

## 10-ый. НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС ПО БОЛЕЗНЯМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

*Н.М. Балабина.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра поликлинической терапии, зав. – доц. Н.М. Балабина)

В Санкт-Петербурге 1-4 ноября 2000 года состоялся десятый национальный конгресс по болезням органов дыхания. Все заседания проходили в аудитории международного центра Делового Сотрудничества (МЦДК) и медицинской академии последилового образования.

Открытие конгресса проходило 31 октября в Большом концертном зале “Октябрьский”. На открытии прозвучали выступления президента конгресса М.М. Илькича, представителя Администрации Санкт-Петербурга, президента Всероссийского научного общества пульмонологов акад. РАМН А.Г. Чучалина, президента Российской ассоциации по муковисцидозу проф. Н.И. Капранова, президента Российского общества фтизиатров академика РАМН, проф. М.И. Перельмана, представителя Европейского респираторного общества проф. Р. Лодденкемпера, представителя Франкоязычного общества пульмонологов проф. С. Вуазена, представителя Немецкого общества пульмонологов проф. Р. Диркесмана и др.

На конгрессе были представлены 539 докладов, отражающих современные аспекты диагностики, патогенеза и лечения заболеваний органов дыхания.

Большой интерес участников конгресса вызвали доклады по тактике ведения больных с пневмониями. Так, при пневмониях, сопровождающихся вторичными иммунодефицитами, получены положительные результаты при применении цитомединов. Последние (тималин, тимоген) нормализуют состояние клеточного и гуморального иммунитета, способствуют усилению фагоцитарной активности лейкоцитов, что позволяет значительно улучшить результаты антибактериальной терапии, уменьшить число осложнений и сократить сроки пребывания больных в стационаре.

При изучении пневмонии у больных сахарным диабетом установлено, что пневмонии при СД отличаются медленным началом, затяжным течением с обструктивным синдромом и исходом в фиброз легочной ткани. Особенности течения такой пневмонии являются также наличие синдрома дыхательной недостаточности, длительной лихорадки при умеренных изменениях в анализах крови. Развитие пневмонии при СД требует использовать в лечении инсулин короткого действия, сочетан-

ную антибактериальную терапию и иммунокоррекцию. Применение в лечении таких больных беродуала, антиоксидантов приводит к уменьшению обструкции и снижению средней длительности пребывания в стационаре.

При лечении внебольничных пневмоний средней степени тяжести предложена ступенчатая монотерапия цефуроксимом (зинацеф по 750 мг 3 раза в сутки в/в капельно на 5 дней с последующим переходом на зиннат по 250 мг 3 раза в день в течение 5 дней) или ровамицином по схеме (в течение 5 дней – 9 млн. МЕ в/в и затем 6 млн. МЕ внутрь в 2 приема также 5 дней). Такая монотерапия дает положительную клиническую динамику уже на 3-й день, а к 13-14 дню приводит к полному исчезновению инфильтрации в легких.

На конгрессе были представлены данные мониторинга атипичных возбудителей внебольничной пневмонии с использованием полимеразной цепной реакции. Установлена четкая сезонность с преобладанием в зимний период микоплазменной и хламидиозной пневмоний.

Предложена патогенетическая концепция тяжелой пневмонии (Т.И. Мартыненко и соавт.). Принципиальной особенностью тяжелой пневмонии, позволяющей выделить её в самостоятельную патологию, являются грубые нарушения микроциркуляции в очаге воспаления, резко затрудняющие доступ антибактериальных препаратов в очаг, формирование тромбозов и синдрома ДВС, лежащих в основе патогенеза раннего и позднего шока. При этом для раннего шока характерна первичная несостоятельность микроциркуляторного блока с развитием протеазноцитокинетического “взрыва” и быстро нарастающей тромбозии (асептический ДВС). Клиническими проявлениями этих процессов являются рефрактерная гипотензия, острый респираторный дистресс-синдром. В терапии на первый план выходит введение высоких доз антиферментных препаратов, фраксипарина, криоплазмы, вазопрессоров. При позднем шоке развивается вторичная несостоятельность локального микроциркуляторного блока. Атипичный ДВС трансформируется в септический. Программа лечения включает плазмаферез в сочетании с криоплазменно-антиферментной терапией.



При исследовании нозологических аспектов пневмонии при алкоголизме (В.Б. Патрушева, В.Л. Коваленко) установлено существенное значение в генезе пневмоний, возникающих после очередного запоя, структурно-функциональных нарушений бронхо-легочной системы. Эти структурно-функциональные нарушения (СФН) связаны с постоянно регистрируемым хроническим неспецифическим бронхитом и, реже, с отдаленными последствиями туберкулеза легких. Вместе с микроциркуляторными нарушениями в респираторной ткани, микро и макроаспирацией СФН ведут к развитию двусторонней бронхопневмонии бактериального генеза, часто к абсцедированию.

Интерес конгресса вызвали доклады, посвященные патогенезу воспаления при хронических обструктивных болезнях легких, в оксидантных и антиоксидантных системах легких при ХОБЛ, о роли рентгеновских методов обследования в диагностике хронической обструктивной болезни легких, муколитической терапии при хроническом обструктивном бронхите, нарушении дыхания во время сна у больных ХОБЛ и другие.

Нарушения формирования бронхиального секрета при хроническом бронхите вызваны перестройкой слизистой оболочки бронхов и особенно эпителия. Секретообразующие элементы воспаленной слизистой начинают продуцировать липкую, вязкую слизь (изменяется химический характер слизи – сдвиг в сторону преобладания нейтральных муцинов). Увеличение содержания нейтральных гликопротеинов приводит к повышению фракции геля, вязкоэластических свойств бронхиального секрета. Прогрессирование заболевания сопровождается увеличением количества бокаловидных клеток и увеличением площади их пространства, вплоть до терминальных бронхов.

Избыточная продукция слизи приводит к нарушению дренажной функции бронхов. Повышение вязкости слизи, замедление скорости её продвижения способствует фиксации и более глубокому проникновению респираторных микроорганизмов в толщу слизистой оболочки, что усугубляет воспалительный процесс, провоцирует дальнейшее повреждение слизистой и ведет к хронизации бронхолегочного заболевания. Ухудшение реологии слизи нарушает и подвижность ресничек, блокируя их очистительную функцию. С повышением вязкости скорость мукоцилиарного клиренса уменьшается на 10-55%. Скопление

бронхиального секрета снижает местные иммунологические процессы: уменьшается содержание в вязком секрете секреторного иммуноглобулина А, что снижает местную защиту бронхов. Параллельно с повышением объема и вязкости мокроты у больных хроническим бронхитом наблюдается снижение её эластичности, возможно, вследствие повышения активности протеолитических ферментов бактерий и лейкоцитов. У больных с хроническим обструктивным бронхитом адгезивность мокроты существенно увеличивается, что отражает нарушение целостности слизистой бронхов и физико-химических свойств самой мокроты. Гиперпродукция чрезмерно вязкой адгезивной мокроты, дискоординация деятельности реснитчатого эпителия вносят свой вклад в формирование бронхиальной обструкции, которая при прогрессировании заболевания закономерно завершается развитием центриацинарной эмфиземы легких, дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца. Поэтому своевременно начатое лечение, направленное на удаление вязкого секрета с помощью отхаркивающих средств, которые не только воздействуют на реологию мокроты, но и защищают трахеобронхиальное дерево и паренхиму легких от разрушающего действия муколитических препаратов, повышают секрецию сурфактанта. Таким препаратом на конгрессе объявлен амброксол. Амброксол не только повышает синтез, секрецию сурфактанта, но и блокирует распад последнего под воздействием неблагоприятных факторов. Его назначают по 30 мг в таблетках 3 раза в день первые 3 дня, а затем дважды в сутки. Курс лечения средними терапевтическими дозами составляет 7-10 дней.

Большое количество сообщений было посвящено вопросам диагностики, базисной противовоспалительной терапии различных степеней тяжести бронхиальной астмы, эффективности работы астмашколы.

Из Иркутской области в работе конгресса приняли участие 10 делегатов.

В заключение хочется сказать, что на 11 национальном конгрессе, который возможно состоится в Иркутске, планируется детальное обсуждение вопросов базисной терапии хронической обструктивной болезни легких, новых подходов к лечению первично резистентных форм туберкулеза и хронического легочного сердца.