: 30 мг за один час до завтрака и 30 мг за один час до ужина.

Для изучения эффективности проводимой терапии основные клинические симптомы БА и ГЭРБ оценивали по пятибальной шкале Likert.

В таблице 1 представлена балльная оценка степени тяжести дыхательных симптомов.

Таблица 1

Балльная оценка степени тяжести дыхательных симптомов

Баллы	**Симптомы**				
	Кашель	**Мокрота**	**Одышка**	**Характер сухих свистящих хрипов**	**Приступы удушья**
0	отсутствует	отсутствует	отсутствует	отсутствуют	отсутствуют
1	редкий	легко откашливается	при чрезмерной нагрузке	единичные	реже 1-го раза в неделю
2	умерено выраженный	откашливается после незначительных усилий	при более, чем обыденной нагрузке	умеренное количество	чаще 1-го раза в неделю, но реже 1-го раза в день
3	выраженный	вязкая, откашливается с трудом	при обыденной нагрузке	рассеянные	ежедневно до 5 раз, ночные приступы чаще одного раза в неделю.
4	сильный (изнурительный)	вязкая, не откашливается	в покое	дистанционные	>5 раз в сутки, постоянные ночные приступы

Выраженность наиболее часто встречавшихся клинических симптомов ГЭРБ оценивали по 5-балльной шкале Likert: 1 — симптом отсутствует, 2 — слабая (можно не замечать, если не думать об этом), 3 — умеренная (не удается не замечать, но не нарушает дневную активность или сон), 4 — сильная (нарушает дневную активность или сон), 5 — очень сильная (значительно нарушает дневную активность или сон).

Всем больным, кроме общеклинических лабораторных и инструментальных методов исследования проводились: эзофагогастродуоденоскопия и исследование функции внешнего дыхания (ФВД).

Эзофагогастродуоденоскопию выполняли с использованием гибкого эзофагогастродуоденоскопа производства Olympus, Япония. Исследования проводили утром натощак, после ингаляционной анестезии ротовой полости 10% раствором лидокаина. Осматривалась слизистая оболочка пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки на всем протяжении. Оценивались протяженность патологических изменений, степень воспалительного процесса, состояние мышечного тонуса кардии и пилоруса, наличие грыжи ПОД, ГЭР, ДГР, эрозий и язв.

При постановке диагноза ГЭРБ использовалась классификация Savary Miller (1978г), согласно которой выделяются: 0 степень - отсутствие эндоскопических изменений (эндоскопически негативная); 1 степень – отдельные не сливающиеся эрозии и/или эритема дистального отдела пищевода; 2 степень – сливающиеся, но не захватывающие всю поверхность слизистой эрозивные поражения; 3 степень – язвенные поражения нижней трети пищевода, сливающиеся и охватывающие всю поверхность слизистой; 4 степень – хроническая язва пищевода, стеноз, пищевод Барретта.

Исследование ФВД проводилось на компьютерном полиспирометре «Этон – 01-02» (Россия). Результаты исследований представлялись в процентах от должных величин. Изучались следующие показатели ФВД: жизненная емкость легких вдоха (ЖЕЛвд), форсированная жизненная емкость легких выдоха (ФЖЕЛвыд), объем форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$), отношение

объема форсированного выдоха за первую секунду выдоха к жизненной емкости легких по выдоху ($ОФВ_1/ЖЕЛ_{выд}$), отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к форсированной $ЖЕЛ_{выд}$ ($ОФВ_1/ФЖЕЛ_{выд}$), пиковая объемная скорость выдоха (ПОСвыд), мгновенная объемная скорость в момент достижения 25% объема ФЖЕЛ выдоха ($МОС_{25}$), мгновенная объемная скорость в момент достижения 50% объема ФЖЕЛ выдоха ($МОС_{50}$), мгновенная объемная скорость в момент достижения 75% объема ФЖЕЛ выдоха ($МОС_{75}$), средняя объемная скорость в интервалах между 25% и 75% ФЖЕЛ выдоха ($СОС_{25-75}$) и средняя объемная скорость в интервалах между 75% и 85% ФЖЕЛ выдоха ($СОС_{75-85}$). За норму принимались показатели ФВД от 80% от должных величин и выше.

Диагноз БА выставляли в соответствии с Международной классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем (10 пересмотр) (70). Степень тяжести БА определяли в соответствии с критериями GINA (2007) (27).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. Определялись следующие статистические показатели: средняя арифметическая (M), стандартное отклонение (+SD), ошибка средней арифметической (+m). Достоверность различий исследуемых выборочных данных при нормальном распределении определялись при помощи критерия Стьюдента (t). Различия считались значимыми при $P<0,05$. При малом числе наблюдений и непараметрическом их распределении для расчета достоверности различий эмпирических выборок использовались критерии Манна-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. На рисунке 1 представлена частота приступов удушья на фоне лечения в исследованных группах больных. На фоне проводимой терапии во всех группах больных отмечалось статистически достоверное по сравнению с исходными показателями уменьшение частоты приступов удушья в течение суток.

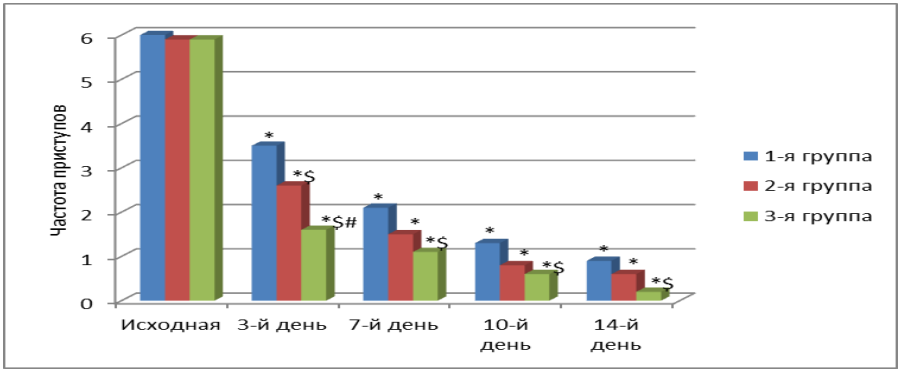


Рис. 1. Частота приступов удушья на фоне проводимой терапии в исследованных группах больных. *-P<0,01 по сравнению с исходной; $-P<0,05 по сравнению с первой группой; #-P<0,05 по сравнению со второй группой.

При этом наиболее выраженное снижение количества приступов удушья отмечалось во второй и третьей группах больных, у которых наряду с традиционным лечением астмы проводилась антирефлюксная терапия. Однако более эффективной оказалась терапия в третьей группе больных, где антиастматическая терапия была усилена атровентом. Так в первой группе пациентов частота приступов удушья снизилась от 6±0,6 до 3,5±0,4 на третий день лечения (P=0,002), до 2,1±0,3 – на седьмой день лечения (P<0,001), до 1,3±0,2 - на 10-й день лечения (P<0,001) и до 0,9±0,2 - на 14 день лечения (P<0,001). Во второй группе больных от 5,9±0,5 до 2,6±0,3 (P<0,001), 0,8±0,1 (P<0,001) и 0,6±0,1 (P<0,001) соответственно. В третьей группе от 5,9±0,4 до 1,6±0,2 (P<0,001), 1,1±0,1 (P<0,001), 0,6±0,1 (P<0,001) и 0,2±0,1 (P<0,001) соответственно.

В таблице 2 представлена частота дневных и ночных приступов удушья на фоне проводимой терапии. Как видно из представленных данных во всех группах больных на фоне лечения отмечалось статистически достоверное по сравнению с исходными показателями снижение частоты дневных и ночных приступов удушья за весь период наблюдения. Однако включение антирефлюксной терапии значительно сказывалась

на частоте дневных и ночных приступов, приводя к более значимому уменьшению их количества у пациентов второй и третьей групп. При этом наименьшая частота приступов удушья к концу лечения отмечалась у пациентов третьей группы, у которых антиастматическая терапия была усилена назначением ингаляционной формы атровента.

Таблица 2

Частота дневных и ночных приступов удушья на фоне лечения в исследуемых группах больных

Показатели	До лечения	Дни лечения			
		3	7	10	14
1-я группа					
Частота дневных приступов удушья	4,4±0,5	2,4±0,3**	1,4±0,2*	0,8±0,2*	0,6±0,1*
Частота ночных приступов удушья	1,6±0,2	1,1±0,2**	0,7±0,1*	0,5±0,1*	0,3±0,1*
2-я группа					
Частота дневных приступов удушья	4,3±0,4	1,7±0,2*$	1±0,2*	0,6±0,1*	0,4±0,1*
Частота ночных приступов удушья	1,7±0,2	0,9±0,2**	0,5±0,1*	0,3±0,1*	0,2±0,1*
3-я группа					
Частота дневных приступов удушья	4,3±0,4	1,1±0,2*$	0,8±0,2*$	0,4±0,1*	0,2±0,1*$
Частота ночных приступов удушья	1,6±0,2	0,6±0,1*$	0,3±0,1*$	0,2±0,1*$	0,1±0,1*$

Примечание: * - P<0,001 по сравнению с исходными показателями; **- P<0,01 по сравнению с исходной; $-P<0,05 по сравнению с первой группой (по Манна-Уитни).

На рисунке 2 представлена частота пользования пациентами для купирования приступов удушья короткодействующих β_2-агонистов, что позволяет в значительной степени оценить эффективность проводимой терапии.

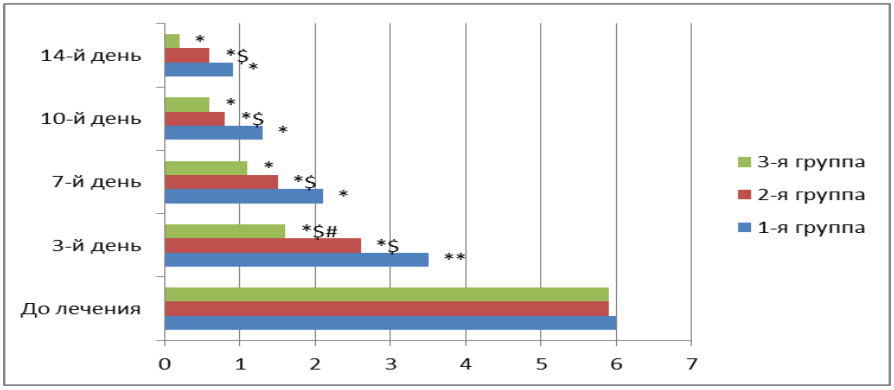


Рис. 2. Частота ингаляций короткодействующих β_2-агонистов в исследованных группах больных. *-P<0,001 по сравнению с исходной; **-P<0,01 по сравнению с исходной; $^{\$}$-P<0,05 по сравнению с первой группой; $^{\#}$-P<0,05 по сравнению со второй группой.

Необходимость ингаляции короткодействующих β_2-агонистов на фоне лечения значительно и достоверно снизилась во всех группах больных. При этом к концу лечения пациенты второй и третьей групп значительно реже стали пользоваться короткодействующими β_2-агонистами, по сравнению с пациентами первой группы. Так частота пользования короткодействующих β_2-агонистов с целью купирования приступов удушья в первой группе пациентов снизилась от 6±0,6 до 3,5±0,4 на третий день лечения (P=0,002), до 2,1±0,3 - на седьмой день лечения (P<0,001), до 1,3±0,2 - на 10-й день лечения (P<0,001) и до 0,9±0,2 - на 14 день лечения (P<0,001). Во второй группе больных от 5,9±0,5 до 2,6±0,3 (P<0,001), 0,8±0,1 (P<0,001) и 0,6±0,1 (P<0,001) соответственно. В третьей группе от 5,9±0,4 до 1,6±0,2 (P<0,001), 1,1±0,1 (P<0,001), 0,6±0,1 (P<0,001) и 0,2±0,1 (P<0,001) соответственно.

В таблице 3 представлена частота легочных симптомов по балльной системе на фоне лечения у исследованных пациентов.

Положительная динамика легочных симптомов отмечалась во всех группах больных. При этом выявлялась достоверно значимое уменьшение количества приступов, кашля, мокроты, одышки и уменьшение и/или исчезновение сухих хрипов во всех исследованных группах больных. В тоже время балльная оценка

симптомов астмы показала, что подключение антирефлюксной терапии у пациентов второй и третьей групп, а также атровента в третьей группе привело к более значимой динамике легочных проявлений астмы. Так тяжесть приступов удушья и их частота при исходных показателях в 3,7±0,1 баллов у пациентов первой группы на 3-й день лечения уменьшились до 2,4±0,3 баллов (P<0,001), на 7-й день лечения – до 1,6±0,2 баллов (P<0,001), на 10-й день лечения - до 1,1±0,2 баллов (P<0,001) и на 14-й день - до 0,7±0,2 баллов (P<0,001). К концу лечения у восьми пациентов приступы удушья исчезли полностью, у восьми - появлялись реже 1 раза в неделю, а у двух – чаще одного раза в неделю, но реже одного раза в день.

Таблица 3

Динамика легочных симптомов астмы на фоне лечения в исследуемых группах больных (в баллах)

Показатели	**До лечения**	**Дни лечения**			
		3	**7**	**10**	**14**
Первая группа (n=18)					
Приступы удушья	3,7±0,1	2,4±0,3*	1,6±0,2*	1,1±0,2*	0,7±0,2*
Кашель	2,9±0,2	2±0,2**	1,4±0,1*	1,2±0,1*	1±0,1*
Мокрота	3,5±0,1	2,9±0,1*	1,4±0,1*	0,8±0,1*	0,6±0,1*
Экспираторная одышка	3,2±0,2	2,5±0,1**	1,9±0,2*	1,1±0,1*	0,7±0,1*
Сухие свистящие хрипы	3,4±0,1	3,1±0,1 ***	2,1±0,1*	1±0,1*	0,8±0,1*
Суммарное количество баллов	16,7±0,5	12,9±0,5*	8,5±0,5*	5,2±0,4*	3,8±0,3*
Вторая группа (n=18)					
Приступы удушья	3,7±0,1	2±0,2*$	1,1±0,1*	0,7±0,1*	0,4±0,1*
Кашель	2,9±0,2	1,5±0,1*$	1±0,1*$	0,8±0,1*$	0,6±0,1*$
Мокрота	3,6±0,1	2,4±0,1*	1,1±0,1*	0,6±0,1*	0,3±0,1*
Экспираторная одышка	3,2±0,2	2,1±0,1*	1,6±0,1*	0,8±0,1*	0,5±0,1*
Сухие свистящие хрипы	3,5±0,1	2,8±0,1*	1,8±0,1*	0,8±0,1*	0,6±0,1*
Суммарное количество баллов	16,8±0,4	10,8±0,3*$	6,6±0,2*$	3,8±0,2*$	2,5±0,2*$

Продолжение таблицы

Третья группа (n=18)					
Приступы удушья	3,6±0,1*	1,6±0,2 *$	0,9±0,2*$	0,5±0,1*$	0,2±0,1*$
Кашель	3±0,2	1,3±0,1 *$	0,8±0,1*$	0,6±0,1*$	0,4±0,1*$
Мокрота	3,5±0,1	1,9±0,1 *$#	0,8±0,1*$	0,4±0,1*$	0,2±0,1*$
Экспираторная одышка	3,3±0,2	1,9±0,1 *$	1,4±0,1*$	0,6±0,1*$	0,3±0,1*$
Сухие свистящие хрипы	3,4±0,1	2,5±0,1 *$#	1,4±0,1 *$#	0,6±0,1*$	0,4±0,1*$
Суммарное количество баллов	16,7±0,4	9,2±0,4 *$#	5,4±0,2 *$	2,7±0,2 *$#	1,6±0,2 *$#

Примечание: *-P<0,001 по сравнению с исходной; **-P<0,01 по сравнению с исходной; ***-P<0,05 по сравнению с исходной; $-P<0,05 по сравнению с первой группой; #-P<0,05 по сравнению со второй группой.

Во второй группе больных при исходных показателях в 3,7±0,1 баллов тяжесть и частота приступов удушья снизилась на 3-й день лечения до 2±0,2 баллов (P<0,001), на 7-й день лечения – до 1,1±0,1 балла (P<0,001), на 10-й день лечения - до 0,7±0,1 баллов (P<0,001) и на 14-й день - до 0,4±0,1 баллов (P<0,001). К концу лечения у 11 пациентов приступы удушья исчезли полностью и у семи появлялись реже 1 раза в неделю.

В третьей группе больных при исходных показателях в 3,6±0,1 баллов тяжесть и частота приступов удушья снизилась на 3-й день лечения до 1,6±0,2 баллов (P<0,001), на 7-й день лечения – до 0,9±0,2 баллов (P<0,001), на 10-й день лечения - до 0,5±0,1 баллов (P<0,001) и на 14-й день - до 0,2±0,1 баллов (P<0,001). К концу лечения у 14 пациентов третьей группы приступы удушья исчезли полностью и у четырех появлялись реже 1 раза в неделю.

Кашель в первой группе больных при исходных показателях 2,9±0,2 балла, уменьшился на третий день лечения до 2±0,2 баллов (P<0,01), на седьмой день лечения – до 1,4±0,1 баллов (P<0,001), на 10-й день лечения - до 1,2±0,1 баллов (P<0,001) и на 14-й день - до 1±0,1балла (P<0,001). К концу лечения у двух

пациентов кашель полностью исчез, у 14 – имел место редкий кашель и у двух – умеренно выраженный.

Во второй группе больных при исходных показателях 2,9±0,2 балла, кашель уменьшился до 1,5±0,1 (P<0,001), 1±0,1 (P<0,001), 0,8±0,1 (P<0,001) и 0,6±0,1 (P<0,001) баллов соответственно. К концу лечения у семи пациентов кашель полностью исчез, а у 11 – сохранялся редкий кашель.

У пациентов третьей группы при исходных показателях 3±0,2 балла, кашель уменьшился до 1,3±0,1 (P<0,001), 0,8±0,1 (P<0,001), 0,6±0,1 (P<0,001) и 0,4±0,1 (P<0,001) баллов соответственно. К концу лечения у 11 пациентов кашель полностью исчез, а у семи – сохранялся редкий кашель.

У пациентов во всех исследованных группах больных до лечения имелась вязкая не отделяющаяся, или трудноотделяющаяся мокрота. Мокрота в первой группе больных при исходных показателях в 3,5±0,1 баллов, на третий день лечения по балльной системе составила 2,9±0,1 баллов (P<0,001), на седьмой день лечения -1,4±0,1 баллов (P<0,001), на 10-й день лечения - 0,8±0,1 баллов (P<0,001) и на 14-й день лечения - 0,6±0,1 баллов (P<0,001). К концу лечения у 11 больных мокрота откашливалась легко, а у семи – полностью исчезла.

Во второй группе больных при исходных показателях 3,6±0,1 баллов, мокрота уменьшилась до 2,4±0,1 (P<0,001), 1,1±0,1 (P<0,001), 0,6±0,1 (P<0,001) и 0,3±0,1 (P<0,001) баллов соответственно. К концу лечения у шести больных второй группы мокрота откашливалась легко, а у 12 – полностью исчезла.

У пациентов третьей группы при исходных показателях 3,5±0,1 баллов, мокрота уменьшилась до 1,9±0,1 (P<0,001), 0,8±0,1 (P<0,001), 0,4±0,1 (P<0,001) и 0,2±0,1 (P<0,001) баллов соответственно. К концу лечения у четырех больных третьей группы мокрота откашливалась легко, а у 14 – полностью исчезла.

Одышка, имевшаяся у пациентов первой группы, при исходных показателях 3,2±0,2 балла, уменьшилась на третий день лечения до 2,5±0,1 баллов (P<0,01), на седьмой день лечения –до 1,9±0,2 баллов (P<0,001), на 10-й день лечения – до 1,1±0,1 баллов (P<0,001) и на 14-й день лечения – до 0,7±0,1 баллов

(P<0,001). К концу лечения одышка полностью исчезла у пяти больных и появлялась эпизодически, реже одного раза в неделю у 13 больных.

Во второй группе больных при исходных показателях 3,2±0,2 баллов, одышка уменьшился до 2,1±0,1 (P<0,001), 1,6±0,1 (P<0,001), 0,8±0,1 (P<0,001) и 0,5±0,1 (P<0,001) баллов соответственно. К концу лечения одышка полностью исчезла у восьми больных и появлялась эпизодически, реже одного раза в неделю у восьми больных.

У пациентов третьей группы при исходных показателях 3,3±0,2 баллов, одышка уменьшилась до 1,9±0,1 (P<0,001), 1,4±0,1 (P<0,001), 0,6±0,1 (P<0,001) и 0,3±0,1 (P<0,001) баллов соответственно. К концу лечения одышка полностью исчезла у 13 больных и появлялась эпизодически, реже одного раза в неделю у пяти больных.

Сухие свистящие хрипы в первой группе больных при исходных показателях 3,4±0,1 балла, уменьшились на третий день лечения до 3,1±0,1 баллов (P<0,05), на седьмой день лечения – до 2,1±0,1 баллов (P<0,001), на 10-й день лечения - до 1±0,1 баллов (P<0,001) и на 14-й день - до 0,8±0,1 балла (P<0,001). К концу лечения у 14 пациентов сохранялись единичные сухие хрипы, у четверых - хрипы исчезли.

Во второй группе больных при исходных показателях 3,5±0,1 баллов, хрипы уменьшились до 2,8±0,1 (P<0,001), 1,8±0,1 (P<0,001), 0,8±0,1 (P<0,001) и 0,6±0,1 (P<0,001) баллов соответственно. К концу лечения у семи пациентов хрипы полностью исчезли, а у 11 – сохранялись единичные сухие хрипы.

У пациентов третьей группы при исходных показателях 3,4±0,1 балла хрипы уменьшились до 2,5±0,1 (P<0,001), 1,4±0,1 (P<0,001), 0,6±0,1 (P<0,001) и 0,4±0,1 (P<0,001) баллов соответственно. К концу лечения у 10 пациентов хрипы полностью исчезли, а у семи – сохранялись единичные сухие хрипы.

Оценка суммарного количества баллов в исследуемых группах больных показала, что во всех группах больных отмечается достоверная положительная динамика легочных симптомов астмы на фоне лечения (рисунок 3).

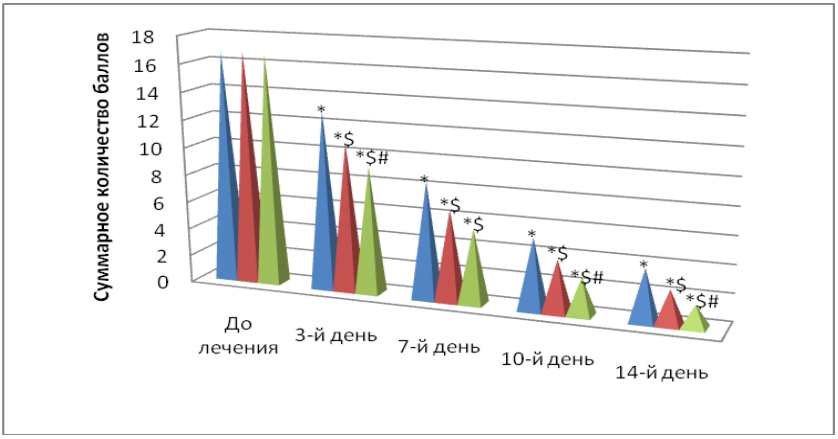


Рис. 3. Динамика суммарного количества баллов легочных симптомов астмы на фоне лечения в исследуемых группах больных. *-P<0,001 по сравнению с исходной; $-P<0,05 по сравнению с первой группой; #-P<0,05 по сравнению со второй группой.

При этом, как показывают результаты исследований (рис.3) включение у пациентов второй и третьей групп в антиастматическую терапию антирефлюксной, значительно и достоверно улучшает результаты лечения астмы и приводит к более значимому снижению тяжести течения легочных его проявлений. Однако более рациональной и эффективной в плане купирования и снижения легочных проявлений астмы оказалась схема лечения, подобранная для пациентов третьей группы, в которой антиастматическая терапия была усилена атровентом. При этом разница показателей суммарного количества баллов как внутри групп, так и между группами была статистически достоверной. Так у пациентов первой группы суммарное количество баллов на третий день лечения при исходных показателях 16,7±0,5 баллов уменьшилось до 12,9±0,5 баллов (P<0,01), на седьмой день лечения – до 8,5±0,5 баллов (P<0,001), на 10-й день лечения - до 5,2±0,4 баллов (P<0,001) и на 14-й день - до 3,8±0,3 баллов (P<0,001).

Во второй группе больных при исходных показателях суммарного количества баллов - 16,8±0,4 количество их уменьши-

лись до 10,8±0,3 (P<0,001), 6,6±0,2 (P<0,001), 3,8±0,2 (P<0,001) и 2,5±0,1 (P<0,001) баллов соответственно.

У пациентов третьей группы при исходных показателях суммарного количества баллов - 16,7±0,4 количество их уменьшились до 9,2±0,4 (P<0,001), 5,4±0,2 (P<0,001), 2,7±0,2 (P<0,001) и 1,6±0,2 (P<0,001) баллов соответственно.

В таблице 4 представлена динамика показателей ФВД на фоне лечения у обследованных больных. Спирометрический мониторинг показал, что на фоне лечения во всех группах отмечался достоверный прирост всех спирометрических показателей и в первую очередь показателей бронхиальной проходимости. При этом, включение у пациентов второй и третьей групп в антиастматическую терапию антирефлюксной терапии привело к более значимому приросту показателей бронхиальной проходимости. Однако более эффективной была терапия в третьей

Таблица 4

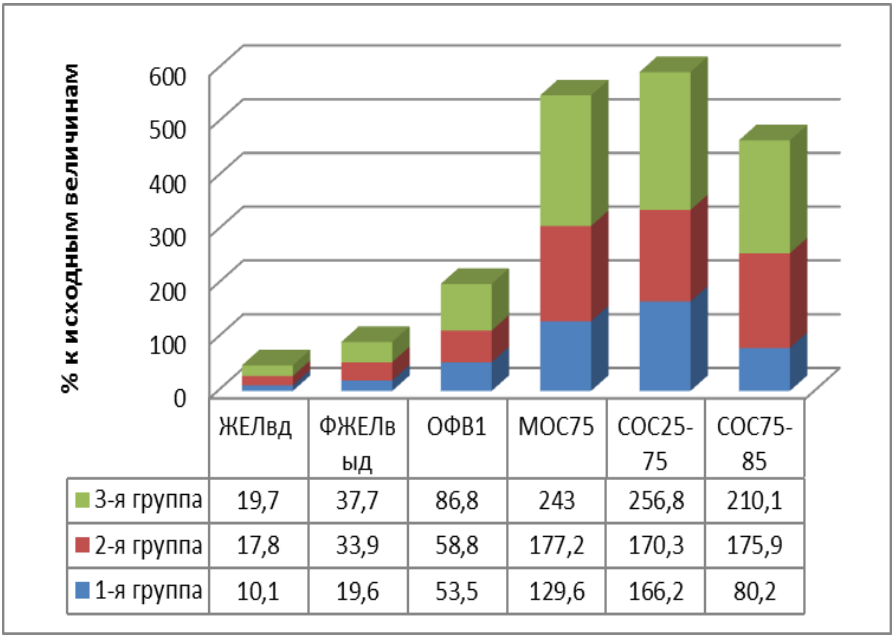
Динамика показателей ФВД на фоне лечения у обследованных больных [% от должных величин (M+m)]

Показатели	1-я группа		2-я группа		3-я группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ЖЕЛвд	73,5±4,3	79,1±3,4	71,9±3,3	82,2±1,8	76,0±4,4	87,8±3,1
Me	72,2	74,8	76,5	82,1	82,4	91,0
25-75 пр	63,9-81,6	70,6-87,9	61,6-79,2	79,6-87,0	65,4-86,2	74,7-97,5
	P=0,267		P=0,015		P=0,028	
ФЖЕЛвыд	75,2±5,1	84,9±3,2	72,1±4,2	89,7±2,2	75,1±5,3	95,5±4,6
Me	75,5	81,1	73,5	90,4	77,1	93,9
25-75 пр	63,2-87,1	76,7-97,8	63,6-84,1	86,6-93,5	64,7-92,0	89,0-103,7
	P=0,069		P=0,002		P=0,007	
$ОФВ_1$	56,2±5,0	75,7±2,8	54,5±3,4	81,5±1,6	57,5±5,7	92,3±3,6
Me	58,9	75,3	49,3	81,7	53,6	93,9
25-75 пр	40,5-72,8	69,7-83,5	42,6-66,7	78,0-85,1	40,0-80,8	88,4-100,2
	P=0,006		P=0,000		P=0,000	
ОФВ1/ ЖЕЛвыд	74,9±4,5	96,6±2,7	76,9±4,9	98,9±3,3	74,1±5,0	105,6±3,7
Me	75,6	99,3	74,9	96,7	76,1	103,7
25-75 пр	61,9-91,3	86,9-103,3	64,3-84,9	92,9-104,5	58,0-88,0	97,1-117,1
	P=0,000		P=0,000		P=0,000	
ОФВ1/ ФЖЕЛвыд	72,1±3,8	89,2±2,5	76,8±3,3	90,5±1,7	76,1±3,9	96,7±2,0
Me	70,2	92,2	76,8	91,1	73,1	98,2
25-75 пр	63,6-82,4	83,2-95,8	65,0-86,3	85,0-96,9	66,3-92,2	93,4-102,4
	P=0,002		P=0,002		P=0,000	
ПОС	58,5±5,8	71,5±3,7	53,1±4,1	74,5±3,2	59,5±6,8	89,2±4,5
Me	51,7	69,1	46,1	73,8	53,1	88,5
25-75 пр	40,0-76,4	58,2-83,8	41,9-67,8	65,6-79,1	39,8-80,0	80,3-98,4
	P=0,066		P=0,001		P=0,004	

$МОС_{75}$	27,7±3,7	54,2±4,5	27,1±2,9	62,0±2,4	32,9±4,8	84,5±3,8
Me	25,7	52,9	28,1	60,9	22,5	85,0
25-75 пр	16,3-34,4	45,6-61,9	17,2-32,3	57,5-66,0	17,1-48,9	73,4-97,3
	P=0,000		P=0,000		P=0,000	
$МОС_{50}$	35,3±5,6	67,8±4,4	32,5±2,9	72,2±3,1	41,8±7,3	89,1±4,5
Me	28,8	62,8	35,8	70,8	32,5	94,4
25-75 пр	16,5-44,2	54,5-81,1	20,7-42,9	63,7-79,8	18,6-70,0	73,8-103,1
	P=0,000		P=0,000		P=0,000	
$МОС_{25}$	44,9±7,0	71,8±4,1	43,9±4,1	76,5±3,1	52,7±8,7	91,2±5,0
Me	43,3	65,5	44,6	75,7	41,4	90,9
25-75 пр	24,3-58,9	59,5-87,4	37,0-53,2	67,5-82,5	22,6-77,7	81,2-101,8
	P=0,000		P=0,000		P=0,005	
$СОС_{25-75}$	35,2±5,7	68,9±4,8	32,6±2,9	75,5±2,5	42,2±7,3	96,3±4,4
Me	28,1	67,2	35,6	73,5	30,7	101,6
25-75 пр	19,0-44,2	53,8-82,6	22,2-42,8	68,1-85,8	19,9-71,1	83,3-105,8
	P=0,000		P=0,000		P=0,000	
$СОС_{75-85}$	43,7±5,9	80,2±7,2	36,7±3,9	88,6±5,4	52,5±6,3	128,4±5,9
Me	41,2	71,8	30,0	78,3	44,8	125,7
25-75 пр	25,0-55,5	64,6-93,9	26,1-48,4	74,2-98,0	30,1-75,6	109,6-151,1
	P=0,000		P=0,000		P=0,000	

Примечание: Me – медиана, (25-75пр) - интерквартильный размах показателей (значения 25-го и 75-го процентилей), P - по сравнению с исходными данными для критерия Манна-Уитни.

группе больных, у которых антиастматическая терапия была усилена атровентом. Таким образом, лечение пациентов БА, ассоциированных с ГЭРБ целесообразно проводить с применением одновременно пролонгированных ингаляционных бета-2-агонистов, ингаляционных кортикостероидов, ингаляционных М-холиноблокаторов и антирефлюксной терапии с использованием ланзопразола. Указанная схема лечения приводит к более выраженному приросту показателей бронхиальной проходимости к концу лечения по сравнению с пациентами первой и второй групп (рисунок 4).



	ЖЕЛвд	ФЖЕЛвыд	ОФВ1	МОС75	СОС25-75	СОС75-85
3-я группа	19,7	37,7	86,8	243	256,8	210,1
2-я группа	17,8	33,9	58,8	177,2	170,3	175,9
1-я группа	10,1	19,6	53,5	129,6	166,2	80,2

Рис. 4. Прирост ключевых показателей бронхиальной проходимости на фоне лечения у обследованных больных (в % по отношению к исходным величинам).

Как видно из представленных данных у пациентов второй группы при сравнении с первой ЖЕЛвд и ФЖЕЛвыд увеличились в 1,7 раз, $ОФВ_1$ в 1,1 раз, $МОС_{75}$ в 1,4 раза, $СОС_{25-75}$ в 1,02 раза и $СОС_{75-85}$ в 2,2 раза. У пациентов третьей группы по сравнению с пациентами первой указанные показатели увеличились в 1,9; 1,6; 1,9, 1,5 и 2,7 раз соответственно.

В таблице 5 представлены сроки исчезновения клинико-эндоскопических симптомов ГЭРБ у исследованных больных. Проведенные исследования показали, что в первой группе больных к концу лечения сохранились клинико-эндоскопические симптомы ГЭРБ. Лишь у двух пациентов на фоне лечения исчезла изжога и отрыжка, а у одного – горечь во рту. При этом эндоскопически у этих двух больных к концу лечения сохранились гиперемия и отек СО пищевода. Во второй группе больных изжога и отрыжка сохранилась к концу лечения лишь у одного пациента, у

всех остальных исчезли все имевшиеся клинические симптомы ГЭРБ. Эндоскопически у всех пациентов исчезли гиперемия и отек СО пищевода. В третьей группе у всех исследованных пациентов исчезли клинико-эндоскопические симптомы ГЭРБ.

Таблица 5

Сроки исчезновения клинико-эндоскопических симптомов ГЭРБ на фоне лечения у исследованных больных (абс. к-во, %)

Симптомы	Имелись до лечения	Исчезли после лечения	День исчезновения	Имелись до лечения	Исчезли после лечения	День исчезновения	Имелись до лечения	Исчезли после лечения	День исчезновения
	Первая группа (n=18)			Вторая группа (n=18)			Третья группа (n=18)		
Клинические симптомы									
Изжога	16 88,9%	2 12,5%	10-12	16 88,9%	15 93,8%	2-6	16 88,9%	16 100%	2-4
Дневная изжога	9 50%	1 11,1%	10	9 50%	8 88,9%	2-5	9 50%	9 100%	2-4
Ночная изжога	13 72,2%	1 7,7%	12	13 72,2%	13 100%	2-6	13 72,2%	13 100%	2-4
Отрыжка	10 55,6%	2 20%	11-13	10 55,6%	9 90%	7-12	10 55,6%	10 100%	7-10
Горечь во рту	9 50%	1 11,1%	9	9 50%	9 100%	4-10	9 50%	9 100%	4-9
Эндоскопические симптомы									
Гиперемия пищевода	18 100%	-	-	18 100%	18 100%	28-35	18 100%	18 100%	28-35
Отечность пищевода	9 50%	-	-	10 55,6%	10 100%	21-35	11 61,1%	11 100%	21-35

В таблице 6 представлены средние сроки исчезновения клинико-эндоскопических симптомов ГЭРБ на фоне лечения в исследуемых группах больных. Достоверной разницы в сроках исчезновения клинико-эндоскопических симптомов ГЭРБ при сравнении пациентов второй и третьей групп выявлено не было. Однако, как показывают исследования, в третьей группе больных отмечалось хотя и не достоверное, но более раннее исчезновение симптомов ГЭРБ. Так у пациентов второй группы изжога исчезла на 3,5±0,3, дневная изжога – на 3,1±0,4, ночная изжога - на 3,8±0,4, отрыжка - на 9±0,6, горечь во рту – на 6,1±0,7 дни лечения. У пациентов третьей группы указанные симптомы исчезли

на 2,8±0,2, 2,8±0,2, 3,3±0,2, 8,4±0,3 и 5,9±0,6 дни лечения соответственно. Сравнительный анализ эндоскопических исследований показал, что у пациентов второй группы гиперемия пищевода исчезла на 33,1±0,8 и отечность пищевода на 27,3±1,2 дни лечения. У пациентов третьей группы - на 32,3±0,8 и 25,5±1,4 дни лечения соответственно. Полная клинико-эндоскопическая ремиссия наступила во второй группе больных на 33,1±0,8 и в третьей группе больных – на 32,3±0,8 дни лечения (P > 0,05).

Таблица 6

Средние сроки исчезновения клинико-эндоскопических симптомов ГЭРБ на фоне лечения у исследованных (M±m)

Симптомы	1-я группа (n=18)		2-я группа (n=18)		3-я группа (n=18)	
	Средние сроки в днях	95% ДИ (от и до)	Средние сроки в днях	95% ДИ (от и до)	Средние сроки в днях	95% ДИ (от и до)
Клинические симптомы						
Изжога	-	-	3,5±0,3	2,8-4,1	2,8±0,2 P=0,454	2,4-3,2
Дневная изжога	-	-	3,1±0,4	2,4-3,8	2,8±0,2 P=0,959	2,3-3,3
Ночная изжога	-	-	3,8±0,4	2,9-4,9	3,3±0,2 P=0,864	2,9-3,7
Отрыжка	-	-	9±0,6	7,9-10,1	8,4±0,3 P=0,966	7,9-8,9
Горечь во рту	-	-	6,1±0,7	4,8-7,4	5,9±0,6 P=0,892	4,7-7,1
Эндоскопические симптомы						
Гиперемия пищевода	-	-	33,1±0,8	31,5-34,6	32,3±0,8 P=0,504	30,6-33,9
Отечность пищевода	-	-	27,3±1,2	24,9-29,7	25,5±1,4 P=0,324	22,6-28,3

Примечание: P по сравнению со второй группой.

Таким образом, в лечение пациентов БА, ассоциированной с ГЭРБ необходимо к традиционной антиастматической терапии обязательно включать антирефлюксную терапию. Мероприятия, направленные на предотвращение ГЭР и аспирации рефлюксата в дыхательные пути у пациентов БА значительно снижают легочные проявления и улучшают бронхиальную проходимость. Поскольку у пациентов с рефлюкс-индуцированными бронхообструктивными заболеваниями предполагаются вагус- опосредованные механизмы развития воспаления СО бронхов и обструк-

ции бронхов, целесообразность применения у этих пациентов М-холиноблокаторов, в частности атровента.

Выводы

1. Применение на фоне традиционного лечения бронхиальной астмы, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью антирефлюксной терапии приводит к более раннему регрессу легочных симптомов заболеваний и более значимому приросту бронхиальной проходимости, по сравнению с пациентами не получавших антирефлюксную терапию.

2. Обязательное включение в традиционную терапию бронхиальной астмы, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью М-холиноблокаторов приводит к более раннему исчезновению легочных симптомов заболеваний и значительному улучшению бронхиальной проходимости, по сравнению с пациентами не получавшими их.

Литература

1. Волкова Н.Н. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: современный взгляд на проблему // Русск. мед. журн. (Антибиотики, болезни дыхательных путей, избранные лекции для семейных врачей). - 2009. - Т. 17. - № 2. - С. 119-122.

2. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в сочетании с бронхиальной астмой: общность патогенеза и тактика лечения // Новости медицины и фармации. 2010. URL: http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-12445/article-12452/ (дата обращения: 4.01.2013).

3. Исаков В.А., Морозов С.В., Ставраки Е.С., Комаров Р.М. Анализ распространенности изжоги: национальное эпидемиологическое исследование взрослого городского населения (АРИАДНА) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.-2008. - №1. - С.20-29.

4. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С., Васильев Ю.В., Ткаченко Е.И. с соавт. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология Гастроэзофагеальной Рефлюксной

болезни в России» («МЭГРЕ») // Терапевтический архив.-2011. -№1. -С.45–50.

5. Agarwel S.K. Gastro-oesofphageal reflux and bronchial asthma // BMJ. - 2001.-Vol. 322.-P. 344-347.

6. Gaddam S. Sharma P. Shedding light on the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in India—a big step forward //Indian J Gastroenterol. -2011. -Vol.30 (3).-P.105–107. URL: http://medind.nic.in/ica/t11/i3/icat11i3p105.pdf. (дата обращения – 12.01.2013)

7. Harding S.M. Acid reflux and asthma // Curr. Opin. Pulm. Med. - 2003. - Vol. 9. - № 1. -P. 42-55.

8. Kinoshita Y, Adachi K, Hongo M, Haruma K. Systematic review of the epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Japan. //J.Gastroenterol. -2011. -Vol.46 (9). -P.1092-1103. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21695373 (дата обращения - 10.01.2013).

9. Salis G. Systematic review: Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Latin America //Acta Gastroenterol Latinoam. - 2011. - Vol.41(1). - P.60-69. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21539070 (дата обращения - 12.01.2013).

УДК 617-089

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДЕСТРУКТИВНУЮ ПНЕВМОНИЮ

Абдулхакимов А.Р., Абдурахмонов Ж.З.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Актуальность работы: Легочно-плевральные формы острой гнойной деструктивной пневмонии - плевриты встречаются в 30-40 % наблюдений, а по некоторым данным, до 60%. Наиболее тяжелые варианты клинического течения и высокие цифры летальности (от 2 до 13%) характерны для легочно-плевральных форм острой деструктивной пневмонии, удельный вес которых от общего количества деструктивных пневмоний колеблется от 26,5% до 60% [2,3].

Цель: Изучить причину высокой смертности и развития септических осложнений при деструктивной пневмонии.

Термин «деструктивная пневмония» объединяет ряд хирургических гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры, являющихся вариантами течения бактериальных пневмоний различной этиологии.

Независимо от стилистических привязанностей авторов, определение деструктивная пневмония, в большинстве случаев, включает следующие ключевые слова: воспаление, инфекция, альвеолы, деструкция, экссудат.

Гнойно-воспалительные заболевания легких у детей настоящее время продолжает занимать одно из ведущих мест в современной детской хирургии и относятся к наиболее тяжелым патологиям. Гнойно-воспалительные заболевания легких у детей остаются не только распространенной патологией, частота которой в последние годы заметно возрастает, но они до сих пор являются причиной все еще высокой смертности в результате развития септических осложнений.

Отмечается увеличение числа тяжелых и бурно протекающих форм нагноительных заболеваний лёгких, сопровождающихся грозными осложнениями. Так, эмпиема плевры развивается у 10-40% больных с острыми абсцессами лёгкого и у 20-80% больных с гангреной легочной ткани. Быстро прогрессирующая гнойно - некротическая деструкция лёгких требует своевременной интенсивной терапии. Запоздалая диагностика и неадекватное лечение приводят к развитию необратимых изменений в организме и неблагоприятному исходу.

Патогенез данной патологии недостаточно изучен, механизм деструктивных процессов в легких, а также причины преимущественного поражения детей от 3 до 7 лет. [2].

До недавнего времени общепринятыми хирургическими методами лечения плевральных осложнений деструктивной пневмонии являлись пункция и дренирование плевральной полости [4,5]. Но эти методы, по мнению многих авторов, не обеспечивают стойкой реэкспансии легкого в фибринозно - гнойной стадии плеврита [1]. Длительное отсутствие положительной ди-

намики или наличие отрицательной, с прогрессированием синдромов дыхательной и сердечной недостаточности, интоксикационного синдрома в некоторых случаях являлись показанием для торакотомии с целью обеспечения адекватной санации плевральной полости и декортикации легкого. Однако торакотомия является весьма травматичной операцией, с высоким риском осложнений и послеоперационной летальности.

Тенденции к уменьшению частоты острых абсцессов легких неотмечается, авторами указывается на частые осложненные течения заболевания. Так удельный вес абсцессов легких, осложненных пиотораксом, кровотечением, сепсисом, вырос за последние годы с 15,8 % до 43,6 % [1,3]. Несмотря на успехи в лечении легочных деструкций, летальность при них составляет от 1,6 % до 15,6 %, а при осложненных формах достигает 54% [1, 3].

С течением времени этиология этого заболевания изменилась, значительно возросла роль условно-патогенной грамотрицательной флоры. Современные исследования показывают, что в последние годы прослеживается четкая тенденция к снижению этиологической значимости золотистого стафилококка. Вместе с тем возрастает роль грамотрицательной флоры, а также ассоциаций микроорганизмов и грибов, и связывают это как с медицинским воздействием (применением антибиотиков, иммунизацией и т.д.), так и с эволюционными изменениями в микробном мире. Возрастание же частоты стерильных посевов косвенно может свидетельствовать о росте частоты облигатно - анаэробных возбудителей хирургической инфекции.

Легочно-плевральные формы острой гнойной деструктивной пневмонии плевриты встречаются в 30-40 % наблюдений, а по некоторым данным, до 60%. Отмечается увеличение числа тяжелых и бурно протекающих форм нагноительных заболеваний лёгких, сопровождающихся грозными осложнениями. Так, эмпиема плевры развивается у 10-40% больных с острыми абсцессами лёгкого и у 20-80% больных с гангреной легочной ткани. Быстро прогрессирующая гнойно- некротическая деструкция лёгких требует своевременной интенсивной терапии.

Вывод: Запоздалая диагностика и неадекватное лечение приводят к развитию необратимых изменений в организме и неблагоприятному исходу.

Литература

1. Грона В.Н, Сопов Г.А., Щербинин А.В. с соавт. Клинические проявления, диагностика и лечение бактериальной деструкции легких у детей // Вопросы детской хирургии, интенсивной терапии и реанимации в практике педиатра. 2008. №1(10)
2. Акинфиев, А.В. Бактериальные деструкции легких и их осложнения у детей: автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 1982. 32 с.
3. Тихонов А.В. Прогнозирование развития и профилактика деструкции легких у детей раннего возраста с острой пневмонией: автореф. дис. … канд. мед. наук. Уфа, 2006
4. Рокицкий М.Р., Ванян А.А. Клиника, диагностика и лечение стафилококковых деструкций легких у детей. Казань, 1974. 208 с.
5. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия детей. М.: Медицина, 1991. 268 с.

УДК:6 61 616 616.2 616.24

ПРИЧИНЫ РАКА ЛЕГКИХ

Арипов А.М.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

После заболеваний сердечно-сосудистой системы рак как причина смертности населения занимает второе место. Мужчины страдают раком легкого в 7-10 раз чаще, причем заболеваемость увеличивается пропорционально возрасту. У мужчин в 60-69 лет уровень заболеваемости в 60 раз выше, чем у 30-39-летних.

Причины возникновения рака легкого многообразны, все их можно разделить на зависящие и независящие от человека. К

неизменным, независящим факторам относятся: генетическая предрасположенность - наличие рака легкого у ближайших родственников, три и более случаев рака легкого в семье, а так же наличие у данного пациента нескольких опухолевых заболеваний других органов (множественные формы рака). Кроме того, к неизменным факторам относится общий статус пациента: возраст более 50 лет, наличие хронических легочных заболеваний (хронический бронхит, туберкулез, пневмония - воспаление легких, рубцовые изменения легочной ткани); а так же эндокринные нарушения в организме, особенно у женщин.

Модифицируемые факторы, то есть те, которые человек в состоянии изменить, включают: курение - главная и достоверно подтвержденная причина развития рака легких. Ядовитые канцерогенные (вызывающие рак) вещества, выделяемые при сгорании табака, представляют собой более 4000 видов, наиболее известные и опасные из них следующие: химических канцерогенных веществ. Наиболее распространенной классификацией химических канцерогенных веществ в настоящее время является разделение их на классы в соответствии с химическим строением: 1) полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) и гетероциклические соединения; 2) ароматические азосоединения; 3) ароматические аминосоединения; 4) нитрозосоединения и нитрамины; 5) металлы, металлоиды и неорганические соли. Канцерогенными свойствами могут обладать и другие химические вещества.

Наибольшей канцерогенной активностью обладают полициклические ароматические углеводороды (7,12- диметилбенз(а)антрацен, 20-метилхолантрен, бенз(а)пирен и др.), гетероциклические соединения (9-метил-3,4-бензакридин и 4-нитрохинолин-N-оксид). ПАУ обнаруживаются как продукты неполного сгорания в выхлопных газах автотранспорта, в дыме доменных печей, в табачном дыме, в продуктах копчения, а также в выбросах вулканов, в состав продуктов неполного сгорания каменного угля и нефти, продуктов пиролиза масел и веществ, найденных в жжёном мясе. Они могут связываться с пуриновыми основаниями (особенно гуанином) только после ферментативной активации

монооксигеназами , работающими при участии различных изоформ цитохрома Р450. Эти ферменты катализируют образование эпоксидов, которые превращаются в диолы с помощью эпоксидгидролазы. Первичные или вторичные эпоксиды, обладая высокой реакционной способностью, могут взаимодействовать с нуклеофильными группами в молекуле ДНК .

ПАУ стали первыми соединениями, канцерогенность которых была доказана экспериментально в начале XX века, когда из каменноугольной смолы были выделены бензантрацен, бензо(а)-пирен, 7,12-диметилбензантрацен и другие соединения, содержащие конденсированные ароматические кольца. Наблюдения, связывающие контакты людей с определёнными веществами, и развитие рака были описаны значительно раньше. Так, ещё в 1775 г. появилось сообщение о том, что у трубочистов Лондона особенно часто встречается рак мошонки, и было сделано предположение о том, что это объясняется их постоянным контактом с каменноугольной смолой и сажей. Почти в то же время была обнаружена взаимосвязь между употреблением нюхательного табака и раком носа, курением и раком губ или лёгких.

Известно, что ряд металлов (никель, хром, мышьяк, кобальт, свинец, титан, цинк, железо) обладают канцерогенной активностью и многие из них на месте введения вызывают саркомы различного гистологического строения. Асбест и его разновидности (белый асбест - хризотил, амфибол и его разновидность - голубой асбест - крокидолит) играют значительную роль в возникновении профессионального рака у человека. Установлено, что при длительном контакте у рабочих, занятых добычей и переработкой асбеста, возникают опухоли легкого, желудочно-кишечного тракта, мезотелиомы плевры и брюшины. Бластомогенная активность асбеста зависит от размеров волокон: наиболее активны волокна длиной не менее 7-10 мкм и толщиной не более 2-3 мкм.

Вышеуказанные соединения, попадая с вдыхаемым сигаретным дымом в легкие, оседают на нежной слизистой оболочке бронхов, как бы выжигая её, разрушая живые клетки, приводят к гибели мерцательный эпителий - слизистый слой, всасываются

через кровеносные сосуды в кровь и разносятся по организму, попадая во внутренние органы, печень, почки, головной мозг, вызывая аналогичные изменения в них.

Все вредные соединения, вдыхаемые с сигаретным дымом, навсегда оседают в легких, они не рассасываются и не выводятся наружу, а образуют скопления, медленно покрывая легкие черной сажей. Легкие здорового человека имеют нежно - розовый цвет, мягкую пористую структуру, легкие курильщика - это грубая, неэластичная ткань, приобретающая черный или иссиня-черный цвет.

Наиболее опасен бензпирен, он оказывает прямое повреждающее действие на слизистую бронхов, уже в небольших дозах вызывая перерождение нормальных клеток. Не менее опасно и пассивное курение: курильщик забирает на себя лишь небольшую часть дыма, выдыхая все оставшиеся 80% дыма в воздух. Для риска развития рака легких немалую роль играет стаж курения: более 10 лет, число выкуриваемых сигарет. При выкуривании больше 2 пачек в день риск рака легких повышается в 25 раз.

Следующий фактор, повышающий риск развития рака легких - это профессиональные воздействия:

- работа на заводах, связанная с асбестовым производством, шлифовкой металлических изделий и в кузнечном деле (выплавка железа и стали),
- валяльным, хлопчатобумажным и льняным производством,
- профессиональный контакт с тяжелыми металлами, ядохимикатами (мышьяк, хром, никель, алюминий);
- работа в горнодобывающей промышленности: добыча угля, радоновые шахты, каменноугольные смолы;
- резиновая промышленность.

Еще один фактор - это загрязнение атмосферного воздуха. Ежедневно в крупных городах жители вдыхают тысячи канцерогенов, выбрасываемые в воздух заводами и сгоранием автомобильного топлива. Вдыхание подобных веществ неизменно приводит к перерождению слизистой оболочки дыхательных путей.

Раковые клетки быстро делятся, опухоль начинает увеличиваться в размерах. При отсутствии лечения она прорастает в со-

седние органы — сердце, крупные сосуды, пищевод, позвоночник, вызывая их повреждение.

Вместе с кровью и лимфой раковые клетки разносятся по всему организму, образуя новые опухоли (метастазы). Чаще всего метастазы развиваются в лимфатических узлах, другом легком, печени, головном мозге, костях, надпочечниках и почках.

К сожалению, большинство больных обращаются к врачам уже на поздних стадиях рака легких. Поэтому очень важно регулярно проходить профилактические осмотры, делать флюорографию и обращаться к врачу-пульмонологу при любых симптомах легочных заболеваний, длящихся более 3 дней.

Литература

1. Абдурасулов Д.М., Никишин К.Е. Метастатические опухоли.— Ташкент: Медицина, 1968. — 336 с.

2. Абелев Г.И. Эмбриональный сывороточный альфа-глобулин при злокачественных опухолях //Вестн. АМН СССР. 1970. №7. С. 49—57.

3. Алиев Б.М. Лучевая терапия запущенных форм злокачественных новообразований. — М.: Медицина, 1978.— 176 с.

4. Атанасян Л.А., Рыбакова Н.И., Поддубный Б.К- Метастатические опухоли легких. — М.: Медицина, 1977.— 183 с.

5. Атанасян Л.А., Савинова В.Ф., Толокнов Б.О. О лечении изолированных метастазов хорионэпителиомы матки в легкие. // Вопр. онколог. 1974. № 10. С. 49—53.

6. Ахмедов Б. П., Фузайлов И. Э. Клинико-рентгенологические проявления метастазов рака почки в легкие. // Урология и нефрология. 1978. № 2. С. 59—61.

7. Ахмедов Б. П., Фузайлов И. Э. Клинические проявления метастатических опухолей легких //Здравоохр. Таджикистана. 1979. № 2. С. 36—40.

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА ПРЕДПРИЯТИЙ АЗОТНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ УДОБРЕНИЙ

Ашурова М.Д.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Увеличение выпуска минеральных удобрений ведет к значительному увеличению числа лиц, соприкасающихся с ними. Многие из этих соединений при определенных условиях оказывают отрицательное влияние на организм человека [3]. Все это привело к необходимости изучения условий труда, выявлению неблагоприятных факторов производственной среды, влияющих на состояние здоровья работающих

Прямым следствием неудовлетворительных условий и охраны труда на производстве являются профессионально обусловленная заболеваемость и травматизм [2,3,4,5]. В структуре хронических, профессиональных заболеваний ведущее место занимают заболевания органов дыхания (36-37%), в том числе пылевой бронхит (10-12%) и силикоз (9-10 %), вибрационная болезнь (25-26 %), заболевания опорно-двигательного аппарата (10-12%), заболевания органа слуха (12%). Профессиональные отравления, в основном, регистрируются от воздействия оксида углерода (8-15%), свинца и его соединений (8-11%), ртути (7-8%), хлора (7-9%). Ежегодно 10-18 случаев отравлений заканчиваются летальным исходом.

В связи с внедрением современных технологий, улучшением производственной среды, оптимизацией трудовых процессов все более актуальными становятся и меры по оздоровлению образа жизни работающих, так как известно, что образ жизни – важнейший фактор сохранения здоровья [1,6,7,8,9,10].

Такие комплексные исследования на производствах азотных минеральных удобрений до настоящего времени в Республике Узбекистан не проводились. Это и послужило основанием для выполнения настоящей работы.

Цель исследования. Основной целью работы явилось углубленное изучение заболеваемости с временной утратой трудо-

способности, выявление причинно-следственных связей между факторами риска и здоровьем работающих на предприятиях азотных удобрений и обоснование комплекса эффективных мер по улучшению условий труда, быта и оздоровлению образа жизни работающих.

Методы, объекты и объём исследования. Исследования проводились на двух крупных предприятиях Узбекистана – ЧПО «Электрохимпром» г.Чирчика и п/о «Азот» г. Ферганы. В работе были применены адекватные современные методы исследования, характеризирующие гигиенические условия труда, организацию, особенности и этапы технологического и трудового процесса, заболеваемость, образ жизни работающих, занятых на производствах аммиачной селитры. При оценке гигиенических условий труда дана количественная характеристика физических и химических факторов производственной среды (химические вещества, пылевой фактор, метеорологические условия, интенсивность и спектральный состав шума, вибрации, уровни освещенности).

Результаты мсследования и их обсуждение. Производственный процесс включает 3 основных этапа: синтез аммиака, слабой азотной кислоты и аммиачной селитры. Исследования гигиенических условий труда показали, что на каждом этапе получения аммиачной селитры формируется специфическая производственная среда, характеризующаяся наличием комплекса газоаэрозольных составляющих и неблагоприятным микроклиматом.

В цехе разделения воздуха основным вредными производственными факторами являются газообразные компоненты (аммиак, окись углерода, окислы азота) содержание которых превышает ПДК в 4-6 и более раз. Влияние химического фактора происходит на фоне шумо-вибрационных нагрузок. Особенно неблагополучны по шумовой нагрузке отделения разделения воздуха и компрессорные отделения. Уровень шума в этих отделениях превышает ПДУ на 6-18 дбА.

Летом температура воздуха цеха колебалась от 32^{o}С до +46^{o}С, при относительной влажности от 27% до 33%, скорость движения воздуха не превышала 0,16 м/сек. С учетом количест-

венной характеристики производственных вредностей условия труда аппаратчиков, машинистов и слесарей ремонтников относятся к 3 классу в основном 2 степени вредности.

При производстве слабой азотной кислоты на организм аппаратчиков, машинистов и слесарей-ремонтников влияют прежде всего окислы азота (7,0-24,0 мг/м^3) и газообразный аммиак (30-100 мг/м^3) на фоне неблагоприятного микроклимата и шумовибрационных нагрузок. Наиболее неблагоприятные метеорологические условия в цехе слабой азотной кислоты, отмечались в зимний период года: температура воздуха колебалась от -1^{o}С до -17^{o}С при относительной влажности 25-36% и скорости движения воздуха от 0,01-0,2м/сек. Летом же температура воздуха колебалась от±18 до +42^{o}С, при относительной влажности 20-26%, скорости движения воздуха 0,01-0,1м/сек. Шум превышал санитарные нормы по двум предприятиям в октавных полосах 125-800 Гц на 3,6-15,2 дб; особенно высокие показатели уровня шума наблюдались в октавных полосах 250 и1000 Гц (на13,2-15,2дб выше ПДУ). С учетом комплекса факторов, условия труда работающих в цехе слабой азотной кислоты относятся к 3-му классу 2 и 3 степени вредности.

При получении аммиачной селитры ведущие профессиональные группы (аппаратчики, слесари, упаковщики, грузчики) подвергаются воздействию комплекса газообразных компонентов (окислов азота и аммиака), неблагоприятного микроклимата и пыли аммиачной селитры. Содержание окислов азота в воздухе превышает ПДК в 2-10 раз. Содержание аммиака колеблется от 80,0 до 160,0 мг/м^3 и превышает ПДК в 4-8 раз. Наиболее высокое содержание пыли аммиачной селитры в воздухе отмечается в отделении гранбашни и достигает до 140,6 мг/м^3, что выше ПДК в 14 раз. Параметры метеорологического фактора неоднозначны в различные периоды года. В теплый период года отмечается высокая температура воздуха, достигающая на большинстве рабочих мест +38 - +42^{o}С при относительной влажности 47-50% и скорости движения 0,1-0,2 м/с. В холодный период года температура воздуха колеблется от –1,4 ^{o}С до -

15^{o}С при относительной влажности 52-66% и скорости движения воздуха 0,1-0,3 м/с.

Кроме того, в цехе аммиачной селитры генерируется шум электромоторами, приводящими в действие технологическое оборудование. На рабочих местах аппаратчика нейтрализации, аппаратчика охлаждения отделения гранбашни, аппаратчика подготовки сырья и машиниста насосных установок интенсивность шума колеблется в пределах 86-112 дбА. Условия труда в цехе получения аммиачной селитры относятся к 3-му классу в основном 3-степени вредности.

Выводы

1. Изучение гигиенических условий труда, проведенное на двух крупных предприятиях Узбекистана п/о "Азот" г.Ферганы и ЧПО "Электрохимпром" г.Чирчика, производящих азотные минеральные удобрения позволили выявить ряд неблагоприятных производственных факторов, действие которых на организм работающих определялся характером технологического процесса, его организацией, размещением и несовершенством оборудования. На отдельных рабочих местах отмечался повышенный уровень шума и вибрации.

2. Основными неблагоприятными факторами при производстве азотных удобрений являлись химический, в виде комплекса газоаэрозольных компонентов (пары, газы, пыль), неблагоприятный микроклимат и шум. Концентрация аммиака, окиси углерода и окислов азота в воздухе основных цехов нередко превышала ПДК в 4-6 и более раз. Аналогичный характер загрязнения воздуха, но в меньшей степени, наблюдался также на дворовых площадках и вокруг предприятия.

3. В структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности работающих обеих предприятий (гг. Фергана и Чирчик), основными являлись болезни органов дыхания, костно-мышечной системы, системы кровообращения, органов пищеварения, нервной системы и органов чувств, травмы и отравления.

4. Ведущее место по заболеваемости обследуемых занимали болезни органов дыхания (26,4$\pm$0,4 случаев и 200,9 дней;

16,9±0,3 сл. и 179,5 дня),соответственно, среди работающих п/о «Азот» и ЧПО «Электрохимпром», что связано с длительным контактом рабочих с токсическими веществами (аммиак, СО, окислы азота), уровни которых нередко превышали ПДК. Наиболее высокие показатели нетрудоспособности работающих в связи с болезнями системы кровообращения (в основном, это гипертоническая болезнь 4,2±0,1 случая и 59,7±0,4 дней), связаны с нервной перегрузкой (высокая степень ответственности за безаварийное течение технологического процесса, концентрация внимания, оперативное выполнение команд и др.), высоким уровнем шума (повышение допустимых величин на 6 дб и более), а также наличием вредных привычек и неблагоприятным психологическим климатом в семье.

5. Система профилактики профессиональной заболеваемости и снижение уровня общей заболеваемости работающих на предприятиях азотных минеральных удобрений должна строиться поэтапно и включать находящиеся в тесной взаимосвязи мероприятия технического, технологического, санитарно - технического, санитарно-гигиенического и социально - медицинского характера.

Литература

1. Большаков А.М., Крутко В.Н., Черепов Е.М. и др. Обоснование системы показателей социально-гигиенического мониторинга регионального уровня. // Гиг.и санитария. -1997.- № 2.- С. 29-32.
2. Динамика и структура заболеваемости с временной утратой трудоспособности работников нефтедобывающей промышленности Западной Сибири // Сов.здравоохр. 1990.- №10.- С. 40-43.
3. Догле Н.В., Юркевич А.Я. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности. – М., 1984.
4. Долгинцев В.Н., Овчаров Е.А. Динамика и структура заболеваемости с временной утратой трудоспособности работников нефтедобывающей промышленности западной Сибири. // Сов.здравоохранение – 1990.- №10.- С. 40-43.

5. Капцов В.А., Овакимов В.Г., Денисов Э.И., Федякина Р.П. Гигиеническая концепция оценки и управления риском профессионального заболевания. //Гиг. и сан. 1993. №8. - С.31-33.

6. Лоранский Д.Н., Хвастунов Р.М., Селехова Г.Н. Количественная оценка влияния факторов окружающей среды на показатели здоровья населения. // Сов. Здравоохр. 1990. № 7 С 39-42.

7. Молчанова Л.Ф. Использование метода главных компонент в комплексном социально-гигиеническом исследовании образа жизни и здоровья семей рабочих и служащих.// Сов. Здравоохр. 1990, №8 – С 49-53.

8. Петров Г.А. Влияние образа жизни операторов металлургического производства на состояние их здоровья. // Гиг. И сан. 1999- № 5.- С 29-31.

9. Сабирова З.Ф. Влияние загрязнения атмосферного в регионах нефтепереработки, нефтехимии, химии на смертность населения. // Гиг.и сан. 1999,№ 5 – С.15-17.

10. Karasek R Theorell T Healthy Work : Stress, Productivity and the Recontruction of woking life – New York 1990 p-89

УДК 616.24+616.711

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

Березуцкий В.И.

Днепропетровская медицинская академия
г. Днепропетровск, Украина.

Актуальность работы. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — заболевание, характеризующееся постоянным ограничением воздушного потока и связанное с хронически повышенной воспалительной реакцией дыхательных путей и легких в ответ на контакт с вредными частицами и газами. Смертность от ХОБЛ неуклонно растет и, по данным ВОЗ при анализе данных всех стран мира она делит 3-е и 4-е места с инфекциями нижних дыхательных путей после ишемической бо-

лезни сердца и инсульта [5]. В настоящее время доказано существование нескольких фенотипов, что указывает на клиническую неоднородность заболевания. Кроме эмфизематозного и бронхитического выделяют такие фенотипы как «с частыми обострениями и эмфиземой», «с частыми обострениями и хроническим бронхитом», без обострений и фенотип сочетанного течения ХОБЛ и бронхиальной астмы [4]. На формирование фенотипа ХОБЛ и тяжесть течения огромное влияние оказывает коморбидная патология. Болезни, патогенетически связанные с ХОБЛ и являющиеся результатом «системного окислительного взрыва», относятся к коморбидным. Данная группа заболеваний рассматривается в настоящее время как одно из проявлений «системного полиорганного воспаления» [18]. Наиболее частая коморбидная патология при ХОБЛ – сердечно-сосудистая. Системное воспаление является ведущим механизмом сердечно-сосудистых заболеваний при ХОБЛ, реализующимся через эндотелиальную дисфункцию и проводящим к формированию атеросклеротических бляшек и хронической сердечной недостаточности [15]. В эту же группу «системного полиорганного воспаления» относятся метаболический синдром, анемия и остеопороз. Этиопатогенетическая связь этих заболеваний с ХОБЛ двусторонняя, что заставляет учитывать их при лечении и прогнозировании [8]. Не менее часто ХОБЛ протекает на фоне остеохондроза позвоночника (ОХ), влияние которого на течение ХОБЛ изучено явно недостаточно.

Цель исследования. Изучить по данным научной литературы клинико-функциональные и диагностические особенности течения ХОБЛ при сочетании с остеохондрозом позвоночника.

Материал и методы исследования. Научная литература, посвященная исследованиям особенностей ХОБЛ на фоне остеохондроза позвоночника, за последние 15 лет.

Результаты исследования и их обсуждение. Такое распространенное и хорошо известное дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника как ОХ неминуемо вовлекает в процесс вегетативную нервную систему, нарушая ее трофическую функцию. Начинается дистрофический процесс с уменьшения

высоты межпозвонкового диска. В результате возникает сегментарная нестабильность, выражающаяся в чрезмерной степени сгибания и разгибания, скольжении позвонков вперед при сгибании и назад – при разгибании, также изменяется физиологическая кривизна позвоночника. Сближение позвонков, а значит, и суставных отростков, их избыточное трение неизбежно ведут в будущем к локальному спондилоартрозу. В первую очередь в дистрофический процесс вовлекается симпатический отдел вегетативной нервной системы, что сопровождается секреторными, моторными и трофическими расстройствами в органах, рефлекторно связанных с патологическими позвоночно - двигательными сегментами. Именно эти нарушения и получили название вертеброгенные висцеропатии [9]. В зависимости от клинической картины они могут быть висцералгические, висцеро-дисфункциональные и висцеро-дистрофические.

Висцералгические синдромы в пульмонологии хорошо знакомы практикующим врачам как вертеброгенные торакалгии. Болевой синдром в грудной клетке существенно ограничивает участие мышц грудной клетки в акте дыхания, что добавляет рестриктивный компонент в картину нарушения функции внешнего дыхания у больных ХОБЛ. Это не только в значительной мере меняет клиническую картину заболевания, но и усугубляет явления дыхательной недостаточности. Афферентация от висцеральных волокон на дерматомно-миотомно-склеротомные образования идет через межпозвонковые ганглии, от клеток которых начинаются как висцеральные, так и соматические нервы. Поскольку каждый сегмент заднего рога синхронно соответствует определенному дерматому, миотому и внутреннему органу, болевая чувствительность которого также проводится через задний рог, то при висцеральной патологии в соответствующих дерматомах происходит проецирование боли. Эти отраженные боли объясняются перевозбуждением сегментов заднего рога, куда поступают импульсы из внутренних органов. Поэтому боли во внутреннем органе могут не ощущаться, но болевая афферентация из перевозбужденного заднего рога продолжает проецироваться в иннервируемый им дерматом [7]. Висцеро- висцераль-

ные синдромы также опосредуются через определенные сегменты спинного мозга и справедливо относятся к висцеро- вертебральному синдрому. Сильные раздражения от внутреннего органа могут сделать на долгое время чрезмерно возбудимым соответствующий сегмент спинного мозга, что вызывает в области распространения идущих от этого сегмента нервов гипералгезические зоны Захарьина-Геда. При очень сильном раздражении рефлекс распространяется на многие органы и системы, так при бронхоспастическом синдроме часто наблюдаются болевой синдром и гиперчувствительность в окологрудинной и межлопаточной областях. Там же могут иметь место изменение цвета кожных покровов (из-за спазма или расширения сосудов кожи) а также локальная потливость [2].

Возможен и обратный вариант: вертебро-висцеральный синдром, когда боль из соответствующего сегмента спинного мозга напрямую проводится во внутренний орган, при поражении соответствующих сегментов грудного отдела позвоночника – в бронхи. Вертебро-висцеральный синдром может протекать и без боли, а проявляться только в нарушении функции иннервируемого органа. Наряду с вертеброгенными нарушениями сердечного ритма и вертеброгенный вестибулопатией существует вертеброгенный бронхоспазм. Нарушение вегетативной регуляции бронхо-легочной системы сопровождается снижением кровотока, что влечет за собой дополнительное понижение эластичности легочной ткани и дистрофические нарушения в защитной слизистой оболочке бронхиального дерева [3]. Висцеродисфункциональные синдромы на уровне бронхиального дерева могут самостоятельно приводить к формированию органических заболеваний бронхо-легочной системы, а способствовать прогрессированию сопутствующих заболеваний внутренних органов: функциональные нарушения трансформируются в органические, обострения ХОБЛ возникают все чаще, а периоды ремиссии становятся менее продолжительными. Висцеро- дистрофические синдромы не бывают изолированными, чаще они являются одним из звеньев цепочки патогенеза заболевания внутреннего органа. Нарушение функции приводит к возникновению

боли и дистрофических изменений. Сами дистрофические изменения по типу «замкнутого круга» ведут к дальнейшему развитию патологического процесса, при котором еще больше усиливается нарушение функции и болевой синдром. Подобный порочный круг усиливает ирритацию вегетативных ганглиев и вовлекает в патологический процесс другие органы. В случае сочетания вертеброгенной висцеропатии бронхолегочной системы и ХОБЛ течение обоих заболеваний взаимоотягощается, точно как и при наличии коморбидной патологии «системного полиорганного воспаления». Не следует забывать, что в эту группу коморбидной патологии входит остеопороз, патогенетически связанный не только с ХОБЛ, но и с ОХ. Свойственные ОХ дегенеративно-дистрофические процессы способствуют прогрессированию остеопороза. Остеопороз же, развивающийся в ассоциации с ХОБЛ, сам по себе является дегенеративно- дистрофическим процессом и усугубляет течение ОХ [11]. Нарушение симпатической иннервации бронхов при ОХ оказывает крайне негативное влияние на патогенез ХОБЛ, поскольку это приводит к повышению тонуса бронхов и снижению бронходилатирующего эффекта симпатомиметиков. Кроме того, системно используемые при ХОБЛ глюкокортикоиды также способствуют развитию остеопороза. Оценить влияние применяемых при ХОБЛ ингаляционных глюкокортикоидов на плотность костной ткани довольно сложно, поскольку связь между патогенезом остеопороза и ХОБЛ существует сама по себе. Однако полностью исключить их негативное влияние на течение остеопороза невозможно [19, 1].

Диагностика вертеброгенных висцеропатий представляет большие сложности, поскольку патология долгое время протекает скрыто. При вовлечении грудного отдела позвоночника у больных появляются нарушения дыхания при поворотах, наклонах, длительном пребывании в неудобной позе, разгибании позвоночника. Часто отмечается болезненность и уменьшение подвижности рёберно-позвоночных и рёберно-поперечных суставов, рефлекторное напряжение и зоны нейродистрофии в межрёберных мышцах на уровне поражённых отделов в груд-

ных и других вспомогательных мышцах. Вследствие этих нарушений у больных ограничивается экскурсия рёбер, уменьшается подвижность купола диафрагмы. Больные испытывают потребность в глубоком вдохе, могут часто подкашливать, дыхание может быть поверхностным. Пальпация поражённого грудного отдела позвоночника может вызвать боли и появление кашля. Вертеброгенные дыхательные расстройства, ведущие к уменьшению дыхательных экскурсий грудной клетки, могут приводить к застойным явлениям в лёгких и формированию пневмонических очагов [10].

«Стертая» клиническая картина ветеброгенных висцеропатий требует от пульмонологов и терапевтов, курирующих больных ХОБЛ не забывать о проведении рутинной дифференциальной диагностики. Многие дифференциально-диагностические приемы знакомы всем докторам: связь болевой или дисфункциональной симптоматики с движениями позвоночника и компрессионной осевой нагрузкой на позвоночник, усиление симптоматики при пальпации остистых отростков и паравертебральных точек, сегментарное совпадение симптоматики и функциональных блоков в межпозвонковых и реберно-поперечных суставах. Следует обращать внимание на выраженность вегетативной дисфункции, связь симптоматики с имеющей место патологией позвоночника, положительную динамику клинической симптоматики ХОБЛ при успешной терапии патологии позвоночника. При вовлечении в процесс узлов пограничного симпатического ствола появляются парастезии, жгучие боли, распространяющиеся на половину тела, зуд в коже по ходу иннервации пораженного ганглия. При осмотре у такого больного можно выявить локальную гипотрофию мышц, покраснение или побледнение кожи в зоне иннервации пораженных вегетативных образований, регионарные расстройства терморегуляции и потоотделения, отеки или пастозность тканей, другие кожно-трофические нарушения [6].

В вопросе практической дифференциальной диагностики и лечения вертеброгенной патологии далеко продвинулись вертеброневрологи и мануальные терапевты. И хотя мануальная терапия как специальность свою законную нишу в практическом

здравоохранении заняла относительно недавно, она уже доказала свою эффективность, надежность и безопасность. Сама специальность изучается с 4-го курса во многих медицинских ВУЗах РФ, методики диагностики и лечения вертеброгенных синдромов включены в программу базовой подготовки специалиста мануальной терапии [17, 13]. Мануальные приемы по выявлению вертеброгенных синдромов довольно простые и сводятся к определению объема активных и пассивных движений в каждом сегменте позвоночника, а также к обнаружению «симптомов натяжения» [12]. В процессе развития соматоневрологии и вертеброневрологии выяснилось, что многие клинико-патогенетические феномены, имеющие место при ОХ, невозможно объяснить только с позиций взаимоотношений нервной системы и внутренних органов. Это послужило толчком к формированию остеогенной теории патогенеза вертеброгенных висцеропатий. Под действием совокупности этиологических факторов в разных отделах скелета происходят дегенеративно-дистрофические изменения костной ткани и нарушение внутрикостного кровотока, приводящие к повышению внутрикостного давления и перераздражению внутрикостных рецепторов [20]. Повышенная афферентация от них способствует усилению моторных реакций и уменьшению кортикофугальных влияний на соответствующем сегментарном уровне, что приводит к формированию в зоне иннервации типичных клинических проявлений: болевому, мышечно-тоническому, ангиоспастическому и гипотрофическому синдромам. Совокупность клинических проявлений зависит от представленности «тканей-мишеней» в соответствующей сегментарной зоне пораженного отдела опорно-двигательного аппарата. Гиперафферентация при ОХ грудного отдела позвоночника проявляется вертебровисцеральными синдромами. Доказательством остеогенной теории является эффективность применения внутрикостных блокад при вертеброгенных кардиалгиях и одышке, когда наблюдались не только регресс болевого синдрома и нормализация сердечного ритма, но и уменьшение выраженности нарушений функции внешнего дыхания [16]. Не менее эффективны и классические физиотерапевтические методы устранения вертеброгенных влия-

ний: массаж, мануальная терапия, лечебная физкультура [14], хорошо сочетающиеся с программами физической реабилитации ХОБЛ [21].

Выводы. Решение проблемы диагностики и лечения сочетанной патологи лежит в реализации основополагающего принципа отечественной медицины «лечить больного, а не болезнь», реализующегося в наши дни в персонифицированном подходе к терапии ХОБЛ, учитывающем всю коморбидную патологию.

Литература

1. Архипов В. В. Клиническая фармакология ингаляционных глюкокортикостероидов // Практическая пульмонология. 2014. №1 С.57-64.

2. Болотнова Т. В., Решетникова Ю. С., Скрябин Е. Г. Анатомо-физиологические предпосылки, механизмы формирования и особенности клинических проявлений вертеброгенных висцеропатий // ВНМТ . 2010. №4. С.24-26.

3. Бердюгин К. А., Сафонова Г. Д. Аспекты формирования вертеброгенного болевого синдрома при остеохондрозе // Фундаментальные исследования . 2014. №10-1. С.193-197.

4. Ватутин Н.Т., Смирнова А.С., Тарадин Г.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких: определение, эпидемиология, патофизиология, клиника и лечение // Архивъ внутренней медицины. 2015. №6 С.3-13.

5. Визель А. А., Визель И. Ю., Амиров Н. Б. Хроническая обструктивная болезнь легких. Перемены как повод для обсуждения // Вестник современной клинической медицины. 2015. №1 С.62-69.

6. Гойденко В. С., Федорова И. Л. Влияние комплексного метода лечения на динамику вертебрального синдрома // Лечебное дело . 2010. №4. С.88-92.

7. Дривотинов Б.В. Вертебро-висцеральный и висцеровертебральный болевой синдром при остеохондрозе позвоночника //Белорусский медицинский журнал. 2010. № 3. С. 4-8.

8. Карнаушкина М.А., Федосенко С.В., Сазонов А.Э. Сложности прогнозирования течения ХОБЛ как вызов современной

клинической пульмонологии // Архивъ внутренней медицины. 2016. №4 (30) С.14-20.

9. Луцик А. А., Фомичев Н. Г., Зайдман А.М. Дискуссионные и бесспорные аспекты остеохондроза позвоночника // Хирургия позвоночника. 2012. №2. С.63-69.

10. Малиновский Е.Л., Новосельцев С.В., Смирнов В.В. Висцеросоматические дисфункции в грудном отделе позвоночника// Мануальная терапия. 2013. - №4. С.64-69

11. Михайлов А.Н., Лукьяненко Т.Н. Минеральная плотность позвонков у больных с шейным остеохондрозом по данным количественной компьютерной томографии // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. 2014. №6 (12) С.24-32.

12. Новосельцев С. В. Введение в остеопатию. Мягкотканные и суставные техники. Практическое руководство для врачей // Успехи современного естествознания . 2014. №10. С.91-92.

13. Окладников В.И., Стефаниди А.В. О необходимости мультидисциплинарного подхода к преподаванию мануальной терапии // Сиб. мед. журн. 2004. №7. С.103-104

14. Пилипович А. А. Лечение и профилактика остеохондроза // Лечебное дело. 2015. №2 С.15-22.

15. Сметнева Н.С., Викентьев В.В., Завьялова С.А. Роль воспалительных факторов в развитии сердечно-сосудистой патологии при хронической обструктивной болезни легких // Фундаментальные исследования. 2013. №3-1 С.162-166.

16. Соков Е. Л., Мартынов Ю. С., Корнилова Л. Е. Нейроортопедия как продолжение научного направления соматоневрологии // Вестник РУДН. Серия: Медицина . 2006. №2. С.125-128

17. Суслова Г.А., Бобко Я.Н., Мизонова И.Б. Основная образовательная программа по специальности «мануальная терапия» // ФПО Санкт-Петербургскго медицинского университета, 2015 – 61 с.

18. Танченко О. А., Нарышкина С. В. Ожирение, метаболические нарушения и артериальная гипертония у больных хронической обструктивной болезнью легких: современные представ-

ления о коморбидности (обзор литературы) // Бюл. физ. и пат. дых.. 2016. №59 С.109-118.

19. Торопцова Н.В. Глюкокортикоидный остеопороз: диагностика, профилактика и лечение // Научно-практическая ревматология. 2014. №4 С.423-429.

20. Хабиров Ф. А. Роль нарушений нейротрофического контроля в вертеброневрологии // ПМ . 2013. №1 (66). С.10-15.

21. Эргешова Л.А. Физическая реабилитация больных ХОБЛ // Вестник современной клинической медицины. 2014. №4 С.46-49.

УДК 616.24-073.94

АКУСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ЗВУКОВ. ИСТОРИЯ ВОПРОСА И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ.

Гусейнов А.А., Магомедова К.А., Тайгибова А.Г., Магомедова Л.И.

ФГБОУ ВО "Дагестанский государственный медицинский университет" МЗ РФ

Актуальность работы. Рост заболеваний органов дыхания в течение многих лет остается актуальной медико-социальной проблемой. Эксперты ВОЗ считают, что в современном обществе уделяется недостаточное внимание проблемам, связанным с этими заболеваниями. Ими прогнозируется увеличение числа больных в ближайшие 5-10 лет. Одной из причин роста легочных заболеваний является их поздняя диагностика. В течение многих лет лёгочные звуки являются источниками диагностической информации. Аускультация до настоящего времени остаётся одним из самых традиционных, хорошо известных и широко используемых в клинической практике методов исследования при заболеваниях лёгких. Однако, со времен Лаэннека, основным инструментом для оценки дыхания является фонендоскоп. Уровень диагностических ошибок при использовании этого метода заставляет искать новые возможности для более точной

оценки дыхательных шумов. Диагностическое значение лёгочных звуков недостаточно изучено. В последние десятилетия отмечается растущий интерес к акустике дыхания и наметился существенный прогресс в понимании лёгочных звуков. Развитие электроники и компьютерных технологий открыло новые возможности в изучении акустики дыхательных звуков, их обработке, архивировании и стандартизации [8,9,17,19].

В течение многих лет проводятся международные исследования, финансируемые европейской комиссией по стандартизации компьютерного анализа дыхательных звуков (CORSA - Computerized Respiratory Sound Analysis) (CORSA -project, Contract No.BMHI-CT94-0928/DG12SSMA) [23].

Аускультация в диагностике заболеваний лёгких.

Аускультация (auscultation – выслушивание) – один из основных общеклинических методов исследования больных, позволяющий выявить и изучить звуковые явления, возникающие в ряде органов. Методом аускультации исследуются звуковые явления как существующие в организме в норме, так и возникающие в нём при патологических процессах. Изобретение способа опосредованной аускультации и его всемирное признание связаны с именем Рене Лаэннека. В 1816 г. Лаэннек изобрёл стетоскоп и разработал новую методику выслушивания больных. Почти всеми основными данными по аускультации мы пользуемся по настоящее время. В России внедрению этого метода в практику способствовали работы Г.И.Сокольского в 1835 г. («Об исследовании болезней слухом и стетоскопом»), Н.Ф.Филатова, Г.А.Захарьина, С.П.Боткина, А.А.Остроумова, В.П.Образцова и др. За прошедшие, без малого, два века метод аускультации получил значительное развитие. Аускультация лёгких, однако, требует более точного представления звуков, чем обеспечивают современные стетоскопы [19]. Таким образом, становится очевидной проблема невозможности обеспечения объективной картины методом классической (опосредованной, непрямой) аускультации [21].

Дыхательные звуки. Классификация и терминология.

Терминология лёгочных звуков отличается неточностью и двусмысленностью. До недавнего времени пользовались терми-

нами, предложенными ещё Лаэннеком и переведёнными на английский язык Forbes (Forbes, J. 1821. A Treatise of the Diseases of the Chest, 1 st ed. Underwood, London) [19]. О сложности описания слышимых при аускультации дыхательных звуков, их классификации можно судить по количеству терминов, встречающихся в литературе и обозначающих те или иные звуки, и различных версиях их возникновения. Очевидно, что терминологическое многообразие не способствует приведению аускультации к единым стандартам. Давно назрела потребность в более объективной систематизации наименований [16]. До настоящего времени процедура аускультации лёгких все еще остаётся, по выражению Лукомского Г.И., «более врачебным искусством, чем объективной наукой» [10]. Несмотря на почти двухвековую историю аускультации лёгких, вопрос о происхождении шумов везикулярного дыхания (везикулярных звуков) до сих пор остается открытым [18]. Дальнейшим развитием аускультации явилась разработка методики записи звуковых явлений (фонографии), возникающих в различных органах. Первая графическая запись звуков сердца осуществлена В. Эйнтховеном в 1894г. [2]. Однако удовлетворительного количественного описания механизмов шумообразования в бронхиальном дереве так и не достигнуто. Использование моделей акустических шумов вентиляционных систем показывает, что доминирующая роль в возникновении основных дыхательных шумов спокойного дыхания играет турбулентность воздушного потока. По мнению большинства исследователей, в области респираторной акустики, неудачи в разработке объективной акустической технологии анализа дыхательных звуков связаны с недостаточно ясным пониманием процессов формирования и распространения звуков по системе дыхания [6,19].

Растущий интерес к акустике дыхания доказывают исследования последних десятилетий. Очевидно, что компьютерные технологии обеспечили новое понимание механизмов акустики, открывают новые возможности в изучении акустики дыхательных звуков, их обработке, архивировании и стандартизации [3].

Методы акустической диагностики заболеваний лёгких

Пневмофонография – исследование дыхательных шумов с определением амплитуды и частоты спектра параллельно тяжести бронхолёгочного процесса. Schreur H. и соавт. [22] использовали этот метод для оценки дыхательных шумов у пациентов с БА, было показано, что у пациентов с БА даже при нормальных показателях ФВД отмечаются нарушения бронхиальной проходимости, подтверждаемые изменёнными дыхательными шумами. Комбинированная пневмофонография – исследование основных дыхательных шумов с разделением воздушного и структурного проведения для оценки региональной вентиляции лёгких.

Спектральная туссография и туссофонобарографии [13]. производят регистрацию звуков кашля с помощью микрофона, установленного на расстоянии 15 см от полости рта и соединённого с компьютером, позволяющим произвести их цифровую обработку. Осуществляют анализ спектра звуков первых кашлей, вычисляют среднее значение коэффициента q, отражающего отношение суммарной энергии низких (60-330 Гц) и средних частот (330-660 Гц) к энергии высоких частот (660-6000 Гц) акустического сигнала кашля. Сравнивают полученные показатели с нормальными, составляющими 0,4-0,7.

Трахеофонография форсированного выдоха**.** Применяется для исследования шумов спокойного дыхания в ларинготрахеальной области [22].

Комбинированная бронхофонография - исследование звуков голоса с разделением воздушного и структурного проведения, предназначенное для оценки воздухонаполнения лёгочных тканей и проходимости дыхательных путей [8]. Исследование проводится с помощью двухканального акустического датчика, устанавливаемого в межреберьях по всем топографическим линиям грудной клетки, сигналы усиливаются, фильтруются в полосе частот от 100 до 1000 Гц и записываются. С помощью компьютера проводится взаимоспектральная обработка сигнала. Результат отображается на карте проекции лёгких. В среднем у одного пациента анализируются 64 точки. По данным

авторов, чувствительность метода составила 0,93, а специфичность – 0,94.

Эмиссионная акустическая томография источников дополнительных дыхательных шумов (свистов) - для выделения локальных изменений в лёгких; сравнение амплитуд респираторных резонансов при исследовании перкуссии и бронхофонии - для оценки состояния паренхимы лёгкого и приводящих ДП бронхиального дерева [9].

Импульсная осциллометрия – одна из последних модификаций метода форсированных осцилляций [24,25], сущностью которого является анализ частотного поведения аппарата вентиляции в ответ на внешние колебания воздуха. Импульсная осциллометрия осуществляется прибором, состоящим из измерительной части (пневмотахограф и манометр) и громкоговорителя, преображающего прямоугольные электрические импульсы в осциллирующий поток. В выдыхаемом потоке измеряются давление и объёмная скорость осцилляций. Компоненты общего дыхательного сопротивления (импеданса), фрикционное R и реактивное X, изучаются одновременно в наиболее диагностически значимом диапазоне частот от 5 до 35 Гц. У здоровых R, X и резонансная частота отличались от таковых у больных с обструктивными и рестриктивными нарушениями.

Бронхофонография - анализ временных и частотных характеристик спектра дыхательных шумов, возникающих при изменении диаметра ДП. Метод основан на регистрации (сканировании) респираторного цикла в целях обнаружения специфических акустических признаков изменений в ДП и был разработан для использования его при диагностике лёгочных заболеваний с помощью прибора «ПАТТЕРН-01» [12]. Компьютерно-диагностический комплекс (КДК) «Паттерн» [7] (Изделие медицинского назначения прибор бронхофонографический диагностический автоматизированный «ПАТТЕРН-01»). Параметры, оцениваемые с помощью БФГ, включают в себя акустический эквивалент работы дыхания (АРД) (итоговая интегральная характеристика, представляющая собой количественную оценку энергетических затрат бронхолёгочной системы на возбуждение

специфического акустического феномена в течение всего респираторного цикла или отдельной его фазы), рассчитывается как площадь под кривой на бронхофонограмме во временной области, единица измерения – наноджоуль – (нДж). АРД определяется в различных частотных диапазонах: $АРД_0$ – «нулевой» или базовый диапазон (0,2-1,2 кГц), $АРД_1$ – общий диапазон (1,2-12,6 кГц); $АРД_2$ - высокочастотный диапазон (5,0-12,6 кГц); $АРД_3$ – среднечастотный диапазон (1,2-5,0 кГц). К – коэффициент, отражающий те же параметры в относительных единицах: весь спектр частот - $К_1 = АРД_1/АРД_0 \times 100$; высокочастотный диапазон - $К_2 = АРД_2/АРД_0 \times 100$; среднечастотный диапазон – $К_3 = АРД_3/АРД_0 \times 100$.

Вышеперечисленное составляет только часть проводимых в различных странах, в том числе и в России, исследований в области акустического анализа дыхательных звуков. Эти безопасные и информативные методы функциональной диагностики пока еще не стали достойной альтернативой «золотому стандарту» диагностики заболеваний органов дыхания – спирометрии. Однако, все больше практикующих врачей осознают недостатки этого общепринятого метода. Значительная вариабельность результатов, зависящая от множества причин [20], отсутствие изменений на ранних стадиях заболеваний, ошибки при интерпретации, широкий разброс нормальных значений и низкая воспроизводимость при диагностике патологии дистальных отделов дыхательных путей [15]. Все это является хорошим стимулом для дальнейших исследований в области акустического анализа дыхания.

Российские ученые внесли существенный вклад в понимание акустики дыхания [1,9,12]. В исследованиях последних лет предприняты попытки определения диапазона нормальных значений (определения акустической нормы дыхания), предложены новые подходы к разработке критериев диагностики бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких [4,5], разработан алгоритм диагностики обструктивных заболеваний [14]. Проводятся исследования в области ранней диагностики обструктивных заболеваний [11]. Полученные результаты по-

зволяют надеяться на получение новых объективных маркеров нормы и патологии органов дыхания.

Таким образом, акустический анализ дыхательных звуков, в том числе и такая его инновационная разновидность, как БФГ, несомненно является перспективным методом функциональной диагностики. Акустический анализ дыхания, наряду со спирометрией, может быть предложен для проведения диспансеризации (как для массового, так и для выборочного скрининга) с целью выявления патологии органов дыхания, в том числе, на ранних стадиях.

А наличие такого оригинального отечественного компьютерно-диагностического комплекса, как прибор бронхофонографический диагностический автоматизированный «ПАТТЕРН-01», делает исследования в этой области не только необходимыми, но и широко доступными для отечественных ученых.

Литература

1. Абросимов В.Н., Подолян В.Г., Глотов С.И. Новые методы акустического анализа дыхательных звуков. 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. - СПб., 2003. - С. 2.

2. Гребнев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / А.Л. Гребнев. - 5-е изд. - М.: Медицина, 2001. – С. 44-46; С.106-114.

3. Гусейнов А.А., Айсанов З.Р., Чучалин А.Г. Акустический анализ дыхательных звуков: состояние вопроса // Пульмонология 2005; №6. С.105-112.

4. Гусейнов А.А. Акустический анализ дыхательных звуков в диагностике заболеваний легких // Пульмонология. 2009; №2. С.51-55.

5. Гусейнов А.А., Акустические характеристики дыхания у больных легочными заболеваниями: дисс. …д. м. н., 2011, 225 с.

6. Дьяченко А.И. Математические модели механики лёгких с распределенными параметрами: дис. … д. т. н., 2003. - 280 С.

7. Изделие медицинского назначения прибор бронхофонографический диагностический автоматизированный «ПАТТЕРН-01». - Регистрационное удостоверение; № ФСР 2009/04789 от

22.04.2009 г. / Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения и социального развития.

8. Коренбаум В. И., Тагильцев А.А., Кулаков Ю.В. Особенности передачи звука голоса человека на стенку грудной клетки // Акустический журнал. - 1998. - Т.44, №3. - С. 380-390.

9. Коренбаум В.И., Почекутова И.А., Кулаков Ю.В. и др. Акустическая диагностика системы дыхания человека на основе объективного анализа дыхательных звуков // Вестник ДВО РАН. - 2004. - №5. - С. 68-79.

10. Лукомский Г.И., Шулутко М.Л., Винер М.Г. и др. Бронхопульмонология. - М.: Медицина, 1982. - С. 166-194.

11. Магомедова К.А., Гусейнов А.А. Показатели бронхофонографии как дополнительные оценочные маркеры в ранней диагностике обструктивных заболеваний. Инновации в образовании и медицине. Материалы II всероссийской научно-практической конф. Махачкала, 2015г., С.164-171

12. Малышев В.С. Научный метод обработки информации при акустической диагностике влияния производственной среды на здоровье человека В.С. Малышев: автореф. дис. … д-ра биол. наук : /В.С. Малышев - Тула, 2002. – 45 с.

13. Провоторов В.М., Семенкова Г.Г. Исследование бронхиальной обструкции при бронхиальной астме с помощью туссофонобарографии. 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. - СПб., 2003. - С. 307.

14. Способ акустического спектрального анализа обструктивных заболеваний легких. Пат. №2354285 Российская Федерация МПК A61B 5/00, A61B 5/08.

15. Функциональная диагностика в пульмонологии: Практическое руководство / Под ред. Чучалина А.Г., 2009.-192 с.

16. Forgacs P. Crackles and wheezes // Lancet. - 1967. - №2. - P. 203-205.

17. Kraman S.S., Wodicka G.R, Oh Y. et al. Measurement of respiratory acoustic signals. Effect of microphone air cavity width, shape, and venting // Chest. – 1995. - V. 108. - P. 1004-1008.

18. Loudon R., Murphy R.L.H. Lung sounds // Am. Rev. Respir. Dis. – 1984. - V. 130. - P. 663.

19. Pasterkamp H., Kraman S.S., Wodicka G.R. Respiratory Sounds. Advances beyond the stethoscope // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 1997. – V. 156 (3). – P. 974-987.

20. Pellegrino R., Viegi G., Brusasco V. et al. Interpretative strategies for lung function tests // Eur. Respire. J. 2005. V.26. P. 511-522

21. Sackett D.L., Hayness R.B., Guyatt G.H., Tugwell P. Clinical epidemiology – a basic science for clinical medicine. - Lond.: Little, Brown, 1991. – 110 p.

22. Schreur H.J., Vanderchoot J., Zwinderman A.N et al. Abnormal lung sounds in patient with asthma during episodes with normal lung function // Chest. – 1994. – V. 106. – P. 91-99.

23. Sovijarvi A., Vanderschoot J., Earis J. Computerized Respiratory Sound Analysis (CORSA): recommended standards for terms and techniques // Eur Respir Rev.- 2000. - V. 10 (77). - P. 585-649.

24. Wouters E.F.M. Total respiratory impedance measurement by forced oscillations: a noninvasive method to assess bronchial response in occupational medicine // Exp. Lung Res. - 1990. - V. 16. - P. 25-40.

25. Zwart A., Peslin R. Mechanical respiratory impedance: the forced oscillation method // Eur. Respir. Rev. - 1991. - V. 1. - P. 131-237

УДК 616.24 – 002,5 – 031.12:615.23

МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ И ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Гусейнов Г.К., Ханалиев В.Ю., Муталимов М.А., Гиреев Т.Г., Пахиева Х.Ю., Гимбатов М.М.

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Актуальность работы. Традиционное энтеральное, внутримышечное и внутривенное введение противотуберкулезных препаратов (ПТП) больным туберкулезом имеет ряд уязвимых сторон, допускающих выживание микобактерий туберкулеза (МБТ) и способствующих развитию у них лекарственной устойчивости (ЛУ). К ним в частности относится ограниченность проникновения и низкая концентрация ПТП в очаге специфического воспаления [6, 7]. Ситуация усугубляется еще и тем, что по мере формирования соединительнотканной оболочки каверны и перикавитарного фиброза, бедных сосудистыми элементами, кровоснабжение, а с ним и поступление ПТП в зону контакта с МБТ существенно снижается [14]. Все это в комплексе приводит к неуклонному росту ЛУ МБТ к ПТП и снижению эффективности лечения туберкулеза [1,2,9].

Одним из путей преодоления этих нежелательных факторов и повышения эффективности лечения деструктивных и ЛУ форм туберкулеза и является местное введение ПТП. Включение его в комплексное лечение туберкулеза имеет ряд бесспорных преимуществ перед употреблением ПТП только энтеральным и инъекционным путями. Оно рассчитано на создание максимальной концентрации ПТП в очаге воспаления и каверне, являющейся эпицентром туберкулезного процесса. Концентрация ПТП в очаге поражения при этом многократно превышает таковую при общем введении и действует на МБТ бактериоцидно [5,7,8,11]. У впервые выявленных больных такая концентрация

предотвращает развитие ЛУ, при хронических процессах способствует преодолению порога устойчивости [2,4,5,8]. Все это в комплексе рассчитано не только на повышение эффективности химиотерапии туберкулеза, но и позволяет оптимизировать процесс подготовки к коллапсотерапии, предоперационной подготовки больных, а также расширить границы операбельности и улучшить результаты хирургического лечения [10,12,13].

Цель нашего исследования: повысить эффективность лечения больных деструктивными и ЛУ формами туберкулеза легких путем местного введения ПТП.

Материалы и методы исследования. Различные методы местного введения ПТП применены нами 733 больным деструктивным туберкулезом легких в возрасте от 11 до 74 лет, из которых большинство (70 %) составляли лица в возрасте от 18 до 50 лет. Женщин было 235 (32,1 %), мужчин – 498 (67,9 %). У больных были следующие клинические формы туберкулеза легких: очаговый в фазе распада – у 21 (2,9%), инфильтративный в фазе распада – у 273 (37,2 %), диссеминированный в фазе распада – у 29 (3,9%), кавернозный – у 74 (10,0%), фиброзно-кавернозный – у 336 (46,0%). У 326 (44,5%) больных был впервые выявленный туберкулез с относительно свежим процессом, остальные 407 (53,5%) страдали хроническими и поздно выявленными или неэффективно леченными формами туберкулеза.

МБТ в мокроте обнаружены у 685 (94,0%) больных, что служило основным показанием для местного применения ПТП. Лекарственная устойчивость выявлена у 118 (47,6%) из 248 больных (с 2005 г.): монорезистентность – у 34 (13,7%), дирезистентность – у 23 (9,3%), полирезистентность – у 32 (12,9%), множественная резистентность – 29 (11,7%). ЛУ к изониазиду выявлена у 9,4% больных, стрептомицину – у 18,6%, канамицину – у 15,2%, рифампицину – у 14,8%, этамбутолу – у 11,6%, этионамиду (протионамиду) – у 13,3%.

Для местного введения мы применяли 10% растворы изониазида, стрептомицина, канамицина, амикацина и ПАСК, 2% раствор рифампицина. После установления бактериостатического эффекта на МБТ известного антибиотика широкого спектра

действия диоксидина [4] с этой же целью применялся и его 1% раствор.

Бактериостатическим свойством на МБТ обладают и различные варианты наночастиц серебра [4,6,16,19]. На основе сформированного электрохимическим путем активированного серебра в концентрации 0,05-0,1% [3] нами разработан и эффективно применялся способ лечения бациллярных форм туберкулеза легких [4]. Суть его сводится к аэрозолетерапии с помощью аппаратов «Вулкан», «Туман» и другие серебряной воды.

ПТП чередовали и вводили разными путями с учетом суммарного суточного количества во избежание передозировки. В зависимости от клинической формы туберкулеза, распространенности процесса и других конкретных условий мы пользовались различными способами местного введения ПТП: в виде аэрозолей, трахеальных заливок, трансторакальных пункций, межреберных дренажей и регионарной загрудинной лимфотропной химиотерапии.

Трансторакальная пункция обычно применялась при субплеврально расположенных полостях и кавернах средних и больших размеров – более 3 см в диаметре. Для равномерного орошения каверны нами изобретена пункционная игла с боковыми отверстиями. Трансторакальные введения ПТП проводились 2 раза в неделю в течение 1,5-2 месяцев и прекращались после абациллирования мокроты. У двух больных, лечившихся этим способом, развился травматический пневмоторакс, зажив-ший без дополнительных манипуляций. Наблюдавшиеся иногда после пункции (преимущественно первой) прожилки крови в мокроте тоже не потребовали специальных мер. У больных в начальном периоде трансторакального введения ПТП (1-3 недели) наблюдались ухудшение самочувствия, субфебрильная температура и другие симптомы нарастающей интоксикации, а на рентгенограмме – увеличение инфильтрации вокруг полостей. Мы трактовали это как «туберкулиновый эффект», связанный с массовой гибелью МБТ в очаге поражения и всасыванием токсинов в кровеносное русло. При проведении дезинтоксикацион-

ной терапии на фоне продолжающейся общей химиотерапии эти явления постепенно проходили.

Следует отметить, что 397 (52,8%) больным помимо общей и местной химиотерапии проводили и коллапсотерапию. Возраст больных, которым она проводилась – от 15 до 57 лет, мужчин было 244 (61,2%), женщин – 153 (38,8%). Искусственный пневмоторакс (ИП) применялся 99 (24,9%) больным преимущественно при свежих, ограниченных, односторонних и верхнедолевых процессах, пневмоперитонеум (ПП) – 292 (63,6%) пациентам при двусторонних, распространенных и нижнедолевых процессах, а также при невозможности наложения ИП из-за плевральных спаек и по другим причинам. Оба вида коллапсотерапии применяли шести (1,5%) больным. У 27 (6,8%) больных коллапсотерапия (ИП – 4, ПП – 23) применена как экстренная мера при легочном кровотечении и продолжена как лечебная.

ИП и ПП накладывали обычно после улучшения состояния больного в результате химиотерапии и патогенетического лечения, нормализации температуры и гематологических показателей: через 1-4 месяца от начала химиотерапии – у 146 (36,8%) пациентов, через 4-6 месяцев – у 127 (32,0%), а у остальных 124 (31,2%) – после бесперспективной химиотерапии от шести месяцев до нескольких лет. Длительность поддержания коллапсотерапии колебалась в пределах 3-12 месяцев, в большинстве случаев – от 4 до 7 месяцев [13].

Статистический анализ результатов исследования проводили при помощи аналитических пакетов StatSoft, Statistica 6,0 (StatSoft,Inc., США). Критической величиной уровня значимости считали 0,001.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты комплексного лечения больных с давностью наблюдения от 1 года до 12 лет изучены у 597 больных, из них у 397 (52,8%) одновременно применили и коллапсотерапию.

Поскольку результаты лечения впервые выявленных больных (288 человек) и повторно лечившихся с хроническими процессами (309 человек) существенно отличались друг от друга, данные об обеих группах приведены отдельно.

Как видно из таблицы 1, показатели прекращения бактериовыделения было отмечено у 274 (95,1%) у впервые выявленных и у 194 (62,7%) больных с хроническим туберкулезом. Закрытие полостей распада и каверны соответственно у 252 (87,5%) и 120 (38,8%). Результативность лечения больных становится еще выше после применения части из них хирургических вмешательств – до 93,4% у впервые выявленных и до 60,8% - у больных с хроническим туберкулезом. Предоперационная подготовка с санацией каверн у больных происходила чаще и за относительно короткое время, чем при обычной химиотерапии.

Таблица 1

Результаты комплексного лечения больных

Группы больных	**К-вооль-ных**	**Прекращение бактериовы-деления**		**Закрытие полостей**		**Оперирова-но**		**Положи-тельные ре-зультаты**	
	n	Кол-во	%	К-во	%	К-во	%	К-во	%
Впервые выявлен-ный ТОД	288	274	95,1	252	87,5	17	5,9	269	93,4
С хрони-ческим ТОД	309	194	62,7	120	38,8	68	22	188	60,8
p			>0,1		0,01		0,064		0,048

Преимущества включения в комплексное лечение больных деструктивным и лекарственно-устойчивым туберкулезом легких местных методов воздействия на патологический процесс станет еще наглядней, если учесть, что побочные реакции аллергического и токсического характера у больных наблюдались примерно в два раза реже, чем при традиционной химиотерапии.

Таблица 2

Динамика эффективности лечения больных туберкулезом легких в Дагестане за 2001 – 2013 годы (в %)

Годы / Показатели	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2013
Прекращение бактериовыделения	67,0	75,0	89,7	80,6	83,3	83,8	84,5	84,2	84,8	75,9	84,6
Закрытие полостей	59,0	66,3	72,1	73,3	75,8	71,7	75,2	72,6	74,2	72,5	76,8
Перевод в III гр. диспансерного учета	23,1	24,2	25,7	29,5	28,6	30,4	32,4	33,9	30,2	32,4	32,5

Внедрение в практику противотуберкулезных учреждений Дагестана местных методов введения ПТП и коллапсотерапии внесло существенную лепту и в общую тенденцию последовательного повышения эффективности лечения больных туберкулезом легких в республике (табл. 2): с 2001 по 2013 гг. прекращение бактериовыделения повысилось с 67,0 до 84,6%, закрытие полостей распада и каверн с 59,0 до 73,6%, перевод больных в III группу диспансерного учета – с 23,1 до 34,9%.

Выводы

1. Местное введение противотуберкулезных препаратов в сочетании с коллапсотерапией являются теоретически обоснованными и практически оправдавшими себя способами повышения эффективности лечения больных деструктивными и лекарственно-устойчивыми формами туберкулеза.

2. Выбор метода местного введения противотуберкулезных препаратов зависит от конкретных условий: при свежих процессах преимущественно у детей и подростков – в виде аэрозолей и региональной претрахеальной лимфотропной химиотерапии, при субплевральной локализации каверн – путем транстораакальной пункции, при распространенных процессах – в виде аэрозолей и трахеальных заливок.

3. Местное введение ПТП служит эффективным способом предоперационной подготовки больных деструктивными и ЛУ формами туберкулеза легких, расширения показаний к хирургическим вмешательствам и повышения их эффективности.

4. Целесообразность местного применения антимикробных препаратов распространяется не только на туберкулез, но и на другие воспалительные и инфекционные заболевания.

Литература

1. Васильева И.А., Самойлова А.Г., Зимина В.Н. и др. Лечение туберкулеза: опыт прошлого, современное состояние и перспективы// Туберкулез и болезни легких. – 2001. - №5. – с. 31-38.

2. Воробьева, О. А. Проблемы лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза. / О. А. Воробьева // Туберкулез. – 2011. – № 12. – С. 55–59.

3. Гусейнов, Г. К. Пат. № 2240806. Рос. Федерация, МПК[7] A61K33/38, A61P31/06 Способ лечения бациллярных форм туберкулеза легких. / Г. К. Гусейнов, З. М. Алиев; заявитель и патентообладатель ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» - № 2001129744/14; заявл. 02.11.2001; опубл. 27.11.2004. Бюл. № 33

4. Гусейнов, Г. К. Пат. 2033159 Рос. Федерация. МПК[6] A61K31/47 Способ лечения деструктивного туберкулеза легких. / Г. К. Гусейнов, В. Г. Скирта; заявитель и патентообладатель ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия». – 4746231/14; заявл. 08.09.1989; опубл. 20.04.1995. Бюл. № 11.

5. Добин, В. Л. Множественная (смешанная) туберкулезная инфекция / В. Л. Добин // Туберкулез и болезни легких. – 2014. – Т. 91, № 4. – С. 3–8.

6. Кибрик, Б. С. Новые подходы к лечению больных туберкулезом с лекарственной устойчивостью возбудителя с использованием наночастиц серебра. / Б. С. Кибрик, А. В. Павлов, А. В. Захаров, О. Ю. Соснина // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – Т. 88, № 11. – С. 037–041.

7. Краснов, В. А. Бактериоцидная терапия больных туберкулезом / В. А. Краснов, И. Г. Урсов // Проблемы туберкулеза. – 2004. – № 3. – С. 21.

8. Крутяков, Ю. А. Синтез и свойства наночастиц серебра: достижения и перспективы / Ю. А. Крутяков, А. А. Кудринский, А. Ю. Оленин, Г. В. Лисичкин // Успехи химии. – 2008. – Т. 77, № 3. – С. 242–269.

9. Мишин, В. Ю. Туберкулез легких с лекарственной устойчивостью возбудителя / В. Ю. Мишин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 208 с.

10. Мотус, И. Я. Хирургия туберкулеза легких / И. Я. Мотус, Д. Н. Голубев, А. В. Баженов, Д. В. Вахрушева, А. В. Неретин // Туберкулез и болезни легких. – 2012. – Т. 89, № 6. – С . 14-20.

11. Пахиева, Х. Ю. Эффективность лечения туберкулеза легких у подростков при различных режимах химиотерапии: автореф. дис. … канд. мед. наук / Х. Ю. Пахиева. – Махачкала, 2005. – 23 с.

12. Перельман, М. И. Показания к хирургическому лечению больных туберкулезом легких/ М. И. Перельман, В. Н. Наумов, В. А. Добкин // Проблемы туберкулеза. – 2002 . – № 2. – С. 51–55.

13. Салмаханов, А. Р. Коллапсотерапия в комплексном лечении деструктивного туберкулеза легких: дис. … канд. мед. наук / А.Р. Салмаханов. – Махачкала, 2010. – 110 с.

14. Струков, А. И. Формы легочного туберкулеза в современных условиях / А. И. Струков, И. П. Соловьева. – М. : Медицина. – 1986. – 229 с.

15. Kvítek L., Panáček A., Soukupová J. et all. Effect of surfactants and polymers on stability and antibacterial activity of silver nanoparticles (NPs). //*J Phys Chem C* 2008, 112:**5825-5834**

16. M Raffi, F Hussain, TM Bhatti et all. Antibacterial characterization of silver nanoparticles against E. coli ATCC-15224 2008, vol. 24, № 2, C. 192–196.

17. Silver, S. Bacterial silver resistance: molecular biology and uses and misuses of silver compounds / S. Silver // FEMS Microbiol. Rev. – 2003. – Vol. 27, № 2-3. – P. 341–353.

УДК: 612.12.171.7-007-053.2-06:616.24-002

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У РЕБЕНКА С SITUS INVERSUS (ЛЕВОСФОРМИРОВАННЫМ СЕРДЦЕМ)

Ибрагимов В.М., Алискандиев А.М., Гаджиева Г.В., Шуайбова П.Г.

ГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России

Болезни органов дыхания — наиболее частая патология у детей, ибо каждые два ребенка из трех, родители которых обращаются к педиатру, имеют респираторные заболевания. (Шабалов Н.П., 2002.)

Пневмонию диагностируют приблизительно у 20 из 1000 детей первого года жизни, приблизительно у 40 из 1000 в раннем и дошкольном возрасте, а в школьном и подростковом возрасте этот диагноз устанавливают приблизительно у 10 из 1000 детей.

Смертность от этого заболевания остаётся довольно высокой даже в экономически развитых странах и занимает первое место среди острых заболеваний дыхательной системы. В России смертность от внебольничной пневмонии достигает 13,1 на 100 000 населения. Чаще всего погибают дети раннего возраста (11,3 на 100 000 живорождённых). (Самсыгин Г.А., 2009).

Цель исследования: клиническое изучение течения пневмонии с врожденными пороками сердца (ВПС).

Левосформированное леворасположенное сердце с обратным расположением органов брюшной полости является редкими аномалиями развития сердца. По статистике Keith с соавт. (1958), аномалия встречается примерно в 10 раз реже, чем левосформированиое праворасположенное сердце, и составляет 0,8—1% среди всех аномалий развития сердца (Campbell, Forgacs, 1953; Gasul e. a., 1966). Из-за тяжелых множественных врожденных пороков сердца, сопровождающих аномалию, 75% этих больных не доживают до 1 года и только 6% больных живы после 5-летнего возраста.

Клинический пример. 19.06.2016. Ребенок 11 мес. доставлен в тяжелом состоянии с клиникой дыхательно- сердечной недостаточности: одышка до 80 в мин. с участием вспомогательной мускулатуры, разнокалиберными влажными хрипами в легких, мраморностью кожных покровов с акро- периоральным цианозом, судоргами и высокой температурой, в связи с этим ребенок госпитализировано в ОРИТ.

Девочка А. Родилась в июле 2015г, от четвертой беременности, протекавшей на фоне токсикоза. Первая беременность, выкидиш, старшие дети здоровы. Роды третьи в сроке 39-40 недель. Масса при рождении 3500., длина 53см. Оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. ВПС заподозрен на 2-ые сутки жизни при обследовании по данным ЭхоКГ. На 9 сутки переведен в ОПН РДКБ г. Махачкала. Назначена терапия НК: верошипирон. В возрасте 12 суток жизни переведена в ФЦ ССХ г. Астрахань. Консультирована кардиохирургом. Заключение: хирургическое лечение в настоящее время не показано. Назначена терапия НК: дигоксин. 07.08.15. повторно госпитализирована в ОПН РДКБ г. Махачкала. Клиника пневмонии. Получала инфузионную, антибактериальную терапию. С 07.09.15 по 01.10.2015г. находилась в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ г. Москва с целью диагностики, терапии сердечно-легочной недостаточности и решения вопроса о тактике хирургического лечения ВПС. Заключительный диагноз при выписке: Sinus inversus. Левосформированное левораспоположенное сердце. Атриовентрикулярное дискордантность. Отхождение аорты и легочной артерии от правого желудка. Мальпозиция аорты илегочной артерии. Комбинированный стеноз легочной артерии. Гипоплазия левого желудочка. Стеноз митрального клапана. Приточный дефект межжелудочковой перегородки. Недостаточность трикуспидального клапана 2 степени. Илеофеморальный тромбоз справа. НК 1 ст. Артериальная гипоксемия. Состояние после операции 25.09.205. Транслюмбальная баллонная дилатация дефекта межпредсердной перегородки.

Сопутствующие заболевания: Гипотрофия 1ст. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС. Реконвалесцент пневмонии. Дисбактериоз кишечника.

На четвертые сутки пребывания в ОРИТ состояние улучшилось: нормализовались физикальные данные в легких, отсутствует проявления сердечно- сосудистой недостаточности, в состоянии средней тяжести переведен в грудное отделение ДБ№1. Лечебные мероприятия: глюкоза 10%, 5%, строфантин, альбумин, беталок, верошпирон, ингаляция с лазолваном, бародуалом, антибактериальная терапия (фортум, амикацин), оксигенотерапия.

На 11 сутки в удовлетворительном состоянии с весом 6400гр (при поступлении 6200гр) выписан, под наблюдением: педиатра и кардиолога.

В катамнезе, сентябре 2016 г. Состояние ребенка удовлетворительное, в легких везикулярное дыхание ЧДД-30 в мин. Тоны сердца громкие, ритмичные. ЧСС 120 в мин. Систолический шум слева от грудины. А/Д 95/50 мм.рт.ст. Печень +1.5см. Живот мягкий. Стул и диурез без особенностей. Вес 6500гр.

Таким образом, мы еще раз убеждаемся, что пневмонии на фоне ВПС у детей протекает тяжело и требует лечение в условиях ОРИТ. При раннем хирургическом лечении ВПС, отмечается положительная динамика в прогрессировании и минимизации сердечно- сосудистой недостаточности у детей.

Литература

1. Белоконь Н. А. Подзолков В. П. Врожденные пороки сердца. — М.: Медицина, 1990. — 352 с. — (Б-ка практического врача. Заболевания детского возраста).

2. Самсыгин Г.А. Педиатрия. Избранные лекции : учебное пособие / под ред— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.

3. Шабалов Н.П. Детские болезни: учебник. 5-е изд. В двух томах. Т. 1. — СПб: Пнтер, 2002. — 832 с. — (Серия «Национальная медицинская библиотека»).

4. Интернет: http://medbe.ru/materials/khirurgiya-serdtsa-i-sosudov-u-detey/pravosformirovannoe-levoraspolozhennoe-serdtse-u-detey/.

616.24 : 613.81

НИКОТИНОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛИЗМОМ

Иванова М.А., Пунин А.А., Ваулин С.В.
ГБОУ ВПО "Смоленский государственный медицинский университет" Минздрава России

Актуальность работы. Курение является одной из самых актуальных медико-социальных проблем современного общества. Ежегодно в России последствия табакокурения приводят к преждевременной смерти более трехсот тысяч человек. Рост количества населения, подверженного табачной зависимости, вызывает серьезное опасение врачей всех специальностей из-за широкого спектра патологических эффектов никотина [1,3,4]. Однако в каждом конкретном случае определить вклад, вносимый злоупотреблением табака в патогенез сердечно-сосудистого или онкологического заболевания, затруднительно. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), в свою очередь, напрямую связана с воздействием аэрополлютантов [1]. Наличие профессиональных или генетических факторов выявляется на первичных этапах исследования и формирует соответствующий план курации, в большинстве же случаев ХОБЛ представляет собой непосредственную реализацию никотиновой зависимости в соматическую патологию, имеющую ряд установленных диагностических критериев, позволяющих объективизировать полученные данные [1].

О влиянии этанола на течение ХОБЛ известно сравнительно мало, так как сложные механизмы формирования зависимостей и их последующего влияния на организм находятся в стадии изучения. Наличие у пациента синдрома алкогольной зависимости (САЗ) делает его более уязвимым к агрессивным воздействиям внешней среды, прежде всего в связи со снижением критического отношения к факторам агрессии, в частности в виде табачного дыма [4]. Но в какой степени табачный дым и алкоголь

являются усугубляющими друг друга факторами, до настоящего времени является вопросом открытым.

Цель исследования: изучение никотиновой зависимости у курящих пациентов с ХОБЛ на разных этапах алкогольной зависимости.

Материалы и методы исследования: В ходе выполнения работы было обследовано 100 мужчин с диагнозом ХОБЛ в возрасте от 48 до 88 лет, получающих медицинскую помощь в условиях Смоленской центральной районной больницы. Пациенты предъявляли классические жалобы на кашель, одышку и отделение мокроты. Диагностический поиск проведен согласно существующим стандартам оказания медицинской помощи больным ХОБЛ [1], что позволило исключить другие бронхо-легочные заболевания со схожей клинической симптоматикой.

Спирометрия выполнена на спирографе MicroSpiro I с оценкой стандартных показателей функции внешнего дыхания. Обратимость бронхиальной обструкции оценивалась по динамике объема форсированного выдоха за первую секунду (FEV1) в ответ на 400 мгк сальбутамола [1]. Стратификация пациентов согласно степени тяжести ХОБЛ выполнена в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями.

На основании критериев, изложенных в Национальных рекомендациях по наркологии (2008 г.), выполнено деление пациентов на страты по наличию или отсутствию синдрома алкогольной зависимости и распределение согласно стадии САЗ. При этом использована международная классификация, описывающая 3 стадии алкоголизма: начальную (I), одним из основных признаков которой является наличие патологического влечения к употреблению этанола (психическая зависимость), так же оцененное с помощью критериев, изложенных в МКБ-Х; развернутую (II), сопровождающуюся в том числе формированием соматической патологии, выраженным синдромом отмены (физическая зависимость), изменением алкогольного аффекта; терминальную (III), при которой наиболее ярко манифестируют явления токсического поражения центральной нервной системы, включая развитие энцефалопатии [4].

Объективизация степени никотиновой зависимости проведена с применением шкалы Фагерстрема, предполагающей балльную оценку от 0 до 10 (0-2 - очень слабая зависимость, 3-4 слабая зависимость, 5 - средняя зависимость, 6-7 высокая зависимость, 8-10 очень высокая зависимость) с учетом количества выкуренного табака, суточного ритма и субъективного отношения к курению [3,5]. Объем табачной нагрузки оценен с помощью расчета индекса курящего человека (ИКЧ), учитывающего количество выкуриваемых сигарет в день и количество месяцев в текущем году, когда пациент курил; и подсчетом количества пачко-лет (ПЛ), отражающего количество выкуриваемых сигарет в день и стаж курения [1].

Статистическая обработка произведена с помощью пакета SPSS 17. Для оценки сравниваемых величин в общей совокупности применен критерий Стьюдента, так как Специальные исследования показали, что t-критерий является достаточно устойчивым по отношению к отклонениям исследуемых генеральных совокупностей от нормальных. В подгруппах, в составе которых оказалось до 25 человек, применен критерий U Манна-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение.

Обследовано 100 пациентов с ХОБЛ, среди которых 72 человека страдают САЗ, 28 человек – не имеют алкогольной зависимости и входят в контрольную группу.

Таблица 1

Оценка параметров табачной зависимости обследованных пациентов

Параметр	Нет зависимости	САЗ I	САЗ II	САЗ III
Возраст	67.43 [1]	65.36	59.07	54.82 [1]
ИКЧ	158.4 [2]	166.36	212.1	236.73 [2]
ПЛ	51.4	44.46	46.2	41.58
Тест Фагерстрема,баллы	4.21 [3]	4.05	5.39	6.55 [3]

[1] t = 4.165, p = 0.001

[2] t = 2.019, p = 0.05

[3] t = 2.859, p = 0.01

Выявлена тенденция к параллельному усугублению тяжести течения алкогольной и никотиновой зависимости с возрастани-

ем объема актуальной табачной нагрузки, что в большей степени прослеживается у лиц более молодого возраста.

В стратах, выделенных согласно стадии бронхиальной обструкции, обнаружены те же тенденции.

Таблица 2

Возраст пациентов, параметры табакокурения и степень тяжести ХОБЛ

Параметр		ХОБЛ I		ХОБЛ II		ХОБЛ III		ХОБЛ IV	
	САЗ+/-	N	Среднее	N	Среднее	N	Среднее	N	Среднее
ВОЗРАСТ	САЗ -	3	58,33	12	66,42	10	71,70	3	66,33
	САЗ+	22	55,59	37	61,81	10	61,40	3	58,00
ИКЧ	САЗ -	3	112,0000	12	154,6667	10	140,4000	3	280,00
	САЗ+	22	216,9091	37	193,5135	10	212,0000	3	252,00
ПЛ	САЗ -	3	63,3333	12	44,0167	10	50,3750	3	72,58
	САЗ+	22	36,8250	37	47,9662	10	45,4000	3	49,52
Тест Фагерстрема, баллы	САЗ -	3	3,67	12	3,42	10	4,30	3	7,67
	САЗ+	22	4,32	37	5,62	10	5,90	3	7,33

Уровень вентиляции у лиц, подверженных САЗ, выше, в связи с преобладанием более легких стадий ограничения воздушного потока.

Таблица 3

Распределение пациентов по величине FEV1 в исследованных группах

САЗ+	n = 72	FEV_1 >= 50%	n = 64	88,9%
		FEV_1 < 50%:	n = 8	11,1%
САЗ-	n = 28	FEV_1 >= 50%	n = 19	67,9%
		FEV_1 < 50%:	n = 9	32,1%

Более молодой возраст пациентов с САЗ предположительно может оказать модифицирующее влияние на поведение индексов оценки никотиновой зависимости, в том числе как фактор ограничения длительности злоупотребления табаком.

Среди пациентов выделены 3 возрастные группы: 1 группа включает больных от 40 до 55 лет, вторая – 56 – 69 лет, третья – 70-88 лет.

В первой группе 2 человека не страдали алкогольной зависимостью, 23 – имели САЗ.

Выявлено преобладание легкого течения ХОБЛ (с I стадией – 13 пациентов (52%), II – 8 (32%), III – 3 (12%), IV – 1 (4%)) на фоне преимущественно тяжелых форм САЗ (I стадия – 3 пациента (12%), II – 9 (36%), III – 11 (44%), без САЗ – 2 (8%)).

Таблица 4

Параметры никотиновой зависимости при различной степеней тяжести ХОБЛ

Параметр	ХОБЛ I		ХОБЛ II		ХОБЛ III		ХОБЛ IV	
	N	Среднее	N	Среднее	N	Среднее	N	Среднее
ИКЧ	13	221,54	8	227,0	3	380,0	1	480,00
ПЛ	13	35,24	8	37,03	3	39,7	1	69
Тест Фагерстрема, баллы	13	5,23	8	6,13	3	8,0	1	8,0

Выявлена тенденция к увеличению параметров актуальной и предшествующей табачной нагрузки с нарастанием степени выраженности никотиновой зависимости, что отражает закономерное прогрессирующее течение патологии, связанной с непрерывным злоупотреблением табака. Учитывая состав группы, направленность присутствует на фоне выраженной алкоголизации.

Таблица 5

Параметры никотиновой зависимости в группах при различной степени тяжести ХОБЛ

Параметр		ХОБЛ I		ХОБЛ II		ХОБЛ III		ХОБЛ IV	
	САЗ+/-	N	Среднее	N	Среднее	N	Среднее	N	Среднее
ИКЧ	САЗ -	2	48	6	233,3	4	225,0	2	270,00
	САЗ+	9	210,2	22	210,18	4	185	2	138
ПЛ	САЗ -	2	80	6	38,87	4	71,69	2	73,25
	САЗ+	9	35,7	22	47,5	4	49,75	2	39,78
Тест Фагерстрема, баллы	САЗ -	2	2	6	4,33	4	6,25	2	7,0
	САЗ+	9	5,41	22	5,91	4	7	2	7

Во вторую группу включены пациенты в возрасте 56 – 69 лет, n = 51. Пациенты данной возрастной группы стратифицированы на категории в соответствии со степенью тяжести ХОБЛ, дифференцированные дополнительно в зависимости от отношения к алкоголю. В каждом сегменте выборки проведен анализ изменения параметров ИКЧ, ПЛ, индекса Фагерстрема.

Тяжелое ограничение воздушного потока сопровождается прогрессированием никотиновой зависимости, что в данной возрастной категории более четко прослеживается у лиц, не подверженных алкоголизации. Смещение распределения стадий САЗ в сторону более легких форм (с I степенью – 12 пациентов (23.5%), II – 14 (27.5%), III – 11 (21.6%), без САЗ – 14 (27.5%)) при сохранении у большинства больных II стадии ХОБЛ в совокупности (с I стадией – 11 пациентов (21.6%), II – 28 (54.9%), III – 8 (15.7%), IV – 4 (7.8%)) формирует портрет больного с более сложным отношением к привычным интоксикациям – как никотину, так и алкоголю, что реализуется в отсутствии четких однонаправленностей в математических параметрах. Тенденция к усугублению тяжести течения никотиновой зависимости на фоне алкоголизма сохраняется.

Таблица 6

Параметры никотиновой зависимости с учетом САЗ

Параметр	САЗ+/-	N	Среднее значение
ИКЧ	САЗ -	12	95
	САЗ+	12	110
ПЛ	САЗ -	12	47,35
	САЗ+	12	53,75
Тест Фагерстрема, баллы	САЗ -	12	3.08
	САЗ+	12	3.92
FEV1, %	САЗ -	12	50.50*
	САЗ+	12	65.0*

*U = 38, p = 0.052

В третью группу вошли пациенты в возрасте от 70 до 88 лет (n = 24). Данная категория пациентов стратифицирована на подгруппы в зависимости от наличия САЗ, каждая из которых

включает 12 пациентов. Рассчитаны средние показатели по критериям ИКЧ, ПЛ, индекс Фагерстрема. Так как распределение по степеням тяжести ХОБЛ не проводилось в связи с ограниченным объемом выборки, выполнена оценка FEV1,% в каждой подгруппе с применением критерия Манна – Уитни.

Выявлена тенденция к некоторому повышению индексов предшествующей и актуальной табачной нагрузки, никотиновой зависимости при наличии сопутствующей алкоголизации, как и в предыдущих группах. При этом и функция вентиляции несколько выше в группе с САЗ.

Эта тенденция более вероятно связана с отсутствием в группе лиц с САЗ пациентов с ХОБЛ IV степени.

Распределение по степеням тяжести ХОБЛ среди лиц, страдающих САЗ: I степень – у 1 пациента (8.3%), II – у 8 (66.7%), III - у 3 пациентов (25%). У лиц, не подверженных САЗ II степень тяжести ХОБЛ – у 5 (41.7%), III - у 6 (50%), IV – у 1 пациента (8.3%).

Следует отметить, что в группе преобладают больные, не подверженные алкоголизму – 12 чел. (50%), среди остальных наблюдались первая (у 7 пациентов (29.2%)) и вторая (5 пациентов (20.8%) стадии САЗ. Терминальная форма зависимости не зарегистрирована.

Отмечено широкое распространение алкоголизма в наблюдаемой категории пациентов (72%), что повышает значимость распознавания и учета влияния злоупотребления этанолом на соматическую патологию. Тенденция к параллельному усугублению течения как алкогольной, так и никотиновой зависимости, полученная в ходе анализа, имеет морфологические и психопатологические причины, изученные и описанные в литературе (табл.1, 5, 6) [4]. Локализацию морфологической основы их формирования составляют стволовые и мезолимбические структуры головного мозга – ретикулярная формация, при этом в большей степени затрагивается дофаминовое звено катехоламиновой нейромедиации. Дофамин, при сопутствующем дисбалансе содержания гаммааминомасляной кислоты и серотонина, активирует систему подкрепления через субъективно ощущаемые

положительные эмоции, что, как следствие, приводит к становлению синдрома зависимости [4].

Новые биомедицинские технологии дополняют взгляды ученых на глубину взаимосвязи приверженности алкоголю и табаку. В частности, ведутся исследования по изучению роли холинергических структур базальных отделов переднего мозга как общего субстрата воздействия этанола и никотина. Основу рецепторного аппарата этой области составляют никотиновые ацетилхолиновые рецепторы, особенно $\alpha 4\beta 2$ и $\alpha 7$ подтипы. Одобренный в США препарат варениклин, применяемый для облегчения отказа от курения, частичный агонист рецепторов $\alpha 4\beta 2$ – подтипа, снижает тягу к алкоголю у людей и грызунов [7]. Дополнительные инъекции никотина непосредственно в зону базальных отделов переднего мозга в исследованиях in vivo значительно повысили потребление этанола подопытными мышами. Изолированное изучение никотиновых ацетилхолиновых рецепторов, содержащих α6 – субъединицу, преимущественно экспрессируемых дофаминергическим нейронами вентральной области покрышки, выявило взаимосвязь их высокой концентрации с повышенным потребления алкоголя мышами [6].

Физиологические предпосылки, в свою очередь, реализуются в патологию мотивационно-волевой сферы: прослеживаемое увеличение уровня актуальной табачной нагрузки и степени выраженности никотиновой зависимости на фоне САЗ свидетельствует об отсутствии попыток отказа от курения, вполне характерному для тяжелых форм алкоголизма, сопровождающихся снижением критики и мотивации [4] (табл.1, 4, 5, 6) Боле четко это проявляется на терминальной стадии алкоголизации, что связано с органическим поражением головного мозга и развитием токсической и гипоксической энцефалопатии (табл.1). Соматическая патология, развивающаяся на II стадии САЗ, как правило, заставляет больных искать помощи в связи с ухудшением состояния здоровья, ограничивающим привычную активность. Это может в частности привести к попыткам ограничения потребления сигарет у некоторых пациентов, однако мало влияет на уровень зависимости (табл.5).

Таким образом, предполагается, что прогноз при учете факта наличия алкоголизации менее благоприятен: следует ожидать куда более значительных трудностей при попытке отказа от курения, что является одним из первоочередных пунктов плана курации больного ХОБЛ.

При первичном рассмотрении складывается впечатление о более благоприятном течении ХОБЛ у лиц, злоупотребляющих алкоголем (табл.3, 6). Известно, что для реализации воздействия сигаретного дыма в падение вентиляции требуется время, в связи с чем ожидать тяжелого течения этой патологии у лиц более молодого возраста нельзя. Это отчасти объясняет превалирование легкой и среднетяжелой степеней ХОБЛ у лиц с САЗ I-II стадий (табл.1, 4, 6). При этом гипотезу о некотором протективном эффекте алкоголя на бронхи ученые полностью не отрицают, так как она была продемонстрирована в ходе многоцентрового исследования: представлены положительные эффекты небольших доз этанола – от 1 до 30 грамм в сутки – на вентиляционную функцию курильщиков [8]. Однако, алкоголизм предполагает полиорганное поражение в связи с токсическим повреждением сосудистого, в том числе капиллярного русла и развитием тканевой гипоксии, что реализуется в дистрофические, некротические, атрофические и склеротические изменения в сосудах микроциркуляции и артериях более крупного калибра; нарастание объема эритроцитов, ригидности их цитолеммы и нарушением кровотока [2]. Сочетание этих процессов приводит к хронической гипоксии, которая вместе с непосредственным действием этанола на клетки и ткани, обусловливает развитие в органах дистрофических, атрофических и склеротических процессов, выраженность которых коррелирует с прогрессией алкогольной болезни. Воздействие на легкие оказывается никак не меньше, чем воздействие на любые другие ткани организма [2]. Соматическая патология, склонная к декомпенсации, в том числе у пациентов более старшего возраста, лимитирует включение больного в анализ. С этим фактом более вероятно связано полученное распределение степеней ХОБЛ и стадий САЗ в группе пожилых пациентов (табл.6).

Выводы

1) Наблюдается более высокий уровень никотиновой зависимости у пациентов с хронической бронхиальной обструкцией и сопутствующей алкоголизацией по сравнению с больными, не злоупотребляющими алкоголем, при сопоставимых значениях индекса общего количества пачко/лет и индекса курящего человека.

2) Шкала Фагерстрема позволяет объективизировать статус курящих пациентов с алкогольной зависимостью в отношении перспективы отказа от курения с разработкой последующих лечебно-реабилитационных мероприятий.

3) Наблюдается формирование высокого уровня никотиновой зависимости у лиц молодого возраста, злоупотребляющих алкоголем.

4) Для лиц, злоупотребляющих алкоголем, характерен более высокий уровень актуальной табачной нагрузки, оцененной по индексу курящего человека.

Литература

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011). Пер.с анг. под ред. Белевского А.С. – М. : Российское респираторное общество, 2012. – 80 С.

2. Ерохин Ю. А. Патологическая анатомия алкогольной болезни: автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2009. - 15 с.

3. Захарова Ю.В. Оценка уровня никотиновой зависимости у студентов Смоленской государственной медицинской академии // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2007. – №1.- С. 27-29

4. Иванец Н.Н. и др. Наркология: национальное руководство / Иванец Н.Н., Анохина А.П., Винникова М.А. – М.: ГЭОТАР –Медиа, 2008. – 720 С.

5. Jimenez-Ruiz C.A., Riesco Miranda J.A., Altet Gomez N. et al. Treatment of smoking in smokers with chronic obstructive pulmonary disease // Archivos de Bronconeumologia. 2013. Vol. 49(8). P. 354–363.

6. Powers M. S., Broderick H. J., Drenan R. M. et al. Nicotinic acetylcholine receptors containing α6 subunits contribute to alcohol reward-related behaviours // Genes, Brain and Behavior. 2013. Vol. 12(5). P. 543 – 553.

7. Sharma R., Sahota P., Thakkar M.M. Nicotine Administration in the Cholinergic Basal Forebrain Increases Alcohol Consumption in C57BL/6J Mice // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2014. Vol. 38(5). P. 1315-1320.

8. Tabak C., Smit H.A., Heederik D., Ocké M.C, Kromhout D. Diet and chronic obstructive pulmonary disease: independent beneficial effects of fruits, whole grains, and alcohol (the MORGEN study) // Clinical and Experimental Allergy. 2001. Vol. 31(5). P. 747–755.

УДК 633.88.378.14.51

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ФЕРГАНСКОГО ВИДА (*ZIZIPHORA CLINOPODIOIDES* LAM.) ЗИЗИФОРЫ ПАХУЧКОВИДНОЙ

Игамбердиева П.К.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Актуальность работы. Род *Ziziphora* L. из семейства *Lamiaceae* включает в себя около 30 видов распространенных в Средней Азии и в Средиземноморье. Вид *Ziziphora clinopodioides* Lam.– представляет собой горно-степное многолетнее растение, запасы сырья которого в природе ограничены. В эфирном масле растения, произрастающих в Средней Азии, основным компонентом является пулегон (50–62% при выходе масла до 1,2%). Фитохимические исследования показали, что этот род является источником флавоноидов, полифенолов, полисахаридов, жирных кислот и стеринов [1].

В Иране это растение в основном используется в народной медицине в качестве успокоительного, ветрогонного, антирвотного, противовоспалительного и антисептического средства. Это растение также используется для лечения гипертонии, лихорад-

ки, отек, болезней сердца, неврастении, бессоннице, трахеит, абсцесс легкого и геморрое.

Фармакологические исследования также показали, что этот вид обладает антимикробными, противогрибковыми, антиоксидантными и антигипертензивными свойствами.

В последние десятилетия большое внимание уделяется также изучению макро- и микроэлементного состава лекарственных растений, так как действие основных биологически активных веществ часто проявляется в комплексе с природным минеральным составом растения. Макро- и микроэлементы играют важную роль в организме человека будучи связанными с гормонами, витаминами, аминокислотами, ферментами, они определяют нормальное течение физиологических процессов [4].

В результате недостатка в организме какого-либо жизненно необходимого элемента может развиться комплекс функциональных и органических нарушений – биоэлементоз.

По своей сути практически каждое заболевание является биоэлементозом, т.е. следствием, проявлением или причиной нарушения элементного состава организма [6].

Самый простой случай дефицита в организме какого-либо биоэлемента связан с его недостаточным поступлением с водой или пищей. Ликвидация дифицита достигается путём усиленного введения в организм этого биоэлемента извне.

Растения являются центральным звеном экосистемы, аккумулирующим химические элементы из почв и атмосферы и связывающим тем самым в единое целое компоненты сообщества.

Цель исследования. По литературным данным, в Ферганской долине виды зизифоры пахучковидной всесторонне исследованы [8]. Анализом химического состава встречающихся в Ферганской долине видов полыни в течении нескольких лет занимаются ученные исследовательских институтов, однако количественное содержание макро и- микроэлементов у этого вида изучено еще недостаточно.

Поэтому перед нами была поставлена следующая задача:

Определить макро- и микроэлементный состав *Ziziphora Clinopodioides* Lam. по органам и рассчитать среднее содержание извлечения микроэлементов в настои и отвары.

Материалы и методы исследования. Растение было собрано в августе месяца, в период цветения с горных регионов села Вуадыль. Большее накопление макро- и микроэлементов наблюдается во время цветения [2].

Количественное определение макро- и микроэлементов в составе растений осуществлялась по методике инструментального нейтронно-активационного анализа (НАА) в аналитической лаборатории научно-исследовательского института ядерной физики Академии наук Узбекистана [3].

Результаты исследования и их обсуждение. В органах *Ziziphora clinopodioides* было определено наличие 36 макро- и микроэлементов. Результаты исследований в пересчете на абсолютное сухое сырье показано в диаграммах (Рис.1-3).

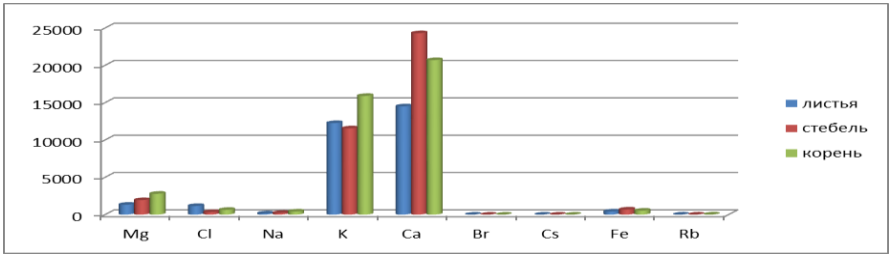


Рис. 1. Количественное содержание макроэлементов по органам *Ziziphora clinopodioide* в (мг/кг)

Как видно из рис. 1. значительное содержание Mg, K, отмечено в корнях растения *Ziziphora clinopodioides.* CL накапливают листья растения, а большое накопление Ca и Fe наблюдается в стеблях чем в других органах *Ziziphora clinopodioides.*

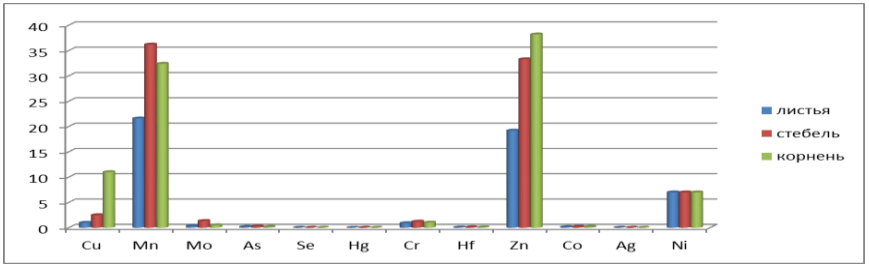


Рис.2. Количественное содержание микроэлементов по органам *Ziziphora clinopodioides* в (мг/кг)

Из рис. 2. видно, что большое накопление Cu и Zn наблюдается в корнях растения, содержание Mn, Mo и Cr больше наблюдается в стеблях чем в других органах зизифоры пахучковидной.

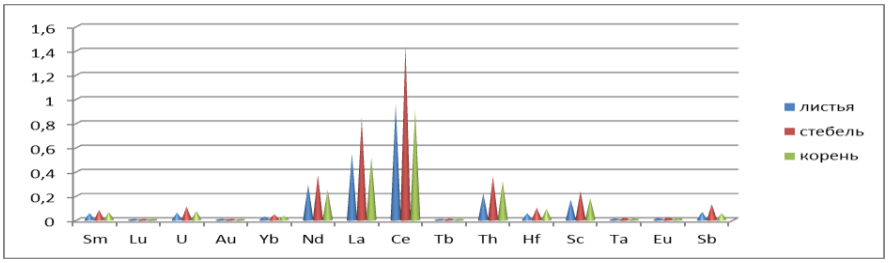


Рис.3. Количественное содержание ультра-микроэлементов по органам *Ziziphora clinopodioides* в (мг/кг)

Результаты анализов по содержанию макро- и микроэлементов и тяжёлых металлов в зизифоре пахучковидной позволяют считать, что в органах растения содержание тяжёлых металлов не превышает ПДК и находятся на уровне типичного диапазона содержания радионуклидов в растительности Ферганской долины, что соответствует гигиеническим требованиям безопасности по Сан ПиН [7].

В органах зизифоры пахучковидной высокое содержание K, Ca, Mg, Fe, Zn, Mn, Cr, что делает его более привлекательным в пищевой отношении.

Исходя из данных литературы можно говорить о извлечении микроэлементов в настои и отвары, причем диапазон извлекае-

мого микроэлемента варьирует в широких пределах и составляет от 0 до 96,67%

Таблица 3

Диапазоны и средние извлечения микроэлементов в настоях и отварах по [5]

Показатель	Cu	Zn	Fe	Mn	Ni	Cr
Извлечение,%	25,94	21,23	7,93	19,01	28,24	22,62
	0,00-85,37	0,0-65,18	0,20-44,05	0,18-63,19	0,0-92,93	0,0-96,75

Примечание: В числителе представлены средние значения, в знаменателе – минимальное и максимальное значение.

Как видно из таблицы 3, средние значения для меди, марганца, цинка, никеля, хрома примерно одинаковы и составляют 19,0-28,3%. Почти в 3-4 раза меньше извлечение железа. Однако высокое содержание этого элемента в исходном сырье обеспечивает и значительное его количество в приготовленных лекарственных формах. Исходя из приведенных в таблице 3 средних значений рассмотрим количество микроэлементов, извлекаемых из перечисленных в диаграммах 1 и 2 растений Ферганской долины в настои и отвары (табл.4)

Таблица 4

Среднее содержание извлечения микроэлементов из *Ziziphora clinopodioides* Ферганской долины в настои и отвары, приготавливаемые на их основе (%).

Исследуемое сырьё	**Cu**	**Zn**	**Fe**	**Mn**	**Ni**	**Cr**
листья	0,26	4,07	33,62	4,1	1,97	0,2
стебель	0,65	7,06	52,97	6,88	1,97	0,27
корень	2,85	8,1	42,42	6,16	1,97	0,23

Таким образом, на основе зизифоры пахучковидной Ферганской долины возможно составление препаратов, компенсирующих недостаток тех или иных микро- и макроэлементов в рационе человека.

Итак, в образце Ziziphora clinopodioides, собранного в горных регионах Ферганской долины методом НАА обнаружено 9

макро-, 12 микро- и 15 ультра- микроэлементов. Для дальнейшего изучения и интродукции можно рекомендовать перспективные для Ферганской долины *Ziziphora clinopodioides* с наибольшим содержанием микроэлементов.

Ziziphora clinopodioides и Ферганские виды зизифоры можно рекомендовать к промышленной заготовке и медицинскому использованию сырья.

Литература

1. Беляев Н.Ф., Демеубаева А.М. Хроматографическое изучение состава масла Ziziphora clinopodioides Lam. викарного вида Origanum vulgare// Химия природных соединений. –1999. Т. 1. – С. 66–68.

2. Игамбердиева П.К.., ИбрагимовА.А., Изучение химических компонентов Artemisia ferganensis (полыни Ферганской)// сборник «42-ая Международная Менделеевская олимпиада». Ташкент. – 2008 – С. 102-103.

3. Игамбердиева П.К., Осинская Н.С. Исследование минерального комплекса вегетативной части Stevia rebaundiana и Artemisia scoparia Waldst. et kit. // Химия растительного сырья. Россия. – 2010. – С. 15-18

4. Кукушкин Ю.Н., Соросовский образовательный журнал. – 1998. – №5. – С. 54-58.

5. Листов С.А., Непесов Г.А., Сахатов Э.С. Содержание тяжелых металлов в настоях и отварах из лекарственного растительного сырья // Фармация. – 1992. – №4. – С. 37

6. Скальный А.В., Рудаков И.А., Нотова С.В. Биоэлементная медицина: вопросы терминологии// Вестник ОГУ. – 2003. – С. 157.

7. Сан ПиН №0283-10 "Гигиенические требования к безопасности пищевой продукции" Узбекистан.

8. Халматов Х.Х, Харламов И.А., Мавлянкулова З.И. Лекарственные растения Центральной Азии. – Т.: Изд. Абу Али ибн Сино – 1998. – С. 2-6.

УДК:614.2:616-036.86: 312.2-058

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНВАЛИДНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Исаков Э.З., Матхошимов Н.С.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

На протяжении многих лет болезни органов дыхания занимают первое место как причина заболеваемости с временной утратой трудоспособности и третье, четвертое - как причина инвалидности и смертности населения. В последние 30-40 лет отмечается рост частоты болезней органов дыхания практически во всех странах мира.

Уровень и структура инвалидности от болезней органов дыхания, как и других причин данного явления различны по возрастно-половым группам населения.

В последние годы детской инвалидности уделяется большое внимание не только медицинскими работниками, но и органами социального обеспечения, народного образования, различными общественными организациями. Высокий уровень первичной инвалидности детского населения определяют необходимость проведения на государственном уровне мер по совершенствованию социальной политики в отношении детей - инвалидов, основными направлениями которой должны стать профилактика заболеваемости и инвалидности и реабилитация детей - инвалидов [4, 5, 6, 8. 10, 11, 13, 15, 17].

Указанные тенденции обуславливают возрастающую актуальность изучения вопросов заболеваемости и инвалидности у детей, особенно при заболеваниях органов дыхания, занимающих первое ранговое место в структуре заболеваемости и восьмое место в структуре инвалидности [5].

Ю.Г. Арцимович (2004), изучая социально-гигиенические аспекты инвалидности вследствие болезней органов дыхания у детей отмечает, что общее число детей впервые признанных инвалидами (ВПИ) в Российской Федерации за период 2000-2004

гг. составило 19660 человек или 4,3% от всех детей впервые признанных инвалидами. В среднем за пять лет численность ВПИ детей вследствие болезней органов дыхания уменьшилась - на 41,7%.

Далее автор констатирует, что среди детей впервые признанных инвалидами вследствие болезней органов дыхания преобладали мальчики (от 68,0% в 2000 г. до 65,5% в 2004 г.); дети инвалиды возрастной группы от 8 до 14 лет (от 46,3% в 2000 г. до 40,2% в 2004 г.).

Уровень первичной инвалидности у детей вследствие болезней органов дыхания колебался от 1,4 в 2000 г. до 1,0 в 2004 г., составляя в среднем 1,3 на 10 тыс. детского населения.

Анализ численности общего контингента детей-инвалидов вследствие болезней органов дыхания в Российской Федерации за 2000-2004 гг. показал, что общее число составило 98726 человек или 5,5% от общего контингента всех детей-инвалидов.

Изучение структуры обшей инвалидности у детей, вследствие болезней органов дыхания выявило преобладание мальчиков (от 67,4% в 2000 г. до 67,6% в 2004 г.); у детей инвалидов возрастной группы от 8 до 14 лет (от 48,7% в 2000 г. до 49,7% в 2004 г.). Уровень обшей инвалидности у детей вследствие болезней органов дыхания в Российской Федерации колебался от 4,8 в 2000 г. до 6,6 в 2004 г., составляя в среднем 6,4 на 10 тыс. детского населения [3].

Проблема заболеваемости и инвалидности взрослого населения при болезнях органов дыхания, различные аспекты медико-социальной экспертизы и реабилитации отражены в работах многих авторов.

Изучению первичной инвалидности вследствие болезней органов дыхания в Рязанской области в динамике за 5 лет (1998-2002 гг.) посвящена работа Пустынкиной М.О., Чикиновой Л.Н., Ковалевой Н.В., 2003. По данным бюро МСЭ по Рязанской области, за период 1998-2002 гг. впервые признаны инвалидами 62366 человек, из них 2439 (3,9 %) инвалидов вследствие болезней органов дыхания [16].

Доля инвалидов вследствие болезней органов дыхания среди впервые признанных инвалидами, проживающих в сельской местности, больше (от 5,8 % в 1998 г. до 4,2 % в 2002 г.), чем среди инвалидов, проживающих в городской местности (от 4,0 % в 1998 г. до 3,3 % в 2002 г.).

Среди населения инвалидность трудоспособного возраста является актуальной проблемой не только для органов здравоохранения и социальной защиты, но и для исполнительных и законодательных органов всех уровней иерархической вертикали управления государства.

Изучение распределения впервые признанных инвалидами вследствие болезней органов дыхания по возрасту показало, что преобладали лица трудоспособного возраста (от 54,1 % в 1998. до 54,8 % в 2002 г.) в основном за счет инвалидов молодого и среднего возраста (от 29,4 % в 1998 г. до 27,4% в 2002 г.), лица пенсионного возраста составляли от 45,9 % в 1998 г. до 45,2 % в 2002 г. Причем численность лиц пенсионного возраста по сравнению с 1998 г. уменьшилась в 1999 и 2000 гг. (соответственно на 6,8 и 4,8 %) и увеличилась в 2001 г. (на 5,0 %).

Анализ распределения впервые признанных инвалидами вследствие болезней органов дыхания по полу выявил преобладание мужчин (от 51,4 % в 1998 г. до 51,1 % в 2002 г.), женщины составляли от 48,6 % в 1998 г. до 48,9% в 2002 г. В результате изучения распределения инвалидов вследствие болезней органов дыхания с учетом нозологической формы выявил преобладание инвалидов вследствие бронхиальной астмы (от 47,9 % в 1998 г. до 50,9 % в 2002 г.), на 2-м ранговом месте находились инвалиды, страдающие хроническим бронхитом (49,1 % в 1998 г. и 45,3 % в 2002 г.), меньшую долю (от 3,0 % в 1998 г. до 3,8 % в 2002 г.) составляли инвалиды с прочими болезнями органов дыхания.

Исследование распределения впервые признанных инвалидами в трудо-способном возрасте следствие болезней органов дыхания выявило четкое преобладание больных бронхиальной астмой (66,5 % в 1998 г. и 62,5% в 2002 г.), треть составляли больные хроническим бронхитом (от 28,9 % в 1998 г. до 31,1 %

в 2002 г.), доля больных с прочими болезнями органов дыхания была невелика (от 4,6 % в 1998 г. до 6,7 % в 2002 г.).

Среди социально-экономических проблем, имеющих важное обще-государственное значение, видное место занимает проблема инвалидности пожилого возраста, помощь лицам с ограниченными жизненными физическими и психическими возможностями.

Работы И.С. Храмова, 2001-2003, посвящены изучению инвалидности у лиц пожилого возраста при всех классах болезней; в структуре первичной инвалидности, инвалидность вследствие болезней органов дыхания занимает 4-е ранговое место, в структуре общей инвалидности - 5-е ранговое место [20].

Н.В. Тананян (2008), изучая инвалидность населения пенсионного возраста вследствие болезней органов дыхания отмечает, что в Российской Федерации число впервые признанных инвалидами вследствие болезней органов дыхания увеличилось с 35,0-45,0 тыс. человек - в 2001-2003 гг. до 47,1- 59,0 тыс. человек в 2004-2005 гг., в 2006 г. Составило 44,6 тыс. человек. Всего за 2001-2006 гг. инвалидами признаны 274 тыс. человек, в среднем 45,7 тыс. человек в год. Уровень инвалидности увеличился с 3,1-4,1 в 2001-2004 гг. до 5,2 в 2005 г. на 10 тыс. взрослого населения.

В структуре первичной инвалидности вследствие болезней органов дыхания в Российской Федерации удельный вес инвалидов пенсионного возраста составлял 45-47,6% в 2001-2003 гг., увеличился до 63,5-68,2% в 2004- 2005 гг., составил 62% в 2006 г.

Уровень инвалидности увеличился с 6,8-5,7 в 2001-2003 гг. до 10,3-13,8 в 2004-2005 гг. с темпами роста 80,7% и 34% соответственно составил 9,5 в 2006 г. на 10 тыс. населения пенсионного возраста. В структуре инвалидности по группам удельный вес инвалидов I группы равен 2,9%, II группы - 71,1%, III группы - 26,0% в среднем за 6 лет.

В контингенте инвалидов пенсионного возраста вследствие болезней органов дыхания преобладают женщины - 65,8%, мужчин всего 34,4% от общего числа; в основном это лица пожилого возраста - 60 лет и старше -71,9%, больше всего инвалидов вслед-

ствие хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) - 60,6%, вследствие бронхиальной астмы всего 39,4%; преобладают инвалиды II группы, однако у мужчин они составляют 52%, у женщин - 80,9% от общего числа; основная причина инвалидности - общее заболевание; больше всего инвалидов со средним профессиональным образо ванием; 84,5% инвалидов не работают [19].

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что исследования проведенными различными авторами проблемы инвалидности, описывают различный уровень и структуру инвалидности по возрастному признаку, по месту жительства, причину инвалидности, группам заболеваний. Эти различия объясняются тем, что анализируются различные контингенты инвалидов (взрослые или дети, рабочие горожане и тружеников села).

Литература

1. Азанова Л.Е., Малюков Н.И., Черных И.Т. Особенность реабилитации детей-инвалидов. Алгоритм детской реабилитации в области. // Актуальные вопросы неотложной медицины: Материалы конф., 22-23 апр. 1999 г.: в 2 ч. -Липецк, 1999 -ч. 1, с. 41-42.

2. Акперова Р.Я. Медико-социальные аспекты заболеваемости, инвалид-ности и современные подходы к реабилитации детей-инвалидов в Азербайджанской Республике. // Автореферат канд. дисс. М., 2005, 23 с.

3. Арцимович Ю.Г. Социально-гигиенические аспекты инвалидности вследствие болезней органов дыхания у детей и особенности их медико-социальной реабилитации // Дис. канд. мед. наук - Москва -2004.-С. 139.

4. Гришина Л.П. основные показатели инвалидности детского населения в Российской Федерации в 2003 году. // Статистический сборник. М., 2005, 405 с.

5. Ефимов О.И. Современная концепция развития службы детской реабилитации, организационно-методические решения. // Медико-социальные проблемы детей-инвалидов. М., 2002, с. 76-79.

6. Карелова Г.Н. Социальное страхование и дети: инвестиции в будущее страны. //В ж. Медико-социальная экспертиза и

реабилитация детей с ограниченными возможностями. М., 2005. с. 15-24.

7. Короткова Ю.А. Инвалидность вследствие врожденной патологии у детей и основные принципы медико-социальной экспертизы и реабилитации. Автореферат канд. дисс. М., 2005, 36 с.

8. Лаврова Д.И., Сивуха Т.А., Шабалина Н.Б., Сиротинина Л.А. Использо-вание клинико-функциональных показателей при медико-социальной экспертизе детей. // Медико-социальная экспертиза и реабилитация детей. М., 2005, с. 143-153.

9. Лаптева А.Е. Особенности общего контингента детей-инвалидов вследствие болезней нервной системе в Москве. // Обзорная информация. М., 2000. 15 с.

10. Лильин И.Т. Комплексная реабилитация детей с врожденной и наследственной патологией. // Медико-социальные проблемы детей-инвалидов. М., 2002. с. 134-136.

11. Лисицын Ю.П., Полунина Н.В. Образ жизни и здоровье детей. // Педиатрия. 1990, № 7, с. 61-69.

12. Немсцверидзе Э.Я. Медико-социальное обоснование формирования программы снижения выхода на инвалидность трудоспособного населения на территориальном уровне // Дис. ... док. мед. наук - Москва -2012.-С. 278.

13. Осадчих А.И. К вопросу о сущности проблемы профилактики инвалидности у детей. // Проблемы профилактики инвалидности и реабилитации инвалидов с детства. Л., 1990, с. 40.

14. Полунина В.С. Проблемы профилактики инвалидности у детей. // медико-социальные проблемы детей-инвалидов. М., 2002, с. 160-162.

15. Пузин С.Н., Лаврова Д.И. Организация медико- социальной экспертизы детей на современном этапе. // Медико- социальная экспертиза и реабилитация детей с ограниченными возможностями. М., 2005, с. 24-31.

16. Пустынкина М.О., Яикинова Л.Н., Ковачева Н.В. Медико-социальные особенности контингента инвалидов вследствие болезней органов дыхания по материалам Рязанской области / Ж. Медико-социальная экспертиза и реабилитация - М.: Медицина - 2003 - № 4 — с. 44-47.

17. Лузин С.Н., Лаврова Д.И. Основные причины формирования инвалидности у детей. // Медико-социальная экспертиза и реабилитация детей с ограниченными возможностями. М., 2005, с. 31-35.

18. Лунев В.П. Социально-гигиенические основы инвалидности трудоспособного населения в Российской Федерации и научное обоснование развития комплексной медико-социальной реабилитации // Дис. док. мед. наук - Москва -2007.-С. 293.

19. Тананян Н.В. Инвалидность вследствие болезней органов дыхания у лиц пенсионного возраста и особенности медико-социальной реабилитации // Автореферат дис. канд. мед. наук - Москва -2008.-С. 38.

20. Храмов И.С. Инвалидность лиц пожилого возраста, закономерности ее формирования и стратегия развития комплексной реабилитации в Российской Федерации // Автореферат дис. ... док. мед. наук - Москва -2003.-С. 52.

УДК: 616.24-002.5-07

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОЛОГИИ ДИАГНОЗА ТУБЕРКУЛЕЗА — ОДИН ИЗ ПУТЕЙ ЕГО СВОЕВРЕМЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ

Лебедев Ю.И., Новикова С.Н., Рублева Н.В Шахова Ю.И., Ледовская Т.И., Голубева Т.Н., Лебедев И.Ю.
ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России

Актуальность работы. Несмотря на значительные успехи в медицине, туберкулез остается трудно разрешимой проблемой здравоохранения. Значительную часть населения составляют инфицированные туберкулезом, у которых заболевание может возникнуть в любой момент под влиянием различных неблагоприятных факторов [12]. .

Одной из причин сложной эпидемиологической ситуации является несвоевременное выявление туберкулеза примерно у 30% больных, которые длительное время не знают о своем за-

болевании, заражают окружающих и поддерживают резервуар дормантной туберкулезной инфекции в обществе. Этому же способствует высокий процент поздней диагностики туберкулеза в общей лечебной сети, где всего у 20% больных правильный диагноз ставится в течение 2–3 недель заболевания, а у остальных – в сроки от 1 до 3 мес. [3,4,8],

Мнение о том, что большинство ошибок диагностики обусловлено редкими болезнями неверно, так как часто встречаются изменившие свое течение пневмонии, злокачественные опухоли, инфекции. Необычные симптомы распространенных заболеваний чаще ведут к ошибкам, чем редкие заболевания. При этом объективные причины ошибок, как правило, создают фон, а реализуется ошибка в результате субъективных причин, что дает реальную возможность для сокращения их количества путем использования в диагностической работе врача общей лечебной сети компетентностных методических подходов, в частности, наличия четких алгоритмов в обследовании и интерпретации данных.[6,7].

Диагностический процесс можно сравнить с многофакторной математической задачей, уравнением со многими неизвестными, требующем сложных алгоритмов для решения. Формирование и обоснование клинического диагноза основывается на знании врачом этиологии, патогенеза, клинических и патоморфологических проявлений заболеваний и патологических процессов, умении правильно интерпретировать результаты лабораторных и других исследований, способности полно собрать анамнез заболевания, а также на учете индивидуальных особенностей организма больного и связанных с этим особенностей течения заболевания. К этому можно добавить, что в ряде случаев у врача имеется мало времени (а иногда не достает и возможностей) для исследования больного и анализа полученных данных, а решение должно быть принято немедленно [15]. Врачу предстоит самому решать: закончить или следует продолжать процесс диагностики. Но фактически этот процесс продолжается все время наблюдения за больным: врач постоянно ищет либо подтверждения своей гипотезы диагноза, либо отвергает ее и

выдвигает новую. Еще Гиппократ писал: «Жизнь коротка, путь искусства долог, удобный случай скоропреходящ, суждение трудно. Людские нужды заставляют нас решать и действовать».

Развитие современных медицинских технологий характеризуется ростом информации о многообразии, динамике и неопределенности изменений, происходящих в организме в ходе болезни. Это порождает потребность в выявлении возможных путей их анализа и объективной оценки в создании и совершенствовании диагностических технологий, без которых эффективное влияние на течение биологических процессов в живом организме становится невозможным.

Потребность в диагнозе - неустранимый атрибут всякой разумной, целенаправленной поисковой деятельности, связанной с системной природой анализируемых объектов. В медицине адекватный диагноз является необходимой предпосылкой успешного прогнозирования патологического процесса и лечения больного. Врачебная диагностика включает врачебную диагностическую технику (методы наблюдения и обследования больного), семиологию или семиотику (оценку выявляемых симптомов) и собственно методику диагноза (особенности мышления врача при построении диагностических заключений) [1,2].

В изданиях, посвященных диагностике болезней, в большинстве случаев можно найти сопоставление или перечисление симптомов, то есть внешние ориентиры врачебной логики [5]. Однако, эффективность диагностического процесса, а в итоге — здоровье пациентов будут по-прежнему определяться уровнем врачебного мышления [1,19].

Вместе с тем, структура собственно диагностического процесса как формы познавательной деятельности требует дальнейшего осмысления и уточнения существенных, закономерных связей и отношений реальной действительности и человека при выявлении различных видов патологий.

В работах, раскрывающих сущность диагностического процесса, обсуждаются различные пути формирования диагноза: построение и доказательство первоначальной диагностической гипотезы [14], алгоритмы решения диагностических задач [9], сло-

жение балльных оценок отдельных симптомов [11] и другие. При этом нет четкого визуального представления о структуре этого процесса, участии в нем самого больного, объеме необходимой диагностической информации, роли врачебного опыта и т.п.

Цель исследования. Целью настоящего работы является создание и обоснование структурной концепции диагноза на основе методологии диагностического процесса в сложных биологических объектах.

Материал и методы исследования. Для этого нами использовались элементы категориального анализа, синтеза, абстрагирования, сравнения, аналогии, алгоритмизации, аппарат общей теории систем, а также системные идеи ряда философов, специализирующихся в сфере системной методологии.

Результаты исследования и их обсуждение. Живые организмы, от самого простейшего до организма человека, - не изолированные, а открытые системы, обменивающиеся с окружающей средой веществом, энергией и информацией. Согласно современной концепции общей теории систем, традиционно связанной с именем L. von Bertalanffy, живой организм - не конгломерат отдельных элементов, а определенная система, обладающая организованностью и целостностью, находящаяся в постоянном изменении: «...организм скорее напоминает пламя, чем кристалл или атом». С этим перекликается высказывание Э. Шредингера, что «организм есть апериодический кристалл» [17]. Информационные поля живых организмов - это динамические, управляющие, пульсирующие, открытые системы, которые для наглядности легко представить в виде пульсирующих вращающихся сфер, их взаимодействие запускает информационный обмен - построение, передачу и восприятие информационных управляющих сигналов, определяющих структуру диагностического процесса. Гештальтпсихология рассматривает сознание как единое динамическое целое, сравнимое с электромагнитным "полем", в котором каждая точка взаимодействует со всеми остальными, а закон группировки отдельных элементов постулируется как закон прегнантности, или стремление психологического поля к образованию наиболее устойчивой, простой и "экономной" конфигурации, благодаря

чему в исследование мышления были внесены такие понятия, как проблемная ситуация и инсайт [18]. При этом возникновение того или иного решения в "продуктивном мышлении" животных и человека трактуется как результат образования "хороших гештальтов" в психологическом поле.

Многочисленными исследованиями доказано, что основным носителем информации как внутри биологического объекта, так и между отдельными биологическими объектами, в том числе, и между людьми, является электромагнитное излучение. Сам процесс передачи информации является энергетическим, пространственным и временным. Являясь открытой системой, живой организм информационно взаимодействует с внешними по отношению к биосистеме электромагнитными полями и излучениями, экзогенные воздействия «усваиваются» организмом и входят в круговорот информационного «метаболизма», увеличивая объем и диаметр "вращающейся сферы" информационного поля.

Истоки возникновения активности и самодвижения "вращающихся сфер" следует искать в феномене отражения воздействия внешней среды. Причиной активности и самодвижения являются отклонения параметров объекта от нормы при его взаимодействии с внешней средой. Именно благодаря отклонению возникает его отражение, информация, обратная связь, которые в конечном итоге формируют контуры циркуляции информации, образуя функциональные системы.

Наиболее общее содержание диагностики проявляется в целенаправленном накоплении информации и увеличении ее использования. Информация - это отрицание энтропии; это коммуникация и связь, в процессе которой устраняется неопределенность; это отраженное разнообразие. В соответствии с теорией энтропийной логики, количество информации становится, подобно количеству вещества или энергии, одной из фундаментальных характеристик явлений природы, а энтропия - мерой количества информации [5].

Для большей наглядности процесс информационного взаимодействия биологических объектов, и, в частности, врача и больного легко представить в виде структуры управления спе-

цифически организованными формами движения материи с учетом механизмов реализации программ развития и функционирования мозга человека, процесса синтеза информации, иерархии этого процесса. Легко воспринимается гипотетическая схема распознавания образа болезни, построенная на принципах, выработанных гештальтпсихологами при изучении процесса восприятия информации, когда последовательное применение различных структур «видения» (гештальтов) к структуре проблемной ситуации приводит к их совпадению наступает момент инсайта, озарения, и возникшая задача оказывается решенной.

Схематически это выглядит в виде двух информационных полей (врача и больного), распространяющихся во всех направлениях и исчезающих в бесконечности. Знакомство врача и больного приводит к концентрации специфической информации в пределах сфер и секторов, обращенных друг к другу за счет фиксации внимания обоих на одном и том же предмете - сущности болезни. Для врача такая концентрация обусловлена профессиональным долгом, чувством сострадания, чисто человеческим интересом. Для пациента болезнь создает стрессовую ситуацию, и он заостряет внимание на своем состоянии.

Интеллектуальная деятельность участников диагностического процесса увеличивает объем информационных полей, которые пересекаются и образуют воображаемое окно, снабженное «линзой». Преломляясь через линзу, информация отражается в фокальной плоскости и после обработки в ходе профессиональной мыслительной деятельности врача собирается в образ болезни и сопоставляется с образом известным врачу. Чем больше врачебный опыт, тем больше образов болезни накапливается в памяти и тем эффективнее процесс диагностики. По мнению М.С. Роговина, «акцент на процессы мышления чрезвычайно важен для понимания гносеологической сущности клинического метода: фактически он выражает признание того фундаментального факта, что ни симптомы, ни синдромы, ни тем более нозологические формы в подавляющем большинстве случаев не «даны», в прямом смысле слова, непосредственно в восприятии, но представляют собой результат концентрации

общественного (медицински-общезначимого) и индивидуального опыта врача или психолога» [13].

Кроме того, мы обращаем внимание врачей не только на факт присутствия симптомов (позитив), но и на факт их отсутствия (негатив), и только объединение позитива и негатива болезни (универсум болезни) может помочь в диагностике [17]. С учетом этой особенности процесса распознавания болезни нами разработаны специальные алгоритмы работы с больными, которые предусматривают выявление у больного не только наличия симптомов, но и их отсутствия [10].

Увеличение объема информации о больном расширяет информационные сферы врача и больного, изменяет кривизну поверхностей воображаемой «линзы», приближает сконструированный образ болезни к фокальной плоскости, вследствие чего он становится более отчетливым, а совпадение общего и конкретного образов болезни более точным. Абсолютного совпадения быть не может из-за индивидуальных особенностей болезни в каждом конкретном случае, но до определенного предела увеличение информации о больном положительно влияет на кривизну линзы и резкость фокусировки. Дальнейшее нарастание объема информации и расширение воображаемой сферы может так изменить кривизну линзы, что изображение сфокусируется за пределами фокальной плоскости, и вероятность правильного диагноза снижается. Следовательно, как недостаточный, так и слишком большой объем информации мешает диагностике.

Предлагаемая нами визуальная схема диагностического процесса акцентирует внимание на том факте, что информационный обмен между врачом и больным взаимный, как и движение лучей через линзу в прямом и противоположном направлении. Эта так называемая обратная связь нуждается в управлении для формирования атмосферы сотрудничества, способности больного следовать врачебным назначениям (compliance), реального представления о болезни, зависящего не только от клинических проявлений конкретной патологии, но и от социального статуса, качества жизни и личностных особенностей пациента.

Это настраивает врача на необходимость использования алгоритмов его поведения не только при решении приближенных к реальной врачебной практике задач [9], но и при работе с больными.

С другой стороны, информация о больном должна быть оптимально дозирована и тщательно отобрана. Поддержание оптимального взаимодействия двух информационных полей, резкость изображения образа болезни в фокальной плоскости – вот задача для клинициста, решение которой может уменьшить вероятность диагностических ошибок.

Каждый отдельный симптом не специфичен, но их сочетание приобретает возрастающую диагностическую значимость, а суммация влияет на построенный образ болезни. Весомость каждого такого сочетания различна и зависит от общей клинической картины. Невозможность дать стабильную оценку каждому из симптомов мешает использованию на практике известных формализованных диагностических схем. С одной стороны, обнаружение МБТ в сочетании с типичной для туберкулеза рентгенологической картиной придает этому признаку огромный вес, так как согласно первому постулату триады Генле – Коха, присутствие специфического возбудителя – важнейшая характеристика инфекционного процесса. С другой стороны, обнаружение так называемых «бактерий выхода», появляющихся в выделениях больного за счет попадания в зону не специфической деструкции легочной ткани старых очагов первичного генеза у лиц старше 50 лет, затрудняет диагностику.

Взаимный обмен информации между врачом и больным повышает эффективность диагностических приемов. Например, в ходе визуальной диагностики, опроса и детализации жалоб врач способен навести больного на мысль о предполагаемом диагнозе и оживить в памяти факты, способствующие построению образа болезни. Неправильно построенный опрос уводит от правильного диагноза, способствует сокрытию отдельных фактов биографии (пребывание в местах лишения свободы, работа в условиях повышенной запыленности, массивный тубконтакт в детстве, венерические заболевания и т.п.). Недостаточная информация

не увеличивает диаметр информационной части сферы больного, не изменяет кривизну воображаемой линзы, и изображение за пределами фокальной плоскости остается нерезким.

Скудные клинических проявления воспаления или их отсутствие у больного с изменениями в легких на рентгенограмме – очень весомый признак туберкулеза. Начинающие врачи часто игнорируют этот факт, считая, что диагноз ставится только на основании данных лучевого исследовании, что мешает формированию образа болезни.

Чем менее весомы симптомы в данном конкретном случае, тем большее их количество необходимо для установления правильного диагноза. При этом приходится переходить к более высоким уровням обследования больного. Искусство врача есть умение точно определить весомость того или иного синдрома в каждой конкретной ситуации.

Значение положительной пробы Манту, а в последние годы ДИАСКИНТЕСТА для диагностики туберкулезной инфекции в организме детей и взрослых, особенно в странах с низкой распространенностью туберкулеза, трудно переоценить. В то же время, следует иметь в виду множество факторов, влияющих на их показатели, и оценивать диагностическую значимость индивидуально.

Предлагаемая структурная модель диагностического процесса легла в основу разработанной нами методики диагностики туберкулеза легких в условиях общей лечебной сети, когда после рутинного обследования больного в объеме клинического минимума проводится балльная оценка не отдельных симптомов заболевания, а их совокупностей с помощью специально разработанных ранжированных таблиц, их сложения и получения диагностического индекса, при пороговом значении которого более 50 конструируется образ болезни, который сопоставляется с заранее разработанным предлагаемым образом той или иной формы туберкулеза по основному рентгенологическому синдрому и, в случае их совпадения по большинству параметров, делается вывод о туберкулезной природе заболевания; подпороговое значение диагностического индекса (менее 50) исключает туберкулез у данного больного.

Выводы

1. Предложена структурная модель диагностического процесса, предназначенная для использования в общей лечебной сети для своевременного выявления туберкулеза.

2. На основе предложенной модели разработана методика диагностики с использованием таблиц ранжированных признаков разных форм туберкулеза.

3. Структурная модель и методика диагностики туберкулеза рекомендована к использованию в широкой врачебной практике.

Литература

1. Абаев Ю.К. Логика врачебного мышления. Медицинские новости. - 2007. - №5. - С.16-22.

2. Альтшуллер Г.С., Злотин Б.Л., Зусман А.В. Поиск новых идей: Теория и практика решения изобретательских задач: Сб. метод, рекомендаций. -Кишинев: Картя моловеняскэ, 1989. 380 с.

3. Барас Э.С. Причины несвоевременной диагностики туберкулеза легких в амбулаторно-поликлинической сети // Проблемы туберкулеза. 1989.- № 9.-С. 14-16.

4. Борисов С.Е. Диагностика туберкулеза: возможности и пределы // Проблемы туберкулеза. 2001.- № 3.- С. 5- 9

5. Виноград Э.Г. Основы общей теории систем. Кемерово: КемТИПП, 1993. - 339 с.

6. Гусейнов Г.К., Муталимов М.А., Рамазанова А.М. Ошибки в диагностике туберкулеза легких // Проблемы туберкулеза. 1987.- №1.- С. 39- 41

7. Даниляк И.Г., Ростиславина О.А., Соломахина Н.И. Ошибки диагностики туберкулеза органов дыхания в пульмонологическом стационаре и возможности их предупреждения // Тер. архив. 1988.- №7.- С. 109- 112.

8. Жданов В.З. Рыжакова Т.М., Шпрыков А.С. Причины несвоевременного выявления больных туберкулезом легких // Клиническая медицина.- 1999, Т. 77. - №10.- С. 50-51.

9. Кац А.Г. Алгоритмы медицинской диагностики. Интуитивные и методические аспекты диагностики Москва, изд-во ВЭЙН, 2002 г., - 357 с.

10. Лебедев Ю.И., Новикова С.Н. Новые диагностические алгоритмы выявления туберкулёза лёгких в работе врача общей практики. / В сб. материалов межрегиональной научно-практ. конференции «Общая врачебная практика: сегодня и завтра». – Курск. – 2012. – С.118-131

11. Панасюк А.В., Пятночка И.Т. Оптимизация дифференциальной диагностики туберкулеза и рака легкого на основе математического метода // Пробл. туб. - 1993. - №3. - С. 20-23.

12. Перельман М.И. Туберкулез в России // CONSILIUM MEDICUM. – 2001. – т.3. - №12. – С. 564-568.

13. Роговин М. С. Проблема нормы и патологии психического. - Ярославль: ЯрГУ, 1981. - 78 с.

14. Тетенев Ф.Ф. Новые теории — в XXI век: 2-е изд., перераб., испр. и доп. Томск, 2003. 212 с.

15 Хоменко А.Г., Стоюнин М.Б. Медико-социальные аспекты выявления и лечения больных туберкулезом в современных условиях // Проблемы туберкулеза. 1997. - №6. - С. 15- 17

16. Швырев В. С. Новая философская энциклопедия: В 4 томах, М.: Мысль. Под редакцией В. С. Стёпина. 2001. - 560 с.

17. *Шрёдингер Э.* Мой взгляд на мир. — М.: Либроком, 2009.- 250 с.

18. *Вертгеймер М.* Продуктивное мышление. — М.: Прогресс, 1987. - 358 с.

19. *Fred, Herbert L.* Hyposkillia // Texas Heart Institute Journal. - 2005. - Vol. 32. - № 3. - P. 255-259.

УДК 616.24-073.43

АКУСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ЗВУКОВ КАК ДОПОНИТЕЛЬНЫЙ МАРКЕР В ДИАГНОСТКЕ ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Магомедова К.А.

ГБОУ ВПО "Дагестанский государственный медицинский университет" МЗ РФ

Актуальность работы. Практикующие врачи часто сталкиваются с ситуациями, когда пациенты предъявляют множество жалоб «легочного» характера (одышка, дискомфорт при дыхании, стеснение в грудной клетке, кашель и т.п.), но при этом не имеют существенных изменений при обследовании: в анализах крови, мокроты, рентгенографии легких, спирометрии. Это затрудняет диагностику, часто приводит к необоснованным лекарственным назначениям или дополнительному дорогостоящему обследованию. В связи с этим, поиск новых методов объективной оценки состояния дыхательной системы, доступных и безопасных методов функциональной диагностики, является актуальной задачей.

Целью настоящего исследования являлось изучение возможности применения инновационного метода функциональной диагностики – бронхофонография (БФГ), основанного на регистрации и анализе звуков дыхания для получения дополнительных оценочных параметров при диагностике заболеваний легких [1,2].

Материал и методы. Для решения поставленной задачи было обследовано 97 человек. 41 пациент с жалобами "бронхолегочного" характера (кашель, мокрота, одышка, дискомфорт при дыхании) В эту группу (№1) вошли 23 женщины и 18 мужчин (средний возраст - 37,4±14,8 лет). Все они прошли «традиционное» обследование в амбулаторных условиях (общий анализ крови, рентген грудной клетки, спирометрия), которое не выявило патологии. Группу №2 составили 18 человек (12 женщин и 6 мужчин, средний возраст 41±11,4 лет) у которых не было жалоб, но отмечались те или иные изменения функции внеш-

него дыхания (оценивались постбронходилатационные показатели). Контрольную группу (№3) составили 38 здоровых лиц (20 женщин и 18 мужчин, средний возраст 33,6±13,9 лет).

БФГ проводилась с помощью диагностического прибора «Паттерн» [2] Оценивали амплитудно-частотные характеристики дыхательных звуков. С помощью прикладной программы Pattern Analyzer производился расчет цифровых количественных показателей, характеризующих респираторный цикл:

- акустическую работу дыхания (АРД), измеряемую в наноджоулях (нДж) в различных частотных диапазонах: $АРД_0$ – «нулевой» или базовый диапазон (0,2-1,2 кГц), $АРД_1$ – общий диапазон (1,2-12,6 кГц); $АРД_2$ - высокочастотный диапазон (5,0-12,6 кГц); $АРД_3$ – среднечастотный диапазон (1,2-5,0 кГц);

- К – коэффициент, отражающий те же параметры в относительных единицах: весь спектр частот - $К_1 = АРД_1/АРД_0 \times 100$; высокочастотный диапазон - $К_2 = АРД_2/АРД_0 \times 100$; среднечастотный диапазон – $К_3 = АРД_3/АРД_0 \times 100$.

Исследование проводилось при спокойном и форсированном дыхании пациентов. Записывалось от 4 до 10 респираторных циклов (паттернов дыхания) в течение 10 сек.

Проведен анализ более 900 бронхофонограмм

При статистической обработке полученных данных применяли непараметрические критерии, так как распределение показателей отличалось от нормального. Для характеристики вариации вычисляли медиану (Me), 25 и 75 процентили, статистическую значимость межгруппового различия показателей АРД оценивали по критериям Манна - Уитни (М-У).

Результаты исследования и их обсуждение. В результате было выявлено, что между группами №1 и №3 имеются существенные различия ($p<0,05$) между показателями $АРД_{1,2,3}$ спокойного дыхания и $АРД_{1,2}$ – форсированного и $К_{1,2}$ спокойного и форсированного дыхания, то есть преимущественно в высокочастотном диапазоне.

Между группами №2 и №3 различий по АРД не выявлено, отмечались статистически значимые отличия показателей $К_{1,2}$ спокойного и $К_1$ форсированного дыхания.

А между группами №1 и №2 акустических отличий не выявлено (p>0,05 по всем диапазонам АРД и К).

То есть, выявленные акустические паттерны показывают, что наличие жалоб у пациентов на приеме, даже при отсутствии патологии по данным общепринятого первичного обследования требует внимания и является основанием для дополнительного обследования. Равно как и отсутствие жалоб у больных с измененными показателями функции внешнего дыхания не является основанием для прекращения диагностического поиска. Особенно это актуально на ранних стадиях заболеваний, когда еще нет выраженных органических изменений. В качестве дополнительного метода неинвазивной функциональной диагностики органов дыхания может быть предложена БФГ. Выявленные акустические паттерны можно рассматривать в качестве дополнительных объективных маркеров нормы и патологии органов дыхания, что позволит повысить точность диагностики. Безопасность и простота выполнения БФГ и доступность отечественного диагностического прибора "Паттерн", делает целесообразным дальнейшее изучение возможностей данного метода функциональной диагностики.

Заключение. Таким образом, акустический анализ дыхания, наряду со спирометрией, может быть предложен для выявления патологии органов дыхания на ранних стадиях.

Литература

1. Гусейнов А.А. акустический анализ дыхательных звуков в диагностике заболеваний легких. Пульмонология. 2009; 2: 51-55.

2. Малышев В.С. Научный метод обработки информации при акустической диагностике влияния производственной среды на здоровье человека: автореф. дис. …докт. биол.наук.-Тула, 2002.-45с.

УДК 616.248-085

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Магомедов А.З., Кудаев М.Т., Атаева З.Н., Ахмедова Д.А.
ФГБОУ ВО «ДГМУ» Минздрава России

Основной целью лечения бронхиальной астмы (БА) является достижение и поддержание оптимального контроля над заболеванием [1]. Однако в реальной практике контроль БА достигается только в 5-32% случаев. Частота оптимального контроля БА составляет в Великобритании - 41%, в Голландии - 31%, в США - 21%, в Австралии - 45%, в Канаде - 23% [2].

Невозможность достижения контроля БА не всегда является следствием неправильного выбора терапии или низкой приверженности пациентов к лечению, но часто может быть связана с тем, что пациент испытывает сложности при использовании ингаляционного устройства, а неправильное использование ингалятора может приводить к потере контроля БА [3].

В рекомендациях глобальной инициативы по лечению и профилактике бронхиальной астмы (Gina) ингаляционная терапия признана как основной путь введения лекарств. При назначении пациенту ингаляционной терапии врач должен выбрать тот метод доставки и то ингаляционное устройство, которое больной способен правильно использовать. Врачу при назначении лечения следует проявлять особую бдительность при обучении пациента ингаляционным маневрам, иначе использование ингалятора может стать пустой тратой времени и денег и приводить к потере контроля над болезнью [4].

Доставка препарата в дыхательные пути (ДП) сложнее чем пероральная, а в отличие от парентерального пути введения, ингаляционная терапия доставляет ЛС непосредственно в просвет ДП и в область приложения действия.

По этой причине системная доза большинства аэрозольных препаратов (АП) гораздо ниже, чем в ЛС, предназначенных для перорального приема и внутривенного введения.

Современные ингаляционные устройства для доставки препаратов в дыхательные пути (ДП) можно разделить на 5 групп:

1. Дозирующие герметизированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ);
2. Активируемые вдохом ДАИ;
3. Дозирующие жидкостные ингаляторы с «мягкими» аэрозолями (soft-mist);
4. Порошковые ингаляторы (ПИ) – капсульные и мультидозирующие;
5. Небулайзеры.

К лекарственным средствам (ЛС), доставляемым непосредственно в легкие с помощью указанных ингаляционных приспособлений относятся: короткодействующие β_2 агонисты (КДБА), антихолинэргические препараты (АХП), ингаляционные кортикостероиды (иГКС), их многочисленные комбинации, нестероидные противовоспалительные средства, антибиотики и муколитики.

Проблема использования ингаляционных средств (ИС) связана с различными способами их активации и необходимости в специальных дыхательных маневрах, требующих соблюдения определенных правил ингаляции больными.

В действительности 76% больных, использующих ДАИ, и 49-54% пациентов, принимающих активируемые вдохи ДАИ, допускают во время процедуры как минимум 1 ошибку. Что касается ПИ, то их принимают неправильно от 4 до 94% больных, а 25% пациентов никогда не обучались корректному использованию ингаляторов [6]. При применении ПИ основными ошибками являются недостаточно глубокий выдох перед ингаляцией и недостаточно мощный и глубокий вдох.

Для успешной терапии необходимы системы доставки, создающие лекарственные частицы соответствующего размера, которые способны проникать глубже ротоглотки и гортани и депонироваться в легких. Самой важной характеристикой частиц, влияющей на доставку аэрозоля в ДП, является их аэродинамический диаметр. Дело в том, что при попадании в ротовую полость частицы сгущаются, оседают и совершают броуновское движение в зависимости от своего размера. Частицы размером >5 мкм на-

капливаются в ротоглотке и проглатываются [7]. Частицы <5 мкм имеют наибольшую вероятность депонирования в легких и поэтому современные ингаляционные устройства должны создавать аэрозоль с большой долей частиц, имеющих размер 1-5 мкм. Чем больше время пребывание аэрозоля в мелких дыхательных путях, тем активнее депонирование. Рекомендуется, чтобы пациенты задерживали дыхание после ингаляции, т.к. это повышает время нахождения аэрозоля в ДП и усиливает депонирование в периферических отделах.

Таблица 1

Дозирующие аэрозольные ингаляционные устройства для доставки лекарственных средств.

Класс лекарственных препаратов	Международное название	Торговое наименование	Дозы
1	**2**	**3**	**4**
Антихолинэргики	Ипратропия бромид	Атровент	20 мкг
	Тиотропия бромид	Спирива	18 мкг
	Гликопирроция бромид	СИБРИ	50 мкг
	Аклидиция бромид	Бретарис	
β_2 агонисты	Сальбутамол	Вентолин	100 мкг
	Формотерол	Атимос	12 мкг
	Сальметерол	Форадил/Серевент	25 мкг
	Индакатерол	Онбрез	150 мкг
	Олодатерол	Стриверди	2,2 мкг
	Вилантерол	-	25 мкг
Комбинации:	Фенотерол/ипратропия бромид	Беродуал	50/20 мкг
Гликокортикоиды	Беклометазон	Беклазон	50, 100, 250 мкг
		Кленил	50, 100, 200 мкг
		Квар	50 и 10 мкг
	Будесоцид	Пульмикорт	50 мкг
	Флутиказон	Фликсотид	50, 125, 250 мкг
	Флунизолид	Аэроспан	80 мкг
	Циклесоцид	Альвеско	40, 80, 160 мкг
Комбинации:	Беклометазон/формотерол	Фостер	100/6 мкг
	Будесонид/формотерол	Симбикорт	80/4,5 мкг 160/4,5 мкг 200/120 мкг
	Флутиказон/сальметерол	Серетид	150/25, 100/50 мкг
	Флутиказон фуроат/вилантерол	Сальмекорт Релвар	250/50 мкг 92/22 и 184/22 мкг

Скорость перемещения ингалируемых частиц определяется скоростью инспираторного потока, что влияет на вероятность оседания аэрозоля в ротоглотке и гортани [8]. Для минимизации депонирования в верхних дыхательных путях и усиления доставки лекарства в легкие при использовании ДАН пациент должен делать вдох медленно, т.е. после глубокого выдоха взрослый должен сделать полный вдох за 4-5 сек. Это обеспечивает скорость потока ≈30 л/мин., которая является оптимальной при использовании ДАИ. При применении ПИ пациент должен сделать глубокий и мощный вдох, чтобы преодолеть внутреннее сопротивление ингалятора и генерировать аэрозоль, поскольку, чем выше скорость инспираторного потока, тем эффективна дезагрегация частиц аэрозоля [8].

Сегодня ДАИ являются самыми распространенными и наиболее часто назначаемые ингаляторами (таблица 1). До недавнего времени лекарства, ингалируемые с помощью ДАИ, содержали хлорфторуглеродный пропеллент (ХФУ). В настоящее время ХФУ заменен на гидрофторалкан (ГФА) в связи с запретом использования фреона. Отличия между ними заключаются в том, что облако аэрозоля, выпускаемое из ГФА – содержащие препараты формотерола до начала использования должны храниться при температуре 0-4 ^{0}C и это устройство должно использоваться в период, не превышающий 12 недель от начала применения. ДАИ требуют синхронизации вдоха и нажатия на клапан баллончика, что является проблемой при наличии удушья, особенно у детей и пожилых людей. Промежуточный резервуар – спейсер служит для первоначального помещения распыленного препарата в нужной дозе, который затем вдыхается. Наличие спейсера облегчает ингаляцию даже при тяжелых приступах удушья. Ингаляции через спейсер следует делать быстро после нажатия на баллончик ингалятора, т.к. задержка приводит к уменьшению ингалируемого вещества из-за оседания препарата в резервуаре. В современных ДАИ используются электронные устройства, позволяющие синхронизировать вдох с открытием клапана ингалятора, регистрировать скорость вдоха, количество ингаляций.

В аннотации к каждому ГФА-ДАИ содержится информация об его использовании и уходе. Следует напомнить пациенту, что при первом применении и после длительного перерыва в использовании ингалятор нужно «освежить» - выпустить 2-4 дозы в воздух.

К ДАИ, активируемые вдохом относятся Аутохалер и Легкое Дыхание. Они разработаны с целью преодоления плохой координации вдоха с активацией ингалятора. При использовании указанных устройств отмечено значительно меньшее число ошибок по сравлению с традиционными ДАИ [9]. В Европе в виде активируемых вдохом ДАИ выпускаются сальбутамол и препараты беклометазона. При активации вдохом не контролируется скорость инспираторного потока, поэтому следует проинструктировать пациента делать медленный вдох. Их также нельзя использовать со спайсером, в том числе и с клапанным [5].

Дозирующие жидкостные ингаляторы с «мягкими» аэрозолями (soft-mist).

В настоящее время выпускаются ингаляторы, продуцирующие «мягкий» аэрозоль – Респимат. Он используется для доставки тиотропия бромида (2,5 мкг), комбинации фенотерола и ипратропия бромида (50 и 20 мкг соответственно), тиотропия и олодатерола (Спиолто) по 2,5/2,5 мкг, умаклидиния и вилантерола (Аноро Эллипта) 62,5/25 мкг. Респимат расщепляет раствор лекарства, используя механическую энергию генерируемую сжимаемой пружины [10]. К преимуществам Респимат относятся (10,11):

- Генерация медленно перемещающего (1м/сек) и длительно существующего (1,5 сек) аэрозольного облака с высокой фракцией мелких частиц (75% частиц <5,8 мкг);
- Отсутствие пропеллента;
- Стабильная доставка в организм одинаковых доз в течение всего срока годности;
- Отсутствие зависимости от инспираторного усилия и функции легких пациентов;
- Компактный дизайн и наличие цифрового счетчика доз, блокирующего дальнейшее применение ингалятора после использования заданного количества доз.

За счет удобства дозирования, простоты ингаляционной техники, быстрого наступления бронходилатирующего эффекта, использование устройства Респимат должно улучшить комплайна и достижение контроля при БА.

Таблица 2

Порошковые ингаляторы

Устройства доставки	**Название лекарственного препарата**	**Дозы**
Аэролайзер	Будесоцид	200 мкг
	Форматерол	12 мкг
Дискхайлер	Беклометазон	100,200,450 мкг
	Флутиказон	100,200,500 мкг
	Сальметерол	50 мкг
Изихайлер	Беклометазон	100,200,400 мкг
	Будесонид	200 мкг
	Формотерол	12 мкг
Хандихайлер	Тиотропиум	18 мкг
Турбохайлер	Будесонид	100,200,400 мкг
	Будесонид/формотерол	100/6, 200/6, 400/12 мкг
Твистхайлер	Мометозон	200, 450 мкг
Магхайлер	Будесонид	200 мкг

Разные ПИ (таблица 2) имеют разное внутреннее сопротивление и это означает, что для получения необходимой дозы препарата пациент должен сделать глубокий мощный вдох через ингалятор, а не постепенно наращивать скорость вдоха, обязательно ознакомившись с инструкцией. При скорости вдоха ниже порогового значения эффекта от лекарства не будет вовсе или он будет слабо выражен [5]. Существующие сегодня ПИ активируются вдохом и поэтому нет необходимости координировать вдох с активацией ингалятора. Существуют 2 основных типа ПИ: многодозовые и однодозовые капсульные. Многодозовые ПИ представлены в 2 вариантах: содержащие большое количество ЛС в резервуаре, которое дозируются пациентом, и ингаляторы, лекарство для которых расфасовано заводским способом в блистеры внутри ингаляционного устройства и снабжены счетчиком доз.

Таблица 3

Небулайзеры

Класс лекарственных препаратов	**Международное название препарата (торговое наименование)**	**Доза**
β_2 агонисты и Антиохолинергики	Сальбутамол (Саламол)	амп. 1,2 и 5 мг/мл
	Ипратропиум Стерп-Неб (Атровент)	0,5 мг
	Фенотерол/ипратропиум (Бародуал)	1,0/0,5 мг
	Сальбутамол/ипратропиум (Ипрамол Стерп-Неб)	2,5/0,5 мг
	Формотерол фуроат (Перформист)	20 мкг/2 мл
Кортикостероиды	Будесонид (Пульмикорт)	0,25; 0,5 и 1 мг
	Флутиказон (Фликсатид)	0,5 мг/2 мл 2 мг/2 мл

Небулайзеры (таблица 3) превращают растворы и суспензии в мелкие капли. Растворы состоят из лекарства, растворенного в жидкости, суспензии представляют собой твердые частицы лекарства, взвешенные в жидкости. Преимуществом небулайзеров является их способность доставки необходимой терапевтической дозы которой невозможно осуществить при использовании ДАИ и ПИ. Помимо этого, они снабжены лицевыми масками и могут применяться у детей, пожилых людей и при жизнеугрожающих состояниях. [12].

Небулайзеры струйного типа приводятся в действие потоком газа из электрического компрессора или баллона. В ультразвуковых небулайзерах аэрозоль образуется при вибрации пъезоэлемента. При использовании небулайзеров нет необходимости в координации вдоха и нажатия [13] ДАИ, усилия пациента при этом минимальные. Однако при небулайзерной терапии необходимо соблюдение соответствия небулайзера и компрессора, т.к. иначе нет гарантированного доступа ЛС и максимального эффекта. Кроме того, необходимо учитывать как срок службы небулайзера, так и необходимость систематического ухода за ним. Недос-

татки небулайзеров: значительна часть препарата теряется из-за осаждения его в камере небулайзера, мундштуке, маске.

Заключение. Развитие ингаляционной терапии способствует разработке новых лекарств для использования с существующими устройствами, либо созданию новых ингаляторов поскольку доставка лекарственного препарата в легкие зависит от корректного использования ингаляционной системы, врач должен быть уверен, что пациент сможет и будет правильно использовать назначенный ингалятор. Важно, чтобы врач знал современные ингаляторы и различные методики использования каждого ингаляционного устройства. Кроме того, врач должен быть способен оценить ингаляционную технику пациента, чтобы иметь возможность убедиться в правильности применения назначенного ингалятора и быть уверенным, что выбранный метод ингаляции подходит пациенту.

Литература

1. Global Initiative for Asthma (GINA)/ Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated. 2016. //www.ginasthma.org.
2. Demoly P.et.al. // Eur. Respir. Rev. 2010. V.19 №116. P.150.
3. Levozini F.et.al. // Respir. Med. 2008. V 102. №4. P.593.
4. Loube B.L. et.al. //Eur.3. 2011. V.37. P.1308.
5. Современные ингаляционные устройства для лечения респираторной патологии: отчет рабочей группы Европейского респираторного общества по использованию аэрозолей в медицине. Пульмонология. 2011. №6. С.17.
6. Lavozini F. et.al. // Respir. Med. 2008. №102. P.593.
7. Labiriz N.R., Dalovich M.B. // B_2.3.Clin Pharmacol. 2003. №56 (6). P.588.
8. Usmani O.S. et.al. // Am. J. Respir. Gzit. Caze. Med. 2005. V.172. P.1497.
9. Molimard M., et.al. // J. Aerosol Med. 2003. V.6. P.249.
10. Cazzola M. et.al.// Expert. REV. Clin Pharmacol. 2015. V.8. P.529.

11. Авдеев С.А., Трущенко Н.В. // Практическая пульмонология. 2015. №3. С.1.

12. Лещенко Н.В. // Атмосфера. Пульмонология и аллергология, 2013. №3. С.3.

13. Куликов А.Ю. и с/а // Практическая пульмонология. 2015. №2. С.67.

УДК: 616.2-615.825.1

ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Малачилаева Х.М., Махмудов Ш.К.

ГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России

Заболевание органов дыхания являются одной из актуальных проблем здравоохранения. Высокий уровень распространенности заболеваний органов дыхания, прогрессирующий ее характер, приводящей к значительной инвалидизациии и смертности населения, огромные экономические потери, обусловленные заболеванием, определяют высокую медико-социальную значимость разработки новых методов лечения и реабилитации этого контингента больных.

В Российской Федерации болезни органов дыхания составляют более 40% всех заболеваний, регистрируемых среди взрослого населения, занимают первое место в общей заболеваемости и заболеваемости с временной утратой трудоспособности. В связи с этим наряду с общепринятыми методами лечения целесообразно применять немедикаментозную терапию, которая уменьшает побочное действие фармакологических препаратов и способствует восстановлению собственных защитных сил организма.

Необходимость развития медицинской реабилитации пульмонологических больных, в значительной мере, предопределяется хроническим характером течения наиболее распространенных заболеваний органов дыхания (ХОБЛ, БА), большой долей осложнений острых инфекционных процессов в легких и максимального функционального восстановления после перенесенных

операций на самих легких и операций по поводу заболеваний других органов грудной клетки. Поэтому врачи стремятся применять немедикаментозное лечение, в основе которого лежат физиологические, не вызывающие аллергических реакций, методы.

Среди них достойное место занимает лечебная физическая культура (ЛФК). ЛФК - это метод рефлекторного воздействия на различные органы и системы, а также на организм, в целом, при котором использование физических упражнений для коррекции и функциональных нарушений, вызванных заболеваниями или их последствиями, основано на четкой целенаправленности этих упражнений, их повторяемости и, как правило, постепенном увеличении нагрузки.

При развитии патологического процесса в организме, как известно, самопроизвольно формируются некоторые приспособительные механизмы (вовлечение дополнительной дыхательной мускулатуры в акт дыхания, изменение биомеханики дыхания, работы сердечно-сосудистой системы, морфологичекого состава крови др.), направленные на удовлетворение кислородных запросов.

Одна из задач ЛФК – это стимулировать развитие тех компенсаторных механизмов, которые для данного больного, с конкретной болезнью и стадией ее развития, будут наиболее эффективны. Постоянная тренировка мышечной ткани физическими упражнениями способствует увеличению силы мышц, нормализации их эластических свойств после патологического процесса. Все это имеет большое значение в регуляции функций дыхательного аппарата, так как гладкая мускулатура дыхательной системы играет существенную роль как в акте внешнего дыхания, так и в самоочищении воздухоносных путей от вредных элементов при осуществлении, так называемой, моторной функции бронхов.

Следовательно, движения бронхов неотделимы от акта дыхания. Сокращение мускулатуры, укорочение и сужение бронхов начинаются с мельчайших бронхов и распространяется по направлению к крупным бронхам и трахее. Это способствует выталкиванию воздуха и удалению вредных частиц из легких и

глубоко расположенных бронхов по направлению к трахее. Регулярное выполнение дыхательной гимнастики в комплексе с упражнениями общеразвивающего характера способствует профилактике образования слизистых, гнойных пробок ателектазов и гиповентиляции легких.

Физические упражнения влияют на все звенья, составляющие функциональную схему дыхания: нейрогуморальный аппарат регуляции дыхания, внешнее дыхание и легочной газообмен, кровообращение, обеспечивающее транспорт газов тканевое дыхание, биомехенические свойства грудной клетки. Во время дыхательных и других физических упражнений усиливается рефлекторное влияние на дыхательный центр импульсов с механорецепторов легких и дыхательных мышц, а также с хеморецепторов легких и сосудистой системы.

Регуляция ритма, частоты глубины дыхания у здорового человека в покое и при физической нагрузке осуществляется дыхательным центром автоматически, без участия сознания, в зависимости от потребностей организма в кислороде. У больных с нарушенной механикой дыхания (поверхностное, учащенное дыхание, укорочение вдоха и выдоха, асимметрия экскурсии грудной клетки) можно восстановить или улучшить ритм и глубину дыхания целенаправленной и систематической физической тренировкой. Патогенетическую роль в этом случае играют как специальные дыхательные упражнения и волевое усилие больного, так и обще тренирующее действие физических упражнений на функциональное состояние кардиореспираторной системы и внутреннюю среду организма.

Под влиянием лечебной гимнастики с включением специальных дыхательных упражнений достигаются снижение гипервентиляции и повышении экономичности легочной вентиляции за счет уменьшения объемной скорости вдоха и выдоха, удлинения фазы дыхания, урежения повышенной частоты дыхания. Физические тренировки аэробной направленности повышают эффективность использования кислорода, уменьшая явления гипоксемии, обусловленные воспалением, бронхоспазмом или обструктивным процессом в легких и бронхах, ухудшением газо-

обмена. Стимуляция нервной трофики и кровообращения способствует рассасыванию воспалительного очага в легких и бронхах. Активация дыхания и физические упражнения усиливают дренажную функцию легких и бронхов, помогает выведению экссудата. Восстанавливается подвижность ребер и диафрагмы, укрепляются дыхательные мышцы, повышаются резервные возможности дыхательного аппарата: ЖЕЛ, вентиляция легких, мощность вдоха и выдоха.

Наиболее эффективными при лечении больных с заболеваниями органов дыхания являются дыхательные упражнения динамического и статического характера. Таким образом, физические тренировки осуществляют приспособительную перестройку дыхания и компенсацию дыхательной недостаточности. Важным доказательством эффективности физической тренировки при бронхолегочных заболеваниях являются повышение толерантности к физической нагрузке, сокращение времени восстановления ЧСС и АД после физической нагрузки в результате адаптации к физической нагрузке кардиореспираторной системы.

Следовательно, все это дает основание рекомендовать физические тренировки в комплексе реабилитационных мероприятий при заболеваниях органов дыхания. Кроме специального влияния дыхательных и физических упражнений, занятие ЛФК оказывают психотерапевтическое воздействие, положительно влияет на настроение и эмоциональное состояние больного, она способна не только изменять общую реактивность организма, но и вызывать устойчивость организма к неблагоприятным условиям внешней среды, повышать сопротивляемость и стойкость системы органов дыхания.

Литература

1. Гордон Н.Ф. Заболевание органов дыхания и двигательная активность. Киев; Олимпийская литература. 1999 – 126 с.

2. Лечебная физическая культура. Под ред. С.Н. Попова – М.: Изд. центр «Академия», 2004.- 416 с.

3. Добровольский В.К. Лечебное действие физических упражнений. Л.,1968.

4. Кокосов А.Н., Стрельцова Э.В. Лечебная физическая культура в реабилитации больных заболеваниями легких и сердца. - Л, Медицина, 1981. -163 с.

УДК: 618.17+616.25

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЕ У ЖЕНЩИН В СТРУКТУРЕ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Мусаева Н.С.
ФФ ТМА, Республика Узбекистан

Актуальность работы. Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ), по данным ВОЗ, занимают третье место среди причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения после сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных новообразований [1, 2].

Хронический бронхит является наиболее распространенным заболеванием из группы ХНЗЛ, куда включены еще и бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, хроническая пневмония и пневмосклероз. Хронический бронхит как причина выхода на инвалидность составляет 42,4% среди ХНЗЛ (у 27,3% больных сразу устанавливается вторая группа инвалидности), при этом 58% из них - лица моложе 50 лет [3].

В исследованиях [10] отмечаются высокие показатели заболеваемости бронхиальной астмой (БА) в Новой Зеландии, Великобритании, на Кубе. Это связывают с тем, что над островами повышается концентрация аллергенов как благодаря местной флоре, так и за счёт аллергенов, приносимых океаническими воздушными потоками.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является тяжелыминвалидизирующим прогрессирующим заболеванием, смертность от которого занимает четвертое место в мире в возрастной группе старше 45 лет. Причем, ХОБЛ, по данным ВОЗ, – единственная болезнь, при которой смертность продолжает уве-

личиваться [1, 6]. За последние 20 лет смертность от хронических обструктивных болезней лёгких удваивается каждые 5 лет [6].

Цель исследование: Изучить некоторые аспекты заболеваний органов дыхание у женщин в структуре патологии внутренних органов.

Материалы и методы исследование. Материалом для исследования послужили 4105 истории болезни женщин различного возраста (16-92 лет), находившихся на стационарном лечении в 1, 2, 3, 4, 5 терапевтических отделениях клиники Андижанского Государственного Медицинского Института за 12 месячный период (с января 2014 по декабрь 2014 г.) наблюдения.

Проведен ретроспективный анализ историй болезни, с заполнением специально составленной анкеты, содержащей паспортные данные больного, включая, место жительства, основной диагноз и его осложнения, сопутствующий диагноз, основные лабораторно-инструментальные данные.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием стандартных функций пакета программ Statistica 6.0, с использованием критерия Стьюдента-Фишера.

Результаты исследование. Нами изучена госпитальная заболеваемость по системам внутренних органов у женщин различного возраста, жительниц города и села, находившихся на стационарном лечении в терапевтических отделениях в течение 12 месяцев.

В течение года наиболее часто с патологией внутренних органов госпитализировались женщины, проживающие в сельской местности -63,8% (2618жен.), по сравнению с горожанами, соответственно 36,2% (1487 жен.) ($P<0,05$).

Изучение структуры патологии по системам внутренних органов показали (рис.1.), что наибольший процент составили болезни системы крови – 92,8% (92,5% у городских женщин и 92,9% у женщин села, $P>0,05$), патология сердечно-сосудистой системы составила 48,2% (53,6% у городских и 45,1% у сельских женщин, $P<0,001$), заболевания ЖКТ – 26,2% женщин (25,8% у городских и 26,6% у сельских, $P>0,05$), болезни почек встречались в 16,2% случаев (у 16,6% горожан и у 16,0% сельчан, $P>0,05$),

заболевания органов дыхания в 19,8% (24,0% у городских и 17,5% у сельских женщин, Р<0,01), ревматические болезни составили 10,5% (10,9% у городских и 10,3% у сельских женщин, Р>0,05).

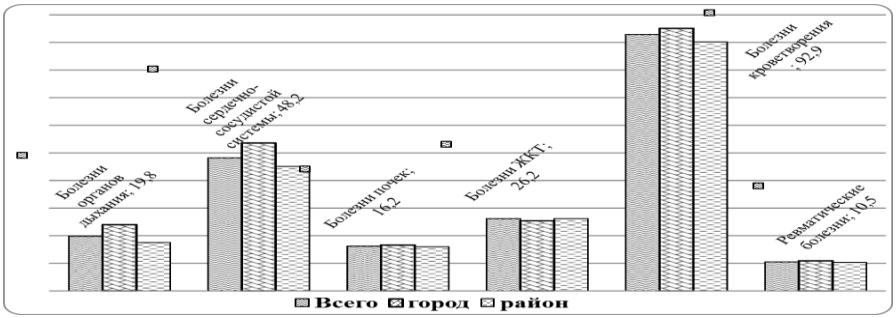


Рис. 1. Структура патологии по системам внутренних органов у женщин.

При изучении структуры патологии органов дыхание у женщин, в зависимости от их места жительства (рис.2.) получено, что пневмонии диагностированы у 27,9% женщин, достоверно чаще среди городских – 31,4%, по сравнению с 25,2% сельских женщин (Р<0,05). Бронхиты встречались в 26,9% случаев и так же чаще среди горожан – 27,7%, среди сельчан – 26,3%, но Р>0,05. Бронхиальная астма встречалась несколько чаще среди сельских жителей - 25,2%, а у городских женщин – 22,1%, Р>0,05, составив в среднем - 23,9%. ХОБЛ встречалась в 21,5% случаев, так же достоверно чаще среди жительниц района, составив 23,7%, по сравнению с 18,8% у городских больных (Р<0,05). Бронхоэктатическая болезнь и поликистоз легких встречались в единичных случаях.

При изучении заболеваний в зависимости от возраста, патология органов дыхания представлена следующим образом: в возрасте до 20 лет – 16,9%, в 20-29 лет – 22,6%, в 30-39 лет – 19,1%, в возрасте 40-49 лет – 17,0%. В возрастных группах 50-59 и 60-69 лет заболевания органов дыхания встречались примерно в одинаковом проценте, соответственно 18,9% и 20,0%, в 70-79 лет – 24,2%, и 80 лет и старше – 33,8%.

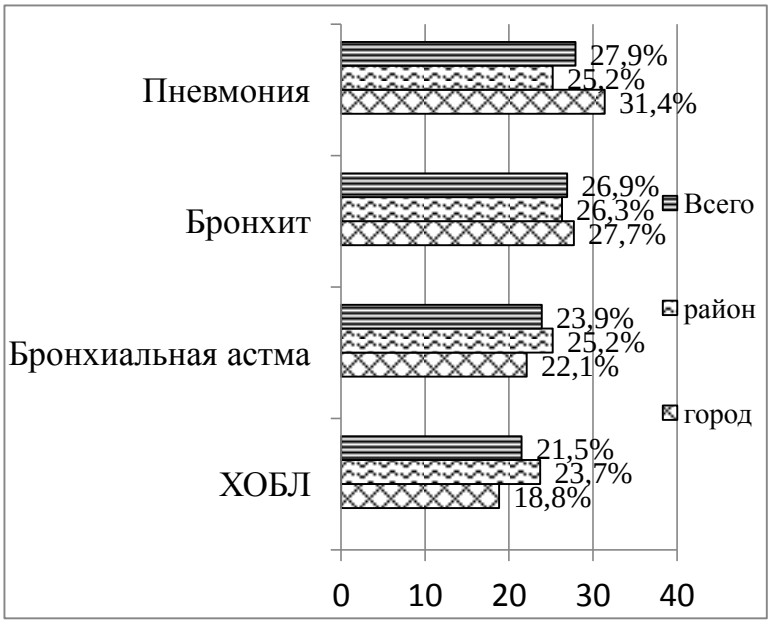


Рис. 2. Структура заболеваний органов дыхания у женщин.

Обсуждение. При изучении структуру заболеваний внутренних органов патологии органов дыхание занимались 4-место, после заболеваний крови, сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения. При изучении структуры патологии органов дыхание, в зависимости от их места жительства получено, что пневмонии достоверно чаще встречались среди горожан, а ХОБЛ – достоверно чаще среди сельчан. При изучении в зависимости от возраста, наибольшей процент больных составили пожилых: в возрасте 80 лет и старше – 33,8%, в 70-79 лет – 24,2%, в 60-69 лет 20,0%.

Распространенность хронического бронхита в Российской Федерации колеблется от 10% до 20% [4]. В нашем исследовании частота хронического бронхита в структуре бронхолегочной патологии составила 26,9%.

Заболеваемость бронхиальной астмой в мире составляет от 4 до 10 % населения [9]. В России, по разным данным, распространённость БА среди взрослого населения колеблется от 2,2 до 15 - 16 % [5, 7]. В нашем исследовании в структуре патологии органов дыхания БА встречалась в 23,9%, занимая второе место среди ХНЗЛ.

Распространенность ХОБЛ в мире среди мужчин и женщин во всех возрастных группах составляет соответственно 9,3 и 7,3 на 1000 населения. Несмотря на совершенствование диагностических методов, применение новых препаратов, вызывает большую тревогу неуклонный рост числа больных ХОБЛ и в Узбекистане, особенно среди сельского населения [6, 8]. Распространенность ХОБЛ колеблется по разным регионам Узбекистана от 67 до 168 случаев на 10 000 населения. В последние годы в Узбекистане отмечается интенсивное нарастание негативных тенденций в показателях здоровья населения под влиянием комплекса факторов окружающей среды [8]. Так, по данным нашего исследования, частота ХОБЛ среди госпитализированных женщин составила немалый процент - 21,5% и достоверно чаще среди сельских женщин, что соответствует с даннымидругих авторов. И хотя среди наших женщин отсутствовал основной фактор ХОБЛ – курение, но значительная частота ее заставляет предполагать о воздействии других факторов риска на организм женщин в нашем регионе, таких как агрессивные факторы внешней среды, пассивное курение, респираторные инфекции на фоне генетической предрасположенности, социоэкономический статус и коморбидные состояния.

Выводы

1. Необходимо усилить мероприятия по первичной и вторичной профилактике заболеваний внутренних органов у женщин, в первую очередь, это касается системы кровообращения и дыхание.

2. Улучшить условия для диагностики и лечения женщин, проживающих в сельской местности.

Литература

1. Васильева О.С. Воздействие факторов окружающей среды и хроническая обструктивная болезнь легких / О.С. Васильева // Пульмонология: Избранные вопросы. 2003. - № 6. - С. 1-4.

2. Воробьева З.В. Функция внешнего дыхания при ХОБЛ в стадии (ноль) / З.В: Воробьева // Функциональная диагностика. 2005. - №2. - С.29-32.

3. Ивчик Т.В. Факторы риска хронической обструктивной болезни легких / Т.В. Ивчик, А.Н. Кокосов, Н.Е. Янчина // Пульмонология. 2003. №3. -С.6-8.

4. Кокосов А.Н. Болезни органов дыхания. Клиника и лечение / А.Н. Кокосов. СПб.,1999. - 307с.

5. Краснова Ю.Н. Эпидемиология хронической обструктивной болезни легких / Ю.Н. Краснова, Е.В. Гримайлова, А.А. Дзизинский // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. — 2006. №1. — С.54-57.

6. Махмудова Д.Х. Хронические неспецифические заболевания легких у хлопкоробов Узбекистана / Д.Х. Махмудова // Вопросы борьбы с туберкулезом и неспецифическими заболеваниями в Узбекистане. — Ташкент, 1992.1. С.317-319.

7. Пульмонология. Национальное руководство, краткое издание/ под ред.акад РАМН А.Г.Чучалина. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2013.- 782 с.

8. Стандарты диагностики и терапии кислотозависимых заболеваний, в том числе ассоциированных с H.pylori (Третье Московское соглашение) М.: 2005, 4 с.

9. Чучалин А.Г. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ (GOLD) / А.Г. Чучалин. М.: Издат. Дом «Атмосфера», 2007. -96с

10. Beasley R.P, Stevens C.E.,Shiao I-S, Meng H-C. Evidens against brest-feeding as a mechanism for vertical transmission of hepatitis B. // Lancet. -1975. -v.2.-p.740-741.

УДК 616-036.86.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Мухидинова Ш.Б.
Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

В современных условиях потеря человеческих ресурсов от различных заболеваний органов дыхания являются одной из важнейших социально-экономических проблем, выступающих в роли главной задачи в системе здравоохранения и социально-экономического развития общества [8]. Проблемы инвалидности и инвалидов определяется большой численностью лиц этой категории в социальной структуре общества. По оценке экспертов ООН, инвалиды составляют 10% общей численности населения Земли [7]. Во всем мире по эпидемиологическому мониторингу болезни органов дыхания занимают превалирующее место среди других инфекционных болезней [5]. Ежегодно около 1,5 млрда людей заражаются туберкулезом. Во всем мире туберкулезом заболевают 8-10 млн человек, около 3 млн. из них заканчивается летальным исходом [1]. Для населения всего мира туберкулез остается глобальной проблемой. Потому что, зараженность туберкулезом воздушно-капельным путем составляет 90-95% [2]. В настоящее время по всему миру примерно 1/3 населения считается зараженным от микобактерии туберкулеза, но примерно у 10% наблюдается клинически выраженная форма заболеваемости. Если в течении года здоровый человек находится в контакте с больным открытой формой туберкулеза, 40-50 человек заражаются болезнью, из них 20-40 % заболевают [3]. За последние 3 года болезнь наблюдается у детей от 0 до 4 лет. К 2020 году 200 млн. человек заболеют туберкулезом и у 70 млн. человек будет наблюдаться летальный исход [6].

ВОЗ объявил туберкулез международным опасным заболеванием глобальных масштабов. Эпидемиологический процесс туберкулеза, его интенсивность, превалентность, выявляемость, зараженность микобактериями, определяемость путей заражения

оценивается по показателю. Ежегодно в России туберкулезом заболевают 12 000 детей, а в Узбекистане около 18-20 тыс. людей заболевают активными формами туберкулеза и у более 2 тыс. наблюдается летальный исход. В последующие годы в республике заболеваемость и показатели смертности от туберкулеза уменьшились. Город Фергана также не является исключением.

Цель нашего исследования. Проведение ретроспективного анализа в динамике уровня и структуры заболеваемости туберкулеза в городе Фергане за 2010-2011 гг. и определение роли по нозологическим формам и распределение заболеваемости туберкулезом среди населения.

Материалы и методы. Проведено сплошное ретроспективное исследование заболеваемости туберкулеза в городе Фергане методами статистического наблюдения (выкопировка из отчетных материалов статистического управления Ферганского области).

Результаты исследования и их обсуждение. В 2011 году в городе Фергане заболеваемость активной формой туберкулеза по интенсивному показателю составляло 52,2.

В течении 2004-2011 годов средний показатель смертности на 100000 населения составлял 10,8. В 2011 году в течении 12 месяцев погибло 41 больных, по области этот показатель на 100000 населения составил 4,8.

Из выше перечисленных данных, в городе Фергане поставлена цель введения эпидемиологического мониторинга по заболеванию туберкулезом.

Для достижения поставленной цели при проведении оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа были использованы формы 1/У и 2/У.

Из таблицы видно, что заболеваемость туберкулезом среди молодежи выше, чем среди взрослого населения и составляет 128 больных, а это из общего числа заболевших составляет 89,5%. По данным Л.П.Зуевой, среди различных групп молодежи восприимчивость к заболеванию туберкулеза неодинакова: у детей в возрасте 1-2 лет, 10-11 лет, у взрослых в возрасте 30-50 лет встречается редко, у детей 12-16 лет, а также в среднем и пожилом возрасте заболевание встречается чаще [4].

Таблица

Заболеваемость туберкулезом по возрасто-половому составу, диагнозу и социальным группам

	2010 г.	2011 г.
По возрасту выявленных больных		
0-14 лет	12	9
Подростки	3	1
Взрослые	128	114
Мужчины	88	82
Женщины	60	42
Женщины репродуктивного возраста	34	36
Всего	143	
По диагнозу		
Очаговый туберкулез	19	12
Инфильтративный туберкулез	88	74
Плевральный туберкулез	9	14
Диссеминированный туберкулез	3	5
Фиброзно-кавернозный	4	3
Кавернозный туберкулез		3
Туберкулома		1
Туберкулез лимфатических узлов в грудной клетке	6	8
ПТК	1	-
Туберкулез других органов	12	4
Всего	143	124
Распределение населения по социальным группам		
Организованное население	25	28
Неорганизованное население	81	82
Пенсионеры	26	18
Инвалиды	7	5
Студенты	4	4
Всего:	143	124

При исследовании по полам заболевание чаще встречается у мужчин. Среди клинических форм больше встречается инфильтративный туберкулез легких, в 2010 году всего выявлено

88 больных (61,5%) , а в 2011 году составило 74 больных(59,6%).

При лабораторном исследовании изучен коэффициент эффективности и выявлены следующие данные: лабораторным путем больные с БК+, а также при исследовании мокроты на микобактерии туберкулеза в 2010 году было выявлено 24 больных, в течение 2011 года этот показатель составил 29 больных.

При проведении мониторинга в городе Фергане по заболеванию туберкулезом сделаны следующие **выводы:**

1. Из ретроспективного эпидемиологического исследования выявлено, что в городе Фергане заболевание туберкулезом по динамике выше у взрослого и репродуктивного возраста женщин, чем у молодежи.

2. Среди клинических форм чаще встречается инфильтративная форма туберкулеза легких.

3. Среди социальных групп неорганизованного населения и пенсионеров заболевание занимает превалирующее место.

Литература

1. Бусурова И.В., Жебуртович Н.В. Туберкулез как профессиональное заболевание (г. Владивосток) // Туберкулез сегодня: Материалы VIII Российского съезда фтизиатров. М.: БИНОМ, 2003. - С. 213. [1].

2. Большакова И.А., Корецкая Н.М. Внелегочный туберкулез у медицинских работников (г. Красноярск) // Туберкулез сегодня: Материалы VIII Российского съезда фтизиатров. М.: БИНОМ, 2003. - С. 215. [2].

3. Зиновьев И.П., Поздеева Н.В. Изучение риска заболевания туберкулезом среди студентов медицинских учебных учреждений // Проблемы туберкулеза. 2008. - № 2 - С. 22-23. [3].

4. Зуева Л.П., Яфаев Р.Х. Эпидемиология: Учебник. СПб: ООО «Издательство «Фолиант», 2005. - 752 с. [4].

5. Корначев А.С., Семина Н.А., Голубев Д.Н. Роль социальных факторов в эпидемическом процессе туберкулеза в России // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2007. - № 1. - С. 16-20. [5].

6. Литвинов В.И., Сельцовский П.П., Рыбка Л.Н., Кочеткова Е.Я., Овсянкина Е.С., Горбунов А.В. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в г. Москве и организация противотуберкулезной помощи населению (2008 г.). М.: МНПЦБТ, 2009. - 149 с. [6].

7. Матхошимов Н.С., Астанакулов Д.Й., Турдиев Ш.М., Хайдарова Б. Ретроспективный анализ первичной инвалидности населения Ферганской области. ТТА Вестник. 2016. -25с. [7].

8. Мхоян А.С., Еничева Е.А., Манаков Л.Г., Соколова Н.В. Смертность населения от болезней органов дыхания на территории Дальневосточного региона Бюллетень Выпуск 27, 2007. – С. 32. [8].

ВЛИЯНИЕ АГРОХИМИКАТОВ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ДЕРБЕНТСКОГО, АХТЫНСКОГО И КИЗИЛЮРТОВСКОГО РАЙОНОВ

Надирова З.А., Тайгибова А.Г., Магомедова К.А.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Изменения качества экосистемы, происходящие в последние десятилетия, связанные с поступлением большого количества чужеродных химических загрязнителей вносят свой вклад в неблагоприятную динамику эпидемиологических показателей БА и в формирование региональных различий в распространённости заболевания.

В Дагестане проблемам эпидемиологии БА было посвящено несколько научных работ, позволивших установить, что заболеваемость и распространённость БА имеют значимые особенности в городах и в сельской местности, а также по природно - климатическим зонам.

Региональные различия в распространённости свидетельствует о том, что экологические факторы играют важнейшую роль в этиологии БА. Накоплено много сведений об этиологической роли эндогенных и экзогенных факторов риска в реализации механизмов патогенеза БА. Если к эндогенным факторам риска за-

болевания относятся врождённые и наследственно детерминированные дефекты, то экзогенные факторы риска представлены чрезвычайно широко. Аллергены внешней среды, аэрополлютанты, курение, респираторные инфекции, химические факторы и профессиональные сенсибилизаторы рассматриваются как наиболее важные экзогенные факторы риска БА с учётом того, что они могут первоначально сенсибилизировать дыхательные пути, провоцировать начало БА, а в дальнейшем поддерживать развитие заболевания, провоцируя астматические приступы и способствуя длительному сохранению симптомов.

К числу наиболее значимых экзогенных факторов риска химической природы в сельской местности относятся пестициды и минеральные удобрения. Данные химические соединения включены в перечень химических веществ (15), которые могут вызвать развитие БА у лиц, подвергшихся их воздействию. В сельской местности с развитым сельскохозяйственным производством интенсивно применяются пестициды и минеральные удобрения (агрохимикаты). Агрохимикаты обладают рядом свойств, которые превращают их в факторы риска для здоровья населения. Неблагополучные биологические последствия воздействия агрохимикатов реализуются в росте общей заболеваемости, заболеваемости органов дыхания, в том числе и БА, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, ЦНС и др. органов, и систем.

К перечню свойств пестицидов, представляющих опасность для здоровья населения, относятся общетоксические, мутагенные, гонадотоксические, аллергенные, иммунодепрессивные, тератогенные, энзимопатические, кумулятивные и др. свойства. Влияние интенсивности применения пестицидов и минеральных удобрений на заболеваемость органов дыхания, в том числе и БА, оценивалось не только в зарубежных, но и в отечественных публикациях (2,3,5.). В сельской местности РД приоритетными факторами окружающей среды являются агрохимикаты. Влияние на заболеваемость БА интенсивности применения пестицидов описано в работах Г.Г. Онищенко (2003), Н.И. Прохорова с соавт. (2003), И.В. Мудрый (2008), а влияние отдалённых биологических последствий интенсивности применения пестицидов и ми-

неральных удобрений на заболеваемость БА у взрослого населения сельской местности Дагестана изучала Т.А. Гаджиева. Применение пестицидов в сельскохозяйственном производстве, как фактор популяционного риска, рассматривают В.И. Чибураев с соавт.(2003). Г.Г. Онищенко (2003) находит, что заболеваемость БА в 1,5 чаще встречается в сельской местности, на территориях интенсивного применения пестицидов. Н.Ф. Матузинский с соавт. (1993) величину критического уровня нагрузки (КУН) пестицидов установили в 4 кг/га сельхозугодий, до этой публикации величина КУН составляла 3,93 кг/га. КУН - территориальная нагрузка, при превышении которой экопатогенность пестицидов рассматривается как реальность.

О специфических видах нарушений здоровья в отдалённые сроки после воздействия пестицидов писали П.А.Золотов с соавт. (1990). Авторы установили развитие специфических нарушений здоровья при интенсивном применении пестицидов не только у населения, подвергавшегося их воздействию, но и у последующих поколений. Такое заключение явилось итогом экспериментальных и натуральных исследований, в которых были установлены и материальная и функциональная кумуляция пестицидов, особенно с учётом их стойкости. О риске воздействия пестицидов для здоровья следующих поколений свидетельствуют и данные о мутагенных свойствах пестицидов. Таким образом, следует иметь в виду полиморфный тип реакции организма на воздействие пестицидов, которые следует рассматривать как факторы риска заболеваемости взрослого и потенциально детского населения. Такая точка зрения согласуется с данными Л.И.Софьиной с соавт. (1990). Авторы установили наличие пестицидов в материнском молоке, в околоплодных водах, в крови пуповины беременных на территории интенсивного применения пестицидов в Краснодарском крае. В литературе практически нет данных о влияние минеральных удобрений на здоровье сельского населения. Л.И. Софьина с соавт. (1990) описали процессы восстановления нитратов, являющихся продуктом распада азотсодержащих удобрений, в более токсичные нитриты. При этом отягощаются биологические последствия влияния интенсивности применения азотных

удобрений. Нитраты способствуют развитию заболеваний репродуктивной системы, злокачественных новообразований, болезни системы крови. О влиянии фосфорных и калийных удобрений на здоровье сельского населения данных нет. Исключение составляют работы Н.Г.Проданчук, И.В. Мудрого (2007), С.Э. Шибанова, Д.И.Сонягина (1985) которые считают, что метаболиты распада минеральных удобрений являются факторами риска для здоровья сельского населения. Климато–географические условия сами по себе являются фактором риска БОД, в том числе и БА. В жарких климатических условиях экопатогенность пестицидов повышается (6), повышаются общетоксические и биологические эффекты. Неблагоприятные биологические эффекты воздействия пестицидов зависят от номенклатуры, интенсивности применения и экспозиции воздействия пестицидов, а также путей попадания пестицидов в организм.

Пестициды попадают в организм не только через органы дыхания и органы пищеварения, но всасываются и через кожу. Возможно, что именно поэтому экопатогенность пестицидов у работников теплиц повышается (7,8,9). В результате исследований распространённости БА в Дагестане по данным лечебно-профилактических учреждений, по данным скрининга по программе международного исследования ECRHS имеет существенные особенности по природно-климатическим зонам оси север-юг. Данная особенность эпидемиологии БА в республике позволяет предположить наличие на территории сельской местности юга экзогенных, в том числе антропогенных факторов риска БА, оказывающих существенное влияние на заболеваемость.

Дербентский и Ахтынский районы расположены на юге сельской местности, характеризуются высокими показателями заболеваемости БА (6). Климат Дербентского района является переходным от климата полупустынь умеренного пояса к климату степей субтропического пояса. В Ахтынском районе климат умеренно континентальный, аридный. Кизилюртовский район, выбранный в качестве территории сравнения, расположен на севере равнины, характеризуется климатом полупустынь умеренного пояса. При выборе районов учитывались не только климатогео-

графические условия, но и приоритетные виды хозяйственной деятельности населения.

Публиковались и данные о большей заболеваемости БА в сельских районах, расположенных на юге Дагестана в Дербентском и Ахтынском [4, 6], однако причины этого до сих пор не были установлены.

Дербентский район расположен на территории юга равнины сельской местности РД. Средняя температура летом в Дербентском районе составляет 28-35^{0}С; в Ахтынском районе, расположенном на юге гор, - 34-40^{0}С, в Кизилюртовском (север равнины) - 29-31^{0}С.

В Дербентском районе (юг равнины) отмечаются наиболее высокие показатели заболеваемости и распространённости БА у взрослых по сравнению с остальными сельскими районами республики; в Ахтынском районе (юг гор) уровень заболеваемости и распространённости БА у взрослого населения так же занимает первые ранговые места. Исследования в Кизилюртовском районе проводимые в качестве сравнения относится к числу благополучных по эпидемиологическим показателям БА сельских районов Дагестана.

Для оценки влияния отдалённых биологических последствий интенсивности применения пестицидов и минеральных удобрений на заболеваемость БА у взрослого населения применили 2-х факторный дисперсионный анализ. Особенности территориальной нагрузки (ТН) в кг/га медьсодержащих, хлорорганических, фосфорорганических пестицидов, азотных и фосфорных удобрений на севере и юге сельской местности РД приведены в табл.1.

Таблица 1

Территориальные нагрузки (кг/га) медьсодержащих пестицидов, ХОС, ФОС, азотных и фосфорных удобрений

Агрохимикаты кг/га	Территориальные нагрузки					
	север			юг		
	равнина	предгорье	горы	равнина	предгорье	горы
Медьсодержащие Пестициды	17,7	25,3	15,8	31,1	23,1	19,2
Фосфорорганические пестициды	7,2	10,4	4,1	8,6	8,0	5,0
Хлорорганические Пестициды	4,4	8,9	2,9	8,2	6,0	4,7
Азотные удобрения	77,7	94,6	82,3	83,3	79,4	67,0

Фосфорные удобрения	76,9	72,7	38,5	93,9	36,3	24,5

Из приведенных данных видно, что ТН применения медьсодержащих пестицидов на юге равнины в 1,8 раза превышает интенсивность их применения на севере. В предгорье интенсивность применения медьсодержащих пестицидов, как на севере, так и на юге находится практически на одном и том же уровне. В горах медьсодержащие пестициды на юге применяются на 21,5 % больше по сравнению с севером. На юге равнины отмечается и большая интенсивность применения ТН фосфорорганических и хлорорганических пестицидов. В горах ТН медьсодержащих, фосфорорганических и хлорорганических пестицидов многократно превышала КУН в 4 кг/га, особенно на юге сельской местности.

Наибольшие значения ТН азотных удобрений отмечаются на севере предгорья и на юге равнины. ТН фосфорных удобрений на юге равнины превышала их ТН на севере равнины и севере предгорья. На юге равнины отмечалось наиболее интенсивное применение пестицидов и минеральных удобрений, при этом, уместно отметить, что средняя температура летом на территории юга равнины выше по сравнению с другими природно-климатическими зонами сельской местности РД.

В табл. №2. приведены данные об интенсивности применения некоторых классов пестицидов и минеральных удобрений на территории Дербентского, Ахтынского и Кизилюртовского районов сельской местности РД.

Таблица 2

Интенсивность применения агрохимикатов на территории Дербентского, Ахтынского и Кизилюртовского районов сельской местности РД.

Сельские районы	АИ ТН пестицидов			ТН минеральных удобрений		ИПД* Мзв/год
	Медь содержащие	Фосфор органические	Хлор органические	Фосфорных	Азотных	
Дербентский	24,6	11,1	9,6	108,7	96	3,25
Кизилюртовский	19,6	1,7	0,4	98,4	86,1	4,5

Ахтынский	22,7	7,6	4,5	26,1	74,1	7,8
Итого по с/м	20,5	7,3	5,2	50,2	79,1	6,1

*-ИПД-индивидуальные поглощённые дозы ионизирующего излучения

Из приведённых данных видно, что на территории Дербентского и Ахтынского районов нагрузка медьсодержащих, фосфорорганических и хлорорганических пестицидов существенно превышала аналогичные территориальные нагрузки в Кизилюртовском районе. Медьсодержащие пестициды, интенсивно применяющиеся в виноградарстве и садоводстве, являются реальными значимыми факторами риска БА у взрослого населения (6)

Если азотные удобрения являются источником загрязнения почвы и продуктов питания нитратами, то фосфорные удобрения за счёт естественных радионуклидов, содержащихся в исходном сырье (фосфатах), повышают радиационный фон почвы в 50 раз. Метаболизм азотных удобрений в почве и в продуктах питания завершается образованием нитратов, нитритов, нитросоединений – химических соединений большой биологической агрессивности, которые в сочетании с пестицидами являются факторами рисками БА у взрослого населения с\м.

Для подтверждения влияния интенсивности применения пестицидов и минеральных удобрений на заболеваемость БА у взрослого населения сельской местности применили двухфакторный дисперсионный анализ. Оценивали влияние раздельного, сочетанного и суммарного воздействия экологических факторов риска (пестицидов и минеральных удобрений) на заболеваемость БА взрослого населения сельской местности РД. В табл. 2. приведены типичные примеры (I, II, III, IV) результатов двухфакторного дисперсионного анализа влияния агрохимикатов на заболеваемость БА взрослого населения сельской местности.

Анализ влияния медьсодержащих пестицидов на заболеваемость БА взрослого населения сельской местности показал, что доля их влияния при раздельном воздействии составила 13,45%, коэффициент корреляции 0,37, связь статистически достоверная средней силы. Влияние калийных удобрений при раздельном воздействии на заболеваемость БА слабое, статистически недостоверное (доля влияния 8,25%; r=0,27). При суммарном воздействии

медьсодержащих пестицидов и калийных минеральных удобрений связь характеризуется корреляцией средней силы, но без статистической значимости (доля влияния 27,34; r=0,52). Приведенные результаты дисперсионного анализа влияния медьсодержащих пестицидов и калийных удобрений подтверждают приоритетность медьсодержащих пестицидов как факторов риска заболеваемости БА взрослого населения.

Из данных примера II таблицы №2. видно, что при раздельном воздействии калийных удобрений и хлорорганических пестицидов доля влияния последних в 4,5 раза превышает аналогичный показатель для калийных удобрений, а корреляционное отношение - в 2,1 раза. Сила корреляционной связи для хлорорганических пестицидов оценивается как средняя, а калийных удобрений как слабая. При сочетанном воздействии корреляционное отношение средней силы. При суммарном воздействии влияние факторов на заболеваемость БА взрослого населения с/м республики статистически достоверное (доля влияния - 36,3%; r=0,61). На основании полученных данных можно составить мнение о статистически достоверном влиянии хлорорганических пестицидов на заболеваемость БА у взрослых и усугублении их негативного влияния при сочетанном и суммарном воздействии с калийными удобрениями.

Результаты дисперсионного анализа, приведенные в III примере табл. № 2, свидетельствуют о том, что при раздельном воздействии ТН фосфорорганических пестицидов и суммарная ТН МУ влияние на заболеваемость БА не оказывают. При сочетанном и суммарном воздействии указанных соединений доля влияния составила соответственно 12,4 и 15,8%, а корреляционное отношение характеризовалось связью средней силы. При суммарном воздействии корреляционное отношение было несколько больше, чем при сочетанном воздействии. Есть основание допустить, что при сочетанном и суммарном воздействии неблагоприятные отдалённые биологические последствия фосфорорганических пестицидов и МУ характеризуются аддитивным эффектом.

Таблица 3

Результаты двухфакторного дисперсионного анализа влияния агрохимикатов на заболеваемость БА взрослого населения сельской местности РД

I. АГРОХИМИКАТЫ: ТН медьсодержащих пестицидов (I) и ТН калийных МУ (II)				
Критерии оценки влияния	Раздельное воздействие		Сочетанное воздействие	Суммарное воздействие
	I	II		
Доля влияния, %	13,45	8,25	5,65	27,34
Корреляционное отношение	0,37	0,27	0,24	0,52
Сила корреляции	Средней силы*	Слабая	Слабая	Средней силы
II АГРОХИМИКАТЫ: ТН хлорорганических пестицидов (I)и ТН калийных МУ (II)				
Критерии оценки влияния	Раздельное воздействие		Сочетанное воздействие	Суммарное воздействие
	I	II		
Доля влияния, %	18,6	4,1	14,13	36,84
Корреляционное отношение	0,43	0,2	0,38	0,61
Сила корреляции	Средней силы*	Слабая	Средней силы	Средней силы*
III.АГРОХИМИКАТЫ:ТН фосфорорганических пестицидов (I) и суммарная ТН МУ (II)				
Критерии оценки влияния	Раздельное воздействие		Сочетанное воздействие	Суммарное воздействие
	I	II		
Доля влияния, %	0,48	2,85	12,44	15,77
Корреляционное отношение	0,07	0,17	0,35	0,4
Сила корреляции	Не выявлена	Не выявлена	Средней силы	Средней силы
IV.АГРОХИМИКАТЫ:ТН фосфорорганических пестицидов (I) и ТН калийных МУ (II)				
Критерии оценки влияния	Раздельное воздействие		Сочетанное воздействие	Суммарное воздействие
	I	II		
Доля влияния, %	2,28	14,89	18,1	18,97
Корреляционное отношение	0,15	0.39	0,13	0,44

Сила корреляции	Не выявлена	Средней силы	Не выявлена	Средней силы

* Влияние статистически достоверное. ** Минеральные удобрения.

Пример IV (табл. 2.) свидетельствует о том, что при раздельном применении фосфорорганических пестицидов влияние на заболеваемость БА не выявлено, а воздействие калийных удобрений характеризуется долей влияния 14,9% и корреляционным отношением средней силы (r=0,3). При суммарном воздействии, как видно, доминируют калийные удобрения. Представляет интерес тот факт, что при сочетанном воздействии двух факторов влияние на заболеваемость БА не выявлено

При сочетанном воздействии обоих агрохимикатов влияние на заболеваемость БА не выявлено, что, возможно, связано с нейтрализацией экопатогенного эффекта двух агрохимикатов. При суммарном их воздействии отмечается статистически незначимая корреляция средней силы с заболеваемостью БА (r=0,44).

Из приведённых типичных примеров результатов двухфакторного дисперсионного анализа влияния интенсивности агрохимикатов на заболеваемость БА взрослого населения сельской местности РД видно, что интенсивное применение пестицидов и минеральных удобрений является реальным фактором риска БА. Полученные данные согласуются с рядом исследований, свидетельствующих о значимом влиянии ядохимикатов на различные аспекты патогенеза БА.

Несомненный интерес представляли бы и данные об интенсивности применения пестицидов по населённым пунктам трёх сельских районов РД, включённых в исследование, что позволило бы оценить их вклад в сложившийся уровень заболеваемости БА, однако эти данные по населённым пунктам не представляется возможным получить.

Таким образом, установлено, что пестициды, особенно медьсодержащие, как при раздельном, так и при суммарном и сочетанном с минеральными удобрениями воздействии являются реальными факторами риска БА у взрослого населения сельской местности, однако в ряде случаев при воздействии 2-х экологиче-

ских факторов химической природы отмечены случаи нейтрализующего эффекта. Интенсивность применения агрохимикатов на юге сельской местности РД, особенно на равнине юга, выше по сравнению с интенсивностью их применения на севере, что, особенно, если учесть тот факт, что экопатогенность пестицидов при высоких температурах растёт, объясняет большую заболеваемость и распространённость БА на юге республики.

Литература

1. Аллергены клещей в домашней пыли и астма: глобальная проблема // Бюллетень Всемирной организации здравоохранения. – 1988. – Т.66, №6. - С.90-102.
2. Апашева Ш.А. Распространенность хронических болезней органов дыхания подростков в зависимости от факторов экосистемы. Автореф. Дис. канд.мед.наук. - Махачкала, 2006. - 22 с.
3. Балаболкин И.И. Аллергические заболевания у детей в районах с промышленным загрязнением // Педиатрия.-1995.-№4.-С.59-60.
4. Гавалов С.М. Клинико-эпидемиологические параллели и вопросы гиподиагностики бронхиальной астмы у детей /С.М. Гавалов, Е.Г. Кондюрина, Т.Н. Елкина // Аллергология. – 1998. - №2. - С.8-13.
5. Гаджиева Т.А. Бронхиальная астма и пестициды // Российские медицинские вести – 2006. - №2 . – С. 38-44.
6. Гаджиева Т.А. Заболеваемость и распространённость бронхиальной астмы в городах и в сельской местности Республики Дагестан // Пульмонология. – 2007. - №3. – С. 29-33.
7. Золотникова, Г.П. О нарушении иммунологической реактивности организма под воздействием пестицидов в условиях теплиц // Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1980. - №3. – С. 38-40.
8. Ильина Н.И. Аллергопатология в различных регионах по результатам клинико-эпидемиологических исследований: Автореф. дис. докт. мед. наук. - М., 1996. - 34с.

9. Карташова Н.В. Эпидемиология бронхиальной астмы в Санкт-Петербурге/ Н.В. Карташова, И.Е. Малышева // Международный конгресс Интерастма. Сб. рез. – М., 1998. – С.474

10. Медведь Л.И. Справочник по пестицидам / Под ред. А.В. Павлова. - М., 1986.- С. 11-12.

11. Мудрый, И.В. Влияние химического загрязнения почвы на здоровье населения //Гигиена и санитария. М., 2008.-№4.-С.32-37.

12. Онищенко, Г.Г. Гигиенические аспекты обеспечения экологической безопасности при обращении с пестицидами и агрохимикатами //Гигиена и санитария. М., 2003.- №3 - С.3-5.

13. Польченко В.И. Оценка показателей заболеваемости как тестов для выявления связи здоровья населения с интенсивностью применения пестицидов / В.И. Польченко, Н.И. Хижняк, Л.К. Байда, Н.П. Андриенко // Пестициды и здоровье. - Краснодар, 1989.- С. 27-29.

14. Софьина, Л.И. О содержании остаточных количеств пестицидов в биосредах человека / Л.И. Софьина, С.С. Колычева, П.В. Нефедов, [др.] // Актуальные эколого-гигиенические проблемы Северного Кавказа. Краснодар, 1995. – С.239.

15. Gina Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention Published November 2006. http://www.ginasthma.org\ download.asp.?intid-217.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Омочев О.Г., Чилилов М.А., Адамова М.А.

ГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России

ГБУ МЗ РД «Республиканская клиническая больница»

Актуальность работы. В настоящее время болезни органов дыхания являются одной из самых актуальных проблем современной медицины. Особенно возрос интерес к болезням органов дыхания в последние десятилетия, когда сформировалась четкая тенденция к их неуклонному росту. Одним из методов физиче-

ского лечения данной категории больных является аэрозольтерапия, основным преимуществом которой является возможность быстрого и непосредственного воздействия на орган-мишень, безболезненность процедуры и минимизация системного влияния на организм больного.

Минеральные воды относятся к наиболее безопасным и доступным средствам немедикаментозного лечения. Не смотря на широкое практическое использование в курортной практике, до настоящего времени бальнеоаэрозольтерапия не получила должного научного обоснования. В этом случае возникает необходимость дальнейших исследований, посвященных раскрытию механизмов влияния ингаляций различных типов минеральных вод, производных из минеральных вод и лечебных грязей на ведущие патогенетические звенья хронического бронхита и бронхиальной астмы.

Цель исследования. Разработка индивидуального подхода к назначению ингаляций минеральных вод, производимых из минеральных вод и пелоидов на основе изучения механизма их лечебного действия у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой.

Материал и методы исследования. Клинические исследования проведены у 72 больных, средний возраст которых составил 42,5±0,5 лет. Женщин было 43(59,7%), мужчин 29 (40,3%). Хронический необструктивный бронхит диагностировался у 18 (25%) пациентов, хронический обструктивный бронхит у 41 (57%), бронхиальная астма смешанного генеза у 13 (18%) пациентов.

В клинике состояние больных оценивалось по основным симптомам хронического бронхита и бронхиальной астмы (кашель, количество выделяемой мокроты, приступы экспираторного удушья, затруднение дыхания, экспираторная одышка) и физикальным данным (характер дыхания, наличие хрипов в легких). Об активности воспалительного процесса судили по результатам общеклинических и биохимических показателей: белковому спектру, содержанию серомукоидов, сиаловых кислот.

Функцию внешнего дыхания (ФВД) оценивали по данным спирографии. Определялись показатели: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем фиксированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), максимальная вентиляция легких (МВЛ), максимальная объемная скорость на уровне 25,50 и 75 % ФЖЕЛ (МОС 25,50,75) и средняя объемная скорость (СОС-25-75) в процентах.

Статистическая обработка материала проводилась пакетом прикладных программ Statsoft 6.0.

Основным методом лечения больных являлась аэрозольтерапия. Аэрозоли получали методов ультразвуковой дисперсии на аппарате «Муссон», продолжительность процедуры была 10-12 минут, курс лечения состоял из 12-15 ингаляций, проводимых ежедневно. В лечебный комплекс также входили ручной грудной массаж и лечебная физкультура.

В качестве ингалянтов использовались различные виды минеральных вод: хлоридные, гидрокарбонатные, бромсодержащие и другие. В качестве контроля использовался изотонический (0.9%) раствор хлорида натрия, наиболее индифферентный для бронхов.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ клинической переносимости аэрозольтерапии выявил, что ингаляции минеральных хорошо переносились больными.

У больных бронхиальной астмой наибольший клинический эффект был достигнут при назначении ингаляций хлоридных и гидрокарбонатных минеральных вод.

У больных хроническим обструктивным бронхитом степень регрессии основных клинических симптомов была выше при использовании ингаляций бромсодержащих и хлоридных минеральных вод.

После проведенного курса аэрозольтерапии отмечено полное купирование кашлевого симптома у всех больных.

Установлено благоприятное влияние ингаляций изучаемых минеральных вод на местные факторы защиты респираторного тракта. Ингаляции хлоридных минеральных вод оказывали преимущественно позитивное действие на эпителиальное звено местных факторов защиты и менее выраженное (в основном прти-вовоспалительное) – на иммуноэффекторное. Ингаляции гидро-

карбонатных вод способствовали нормализации иммуноэффекторного звена местного иммунитета.

Улучшение проходимости бронхов в процессе аэрозольтерапии минеральными водами характеризовалось позитивной динамикой средних значений спирографических показателей, наиболее существенных при использовании хлоридных вод.

Выводы

1. Механизм лечебного действия ингаляций минеральных вод складывается из местного и системного влияния на организм в виде улучшения состояния местной защиты респираторного тракта, противовоспалительного действия.

2. У больных бронхиальной астмой при минимальной активности воспаления и умеренных вентиляционных нарушениях наибольшим клиническим эффектом обладают ингаляции гидрокарбонатных и хлоридных вод.

3. У больных бронхиальной астмой при минимальной активности воспаления и умеренных вентиляционных нарушениях наибольшим клиническим эффектом обладают ингаляции бромсодержащих и хлоридных вод.

Литература

1. Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия, изд. «ГЭОТАР-медиа», г.Москва.-1012 г. стр.185-193

2. Пономаренко Г.Н. Физиотерапия. Национальное руководство. изд. «ГЭОТАР-медиа», Москва.-2009, стр. 219 -228

3. Зарипова Т.Н. Экспериментальное обоснование использования ингаляций некоторых типов минарльных вод в пульмонологии /Т.Н.Зарипова, И.Н.Смирнова, П.Г.Крицкая// Актуальные вопросы физиотерапии и курортологии в Сибири: Мат.научно-практической конференции.-Томск,1994 г.

4. Зарипова Т.Н. Реабилитация пульмонологических больных с использованием средства «Тонус-плюс» /Т.Н.Зарипова, И.Н.Смирнова, И.И.Антипова и др.// Паллиативная медицина.-2000.-№3-С.46-47

УДК:6 61 616 616.2 616.23 616.235

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИТОВ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Орзибекова Б.Ш.
Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Самым распространенным заболеванием в мире считается бронхит. По статистике, среди населения, страдающего заболеваниями верхних дыхательных путей, 90% имеют диагноз острый или хронический бронхит. Бронхит – это заболевание, связанное с воспалительным процессом в бронхах. Выделяют острый и хронический бронхит. Острая форма проявляется при поражении бронхов инфекцией или агрессивными веществами и протекает не более 3 недель. Если больного мучает кашель на протяжении 3-4 месяцев, и повторяются рецидивы в течение двух лет, в этом случае можно констатировать хронический бронхит. Осложнением острого бронхита может стать хроническая форма заболевания. Причины развития бронхита у взрослых чаще всего причиной бронхита является простуда (см. симптомы и лечение ОРВИ). Вирусы или бактериальная инфекция атакуют слизистую бронхиального дерева, а это стимулирует возникновение воспалительного процесса в бронхах. Нередко причиной болезни являются неблагоприятные условия труда, связанные с необходимостью контактировать с пылью, химикатами, ядами, лаками и клеем. Присутствие в помещении дыма, азотной кислоты, сернистого ангидрида и попадание вредных частиц в верхние дыхательные пути приводит к ухудшению работы альвеол, реснитчатого эпителия, к снижению защитных функций бронхов. Развивается бронхит, причем, если не устранить контакт с агрессивной средой, болезнь прогрессирует. Рас-

пространенной причиной бронхита является чувствительность к аллергенам. Это могут быть пыль, находящаяся дома, либо шерсть животных, пыльца растений, продукты питания. Для лечения в первую очередь выявляют аллергический компонент, который поражает слизистую оболочку бронхов, и назначают помимо антибактериальных средств, антигистаминные препараты. Особое место среди пациентов, страдающих бронхитом, занимают курильщики. Ежедневно выкуривая несколько сигарет, курильщики рискуют заболеть не только бронхитом, но и более сложными заболеваниями. Дым сигарет увеличивает выработку в бронхах слизи и уменьшает доступ воздуха в легкие и объем необходимого кислорода. Это приводит к гипертрофии слизистой железы, сокращению мышечных волокон и ухудшению функций дыхательных путей. Нарушается естественное очищение бронхов и развивается хронический бронхит. Вообще курильщики в 3 и более раз чаще страдают от данного заболевания. Кашель - это защитный ответ организма на внешние негативные факторы. Здоровый человек откашливает слизь утром, но если кашель сухой, изнуряющий, продолжающийся длительное время, это сигнал о том, что в организме нарушены функции дыхательных путей. Факторы риска: активное или пассивное курение; вирусные инфекции; бактерии; контакт с аллергенами; патология строения носового прохода; заболевания других органов (сердечная недостаточность, болезнь легких); наследственность, когда при рождении не хватает такого вещества как альфа-1-антитрипсина; влажный либо теплый климат; алкоголизм. Раздражающие негативные факторы влияют на состояние слизистой оболочки, снижают ее очистительные и защитные функции. Симптомы бронхита у взрослых В первую очередь, симптомы бронхита у взрослых проявляются сильным кашлем. На первых порах это может быть сухой, изнуряющий кашель, но по мере лечения становится мягким и состояние облегчается. Кроме этого, вышеперечисленные симптомы бронхита сопровождаются повышенной температурой, слабостью, ознобом, повышенной потливостью. Иногда симптомы бронхита усиливаются, взрослого начинает мучать кашель по ночам, тогда человек становится раздражительным, а нарушение сна приводит к расстройству нервной

системы. Потливость увеличивается в зоне спины, шеи, лица. Эффект «мокрой подушки» при бронхите проявляется значительной потливостью головы, пациент просыпается с мокрой головой и спиной [1,2].

Виды бронхита: 1) Острый бронхит – это диффузное воспаление бронхиального дерева, характеризующееся обильным отделением мокроты и слизи; 2) Хронический бронхит – прогрессирующее диффузное воспаление слизистой бронхов с увеличением мокроты и перестройкой аппарата секреции, сопровождающееся нарушением защитных свойств дыхательной системы. 3) Если в результате отека образуется закупорка бронхов, то говорят, что протекает обструктивный бронхит.[1]

По своей этиологии, терапии и патогенезу, острый и хронический бронхиты значительно отличаются. Острый бронхит появляется при вирусной атаке гриппа или парагриппа, либо при поражении бактериями (пневмококками, стрептококками, гемофильной палочкой). Заражение осуществляется воздушно – капельным путем при разговорах, поцелуях. Болеющий человек разносит инфекцию при чихании или кашле. К вирусной инфекции добавляются бактерии, и в этом случае проводят антивирусную и антибактериальную терапию. Иногда причиной бронхита становятся грибковые инфекции или аллергены, и выздоровление зависит только от устранения негативного фактора. При поражении бронхов нарушается микроциркуляция, появляются микротромбозы. Слизистая оболочка становится отекшей, а при тяжелых формах возникает кровоизлияние в оболочку бронхов.

Хронический бронхит делится на следующие виды: 1) Простой хронический без патологии вентиляционной деятельности; 2) Гнойный хронический без патологии вентиляционной системы; 3) Обструктивный хронический с вентиляционными нарушениями; 4) Гнойный хронический с вентиляционными нарушениями. Обструктивная форма характеризуется свистящим дыханием, одышкой, хрипами. Хронический бронхит может поражать крупные или мелкие бронхи. Следует обязательно прийти к врачу и провести адекватное лечение, поскольку могут возникать осложнения: нарушение дыхательной функции, сердечная недостаточность или

болезни легких. Если вы обнаружили у себя симптомы бронхита, и лечение не приносит результатов, в обязательном порядке обращайтесь к врачу пульмонологу. Бронхит у детей - симптомы и лечение Маленькие дети более склонны к простудным заболеваниям, поскольку у них недостаточно сформирована иммунная система. Любая вирусная инфекция способна спровоцировать воспаление в бронхах. Если в семье курят, то риск заболеть бронхитом у ребенка возрастает еще больше. Особенно внимательно нужно быть к ребенку при появлении первых признаков простуды. Лучше вызвать врача и ежедневно контролировать состояние ребенка. Симптомы бронхита у детей проявляются кашлем, высокой температурой, вялостью. На фоне вирусного заболевания, сопровождающегося насморком, чиханием, ознобом, появляется сухой кашель. Это говорит о том, что поражено бронхиальное дерево и развивается воспалительный процесс. Правильное лечение бронхита у детей помогает смягчить сухой кашель и спустя 3-4 дня состояние ребенка улучшается. Если при дыхании слышен свист, это может объясняться тем, что отеки уменьшают просвет в бронхах и затрудняют вдыхание воздуха. Так же свистящее и хрипящее дыхание может свидетельствовать о протекании обструктивного бронхита. Повторяющиеся бронхиты могут привести к истощению стенок бронхиального дерева и развитию астмы. Поэтому важно вовремя начать лечение и не прекращать до исчезновения симптомов заболевания. Детям всегда назначают средства от отеков и спазмолитики. Кроме того, проводится антибактериальная и противовирусная терапия. Если у ребенка исключен обструктивный бронхит, можно применять для лечения компрессы, горчичники, ванночки для согревания ног. Эффективны при лечении массажи спины и ног с использованием детского крема. Лечение бронхита При назначении лечения бронхита у взрослых, врач должен выяснить причину заболевания. Если негативный фактор, который спровоцировал воспаление, остается, то болезнь не только не излечивается, но даже прогрессирует. К таким вредным факторам относится сигаретный дым, химические вещества, пыль, грибки и аллергены. Изначально проводится диагностика, а затем назначается лечение. Виды диагностики бронхита: рентгенография; бронхоскопия;

бронхография. Кроме того, назначают исследования крови и мокроты. Диагноз позволяет выбрать правильную методику лечения бронхита [7,8]. Как правило, назначают антибиотики, антисептики, сульфаниламиды, фитонциды. Такие антибактериальные средства подавляют очаг инфекции. Антибактериальная терапия проводится не более 10 дней. Для смягчения кашля, применяют муколитичные препараты. Очень эффективны физиологичные процедуры – УВЧ, кварц, ингаляции. Так же можно применять компрессы, горчичники, банки, ванны для ног. В домашних условиях можно проводить ингаляции с чесноком или луком, которые содержат большое количество фитонцидов. Такие процедуры улучшают кровообращение в организме и восстанавливают дыхательные функции. Среди народных средств для лечения бронхита популярны отвары трав из мяты, череды, багульника, мать и мачехи, алтея. Готовят отвары следующим способом. В кипящую воду (0,5 л.) кладут несколько ложек травы, после закипания настаивают 30 минут. Принимают по половине стакана отвара в теплом виде за 20 минут до еды. Можно приготовить лекарство на водяной бане, в этом случае сохранится больше полезных веществ. Важно соблюдать питьевой режим, принимать до 2 литров жидкости, таким образом, удается вывести из организма токсины. Кроме того, обильное питье усиливает влияние отхаркивающих средств. Предпочтительно теплое молоко с медом или малиновым вареньем, минеральная вода. Иногда больным дают разогретое какао – масло или барсучий жир. В дыхательных путях образуется пленка, которая согревает бронхи и защищает от распространения инфекции. Полезны для выздоровления витамины, особенно С и А. Выжатые соки, отвар шиповника также стимулируют организм к выздоровлению.Осложнения бронхит требует своевременного лечения, иначе могут возникнуть серьезные осложнения. Нарушается не только дыхательные функции, но также поражаются другие органы. Может появиться сердечная недостаточность, эмфизема легких, воспалительные заболевания почек. Если не лечить острую форму бронхита, то развивается хронический бронхит. Курильщикам необходимо оставить вредную привычку, иначе хронический бронхит может перейти в бронхиальную астму [4] Самой распространенной причиной брон-

хита являются простудные заболевания, то для профилактики бронхита требуется укрепить организм и повысить его защитные функции. Меры профилактики бронхита: закаливание; рациональное питание, обогащенное витаминами и минералами; физические упражнения; применение противовирусных средств (при эпидемии гриппа); повышение иммунитета за счет приема иммуномодуляторов. Здоровый образ жизни, сбалансированный рацион, позитивное настроение помогают организму справиться с любыми болезнями и предотвратить их распространение.

Литература

1. Антонов Н.С., Стулова О.Ю., Зайцева О.Ю. Эпидемиология, факторы риска, профилактика // Хроническая обструктивная болезнь легких/ Под ред. А.Г. Чучалина. М, 1998; 66–82.

2. Бабак С.Л., Григорьянц Р.А., Чучалин А.Г. Нарушения дыхания во время сна у пациентов ХОБЛ //Хроническая обструктивная болезнь легких. Под ред. А.Г. Чучалина. М, 1998; 216–34.

3. Влияние окружающей среды на здоровье человека. Женева, ВОЗ, 1974; 215.

4. Овчинников А.А.; Эндоскопическая диагностика и терапия хронического обструктивного бронхита //Хроническая обструктивная болезнь легких. Под ред. А.Г. Чучалина. М, 1998; 423–36.

5. Сенкевич Н.Ю. Качество жизни при хронической обструктивной болезни легких // Хроническая обструктивная болезнь легких. Под ред. А.Г. Чучалина. М, 1998; 437.

6. Федорова Т.А. Хроническое легочное сердце // Хроническая обструктивная болезнь легких. М, 1998; 192–216.

7. Чучалина А.Г..Хроническая обструктивная болезнь легких.. М, 1998.

8. Черняев А.Л, Самсонова М.В. Патологическая анатомия хронических обструктивных заболевании легких //Хроническая обструктивная болезнь легких.. М, 1998; 366–401.

9. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких//Хроническая обструктивная болезнь легких. Под ред. А.Г. Чучалина. М, 1998; 11–26.

10. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р. Роль дыхательной мускулатуры в патогенезе обструктивных заболевании легких и пути терапевтическои коррекции // Пробл. туб., 1987; 7: 65–9.

УДК:6 61 616 616.2 616.24

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА РАЗЛИЧНОГО ТИПА

Орзибекова Б.Ш.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Самые высокие показатели заболеваемости туберкулезом в январе 2010г. имели место в Приморском крае, Республике Тыва и Еврейской автономной области (в 3,9-3,8 раза выше, чем в среднем по России), Приморском крае, Амурской области, Республике Хакасия, Калининградской, Омской, Калужской областях, Пермском и Хабаровском краях (в 2,9-2,1 раза выше)

Милиарным туберкулезом называют острую форму гематогенно-диссеминированного туберкулеза, при которой наблюдается высыпание мелких «просовидных» очажков в легких и других органах (серозные оболочки, печень, селезенка, почки, костная система). [3]В случае заноса микобактерии в мозг возможно поражение оболочек мозга (см. Менингит). Клинически выявляется три варианта этой формы: а) легочная, б) тифоидная и в) менингеальная.[2]

При легочной форме поражаются главным образом легкие. Следует учитывать, что рентгенологически милиарные очажки выявляются со 2—3-й недели заболевания. Аускультативно определяется разлитой бронхиолит с рассеянными сухими и скудными влажнымихрипами. Наблюдается выраженная одышка и цианоз. Эти же симптомы характерны и для тифоидной формы, которая по тяжести течения сходна сбрюшным тифом. Селезенка при милиарном туберкулезе нерезко увеличена, мягка. При менингеальной форме выступают на первый план головные боли

при высокой температуре и характерные менингеальные симптомы.[2,4] Для подтверждения диагноза менингита необходима спинномозговая пункция. При этой форме необходима срочная госпитализация и длительная химиотерапия.

Очаговый туберкулёз лёгких протекает нередко бессимптомно и выявляется чаще всего при массовых флюорографических обследованиях населения. Небольшие очажки (до 1 см в диаметре) располагаются обычно в верхних долях легких (рис. 3). Двустороннее симметричное поражение легких связано с гематогенной диссеминацией микобактерии, одностороннее — с лимфобронхогенным распространением их или с остаточными изменениями после заглохших инфильтративно-пневмонических процессов. Такие очаги могут быть четко очерченными, фиброзно-продуктивными образованиями, и тогда они относятся к неактивным формам туберкулёза лёгких. Очаги нечетко очерченные, так называемые мягкие, особенно при склонности их к слиянию и распаду, относятся к активным формам туберкулеза. Под влиянием различных факторов плотные очаги могут дать обострение, и поэтому такие больные должны состоять под контролем диспансера, в особенности в первое время после выявления очагов. Мокрота при этих формах скудная и для суждения о бацилловыделении нужен ряд повторных исследований.

Туберкулема легких — четко очерченный округлой формы очаг с казеозными участками в центре диаметром 2 — 5 см, отграниченный от окружающей легочной ткани соединительнотканной капсулой. На рентгенограммах в центре туберкулемы иногда видно просветление характерной серповидной формы, расположенное эксцентрично. Подобные просветления не следует трактовать как каверны, так как они не имеют характерного для последних внутреннего грануляционного слоя и редко дают бронхогенные отсевы (рис. 6). При туберкулемах редко обнаруживают микобактерии в мокроте. Туберкулиновая проба часто резко выражена, что отличает туберкулему от опухоли. Туберкулемы, особенно небольших размеров, являются относительно стабильными образованиями.

Под влиянием длительной антибактериальной терапии у ряда больных наблюдается уменьшение размеров туберкулемы или разбивка ее на отдельные очаги. При увеличении туберкулемы показано хирургическое лечение. Обострение при туберкулемах наблюдается чаще, чем при фиброзных и фиброзно-очаговых остаточных изменениях. Такие больные должны длительно находиться под наблюдением диспансера и подвергаться систематическому контролю; а при необходимости — повторному лечению.

Литература

1. Алекса В.И., Шатихин А.И Практическая пульмонология. - М. : Триада-Х

2. Белоусова, А. К. Инфекционные болезни с курсом ВИЧ-инфекции и эпидемиологии: учеб. / А. К. Белоусова, В. Н. Дунайцева ; под ред. Б. В. Кабарухина. - Ростов н/Д : Феникс.

3. Браженко, Н. А. Фтизиопульмонология: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / Н. А. Браженко, О. Н. Браженко. - М.: Академия.

4. Власов, П. В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости / П. В. Власов ; под общ. ред. Г. Г. Кармазановского. - М. : ВИДАР.

5. Зильбер, Э. К. Неотложная пульмонология [Текст] : рук. / Э. К. Зильбер. - М.: ГЭОТАР-Медиа.

УДК 616.248-056.52-036-085:575

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АБЕРАЦИЙ В ФОРМИРОВАНИИ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ОЖИРЕНИЕМ

Пасиешвили Л.М., Пасиешвили Т.М., Железнякова Н.М.
Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность работы. Бронхиальная астма (БА) – типичное заболевание мультифакторной природы, развитие которого в настоящее время рассматривается как результат взаимодействия факторов окружающей среды и наследственной предрасположенности (мутации или сочетания аллелей). БА является од-

ним из наиболее распространенных заболеваний с постоянно увеличивающимся уровнем заболеваемости [1,7].

БА относят к болезням цивилизации: наибольшие темпы роста заболеваемости наблюдаются в экономически развитых странах. В целом в мире БА зарегистрирована более чем у 300 млн. пациентов [2,9]. С генетической точки зрения БА имеет полигенную природу: выявлено более 150 генов-кандидатов в различных системах организма пациента БА [1,6,10].

Мультифакторность заболевания, которая проявляется изменением фенотипа, связывают с генетической предрасположенностью к действию неблагоприятных факторов среды [1,10]. С помощью кандидатного и позиционного клонирования были установлены некоторые геномы человека, которые при сочетании способствуют повышенной частоте развития БА, а в последующем картированные гены и полиморфные варианты генов могут провоцировать заболевание [5].

Показано значение отдельных генетических факторов в развитии ряда осложнений и, в частности, в сердечно-сосудистой системе, одним из проявлений которой может быть гипертензия или гипотония [4,8].

Результаты эпидемиологических и контролируемых клинических исследований, проведеннях в последние годы, подтвердили необходимость выделение групп высокого риска больных БА с целью реализации стратегии борьбы с этим риском. Идентификация генетического маркера, который позволяет прогнозировать развитие факторов риска развития сердечно - сосудистых осложнений, имеет большое значение для выделения групп высокого риска и осуществления мер профилактики и лечения. То есть, одним из перспективных направлений может стать использование методов молекулярной генетики, которые ориентированы на установление и оценку генетического риска, прогнозирование различных осложнений заболевания и их клинических проявлений.

В настоящее время довольно часто диагностируют тяжелые формы БА. Высказывания ряда исследователей можно суммировать двумя предположениями: тяжелая форма БА является резуль-

татом патогенетических изменений при умеренном течении процесса; или это качественно новое состояние, которое имеет только ему присущие механизмы, с вовлечением в воспалительный процесс других профилей цитокинов и эффекторных клеток [3,7].

Одним из факторов, провоцирующих формирование тяжелых форм заболевания может выступать повышенная маса тела или ожирение. При этом оговаривается, что влияние ожирения не сводится к чисто механическому препятствию акту дыхания, возникающего в результате повышения давления в брюшной полости и нарушения экскурсии диафрагмы. Основным фактором такой неудовлетворительной коморбидности является эндокринная способность адипоцитов жировой ткани к синтезу адипонектинов, представляющих собой как группу провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ФНО-α, ИЛ-6), так и веществ, обладающих гормоноподобным действием (весфатин, апелин, резистин и другие). Такое сочетание (БА и ожирение) с такой эндокринной и провоспалительной направленностью может обеспечить не только латентное течение патологического процесса, но и усугубить клиническую симптоматику, при этом изменив реакцию организма на общепринятую при БА патогенетическую терапию.

Целью исследования было: оценить особенности клинических проявлений БА у больных с ожирением при различных полиморфных вариантах генов I/D гена ангиотензин- превращающего фермента (АПФ).

Материалы и методы исследования. Обследован 51 пациент с БА, у 32 из которых она протекала на фоне ожирения (основная группа), а 19 больных имели нормальную массу тела (группа сравнения). Средний возраст больных в основной группе составил 42,3±4,6 года, в группе сравнения – 41,7±5,2 лет. Среди больных преобладали женщины – 59,4 % и 57,9% соответственно. Длительность анамнеза по БА находилась в пределах 3 - 17 лет, при этом анамнез до 5 лет регистрировали у 21,3% и 21,1% пациентов, от 6 до 10 лет – 55,3% та 52,6% и более 10 лет - 21,3% и 26,63% соответственно.

С учетом индекса массы тела (ИМТ) в основной группе лиц с БА 23 больных (71,9%) имели ожирение I степени и 9 (28,1%) - II ст.

Контрольная группа была представлена 50 практически здоровими пациентами, которые по основным параметрам соответствовали обследуемым группам.

Комплексное клиническое обследование больных включало: детализацию жалоб и данных анамнеза болезни, объективное исследование, а также оценку результатов лабораторних и инструментальных методов.

При антропометрическом исследовании оценивали рост, массу тела с расчетом ИМТ, окружность талии и окружность бедер.

Показатели липидного обмена включали определение содержания общего холестерина сыворотки крови (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) – ферментный метод с использованием стандартных наборов.

Исследование полиморфизма I/D гена АПФ проводили при выделении ДНК из лейкоцитов периферической крови и проведении полимеразной цепной реакции с последующим электрофорезом.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакет лицензионных программ “Microsoft Exel”, “Stadia.6.prof”, “Statistica»).

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенная оценка распространенности генотипов гена АПФ показала, что в группе практически здоровых пациентов были следующие показатели: I/I генотип гена АПФ был установлен в 8 случаях, что составило 16,0 %, генотип I/D – у 27 (54,0 %) и генотип D/D – у 15 (30,0 %). В группе сравнения (пациенты с изолированной БА) распределение генотипов соответствовало: генотип I/I имело 3 пациента (15,8%), I/D – 36,8% и D/D – 52,6%.

Течение БА у больных с ожирением вносило коррективы в распределение генотипов гена АПФ. Так, отмечено преобладание больных с патологическим мутантным геном D/D, который

регистрировали практически у 2/3 пациентов (62,5%). Генотип I/D был зарегистрирован в 28,1% , при этом уменьшалось количество больных с нормальным I/I генотипом до 9,4%.

Относительный риск развития БА с учетом конкретного аллеля или генотипа (OR) составил 2,67 для пациентов с D/D генотипом и 2,89 при коморбидности заболеваний. Для генотипа I/D OR развития БА - 0,46 и при фоновом ожирении - 0,32 соответственно, что трактовалось нами как возможная протективная роль I-аллеля. Для генотипа I/I OR развитие БА составило 0,69 и 0,62 соответственно.

Установлено, что генотип гена АПФ оказывал влияние на время дебюта БА. Так, возникновение заболевания до 20-ти лет было диагностировано в 9,4% случаев группы сравнения и 6,3% основной группы с патологическим генотипом D/D. В возрасте 21-30 лет не было отмечено существенных изменений в показателях генотипов гена АПФ и дебют заболевания при различных генотипах регистрировался практически с одинаковой частотой. В тоже время наибольшее количество больных имело период возникновения заболевания после 30 лет с одновременной мутацией гена АПФ: 46,9% больных основной группы и 34,4% пациента группы сравнения.

По-видимому, существует несколько причин для такого распределения генов. Так, 30-летний возраст пациентов обычно характеризуется коморбидностью ряда заболеваний внутренних органов, которые могут создать неблагоприятный фон. В тоже время этот возрастной период у женщин, которые составили большинство обследованных, сопровождается многими эндокринными изменениями: роды, аборты, заболевания половых органов, что также может провоцировать набор веса, вплоть до ожирения. Таким образом, совокупность представленнях предрасполагающих факторов на фоне наследственной предрасположенности может стать предиктором развития БА.

Проведенное исследование показало, что обострение БА довольно часто (у 53,1% пациентов основной и 26,3% группы сравнения) приводило к повышению артериального давления (155,2±3,4 мм рт.ст. САД и 87,3±3,2 мм рт.ст. ДАД). При этом

установлено, что у 46,9% больных основной группы и у 42,1% группы сравнения регистрировали D/D генотип.

Полученные результаты исследования позволили сформировать группы больных БА с различным уровнем кардиоваскулярного риска. Так, низкий уровень кардиоваскулярного риска можно прогнозировать у пациентов с ИМТ 25-29,9 кг/м^2 и генотипом I/I гена АПФ. При этом показатели липидного спектра крови находятся в пределах нормы или верхней его границы, а гемодинамические колебания происходят в физиологических пределах.

Умеренный кардиоваскулярный риск чаще возникает у пациентов с ИМТ 30-35 кг/м^2 и генотипе I/D гена АПФ. При этом содержание ОХС, ТГ, ХС ЛПНП увеличивается в 1,3-1,5 раз; АД умеренно повышено и составляет: САД - 144,5±5,9 мм.рт.ст и ДАД – 92,3±3,8 мм рт.ст., ЧСС – 90-100 уд/мин. При этом возможно нарушение ритма сердца в виде приходящей экстрасистолии.

Высокий кардиоваскулярный риск провоцирует ИМТ более 35 кг/м^2, который возникает при патологическом генотипе D/D гена АПФ. Одновременно регистрируется достоверное повышение показателей липидов сыворотки крови более чем в 1,5 раз. Средние цифры САД по группе составляют 156,7±5,3 мм рт.ст. и ДАД – 102,1±3,5 мм рт.ст., ЧСС – $\geq$ 100 уд/мин. У таких больных также наблюдаются различные нарушения ритма и проводимости.

Выводы

Наличие у больных с БА, протекающей на фоне ожирения, мутантного генотипа D/D гена АПФ приводит к тяжелому течению заболевания, что проявляется не только увеличением частоты и тяжести приступов удушья, но и гемодинамическими и метаболическими нарушениями.

При проведении стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений у таких пациентов, установлены гемодинамическим нарушениям практически у трети пациентов (31,3%).

Носители генотипа I/I гена АПФ имеют наиболее благоприятные перспективы течения заболевания и состояния сердечно-

сосудистой гемодинамики при коморбидности бронхиальной астмы и ожирения.

Литература

1. Пузырева, В. П. Генетика бронхолегочных заболеваний: монография [Текст] / Под ред. В. П. Пузырева, Л. М. Огородовой (гл. ред. серии А. Г. Чучалин). – М.: Холдинг ≪Атмосфера≫, 2010. – 160 с.

2. Adeniyi, F. B. Weight loss interventions for chronic asthma [Text] / F. B. Adeniyi, T. Young // Cochr. Dat. Syst. Rev. – 2012. – Vol. 11 (7). – P. 93–39.

3. Anderson, W. J. Does body mass index influence responsiveness to inhaled corticosteroids in persistent asthma? [Text] / W. J. Anderson, B. J. Lipworth // Ann. Allergy, Asthma Immunol. – 2012. – Vol. 108 (4). – P. 237–242.

4. Boulet, L. P. Asthma and obesity [Text] // Clin. Exp. Allergy. – 2013. – Vol. 43 (1). – P. 8–21.

5. Haldar P., Pavord I. D. et al. Cluster analysis and clinical asthma phenotypes // Am J Respir Crit Care Med. – 2008. – Vol. 178. – P. 218–24.

6. Melen, E. Genome-wide association study of body mass index in 23 000 individuals with and without asthma [Text] / E. Melen, R. Granell, M. Kogevinas et al. // Clin. Exp. Allergy. – 2013. – Vol. 43 (4). – P. 463–474.

7. Mosen, D. M. The relationship between obesity and asthma severity and control in adults [Text] / D. M. Mosen, M. Schatz, D. J. Magid et al. // J. Allergy Clin. Immunol. – 2008. –Vol. 122 (3). – P. 507–511.

8. Nicolacakis, K. Observations on the physiological interactions between obesity and asthma [Text] / K. Nicolacakis, M. E. Skowronski, A. J. Coreno et al. // J. Appl. Physiology. – 2008. – Vol. 105 (5). – P. 1533–1541.

9. Papi A. A new combination therapy for asthma: bridging the gap between effectiveness in trials and clinical practice? // Respiratory Medicine. – 2012. – Vol. 106 (S1). – S1–S3.

10. Zhdanova, *M. V.* Polymorphisms in the glucocorticoid receptor in children with difficult bronchial asthma [Text] / M. V. Zhdanova, V. S. Tikhoniva, A. N. Voitovich et al. // Eur. J. Hum. Genetics. – 2008. – Vol. 16. – 99 p.

УДК:6 61 616 616.2 616.24

НАРОДНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ЛЕГКИХ

Рузматова Х.К.
Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Основным фактором риска возникновения рака легкого является вдыхание канцерогенов. Около 90% всех случаев заболеваний связано с курением, именно с действием канцерогенов, содержащихся в табачном дыме. Чем дольше курит человек, тем выше риск. Прекращение курения это самый действенный способ снизить вероятность заболевания раком легкогонезависимо от возраста. Люди, не курщие самостоятельно, а вдыхающие табачный дым (пассивное курение), также подвергаются риску развития заболевания. Под раком легких понимают злокачественную эпителиальную опухоль. Формы заболевания отличаются распространением метастаз, склонностью к возобновлению проявлений болезни на ранней стадии и общеклиническим многообразием. Чаще всего первые симптомы рака легких не вызывают у больных тревоги, они не отличаются характерностью. К ним можно отнести: несистематический кашель, усталость, понижение аппетита, резкое снижение массы тела, на более запущенных стадиях «подключается» кашель с кровяными прожилками, одышка, когда метастазы достигают органов и тканей, наблюдается болевой синдром.[1,4]

Можно сказать, что наличие каких-либо определяющих признаков рака практически отсутствует, то есть диагностировать

болезнь, отследив первые признаки рака легких практически невозможно. Обосновано это тем, что легкие полностью лишены нервных окончаний и достаточно наличия 26% здоровой ткани легких, чтобы обеспечить организм нужным количеством кислорода. Рост опухоли длится не один год это долгий процесс, который может затянуться до десяти лет.

Существует несколько стадий развития рака легкого: Биологическая стадия время от образования опухоли до первых признаков на рентгеновских обследованиях.

Бессимптомная стадия отсутствие симптомов, возникают признаки рака, которые можно выявить при помощи рентгена.[2]

Клиническая стадия — появляются первые симптомы рака легких.

В первые два периода начала онкологического процесса больной еще не отмечает ухудшения здоровья. За лечебно-профилактической помощью обращаются на данной стадии редко, поэтому своевременное диагностирование на раннем этапе считается затруднительным.

Вторая-третья стадия рака легких может сопровождаться определенными показателями, которые являются «маской» других недомоганий.

Первые признаки рака легких проявляются простым понижением активности у больного, быстрым утомлением от обычных бытовых занятий, потерей интереса, подавленным состоянием, снижением работоспособности, появлением слабости.

По мере прогрессирования, рак часто маскируется под бронхиты, воспаление дыхательных путей, вирусные инфекции, пневмонии и т.д. Наблюдается систематическое повышение температуры тела, восстановление режима и снова повышение до лихорадки. Прием лекарственных препаратов на время лечения прерывает признака недомогания, но процесс повторяется периодически на протяжении нескольких месяцев. Данные симптомы рака легких заставляют больных, которые хотя бы немного беспокоятся о своем здоровье, обратиться за консультацией к врачу, но выявить опухоль на этой стадии достаточно сложно.

Появление одышки, легочной недостаточности, проблемы с сердечным ритмом, боли в груди свидетельствуют о наличии рака

легких, причем уже во второй или третьей стадии. Это связано с обширным выпадением целых долей легких из дыхательного процесса, что несомненно несет за собой последствия, которые отражаются на здоровье больного.

Что касается кашля, то на раннем этапе заболевания он бывает редкий и сухой и напоминает покашливание, без мокроты (если центральный рак). Далее кашель все сильнее беспокоит больного, становится надрывистым. Когда в мокроте появляется кровь, человек обычно обращается сразу к врачу.

Вместе с прожилками крови в мокроте у большинства пациентов появляется боль в груди, именно с той стороны, где в дальнейшем обнаруживается опухоль.

Еще одним свидетельством запущенного состояния опухоли считается затруднение прохождения пищи по пищеводу, что напоминает собой замаскированное воспаление пищевода. Это объясняется тем, что пищевод стесняется метастазами в лимфоузлах, что приводит к нарушению легкого придвижения пищи.

Когда метастазы достигают межреберные нервы у многих боли только усиливаются. Интенсивность болевого порога также зависит от того, насколько вовлечена в процесс грудная подреберная оболочка.[3]

Стоит отметить, что зачастую симптомы рака легких не связанные напрямую с этим органом, свидетельствуют о четвертой стадии рака легких, когда метастазы распространяются на соседние органы или ткани, нарушая их нормальное функционирование. Это ведет к тому, что больные обращаются к кардиологу, терапевту, офтальмологу, ортопеду и другим узкопрофильным специалистам, не подозревая о настоящей причине недомогания.

Периферический рак легких – основные симптомы и первые признаки

Данная форма заболевания долго прогрессирует без симптомов, что существенно затрудняет процесс выявления болезни. Опухоль прорастает в органы, которые располагаются рядом и стремительно увеличивается в объеме. Первые признаки рака легких данного типа — это периодические боли в груди и одышка. Чем больше одышка у больного, тем больше размеры опухоли

в организме. Стоит отметить, что у большей части больных раковыми заболеваниями наблюдается одышка, а у каждого десятого она представляет собой один из первых симптомов.

Боли в груди постоянного или переходящего типа беспокоит почти половину больных. Чаще всего боль в груди локализована в стороне, где находится опухоль.[6,7]

НАРОДНОЕЕ ЛЕЧЕНИЕ.

Прополис — самое целебное природное вещество, которое известно в науке. Образуется эта клейкая масса при распускании почек, и обладает огромной живительной силой, защищающей организм от неблагоприятных внешних воздействий. Собирают это целебное вещество пчёлы. Под воздействием прополиса, раковые клетки имеют тенденцию уничтожаться, а нормальные клетки прогрессируют и растут, что приводит организм к выздоровлению. Однако неправильное приготовление прополисного масла сводит на «нет» всё его применение. Прополис нельзя нагревать выше пятидесяти градусов — теряются целебные свойства. Разводить его можно в сливочном, а еще лучше в оливковом масле. Спиртовую настойку, которую так везде рекомендуют, вообще нельзя делать, шестьдесят процентов самых целебных веществ спирт убивает сразу же.

Для использования природной силы лекарственных растений.

Параллельно лечению можно принимать настой из трав в виде отвара.

Кровоостанавливающие средства.Актуальная для больного раком легких группа растений. Все мы прекрасно понимаем, что растения не применяются для остановки профузного легочного кровотечения, возникшего при аррозии крупного сосуда. Слава богу, это не так уж и часто происходит. В то же время незначительная, но при этом длительная кровопотеря подчас приводит к серьезной анемии, и еще больше усугубляет состояние больного, и без того имеющего серьезную гипоксию. Растения вполне могут решить эту проблему. Вот некоторые из них.

Тысячелистник обыкновенный.Знаменитейшее растение. Одно из лучших кровоостанавливающих средств. В эксперименте было доказано, что 0,5% настой тысячелистника превосходит

хлорид кальция по влиянию на систему свертывания крови. При этом механизм действия тысячелистника более многообразный, связанный не только с усилением свертывания крови, но и увеличением числа тромбоцитов и ретикулоцитов. Особенно примечательно, что тысячелистник, обладая мощным эффектом, не дает тромбозов. Излишне повторять, что, как и всякое замечательное лекарственное растение, тысячелистник имеет массу других полезных эффектов. В том числе одна из выделенных фракций обладает цитостатическим эффектом.

Полынь серая .Растение малоизученное. В онкологической практике применяется несколько видов полыни. Так, полынь горькая при раке желудка, печени, селезенки, матки, при лейкозах; полынь обыкновенная и полынь Гмелина – при мезетелиоме яичка; почти все виды при саркоме. Полынь серая назначается при раке легкого и раке молочной железы. Как и все полыни, полынь серая обладает кровоостанавливающим действием. Еще одно общее свойство полыней – восстанавливают силы больного в ходе или после перенесенной тяжелой болезни. Вероятно, данное действие связано с наличием в полынях растительных горечей, так как есть немало примеров «восстанавливающих» средств в разных школах траволечения. Так, в западные школы применяют полыни, вахту трифоль; северные народности – цетрарию исландскую; монголо-тибетская школа – различные виды горечавки.

Крапива двудомная. Растение, знакомое всем и каждому. Растет на любом дачном участке. Обладает великолепными кровоостанавливающими свойствами. Листья крапивы содержат до 270 мг% витамина С, который в сочетании с рутином способствует укреплению капиллярной стенки, что также уменьшает склонность к кровоточивости.

Бодяк. Применяются бодяк полевой, овощной, разнолистный , а также ряд других ботанических вида. Растение содержит эфирное масло, каучук, алкалоиды, дубильные вещества, флавоноиды (лютеолин, апигенин, 3-метиловый эфир кемпферола, пектолинарин, космосиин, лютеолин, в гидролизате пектолинаригенин, кверцетин).

Спорыш – горец птичий. Является базовым в четырехкомпонентной тибетской связке, применяемой при самых различных кровотечениях. Усилиями бурятских ученых были получены экспериментальные доказательства высоких кровоостанавливающих свойств спорыша. Кроме того, было показано, что растение работает также при наличии серьезных поражений печени, которая, как известно, обеспечивает синтез и правильное функционирование ряда факторов свертывания крови. Нужно обратить внимание, что спорыш – одно из лучших легочных средств. Благодаря высокому содержанию кремния, спорыш активирует альвеолярные макрофаги, усиливая тем самым противомикробный и противоопухолевый иммунитет в легких. Растение обладает хорошим отхаркивающим действием. Может применяться как детоксикант.

Противомикробные средства. Это группа растений, важность которой для больного раком легкого сложно переоценить. Инфекционные осложнения основного процесса при раке легкого и бронхов занимают лидирующие позиции по причине смертности. Любой опухолевый очаг в легком рано или поздно отграничивается от здоровых тканей неким пограничным барьером, состоящим из иммуноцитов, пытающихся взять под контроль участок тканевой атипии. В зависимости от силы иммунитета больного и от иммуногенности опухолевых клеток вокруг ракового узла формируется очаг воспаления. Такие очаги принято называть параканкрозной пневмонией. На начальных этапах воспаление носит асептический характер, но со временем может наступать инфицирование различными микроорганизмами, постоянно присутствующими в бронхиальном дереве. Тогда пневмония приобретает характерное течение. При таком повороте событий в схему лечения включаются антибиотики.

Существует внушительная группа растений, обладающих антибиотическими свойствами. Они традиционно применяются при бронхитах, пневмониях и даже туберкулезе легких.

В процессе практики каждый травник нарабатывает некие связки, стандартные комплексы трав, предназначенных для решения той или иной тактической задачи.[5]

Багульник болотный. Во всех частях растения, за исключением корней, содержится эфирное масло: в листьях первого года 1,5-7,5%, в листьях второго года 0,25-1,4%; в ветвях первого года 0,17-1,5%, в ветвях второго года до 0,8%; в цветках 2,3%, в плодах 0,17%. В составе эфирного масла сесквитерпеновый спирт ледол, цимол, палюстрол, геранилацетат и арбутин, разлагающийся на гидрохинон, эриколин и багульниковую камфору.

Чабрец ползучий . Трава чабреца содержит горькие и дубильные вещества, тритерпеноиды, камедь, смолу, флавоноиды, яблочную, тимуловую (сапониновую), урсоловую, олеановую, хлорогеновую, хинную и другие кислоты, а также эфирное масло, в состав которого входят тимол, корвакрол, пинен, п-цимол, лимонен, линалилацетат, геранилацетат, 1,8-цинеол, гераниол, цитраль, линалоол, борнеол, терпинеол, терпинен, цингиберин, эукалиптол, борнилацетат, нерилацетат, цитронеллаль, минеральные соли. Обладает седативным, болеутоляющим, антиспазматическим, отхаркивающим, противовоспалительным, антибактериальным, ранозаживляющим, снотворным действием.

Цетрария исландская, исландский мох, ягель. В слоевище цетрарии обнаружено много углеводов, близких по химической природе к целлюлозе. Содержание их колеблется от 30 до 80%. В их составе - лихеин, сахара (глюкоза, галактоза и др.). Кроме того, содержится нафтохинон, горькое вещество цетрарин, лишайниковые кислоты (протолихстериновая, паралихстериновая, протоцетраровая, фумаропротоцетраровая, цениновая), белки, витамины С и В2, жиры, воск, камедь; пигменты и большое количество микроэлементов.

Литература

1. Абдурасулов Д. М., Никишин К. Е. Метастатические опухоли.— Ташкент: Медицина, 1968. — 336 с.

2. Абелев Г. И. Эмбриональный сывороточный альфаглобулин при злокачественных опухолях. — Вестн. АМН СССР, 1970, № 7, с. 49—57.

3. Алиев Б. М. Лучевая терапия запущенных форм злокачественных новообразований. — М.: Медицина, 1978.— 176 с.

4. Атанасян Л. А., Рыбакова Н. И., Поддубный Б. К- Метастатические опухоли легких. — М.: Медицина, 1977.— 183 с.

5. Атанасян Л. А., Савинова В. Ф., Толокнов Б. О. О лечении изолированных метастазов хорионэпителиомы матки в легкие. — Вопр. онколог., 1974, № 10, с. 49—53.

6. Ахмедов Б. П., Фузайлов И. Э. Клинико- рентгенологические проявления метастазов рака почки в легкие. — Урология и нефрология, 1978, № 2, с. 59—61.

7. Ахмедов Б. П., Фузайлов И. Э. Клинические проявления метастатических опухолей легких. — Здравоохр. Таджикистана, 1979, № 2, с. 36—40.

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ.

Саидов М.С[1]., Абдулатипова С.М[2]., Саидова Б.М[1]., Саидова З.М[1].

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет МЗ РФ[1], Махачкала

Баклаборатория ГБУ «Поликлиника №3[2]»

Внебольничная пневмония относится к числу наиболее распространенных бактериальных заболеваний у человека. В России частота заболеваемости составляет 10-15 случаев на 1000 населения. В этиологии внебольничных пневмоний важную роль играют такие бактерии как S. pneumoniae, H.influenzae, K. pneumoniae, S. aureus, реже встречаются такие возбудители как Pseudomonas spp., E.coli и другие грамотрицательные аэробные бактерии [3,4]. В последние годы в этиологии внебольничных пневмоний возросла роль таких «атипичных» возбудителей как Mycoplasma pneumoniae, Chlamidia pneumoniae выявление которых в рутинной клинической практике затруднено [1,4]. Редко встречаются в этиологии пневмоний вирусные агенты, как вирусы гриппа, аденовирусы и др.

Антибактериальная терапия является ведущей в лечении больных с внебольничными пневмониями. Назначение антибиотиков, особенно на уровне амбулаторно-поликлинического звена,

проводится эмпирически, исходя из собственного опыта врача, эпидемиологической ситуации, клиники заболевания.

Препаратами выбора при лечении внебольничных пневмоний могут быть бета-лактамы, цефалоспорины, «новые» макролиды, «респираторные» фторхинолоны [2,4,5].

Однако распространение спектра возбудителей, вероятность их выработать устойчивость ко многим классам антибактериальных препаратов, уровень которых отличается для различных регионов приводит к необходимости изучения антибиотикочувствительности основных возбудителей внебольничных пневмоний.

В связи с этим целью нашего исследования было бактериологическое исследование мокроты от больных с внебольничной пневмонией и изучить антибиотикорезистентность основных бактериальных возбудителей.

Материал и методы. В бактериологической лаборатории ГБУ «Поликлиника №3» проведено исследование мокроты от 844 больных. В качестве материала для исследования использовалась свободно отхаркиваемая мокрота. Забор материала производили, как правило, до начала антибактериальной терапии. Посев производили на кровяной агар, ЖСА, среды Эндо, Сабуро. Бактериологическое исследование проводили согласно действующей ныне приказа МЗ СССР №535 от 22 апреля 1985г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». Чувствительность к антибиотикам производили диско-диффузионным методом с использованием стандартных дисков. Всего было использовано 15 дисков. Использовались диски к таким антибиотикам как цефалоспорины I-II-III поколения (цефалексин, цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим), аминогликозиды (амикацин, стрептомицин, тобрамицин), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин), а также использовались диски к азитромицину, меропенему, рифампицину, доксициклину, амоксициллину.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты бактериологического обследования 844 стационарных больных, проходивших лечение по поводу внебольничной пневмонии в

Республиканской больнице №1 показали, что были выделены следующие возбудители (табл.1).

Таблица 1

Этиологическая структура внебольничных пневмоний

№	Наименование микроорганизма	Количество выделенных штаммов	
		абс.	в %
1	Streptococcus pneumoniae	183	21,6
2	Branhamella catarhalis	41	4,8
3	Escherichia coli	23	2,7
4	Candida spp.	5	0,6
5	Staphylococcus aureus	127	15
6	Enterococcus spp.	37	4,3
7	Streptococcus pyogenes	170	20,1
8	Klebsiella spp.	48	5,6
9	Pseudomonas aeruginosa	24	2,8
10	Acinetobacter	11	1,3
11	Haemophilus influenzae	81	9,6
12	Streptococcus spp.	63	7,4
13	Прочие	31	3,6
	Всего	844	100,0%

Полученные результаты показали, что наиболее часто от больных с внебольничной пневмонией выделяли S.pneumoniae (21,6%), S.pyogenes (20,1%), S.aureus (15,0%), H.Influenzae (9,6%), Streptococcus spp. (7,4%), Klebsiella spp. (5,6%). Другие возбудители, как Enterococcus spp., Pseudomonas aeruginosa, E. coli, Acinetobacter выделялись с частотой от 4,3% до 1,3%. Следует отметить, что некоторые исследователи [2,4] оспаривают роль S. epidermidis и других непатогенных стрептококков (в нашем случае Streptococcus spp.) в этиологии пневмонии, т.к. всегда существует возможность контаминации мокроты бактериальной флорой из верхних дыхательных путей. Если не учитывать роль Streptococcus spp., удельный вес основных бактериальных возбудителей внебольничной пневмонии составляет 71,9%

Определение антибиотикочувствительности к наиболее часто выделяемому патогену – S. pneumoniae показала высокую резистентность к стрептомицину (69,7%), цефалексину (57,8%), доксициклину (45,7%), рифампицину (39,7%). Следует отметить

высокую резистентность патогена к таким «противотуберкулезным» препаратам как стрептомицин, рифампицин.

Отмечена высокая резистентность S.pyogenes таким антибиотикам как доксициклин (55,0%), цефазолин (52,0%), цефалексин (51%).

S. aureus выделен из мокроты 15% больных с внебольничной пневмонией и к нему достаточно высокую резистентность проявляли такие антибиотики как доксициклин (69,2%), стрептомицин (63,5%), цефалексин (37,5%).

Резистентность к такому патогену, как H. influenzae отмечалась у доксициклина (70,5%), стрептомицина (63,0%), цефалексина (60,0%).

K. pneumoniae проявляла резистентность к таким антибиотикам как цефалексин (71,4%), рифампицин (60,0%), цефазолин (44,4%).

Таким образом, полученные результаты показывают высокую резистентность основных бактериальных возбудителей внебольничных пневмоний таким антибиотикам как цефалоспорины I поколения, в частности, цефазолин, цефалексин, а также стрептомицин, доксициклин.

В то же время в проведенных исследованиях получена достаточно высокая активность к основным бактериальным возбудителям внебольничных пневмоний цефалоспоринов III поколения как цефтриаксон, цефаперазон, а также ранних фторхинолонов как ципрофлоксацин, офлоксацин, что согласуется с мнением ряда исследователей [3,4].

Аминогликозиды в отношении пневмококков малоактивны. Но в нашем исследовании получена достаточно высокая чувствительность к такому препарату как амикацин (70,8%), который на практике редко применяется из-за его нефро-и-ототоксичности.

Доксициклин является наиболее удобным препаратом из-за его фармакокинетических свойств, переносимости, удобства применения и характеризуется хорошей активностью в отношении атипичных возбудителей но на практике редко применяется из-за частоты выделения тетрациклинрезистентных штаммов S.

pneumoniae. В наших исследованиях 45,7% выделенных штаммов пневмококка были резистентны к этому антибиотику.

Выводы

1) В этиологической структуре внебольничных пневмоний важную роль играют такие возбудители как S. pneumoniae (21,6%,), S.pyogenes (20,1%), S.aureus (15,0%), H.influenzae (9,6%) и Klebsiella spp (5,6%)

2) Основные бактериальные возбудители внебольничных пневмоний были резистентны к цефалоспоринам I поколения (цефазолину, цефалексину), стрептомицину, доксициклину и чувствительны к цефалоспоринам III поколения, фторхинолонам, что необходимо учесть при их эмпирической терапии.

Литература

1. Карапетян Т.А. Внебольничная пневмония сегодня (обзор литературы) //Вестник Санкт- Петербургского университета. Сер. 11, 2008, Вып. 1, с. 3-11.

2. Рациональная антимикробная фармакотерапия. Рук-во для практикующих врачей (под общ. ред. В.П Яковлева, С.В. Яковлева) М.: Литтерра, 2003.-1008 с.

3. Чучалин А.Г., Цой А.Н., Архипов В.В. Диагностика и лечение пневмоний с позиции медицины доказательств. //Consilium medicum, 2002, №12, Т4, с. 620-644

4. Чучалин А.Г., Синопольников А.И., Страчунский Л.С., Козлов Р.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике //Современные клинические рекомендации по антимикробной терапиии. Вып.2. Смоленск: МАКМАХ, 2007, 608 с.

5. Шихнебиев Д.А., Атаев М.Г. Амбулаторная терапия внегоспитальных пневмоний на амбулаторно-поликлиническом этапе // Вестник ДГМА, 2015, № 1 (14),с. 61-64

УДК: 616.612.017.1;616.24-233-002:613.62

ИММУННАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ

ПЫЛЕВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ БРОНХОВ И ЛЕГКИХ РАБОЧИХ МАШИНОСТРОЕНИЯ

Сиренко Е.В., Кучеренко Э.А.
Харьковская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины

В настоящее время проблема профессиональных заболеваний бронхов и легких является актуальной как для медицинской практики, так и науки. По частоте выявляемости профессиональных заболеваний у рабочих машиностроительной промышленности пневмокониоз (ПК) и токсико-пылевой бронхит (ТПБ) занимают одно из первых мест, что обусловливает необходимость тщательного изучения патогенеза этих заболеваний и разработки способов профилактики [3]. Основными этиологическими факторами, вызывающими развитие бронхолегочной патологии у рабочих литейных цехов, являются газообразные химические вещества и производственная пыль, содержащая диоксид кремния. Актуальным является патогенетическое обоснование механизмов развития пылевых заболеваний и профилактики осложненных форм профессиональной бронхолегочной патологии, выявление ранних признаков срыва иммунной защиты. Комплексное воздействие пылевого и химического факторов может негативно влиять на иммунную реактивность, так как именно иммунная система является барьерной при взаимодействии организма с внешней средой и первой реагирует на агрессивное воздействие [4]. Определение критериев ранних нарушений иммунитета позволит разработать ряд профилактических мер для предупреждения возникновения и развития профессиональных пылевых заболеваний бронхов и легких.

Цель исследования. Исследование нарушений иммунного статуса у больных с пылевыми заболеваниями бронхов и легких рабочих литейных цехов, подвергающихся воздействию пыли диоксида кремния и газообразных химических веществ.

Материалы и методы исследования. В условиях клиники Харьковского государственного предприятия НИИ гигиены и

профессиональных заболеваний с использованием общепринятых клинико-лабораторных и рентгено-функциональных методов были обследованы 120 рабочих литейных цехов, условия труда которых выясняли путем изучения санитарно-гигиенических характеристик рабочих мест. При постановке диагноза ПК или ТПБ использовали современные критерии классификации этих заболеваний [1]. Контрольной группой были здоровые лица, работающие вне контакта с вредными производственными факторами (28 человек). Оценивали состояние клеточного и гуморального звеньев иммунитета путем выполнения общепринятых методик [6].

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что у рабочих с пылевыми заболеваниями бронхов и легких достоверно увеличивалось абсолютное и относительное число лимфоцитов и снижалось абсолютное и относительное число Т-лимфоцитов (таблица).

Таблица

Состояние иммунитета у больных пылевыми заболеваниями бронхов и легких (X±Sx)

Иммунные показатели	Здоровые лица	Больные ПК и ТПБ
Всего	28	120
Лимфоциты, абс.число, 10^9/л	1,73±0,06	2,03±0,06*
Лимфоциты, %	31,4±0,9	36,5±0,84*
Т-лимфоциты,абс.число, 10^9/л	1,12±0,02	1,21±0,04*
Т-лимфоциты, %	65,1±1,1	57,1±1,10*
Активные Т-лимф. абс.число, 10^9/л	30,5±1,9	39,0±1,67**
Тефиллинчувствительные, %	6,9±0,6	7,5±1,005
Теофиллинрезистентные, %	53,7±1,6	50,2±1,85
В-лимфоциты,абс.число, 10^9/л	0,13±0,009	0,16±0,007
В-лимфоциты, %	8,9±0,29	6,8±0,24*
IgA, г/л	2,5±0,16	2,6±0,12
IgG, г/л	14,9±0,6	12,6±0,76
IgM, г/л	1,12±0,11	1,13±0,06
РТМЛ с ФГА	0,54±0,016	0,67±0,05***
ЦИК, усл.ед.	87,6±5,3	112,6±5,7**
Индекс, % Т-л/В-л, ед.	8,1±0,3	8,98±0,90
Индекс, %, акт.Т-л/В-л,ед.	9,9±0,3	4,63±0,60*

Примечание: * - $p<0,001$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,05$ в сравнении сконтролем

При оценке субпопуляций Т-лимфоцитов у больных выявлено достоверное повышение количества высокоаффинных активных клеток, которое было особенно выраженным у больных с активным воспалительным процессом. Уменьшение числа Т-лимфоцитов на фоне лимфоцитоза, очевидно, было обусловлено формированием пневмокониотического фиброза или развитием пылевого бронхита, а выраженность изменений этого показателя могла отражать интенсивность воспаления [2,5]. Иммунорегуляторные показатели у больных не имели достоверных отличий в сравнении с группой здоровых лиц.

Усиление функциональной активности Т-лимфоцитов подтверждалось увеличением показателей реакции торможения миграции лейкоцитов с фитогемагглютинином (РТМЛ с ФГА). В то же время, было выявлено достоверное снижение количества В-лимфоцитов на фоне неизмененных показателей концентрации иммуноглобулинов М, G и А в сыворотке крови больных и повышении уровней ЦИК. Динамика данных показателей не зависела от выраженности воспалительного процесса. Индекс соотношения активных Т-лимфоцитов/В-лимфоцитов достоверно снижался у больных с пылевыми бронхолегочными заболеваниями, что может свидетельствовать о количественной недостаточности клеточного звена иммунитета. Наиболее выраженное снижение показателей, характеризующих состояние клеточного иммунитета, было зарегистрировано в группе рабочих, имеющих непосредственный контакт с раскаленным металлом. Изменения иммунной реактивности регистрировали у всех больных с профессиональной пылевой патологией бронхов и легких разной степени выраженности, что подчеркивает целесообразность исследования клеточного и гуморального иммунитета при плановых осмотрах на предприятиях машиностроения.

Полученные данные свидетельствовали о ведущей роли именно клеточного звена иммунитета при пылевых заболеваниях бронхов и легких. Степень и направленность изменений Т- и В-систем иммунитета зависят не только от наличия пылевого заболевания, но и от условий труда. Так, воздействие цитотоксиче-

ской кварцсодержащей и минерально-металлической пыли способствовало возникновению в клеточном звене иммунитета лимфопении и компенсаторного напряжения, что повлекло за собой развитие недостаточности гуморального звена иммунитета [2,4].

Выводы

1. У рабочих литейных цехов, больных пневмокониозом и токсико-пылевым бронхитом, были выявлены изменения как в клеточном, так и в гуморальном звене иммунитета, степень и направленность которых зависели от активности воспалительного процесса.

2. Для всей группы больных были характерны нарушения, проявляющиеся в изменении состава иммунокомпетентных клеток: снижении количества Т- и В-лимфоцитов, нарушении соотношения клеточных субпопуляций, повышении функциональной активности Т-лимфоцитов.

3. Исследование состояния иммунной реактивности организма во время плановых медицинских осмотров на предприятиях машиностроения целесообразно для ранней диагностики компенсаторных изменений состава и функциональной активности иммунокомпетентных клеток.

Литература

1. Басанец А.В. О классификации пневмокониозов: новая редакция международной классификации труда 2000 года/ А.В. Басанец // Український пульмонологічний журнал, 2003. - №4. – С.12-15.

2. Жестков А.В., Косарев В.В., Бабанов С.А. и соавт. Клинико-иммунологические особенности заболеваний легких / А.В. Жестков, В.В. Косарев, С.А. Бабанов и соавт. // Саратовский научно-медицинский журнал, 2008. - №4. – С. 38-42.

3. Краснюк Е.П. Пылевые заболевания легких у рабочих промышленного производства Украины / Е.П. Краснюк // Український пульмонологічний журнал, 1998. - №4.- С. 13-16.

4. Полякова И.Н. Актуальные вопросы профессиональных заболеваний легких и перспективные направления исследований /

И.Н.Полякова // Медицина труда и промышленная экология, 2007. - №7. – С. 1-5.

5. Ткач С.И., Чернова С.Д. Профессиональные заболевания органов дыхания. Избранные лекции для врачей / С.И. Ткач, С.Д. Чернова // Харьков: Изд-во Микрофарм, 2012. – 60 с.

6. Чернушенко Е.В. Иммунологические исследования при заболеваниях легких / Е.Ф. Чернушенко // Иммунология и аллергология. - 1998. - №1. – С. 30-35.

УДК 340.62: 616.23/.24-002.1-091

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ В СЛУЧАЯХ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Соколова О.В.

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ

Актуальность работы. Как известно, этанол и его метаболиты играют главную роль в развитии патологических процессов в жизненно важных органах при хронической алкогольной интоксикации [1,5]. В этой связи следует отметить, что этанол и его метаболиты подавляют процессы энергетического метаболизма, активируя при этом не только лизосомальный аппарат, но и сложные процессы окисления липидов, что непосредственно ведет к развитию дистрофических, а также деструктивных изменений основных компонентов гистогематического барьера внутренних органов. В свою очередь, тяжёлые дистрофические и деструктивные изменения гистогематического барьера влекут за со-

бой развитие функциональной декомпенсации жизненно важных органов [2,9,10].

В диагностическом аспекте морфологическая идентификация висцеральных проявлений хронической алкогольной интоксикации представляет особую сложность и на практике для судебно-медицинских экспертов представляет собой одну из наиболее трудных экспертных задач [6]. Однако, несмотря на обилие значительного количества морфологических данных о токсическом поражении этанолом и его метаболитами внутренних органов, структурные изменения основных компонентов гистогематического барьера лёгочной ткани при хронической алкогольной интоксикации остаются до сих пор актуальными и малоизученными, что, в свою очередь, затрудняет возможность установления диагностических критериев и алгоритма микроскопического исследования данного органа [3,4,7,8].

Цель исследования. Целью настоящего исследования явилось изучение и оценка морфологических изменений лёгочной ткани в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужили акты судебно-медицинских вскрытий и парафиновые блоки аутопсийного материала из архива СПб ГУЗ БСМЭ в количестве 155 случаев (80 женщин и 75 мужчин) за период с 2013 по 2015 гг. Средний возраст умерших мужчин составил 43±2 года, женщин – 44±2 года. Согласно данным судебно-медицинским исследований СПб ГУЗ БСМЭ во всех исследуемых случаях непосредственной причиной смерти явилась острая недостаточность сердца, которая была обусловленная алкогольной кардиомиопатией.

Для проведения гистологического исследования изготавливали парафиновые срезы толщиной 5 мкм и монтировали их на подготовленные предметные стёкла. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, а также была использована окраска эластических волокон по Вейгерту. Гистологический материал изучали с помощью световой микроскопии при двадцатикратном увеличении (DP-2

BSWOLIMPUS, Tokyo, Japan). Статистический анализ полученных значений сосудисто-стромального и паренхиматозного компонентов проводился с применением пакета прикладных статистических программ SPSS Statistics 20 (США). При статистическом анализе значения полученных данных были представлены в виде средневыборочного и полуширины доверительного интервала (M±m). Анализ различий значений независимых выборок проводился с помощью u-критерия Манна-Уитни. Различия считались достоверно значимыми при уровне значимости $p<0,01$.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам анализа макроскопических описаний, зафиксированных в актах судебно-медицинского исследования трупа, во всех изученных случаях макроскопические изменения ткани лёгких независимо от возраста и пола умершего носили выраженно яркий характер. Во всех 155 исследуемых случаях (80 женщин, 75 мужчин) лёгкие были равномерно увеличены в размерах и имели тестоватую консистенцию с блестящей и гладкой плеврой. При исследовании плевральных полостей свободной жидкости не было выявлено. На разрезах лёгочная ткань была выраженно полнокровная, а с поверхности срезов стекала пенистая прозрачная слегка розоватого цвета жидкость в умеренном количестве. В 20% исследуемых случаев с выраженно полнокровной поверхности срезов лёгочной ткани стекало незначительное количество пенистой жидкости.

При гистологическом исследовании в 100% исследуемых случаев структура лёгочной ткани была сохранена. Межальвеолярные перегородки умеренно утолщены за счёт интерстициального отёка и выраженного полнокровия капилляров, в просвете которых определялись эритроцитарные стазы с явлениями сладж-феномена. На значительном протяжении просветы альвеол были выполнены белковой отёчной жидкостью, в которой определялись единичные макрофаги с примесью слущенного альвеолярного эпителия. В отдельных полях зрения в 17% исследуемых случаев в лёгочной ткани отмечалось резкое расширение альвеолярных ходов с резким истончением и некоторым выпрямлением межальвеолярных перегородок с расширением межальвеолярных пор и запустеванием капилляров. В просвете отдельных мелких

бронхов и бронхиол отмечалась белковая отёчная жидкость. В 18% исследуемых случаев стенка мелких бронхов была умеренно утолщена за счёт перибронхиального разрастания несколько отёчной соединительной ткани с диффузной лимфогистиоцитарной инфильтрацией. В остальных 82% исследуемых случаях стенка бронхов имела обычное строение. Целостность эпителиальной выстилки мелких бронхов и бронхиол, представленной призматическим мерцательным эпителием, была сохранена. Лишь в отдельных случаях призматический мерцательный эпителий был частично десквамирован в просвет исследуемых бронхов. В ходе гистологического исследования в 37% исследуемых случаев в образцах ткани лёгких было отмечено выраженное полнокровие как артерий, так и вен. Просвет кровеносных сосудов был значительно расширен с выраженным уплощением эндотелия. В 63% исследуемых случаях на фоне выраженного полнокровия вен отмечалось неравномерное полнокровие артерий с некоторым сужением их просвета. Эндотелиоциты артерий резко выбухали в просвет сосуда и располагались частоколом, ядра гладкомышечных клеток были укорочены, а внутренняя эластическая мембрана была извита. При окраске исследуемых образцов ткани лёгких по Вейгерту ход эластических волокон в стенках сосудов изменён не был. Во всех исследуемых случаях висцеральная плевра была умеренно отёчна, выраженно полнокровная без воспалительных изменений. В соединительной ткани вокруг бронхов, единичных сосудов и в плевре отмечалось очаговое отложение угля.

Выявленные нами показатели корреляционного анализа морфологических изменений структурных компонентов лёгочной ткани в исследуемых группах мужчин и женщин отличались друг от друга статистически не значимо ($p>0,01$). В этой связи, отсутствие значимых различий позволило нам предположить, что соотношения морфологических изменений ткани лёгких в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии в исследуемых группах не находились в прямой корреляционной зависимости от возраста и половой принадлежности.

Таким образом, описанные как макроскопические, так и выявленные нами микроскопические изменения лёгочной ткани неспецифичны и не могут быть рассмотрены в качестве диагностических критериев для хронической алкогольной интоксикации. Несомненно, обнаруженные нами при гистологическом исследовании в образцах лёгочной ткани признаки хронического бронхита и очаговой эмфиземы лёгких следует рассматривать в качестве неспецифических заболеваний лёгких, которые этиологически не связаны с алкогольной кардиомиопатией. Следует отметить, что выявленное в ходе исследования выраженное венозное полнокровие, а также интерстициальный и альвеолярный отёк в лёгочной ткани являются морфологическим проявлением острой недостаточности сердца, обусловленной алкогольным поражением сердца. В свою очередь, наличие эритроцитарных стазов с явлениями сладж-феномена следует рассматривать как результат гемодинамических нарушений вследствие нарушения сократимости миокарда.

Выводы. Проведённое нами исследование показало, что выявленные морфологические изменения лёгочной ткани в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии носят неспецифичный характер. Следовательно, выявленные гистологические изменения лёгких в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии следует рассматривать в совокупности с другими висцеральными проявлениями, являющимися отражением алкогольной интоксикации при хроническом алкоголизме.

Литература

1. Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Принципы посмертной диагностики острых отравлений: пособие для врачей. СПб. ГПАБ. 2003. Выпуск 47. 48с.

2. Витер В.И., Кунгурова В.В., Коротун В.В. Судебно - медицинская гистология. Руководство для врачей. Ижевск-Пермь. Экспертиза. 2011. 259 с.

3. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. Ижевск. Экспертиза. 2002. С. 5–53.

4. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволи Н.И. Судебно - медицинская гистология: руководство для врачей. Ижевск-Екатеринбург. Экспертиза. 2003. С 157-165.

5. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Горностаев Д.В. Судебно-медицинская экспертиза внезапной (скоропостижной) смерти. В кн.: Под ред. Ю.И. Пиголкина. Атлас по судебной медицине. М: ГЭОТАР, Медиа. 2010. С. 275–299.

6. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Мамедов В.К. Судебно - медицинская диагностика острой и хронической алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. 2012.№ 1. С. 30–33.

7. Соколова О.В., Петрова Ю.А. Судебно-медицинская оценка случаев сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии на фоне низких концентраций этанола в крови и в моче // Судебно-медицинская экспертиза. 2015. №4. С. 19–22.

8. Соколова О.В., Петрова Ю.А. К вопросу макроскопической дифференциальной диагностики алкогольной и дилатационной кардиомиопатий // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2014.№4. С. 43–44.

9. Соколова О.В. Морфологические изменения ткани миокарда при внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии // Судебно-медицинская экспертиза. 2016. № 1. С. 3–6.

10. Ягмуров О.Д. Гистогематический барьер как диагностический критерий при морфологических исследованиях в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. 2013. № 1. С. 58–62.

УДК: 614.39-661 616 616.2

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА КАК ОДНА ИЗ САМЫХ ВЕДУЩИХ СРЕДИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Султанов Г.Н.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Бронхиальная астма является серьезной и глобальной проблемой клинической медицины. Люди всех возрастов во всем

мире подвержены этому хроническому заболеванию дыхательных путей. Отмечается высокий рост бронхиальной астмы, особенно среди детей. Сегодня в развитых странах заболевание приобретает характер эпидемии. По данным ВОЗ в мире страдают бронхиальной астмой около 300 млн. человек [1].

По данным официальной статистики в Республике Казахстан уже на протяжении 5 лет первое место по распространенности занимают болезни органов дыхания, в число которых входят такие заболевания как: пневмония, хронический бронхит и неуточненная эмфизема, бронхиальная астма.

Бронхиальная астма занимает ведущее место среди заболеваний органов дыхания. Отмечается высокий рост бронхиальной астмы, особенно среди детей. За 5 лет в РК отмечается рост больных с бронхиальной астмой на 18,6%. Лечение бронхиальной астмы в Республике Казахстан проводится в соответствии международных рекомендации и национальных программ РК. Полный контроль над течением болезни у больных БА достигается путем проведения базисной терапии направленной на снятие аллергического воспаления. По данным, общее количество больных бронхиальной астмой на 100000 населения составляло в 2008 году 37,0 соответственно в 2009, 2010, 2011 году – 40,1; 38,0; 43,9. Как видно, из представленных данных за 5 лет отмечается рост больных с бронхиальной астмой на 18,6%. Из них наибольший удельный вес приходится на детей в возрасте от 0-14 лет и составило соответственно 44,4; 46,8; 57,2; 64,8- 31% [3].

Бронхиальная астма – заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся их гиперреактивностью и периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции, обусловленной бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи, отеком стенки бронхов [2].

При отсутствии надлежащего лечения возникают необратимые процессы в стенках бронхов, которые ведут к ранней инвалидности пациентов. Уровень контроля оценивают на основе анализа показателей астматической симптоматики (дневные и

ночные), частоты обострений БА, потребности в ингаляционных бронхолитиках короткого действия и данных вентиляционной функции, полученных методом пикфлуометрии [1, 2].

Лечение бронхиальной астмы в Республике Казахстан проводится в соответствии международных рекомендации и национальных программ РК. Полный контроль над течением болезни у больных БА достигается путем проведения базисной терапии направленной на снятие аллергического воспаления. Особое значение во всех согласительных документах при ведении больных аллергическими заболеваниями придается системе профилактики [4].

Под профилактикой астмы понимают как предупреждение возникновения заболевания (первичная профилактика), так и предупреждение обострений у тех, кто уже страдает астмой (вторичная профилактика) [6]. Цель первичной профилактики состоит в предотвращении возникновения астмы. Цели вторичной профилактики состоят в предотвращении приступов астмы у тех, кто уже имеет заболевание, и предупреждении ухудшения состояния и смерти больных от астмы.

Изучение проблемы инвалидности и совершенствование медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие бронхиальной астмы является одним из приоритетных направлений клинической и социальной медицины.

Актуальность этих исследований особенно возросла в последние годы и обусловлена высоким уровнем заболеваемости вследствие болезней органов дыхания, в том числе бронхиальной астмы. Ее распространенность в России и европейских странах достигла высокого уровня, что определяет необходимость изучения факторов, способствующих росту заболеваемости вследствие бронхиальной астмы.

По данным официальной статистики инвалиды вследствие заболеваний органов дыхания на 01.01.2006 г. составляют 5,5% от общего числа инвалидов Российской Федерации и занимают 7-ое место в структуре общей инвалидности.

Неблагоприятная тенденция к росту заболеваемости и инвалидности вследствие болезней органов дыхания, в том числе бронхиальной астмы, обусловлена воздействием большого спек-

тра факторов, среди которых определяющими являются: неблагополучная экологическая ситуация, высокая степень урбанизации и промышленного развития, низкий уровень технологий безопасности, значительная частота острых бронхитов, вызванных вирусной инфекцией, изменение аллергического и иммунного статусов организма человека [5].

Однако эти факторы риска развития болезней органов дыхания и бронхиальной астмы имеют региональные особенности. В связи с этим изучение социально-гигиенических аспектов инвалидности и факторов ее формирующих при бронхиальной астме представляется актуальной и социально-значимой задачей [6, 7].

Несмотря на важность проблемы, до настоящего времени выполнены только единичные работы по изучению социально-гигиенических аспектов инвалидности вследствие бронхиальной астмы в региональном аспекте.

Литература

1. Речкина Е.А., Стриж В.А., Ярощук Л.Б., Дорошенкова А.С. Прогнозирование тяжелого течения бронхиальной астмы у детей. Материалы VIII Съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана, 2015. ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г.Яновского НАМН Украины».

2. Стриж В.А., Речкина Е.А., Ярощук Л.Б., Костромина В. П., Дорошенкова А.С. «Соматотипы и тяжесть течения бронхиальной астмы у детей», ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г.Яновского НАМН Украины», Материалы VIII Съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана, 2015.

3. Статистический сборник. – Астана: Агентство РК по статистике. – 76 с.

4. Чучалина А. Г Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2002г. – М.: Атмосфера, 104 с.

5. Чучалина А.Г. GINA «Global initiative for Asthma» Подред. – Пересмотр. – 2006.- 21 с.

6. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Revised 2006 www.ginasthma.com.

7. Bateman E. et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control Study. AmerJ.Respir Crit. Cave. Med. – 2004. – 170. – P. 836-844.

БРОНХОПРОВАКАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Тайгибова А.Г., Надирова З.А., Магомедова К.А.
ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Ранняя диагностика респираторных нарушений при заболеваниях легких - чрезвычайно актуальная проблема.

Хронические болезни легких диагностируются поздно, так как выраженные симптомы заболевания проявляются тогда, когда функция дыхания уже существенно нарушена, и, следовательно, назначаемая терапия уже не эффективна. Поэтому выявление и оценка выраженности тех или иных нарушений функции внешнего дыхания (ФВД) позволяет поднять диагностический процесс на качественно новый уровень и более адекватно оценить тяжесть заболевания. (11)

Важной составляющей функционального диагноза и дифференциально-диагностического критерия ХОБЛ и бронхиальной астмы является степень нестабильности дыхательных путей, т. е. выраженность ответа на различные экзо- и эндогенные стимулы.

Бронхи человека способны реагировать на различные раздражители, попадание которых в бронхиальное дерево проявляется кашлем и возможно, бронхоспазмом. Это физиологически защитная реакция бронхов, позволяющая предотвратить попадание раздражителей в нижние дыхательные пути. Указанный физиологический защитный механизм и лежит в основе формирования бронхиальной гиперчувствительности (БГЧ) и бронхиальной гиперреактивности (БГР) (1)

Изучение гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов является необходимым для оценки их функционального состояния. (2) БГЧ и БГР являются важными патогенетическими

механизмами, которые лежат в основе развития бронхоспазма. При этом важно определять разницу между БГЧ и БГР.

БГЧ, эта реакция бронхов на минимальные дозы раздражителей (химические, физические, фармакологические и др.) приводящих к снижению бронхиальной проходимости на 20% и более.

БГР - это выраженная реакция бронхов на различные раздражители, которая приводит к падению показателей бронхиальной проходимости на 35% и более.

Т.е. БГР является повышенным ответом бронхов на действие очень низких концентраций раздражителей (ацетилхолина, метахолина и др.). При этом у здоровых лиц введение в бронхи тех же концентраций раздражителей, не вызывает клинически значимого снижения бронхиальной проходимости . (3,4) Таким образом, БГР представлена максимальной степенью чувствительности бронхов к неспецифическим раздражителям, таким как метахолин, гистамин, лейкотриены, простагландины, физическая нагрузка, холодный воздух и т.д.(5)

БГР проявляется характерными клиническими симптомами, а именно экспираторной одышкой, свистящим дыханием. В ряде случаев БГР клинически не проявляется, т.е. протекает со скрытым бронхоспазмом.

Выявить БГР можно с помощью специальных провокационных проб с исследованием ФВД [6, 7 , 8].

Провокационные пробы делятся на специфические и неспецифические. Специфический бронхиальный ответ можно оценить с помощью провокационного ингаляционного теста со специфическим антигеном. В данном случае в патогенезе бронхоконстрикции ведущими являются иммунные реакции немедленного, или замедленного типа.

Неспецифическую БГР оценивают прямым или непрямым путем. Прямым путем БГР выявляется с помощью провокационных тестов с использованием брохоконстрикторов (ацетилхолин, гистамин, метахолин, обзидан, простагландин $F_{2\acute{\alpha}}$) [9]. Реакция оценивается по выраженности бронхоспазма в ответ на воздействие бронхоконстрикторов на бронхи. БГЧ определяется снижением показателей бронхиальной проходимости на 20% и более, а

БГР – на 35% и более от исходной. БГР и ее степень определяется также по увеличению угла наклона альфа ά (кривая доза-эффект), построенного в ходе провокационного теста [8, 9, 10].

С целью изучения функционального состояния холинергических, адренергических и простагландиновых рецепторов бронхов нами проводятся бронхоконстриктивные ингаляционные пробы с бронхопровокаторами: ацетилхолином, обзиданом и динопростом (простагландином $F_{2ά}$) соответственно.

Холинергические нарушения в бронхах выявляются при проведении бронхопровокационных тестов с использованием ацетилхолина или его синтетических аналогов (карбахол и метахолин). Ацетилхолин оказывает раздражающее действие на всех уровнях бронхиального дерева, но преимущественно на крупные бронхи.

Для выявления адренергических нарушений в качестве бронхопровокатора используют обзидан, который, блокируя бета-адренергические рецепторы бронхов, позволяет судить о степени адренергического дисбаланса. Бронхопровокационный тест с обзиданом приводит к снижение бронхиальной проходимости на всем протяжении бронхиального дерева, но преимущественно на уровне мелких бронхов.

Для выявления и изучения нарушений простагландиновых рецепторов бронхов используют бронхопровокационные тесты с простагландином $F_{2ά.}$, который преимущественно вызывает обструкцию на уровне мелких бронхов, однако действует он и на крупные бронхи.

Для проведения ингаляционных проб используется небулайзер NE-C29-E компании OMRON. Небулайзер этой модификации за счет мощного потока воздуха, нагнетаемого компрессором, формирует мелкодисперсную смесь, благодаря чему мельчайшие частицы размерами 3-5 микрон достигают уровня мелких бронхов. Технические характеристики небулайзера: емкость резервуара для лекарственного средства – до 7мл, необходимое количество лекарственного средства для небулизации – 2-7мл, уровень распыления – 0,4 мл/мин, подача аэрозоля – 0,4 мл, скорость подачи аэрозоля – 0,06 мл/мин.

За сутки до проведения проб отменяются лекарственные препараты, которые могли влиять на результаты спирометрических исследований: бета-блокаторы, М-холиноблокаторы (атропин, платифиллин и др), препараты из групп простагландинов (мизопростол, динопрост и др). Предварительно до пробы снимается исходная спирограмма и при нормальных показателях бронхиальной проходимости, в качестве плацебо через небулайзер проводится ингаляция 0,9% изотонического раствора хлорида натрия. При отсутствии снижения показателей бронхиальной проходимости проводятся ингаляции бронхопровокаторов с 5-ти минутными интервалами в возрастающих дозировках. Измерения показателей бронхиальной проходимости проводятся после каждой ингаляции бронхопровокатора. Гиперчувствительность бронхов определяется той минимальной дозой бронхопровокатора, которая приводит к падению $ОФВ_1$ на 20% и более, т.е. пороговая доза бронхопровокатора должна составлять 20% ($ПД_{20}$) и более. Гиперреактивность бронхов определяется той дозой бронхопровокатора, которая приводит к снижению показателей бронхиальной проходимости на 35% и более. Чем меньше доза бронхопровокатора, вызывающая снижение показателей бронхиальной проходимости на 35% и более, тем сильнее у больного выражена гиперреактивность бронхов. При нормальной реактивности бронхов бронхопровокаторы в тех же концентрациях не вызывают клинически значимых реакций.

Тест прекращается, когда показатели бронхиальной проходимости и в первую очередь $ОФВ_1$ снижается на 35% и более и/или при появляются клинические симптомы бронхоспазма (приступ затрудненного дыхания, дискомфорт в грудной клетке, кашель, рассеянные сухие свистящие хрипы в легких). При появлении вышеуказанных симптомов больным проводится небулизация беродуала для снятия бронхоспазма.

При правильном проведении ингаляционно - провокационные пробы совершенно безопасны и каких-либо осложнений не вызывают, так как инструментально выявляемая обструкция бронхов появляется значительно раньше, чем клинические проявления бронхоспазма. При последовательном увеличении кон-

центрации бронхопровокаторов, начиная с минимальных доз, можно избежать клинически значимых проявлений бронхоспазма. Противопоказания к проведению бронхопровокационных тестов можно разделить на абсолютные и относительные.

Абсолютными противопоказаниями к проведению бронхопровокационных тестов являются: ОФВ1 <50% от должного или <1 л, тяжелый приступ стенокардии или инфаркт миокарда в течение последних 3 мес, аневризма аорты или церебральных сосудов, неконтролируемая артериальная гипертензия (систолическое АД >200 мм.рт.ст. и/или диастолическое АД>>110 мм рт. ст.). Относительными противопоказаниями к проведению бронхопровокационных тестов являются: ОФВ <60% от должного, невозможность выполнить спирометрические тесты с должным качеством, выраженный бронхоконстрикторный ответ на ингаляцию растворителя (например, падение ОФВ1>10% от исходного уровня при ингаляции физ. раствора), инфекции респираторного тракта за последние 2-6 недель, беременность, кормление грудью [6].

Литература

1. Деев И.А., Петрова И.В., Кармалита Е.Г., Петровский Ф.И., Огородова Л.М. Гиперреактивность дыхательных путей при бронхиальной астме: основы патогенеза // Бюллетень сибирской медицины. – 2002. - №4. – С. 65-74.

2. Минкаилов К-М.О, Чучалин А.Г., Пашкова Г.Л. Комплекс ингаляционных провокационных проб для выявления скрытой стадии нарушения бронхиальной проходимости (методические рекомендации). – М., 1981. – 11 с.

3. Абросимов В.Н., Порядин В.Г. Воспаление и гиперреактивность дыхательных путей при бронхиальной астме //Тер. арх. – 1994-№11. – С.60-64.

4. Черняк А.В., Савельев Б.П., Реутова В.С., Ширяева И.С. Гиперреактивность бронхов по ингаляционному тесту с гистамином у детей и подростков // Медицинский научный и учебно-методический журнал. - 2001. - № 5. - С. 121-146.

5. Черняк А.В., Пашкова Т.Л. Бронхиальная гиперреактивность: механизм развития и ее изменение //Бронхиальная астма /Под редакцией А.Г.Чучалина.-М.: Агар,1997.-Т.1.-С. 343-356.

6. Калманова *Е.Н.* Ингаляционные провокационные тесты *в* пульмонологической практике // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2004. - № 3 - С. 34-37.

7. Клиническая аллергология и иммунология / Руководство для практикующих врачей. Под ред. Горячкиной Л.А. – М.: Изд-во «Миклош», 2009 – 432с.

8. Минкаилов К.О., Абуева Р.М., Минкаилов Э.К., Чамсутдинов Н.У. Бронхиальная астма и аллергические заболевания. – М.: «Медицина». – 2008. - 200 с.

8. Абуева Р.М. Функциональное состояние холинергических и адренергических рецепторов у лиц с предастмой и факторами риска развития бронхиальной астмы: Дис. ... канд.мед.наук.- М, 1989. -133 с.

9. Минкаилов К-М.О, Чучалин А.Г., Пашкова Г.Л. Комплекс ингаляционных провокационных проб для выявления скрытой стадии нарушения бронхиальной проходимости (методические рекомендации). – М., 1981. – 11 с.

10. Айсанов З.Р., Калманова Е.Н. «РМЖ» № 2000 - 12 -С. 510.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ СОЧЕТАННОЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ

Хайдарова Б.А., Машарипова С.О.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Несмотря на широкое применение аллергенспецифической иммунотерапии (АСИТ) при аллергических заболеваниях, до настоящего времени остаются недостаточными механизмы, лежащие в основе данного метода терапии [6].

АСИТ как метод патогенетического воздействия сохраняет свою значимость в качестве одного из эффективных способов в лечении аллергических заболеваний. Оппоненты этого метода

одним из его основных недостатков считают наличие побочных реакций, возникающих в процессе лечения [1,7].

Действительно введение пациенту одного или нескольких аллергенов часто вызывает как местную (гиперемия, зуд, инфильтрация на месте инъекции), так и общую реакцию. Тем не менее эффективность иммунотерапии в плане длительности лечебного эффекта заставляет, не отказываясь от метода, находит способы компенсации его недостатков [2,8].

При решении данной проблемы врачу-аллергологу, использующему метод АСИТ, неоценимую помощь могут оказать иммуностимулирующие препараты последнего поколения. В связи с этим, нами применялся препарат полиоксидоний, который является производным полиэтилен-пиперазина и относится к новому классу водорастворимых высокомолекулярных соединений [3,4].

Полиоксидоний обладает иммуностимулирующим, менбраноста-билизирующим, и детоксицирующим действием и успешно применяется для лечения инфекционных заболеваний и воспалительных процессов (9). Полиоксидоний увеличивает иммунную резистентность организма в отношении локальных и генерализованных инфекций, способен восстанавливать нарушения иммунных реакций при вторичных иммунодефицитных состояниях (5).

Целью нашего исследования является определение эффективности полиоксидония как иммуномодулирующие средства при проведении специфической иммунотерапии у больных детей бронхиальной астмой сочетанной с аллергическими риносинуситами.

Материалы и методы. АСИТ проводилась классическим методом, предложенной научно-исследовательской аллергологической лабораторией АМН РФ и модифицирована аллергологической клиникой института педиатрии АМН РФ.

Иммунологические исследования проводились путём изучения количественного определения лимфоцитов с фенотипами СД3$^+$, СД4$^+$, СД8$^+$, СД16$^+$, СД20$^+$ в периферической крови с помощью моноклональных антител серии LT (институт иммунологии, ТОО «Сорбент Москва, Россия»).

Содержание иммуноглобулинов классов А, М, G в биологических жидкостях определяли методом радиальной иммунодиффузии по Manchini с применением моноспецифических сывороток производства Московского института микробиологии и эпидемиологии им Н.Ф.Гамалеи (Россия).

Содержание общего IgE определяли в сыворотке крови методом ИФА. Концентрации интерлейкина 4 (IL-4) определяли методом иммуноферментного анализа. Использованы реактивы ООО «Цитокин» Санкт-Петербургского Научно-исследовательского института особо чистых биопрепаратов. Постановку скарификационных и внутри кожных проб проводили по Ю.А. Порошиной с соавтором [6] по общепринятой методике И.Лишка [12].

Лечение больных проводилось Ферганской областной детской больнице пульмонологическом отделении (2002-2005 гг.).

Проводилась АСИТ у 60 больных детей в возрасте от 7 до 14 лет. Из них мальчиков – 33, девочек – 27.

На основании планируемой иммунотерапии больные были разделены на 2 группы: в первой группы 30 больных, во второй 30 больных.

Результаты исследования и их обсуждение. В первой группе проводился курс АСИТ, с неинфекционными аллергенами, а во второй группе АСИТ совместно с назначением полиоксидония. Полиоксидоний вводили внутримышечно в дозе 3 мг 2 раза в неделю через 3 дня на курс 5 инъекций.

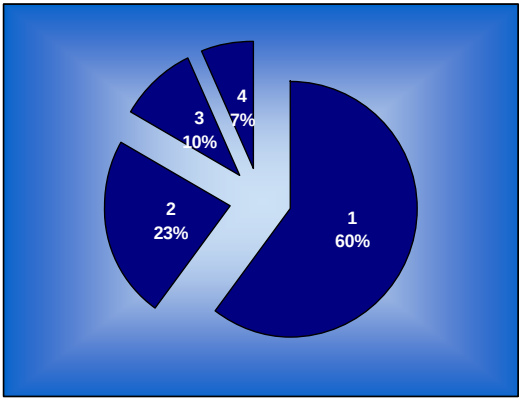
У всех больных проведены клинико-аллергологические и иммунологические исследования. Помимо клинического обследования, больным в период клинической ремиссии было проведено аллергическое тестирование.

Всем больным поставлены кожные пробы с неинфекционными аллергенами. Наиболее часто отмечалась сенсибилизация к аллергенам домашней пыли – у 45 (75%), к пыльцевым аллергенам – у 8 (13%), к библиотечной пыли – у 5 (8,3%), к эпидермальным аллергенам у 2 (3,3%). АСИТ проводилась различными видами бытовыми, пыльцевыми аллергенами.

По окончании основного курса лечения назначалась поддерживающая доза 1 раз в неделю 0,5 мл в разведении 1:10 в течение

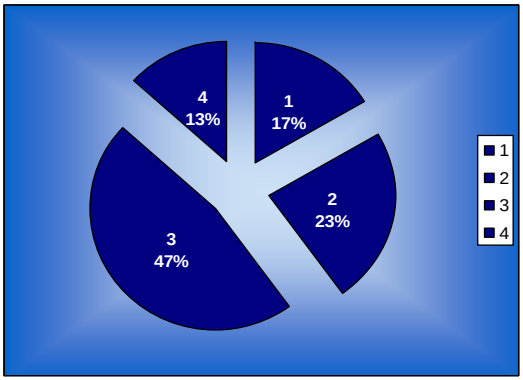
1 мес. Оценку клинической эффективности АСИТ проводили через 3, 6 и 12 мес. По завершении лечения, в ходе исследования учитывались следующие симптомы заболевания: частота и тяжесть приступов удушья, кашель, наличие и количество мокроты, состояние носового дыхания в течение дня, ринорея, чихание, зуд и раздражение носа.

Результаты лечения оценивался как высокоэффективный в случае полного купирования симптомов на фоне терапии; как эффективный при сохранения у больного слабых и редких проявлениях риносинусита и инфекции верхних дыхательных путей; как умеренно эффективный – в случае некоторого уменьшения симптомов заболевания; как неэффективный при отсутствии динамики симптомов (рис 1,2).



1. Высокоэффективный
2. Эффективный
3. Умеренно эффективный
4. Неэффективный

Рис.1 Результаты специфической иммунотерапии у детей больных, бронхиальной астмой, сочетанной с аллергическими риносинуситами на фоне применения полиоксидония



1. Высокоэффективный
2. Эффективный
3. Умеренно эффективный
4. Неэффективный

Рис.2 Результаты специфической иммунотерапии у детей больных, бронхиальной астмой, сочетанной с аллергическими риносинуситами

Таблица 1

Динамика показателей иммунной системы у детей БА сочетанной с аллергическими риносинуситами в результате проведенной АСИТ (M±m)

Изученные Параметры	Контрольная группа (n=20)	После лечения		
		Группа до лечения (n=30)	После АСИТ (n=30)	АСИТ+ полиоксидоний (n=30)
Лейкоциты, 10^9/л	6710,0±348,0	9600,0±286,0*	6850,0±234,0*	6520,0±247,0**
Лимфоциты,%	30,1±1,1	21,2±0,9*	25,4±1,1	27,3±1,2**
Лимфоциты,абс.	2019,0±147,0	2016,0±163,0	1739,0±176,0	1780,0±183,0
CD3+, %	56,4±1,6	48,4±1,25*	51,4±0,92**	56,4±1,4**
CD3+, абс.	1139,0±58,0	975,0±75,0*	894,0±38,0**	1003,0±45,0**
CD4+,%	34,4±1,3	28,7±1,1*	30,4±0,9**	33,5±0,8**
CD4+, абс	694,0±71,0	578,0±61,0*	528,0±53,0	596,0±63,0**
CD8+, %	21,4±1,2	29,6±1,3*	26,4±1,1**	22,8±1,3**

CD8+, абс	432,0±21,0	596,0±29,0*	459,0±36,0	405,0±39,0**
CD16+, %	14,2±0,9	7,8±0,9*	11,2±0,9**	13,9±1,1**
CD16+, абс.	286,0±18,0	157,0±16,0*	194,0±16,0	247,0±24,0**
CD20+,%	23,6±0,9	39,6±1,1*	31,1±1,3**	29,2±0,9**
CD20+, абс	476,0±38,0	798,0±57,0	540,0±32,0**	519,0±43,0**
IgG мг/%	1173,0±54,0	1481,0±31,0	1347,0±35,0**	1020,0±28,0**
IgA мг/%	142±8,7	85,0±6,9,0*	125,0±7,3**	137±6,1**
IgM мг/%	125,0±11,0	182,0±17,1*	165,0±9,1**	121,0±6,8**

Примечание: * - значения достоверны по отношению к контрольной группе
** - значения достоверны по отношению к группе до лечения
(P<0,05-0,001)

Анализируя полученные данные, можно отметить, что положительный результат отмечался в обеих группах. В группе пациентов, получивших АСИТ + полиоксидоний эффективный и высокоэффективный результаты были зарегистрированы достоверно выше. Проведен анализ изменения иммунного статуса на фоне лечения в группе детей, получивших АСИТ и получавших АС ИТ+полиоксидонии (табл.1).

Анализ показателей иммунного статуса, исследования которых проводились до и после окончания комплексного лечения показал, что существенно нарастало общее число СД3+ Т – клеток как относительного значения – 56,4±1,4% (p<0,9), так и абсолютного – 1003,0±45,0 в 1 мкл (p<0,01).

Наблюдалось достоверное повышение СД4+ Т – лимфоцитов – до 33,5±0,8%, 596,0±63,0 в 1 мкл (p<0,01). Количество цитотоксических Т – лимфоцитов СД8+ клеток достоверно снизилось до 22,8±1,3%, 405,0±39,0 в 1 мкл (p<0,01). Число NK клеток повысилось до уровня контрольных значений и составило в среднем 13,9±1,1% (p<0,01). Анализ абсолютных значений выявил такую же динамику (p<0,01). Под влиянием полиоксидония, включенного в комплексную терапию, наблюдалось повышение фагоцитарной активности нейтрофилов (p<0,01). Количество В-лимфоцитов достоверно снизилось и составило в среднем 29,2±0,9% против 39,6±1,1% до лечения (p<0,01). Использование полиоксидония, как иммуномодулятора, у больных бронхиальной астмой сочетанной с аллергическими риносинуситами оказало влияние и на концентрацию иммуноглобулинов.

Стимулирующие влияние полиоксидония на продукцию JgA, можно оценить как весьма полезное, патогенетические обоснованное лечебное влияние. JgM антитела их наибольшая активность связана с опсонизацией микроорганизмов и других чужеродных частиц, подлежащих фагоцитозу.

Изучение уровня общего JgE в сыворотке крови больных детей с бронхиальной астмой, сочетанной с аллергическими риносинуситами после проведенного комплексного лечения выявило достоверное его снижение – 153,0±12,0 МЕ/мл против 362,023,0 МЕ/мл до лечения ($p<0,001$).

Поскольку аллергические заболевания связаны с постоянной активацией Th2 – клеток и избыточной продукцией интерлейкина-4, проведенная АСИТ в сочетании с полиоксидонием способствует подавлению синтеза ИЛ-4 – 3,95±0,3 пг/мл против исходных – 15,1±1,2 пг/мл ($p<0,001$), что в свою очередь, способствует блокированию эффекта на JgE. (Табл. 2)

Таблица 2

Динамика уровня ИЛ-4 и JgE у детей больных бронхиальной астмой сочетанной с аллергическими риносинуситами

Изученные параметры	Контрольная группа	Лечебная группе	
		До АСИТ (n=30)	После АСИТ (n=30)
ИЛ-4 пг/мл	2,85±0,15	15,1±1,2*	5,36±1,1**
JgE МЕ/мл	103,0±6,8	362±23,0*	206,0±19,0**

Примечание: * - значения достоверны по отношению к контрольной группе; ** - значения достоверны по отношению к группе до лечения ($P<0,05$-$0,001$)

Продуценты дифференцированных В – клеток, повышающие синтез JgE у больных детей БА, при применении АСИТ, достоверно снижаются и составляют 206,0±19,0 МЕ/мл по сравнению с исходными данными ($p<0,001$).

Изучение факторов неспецифической защиты иммунной системы показало, что проведенная АСИТ оказало положительное влияние на уровень лимфоцитов с маркером СД16+ ($p<0,01$). Наблюдалась тенденция к повышению уровня абсолютных значений NK – клеток в периферической крови детей бронхиальной астмой сочетанной с аллергическими риносинуситами.

Таким образом, проведенная комплексная терапия АСИТ с включением полиоксидония хорошо переносится больными

детьми. Полиоксидоний оказывает выраженный иммуномодулирующий эффект на основные механизмы иммунной защиты. Полиоксидоний сочетается с другими препаратами и его включение в комплексную терапию позволило добиться не только уменьшения интенсивности бронхиальной астмы у детей, но и снизить частоту рецидивов и их продолжительность, способствовало стойкой ремиссии, которое держалась до 1,5-2 года. Использование полиоксидония сопровождалось уменьшением гиппереактивности бронхов, бронхообструкции.

Высокоэффективные и эффективные результаты лечения при проведении АСИТ с применением полиоксидония отмечены у 83% больных детей бронхиальной астмой сочетанной с аллергическими риносинуситами. В то же время у детей больных бронхиальной астмой получавших только АСИТ аналогичные результаты получены только в 40% случаев.

При проведении АСИТ высокоэффективные и эффективные результаты получены у 40% больных.

Литература

1. Гущин И.С., Курбачева О.М. Аллерген специфическая иммуноте-рапия атопической бронхиальной астмы. // Астма. – 2001.Т.2. - №1. –с. 69-76.

2. Дергачев В.С., Хабаров А.С., Гербер В.Х. Специфическая иммунотерапия в лечении аллергического ринита и полипозной риносинусопатии // Россия. Ринология. – 2006. - №2. –с. 10.

3. Лечение гнойносептических осложений у больных диабетом/ Т.И.Гришина, А.И.Станулис, А.В.Жданов, А.В.Хаев. Аллергия, астма, клин. иммунология. – 2000. №1. –с. 47-48.

4. Лусс Л.В. Полиоксидоний обще-клинической практике // Аллергия, астма, клин. иммунология. – 2000. №1. –с. 33-41.

5. Полосин А.В. Иммуномодулятор полиоксидоний – перспектива в лечений хронических урогенитальных инфекций // Аллергия, астма, клин. иммунология. – 2000. №1. –с. 45-46.

6. Порошина Ю.А. Специфическая диагностика клиника и специфическая десенсибилизация поллинозов. Дисс. канд. мед. наук. – М., 1965.

7. Фролова С.А., Сизякина Л.П Сравнительная клинико-иммунологи-ческая характеристика и эффективность специфической аллерго-вакцинации больных пыльцевой бронхиальной астмы на фоне применения иммуномодулянтов // Астма. – 2001.Т.2. -№2. –с. 25-39.

8. Хаитов Р.М. Основные принципы иммуномодулирующей терапии. //Аллергия, астма, клин. иммунология.–2000. №1.–с. 9-16.

9. Хакбердыев М.М., Мухамеджанов У.Х. Актуальные аспекты проблемы сочетанных клинических форм аллергического ринита у детей. // Журнал. Теории и клин. Медицины. – Ташкент. – 2004. -№4. – с. 58-61.

10. Шульженко А.Е. Иммунофармакологическая и клиническая эффективность применения полиоксидония у больных HSV22, резистентных к противовирусной монотерапии. // Аллергия, астма, клин. иммунология. – 2000. №1. –с. 44-45.

11. Bausquet J., Van Cavuwenberge P., Khaltaev N et al Allergic rhinitis and ist impact on asthma (ARJA). – Pocket Guide. – WAO, 2001. – 23 p.

12. J. Liska Wahnungestauballergen // Symp. Allerg. Int Zagrabia spalati. Pharm. 1964. Bd 116. -9643.

CLINIC- ALLERGIC FEATURES, SPECIFIC DIAGNOSIS AND THERAPY OF CHILDREN, SUFFERING FROM ALLERGIC DISEASES

B.A.Haydarova,Masharipova S.O.

Ferghana Branch of Tashkent Medical Academy Ferghana

Actuality problems of allergy I pediatric is explained widespread this disease among children. They are supposed that only bronchial asthma are suffered 10% children‘s population of our planet [2, 3].The problem of bronchial asthma is relevant for region Uzbekistan. Where for the last 5 years has been noted growth of this disease almost 20 times [4, 6, 9].For the development of bronchial asthma are distinguished at least 2 stages:

1) The state before disease and bronchial asthma [8]
2) Clinical

Under the idea before asthma are meant by the state representing threat beginnings bronchial asthma.

On this stage in sick children are noted inflammatory processes in respiratory tracts elements of bronchospasm are combining with different allergic reactions and diseases , but along with this are lacking typical attack of asthma (asphyxia, suffocation), typical for bronchial asthma. In the next depressing majority sick children this state is transformed in typical bronchial asthma.

In connection with this is arisen instant necessity in early specific diagnosis and seasonable effective therapy of sick children on the stage before disease that have a great sense for prevention of transformation her in bronchial asthma and so for prophylaxis bronchial asthma not only in children but also in adults.

Materials and methods. Under control were 30 practical healthy children: boys – 15, girls – 15 and 230 sick children with different clinical forms of allergy including; noninfection – allergic aetiology – 107 (46,5 %) andinfection – allergic etiology – 123 (53,5 %): boys – 130 (56,5) and girls – 100 (43,5 %). The age of children is 3-15 years old dimitation of disease is till 5 years, including; till one year – 14 (6,0 %), 1-3 years – 85 (37,0 %).

Specific diagnosis of allergy in children age carried out the basis of complex clinical – allergic, immunology, functional and laboratory methods of research (1,5). Sick children are treated with nonspecific

common methods of therapy. Specific therapy, that is to say vaccination of allergens, are carried with combinational method: infection of allergens its inhalation on individual diagram. Figures are worked with method of variational statistics with calculation of reliable numerical distinctions. Distinctions are considered reliable under conditions t > 2, a p > 0.05.

Results and discussion. The analysis of clinical form appearing allergic disease is shown that children suffered from typical allergic diseases. Clinical forms of appearing allergy were follouring allergic conjunctivitis, and sinus of -54 (24.4%) allergic obstructive bronchitis – of 78 (33.9%), chronical pneumonia – of 98 (42,6%) – In all patient were observed elements of bronchospasm. Typical attacks of asthma characteristic for bronchial asthma the patients did not have. The main sickness is often combined with other allergic reactions and diseases: urticarial, neurodermitom, migraine, medicinal and foodstuffs allergy and etc. In smears from mucous nose and phlegm are delineated eozenophyl. They are noted eozenophyl in blood according.

To our facts it is predominated case with middle-hard and heavy clinical flow. Not dependence of tge reason of sensitizing organism the specific frequency of these forms before asthma is composed: by atopic form -82 ($35,6^{+}_{-}$ 3,1%) , but by infection – allergic – 99 ($43,0^{+}_{-}$3,2%). In whole specific frequency of middle-hard and heavy forms before asthma was at 181($78,6^{+}_{-}$2,7%) sick (table 1).

Table 1

Weigh of clinical current and reason of sensitizing organism by before asthma of children (n=230)

Degree of weight	Sensitizing of allergens:		All
	Noninfections	Infections	
Light	25(10,9±2,0)	24(10,4±2,1)	49(21,3±2,6)
Middle	30(13,0±2,2)	36(15,7±2,3)	66(28,6±2,9)
Heave	52(22,6±2,7)	63(27,4±2,9)	115(50±3,2)
Total	107(46,5±3,2)	123(53,5±3,2)	230(100)

In the origin and development of allergy a great sense have factors of ricks: predispositional, causative, contributing and exacerbation symptoms.

Among predispositional factors a greate sense have increase contents common lgE in serum blood of sick children, hyperreactivity prescriptions of bronchial and hereditary allergic weigh down (table 2).

The content of common lgE in serum blood of sick children (M^{+}_{-}M), in comparison with control (228,8^{+}_{-}19,8Me/ml) was reliable heightened:by atopic for till (803,4^{+}_{-} 46,6 ME/ ml) and by infections – allergic form till 676,5^{+}_{-}56,5 ME/ml ($p<0,05$). Hyperactivity prescriptions bronchs are delineated determination rapid doses biological active substances. Bronchspasm is in comparison with control by minimum concentrationof histamine(100-200 mkg) and acetilcholin (50-300mkg)($p<0,05$).

Hereditary allergic weigh down make a note of whole in 121 (52,6 %) sick children. But the frequency of hereditary predisposition turns of cause of sensitizing. From common quantity of children with atopic form of allergy (107) allergic hereditary predisposition make a not of in 84(78,5 %) children, during that time by infection –allergic rare forms (123) all of in 37(30,0%), that is to say 2 times rare ($p<0,05$), that adjust with given literature (2,3). Majority children with atopic allergy - 86(80.3%) in early childhood suffered from allergic diathesis. Among children with infection-allergic form allergy the frequency of allergic diathesis was 2,2 times rare-44(35,7) ($p<0,05$).

The cause of sensitizing organisms were by atopic form of allergy noninfection allergens: home dust – 71(66,3%), pollen plants (wormwood & etc.), dust in 58(54,2%), insects (mosquitos, microprincers of home dust, moth & etc.) - in 48(44,8%), epidermis (animals wool, dandruff of horse …..) in 32(29,9%), foods (cow's milk, chocolate & etc.) – in 11(10,2%). By infections-allergic forms of allergy the cause of sensitizing were bacterial allergens:

In exacerbation symptoms of the main sickness a great sense have physical load of stress situation, sudden changes of meteo-

rological weather conditions. Almost all sick children these factors became worse common feel. Some of sick children, especially with heavy clinical current , were observed the worsening of psyche, that adjust with given literatures [7].

Table 2

Factors risks of bronchial asthma

Factors of risks	atopic	Infection-allergic
Predispositions. Content lgE blood hyperreactivity of branchs allergic heredita- ry weigh down of al- lergic diathesis	803,446,6ME/ml 100% 78,5% 80,3%	675,556,5ME/ml 100% 30,0% 35,7%
The cause of sensitiz- ing, allergens	Non infections 10,2-66,3%	Infections 26,8-44,7%
Contributing : Toxicosis of pregnancy pathological birth: Cesarean section , operative birth- permis- sion, laying of obstetrical pincers etc. artificial or early missed feeding combination of allergic dermatitis.	 66,3% 38,3% 26,1% 68,2% 59,8%	 71,5% 29,2% 31,7% 57,7% 47,9%

It is clarified that some features of clinical current of allergy of children. By allergic dust aetiology the exacerbation of symptoms of basic and attending sickness were made a note primary in spring-summer season the exacerbation coincide with periods of flowering those or other.

Plants in dust which were observed heightened sensibility of organism. The symptoms of allergy dust etiology can be heightened during whole year, that is to say the seasonality didn't note .But the frequency of negotiability of patients were increased in autumn-winter period as sinse children in this period spend their more at home in closed apartment 's .By of lungs were listened crepitation. Patients complained of caugh breathlessness of type, but they didn't show at the beginnings of attack suffocation, typical for bronchitis asthma.

Patients were treated traditional complex use specific and non-specific methods of treatment. As base therapy they were prescribed opposite inflammatory, antihistamine, roborant and symptomatic preparation with register of the age of children and the date of giving medicinal preparation: antihistamine(dimedrol, suprastin, Claritin etc.)Specific therapy, that is to say the vaccination of noninfection allergens were carried on with combine methods: infections of allergen and it's the inhaleration. The treatment were carried on in the phase of remission sickness after preliminary readjustment nidus of chronic infection. Every sick child got minimum 2-3 course of treatment. Specific therapy were carried on children in light middlehard clinical current of sickness. In common quantity of cured patients(55) excellent and good results were observed in52(94,5%) effect was satisfactory in 3(5,5%) of patients.

Conclusions

1. Among the children who suffered from respirator allergic sickness, is often got the situation of allergy, which is distinguished from presence of reserved bronchospasm and lack of typical attack

2. All basic criterions, typical for allergy are observed in sick children contents of high degree of IgE, hyperreactivity bronchs in to action of biological active substance, availability of allergic-hereditary predisposition of allergic diathesis, positive allergic dermal tests at specific allergens.

3. Complex therapy of children with allergy including specific vaccination of allergens, give good and excellent results is allowed to prevent transformation of light form of all allergy in more heavy clinical forms.

Literature

1. Heppe N. A. Pekhmov O.A. Blockaders of histamines recipes of therapy allergic sickness in children // Curing doctor 2008 №9 C58-60

2. Balobolkin I I Modern Problems of children allergology Pediatrics Moscow, 2004-№2-C5-8

3. Baranov A.A Ecological problems in pediatrical science and practice // Pediatry. Tashkent 2004№4-Сю7-10ю

4. Gushin I.S. Kurbachov O.M.// Asthma 2010-asthma 2010-Т2-№4-С-69-76

5. Superirtion on immunological and allergic method and hygienic researches/etc Moscow 2003-320С

6. Fedoseev G. B. Vishnyakova L.A. Dekhtyaneva Z. Ya. Etc. Before asthma – signs are threat of beginnings of bronchial asthma //Theurapeutic record keeping office 2002-№4-С49-53.

7. Khakhberdiyev M.M. Relevant aspects of allergology in pathology of children // 2-nd conference patologists of Republic of Uzbekistan. Tashkent. 2004, 2004 – с- 89-80/

8. Ilina N.I, Khaitov R.M, Epidemiology of allergy, asthma, what is the cause& // Scientific training of European conference on asthma. Moscow. Russia – 9-12.09.2005 // asthma 2005-№1 – с -55-60

9. Michikhin L.A, Diagnosis I treatment of acute rinosinusits // Russian medical magazine – 2006 - № 4 – с -1999 – 2007.

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЁЗОМ

Хожиматов Х.О.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Туберкулез остается одной из самых актуальных медицинских и социально-экономических проблем. В современный период одна треть населения мира инфицирована возбудителем туберкулеза, из них 5-10% становятся больными [14, 16].

Несмотря на огромный опыт человечества в борьбе с туберкулезом, в том числе доступное и эффективное лечение ежегодно в мире регистрируется 9 миллионов новых случаев заболевания туберкулезом и почти 2 миллиона умерших от него. Бремя туберкулеза неразрывно связано не только с огромными нагрузками на систему здравоохранения, но и потерями в экономике стран, поскольку, в основном, туберкулез поражает трудоспособное население. В соответствии с Резолюцией Всемирной Организации

Здравоохранения (Resolution WHA 44.8/2004 г.) туберкулез провозглашен как важнейшая глобальная проблема общественного здравоохранения.

Показатели, характеризующие уровень распространения этой инфекции, продолжают увеличиваться. Во всем мире в настоящее время зарегистрировано 17,3 миллионов больных туберкулезом. Как сообщает ВОЗ, ежесекундно инфицируется возбудителем туберкулеза один человек; в течение года вновь инфицируется около 1% населения мира [24].

По оценкам ВОЗ за 2006 год, расчетное количество случаев туберкулеза в мире составило 9.500.000 (139 на 100 тыс. населения), количество смертей от туберкулеза составило 1.650.000 (25 на 100 тыс. населения), 709 000 случаев сочетания с ВИЧ.

По прогнозу ВОЗ, в период 2000-2020 годы около 1 млрд. людей в мире будет инфицировано МВТ, 200 млн. заболеют и 35 млн. умрут от туберкулеза, в основном по причине отсутствия действенной помощи [18, 19, 22, 23, 24].

Научно обоснованная концепция борьбы против туберкулеза, сформулированная ВОЗ в 1969 году, оказалась несостоятельной [2,18,20, 21, 24]. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в мировом сообществе по-прежнему вызывает тревогу за сохранность здоровья населения планеты.

Каждый год в мире регистрируется около 10 млн новых случаев заболеваний активным туберкулезом и около 3 млн человек умирают от этой болезни (C. Dye et al, 2000). Ситуация по туберкулезу в мире стала настолько серьезной, что ВОЗ объявила туберкулез глобальной опасностью для человечества (А Г Хоменко,1998, R Zalesky et al 1995, Z Yankova 2000).

Среди заболеваний, оказывающих негативное влияние на здоровье людей, является туберкулез, который до настоящего времени остается приоритетной национальной и международной проблемой в связи с ростом заболеваемости в мировой популяции (П.П. Сельцовский, В.И. Литвинов, 2004, М.В. Шилова, 2005, C. Dye, 2000, A. Kochi, 2001 и др.).

В современных условиях особое значение приобретает разработка новых концептуальных подходов к решению проблем, свя-

занных с формированием здоровья населения (О.П. Щепин, В.К.Овчаров, В.С.Нечаев, 2000, А.И. Вялков, 2001, Е.А. Тишук, 2001 В.И. Покровский, 2003 и др.).

На протяжении XX века накопилась большой опыт борьбы с туберкулёзом в мирное время и во время войн, в удовлетворительных и самых неблагоприятных социально-экономических условиях. Постепенно была сформирована централизованная, хорошо организованная и управляемая система борьбы с туберкулёзом.

После окончания войны и улучшения социально - экономических условий массовая вакцинация детей и контрольные обследования населения, внедрение в практику химиотерапии, развитие фтизиохирургии позволили резко сократить заболеваемость туберкулёзом [21]. По данным M. Shilova и C. Dey (2001) 1970-1991 гг. заболеваемость туберкулёзом населения снижалась ежегодно в среднем на 3,7%, а среди детей - на 6,1%.

Происходящими социально-экономическими переменами начала 90-х годов наиболее уязвимыми оказались социально-незащищённые группы населения: лица, заключённые в пенитенциарных учреждениях, безработные граждане, пенсионеры, лица без определённого места жительства [25].

В то же время, в некоторых странах как отмечает М.И. Перельман (2001), в практике здравоохранения негативное значение приобрели попытки «примитизировать» и редуцировать систему активного выявления и комплексного лечения лиц, больных туберкулёзом.

Своевременное выявление больных туберкулёзом органов дыхания является, по мнению С.Е. Борисова, непременным условием надёжного контроля распространения среди населения туберкулёзной инфекции и успешного лечения больных туберкулёзом. Этому способствует и созданная за последние годы законодательная база борьбы с туберкулёзом. Действующие в стране программы борьбы с туберкулёзом разрабатываются в рамках глобальной инициативы ВОЗ [24], нацеленной на внимание к медико-социальным аспектам рассматриваемой проблемы. Однако на практике, используемые программные технологии до сих пор

слабо учитывают социальные стороны проблемы, в том числе, роль семьи больного туберкулёзом, как в процессе возникновения, так и лечения и реабилитации. По мнению Л.А. Габуевой (2001), на современном этапе внедрение ведомственных целевых программ может явиться главным механизмом расширения сферы применения программно-целевых методов бюджетного планирования, что позволит существенно совершенствовать методологию разработки и реализации целевых программ. И наиболее перспективным является разработка приоритетных направлений развития фтизиатрической службы, совершенствования медико-социальной помощи больным туберкулёзом и их семьям, особенно в сельских условиях.

В работах многих авторов [3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,15,17], отражены медико-социальные аспекты жизни больных туберкулезом, специфика их окружения, уклада жизни, в том числе в семье. Однако в стратегическом плане, с организационной позиции комплексного социально-гигиенического подхода, семейный аспект исследования проблем больных туберкулезом, пока не имеет глубокой научной проработки. В этой связи принципиальное значение имеют результаты комплексного социально - гигиенического исследования всей совокупности факторов, определяющих стратегические и организационно-методические приоритеты не только на региональном, но и на муниципальном, групповом, семейном и индивидуальном уровнях. Только основываясь на них, можно действительно совершенствовать программно-целевые технологии для надежного обеспечения высоко результативного планирования и эффективного управления.

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что для разработки научно обоснованных мер по борьбе с туберкулёзом необходимо определить стратегические направления и приоритеты борьбы против этой опасной болезни, учитывая региональные особенности, национальные традиции, а также укладом жизни населения и необходимо концентрировать внимание на медико-социальных аспектах рассматриваемой проблемы.

Литература

1. Гринина О.В. Современные социально-гигиенические проблемы семьи и задачи медико-социальных служб // Проблемы социальной гигиены и история медицины.-1994.-М.-С.6-10.

2. Колесов В.И., Дунтау А.П. Дом сестринского ухода — новый тип противотуберкулёзного учреждения / Современная фтизиатрия и проблемы туберкулёза XXI века. Тез. докл.- Томск, 1999.- С.22.

3. Коломиец В.М., Коломиец И.В. Смерть от туберкулёза: какая она сейчас / Материалы девятого национального конгресса по болезням органов дыхания «Пульмонология 99».М.-1999.-С.416.

4. Комысова Н.А., Лебединская О.И. О роли социальных работников в решении медико-социальных проблем // Социальная работа. М.,1992. Вып.1.

5. Кононец А.С., Сидорова С.В., Сафонова С.Г. Организация противотуберкулезной помощи в учреждениях уголовно-исполнительной системы // Проблемы туберкулеза и болезней легких.- №11,- 2004.- С. 18-19.

6. Куценко Г.И., Новикова Л.М. К вопросу совершенствования медико - социального обеспечения городской семьи в современных условиях // Проблемы социальной гигиены и история медицины.- 1994.- №5,- С.27-29.

7. Лисицын Ю.П. О стратегии, тактике и концепции здравоохранения // Бюллетень НИИ СГЭ и УЗ им. Семашко. Вып.3.- 1993.- С.17-19.

8. Лисицын Ю.П. От социальной гигиены к социальной медицине // Гигиена и санитария,- 1992.- №2.- С.35-39.

9. Мартыненко А.В. Проблемы становления в России медико-социальной работы как профессиональной деятельности // Проблемы соц. гиг. и история медицины.- 1995.- №4.- С.41-44.

10. Мартыненко А.В. Теоретические и организационно-методические основы медико-социальной работы: автореф. дисс. .докт. мед. наук,- М., 1997.-48с.

11. Мартыненко А.В., Кравченко Н.А. Концептуальные подходы к планированию медико-социальной помощи в России как новому виду профессиональной деятельности //

12. Нечаева О.Б., Попкова Г.Г., Скачкова Е.И., Подымова А.С. Туберкулез у детей Свердловской области// Проблемы туберкулеза и болезней легких.-№1.-2005.- С. 16-19.

13. О введении в действие учетной и отчетной документации мониторинга туберкулеза: приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13 февраля 2004 г. №

14. Программа комплексной медико-социальной характеристики семьи как пациента в семейной медицине (информационно-методическое письмо). М., 1995.- 16 с.

15. Русских, О. Е. Заболеваемость туберкулезом среди сотрудников пенитенциарных учреждений Удмуртской Республики Текст. / О. Е. Русских, М; В: Михайлов // Проблемы туберкулеза. — 2008. №3. - С. 18-20.

16. Шуршуков Ю.Ю., Мурузов В.Х. Мониторинг состояния здоровья сельского населения Липецкой области // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.-№1.-2006.-С.44-45.

17. Healing T., Peremetin G. Lyagoshina T. et al. TB across the globe Tuberculosis in Russia // Scot Med. J. -2000. -V. 45. -Suppl. 1. -P. 14-15.

18. Heifets L., Cangelosi G. Drug susceptibility testing of Mycobacterium tuberculosis a neglected problem at the term of the century 11 Int. J. Tuberc. Lung Dis. - 1999. -V. 3. - P. 564-581.

19. Morbidity spectrum and drug therapy of homeless persons in Munich, Egen-V / Institut тех Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie, München//Gesundheitswesen.1998.-Bd.60.-Nl.-S. 47-51.

20. Muhlberger G. et al. Ofloxacin-cycloserin-prothionamide-INH combination against treatment refractory lung tuberculosis // Pneumologie. 1995. - V. 49. -P. 72-76.

21. Pfyffer G.E., Strassle A., van Gorkum T. et al. Multidrug-resistant tuberculosis in prison inmates, Azerbaijan // Emerg. Infect. Dis. 2001. -V. 7.-P. 855-861.

22. Torossian A., Gaidarova I., Hodger V. A prospective study of multiple drug-resistant tuberculosis in Plovdiv region, Bulgaria 1989-2004 // Europ. Respir. J. 2006.- V. 28.- Suppl. 45. - P. 45.

23. Toungoussova O.S., Caugant D.A., Sandven P. et al. Drug resistance of Mycobacterium tuberculosis in the Archangels, Russia // Int. J. Tuberc. Lung Dis. 2002. -V. 6. - P. 405-414.

24. Zeenrich A. Recurrent tuberculosis in psychiatric hospital, reccurent outbreak during 1987-1996 // Harefuach.-1998.- Feb.l.- P.168-172.

УДК:614.446.1

ДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТУБЕРКУЛЁЗА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Хожиматов Х.О.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Одним из наиболее информативных показателей для оценки эпидемической обстановки по туберкулезу является показатель смертности. С 1993 года наблюдалось постепенное повышение показателя смертности и к 2002 году его уровень достиг максимальных величин (12,5 на 100 000 населения), что стало отправной точной неблагополучной ситуации по туберкулезу[4,6]. В последующие годы проводимые в стране комплексные мероприятия позволили стабилизировать эпидемическую ситуацию по туберкулѐзу и в 2014 году показатели смертности снизились в три раза, а за последнее 5 лет - на 72%[1,2,3].

В условиях сохранения эпидемиологической напряженности по туберкулезу в регионе вопросы распространения инфекции среди детей сохраняют свою актуальность. В свою очередь показатели заболеваемости туберкулезом детей считаются важным прогностическим критерием при анализе общей эпидемиологической ситуации по туберкулезу[12,16,18].

Анализ интенсивных показателей заболеваемости детей туберкулезом в промежутке 1991 и 2001 годов указывает на рост показателей почти в 2 раза в течении указанного периода. В последующее десятилетие также отмечено нарастание их до 34,4 с последующим их постепенным снижением, начиная с 2012

года[5,7,9,10,13,15]. К настоящему времени интенсивный показатель заболеваемости туберкулезом детей составляет 23,4 на 100000 детского населения страны. Наиболее высокие показатели по-прежнему отмечаются в Северном регионе страны, что подтверждает факт существования более тревожной эпидемиологической ситуации в Республике Каракалпакстан. Структура туберкулеза у детей во все годы характеризовалась преобладанием туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. Вместе с тем, в последние годы отмечено учащение регистрации поражения легочной ткани в 1,5 раза в сравнении с прошлым десятилетием. В формировании указанной закономерности важную роль, по-видимому, сыграло отсутствие туберкулинодиагностики в Республике с 2009 года в связи с отсутствием препарата туберкулина[3,5,8,11,13,19,20].

Основные эпидемиологические показатели туберкулеза в Республике Узбекистан - заболеваемость и смертность снизились на 1/3 и 2 раза по сравнению 2011 годом. В 2014 году интенсивный показатель заболеваемости туберкулезом составил 47,8, на 100000 населения, что на 5,9% ниже, чем 2013 году (50,8 на 100000 населения). В 4-х областях республики наблюдались показатели заболеваемости, превышающие среднереспубликанский уровень - от 50,6 до 105,9 на 100000 населения: по Республике Каракалпакстан -105,9 на 100000 населения, Ташкентской области -53,7 на 100000 населения, Самаркандской – 51,2 на 100000 населения и Сырдарьинской– 50,6 на 100000 населения. Также в 2-х областях, где показатель заболеваемости был ниже республиканского, по сравнению 2013 годом отмечена тенденция к повышению данного показателя, в среднем, на 7,4% (Навоинская - на 8,2%, Самаркандская - на 6,6%).

В течение отчетного года среди впервые выявленных больных туберкулѐз легких установлен в 77,0% случаев, у 11,1 % туберкулезный плеврит и у 10,2% туберкулѐз внутригрудных лимфатических узлов. В структуре выявленных форм туберкулеза легких в 18,6% установлен очаговый, 68,2%-инфильтративный, 8,0% - диссеминированный и у 2,4% больных фиброзно-кавернозный туберкулѐз[7,12,16,17,].

В 2014 году показатель смертности населения Узбекистана от туберкулеза составил 3,5 на 100000 населения, что почти в 2 раза ниже по сравнению с 2010 годом. Самый высокий показатель смертности наблюдался в Республики Каракалпакстан (8,9 на 100 000 населения) и в г. Ташкенте (8,1 на 100 000 населения). Во всех регионах республики наблюдалось снижение показателя смертности в пределах от 10,0% до 50,0%. За период 2014 года общее количество умерших больных, состоящих на диспансерном учете, уменьшились на 28,0% по сравнению 2013 годом. Самое большое количество умерших больных наблюдалось в г.Ташкенте, которое составило 16,2% из общего количества умерших больных по республике. Высокий удельный вес умерших из общего количества наблюдался также в Ташкентской (13,0%), Самаркандской (12,1%), Андижанской (8,7%) областях и Республики Каракалпакстан (9,4%). Из общего количества умерших больных у 45,7% смерть наступила в фазе активного лечения и отдаленных последствий туберкулеза. Их число по сравнению данными 2013 г уменьшилось на 10,2%, а по сравнению 2001 г - на 71,1%.

Среди детей показатель смертности составил 0,02 на 100 000 детского населения и по сравнению 2013 годом данный показатель остался без изменений.

Отмечена стабилизация показателей заболеваемости и смертности, в целом, по Республике. Однако, по отдельным регионам республики выявлены показатели, превышающие среднереспубликанский уровень, что определяет необходимость контроля и повышение уровня оказания методологической помощи противтуберкулезным учреждениям в данных регионах.

Оценка эпидемиологической ситуации по туберкулезу у детей в стране за последние 25 лет позволила разработать более оптимальные варианты противотуберкулезной работы с учетом создавшейся ситуации и научных разработок, направленных на улучшение качества диагностики и профилактики заболевания. К настоящему времени актуальным вопросом фтизиопедиатрии является предупреждение развития и ранняя диагностика туберкулеза у ВИЧ-инфицированных, а также у детей из контакта с МЛУ

туберкулезом, что диктует необходимость проведения научных разработок и оптимизации противотуберкулезных мероприятий среди указанного контингента.

Литература

1. Гринина О.В. Современные социально-гигиенические проблемы семьи и задачи медико-социальных служб//Проблемы социальной гигиены и история медицины.-1994.-М.-С.6-10.

2. Колесов В.И., Дунтау А.П. Дом сестринского ухода — новый тип противотуберкулёзного учреждения/Современная фтизиатрия и проблемы туберкулёза XXI века. Тез. докл.- Томск, 1999.- С.22.

3. Коломиец В.М., Коломиец И.В. Смерть от туберкулёза: какая она сейчас / Материалы девятого национального конгресса по болезням органов дыхания «Пульмонология 99».М.-1999.- С.416.

4. Комысова Н.А., Лебединская О.И. О роли социальных работников в решении медико-социальных проблем//Социальная работа. М., 1992. Вып.1.

5. Кононец А.С., Сидорова С.В., Сафонова С.Г. Организация противотуберкулезной помощи в учреждениях уголовно - исполнительной системы //Проблемы туберкулеза и болезней легких.- №11,- 2004.- С. 18-19.

6. Куценко Г.И., Новикова Л.М. К вопросу совершенствования медико-социального обеспечения городской семьи в современных условиях//Проблемы социальной гигиены и история медицины.-1994,- №5,- С.27-29.

7. Лисицын Ю.П. О стратегии, тактике и концепции здравоохранения// Бюллетень НИИ СГЭ и УЗ им. Семашко. Вып.3,- 1993.- С.17-19.

8. Лисицын Ю.П. От социальной гигиены к социальной медицине //Гигиена и санитария,- 1992.- №2,- С.35-39.

9. Мартыненко А.В. Проблемы становления в России медико-социальной работы как профессиональной деятельности // Проблемы соц. гиг. и история медицины,- 1995,- №4,- С.41-44.

10. Мартыненко А.В. Теоретические и организационно-методические основы медико-социальной работы: автореф. дисс. .докт. мед. наук,- М., 1997.-48с.

11. Мартыненко А.В., Кравченко Н.А. Концептуальные подходы к планированию медико-социальной помощи в России как новому виду профессиональной деятельности//.

12. Материалы VIII съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. Ташкент-2015. С. 66-67.

13. Нечаева О.Б., Попкова Г.Г., Скачкова Е.И., Подымова А.С. Туберкулез у детей Свердловской области//Проблемы туберкулеза и болезней легких.-№1 .-2005,- С. 16-19.

14. О введении в действие учетной и отчетной документации* мониторинга туберкулеза: приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13 февраля 2004 г.

15. Программа комплексной медико-социальной характеристики семьи как пациента в семейной медицине (информационно-методическое письмо). М., 1995,- 16 с.

16. Русских, О. Е. Заболеваемость туберкулезом среди сотрудников пенитенциарных учреждений Удмуртской Республики Текст. / О. Е. Русских, М; В: Михайлов//Проблемы туберкулеза. — 2008. №3. - С. 18-20.

17. Шуршуков Ю.Ю., Мурузов В.Х. Мониторинг состояния здоровья сельского населения Липецкой области//Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.-№1.-2006.-С.44-45.

18. Healing T., Peremetin G. Lyagoshina T. et al. TB across the globe Tuberculosis in Russia // Scot Med. J. -2000. -V.45. -Suppl. l.- P. 14-15.

19. Heifets L., Cangelosi G. Drug susceptibility testing of Mycobacterium tuberculosis a neglected problem at the term of the century 11 Int. J. Tuberc. Lung Dis. - 1999. -V. 3. - P. 564-581.

20. Morbidity spectrum and drug therapy of homeless persons in Munich, Egen-V/ Institut Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie, München//Gesundheitswesen. 1998, - Bd.60.-Nl. - S. 47-51.

УДК 616-053

ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Хошимова А.Ё., Маматкулова М.Т
Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Загрязнения окружающей среды влияет на здоровье разными путями и практически может влиять через сферы контакта человека окружающей средой и соответственно пораженными могут быть разные системы и органы.

В особенности большую роль при этом играет атмосфера. За день в среднем человек вдыхает больше 9 кг воздуха. Дети могут быть более чувствительны к воздействию различных повреждающих факторов окружающей среды.

Одним из наиболее опасных заболеваний связанными с загрязненим окружающей среды у малолетних детей является пневмония. Она опасна прежде всего серьезными осложнениями, приводящими нередко к инвалидности и даже смерти ребенка.

Ежегодно в мире регистрируется около 155 миллионов случаев заболевания пневмонией у детей, и она уносит жизни примерно 1,8 миллионов детей в возрасте до пяти лет, что составляет 20% всех случаев детской смертности.

Пневмония – это острое инфекционно-воспалительное заболевание с пора-жением доли легкого, ее сегмента или группы альвеол, а также межальвеолярного пространства.

В большинстве случаев у детей пневмония развивается на фоне вирусной инфекции (чаще гриппа, аденовирусной или респираторной инфекции) при присоединении бактериальной флоры. Среди бактерий наиболее частыми возбудителями пневмонии у детей являются стрептококк пневмонии, стафилококки, гемофильная палочка.

Факторами риска, способствующими возникновению пневмонии у детей могут быть: Ослабление иммунной системы ребенка может быть вызвано недостаточным или неправильным питанием. Это касается особенно детей грудного возраста, не по-

лучающих молоко матери в виде основного вида вскармливания. Предшествующие заболевания, такие как: частые ОРИ, бронхиты, отиты. Отрицательное воздействие следующих экологических факторов: проживание в перенаселенных жилищах; загрязнение воздуха внутри помещений, вызванное приготовлением пищи и использованием биотоплива (например, дерево или навоз) для отопления; курение родителей и др.

Частота пневмоний отчетливо больше в детском возрасте. Если среди детей 0-14 лет 6824 случаев заболеваемости в год, то у людей в возрасте от 18 и старше 2094 случаев заболеваемости в год. Среди больных пневмонией преобладают мальчики. Они составляют, по данным института статистики и здоровья , от 50 до 53% больных , тогда как девочки – от 45 до 47%.

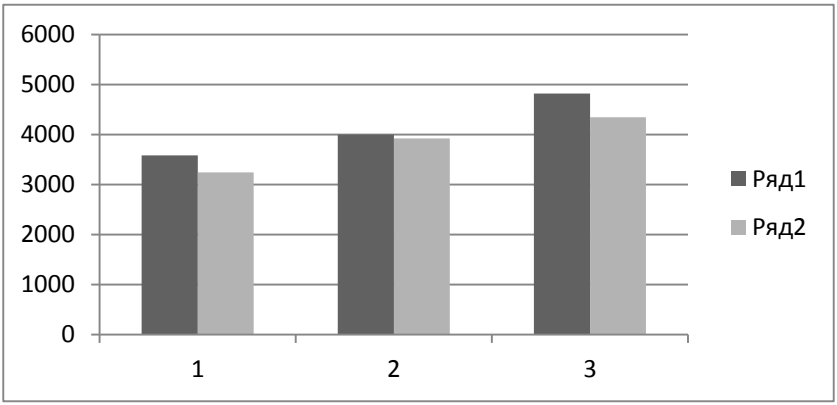


Рис. 1. Заболеваемость детей пневмонией в Ферганской области (1-ряд-мальчики, 2-ряд-девочки) 2011-2013 гг.

В профилактике пневмоний у детей большое значение имеет:

1. Своевременная иммунизация против Hib (гемофильная инфекция), пневмококка, кори и коклюша.
2. Грудное вскармливание в течение первых шести месяцев жизни ребенка и его адекватное и полноценное питание в дальнейшем.
3. Систематическое закаливание детского организма.

4. Приобщение ребенка к занятиям физкультурой и спортом.

5. Борьба с запыленностью и загазованностью окружающей среды и внутри помещений.

6. Ограждение ребенка от «пассивного курения».

7. Соблюдение правил личной гигиены и гигиены в переселенных жилых помещениях.

8. Изоляция здоровых детей от больных острыми респираторными инфекциями.

9. Своевременное реагирование на любые недомогания ребенка.

Литература

1. Гавалов С.М Острые пневмонии у детей. Новосибирск: изд-во Новосибирского университета, 1990.

2. Еренков В.А., Китикарь Ф.М. Пневмонии и пневмопатии у детей раннего возраста. Кишинев,1980.

3. Пневмонии у детей. / Под ред. С.Ю Каганова и Ю.Е. Вельтищева. - М., 1995.

4. Покровский В.И., Прозоровский С.В., Малеев В.В. идр. Этиологическая диагностика и этиотропная терапия острых пневмоний. - М., 1995.

5. Самсыгина Г.А., Дудина Т.А., Чебышева М.В. и др. Госпитальные пневмонии у детей: этиология и клинико- морфологические особенности. –Педиатрия, 2001. - №1 – С. 5-8

РОЛЬ ПЕПТИДОВ В РЕГУЛЯЦИИ ЛЕГКИХ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Чамсутдинов Н.У., Алиев А.К., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н.

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Роль эндокринной системы в регуляции органов и систем человека, в том числе легких и желудочно-кишечного тракта активно изучалась последние два столетия. Завеса тайны была приоткрыта в середине и во второй половине XX века, когда в слизистой оболочке (СО) ЖКТ человека были обнаружены эндокрин-

ные клетки. Было обнаружено, что каждая эндокринная клетка может продуцировать пептиды с разнонаправленной фармакологической активностью. В пульмонологии пептиды стали изучаться в конце XX столетия, когда были обнаружены влияния некоторых пептидов, идентифицированных в ЖКТ на бронхолегочный аппарат [5, 6, 7, 10, 11]. Впоследствии и в бронхолегочной системе было выявлено свыше 50 клеток с эндокринной активностью и более десяти пептидов, обнаруженных ранее в ЖКТ: вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), брадикинин, бомбезин, пептид гистидин – метионин (ПГП), кальцитонинпродуцирующий пептид (КПП), нейропептид "У", галанин, семейство тахикининов, из которых наиболее изучена субстанция Р и др. [3, 4]. Влияние пептидных субстанций на работу легких и ЖКТ осуществляется взаимодействием через рецепторы расположенных в них. Активность пептидов проявляется даже при блокаде парасимпатической и симпатической нервных систем, что позволяет выделить неадренергическую и нехолинергическую систему.

Немаловажную роль в функционировании бронхолегочной системы и ЖКТ отводят опиоидным пептидам. Известно несколько их видов. Это эндорфины, энкефалины и экзорфины. Первоначально считалось, что энкефалины и эндорфины сосредоточены в нервной системе и в структурах мозга. Позднее было установлено, что G-клетки, секретирующие гастрин в ЖКТ, способны продуцировать гамма-эндорфины. Установлено наличие энкефалинергических волокон также в составе блуждающего нерва. Отмечено также, что интерлейкин-1 из макрофагов индуцирует в В-лимфоцитах биосинтез В-эндорфина [2]. Установлено, что J-рецепторы, расположенные в альвеолах, могут связываться с циркулирующими в крови опиоидными пептидами. С J- рецепторами во многом связан бронхоконстриктивный эффект, который блокируется даголом. Энкефалины были обнаружены и в ЖКТ, в разветвлениях нервов желудка и кишечника. Обнаружение опиоидных пептидов в ЖКТ и бронхолегочной системе говорит об их активном участии в функционировании органов пищеварения и дыхания. Влияние их осуществляется как центральным, так и периферическим путем.

Следует отметить о новом направлении в медицине - нейроиммунноэндокринологии [4]. Нейроны, сохраняя специфические особенности регуляции, т.е. способность генерировать и распространять нервные импульсы, могут одновременно функционировать как эндокринные клетки, секретирующие пептидные нейрогормоны. Аналогичное можно сказать и о клетках иммунной системы, особенно о макрофагах, эозинофилах, лимфоцитах и тучных клетках. Участвуя в регуляции гомеостаза с помощью специфических иммунных механизмов, они одновременно проявляют способность секретировать пептиды, близкие по иммунореактивности и аминокислотному составу к нейроэндокринным пептидам [2]. Тучные клетки, макрофаги, эозинофилы и лимфоциты вырабатывают различные нейропептиды с гормональными свойствами - субстанцию Р, соматостатин, ВИП, нейропептид-гамма, адренокортикотропный гормон и др. Из лимфоцитов были выделены также В-эндорфины, которые влияют на взаимодействие макрофагов с лимфоцитами, лимфоцитов с антигенами и разных типов лимфоцитов друг с другом. Клеточные мембраны тучных клеток, макрофагов, эозинофилов и лимфоцитов, содержат рецепторы к гормонам, нейромедиаторам и нейропептидам, что обеспечивает тесное взаимодействие иммунной и нейроэндокринной систем [1].

Таким образом, в патогенезе заболеваний внутренних органов важную роль играют нарушения гуморальных механизмов, в том числе продукция местных гормонов – нейропептидов центральной нервной системы, пищеварительной и дыхательной систем. Учение о диффузной нейроэндокринной системе, в том числе пищеварительной и дыхательной эндокринных систем, предполагает участие иммунной и нейрогуморальной регуляции в генезе различных заболеваний бронхолегочной системы и ЖКТ.

Влияние пептидов на ЖКТ более изучено, чем на бронхолегочной аппарат, в связи, с чем в данной статье акцентируются влияния пептидов на бронхи. Итак, рассмотрим влияния некоторых пептидных субстанций вырабатывающихся нейроэндокринной системой ЖКТ, легких, а также эндокринно-активными клет-

ками (лимфоцитами, эозинофилами, макрофагами, тучными клетками) на бронхолегочной аппарат.

Среди пептидов участвующих в функционировании бронхолегочного аппарата следует отметить семейство тахикининов, из которых наиболее изучена субстация Р. Субстанция Р вызывает вазодилатацию, бронхоконстрикцию, стимуляцию мукоциллиарного клиренса и воспалительные заболевания кишечника [9, 10, 11, 13]. Иммунные реакции повышают выработку вещества Р и нейрокинина А, которые вызывают бронхоконстрикцию, гиперсекрецию и вазодилатацию.

В регуляции бронхиальной астмы существенное значение имеет тахикинин. Тахикинин вызывает мощное воспаление в дыхательных путях, вазодилатацию, увеличение сосудистой проницаемости, бронхоконстрикцию, стимуляцию тучных клеток, лимфоцитов и хемотаксис нейтрофилов и эозинофилов. Тахикинин сокращает гладкую мускулатуру через NK2 рецепторы и вызывает гиперсекрецию, плазменную транссудацию, хемотаксис и стимулирует воспалительные процессы через NK1-рецепторы. Недавние исследования показали, что антагонист NK2- рецепторов саредутант предупреждает бронхоконстрикцию. Повышенная реактивность дыхательных путей развивается вследствие выделения тахикинина из капсаицинчувствительных центростремительных нервов действующих через тахикинин NK1/NK2-рецепторов.

Субстанция Р и нейрокинин А обладают выраженным бронхоконстриктивным действием [9, 10, 11]. Содержание субстанции Р, увеличено у астматиков. Помимо воздействия на легкие он способен вызывать воспалительные заболевания кишечника.

ВИП вызывает вазодилатацию; мощную бронходилатацию, в 100 раз превышающую активность изопротеренола; активное влияние на мукоциллиарный клиренс и бронхиальную секрецию [9, 10, 11]. Рецепторы ВИП обнаружены в гладкой мускулатуре легочных сосудов, крупных бронхов, на поверхности эпителиальных и железистых клеток и практически отсутствуют в мелких бронхах, в связи, с чем не влияет на их тонус. Клетки, принимающие непосредственное участие в инициации иммунного воспаления в бронхах (эозинофилы, тучные клетки, макрофаги, ней-

трофилы) могут высвобождать различные пептидные вещества тормозящие секрецию ВИП. Предполагается, что у астматиков активные пептидазы высвобождаясь в структуры бронхолегочной системы, приводят к разрушению ВИП и ряда других пептидов.

Брадикинин повреждает эпителиальные клетки с вовлечением в процесс холинергических механизмов и вызывает бронхоконстрикцию. Брадикинин, как посредник воспаления играет непосредственную роль в развитии бронхиальной астмы и ремоделировании бронхов, воздействуя на фибробласты.

ПГМ близок по своему действию к ВИП, но является более активным бронхо- менее вазодилататором, чем ВИП. У него более выражена секреторная функция, чем у [9, 10, 11].

КПП потенцирует эффекты субстанции Р, стимулирует образование отека слизистой, увеличивает продукцию слизи, увеличивает выброс гистамина из тучных клеток. У него более выражено бронхоконстриктивное действие, чем у субстанции Р. Бронхоконстриктивное действие его не ингибируется антагонистами гистамина, ацетилхолина, лейкотриена. КПП вызывает вазодилатацию, гиперсекрецию и стимулирует образование отека слизистой дыхательных путей [9, 10, 11].

Нейропептид "Y". Функция его связана с симпатической нервной системой, высвобождением адреналина, что вызывает вазоконстрикцию [9, 10, 11].

Экспериментально доказано активное участие субстанции Р, ВИП, нейрокинина А, кальцитонина, пептид-гистидина, изолейцина, тирозина в снижении резистентности сосудов бронхиальной стенки и гиперемии сосудов.

В экспериментах на животных внутривенно введенный предсердный натрийуретический пептид, значительно уменьшал бронхоконстрикцию вызываемую ингаляционным введением гистамина. Выраженный Th-2 ответ, активация эозинофилов и эозинофильная инфильтрация дыхательных путей значительно уменьшалась в группах мышей, которым вводился препроэнкефалин. Проведенные исследования показали, что предсердный натрийуретический пептид, является эффективным бронхолитическим средством, однако он имеет короткий период полураспада.

Синтезируемый в эпителии дыхательных путей эндотелин-1 выполняет роль посредника в астме, воздействует через холинергическую систему и вызывает бронхоконстрикцию, гиперсекрецию, вазодилатацию, плазменную транссудацию.

Адреномедуллин является эндогенным вазорелаксирующим пептидом и участвует в развитии бронхиальной астмы. Тахикинин, лейкотриены, эндотелин являются воспалительными посредниками астмы.

Разнонаправленная фармакологическая активность пептидов позволяет рассматривать их как возможные лекарственные средства для лечения астмы и заболеваний ЖКТ.

Учитывая то, что кроме иммунных и нейрогенных существуют еще пептидергические, в том числе и опиоидергические механизмы контроля БЛС и ЖКТ, считаем целесообразным апробацию препаратов пептидной природы в лечении как заболеваний ЖКТ, так и заболеваний БЛС. Использование пептидных субстанций в качестве лекарственных средств в лечении этих больных является патогенетически обоснованным. Определенный интерес в этом плане представляет синтезированный у нас в России опиоидный пептид - даларгин. Даларгин прошел успешную апробацию в лечении эрозивно-язвенных заболеваний ЖКТ. Широко известны его репаративный, цитопротективный и противовоспалительный эффекты на СО ЖКТ. В тоже время не изучено его влияние на бронхолегочной аппарат. В связи с чем, нами была предпринята попытка его использования в лечении БА, сочетанной с хроническим неязвенным колитом. Проведенные нами исследования показали, что использование даларгина в лечении бронхиальной астмы, сочетанной с хроническим неязвенным колитом приводит к более раннему исчезновению симптомов астмы, кишечных симптомов и активности воспалительных процессов, как в слизистой оболочке бронхов, так и в слизистой оболочке толстой кишки [8]. *Для иллюстрации изложенного приводим 2 клинических наблюдения больных.*

Больная Н., 28 лет, поступила в терапевтическое отделение больницы порта г. Махачкала в октябре 1991 года с жалобами на приступы удушья с затрудненным выдохом до 5-6 раз в сутки,

сухой кашель, периодически боли по всему животу, урчание и вздутие, расстройства стула в виде поносов. Приступы удушья возникали после контакта с домашней пылью и запахами ацетона, краски, дихлофоса, одеколона, духов. Кишечная симптоматика усиливалась во время обострений БА. Впервые кашель и приступ удушья появились 4 года назад, после обработки комнат дихлофосом. Обращалась к врачам, проводилось лечение, чем - больная не помнит. Особого эффекта от лечения не отмечала. К врачам больше не обращалась. Приступы удушья повторялись ежемесячно, в последние 2 года практически 1 раз в неделю. Во время приступов самостоятельно принимала эуфиллин, теофедрин, последний год беротек до 3-5 раз в день. Кишечная симптоматика беспокоит последний год, к врачам не обращалась. В связи с учащением приступов удушья до 5-6 раз в день и частым самостоятельным использованием беротека направлена участковым врачом в терапевтическое отделение больницы порта г. Махачкала. При осмотре состояние больной средней тяжести. Аускультативно в легких по всем полям выслушиваются сухие свистящие хрипы, число дыхательных движений - 28 в 1 мин. Сердце-тоны ритмичны. Число сердечных сокращений - 96 в 1 минуту, пульс-96 в 1 минуту, артериальное давление - 140/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, пальпаторно болезнен по ходу толстой кишки, последняя спазмирована, больше левые отделы, отмечается урчание. *Общий анализ крови при поступлении:* Нв-130 г/л, эритроциты $4{,}2x10^{12}$, Ц.П.-0,9, лейкоциты $5{,}0x10^{9}$, С-65%, Л-24%, М-2%, Э-9%, СОЭ-5 мм/час. *Общий анализ мокроты:* слизистая, вязкая, эпителий плоский-значительное количество, эозинофилы в большом количестве, спирали Куршмана. *Рентгеноскопия легких:* легочные поля без видимых изменений, корни структурны, но несколько уплотнены. ЭКГ- ритм синусовый, ч.с.с.-100 в минуту, отклонение электрической оси вправо, признаки перегрузки правого предсердия. IgE крови до лечения - 659 Ед/мл. *ФВД (в процентах от должных величин, до лечения):* ЖЕЛ-102, $ОФВ_1$-68, индекс Тиффно-66, $МОС_{75}$-54, $МОС_{50}$-46, $МОС_{25}$-38. *Бронхоскопия до лечения:* кольца трахеи выражены, карина острая подвижная, бронхиальное дерево просматривается до сегментарных, СО

диффузно гиперемирована, отечна, в просвете сегментарных нижнедолевых бронхов с обеих сторон обильное количество слизистого секрета. Заключение - диффузный эндобронхит 2 ст. *Цитология бронхоальвеолярного лаважа:* цилиндрический эпителий в виде скоплений, альвеолярные макрофаги - много, эозинофилы. *Гистологическое исследование СО бронхов до лечения* (рисунок 1): кусочек СО с обильными слизистыми наложениями, цилиндрический эпителий местами слущен, в сохранившихся участках дистрофически изменен, в подэпителиальном слое выраженная лимфоцитарная и эозинофильная инфильтрация. *Колоноскопия (до лечения):* колоноскоп введен в купол слепой кишки, баугиниева заслонка щелевидной формы, сомкнута, просвет толстой кишки не изменен, тонус сохранен, СО на всем протяжении гиперемирована, сосуды инъецированы. *Гистологическое и морфометрическое исследование СО толстой кишки (до лечения):* толщина слизистой оболочки - 466 мкм., глубина крипт - 386 мкм. Поверхностный эпителий в состоянии вакуольной дистрофии, с единичными микроэрозиями и высотой - 27,5 мкм. Базальная мембрана поверхностного эпителия утолщена, отечна, эозинофильна. Просвет крипт умеренно расширен, эпителий крипт в состоянии зернистой дистрофии, высотой 22,5 мкм. Базальная мембрана эпителия крипт утолщена, эозинофильна, повышенно проницаема. Строма разволокнена, отечна. Сосуды расширены, полнокровны, стенка сосудов утолщена, разволокнена, эозинофильна. *Состав клеточного инфильтрата СО толстой кишки до лечения (по данным морфометрии):* лимфоциты - 4983; плазматические клетки – 8546; макрофаги - 1546; фибробласты - 3329; фиброциты - 1762; эозинофилы - 1324; нейтрофилы - 287.

Клинический диагноз: бронхиальная астма, атопическая форма, средней тяжести течения, ДН II ст. с вентиляционными нарушениями по обструктивному типу, хронический неязвенный колит.

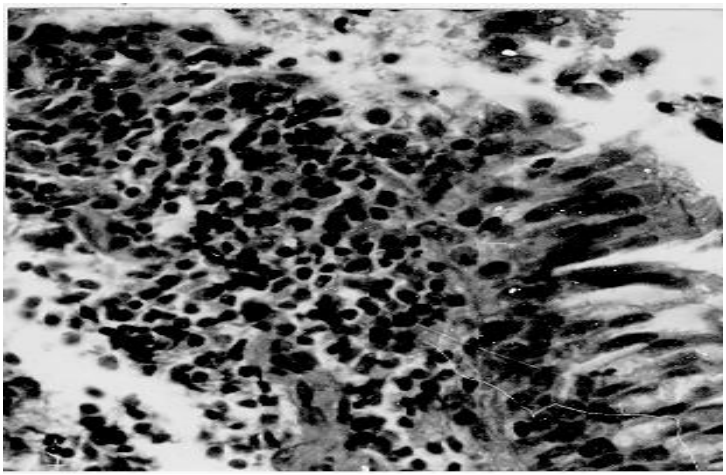


Рис. 1. Слизистая оболочка бронхов больной Н., до лечения (традиционное + даларгин). Гематоксилин и эозин. Увеличение х 160.

Проведенное лечение: даларгин по 1мг х 2 раза в/м, ингаляции дитека по 2 ингаляции х 4 раза в день, ингаляции бекотида по 100мкг х 4 раза в день, теопэк 0,3 по 1тб х 2 раза, отвар чабреца и корня солодки. После проведенного в течение 20 дней лечения удалось добиться полной клинико- эндоскопической ремиссии бронхиальной астмы, подтвержденной гистологически (рис. 2).

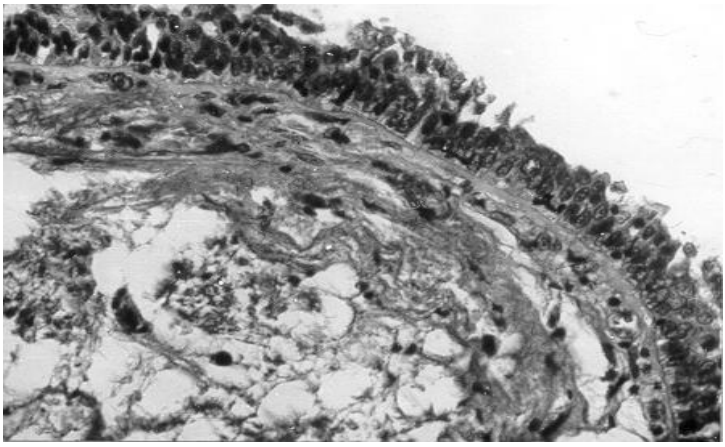


Рис. 2. Слизистая оболочка бронхов больной Н., после лечения (традиционное + даларгин). Гематоксилин и эозин. Увеличение х 160.

На фоне лечения прошли также боли в животе, исчезли урчание и вздутие, исчезла пальпаторная болезненность и спазмы по ходу толстой кишки и эндоскопические признаки активности воспалительного процесса в кишечнике. *Общий анализ крови после лечения:* -Нв - 126 г/л, Эритроциты $4{,}0x10^{12}$, Ц.П.-0,8, Лейкоциты $5{,}4x10^{9}$, П-1, С-61%, Л-36%, М-4%, Э-3%, СОЭ-4мм/час. *IgE крови после лечения* - 96 Ед/мл. ФВД (в процентах от должных величин, после лечения): ЖЕЛ-104, $ОФВ_1$-90, индекс Тиффно-86, $МОС_{75}$-80, $МОС_{50}$ -70, $МОС_{25}$-70. *Бронхоскопия после лечения:* кольца трахеи выражены, карина подвижна, слизистая трахеи и бронхов бледно-розовая, проходимость слева и справа до субсегментов, секрет слизистый в небольшом количестве. *Гистологическое исследование СОБ после лечения*: кусочек СО покрыт многорядным эпителием, без воспалительной инфильтрации (рисунок 4-7). *Колоноскопия (после лечения):* колоноскоп введен в купол слепой кишки, баугиниева заслонка щелевидной формы, сомкнута, просвет толстой кишки не изменен, гаустрация выражена хорошо, тонус сохранен, слизистая на всем протяжении бледно-розовая, блестящая, сосудистый рисунок четкий.

Гистологическое исследование СО толстой кишки (после лечения): отечность, гиперемия и эозинофилия базальной мембраны поверхностного эпителия и эпителия крипт и отечность стромы исчезли. Микроэрозий в эпителии нет. Эозинофилия сосудистой стенки исчезла. *Состав клеточного инфильтрата СО толстой кишки после лечения (по данным морфометрии):* лимфоциты - 3448; плазматические клетки – 3562; макрофаги - 1582; фибробласты - 3429; фиброциты - 1725; эозинофилы - 437; нейтрофилы - 95.

Данное наблюдение заслуживает внимания в связи с тем, что у больного БА имелся хронический неязвенный колит. После проведенной терапии наступила клиническая ремиссия как со стороны бронхолегочной системы, так и со стороны толстой кишки. Нормализовались показатели эозинофилов периферической крови от 9%, до 3%, снизился уровень IgE от 659,0 Ед/мл до 96 Ед/мл. Бронхоскопически и гистологически в СО бронхов

отсутствовали проявления активности воспалительного процесса, отсутствовали также эндоскопические признаки активности воспалительного процесса в толстой кишке. Гистологическое исследование толстой кишки показало, что на фоне лечения исчезли гиперемия, отечность СО, значительно уменьшилась инфильтрация ее клеточными элементами. Среди клеточных элементов к концу лечения отмечается значительное уменьшение лимфоцитов, плазматических клеток, эозинофилов и нейтрофилов. Приведенный пример подтверждает данные литературы о наличии у даларгина противовоспалительного, иммуномодулирующего и репаративного эффектов и указывает на целесообразность применения даларгина в лечении БА, а также при сочетании БА с хроническим неязвенным колитом.

Больной М., 37 лет, поступил в терапевтическое отделение больницы порта г. Махачкала 06.91г. с жалобами на кашель и приступы удушья с затрудненным выдохом, повторяющиеся до 6-8 раз сутки, которые купировал с незначительным эффектом ингаляциями беротека. Приступы чаще появлялись во время весеннего цветения, а также провоцировались шерстяной одеждой, птичьим пухом. Беспокоили также боли в животе, по ходу толстой кишки, урчание и вздутие, нарушения стула в виде чередования поносов с запорами. Болен в течение 2-х лет. Первый приступ удушья возник в феврале 1989г. после инъекции пенициллина, который был назначен участковым врачом. Был госпитализирован в Республиканскую клиническую больницу г. Махачкала с диагнозом бронхиальная астма. В стационаре получал бронхолитин и преднизолон в таблетках. В апреле того же года приступы удушья участились (стали возникать до 2-3 раз в день), самостоятельно принимал бронхолитин и преднизолон. Весной 1990 г. во время цветения приступы возобновились, а позже стали появляться также на шерстяную одежду и птичий пух. Для купирования приступов самостоятельно принимал беротек. Летом 1990г. появились боли по всему животу, вздутие, урчание, нарушения стула. К врачам практически не обращался, последние 2 месяца приступы удушья участились, стали ежедневными, повторялись 6-8 раз за сутки, в связи, с чем по на-

правлению кафедры госпитализирован в терапевтическое отделение больницы порта г. Махачкала. По поводу кишечного дискомфорта к врачам не обращался и лечения никакого не получал. При поступлении состояние больного средней тяжести. В легких аускультативно масса сухих свистящих хрипов, выдох затруднен, число дыхательных движений - 30 в 1 мин. Сердце - тоны ритмичны, число сердечных сокращений - 92 в 1 минуту, пульс-92 в 1 минуту, артериальное давление - 130/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, пальпаторно болезнен по ходу толстой кишки, последняя спазмирована, имеются урчание и вздутие. *Общий анализ крови при поступлении:* Нв-120 г/л, эритроциты $4{,}0x10^{12}$, Ц.П.-0,9, лейкоциты $4{,}9x10^{9}$, С-55%, Л-32%, М-3%, Э-8%, СОЭ-5 мм/час. *Общий анализ мокроты*: слизистая, спирали Куршмана, эпителий плоский-единичный, альвеолярные макрофаги единичные, лейкоциты 1-2-3, эозинофилы. *Рентгеноскопия легких*: легочные поля без очаговых теней, легочный рисунок усилен. *Бронхоскопия до лечения:* Кольца трахеи выражены умеренно, карина острая, подвижная. Бронхиальное дерево просматривается до сегментарных. СО диффузно отечна, гиперемирована, в просвете нижнедолевых сегментарных бронхов обильное количество вязкой мокроты. Заключение - диффузный эндобронхит 2ст. *Гистологическое исследование СО бронхов до лечения* (рисунок 3): фрагмент СО покрыт многорядным эпителием, с выраженной лимфоцитарной и эозинофильной инфильтрацией подэпителиального слоя. *ФВД (в процентах от должных величин):* ЖЕЛ-104, $ОФВ_1$-71, индекс Тиффно-68, $МОС_{75}$-53, $МОС_{50}$ -41, $МОС_{25}$-34. *IgE крови до лечения* - 647 Ед/мл. *Колоноскопия* (до лечения): Колоноскоп с техническими трудностями из-за спастических сокращений, проведен в купол слепой кишки, баугиниева заслонка щелевидной формы, сомкнута. СО гиперемирована, отечна, много слизи. Складки местами утолщены, расправляются. Просвет не сужен.

Гистологическое и морфометрическое исследование СО толстой кишки (до лечения): толщина слизистой оболочки - 472 мкм., глубина крипт - 374 мкм. Поверхностный эпителий в состоянии вакуольной дистрофии, с субэпителиальным отеком,

единичными микроэрозиями и высотой - 27,5 мкм. Базальная мембрана поверхностного эпителия утолщена, разволокнена, эозинофильна, повышенно проницаема (субэпителиальный отек). Просвет крипт расширен, умеренно извитой. Эпителий крипт в состоянии зернистой дистрофии, высотой 22,5 мкм. Базальная мембрана эпителия крипт тонкая, эозинофильная. Строма резко отечна, разволокнена. Сосуды расширены, полнокровны, стенка сосудов утолщена разволокнена, эозинофильна. Ядра эндотелия набухшие, гипохромные. *Состав клеточного инфильтрата СО толстой кишки до лечения (по данным морфометрии):* лимфоциты - 4106; плазматические клетки – 8378; макрофаги - 1327; фибробласты - 3001; фиброциты - 1635; эозинофилы - 1190; нейтрофилы - 263.

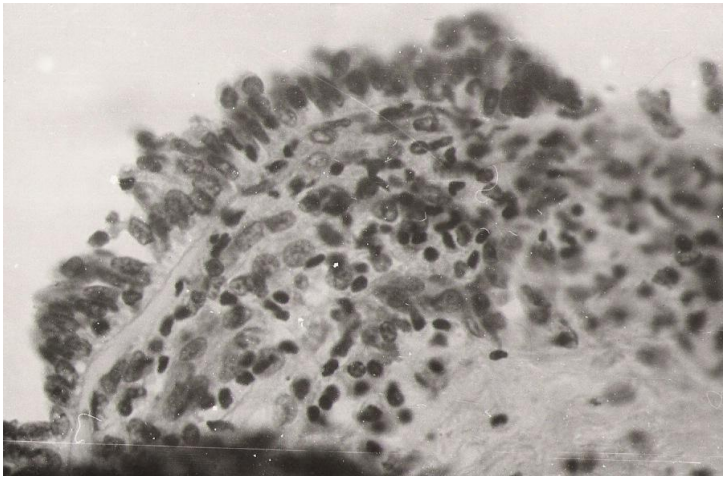


Рис. 3. Слизистая оболочка бронхов больной М., до лечения (традиционное). Гематоксилин и эозин. Увеличение х 160.

Клинический диагноз: бронхиальная астма, атопическая форма, средней тяжести течения, ДН II ст. с вентиляционными нарушениями по обструктивному типу, хронический неязвенный колит.

Проведенное лечение: ингаляции дитека по 2 ингаляции х 4 раза в день, ингаляции бекотида по 100 мкг х 4 раза в день, теопэк 0,3 по 1тб х 2 раза, отвар чабреца и корня солодки.

После проведенного лечения клинические признаки активности воспалительного процесса в легких уменьшились, приступы удушья прекратились, аускультативно в легких сухие свистящие хрипы выслушивались лишь при форсированном дыхании в горизонтальном положении. Одновременно с этим уменьшились боли в животе, урчание, вздутие. *Общий анализ крови после лечения:* Нв-122 г/л, эритроциты $4{,}1x10^{12}$, Ц.П.-0,9, лейкоциты $4{,}8x10^{9}$, П-1, С-60%, Л-34%, М-4%, Э-5%, СОЭ-5 мм/час. IgE крови после лечения - 159 Ед/мл. *ФВД (в процентах от должных величин, после лечения):* ЖЕЛ-106, $ОФВ_1$-87, индекс Тиффно-82, $МОС_{75}$-73, $МОС_{50}$ -63, $МОС_{25}$-61. *Бронхоскопия после лечения*: кольца трахеи выражены умеренно, карина острая, подвижная. Бронхиальное дерево просматривается до сегментарных. СО умеренно отечна, гиперемирована, в просвете нижнедолевых сегментарных бронхов небольшое количество слизистой мокроты. *Данные гистологического исследования СО бронхов после лечения* (рисунок 4): фрагмент СО покрыт многорядным эпителием с явлениями дистрофических изменений, подэпителиальный слой рыхлый, отечный без отчетливой воспалительной инфильтрации. *Колоноскопия (после лечения):* колоноскоп введен в купол слепой кишки, баугиниева заслонка щелевидной формы, сомкнута, тонус повышен, отмечаются спастические сокращения кишечника. СО с левой стороны умеренно гиперемирована, отечна.

Гистологическое исследование СО толстой кишки (после лечения): толщина слизистой оболочки - 472 мкм., глубина крипт - 374 мкм. Дистрофия поверхностного эпителия и субэпителиальный отек сохраняются. Сохраняются отек и эозинофилия базальной мембраны поверхностного эпителия. Эпителий крипт в состоянии зернистой дистрофии. Строма отечна. Сосуды расширены, полнокровны, стенка сосудов утолщена разволокнена, эозинофильна. *Состав клеточного инфильтрата СО толстой кишки после лечения (по данным морфометрии):* лимфоциты - 4110; плазматические клетки – 5487; макрофаги - 1338; фибробласты - 2975; фиброциты - 1670; эозинофилы - 983; нейтрофилы – 197.

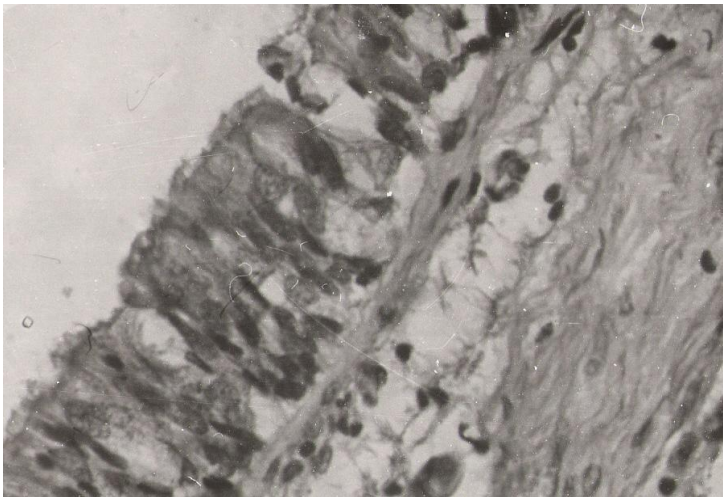


Рис.4. Слизистая оболочка бронхов больной М., после лечения (традиционное). Гематоксилин и эозин. Увеличение х160.

В данном примере у больного также, как и в первом случае имелось сочетание БА с хроническим неязвенным колитом, однако лечение проводилось традиционными методами без даларгина. Проведенное исследование в этом случае показало, что, хотя имелась положительная динамика со стороны БА, все же, к концу лечения сохранялась некоторая активность бронхолегочного процесса. Сохранялись эндоскопические симптомы воспаления бронхолегочного аппарата. По данным гистологических исследований в СО бронхов сохранялись также явления дистрофии и отека слизистой. Количество эозинофилов периферической крови к концу лечения находилось на верхней границе нормы, а сывороточного IgE несколько выше нормы. Клинически на фоне лечения отмечалось также улучшение со стороны кишечника, а именно, уменьшились боли в животе, вздутие и урчание, но сохранились эндоскопические признаки активности воспалительного процесса в кишечнике (умеренная гиперемия и отек слизистой оболочки, повышение тонуса толстой кишки). Гистологически к концу лечения сохранялись гиперемия, отек и дистрофия СО толстой кишки, а также выраженная инфильтрация ее клеточными

элементами, хотя и имелась тенденция к некоторому снижению плазматических клеток, эозинофилов и нейтрофилов. Положительная динамика со стороны кишечника на фоне традиционного лечения БА без использования даларгина косвенным образом подтверждает общность механизмов поражения толстой кишки и бронхолегочного аппарата у этих больных.

Литература

1. Акмаев И.Г. Взаимодействие основных регулирующих систем нервной, эндокринной и иммунной) и клиническая манифестация их нарушений //Клин. мед.-1997.-N11.-С.8-13.

2. Игнатьева Г.А. Иммунная система и патология (лекция, главы 1-3) //Пат. физиология и экспериментальная терапия.-1997.-N4.-С.26-37; 1998.-N1.-С.35-42.

3. Мешкова М.Е. Характер изменения эндогенных регуляторных пептидов в легком: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.-СПб.,1992.-19 с.

4. Крыжановский Г.Н. Нейроиммуннопатология //Вестник РАМН.-1999.-N4.-С.18-20.

5. Райхлин Н.Т. АПУД - система: структура, функция, патология //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии.-1997.-N3.-С.34-36.

6. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунная система желудочно - кишечного тракта: особенности строения и функционирования в норме и при патологии //Иммунология.-1997.-N5.-С.4-7.

7. Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения: Пер. с англ.-М.-СПб., 2001.-275 с.

8. Чамсутдинов Н.У. Бронхиальная астма и желудочно-кишечный тракт. – М.: Медицина, 2005. - 250 с.

9. Чучалин А.Г. Новые подходы к теории и лечению бронхиальной астмы//Тер.архив.-1989.-N3.-с.3-8.

10. Barness P.J. Neuropeptides in the lung: localization, function, and pathophysiologic implications //J.Allergy Clin.Immunol.-1987.-Vol.79-S.285-295.

11. Barness P.J. Neuropeptides and asthma //Am.Rev.Respir.Dis.-1991.-V.143-P.28.

12. Groneberg DA, Fischer A. Endogenous opioids as mediators of asthma //Pulm. Pharmacol. Ther.-2001.-Vol.14.-N5.-P.383-389.

13. Harrison S, Geppetti P. Substance P//Int. J. Biochem. Cell Biol.-2001.-V.33.-N6.-P.555-576.

14. Chapman J.D. et al. Neuropeptides, an emerging Area of astma pharmacology//Triangle.-1988.-Vol.27.-N3.-P. 113-120.

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Чамсутдинов Н.У., Алиев А.К., Ахмедова П.Н., Абдулманапова Д.Н.

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Частое сочетание патологии гастродуденальной зоны с бронхиальной астмой нередко является предметов дискуссий практикующих врачей и ученых. Имеющаяся коморбидность выходит за пределы случайностей и требует аргументированных объяснений. Нередко у пациентов БА выявляют воспалительные и эрозивно-язвенные заболеваения гастродуоденальной зоны. Проведенные нами морфофункциональные исследования гастродуоденальной зоны у 177 пациентов с экзогенной формой БА выявили больных хронический гастрит и хронический дуоденит у 100% обследованных, у 32,6% - язвенную болезнь желудка (20,2%) и 12 п/к (12,2%), у 17,3% - эрозии гастродуоденальной зоны, у 50% - недостаточность привратника, у 45,9% - дуодено-гастральный рефлюкс (ДГР). С усилением тяжести течения БА нарастало как количество, так и тяжесть течения указанных заболеваний [4].

По данным литературы в качестве возможных механизмов развития гастритов и язвенной болезни у больных БА выделяют: ятрогенные поражения слизистой оболочки (СО) желудка (Ж) и двенадцатиперстной кишки некоторыми антиастматическими лекарственными средствами (глюкокортикоиды, ксантины, холинолитики, бета -2-агонисты и др.), гипоксию СО Ж и 12 п/к, повы-

шение внутрибрюшинного давления (вследствие кашля и удлинения выдоха), приводящее к нарушению моторики желудка [2, 5, 7]. Выявляемую у больных БА гастродуоденальную патологию (гастриты, дуодениты, эрозивно-язвенные поражения) некоторые авторы связывают с адренергическим и холинергическим дисбалансом [2, 3]. Проведенные морфогистохимические исследования биопсийного материала гастродуоденальный зоны у этих пациентов выявили в 32,7% адренергические изменения (истощение запасов катехоламинов в адренергических волокнах желудка), у 50,9 - холинергические изменения и в 30,9% из них сочетались с нарушениями симпатикоадреналовой системы. Морфологические изменения СО Ж нарастали по мере прогрессирования бронхиальной обструкции и приобретали характер от поверхностно-выраженных до атрофических. По мнению авторов, выявленные нарушения являются последовательными фазами сдвигов в адренергическом и холинергическом обеспечении микроструктур СОЖ, обусловленных клинической картиной прогрессирующего течения БА [1].

Проведенные нами морфологические и иммунногистохимические исследования гастродуоденальной зоны у больных БА показали, что в СО Ж и 12 п/к этих пациентов развиваются идентичные, как и в СО бронхов морфологические изменения, а именно - иммунное воспаление, протекающее по IgE- детерминированному типу (рис. 1-5). В составе клеточного инфильтрата СО Ж и 12 п/к выявлялись лимфоциты, эозинофилы, плазмаклетки, палочкоядерные лейкоциты. При этом превалировала лимфоцитарная инфильтрация. Иммуногистохимические исследования выявили в СО Ж и 12 п/к IgE- позитивные лимфоциты, эозинофилы и единичные тучные клетки.

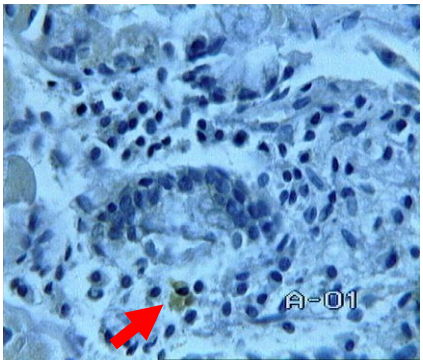


Рис. 1. Слизистая оболочка желудка больного бронхиальной астмой. Лимфоплазмацитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. IgE – положительно окрашенная тучная клетка. Иммунногистохимическое окрашивание IgE. Увеличение х 400.

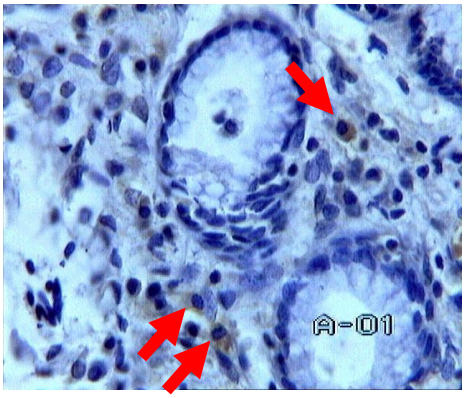


Рис. 2. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки больного бронхиальной астмой. Лимфоидная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. IgE-положительно окрашенные лимфоциты. Иммуногистохимическое окрашивание IgE. Увеличение×400.

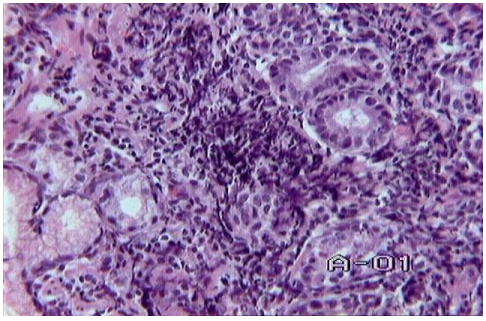


Рис. 3. Слизистая оболочка желудка больного А. со средней тяжестью течения бронхиальной астмы. Лимфоплазмацитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки, тучная клетка (в центре). Окраска по Крейбергу. Увеличение х 400.

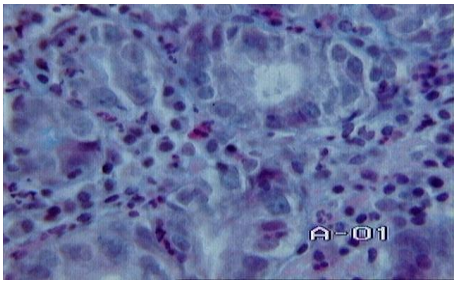


Рис. 4. Слизистая оболочка желудка больного Б. с тяжелым течением бронхиальной астмы. Инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки плазматическими клетками, лейкоцитами, с примесью эозинофилов. Окраска по Крейбергу. Увеличение х 400

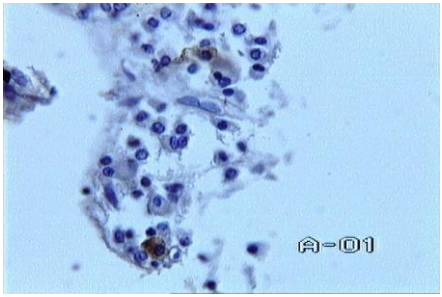


Рис. 5. Слизистая оболочка желудка больного Б. с тяжелым течением бронхиальной астмы. Тучная клетка. Окраска по Крейбергу. Увеличение х 400

Электронно-микроскопическое исследование СОЖ, проведенное нами у больных с тяжелым и со средней тяжестью течения БА выявили: отек СО, выраженную ишемию тканей, отслойку базальной мембраны, парциальные некрозы ядер клеток, лимфогистиоцитарную и плазмацитарную инфильтрацию стромы собственной пластинки СО, активацию макрофагов, дистрофические изменения вплоть до некротических в различных клетках биоптатов, ультраструктурные изменения плазматических клеток в виде внутриклеточного очагового отека и расширения цистерн гранулярной эндоплазматической сети (рис.6-8). Выявленные воспалительные изменения в СО желудка сопровождались выраженными изменениями со стороны EC, D, и N типов эндокринных клеток. Эти изменения характеризовались процессами дегрануляции, дистрофии и отека. Указанные типы эндокринных клеток оказывают непосредственное влияние на функционирование желудочно-кишечного тракта посредством вырабатываемых ими

биологически активных субстанций. Известно, что ЕС клетки вырабатывают серотонин, гистамин, катехоламины, мелатонин, тахикинины, субстанцию Р, мотилин, кальбиндин, панкреастатин, продинорфины, энкефалины, 5-гидрокситриптамин. Д-клетки вырабатывают соматостатин, секретоневрин, мет-5-энкефалин, гастрин. N клетки вырабатывают нейротензин.

Рис. 6. Слизистая оболочка желудка больного бронхиальной астмой. Электронная микрофотограмма. Эндокриноцит слизистой оболочки желудка типа D. Парциальный некроз ядра (↖). Перинуклеарный отек (⇔).

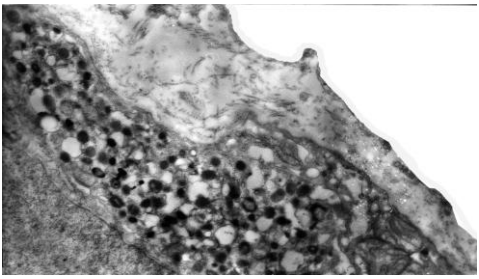


Рис. 7. Слизистая оболочка желудка больного с БА. Электронная микрофотограмма. Эндокринная клетка N-типа. Клетки N-типа имеют среднюю величину, светлую цитоплазму и гомогенные, округлые, осмиофильные гранулы. В незрелых гранулах имеется светлый нимб. Ядро клеток располагается в средней или базальной части цитоплазмы, органеллы малочисленные.

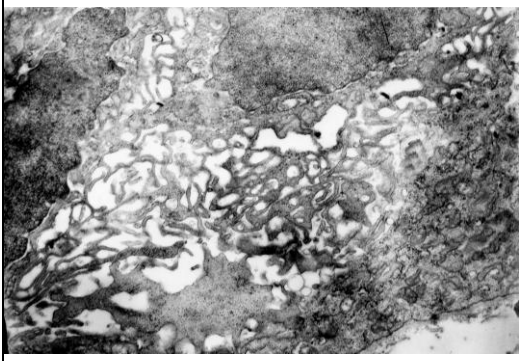


Рис. 8. Слизистая оболочка желудка больного с БА. Электронная микрофотограмма. Плазматические клетки. В цитоплазме резко выраженный отек и очаги с отсутствием моно- и полисом**.**

Как известно при гуморальном типе аллергических реакций IgE и связанные с ними антигенпредставляющие клетки фиксируются на рецепторах клеток-мишеней аллергии (тучных клетках, базофилах, эозинофилах, макрофагах), что сопровождается их дегрануляцией и выделением медиаторов воспаления и пептидных субстанций, которые возможно и приводят к развитию воспалительного процесса в СОЖ и 12 п/к и миграции в очаг воспаления эозинофилов, нейтрофилов, макрофагов, Т- лимфоцитов. Последние также выделяют ряд медиаторов воспаления приводящих к хронизации процесса в СО. Скопление в СО эозинофилов является одним из признаков, подтверждающих аллергический характер обнаруженных изменений. Эозинофилы могут рассматриваться как маркеры аллергических заболеваний [6]. Эозинофилия, это защитная реакция слизистой на воспаление, но, в то же время, эозинофилы обладают и деструктивными свойствами [8]. Главный основной и катионный протеины эозинофилов оказывают мощное повреждающее действие на слизистые оболочки. Возможно одной из причин повреждения СО ЖКТ у больных БА является ее тканевая эозинофилия и деструкция СО эозинофильными протеинами. Не исключено, что в развитии воспалительных изменений в СОЖ у больных БА принимает участие и местная эндокринная система, о чем говорят выраженные изменения со стороны эндокринных клеток, выявленные нами при электронно-микроскопическом исследовании СОЖ больных БА.

Приводя свои соображения по поводу возможных механизмов развития патологии гастродуоденальной зоны мы нисколько не принижаем значения тех факторов, которые описаны в литературе и в особенности возможных ятрогенных его поражений.

Выводы

1. У всех исследованных пациентов экзогенной формой бронхиальной астмы выявлены хр.гастриты, хр.дуодениты, у 32,6% - язвенная болезнь желудка (20,2%) и 12 п/к (12,2%), у 17,3% - эрозии гастродуоденальной зоны, у 50% - недостаточность привратника, у 45,9% - дуодено-гастральный рефлюкс (ДГР).

2. У больных экзогенной формой БА в СО гастродуоденальной зоны развивается хронический воспалительный процесс, протекающий, по всей видимости, по IgE- детерминированному типу иммунологических реакций. Выявленная патоморфологические изменения предполагают участие иммунных механизмов в развитии воспалительного процесса в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны у пациентов БА.

3. В слизистой оболочке желудка больных экзогенной формой БА выявляется напряженность и дисбаланс эндокринной системы. По всей видимости, пептидергические механизмы развития астмы являются причиной напряженности и дисбаланса местной в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны эндокринной системы. Известно, что пептидные вещества, вырабатываемые эндокринными клетками гастродуоденальной зоны и легких, обладают разнонаправленной фармакологической активностью на уровне обеих систем. Эндокринные нарушения, развивающиеся в слизистой гастродуоденальной зоны больных БА, могут, по всей видимости, явиться причиной патологических изменений в желудке, 12 п/кишке и бронхолегочной системе. Требуется дальнейшие научные исследования в этом направлении.

4. Выявленный высокий процент патологии гастродуоденальной зоны у больных БА требует пристального внимания клиницистов к этой проблеме, с целью раннего выявления, лечения и профилактики воспалительных и эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у этой категории больных.

Литература

1. Бирг Н.А., Саперов В.Н. Особенности течения гастродуоденальных язв и ХНЗЛ при их сочетании//XIX Всесоюзный съезд терапевтов.-М.,1987.-Ч.1.-С.250-251.[3]

2. Галанкин В.Н., Жиц М.З., Федотов В.К. Изменения гастродуоденальной системы при хронических неспецифических заболеваниях легких //Арх. патол.-1985.-N11.- С.84-89.[4]

3. Краснова Л.В. Особенности патогенеза и лечения гастродуоденальных язв у больных обструктивными заболеваниями легких //Межвузовский научный сборник.- Саратов,1988.-С.68-69.[5]

4. Чамсутдинов Н.У. Бронхиальная астма и желудочно-кишечный тракт. – М.: Медицина, 2005. - 250 с.

5. Чучалин А.Г. Диагностика и дифференциальная диагностика бронхиальной астмы //Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит (клинические рекомендации) /Под редакцией Чучалина А.Г. – М.: Изд-во «Атмосфера», 2002. – С.43-78.[13]

6. Jang AS, Choi IS. Relationship between the perception of dyspnoea and airway inflammatory markers//Respir. Med.-2002.-V.96.-N3.-P.150-154.[22]

7. Guss C, Schneider AT, Chiaramonte LT. Perforated gastric ulcer in an asthmatic treated with theophylline and steroids. Case report and literature review //Ann. Allergy.-1986.-Vol.56.-N3.-P.237-240.[23]

8. Shahana S, Kampf C, Roomans GM. Effects of the cationic protein poly-L-arginine on airway epithelial cells in vitro//Mediators Inflamm.-2002.-V.11.-N3.-P.141-148.[25]

РЕФЛЮКС-ИНДУЦИРОВАННАЯ АСТМА: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н.
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России

Исторический лозунг, провозглашенный в Бирмингеме в 1997 "XX век – век язвенной болезни, XXI век – век ГЭРБ", сохранило свою актуальность и в наши дни. По данным эпидемиологических исследований симптомы этого заболевания выявляются у 21-40% взрослого населения стран Западной Европы [6, 7, 10, 14]. За последние 30 лет распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в Европе увеличилась в 10 раз [1]. По данным российского многоцентрового исследования МЭГРЕ, распространённость ГЭРБ в разных городах России варьирует от 11,6 до 23,6%. При этом лишь 30% испытывающих изжогу обращаются к врачам, остальные лечатся самостоятельно, либо игнорируют этот симптом [4].

Заболевание протекают с множеством внепищеводных проявлений. Среди внепищеводных проявлений ГЭРБ нередко встреча-

ется бронхиальная астма (БА) [17]. Рядом авторов ГЭРБ рассматривается как первопричина и пусковой механизм в развитии бронхиальной астмы (БА). Еще в 1892 г. Osler в впервые связал приступ удушья с аспирацией желудочного содержимого в воздухоносные пути, хотя термин «рефлюкс-индуцированная астма» появился в 60-х годах XX столетия. Согласно литературным данным, у 74,1-97,8% больных БА имеются проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни ГЭРБ [2]. Проведенные нами исследования у 177 больных экзогенной формой БА выявили ГЭРБ у 71,2% исследованных больных и у 12,2% из них эрозивную форму [9]. Формируется замкнутый круг: ГЭРБ индуцирует развитие бронхоспазма, в свою очередь БА индуцируют развитие ГЭРБ.

Основными патогенетическими механизмами рефлюкс-индуцированной астмы считаются:

- раздражение рефлюксатом нервных окончаний в стенке пищевода и стимуляция вагусных рецепторов пищевода,
- микроаспирация и реже макроаспирация рефлюсата в бронхиальное дерево [15],
- повреждением слизистой оболочки гортани и бронхов рефлюксатом и развитие вагусного воспаления [11, 18].

Подтверждением патогенетической роли ГЭРБ в развитии БА являются автономные исследования ряда ученых по введению через интраназальный зонд в нижние отделы пищевода соляной кислоты и метахолина, что приводило к увеличению реактивности дыхательных путей, ухудшению бронхиальной проходимости, подтвержденными спирометрическими исследованиями. Бронхоконстрикция в ответ на введение в пищевод соляной кислоты развивается вследствие выброса тахикинина и вовлечения тахикининовых NK1 и NK2-рецепторов [12, 13, 15, 16].

Доказано также, что раздражение пищевода, гортани и бронхов рефлюксатом у больных ГЭРБ приводит к выбросу сенсорными нейронами некоторых пептидных субстанций (субстанция Р, нейрокинин А, брадикинина), вызывающих нейроэндокринное воспаление в бронхиальной стенке и бронхоконстрикцию [3, 5, 11, 15].

Наличием ГЭРБ объясняются и ночные приступы бронхиальной астмы, когда больные находятся в горизонтальном положении, способствующем регургитации желудочного содержимого в пищевод. Бронхолегочные проявления могут выступать единственным клиническим признаком ГЭР и обусловливать недостаточную эффективность лечения БА. Напротив, включение в таких случаях антирефлюксной терапии в комплексную терапию БА повышает эффективность антиастматической терапии.

Основными критериями позволяющими диагностировать рефлюкс-индуцированную астму являются:

- Развитие ГЭРБ, предшествующее появлению астмы.
- Появление приступов удушья при состояниях провоцирующих рефлюкс (горизонтальное положение тела, наклоны, переедание, ношение тугих ремней и корсетов, поднятие тяжестей и др).
- Отсутствие эффекта от проводимой антиастматической терапии.
- Уменьшение приступов удушья, их прекращение и прирост показателей бронхиальной проводимости при назначении антирефлюксной терапии.

Лечение рефлюкс-индуцированной астмы включает в себя комбинированную антиастматическую и антирефлюксную терапию.

Антирефлюксная терапия включает в себя 3 этапа:

- изменение образа жизни;
- медикаментозная терапия;
- поддерживающая терапия.

На первом этапе лечение включает в себя изменение образа жизни больного: дробное питание с содержанием в пищевом рационе большого количества белка; воздержание от приема пищи после 18 часов; отказ от курения, алкоголя, жирной, острой и горячей пищи, томатного и апельсинового сока, газированных напитков, мяты, специй, лука; уменьшение потребление кофе, шоколада, крепкого чая; ходьба по 30 минут после еды; борьба с лишним весом; отказ от приема лекарственных препаратов, ока-

зывающих побочное действие на желудочно-кишечный тракт и снижающие его тонус (оральные кортикостероиды. ксантины. нитраты, антагонисты кальция, холинолитики и др.); содержание в пищевом рационе большого количества белка; сон с приподнятым головным концом кровати; ограничение поднятия тяжестей, длительных наклонов тела вперед и напряжения мышц брюшного пресса; отказ от ношения тугих поясов, корсетов, ремней. Само по себе изменение образа жизни может существенно снизить проявления ГЭРБ и БА, а в некоторых случаях добиться длительной ремиссии заболевания.

В случае малой эффективности вышеуказанных рекомендаций *па втором этапе* подключается медикаментозная терапия, проведение которой значительно улучшает течение БА. Медикаментозная терапия включает в себя традиционно: антисекреторные препараты (АП) (ингибиторы протонной помпы или H_2-блокаторы), а при необходимости подключаются прокинетики, алгинаты или гастроцитопротекторы. Средние сроки лечения АП – 4 месяца; антацидами или гастроцитопотекторами и прокинетиками – 6-8 недель. Из АП препаратами выбора являются ингибиторы протонной помпы, превосходящие по своей эффективности H_2-блокаторы. Ингибиторы протонной помпы сегодня относят к «золотому стандарту лечения ГЭРБ у больных БА. После их назначения значительно улучшаются показатели $ОФВ_1$, пиковой скорости выдоха и качество жизни этих больных [8]. Средние сроки заживления эрозий пищевода при ГЭРБ на фоне монотерапии ингибиторами протонной помпы варьируют по литературным данным от 2 до 8 недель, а полной клинико-эндоскопической ремиссии заболевания от 6 до 12 недель [3, 5]

Третий этап лечения, это поддерживающая терапия. С этой целью назначается один из АП в половинной суточной дозе однократно н/ночь в течение 6-12 месяцев. Затем больного переводят на терапию «по требованию».

При неэффективности вышеуказанных методов лечения, антирефлюксную терапию проводят пожизненно. При наличии осложнений в виде при кровотечений, пептических стриктурах пищевода, пищеводе Баррета и выраженной хиатальной грыже по-

казано хирургическое лечение (фундопластика) [19, 20].

При лечении БА желательно назначать антиастматические препараты в ингаляционной форме и резко ограничить пероральный прием ксантинов, кортикостероидов, холинолитиков и симпатомиметиков, которые могут усугубить проявления Г'ЭРБ.

Положительное влияние антирефлюксной терапии на течение астмы является наиболее оптимальным для диагностики рефлюкс-индуцированной астмы, равно как и отсутствие ответа на антиастматическую терапию при наличии у больного ГЭР.

Литература

1. Балабанцев А.Г., Богданов В.В., Лукашик Н.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Клиника, диагностика, особенности проявлений со стороны Лор-органов. URL: http://consilium.com.ua/profile/ 225/ stuff/id-1146/ (дата обращения: 13.01.2013).].

2. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит (клинические рекомендации) /Под редакцией Чучалина А.Г. – М.: Изд-во «Атмосфера», 2002. – С.209-227.

3. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Программное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в повседневной практике врача////Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии.-2003.-№6.-С.18-26.

4. Лазебник Л. Б., Машарова А. А., Бордин Д. С., Васильев Ю. В., Ткаченко Е. И. с соавт. Результаты многоцентрового исследования «Эпидемиология Гастроэзофагеальной Рефлюксной болезни в России» («МЭГРЕ») // Терапевтический архив. 2011. №1. С.45–50.

5. Маев И.В., Бусарова Г.А., Самсонова А.А., Андреев Н.Г., Агапова Н.Р., Задорова М.Г. Сравнительная характеристика эффективности применения рабепразола и омепразола у больных бронхиальной астмой, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии.-2003.-№5.-С.19-24.].

6. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Н.Г. Симптом изжоги: привычный дискомфорт или серьезная проблема? // ФАРМАТЕКА. 2011. №10. С.-18-25.

7. Трухманов А.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинические варианты, прогноз, лечение: Автореф. дис. ... докт.мед.наук. М,2008. 41с.

8. Чамсутдинов Н.У. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и бронхиальная астма: Методическое пособие для врачей. – Махачкала, 2005 – 21 с.].

9. Чамсутдинов Н.У. Бронхиальная астма и желудочно-кишечный тракт: Монография.- Изд-во «Медицина». 2005.- 250 с.].

10. Abubakr A. Bajwa, Faisal Usman, Vinny Samuel, James D. Cury, Adil Shujaat. Impact of GERD on Common Pulmonary Diseases // Northeast Florida Medicine. 2011. Vol.62. №1. P.31-34.

11. Amarasiri D.L., Pathmeswaran A., de Silva H.J., Ranasinha C.D. Response of the airways and autonomic nervous system to acid perfusion of the esophagus in patients with asthma: a laboratory study // BMC Pulm. Med. 2013. Vol. 13. P.33.

12. Bagnato GF, Gulli S, Giacobbe O, De Pasquale R, Purello D'Ambrosio. Bronchial hyperresponsiveness in subjects with gastroesophageal reflux //Respiration.-2000.-Vol.67.-N5.-P.507-509.

13. Daoui S, D'Agostino B, Gallelli L, Alt XE, Rossi F, Advenier C. Tachykinins and airway microvascular leakage induced by HCl intra-oesophageal instillation //Eur. Respir. J.-2002.-Vol.20.-N2.-P.268-273.

14. Dent J, El-Serag H.B., Wallander M.A. et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review // Gut. 2005. Vol.54. P.710–717.

15. Fehmi Ates, Michael F. Vaezi. Insight Into the Relationship Between Gastroesophageal Reflux Disease and Asthma //Gastroenterology & Hepatology J. 2014. Vol. 10. URL: http://www.gastroenterologyandhepatology.net/index.php/archives/november-2014/insight-into-the-relationship-between-gastroesophageal-reflux-disease-and-asthma/ (дата обращения: 18.09.2016)

16. Gallelli L, D'Agostino B, Marrocco G, De Rosa G, Filippelli W, Rossi F, Advenier C. Role of tachykinins in the bronchoconstriction induced by HCl intraesophageal instillation in the rabbit //Life Sci.-2003.-Vol.72.-N10.-P. 1135-1142.].

17. Ghofraniha L., Mozafari V. Chronic Asthma and Gastro-Esophageal Reflux Disease: The Treatment Plans. // J. Cardiothorac. Med. 2015. Vol. 3. №3P.329-333.

18. Harding S.M. Acid reflux and asthma//Curr. Opin Pulm. Med.-2003.-V.9.-N1.-P.42-55

19. Hunter J.G., Kahrilas P.J., Bell R.C. et all. Efficacy of transoral fundoplication vs omeprazole for treatment of regurgitation in a randomized controlled trial // Gastroenterology. 2015. Vol. 148. № 2. P. 324-333.

20. Silva A.P., Tercioti-Junior V., Lopes L.R. et all. Laparoscopic antireflux surgery in patients with extra esophageal symptoms related to asthma //Arq. Bras. Cir. Dig. 2014. Vol.27. P. 92-95

УДК 613.84:616.1:616.2

ДИНАМИКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ

Шкляев А.Е., Фаимов Л.Ф., Лаврентьева Н.С.

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России»

По официальным статистическим данным никотиновой зависимости подвержено 44 миллиона россиян (31% населения страны), а уровень курения среди мужского населения Российской Федерации один из самых высоких в мире – 61% [2]. В России вследствие табакокурения ежегодно умирает от 270 до 330 тысяч человек (17% общей смертности), что более чем в 2 раза превышает глобальные мировые оценки [1, 3]. Также следует отметить, что среди умерших от всех причин российских мужчин 71,4% приходится на курильщиков [2].

Один из главных компонентов табачного дыма - алкалоид никотин, который является психоактивным аддиктивным стимулятором, а также вызывают слабую эйфорию. Никотин является

холиномиметическим агентом, увеличивающим активность ацетилхолина в центральной нервной системе.

При достаточно большом количестве исследований по оценке влияния табакокурения на организм человека в большинстве своем они касаются систематического употребления, работ по изучению острого воздействия табачного дыма на организм человека крайне мало.

Цель исследования: уточнить ближайшие эффекты табакокурения на отдельные показатели функции внешнего дыхания и сердечной деятельности у больных с патологией органов дыхания и кровообращения.

Материалы и методы. Обследовано 22 пациента мужского пола в возрасте от 27 до 60 (в среднем 47,3±1,9) лет, находившихся на лечении в пульмонологическом и кардиологическом отделениях БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР» в 2014 году. Поводом для госпитализации являлись хроническая обструктивная болезнь (10 человек) и хронический необструктивный бронхит (8 человек) в фазе обострения, ухудшение течения артериальной гипертонии (4 человека).

Для оценки влияния табакокурения на сердечнососудистую и дыхательную системы проводились пикфлоуметрия (с определением пиковой скорости выдоха - ПСВ) и пульсоксиметрия (с определением ЧСС и сатурации артериальной крови кислородом) исходно, через 5 и 30 минут после выкуривания 1 сигареты.

Математическая обработка проведена методами вариационной статистики с определением среднего значения и его ошибки. Для оценки статистической значимости различий применяли t-критерий Стьюдента для независимых выборок.

Результаты исследований и их обсуждение. Стаж табакокурения у включенных в исследование варьировал от 13 до 46 лет. Большинство пациентов (13 человек) начали курить в возрасте 14-19 лет, в 20-30 лет – 8 человек, после 30 лет – 1.

Характеристика оцениваемых кардиореспираторных показателей в динамике представлена в табл. 1.

Таблица 1

Динамика кардиореспираторных показателей (M±m)

	Показатели		
	ПСВ, л/мин.	SpO_2,%	ЧСС, уд. в мин.
Исходно	345,4±1,5	96,4±0,1	73,2±1,1
Через 5 минут после курения	352,1±1,6*	95,2±0,2*	74,8±1,2
Через 30 минут после курения	350,0±2,1	94,1±0,2*	74,3±1,2

Примечание: * - $p<0,05$ по сравнению с исходным уровнем.

Средняя величина пиковой скорости выдоха через 5 минут после выкуривания 1 сигареты достоверно увеличилась. Однако ее изменения не были однонаправленными: у 14 пациентов (63,6%) из 22 обследованных отмечалось повышение, у 8 (36,4%) – снижение. Через 30 минут после курения среднее значение данного показателя несколько уменьшилось, утратив достоверность различий с исходным уровнем. При этом у 13 человек (59,1%) зафиксировано ее повышение над значением до курения, у 8 (40,9%) – снижение.

Средний уровень сатурации артериальной крови кислородом уже через 5 минут после выкуривания 1 сигареты достоверно снизился. При индивидуальном анализе данного показателя у 13 человек (59,1%) из 22 обследованных отмечено его снижение, у 9 (40,9%) – повышение. Через 30 минут после курения зафиксировано усугубление негативной динамики уровня сатурации артериальной крови кислородом в целом по группе обследованных и при индивидуальном анализе: у 17 человек (77,3%) он снизился, у 5 (22,7%) – повысился.

Определение частоты сердечных сокращений не выявило достоверной динамики среднего значения. Через 5 минут после выкуривания 1 сигареты у 9 пациентов (40,9%) из 22 обследованных она снизилась, у 13 (59,1%) – повысилась; через 30 минут после курения – у 16 (72,7%) снизилась, у 6 (27,3%) – повысилась.

Полученные данные свидетельствуют о двухфазном воздействии табакокурения на дыхательную систему у пациентов с хро-

нической патологией органов дыхания и кровообращения. В первую фазу наблюдается некоторое увеличение пиковой скорости выдоха, очевидно за счет стимуляции дыхательного центра и симпатических ганглиев никотином. В последующем пиковая скорость выдоха снижается, возможно, по причине антагонизма между ацетилхолином и никотином, который при нарастании дозы парализует холинорецепторы парасимпатических ганглиев. При этом у части пациентов сразу преобладают эффекты прямого холиномиметического действия никотина, проявляющегося снижением скорости воздушного потока. Конечный результат перечисленных процессов, происходящих под влиянием табакокурения, всегда негативен – это прогрессирующее снижение уровня сатурации артериальной крови кислородом с последующим ухудшением метаболических процессов в тканях. Систематическое курение табака помимо функциональных изменений в дыхательной системе закономерно усугубляет течение воспалительного процесса в бронхиальном дереве, усугубляя прогрессирование необратимой бронхиальной обструкции.

Литература

1. Данишевский К.Д. Табакокурение в России: кто виноват и что делать? // Наркология. 2008. №6. С. 77-86.

2. Заридзе Д.Г., Карпов Р.С., Киселева С.М. с соавт. Курение – основная причина высокой смертности россиян // Вестник Российской академии медицинских наук. 2002. №9. С. 40-45.

3. Масленникова Г.Я., Оганов Р.Г. Влияние курения на здоровье населения: место России в Европе // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2002. №6. С. 17-29.

УДК: 633.88.378.14.1

ФИТОПРЕПАРАТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Эргашева М.С.
Ферганский филиал Ташкентской Медицинской Академии

Актуальность работы. В последнее время в здравоохранении существенно возрос интерес к фитотерапию. Причиной этому является во-первых, многие нежелательные побочные эффекты широко применяемых синтетических лекарственных средств, во-вторых, во всем мире наблюдается тенденция увеличения продолжительности жизни, что приводит к возрастанию численности пожилых людей, которым свойственна повышенная чувствительность к лекарствам, а также большая подверженность хроническим заболеваниям. Поэтому становится актуальным широко внедрять фитотерапию в практическую медицину и разрабатывать средства профилактического и лечебного назначения из местного природного сырья.

Цель исследования. Богатая флора Узбекистана позволяют широко использовать множество лекарственных растений для лечения и профилактики различных заболеваний. В целях развития сферы услуг и сервиса в системе здравоохранения, а также оздоровления населения и обеспечения больных натуральными напитками на основе лекарственных трав, издан приказ Министерства здравоохранения Узбекистан от 2 февраля 2009 года №25 «Об утверждении положения о фитобаре ЛПУ» и утверждён план-график организации фитобаров в лечебно - профилактических учреждениях системы Минздрава. Лекарственные растения обладают широким спектром лечебного действия, имеют сложный химический состав, содержат алкалоиды, гликозиды, ферменты, витамины, биоэлементы и другие соединения.

Большинство больных особенно пожилого возраста, страдают одновременно несколькими болезнями, а одно растение обладает целым рядом лечебных свойств, поэтому фитотерапия в

этих случаях является самой эффективной. С целью оздоровления и профилактики заболеваний среди студентов и сотрудников в Ферганском филиале Ташкентской медицинской академии 2010 году был организован «Фитобар», в котором ведутся научные исследования по изучению лечебных свойств лекарственных растений, в том числе растений применяющиеся для лечения и профилактики заболеваний органов дыхательной системы.

Результаты исследования и их обсуждение. Заболевания органов дыхательной системы находятся на одном из первых мест в общем числе обращений к врачам, отличаются большой распространенностью и рецидивирующим течением, что имеет большое медико-социальное значение. При воспалительных заболеваниях органов дыхательной системы, таких как фарингит, ларингит, трахеит, бронхит показано использование противовоспалительных растительных препаратов. К растениям противовоспалительного действия можно отнести алоэ, алтей лекарственный,анис,малина, чёрная смородина,маяту, одуванчик, подорожник, ромашку, тмин, цикорий, шиповник и др. Наиболее эффективными растительными препаратами при лечении заболеваний органов дыхательной системыявляется тимьян. На протяжении веков травники использовали чабрец для облегчения респираторных заболеваний. Трава имеет антибактериальные, противогрибковые и спазмолитические компоненты, которые борются с вирусами, вызывающими бронхит, и помогают подавить спастические кашель. Тимьян так же применяется как первое отхаркивающее средство, помогая организму устранить накопившуюся слизь.

Для лекарственных целей используются листья тимьяна. Они содержат широкий спектр природных соединений: карвакрол, гераниол, борнеол, тимол, флавониды, кофейная кислота, апигенин, сапонины, лютеолин, а так же различные флавоны. Одно из этих веществ — тимол, является компонентом в жидкости для полоскания рта, зубных пастах, в связи с его антимикробной активностью.

Для снятия острого бронхита вы так же можете приобрести простую траву чабреца и заварить как чай. Залейте чайную ложку травы кипятком, и пусть он заварится в течение пяти минут. Пе-

ред применением можете добавить ложку меда. Так же можно смешать тимьян с мятой. Вместе они помогут успокоить кашель при бронхите.

Кроме острых воспалительных процессов трава тимьян весьма полезна и при таком недуге как бронхиальная астма. При таких патологиях помогает настой, для приготовления которого столовую ложку сырья помещают в термос и заливают стаканом кипятка, после чего дают настояться около двух часов. Взрослым такое лекарство советуют принимать после трапезы по столовой ложке 3-4 раза в день, а маленьким детям – 3-4 раза по чайной ложечке.

В нашей жизни присутствуют различные вредные привычки. Одна из них – курение. Но и здесь трава – тимьян придет нам на помощь. При бронхите курильщиков заваривать чабрец надо несколько по-другому. Для приготовления сбора смешивают одну часть черносмородиновых листьев, одну часть чабреца и две части плодов либо цветков боярышника. Потом столовую ложку полученной смеси кладут в термос и заливают стаканом кипящей воды. Настаиваться лекарство должно 6-8 часов в плотно закрытом термосе. Советуют пить этот целебный настой перед сном по трети стакана.

Нужно сказать о том что трава-тимьян поможет и в лечении детей с заболеваниями дыхательных путей, в частности бронхита. Когда мы сталкиваемся с необходимостью лечить наших деток, то особенно важным фактором становится натуральность препаратов. Наиболее естественными и безвредными являются лекарства, изготовленные из различных трав. Природа припасла для нас огромное количество лечебных растений, которые могут помочь при многих недугах, но важно знать, что именно принимать в конкретном случае, и сколько нужно принимать, чтобы избежать дополнительных неприятностей. Поэтому, когда вы видите дозы, указанные на упаковке, имейте в виду, что иногда указывают дозировку только для взрослых, а для ребёнка эту дозу необходимо уменьшить: от полугода до года следует уменьшить дозу в 10 раз, а в возрасте от года до 4-х лет уменьшайте дозу примерно в 5 раз. Также не забудьте убедиться, что у вашего ре-

бёнка нет противопоказаний, касательно применяемых трав, обычно об этом пишут на упаковке, но если такой информации не оказалось, обязательно обратитесь за консультацией к медикам.

От сухости в горле и от ларингита делают настой из чабреца с листьями цветков ромашки и подорожника, все 3 компонента смешиваются в одинаковых количествах. Столовую ложку полученной смеси заливаем стаканом кипятка, настаиваем примерно час, данное лекарство принимать по одной ложке минут за 15 до еды. Для совсем маленьких деток, аналогично, будет достаточно чайной ложки.

Как и у всех лекарственных веществ, чабрец также имеет свои противопоказания, которые необходимо учесть при его применении. В чабреце содержится вещество называемое тимол. Тимол вследствие передозировки может вызвать гиперфункцию щитовидной железы. Чабрец нежелательно употреблять тем, у кого проблемы с почками, а также он противопоказан при язвенных болезнях желудка и двенадцатиперстной кишки. Будьте бдительны при самостоятельном домашнем лечении, особенно в случае лечения маленьких детей, ведь их организм ещё совсем хрупок.

Выводы. Здоровые взрослые – это значит крепкое, развивающееся государство, а здоровые дети – это великое будущее.Таким образом, научно доказано, что тимьян имеет антибактериальные, противогрибковые и спазмолитические компоненты, которые определяют его лечебные свойства. Трава может применяться как при лечении, так и для профилактических мероприятий заболеваний органов дыхания. Также ученые выявили то, что тимьян не имеет известных отрицательных взаимодействий с лекарствами, и нет никаких противопоказаний для его использования во время беременности или кормления грудью. Также тимьян может использоваться и при лечении недугов дыхательной системы у детей. Но, необходимо помнить что, тимьян может применяться как вспомогательная или дополнительная фитотерапия при комплексном лечении. Назначение, а также применение травы возможно с разрешения лечащего врача. Необходимо соблюдать дозировку при применении травы, так как тимьян,

как и все лекарственные средства, обладает рядом противопоказаний.

Литература

1. Акопов И.Э. Важнейшие отечественные лекарственные растения и их применение.- Ташкент. Медицина,1990.

2. Соколов С.Я., Замотаев И.П. Домашний лечебник: методы лечения наиболее распространённых болезней лекарственными растениями и фитопрепаратами.Москва.1977.

3. Холматов Х.Х. Растительные лекарственные средства Абу Али ибн Сины. Ташкент Авиценна, 2003.

4. Холматов Х.Х., Харламов И.А., Мавлянкулова З.И. Лекарственные растения Центральной Азии. Ташкент издание мед. Литературы им.Абу Али ибн Сины.1998.

УДК: 6 61 616 616.2 616.23 616.233

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ

Эрматова Г.А.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Самой распространенной формой бронхолегочной патологии, особенно среди детей в возрасте 1-3 лет, являются бронхиты, для которых характерно воспаление слизистой оболочки бронхов, вызываемое различными инфекционными, физическими или химическими факторами. Заболеваемость бронхитами, по данным ряда авторов, колеблется от 15 % до 50 %. Этот процент существенно повышается (до 50-90%) у детей, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями, особенно, в экологически неблагоприятных регионах [4,5,6,7,8].

В настоящее время выделен хронический бронхит (ХБ) как самостоятельная нозологическая форма у детей и подростков. Под хроническим бронхитом понимают заболевание, проявляющееся наличием у больного продуктивного кашля на протяжении

3 месяцев в году, повторяясь не менее 2-3 обострений заболевания в год в течение 2-х последних лет и более. Кашель обусловлен воспалением слизистой оболочки бронхов, чаще имеет продуктивный характер и аускультативной картиной наличия разнокалиберных влажных хрипов в легких [1,2,3].

Для ХБ характерно диффузное поражение бронхов при отсутствии локального пневмосклероза. В межприступный период часто имеет место стойкое распространенное сужение внутрилегочных путей и повышение бронхиального сопротивления [9].

ХБ подразделяются на первичные и вторичные. Первичный ХБ у детей раннего возраста - редкое, но вполне реальное заболевание. Причиной его развития чаще всего является первичный дефект местной иммунной защиты. Диагноз ХБ правомочен у детей не ранее 2,5 летнего возраста. Чаще первичный ХБ регистрируется у детей старше 7 лет, а у подростков его частота практически идентична частоте у взрослых (5–7%). Первичный ХБ развивается у часто болеющих детей, при наличии хронических очагов инфекции, при снижении иммунитета на фоне других перенесенных заболеваний, при наличии аллергической предрасположенности, позднее начало и неправильное лечение заболевания, низкий социальный статус семьи и т.д. Определенную роль играют вредные привычки родителей и иногда детей (пассивное и активное курение), воздействие низких температур, загрязнение атмосферы, бытовые и жилищные ирритантные факторы и др. Все эти факторы способствуют развитию и рецидивирующего бронхита, который отличается от ХБ по клиническим проявлениям, течению и благоприятному прогнозу у большинства больных и лишь в отдельных случаях трансформируется в ХБ. Развитию вторичного ХБ способствуют эндогенные факторы со снижением местного или общего иммунитета, транзиторная или постоянная цилиарная дисфункция, врожденные дефекты бронхиальных структур и другие [9,10,11,12,13] .

Вторичный ХБ у детей может развиться как осложнение врожденных пороков развития легких (аплазия, гипоплазия легких, синдром Мунье-Куна, синдром Вильямса-Кемпбелла, поликистоз легких), иммунодефицита, наследственных заболеваний

(муковисцидоз, синдром Картагенера и другие), а также при специфических инфекционных процессах, таких как туберкулез, микозы легких и т.д. Вторичный хронический бронхит встречается практически с одинаковой частотой во всех возрастных периодах [16,17].

Этиологической причиной развития воспалительного процесса при ХБ являются бактерии: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Mycoplasmae pneumoniae, реже Chlamydia pneumonia. При ХБ бактерии, грибы и паразиты играют ведущую роль в развитии болезни. Вирусы чаще выступают в ассоциации с ними и не имеют самостоятельное значение [14,15].

В большинстве случаев первичный ХБ имеет постепенное начало, когда одним из первых симптомов является кашель по утрам с выделением небольшого количества мокроты слизистого характера. Начало заболевания обычно связывают с острой респираторной инфекцией, острым бронхитом, пневмонией, после которых отмечается длительный кашель в течение более 1- 2 месяцев. Однако при тщательном сборе анамнеза удается выяснить наличие утреннего кашля с выделением небольшого количества мокроты на фоне удовлетворительного состояния. Постепенно кашель начинает беспокоить больных, наблюдается не только по утрам, но и ночью, а также в течение дня. Кашель становится постоянным, уменьшается или прекращается в теплое время года, усиливается в холодную Материалы VIII Съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана 53 погоду в осенне-зимний период. Мокрота начинает выделяться больше, становится слизисто-гнойного характера. Появляются одышка, вначале при физической нагрузке, а затем и в покое.

Периодически в холодное время, после перенесенных острых респираторных заболеваний ухудшается общее состояние с повышением температуры. При развитии выраженных изменений бронхов в клинике наблюдаются продуктивный кашель с отделением незначительного количества мокроты, симптомы интоксикации и дыхательной недостаточности, физикальные изменения в легких характеризуются диффузными разнотональными сухими с обеих сторон на фоне жесткого дыхания и признаками обструк-

ции. При поражении крупных бронхов беспокоит кашель со слизистой мокротой, наличие сухих или влажных хрипов, без признаков нарушения бронхиальной проходимости [18].

При развитии воспалительного процесса в средних бронхах обострение сопровождается кашлем со слизисто-гнойной мокротой, наличием влажных и сухих хрипов жужжащего характера, признаки бронхиальной обструкции мало выражены. Поражение мелких бронхов сопровождается кашлем, сухими свистящими и влажными хрипами, симптомами нарушения бронхиальной проходимости.

Для ХБ характерен длительный, более 9-10 месяцев, кашель, не сопровождающийся явлениями бронхоспазма. Перкуторные и аускультативные проявления зависят от первичности или вторичности ХБ, длительности заболевания, характера воспаления слизистой бронхов.

При вторичных ХБ анамнестические данные указывают на наследственную отягощенность бронхолегочной патологией, заболеваниями легких и кишечника (муковисцидоз), патологическим течением беременности, началом заболевания с первых месяцев жизни, нарастанием клинической симптоматики изменений в легких, а также специфическими признаками, характерными для той или иной врожденной или наследственной патологии. Для синдрома Мунье-Куна (трахебронхомегалия или бронхомегалия) характерны кашель, влажные хрипы, повторяющиеся воспалительные заболевания респираторной системы.

При синдроме Вильямса-Кэмпбелла имеется врожденный дефект бронхиальных хрящей, клиническими признаками являются кашель, свистящее дыхание, деформация грудной клетки. Муковисцидоз характеризуется ранним поражением респираторной системы, влажным кашлем, вязкой слизисто-гнойной мокротой, одышкой, разнокалиберными влажными и сухими хрипами, ранним формированием хронического бронхита. Поражение экзокринной функции поджелудочной железы способствует нарушению процессов пищеварения и развитию синдрома мальабсорбции. При синдроме Картагенера происходит тотальное поражение респираторного тракта, в основе которого лежит врожден-

ный дефект ультраструктуры ресничек мерцательного эпителия, обусловливающий нарушение их подвижности. При данной патологии отмечается обратное положение внутренних органов, синуситы, отиты, тугоухость, а поражение респираторной системы характеризуется ранней манифестацией и развитием ХБ. Гипоплазия легкого характеризуется укорочением перкуторного звука и ослаблением дыхания над пораженным легким, односторонними локальными хрипами, смещением средостения в сторону недоразвитого легкого, а также отставанием физического развития ребенка [19,20].

Таким образом, вторичные ХБ характеризуются ранним проявлением клинической симптоматики поражения респираторной системы, сочетающейся с признаками наличия патологии других органов и указывающих на врожденный генез заболевания. Диагностике вторичного ХБ помогут рентгенологические, бронхографические и специальные исследования, которые подтвердят врожденный генез заболевания. Врожденные и наследственные заболевания, иммунодефицитные состояния протекают с хроническим поражением легких, манифестируют в раннем детском возрасте, протекают с гнойным эндобронхитом и дыхательной недостаточностью. Прогноз этих заболеваний серьезен.

Литература

1. Бурмин Л.С., Токтосунова А.Н. Медицинская помощь больным неспецифическими заболеваниями легких в г. Бишкеке // В кн.: 3-й съезд терапевтов Кыргызстана. Бишкек, 1995, с. 14-16.

2. Вадима А.К. Профилактика обострений бронхиальной астмы. Материалы 2-го Международного конгресса пульмонологов Центральной Азии. Алма-Ата, 1996, с. 29-31.

3. Вальчук Э.А. Основы организации медицинской реабилитации// ж. Здравоохранение Белоруссии, 1989, № 2, с.46-50.

4. Исаева Х.В. Вопросы дальнейшего совершенствования медицинского обслуживания больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких и инвалидов от данной патологии. Методические рекомендации. Ташкент, 1991,28 с.

5. Воробьев Л.П., Бусарова Г.А. Факторы, влияющие на исходы острой пневмонии.//В кн.: ВТЭ при патологии сердечно-сосудистой и дыхательных систем. Л., 1986, с. 18-24.

6. Врачебно-трудовая экспертиза и трудовое устройство больных и инвалидов, страдающих хроническими неспецифическими заболеваниями легких в сочетании с ишемической болезнью сердца//Методические рекомендации для врачей ВТЭК. Л., 1987, 15 с.

7. Горканов К.Я. Медико-социальное значение обучения больных бронхиальной астмой. //Автореферат кандидатской диссертации. Акмола, 1996, 24 с.

8. Джумаев Б.Д., Байрамалиев Г.Б., Юлдашев А.Ю. Особенности течения хронического бронхита в регионе Приаралья Туркменистана. // В кн.: 4-й съезд терапевтов Узбекистана. Ташкент, 1995, с. 4-6.

9. Евсюкова Е.В. Аспириновая бронхиальная астма (патогенез, диагностика, лечение). // Диссертация докт. мед. наук. Спб, 2001, с. 317.

10. Зайцева О.В. Бронхиальная астма у детей (факторы риска, первичная ивторичная профилактика. // Диссертация докт. мед. наук. М., 2001, с. 324.

11. Замятина О.В. Медико-социальная экспертиза и реабилитация больных и инвалидов с заболеваниями органов дыхания. // Диссертация канд. мед. наук. М., 2002, с 163.

12. Куличенко Т.В. Обструктивный бронхит и бронхиальная астма у детей раннего возраста (дифференциальная диагностика, лечение, прогноз). // Диссертация канд. мед. наук, М., 2000, с. 163.

Негматов М.М. Хронические неспецифические заболевания легких в Республике Таджикистан (заболеваемость, инвалидность и медико-социальная реабилитация. // Диссертация докт. мед. наук, 2000, с. 239.

13. Осин В.А. Структурно-функциональное состояние верхних дыхательных путей и коррекция их нарушений у больных бронхиальной астмой детей. // Диссертация канд. мед. наук. 2000, с. 233.

14. Пузин С.Н., Рычкова М.А., Чикинова Л.Н. Болезни органов дыхания у лиц пожилого и старческого возраста. Медико-

социальная экспертиза и реабилитация. // Учебное пособие. М., 2006, с. 88.

15. Этапная реабилитация больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (хронический бронхит, хроническая пневмония) : Методические рекомендации. 1995, с. 20.

16. Amdt V., Rothenbacher D. Brenner H., Fraisse E. Et. all. Older workers in the construction industry: results of routine health examination and a five follow up. / Occup Environ Med 1996 Oct: (10): p. 686-91.

17. Bebbington A.C. The expectation of life without disability in England and Wales //Soc. Sci. Med. 1998. Vol. 27, № 4, p. 321-326.

18. Janson Ch, Herala M., Sogren I. Nebulization versus injection inambulatory treatment of .acute asthma: A comparative study. Brit. J. Dis.Chest, 1998, 82, №46, p. 347-353.

19. Keller R. Rehabilitation bei respiratoncher Insuffizienz Atemwegs-Lungenker, 1988, 14, № 12,585-588.

20. Konietzko N. Chronische Bronchitis und Lungenemphysenv Patogenese und resultierende therapeutische Konseguenzen. Atemwcgs-Lungenkr, 1998, 14, №12, p. 545-552.

УДК: 614.39

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СМЕРТНОСТИ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА

Эрматова Г.А.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Туберкулез остается важной причиной заболеваемости и смертности во всем мире. По данным ВОЗ ежегодно приблизительно 1 млрд. людей инфицируется туберкулезом, 8-10 млн. заболевает им и до 3 млн. человек умирает от этой инфекции.

Смертность при туберкулезе - показатель, отражающий число умерших в течение года на 100 тыс человек. Он служит основным критерием распространенности туберкулеза и эффективности борьбы с ним. Этот показатель наиболее информативен, когда

имеет место вскрытие всех умерших и высок уровень медицинского обслуживания. Россия входит в группу стран со средними показателями смертности [1, 2, 3].

Выявляемость (пораженность) при туберкулезе - количество больных активным туберкулезом, состоящих на учете на момент окончания сплошного флюорографического обследования, проведенного в короткий срок, в расчете на 1000 обследованных. В регионах и странах, благополучных в отношении туберкулеза, показатель колеблется от 0,5 до 1 на 1000 обследованных. Для анализа эпидемической ситуации он редко используется, так как отсутствует массовое флюорографическое обследование населения [1, 2, 3].

Прогностическое значение - заболеваемость среди инфицированных лиц значительно выше, чем среди неинфицированных. Инфицированность зависит от возраста, эпидемической ситуации, сроков, прошедших от момента вакцинации или ревакцинации, массивности бактериовыделения, качества противотуберкулезной работы, степени контакта с источником инфекции. Комитет экспертов ВОЗ по туберкулезу определил, что туберкулез не будет являться социальной проблемой и не будет расцениваться как распространенное заболевание в той стране, где инфицированность детей в возрасте до 14 лет приблизится к 1%.

Одним из наиболее информативных показателей для оценки эпидемической обстановки по туберкулезу является показатель смертности. С 1993 года наблюдалось постепенное повышение показателя смертности, и к 2002 году его уровень достиг максимальных величин (12,5 на 100 000 населения), что стало отправной точной неблагополучной ситуации по туберкулезу. В последующие годы, проводимые в стране комплексные мероприятия, позволили стабилизировать эпидемическую ситуацию по туберкулезу и в 2014 году показатели смертности снизились в три раза, а за последнее 5 лет - на 72% [4, 5, 6].

В 2014 году показатель смертности населения Узбекистана от туберкулеза составил 3,5 на 100000 населения, что почти в 2 раза ниже по сравнению с 2010 годом. Самый высокий показатель смертности наблюдался в Республики Каракалпакстан (8,9 на

100 000 населения) и в г. Ташкенте (8,1 на 100 000 населения). Во всех регионах республики наблюдалось снижение показателя смертности в пределах от 10,0% до 50,0%. За период 2014 года общее количество умерших больных, состоящих на диспансерном учете, уменьшились на 28,0% по сравнению 2013 годом. Самое большое количество умерших больных наблюдалось в г. Ташкенте, которое составило 16,2% из общего количества умерших больных по республике. Высокий удельный вес умерших из общего количества наблюдался также в Ташкентской (13,0%), Самаркандской (12,1%), Андижанской (8,7%) областях и Республики Каракалпакстан (9,4%). Из общего количества умерших больных у 45,7% смерть наступила в фазе активного лечения и отдаленных последствий туберкулеза. Их число по сравнению данными 2013 г. уменьшилось на 10,2%, а по сравнению 2001 г. - на 71,1%. Среди детей показатель смертности составил 0,02 на 100 000 детского населения и по сравнению 2013 годом данный показатель остался без изменений [13].

Туберкулез является чрезвычайно распространенной инфекционной болезнью. Согласно данным современных исследований в области инфекционных болезней, в списке причин смертности от инфекционных болезней на планете, туберкулез занимает первое место. Туберкулез распространен повсеместно. В настоящее время отмечается глобальный рост заболеваемости туберкулезом. Причины возникновения и принципы развития туберкулеза изучены в достаточной мере. В этой статье мы коснемся основных моментах касающихся причин и принципов развития туберкулеза.

Туберкулез распространен повсеместно. В настоящее время во всем мире наблюдается рост заболеваемости и смертности от туберкулеза. Однако, в середине прошлого века, в некоторых странах (например, США) туберкулез считался практически искорененной болезнью. В конце XX века заболеваемость туберкулезом резко возросла. Эта тенденция сохраняется и в наше время. Согласно, данным ВОЗ только в 2006 году было зарегистрировано более 9,2 новых случаев заболевания туберкулезом. В России в начале XXI века на 100 тыс. человек туберкулезом болело около

90 человек, а смертность от туберкулеза равнялась более 20 человек на 100 тыс. населения.

Показатели, характеризующие уровень распространения этой инфекции, продолжают увеличиваться. Во всем мире в настоящее время зарегистрировано 17,3 миллионов больных туберкулезом. Как сообщает ВОЗ, ежесекундно инфицируется возбудителем туберкулеза один человек; в течение года вновь инфицируется около 1% населения мира [4, 8, 12].

По оценкам ВОЗ за 2006 год, расчетное количество случаев туберкулеза в мире составило 9.500.000 (139 на 100 тыс. населения), количество смертей от туберкулеза составило 1.650.000 (25 на 100 тыс. населения), 709 000 случаев сочетания с ВИЧ.

Основные эпидемиологические показатели туберкулеза в Республике Узбекистан - заболеваемость и смертность снизились на 1/3 и 2 раза по сравнению 2011 годом. В 2014 году интенсивный показатель заболеваемости туберкулезом составил 47,8, на 100000 населения, что на 5,9% ниже, чем 2013 году (50,8 на 100000 населения). В 4-х областях республики наблюдались показатели заболеваемости, превышающие среднереспубликанский уровень - от 50,6 до 105,9 на 100000 населения: по Республике Каракалпакстан - 105,9 на 100000 населения, Ташкентской области - 53,7 на 100000 населения, Самаркандской - 51,2 на 100000 населения и Сырдарьинской - 50,6 на 100000 населения. Также в 2-х областях, где показатель заболеваемости был ниже республиканского, по сравнению 2013 годом отмечена тенденция к повышению данного показателя, в среднем, на 7,4% (Навоинская - на 8,2%, Самаркандская - на 6,6%). В течения отчетного периода из числа выявленных больных у 13,4% больных отмечено излечение, 23,9% больных завершили лечение и у 1,8% больных - летальный исход. Показатель смертности среди впервые выявленных больных по Республике составил 0,8 на 100 000 населения. Высокий показатель наблюдался в г. Ташкенте (2,5 на 100000 населения) и в Республике Каракалпакстан (1,9 на 100 000 населения). В настоящее время до 51,4% больных получают амбулаторное и стационарное лечение. У 6,5% впервые выявленных больных диагностирована резистентная форма туберкулеза. Высокий

показатель резистентности среди впервые выявленных отмечался в Республике Каракалпакстан (14,1%), Ферганской (9,7%), Хорезмской (7,9%) областях и в г. Ташкенте (7,0%). В остальных регионах республики этот показатель колеблется от 3,0% до 4,9%. Из общего числа выявленных больных активным туберкулезом 39,2% выявлены в системе ОЛС. По Республике Каракалпакстан (11,1%), Андижанской (6,8%), Бухарской (14,2%), Кашкадарьинской (28,6%) и Навоинской (4,7%) областях отмечался низкий показатель диагностики туберкулеза на уровне ОЛС. В остальных областях республики этот показатель колеблется от 33,2% до 82,6%. В течение отчетного года среди впервые выявленных больных туберкулез легких установлен в 77,0% случаев, у 11,1 % туберкулезный плеврит и у 10,2% туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. В структуре выявленных форм туберкулеза легких в 18,6% установлен очаговый, 68,2% - инфильтративный, 8,0% - диссеминированный и у 2,4% больных фиброзно-кавернозный туберкулез.

Отмечена стабилизация показателей заболеваемости и смертности, в целом, по Республике. Однако, по отдельным регионам республики выявлены показатели, превышающие среднереспубликанский уровень, что определяет необходимость контроля и повышение уровня оказания методологической помощи противотуберкулезным учреждениям в данных регионах [10, 11].

В работах многих авторов [18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26], отражены медико-социальные аспекты жизни больных туберкулезом, специфика их окружения, уклада жизни, в том числе в семье. Однако, в стратегическом плане, с организационной позиции комплексного социально-гигиенического подхода, семейный аспект исследования проблем больных туберкулезом, пока не имеет глубокой научной проработки. В этой связи принципиальное значение имеют результаты комплексного социально-гигиенического исследования всей совокупности факторов, определяющих стратегические и организационно-методические приоритеты не только на региональном, но и на муниципальном, групповом, семейном и индивидуальном уровнях. Только, основываясь на них, можно, действительно, совершенствовать программно-целевые техноло-

гии для надежного обеспечения высоко результативного планирования и эффективного управления.

Таким образом, анализ литературных данных показывает [13, 14, 15, 16, 17], эффективность противоэпидемических мероприятий при туберкулезе в значительной степени зависит от своевременности выявления не столько инфицирования, сколько начальных форм болезни. В связи с этим проблема туберкулеза, его выявления должно постоянно находиться в зоне внимания медицинского сообщества всей системы здравоохранения.

Литература

1. Гринина О.В. Современные социально-гигиенические проблемы семьи и задачи медико-социальных служб//Проблемы социальной гигиены и история медицины.-1994.-М.-С.6-10.

2. Донець М.П., Валовенко А.Г., Гуня Н.И. Особливосп ешдпроцесу та оргашзацп протитуберкульозних заход1в серед населения ЧершпвськоТ област1 в 2005 рощ // Главный врач. 2006. - №5. — С. 21—23.

3. Колесов В.И., Дунтау А.П. Дом сестринского ухода - новый тип противотуберкулёзного учреждения/Современная фтизиатрия и проблемы туберкулёза XXI века. Тез. докл.- Томск, 1999.- С.22.

4. Коломиец В.М., Коломиец И.В. Смерть от туберкулёза: какая она сейчас / Материалы девятого национального конгресса по болезням органов дыхания «Пульмонология 99».М.-1999.- С.416.

5. Комысова Н.А., Лебединская О.И. О роли социальных работников в решении медико-социальных проблем//Социальная работа. М., 1992. Вып.1.

6. Кононец А.С., Сидорова С.В., Сафонова С.Г. Организация противотуберкулезной помощи в учреждениях уголовно-исполнительной системы //Проблемы туберкулеза и болезней легких.- №11,- 2004.- С. 18-19.

7. Куценко Г.И., Новикова Л.М. К вопросу совершенствования медико-социального обеспечения городской семьи в современных условиях//Проблемы социальной гигиены и история медицины.-1994,- №5,- С.27-29.

8. Лисицын Ю.П. О стратегии, тактике и концепции здравоохранения// Бюллетень НИИ СГЭ и УЗ им. Семашко. Вып.3,- 1993.- С.17-19.

9. Лисицын Ю.П. От социальной гигиены к социальной медицине //Гигиена и санитария,- 1992.- №2,- С.35-39.

10. Мартыненко А.В. Проблемы становления в России медико-социальной работы как профессиональной деятельности // Проблемы соц. гиг. и история медицины,- 1995,- №4,- С.41-44.

11. Мартыненко А.В. Теоретические и организационно-методические основы медико-социальной работы: автореф. дисс. .докт. мед. наук,- М., 1997.-48с.

12. Мартыненко А.В., Кравченко Н.А. Концептуальные подходы к планированию медико-социальной помощи в России как новому виду профессиональной деятельности//.

13. Материалы VIII съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. Ташкент-2015. С. 66-67.

14. Нечаева О.Б., Попкова Г.Г., Скачкова Е.И., Подымова А.С. Туберкулез у детей Свердловской области//Проблемы туберкулеза и болезней легких.-№1 .-2005,- С. 16-19.

15. О введении в действие учетной и отчетной документации мониторинга туберкулеза: приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 13 февраля 2004 г.

16. Программа комплексной медико-социальной характеристики семьи как пациента в семейной медицине (информационно-методическое письмо). М., 1995,- 16 с.

17. Русских О. Е. Заболеваемость туберкулезом среди сотрудников пенитенциарных учреждений Удмуртской Республики Текст./О. Е. Русских, М; В: Михайлов//Проблемы туберкулеза. - 2008. №3. - С. 18-20.

18. Шуршуков Ю.Ю., Мурузов В.Х. Мониторинг состояния здоровья сельского населения Липецкой области//Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины.-№1.-2006.-С.44-45.

19. Healing T., Peremetin G. Lyagoshina T. et al. TB across the globe Tuberculosis in Russia // Scot Med. J. -2000. -V.45. -Suppl. l.- P. 14-15.

20. Heifets L., Cangelosi G. Drug susceptibility testing of Mycobacterium tuberculosis a neglected problem at the term of the century 11 Int. J. Tuberc. Lung Dis. - 1999. -V. 3. - P. 564-581.

21. Morbidity spectrum and drug therapy of homeless persons in Munich, Egen-V/ Institut тех Medizinische Informatik, Biometrie und Epidemiologie, München//Gesundheitswesen. 1998, - Bd.60.-Nl. - S. 47-51.

22. Muhlberger G. et al. Ofloxacin-cycloserin-prothionamide-INH combination against treatment refractory lung tuberculosis // Pneumologie. 1995. - V. 49. -P. 72-76.

23. Pfyffer G. E., Strassle A., van Gorkum T. et al. Multidrug-resistant tuberculosis in prison inmates, Azerbaijan//Emerg. Infect. Dis. 2001. -V. 7.-P. 855-861.

24. Torossian A., Gaidarova I., Hodger V. A prospective study of multiple drug-resistant tuberculosis in Plovdiv region, Bulgaria 1989-2004 // Europ. Respir. J. 2006.- V. 28.- Suppl. 45. - P. 45.

25. Toungoussova O.S., Caugant D.A., Sandven P. et ai. Drug resistance of Mycobacterium tuberculosis in the Archangels, Russia // Int. J. Tuberc. Lung Dis. 2002. -V. 6. - P. 405-414.

26. Zeenrich A. Recurrent tuberculosis in psychiatric hospital, reccurent outbreak during 1987-1996 // Harefuach.-1998.- Feb.l.- P. 168-172.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Эрматова Г.А.

Ферганский филиал Ташкентской медицинской академии

Проблемы внебольничной пневмонии (ВП) у детей являются актуальными вопросами педиатрии. Остается достаточно высокой заболеваемость и смертность от этого заболевания. Серьезной проблемой является своевременная диагностика и адекватная терапия пневмонии в амбулаторных условиях, особенно у детей младшего возраста.

Пневмония распространена повсеместно, но больше всего от нее страдают дети в Южной Азии и в Африке. Впрочем, эту болезнь можно предупредить с помощью довольно простых мер, например иммунизации и хорошего питания. Поэтому особенно важно периодически напоминать миру о пневмонии и побуждать людей к действиям, способным остановить болезнь: к распространению информации, к взаимодействию с органами власти, к пожертвованиям на иммунизацию.

За последнее десятилетие по статистике пневмония участилась. По данным статистики Национального института здоровья, в США в год пневмонией болеют более 3 миллионов человек. В России такая статистика не опубликована, однако в некоторых регионах каждые 5 лет 5 человек из 20 переносят пневмонию. Частота распространения зависит от следующих причин. Во-первых, пневмонию не сразу диагностируют. По некоторым данным, в нашей стране у больных тяжелым гриппом в 20% случаев пневмонию пропускают. Во-вторых, все чаще из мокроты пациентов стала высеваться микрофлора, не чувствительная ко всем известным группам антибиотиков. У каждого 3-4-го заболевшего пневмония приобретает затяжное течение. Все больше случаев нетипичного развития болезни, необычной клинической картины. Если раньше пневмонию связывали с холодным временем года, теперь и тепло - не гарантия уберечься от воспаления легких. А «болезнь легионеров», вызываемая микробами, активно размножающимися в системах вентиляции, летом еще учащается. Проявляется она типичным воспалением легких. За последние 5 лет изменилась даже классификация пневмоний. Известное ранее деление на очаговую и крупозную, как считают специалисты, устарело. В международной научной литературе все чаще идет деление на внебольничную и госпитальную пневмонию.

Статистические данные разных стран свидетельствуют о большом разбросе показателей смертности от пневмонии. На одном полюсе - развитые страны, в которых смертность от пневмонии низкая (6-41,5 на 100 000 детей первого года жизни и 0,4-2,6 на 100 000 детей 1-4 лет), на другом - развивающиеся страны с

уровнем смертности от пневмонии в 10-50 раз выше. Более точные сведения дают специальные исследования. Так, в Бангладеш этот показатель оказался равным 1040 на 100 000 детей 0-1 года и 160-1-4 лет, в Папуа-Новой Гвинее эти показатели были 3000 и 400 соответственно, в Боливии и Бразилии – 4000-4400 на 100 000 грудных детей.

В целом в мире от респираторных инфекций ежегодно умирает от 2 до 5 млн. детей. В развивающихся странах на долю пневмоний приходится 1/3-1/2 всех смертей детей до 5 лет. В Гватемале установлено, что пневмония обусловливает 50% неонатальной и 52% постнеонатальной летальности. В то же время в развитых странах острые пневмонии составляют 1-5% детской смертности. По данным Организации Объединенных Наций, ежегодно в мире регистрируется около 155 миллионов случаев заболевания пневмонией у детей. Каждые 15 секунд от пневмонии умирает один ребенок, в месяц это составляет 5,5 тысяч жизней, а в год - 2 миллиона. Все это свидетельствует о серьезности и масштабах данного недуга и необходимости совместной глобальной борьбы с ним.

Однако и в пределах одной группы стран разброс между показателями очень велик, что свидетельствует в значительной степени о разных подходах к определению роли острой пневмонии как причины смерти. Так, трудно найти рациональное объяснение, например, семикратной разнице в смертности грудных детей между Англией и Францией; по отношению к Португалии она достигает 20-кратной величины, Болгарии - 66-кратной и Румынии - 125-кратной. Очевидно, что в разных странах критерии диагностики острой пневмонии как причины смерти различаются очень сильно, несмотря на использование всеми странами единой международной классификации IX пересмотра.

Показатель смертности детей первого года жизни от пневмонии в различных регионах СНГ также варьирует в значительных пределах: 1,55-1,85 на 1000 родившихся в Беларуси и Прибалтике, 4,64-11,69 в Молдове и Закавказье, 10,9-21,6 в Средней Азии. Частота пневмоний, регистрируемых в качестве причины смерти детей до 1 года, в сельской местности в 5 раз выше, чем в городах.

Пневмония имеет свою особую «симптоматику». Температура держится дольше 5 дней или возникает вторая «волна» ее повышения. Наблюдается сильная слабость, потливость, односторонняя боль в боку, одышка, ощущение сдавления в груди, синюшность лица и губ, кашель. Совсем необязательно иметь весь «букет» симптомов пневмонии. Особенно часто в заблуждение вводит отсутствие кашля, а он появляется порой только после начала интенсивного лечения пневмонии. Опытный врач, прослушав и «простучав» больного, проанализировав жалобы, клинические проявления болезни, сумеет заподозрить пневмонию. Будут сделаны анализ крови, рентгенография. Современный подход требует анализа мокроты и только потом назначения антибиотиков. Но на деле сделать это не так просто. Бывает, мокроты нет. Важно, чтобы не попала в нее микрофлора изо рта, иначе анализ будет неточен. Перед откашливанием в пробирку нужно тщательно почистить зубы, неоднократно прополоскать рот и горло дезинфицирующим раствором, а потом кипяченой водой. Да и анализ будет готов через 2-3 дня. Поэтому врач назначает лечение эмпирически, подбирая антибиотик более широкого спектра действия, сочетая его с другими препаратами и методами лечения.

Часто причиной является бактериальная флора, в особенности Streptococcus pneumoniae. Бактериальная пневмония может развиться после инфекции верхних дыхательных путей, например простуды или гриппа. Факторами риска пневмоний являются хронический бронхит, курение, больные зубы, тонзиллит, гайморит, психическая и физическая перегрузка. Примерно в 50% случаев возбудителем пневмонии является вирус. Вирусная пневмония чаще встречается зимой и обычно не носит такой острый характер как бактериальная пневмония. В некоторых случаях возбудителями являются микоплазмы - микроорганизмы со свойствами, как вирусов, так и бактерий. Другими возбудителями пневмонии могут быть грибы и паразиты, но это случается гораздо реже. Осложнениями пневмонии являются воспаления плевры (плевриты), отек легких, абсцесс легкого и нарушения дыхания.

Людям старше 65 лет и другим группам риска рекомендуется вакцинация против некоторых типов стрептококка, который яв-

ляется одним из самых частых возбудителей, для детей, находящихся в группах риска разработана специальная вакцина, поскольку пневмония часто появляется в качестве осложнения после гриппа, ежегодные вакцинации против гриппа также являются способом профилактики, а также соблюдать правила личной гигиены, поддерживать сопротивляемость организма с помощью здорового питания, отдыха и регулярных упражнений и др.

Выводы

1. Часто, в случаях пневмонии больных астмой, больной проходит лечение под диагнозом бронхиальная астма, с безуспешным или даже усугубляющим пневмонию, лечением астмы.

2. Хроническое воспаление в бронхолегочной ткани - в большинстве своем, это врожденная недостаточность системы саморегулирования воспалительных реакций, в частности легких (может аналогичное происходить в пищеварительном тракте, в коже). Астма, синдром раздраженной кишки, аллергический невродермит как бы выводят эту недостаточность в явную патологию.

3. Наравне с гипердиагностикой пневмонии у больных астмой не редки случаи не диагностированной пневмонии, из-за превалирования клинических признаков бронхиальной астмы.

4. Именно по причине рентгенологического диагностирования иммуногенного воспаления как пневмония, в практике, бывает расхождение клинических от рентген-признаков патологии легких.

5. Все это за собой влечет, с одной стороны, потерю времени для начала лечения антибиотиками, а, с другой, еще большая сенсибилизация очага иммунным воспалением.

6. Над очагом аллергического пневмонита влажных хрипов, как правило, не бывает, но часто появляются крепитирующие хрипы, а при альвеолите "целофановый шум" - это что-то напоминающий звук от целофана, когда дует ветер или проводите по нему рукой.

7. Требуется особое умение клинициста при лечении пневмонии у больных астмой.

Литература

1. Геппе Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю. Л. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. // Педиатрия. 2010; 89 (4): 6–15.

2. Геппе Н.А., Розинова Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей /- Российское респираторное общество, 2009. 18 с.

3. Козлов А.И., Тюрин Р.С., Рачина И.Е., Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей / Москва, 2010. 106 с.

4. Мизерницкий Ю.Л., Сорокина Е.В., Ермакова И.Н. и др. Организация медицинской помощи детям с пневмонией в Российской Федерации // Рос. вестн. перинатал. и педиатрии 2005; 3: 4–8.

5. Пауэлс Р., Снешал П.Д. Практический подход к астме: Перевод с английского; Научный консультант и автор комментариев В.Ф. Жданов - Санкт-Петрбург: Ассоциация "Астма и Аллергия", 1995. - 174 с.

6. Путов Н.В., Федосеев Г.Б. Руководство по пульмонологии/ 2-е изд., перераб. доп. - Ленинград: Медицина, 1984. - 456 с.

7. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов. Санкт-Петербург, Медицинское информационное агентство, 1995. - 336 с.

8. Хоменко А.Г., Ст. Мюллер, Шиллинг В. Экзогенный аллергический альвеолит/Под ред. - Москва, "Медицина", 1987. - 272 с.

9. Черных А.М.. Воспаление. Москва, "Медицина", 1979, - 448 с.

10. Яковлева В.П., Яковлева С.В. Рациональная антимикробная фармакотерапия. Руководство для практикующих врачей; Под общ. ред. - Москва: издательство "Литтерра", 2003. -1008 с.

УДК 616.233-007.64-06:616.89-008-

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХОБЛ

А.М. Магомедова, К.М. Хархарова-Алиева, Б.А. Абусуева
ГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России
Кафедра нервных болезней, нейрохирургии с курсом медицинской генетики,
Кафедра геронтологии и гериатрии ФПК и ППС

Хроническая обструктивная болезнь (ХОБЛ) – хроническое экологически опосредованное воспалительное заболевание респираторной системы с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и паренхимы легких с необратимой либо частично обратимой бронхиальной обструкцией, с развитием эмфиземы легких, прогрессирующей дыхательной недостаточностью, сопровождающимся кашлем выделением мокроты, имеющее системные проявления. Существенные морфологические и функциональные изменения, наблюдающиеся при старении в совокупности со снижением сердечного выброса и изменениями в ЦНС у пожилых, приводят к уменьшению оксигенации артериальной крови, снижению реакции легких на гипоксию и гиперкапнию и толерантности к физической нагрузке.

ХОБЛ занимает четвертое место в структуре причин смертности в мире, однако в ближайшее десятилетие прогнозируется дальнейший рост распространенности и смертности от ХОБЛ. Как правило, это болезнь второй половины жизни, обычно возникает после 45 лет, достигая наибольшей выраженности к 60 годам. Среди лиц старше 65 лет в развитых странах распространенность составляет до 35% у мужчин и до 15% у женщин. Частота среди пожилых, не имеющих такого фактора риска, как курение, достаточно велика, что может быть связано не только с

возрастными изменениями дыхательной системы, но и с полиморбидностью, в условиях которой формируется ХОБЛ.

Ученые из клиники Мейо установили, что больные с ХОБЛ имеют примерно в 2 раза больше шансов на развитие когнитивных нарушений, включая потерю памяти. Эксперты полагают, что заболеваемость деменцией прогрессирует с возрастом, а с учетом того, что не существует какой-либо эффективной терапии заболевания, идентификация факторов риска имеет решающее значение. В данном исследовании обследовали около 2000 человек в возрасте 70-89 лет, с признаками болезни Альцгеймера (БА). Познавательные функции сохранились у 1600 участников, у 317 мужчин и женщин имелись умеренные когнитивные изменения, а у 288 человек наблюдались серьезные нарушения памяти на фоне течения ХОБЛ.

Согласно современным представлениям, ХОБЛ является системным заболеванием с множеством экстрапульмональных проявлений, среди которых значительная роль принадлежит когнитивным нарушениям. Когнитивная дисфункция встречается у 77 % пациентов с гипоксемической ХОБЛ и связана с высокой смертностью и нетрудоспособностью. Однако, несмотря на важность этой проблемы, понимание процессов, связанных с когнитивным дефицитом при ХОБЛ и приводящих к нему, остается неполным.

Под когнитивными функциями понимаются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации, обработка и анализ информации, запоминание и хранение информации, обмен информацией, построение и осуществление программы действий. Ключевым механизмом когнитивных нарушений при ХОБЛ является повреждение нейрональных структур. К основным повреждающим факторам относят гипоксию, гиперкапнию, ацидоз и связанную с гипоксией гипервентиляцию. Важная роль в развитии когнитивного дефицита при ХОБЛ принадлежит дисциркуляторным нарушениям в церебральном бассейне.

В неврологии и нейропсихологии когнитивные нарушения разделяются на легкие, умеренные и тяжелые. Легкие когнитивные нарушения выявляются только с помощью наиболее чувствительных нейропсихологических тестов и не оказывают влияния на повседневную активность, однако, как правило, субъективно осознаются и вызывают беспокойство. При умеренной выраженности когнитивных расстройств нарушения не только выявляются с помощью специальных методик, но и заметны в повседневном общении с больным. При этом могут возникать затруднения в наиболее сложных видах профессиональной или социальной деятельности, хотя в целом пациенты сохраняют независимость и самостоятельность. Наконец, если вследствие когнитивных расстройств возникает частичная или полная зависимость от посторонней помощи, речь идет о тяжелых когнитивных нарушениях или деменции.

Когнитивные нарушения включают:

- дефицит внимания, его концентрации, нарушение способности быстро ориентироваться в меняющейся обстановке;
- снижение памяти, особенно на текущие события;
- замедленность мышления, быструю истощаемость при напряженной умственной работе;
- сужение круга интересов.

Выделяют 3 степени когнитивных нарушений.

1. Легкая степень. Минимальный когнитивный дефицит - больной полностью ориентирован, хорошо выполняет психологические тесты, определяющие состояние оперативной памяти, контролирует свое поведение и эмоции, легко выполняет 2-3 сложные инструкции, но вместе с тем у него отмечается определенное снижение концентрации внимания, умственной работоспособности, запоминания нового материала.

2. Умеренная степень. Больной периодически путается во времени и пространстве; отмечается умеренное снижение оперативной памяти, при выполнении двусложных инструкций допускает ошибки.

3. Выраженная степень - деменция: отмечаются разной степени нарушения памяти и интеллекта в сочетании с разной сте-

пенью социальной дезадаптации.

Деменция, согласно DSM-III-R (1987г.), определяется как нарушение кратковременной и долговременной памяти, сочетающееся с нарушениями абстрактного мышления, суждения, другими нарушениями высших корковых функций и личностными нарушениями. Нарушения мешают больному работать, выполнять социальные функции и нормально контактировать с другими людьми.

Различают 3 степени тяжести деменции:

1) легкая: трудовая и социальная активность нарушены, однако сохранена способность жить самостоятельно при адекватной личной гигиене и относительной сохранности суждений;

2) умеренная: при относительно сохранной способности жить самостоятельно необходима некоторая степень присмотра;

3) тяжелая: больной требует постоянного наблюдения и ухода, не способен поддерживать личную гигиену.

Наличие когнитивных нарушений отрицательно влияет на восстановление самообслуживания, бытовых и трудовых навыков, социальную и психологическую реадаптацию больных. Для синдромальной диагностики когнитивных нарушений достаточно применения скрининговых нейропсихологических шкал. В клинической практике используются четыре методики.

Краткое Исследование Психического Состояния (Mini-Mental State Examination – MMSE),

Батарея лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery – FAB),

Тест рисования часов,

Шкала Общего Ухудшения (Global Deterioration Rating)

В настоящее время простота и необычайно высокая информативность теста рисования часов делает его одним из наиболее общеупотребительных экспресс-тестов для диагностики данной патологии. Проводится следующим образом: больному дают чистый лист нелинованной бумаги и карандаш. Врач говорит: "Нарисуйте, пожалуйста, круглые часы с цифрами на циферблате, чтобы стрелки часов показывали без пятнадцати два". Больной самостоятельно должен нарисовать круг, поставить в правильные места все 12 чисел и нарисовать стрелки, указывающие

на правильные позиции. В норме, это задание никогда не вызывает затруднений. Если возникают ошибки, они оцениваются количественно по 10-балльной шкале:

10 баллов - норма, нарисован круг, цифры в правильных местах, стрелки показывают заданное время;

9 баллов - незначительные неточности расположения стрелок;

8 баллов - более заметные ошибки в расположении стрелок;

7 баллов - стрелки показывают совершенно неправильное время;

6 баллов - стрелки не выполняют свою функцию (например, нужное время обведено кружком);

5 баллов - неправильное расположение чисел на циферблате: они следуют в обратном порядке (против часовой стрелки) или расстояние между числами неодинаковое;

4 балла - утрачена целостность часов, часть чисел отсутствуют или расположена вне круга;

3 балла - числа и циферблат более не связаны друг с другом;

2 балла - деятельность больного показывает, что он пытается выполнить инструкцию, но безуспешно;

1 балл - больной не делает попыток выполнить инструкцию.

Оценка результатов: выполнение данного теста нарушается как при деменциях лобного типа, так и при альцгеймеровской деменции и деменциях с преимущественным поражением подкорковых структур. Для дифференциального диагноза данных состояний, при неправильном самостоятельном рисунке, больного просят дорисовать стрелки на уже нарисованном (врачом) циферблате с числами. При деменциях лобного типа и деменциях с преимущественным поражением подкорковых структур легкой и умеренной выраженности страдает лишь самостоятельное рисование, в то время как способность расположения стрелок на уже нарисованном циферблате сохраняется. При деменции альцгеймеровского типа нарушается как самостоятельное рисование, так и способность расположения стрелок на уже готовом циферблате (Захаров В.В., 2005).

По данным Колчевой Ю.А. (2013 г) при ХОБЛ формируются изменения со стороны ЦНС. У больных 1 и 2 ст. заболевания в

области вертебрально-базиллярного бассейна отмечалось повышение периферического сосудистого сопротивления, что могло свидетельствовать о нарушениях ауторегуляции мозгового кровотока из-за высокой представленности артерио-артериальных анастомозов, построенных стык в стык. По мере прогрессирования тяжести дыхательных расстройств у больных с ХОБЛ 4 стадии отмечалось снижение скоростных показателей в артериях как вертебро-базиллярного, так и внутренней сонной артерии. При этом у таких пациентов на МРТ головного мозга мы наблюдали формирование лейкоареоза до 3,5±0,3 баллов, расширение пространств Вирхова-Робена до 1,6±0,2 баллов, очаговые изменения до 2,4±0,2 балла.

На начальных стадиях заболевания преобладают эмоциональные нарушения в виде гипотимии и повышения фоновой тревоги, при этом при транскраниальной допплерографии выявляется повышение сосудистого сопротивления в вертебрально-базилярном бассейне. При прогрессировании, снижении уровня сатурации артериальной крови, выявляются атактический, пирамидный, экстрапирамидный синдромы различной степени выраженности, присоединяются умеренные когнитивные нарушения, развивается венозная дисциркуляция головного мозга. При МРТ головного мозга выявлялись изменения перивентрикулярного белого вещества.

При ХОБЛ формируются изменения в структурах ЦНС, определяемые клиническими, нейровизуализационными, допплерографическими методами исследований. Данные патологические изменения со стороны ЦНС оказывают негативное влияние на качество жизни больных. Динамика неврологических нарушений определяется стадией заболевания. На ранних стадиях выявляются преимущественно аффективные нарушения в виде гипотимиии, повышения уровня фоновой тревоги, на поздних стадиях отмечается формирование диссомнических расстройств, атактического, экстрапирамидного и пирамидного синдромов, присоединяются когнитивные расстройства, коррелирующие с изменениями церебральной гемодинамики и уровнем сатурации артериальной крови.

У больных ХОБЛ при уменьшении уровня сатурации крови ниже 89% в 4,5 раза возрастает риск формирования умеренных когнитивных нарушений (OR 95% доверительный интервал: 1,2-27,5; p<0,05). При этом снижение показателя ОФВ1 не оказывает влияния на риск формирования когнитивных расстройств у пациентов. Низкие показатели нейропсихологического тестирования сочетаются с повышенной дневной сонливостью.

При анализе церебральных гемодинамических нарушений у больных с ХОБЛ была выявлена венозная дисциркуляция, характеризующаяся увеличением линейной скорости кровотока в венах Розенталя более 18 см/с, в прямом синусе более 30 см/с; изменением антиортостатического индекса в базальных венах менее 8% или более 54%, в прямом синусе менее 15% или более 80%. При МРТ головного мозга наблюдаются очаги лейкоареоза, расширения периваскулярных пространств, наличия единичных ишемических очагов.

В процессе формирования ХОБЛ вследствие усиления дыхательных нарушений, формирования неврологических, аффективных и диссомнических расстройств неуклонно снижалось качество жизни пациентов. Так, уровень влияния по шкале оценки качества жизни госпиталя Святого Георгия (SGRQ) для больных с 3 и 4 стадиями соответствовал 54,3±2,1 и 63,7±4,5 (p<0,05). Присоединение неврологических осложнений у больных ХОБЛ поздних стадий оказывало существенное влияние на общее качество жизни. При этом отмечалось формирование корреляционных связей между цифрами сатурации артериальной крови (ниже 89%) и выраженностью когнитивных нарушений (r=0,60; p<0,001), расстройствами сна (r=0,54; p<0,05) и качеством жизни (r=0,38; p<0,05) (12).

Несмотря на то, что проблема когнитивных нарушений при ХОБЛ имеет длительную историю, на сегодняшний день не существует единого четкого понимания многих ее аспектов, нет четких представлений о факторах риска когнитивного дефицита, нет однозначного представления о когнитивных нарушениях на разных стадиях заболевания, при разных вариантах ХОБЛ, тяжести дыхательной недостаточности. К настоящему времени не

существует признанных визуализирующих методик диагностики когнитивных нарушений.

«Люди с умеренными когнитивными нарушениями имеют повышенный риск развития слабоумия. Мы выяснили, что наличие хронической обструктивной болезни легких связано как с началом активного ухудшения когнитивных функций у пожилых людей, так и с прогрессированием имеющегося нарушения памяти (В.Сингх).

ХОБЛ является потенциальным фактором риска для появления когнитивных нарушений у лиц пожилого возраста. Когнитивные нарушения прогрессируют с возрастом, а с учетом того, что не существует какой либо эффективной терапии заболевания, изучение факторов риска имеет решающее значение.

УДК 616.233-007.64-073

ПРИМЕНЕНИЕ ПУЛЬМИКОРТА ПРИ ОБОСТРЕНИИ БРОНХООБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хархарова-Алиева К.М., Хархарова С.Г.
ГБОУ ВПО ДГМУ Минздрава России
Кафедра геронтологии и гериатрии ФПК и ППС
Кафедра фармакологии

Согласно прогнозам, к 2020 году хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) окажется на третьем месте среди наиболее значимых причин летальных исходов. Обострения являются движущим фактором заболеваемости и смертности при ХОБЛ (Donaldson GC, et al). Тяжелые обострения случаются обычно 2–3 раза в год и частота их пропорциональна степени тяжести заболевания. Они сопровождаются повышением частоты госпитализаций, смертности, снижением качества жизни, и, как следствие, ухудшением прогноза. Тяжелые обострения, приводящие к ОДН, становятся основной причиной смерти пациентов с ХОБЛ. 50 % пациентов с ХОБЛ умирают от сердечно-

сосудистой патологии, смертность от которой коррелирует с динамикой ОФВ1.

Обострение БА представляет собой эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов либо заложенности в грудной клетке либо какой-либо комбинации перечисленных симптомов. Основными причинами обострения являются неэффективное лечение или воздействие факторов риска БА. Ухудшение состояния пациента при обострении прогрессирует в течение нескольких часов или дней, но может произойти и за минуты. В диагностике и лечении обострения БА важное значение принадлежит правильной оценке его тяжести. Показаниями для госпитализации являются: тяжелое, средне-тяжелое и жизнеугрожающее обострение бронхиальной астмы при отсутствии эффекта от лечения в течение часа, отсутствие условий для оказания квалифицированной помощи и наблюдения за больным в динамике на амбулаторном этапе, больные, составляющие группу риска неблагоприятного исхода заболевания. Особенно следует обратить внимание на последних, а это больные с угрожающими жизни обострениями БА, обращавшиеся за неотложной помощью в течение последнего года, не принимающие или недавно прекратившие прием системных ГКС(сГКС) и ингаляционных ГКС(иГКС), с повышенной потребностью в коротко-действующих бронхоагонистах(КДБА), психические больные.

Для успешного оказания помощи больным на догоспитальном этапе необходимо понимать, что пациенты, кроме БА и ХОБЛ, имеют огромный спектр сопутствующей патологии. В ситуации полиморбидности особую роль приобретают технологии неинвазивных аэрозольных способов быстрой доставки селективных препаратов в дыхательные пути, благодаря чему достигается высокая местная активность ингаляционных средств, позволяющая не только эффективно лечить обострение, но и в значительной степени снижать частоту системных побочных эффектов. В России понятие небулайзерная терапия (НТ) появилось лишь в середине 90-х годов двадцатого столетия в связи с внедрением международных программ помощи больным БА. Лечение с помощью небулайзеров стало в свое время революци-

онным направлением респираторной медицины, повлекшим пересмотр прежних подходов к терапии и значительное расширение возможности помощи легочным больным. В 1960 г. в Великобритании было официально признано, что применение небулайзеров позволяет снизить смертность среди больных БА.

Основным преимуществом небулайзеров, по сравнению с другими ингаляционными системами, является простая и не создающая проблем для пациента техника ингаляции, быстрота наступления терапевтического эффекта, возможность доставки больших доз препарата, при необходимости вместе с кислородом, отсутствие пропеллентов. Больному нет необходимости делать глубокий вдох, задерживать дыхание, т.к. для эффективной доставки лекарства достаточно ровного спокойного дыхания. Небулайзеры могут использоваться у самых тяжелых больных, независимо от возраста. В лечении обострений бронхообструктивных заболеваний для НТ применяют растворы бронходилататоров, ГКС, муколитиков, стабилизаторов тучных клеток, антибиотиков и антисептиков.

Особые трудности возникают при лечении обострений бронхообструктивных заболеваний в пожилом возрасте из-за коморбидности, возрастных изменений сердца, легких и др. В этом возрасте следует избегать системных ГКС, так как с применением последних всегда связаны определенные беспокойства, в первую очередь из-за потенциальной способности этих препаратов воздействовать на систему гипофиз-гипоталамус-надпочечники. Применение сГКС чревато и другими рисками – гипергликемией, стероидными язвами желудка, миопатией, артериальной гипертонией, одутловатостью лица, нарушением зрения. У больных отделений интенсивной терапии короткие курсы системных стероидов повышают риск легочных инфекций и метаболических осложнений. Даже короткие, но частые курсы терапии сГКС приводят к развитию тяжёлых нежелательных реакций. Помимо побочных эффектов недостатком сГКС является медленное развитие лечебного эффекта – не ранее чем через 6-12 часов от начала терапии.

Ингаляционные ГКС как средства базисной терапии БА признаны во всем мире. Единственным зарегистрированным в России ингаляционным ГКС для небулайзерной терапии является будесонид. В практике лечения бронхообструктивных заболеваний широко применяется будесонид («Пульмикорт», Astra Zeneca). Показаниями к применению пульмикорта являются БА, требующая поддерживающей терапии ГКС, и ХОБЛ. Показания к применению будесонида при оказании неотложной помощи на догоспитальном этапе возникают при среднетяжелом и тяжелом приступе БА. Эффективность суспензии пульмикорта при обострениях БА и ХОБЛ доказана рядом авторов в нескольких международных клинических исследованиях. Было установлено, что применение суспензии пульмикорта в высокой дозе эквивалентно использованию преднизолона. Сродство будесонида к ГКС-рецепторам в 15 раз выше, чем у преднизолона. По своей активности 1 мг будесонида равноценен 58 мг преднизолона. Исследования выявили антианафилактическое, т.е. сосудосуживающее, противоэкссудативное, противовоспалительное, десенситизирующее на В-2 рецепторы действие будесонида, проявляющееся в уменьшении обструкции бронхов при ранних и поздних аллергических реакциях. иГКС снижают уровень СРБ, растворимых рецепторов sTNF-R2, что сопровождается уменьшением сердечно-сосудистой симптоматики, в низких дозах снижают риск инфаркта миокарда на 32%. Таким образом, оказывает протективное действие на течение ИБС у больных ХОБЛ. Число больных, у которых в ходе трехлетнего наблюдения были зафиксированы проявления ИБС, в группе пульмикорта было меньше, чем в группе плацебо (3% и 5,3% больных, соответственно). Ингаляции будесонида через небулайзер позволяют уменьшить выраженность гипоксии уже в первые минуты после ингаляции. Низкая системная биодоступность пульмикорта обусловлена особенностями фармакокинетики. Эстерификация позволяет пульмикорту длительно удерживаться в тканях легких.

В отечественном исследовании было установлено, что применение небулизируемых ГКС сопровождается большим показателем ОФВ1 в сравнении с использованием преднизолона уже

через 6 часов после начала лечения. Кроме того было показано, что введение СГКС в терапию пульмикортом не сопровождается дополнительным эффектом. При этом монотерапия пульмикортом не отличалась от таковой СГКС.

Пульмикорт суспензия улучшает как симптомы обострения, так и показатели ПСВ. При обострении астмы ингаляции пульмикорта снижают уровень эозинофилов быстрее, чем прием СГКС. Также было установлено, что применение суспензии пульмикорта при обострениях ХОБЛ сопровождается достоверным и клинически значимым (более 100мл) приростом показателя ОФВ1 в сравнении с плацебо. Через 10 дней терапии улучшение ОФВ1 составило более 250мл, что значительно превосходит эффект плацебо и должно расцениваться как существенный успех у пациентов с ХОБЛ, для которых такое изменение функции легких является большим достижением. На всех временных точках исследования результат, достигнутый в группе получавших суспензию пульмикорта, не отличался от такового при применении преднизолона и существенно превосходил эффект плацебо.

Пульмикорт можно смешивать с раствором сальбутамола, фенотерола, ацетилцистеина, натрия кромогликата, ипратропиума бромида, беродуала. Дозу устанавливают индивидуально. При применении в дозе более 1 мг в сут препарат рекомендуют вводить дважды. При обострении возможно увеличение дозы с постепенным снижением при улучшении состояния пациента. Время начала терапевтического эффекта после ингаляции составляет несколько часов. Дозы подбираются индивидуально в зависимости от степени тяжести обострения и могут достичь 8 мг препарата в сутки в один или несколько приемов. В дозе до 4 мг/сут, пульмикорт не приводит к значимым изменениям кортизола и глюкозы крови. Высокие дозы иГКС, назначенные в течение первого часа уменьшают частоту госпитализаций. Пульмикорт имеет эффективность, сопоставимую с таковой системных ГКС, в отличие от которых не приводит к угнетению функции надпочечников и изменению метаболизма кальция. Его применение в короткие сроки способно купировать обострение.

Возможность назначения высоких доз при помощи небулайзерной терапии делает применение суспензии пульмикорта очень привлекательным при тяжелой астме. Применение пульмикорта совместно с ингаляцией бронхолитика эффективнее снижает частоту повторных обострений по сравнению с рутинной терапией. По данным собственных исследований, других авторов НТ позволяет уменьшить количество госпитализаций в 2 раза, повторных вызовов - в 5 раз, что в конечном итоге, приводит к существенному уменьшению затрат на организацию помощи этим пациентам.

На фоне терапии иГКС в дозе 1мг дважды в день возможно уже через 2 месяца применения эффективно снизить дозу системных ГКС при сохранении уровня контроля стероидзависимой астмы и без ухудшения функции легких. Снижение дозы системного ГКС при терапии пульмикортом сопровождается предотвращением обострений. В сравнении с группой плацебо, пациенты получавшие суспензию пульмикорта, имели вдвое меньший риск развития обострений при снижении дозы системного препарата. Этот подход сопровождается также уменьшением частоты побочных эффектов от системных кортикостероидов и восстановлением коры надпочечников.

Таким образом, при тяжелом обострении БА пульмикорт оказывает сопоставимое с преднизолоном влияние на ОФВ1. Преимуществом НТ пульмикортом в сравнении с преднизолоном у больных ХОБЛ и БА, является более быстрое наступление терапевтического эффекта. Также небулайзерная терапия пульмикортом более безопасна, поскольку в период обострений бронхообструктивных заболеваний может быть альтернативой системным ГКС, оказывает мощное противовоспалительное действие, быстро снижая бронхиальную гиперреактивность, улучшая легочную функцию, уменьшая потребность в бронхолитиках и стоимость лечения за счет затрат на госпитализацию.

Литература

1. Верткин А.Л. и др. Небулайзерная терапия будесонидом на догоспитальном этапе. Consilium medicum. №3. 2008.с.91-96.

2. Хархарова-Алиева К.М. и др. Неотложная помощь при обострении бронхиальной астмы в пожилом и старческом возрасте» В сб. материалов первой конференции гериатров СКФО «Актуальные вопросы гериатрии». Пятигорск. 2010г. с.69-71.

СОДЕРЖАНИЕ

Абдувалиева Ф.Т. **ОЦЕНКА ЭКОЛОГИЧНОСТИ ТОПЛИВ В АВТОМОБИЛЯХ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУХА И ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**	5
Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Алиев А.К., Омаров О.М., Гаджиева М.И., Ахмедова П.Н. **КОРРЕЛЯЦИОННАЯ СВЯЗЬ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ПИЩЕВОДА У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**	8
Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Алиев А.К., Омаров О.М., Гаджиева М.И., Ахмедова П.Н. **КОМОРБИДНОСТЬ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**	20
Абдулманапова Д.Н., Чамсутдинов Н.У., Ахмедова П.Н. **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, КОМОРБИДНОЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ**	27
Абдулхакимов А.Р., Абдурахмонов Ж.З. **СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДЕСТРУКТИВНУЮ ПНЕВМОНИЮ**	48
Арипов А.М. **ПРИЧИНЫ РАКА ЛЕГКИХ**	51
Ашурова М.Д. **САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА ПРЕДПРИЯТИЙ АЗОТНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ УДОБРЕНИЙ**	56
Березуцкий В.И. **ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА**	61
Гусейнов А.А., Магомедова К.А., Тайгибова А.Г., Магомедова Л.И. **АКУСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ЗВУКОВ. ИСТОРИЯ ВОПРОСА И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ.**	70
Гусейнов Г.К., Ханалиев В.Ю., Муталимов М.А., Гиреев Т.Г., Пахиева	

Х.Ю., Гимбатов М.М. **МЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ И ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ**	79
Ибрагимов В.М., Алискандиев А.М., Гаджиева Г.В., Шуайбова П.Г. **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У РЕБЕНКА С SITUS INVERSUS (ЛЕВОСФОРМИРОВАННЫМ СЕРДЦЕМ)**	87
Иванова М.А., Пунин А.А., Ваулин С.В. **НИКОТИНОВАЯ ЗАВИСИМОСТЬ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛИЗМОМ**	90
Игамбердиева П.К. **ИЗУЧЕНИЕ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ФЕРГАНСКОГО ВИДА (*ZIZIPHORA CLINOPODIOIDES* LAM.) ЗИЗИФОРЫ ПАХУЧКОВИДНОЙ**	100
Исаков Э.З., Матхошимов Н.С. **ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНВАЛИДНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**	106
Лебедев Ю.И., Новикова С.Н., Рублева Н.В Шахова Ю.И., Ледовская Т.И., Голубева Т.Н., Лебедев И.Ю. **СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОЛОГИИ ДИАГНОЗА ТУБЕРКУЛЕЗА — ОДИН ИЗ ПУТЕЙ ЕГО СВОЕВРЕМЕННОГО ВЫЯВЛЕНИЯ**	112
Магомедова К.А. **АКУСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ЗВУКОВ КАК ДОПОНИТЕЛЬНЫЙ МАРКЕР В ДИАГНОСТКЕ ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ**	123
Магомедов А.З., Кудаев М.Т., Атаева З.Н., Ахмедова Д.А. **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ**	126
Малачилаева Х.М., Махмудов Ш.К.. **ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**	134
Мусаева Н.С. **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЕ У ЖЕНЩИН В СТРУКТУРЕ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**	138
Мухидинова Ш.Б. **ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА**	144
Надирова З.А., Тайгибова А.Г., Магомедова К.А. **ВЛИЯНИЕ АГРОХИМИКАТОВ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И**	

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ДЕРБЕНТСКОГО, АХТЫНСКОГО И КИЗИЛЮРТОВСКОГО РАЙОНОВ	148
Омочев О.Г., Чилилов М.А., Адамова М.А. **НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**	159
Орзибекова Б.Ш. **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИТОВ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА**	163
Орзибекова Б.Ш. **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА РАЗЛИЧНОГО ТИПА**	169
Пасиешвили Л.М., Пасиешвили Т.М., Железнякова Н.М **РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АБЕРАЦИЙ В ФОРМИРОВАНИИ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ОЖИРЕНИЕМ**	171
Рузматова Х.К. **НАРОДНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ЛЕГКИХ**	178
Саидов М.С[1]., Абдулатипова С.М[2]., Саидова Б.М[1]., Саидова З.М[1]. **АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ**	185
Сиренко Е.В., Кучеренко Э.А. **ИММУННАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ПЫЛЕВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ БРОНХОВ И ЛЕГКИХ РАБОЧИХ МАШИНОСТРОЕНИЯ**	189
Соколова О.В. **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ В СЛУЧАЯХ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ**	194
Султанов Г.Н. **БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА КАК ОДНА ИЗ САМЫХ ВЕДУЩИХ СРЕДИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**	199
Тайгибова А.Г., Надирова З.А., Магомедова К.А. **БРОНХОПРОВАКАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ**	202
Хайдарова Б.А., Машарипова С.О. **ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНО-ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ СОЧЕТАННОЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РИНОСИНУСИТАМИ**	208
B.A.Haydarova,Masharipova S.O. **CLINIC- ALLERGIC FEATURES, SPECIFIC DIAGNOSIS AND THERAPY OF CHILDREN, SUFFERING FROM ALLERGIC DISEASES**	216

Хожиматов Х.О. **ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЁЗОМ**	221
Хожиматов Х.О. **ДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТУБЕРКУЛЁЗА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН**	227
Хошимова А.Ё., Маматкулова М.Т. **ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ПНЕВМОНИЕЙ**	232
Чамсутдинов Н.У., Алиев А.К., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н. **РОЛЬ ПЕПТИДОВ В РЕГУЛЯЦИИ ЛЕГКИХ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**	234
Чамсутдинов Н.У., Алиев А.К., Ахмедова П.Н., Абдулманапова Д.Н. **ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**	250
Чамсутдинов Н.У., Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н. **РЕФЛЮКС-ИНДУЦИРОВАННАЯ АСТМА: ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**	257
Шкляев А.Е., Фаимов Л.Ф., Лаврентьева Н.С. **ДИНАМИКА КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ**	263
Эргашева М.С. **ФИТОПРЕПАРАТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**	267
Эрматова Г.А. **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ**	271
Эрматова Г.А. **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СМЕРТНОСТИ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА**	277
Эрматова Г.А. **ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**	284
А.М. Магомедова, К.М. Хархарова-Алиева, Б.А. Абусуева **КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХОБЛ**	290
Хархарова-Алиева К.М., Хархарова С.Г. **ПРИМЕНЕНИЕ ПУЛЬМИКОРТА ПРИ ОБОСТРЕНИИ БРОН-**	

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Под авторской редакцией

Сдано в набор 19.09.16г. Подписано в печать 22.09.16г.
Формат 60х84 1/16. Бумага офсетная. П. л. 19,25.
Тираж 200. Заказ № 198.

Издательско-полиграфический центр ДГМУ
Махачкала, ул. Ш. Алиева, 1.