

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И. П., Морозов В. Г. О некоторых механизмах терапевтической гемосорбции при психических заболеваниях // Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. – Харьков, 1982. – С. 7–8.
2. Давыдов А. Т., Нечипоренко В. В., Костюченко А. Л., Бельских А. Н. Использование методов эфферентной терапии в психиатрической практике // Эфферентная терапия. – 1996. – Т. 2, № 4. – С. 57–63.
3. Иванов М. В., Акименко М. А. Опыт изучения нейроморфологического субстрата аффективных расстройств в связи с проблемой терапевтической резистентности // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2003. – Т. 5, № 2 – С. 56–73.
4. Костюк Г. П. Дифференцированная оценка и коррекция психического состояния военных моряков при скрининговых психопрофилактических обследованиях // Вестник психотерапии. – 2007. – № 22 (27). – С. 80–86.
5. Лопухин Ю. М., Молодцов М. Н. Гемосорбция. – М.: Медицина, 1985. – 287 с.
6. Лужников Е. А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина, 1994. – 455 с.
7. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб: Медицинское информационное агентство, 1995. – 568 с.
8. Мосолов С. Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – Т. 4, № 4 – С. 132–136.
9. Пукач Л. П. О показаниях и противопоказаниях к лазерной терапии // Воен.-мед. журн. – 1993. – № 2. – С. 23–26.
10. Яничак Ф. Дж., Дэвис Д. М., Айд Ф. Дж. Принципы и практика психофармакотерапии / Пер. с англ. – Киев: Ника-Центр, 1999. – 694 с.
11. Cowen P. J. Pharmacological management of treatment-resistant depression // Advances in Psychiatric Treatment. – 1998. – Vol. 4. – P. 320–327.
12. Dunner D. L., Rush A. J., Russell J. M. et al. Prospective, long-term, multicenter study of the naturalistic outcomes of patients with treatment-resistant depression // J. Clin. Psychiatry. – 2006. – Vol. 67. – P. 688–695.
13. Fava M. Diagnosis and definition of treatment-resistant depression // Biol. Psychiatry. – 2003. – Vol. 53. – P. 649–659.
14. Jansen E. D., Frenz M., Kadipasaoglu K. A. et al. Laser tissue interaction during transmyocardial laser revascularization // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – Vol. 63, № 3. – P. 640–647.
15. Rush A. J., Trivedi M. H., Wisniewski S. R. et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report // Am. J. Psychiatry. – 2006. – Vol. 163. – P. 1905–1917.

Поступила 31.07.2009

А. В. АСТАФЬЕВ

ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Государственное образовательное учреждение

Омская государственная медицинская академия Росздрава. Кафедра госпитальной терапии, Россия, 644043, г. Омск, ул. Березовая, 3. E-mail: avaman@mail.ru

В проведенном исследовании изучена характеристика клинических, функциональных и иммунологических показателей бронхолегочного воспаления при внебольничной пневмонии (ВП) у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) под влиянием комплексной терапии. ВП у больных ХОБЛ характеризуется частым развитием затяжной пневмонии (в 49% случаев), стертостью клинической картины, а при затяжном течении пневмонии – частым выявлением вирусно-бактериальных ассоциаций, более выраженной бронхиальной обструкцией. Стойкая гиперцитокинемия за счет ИЛ-1 β , несмотря на проводимую терапию, характеризует персистенцию хронического воспаления при ХОБЛ.

Ключевые слова: ХОБЛ, пневмония, этиология, цитокины.

A. V. ASTAFYEV

CYTOKINE LEVELS AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH COMBINATION OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Omsk State Medical Academy. Hospital therapy department, Russia, 644043, Omsk city, Berezovaya Street, 3. E-mail: avaman@mail.ru

Characteristics of clinical, functional and immunological rates of pulmonary inflammation in patients with combination of community-acquired pneumonia (CAP) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) under the influence of treatment were studied. CAP in patients with COPD is characterized by frequent development of slow resolving pneumonia (49% of cases), obliterated clinical findings and during slow resolving pneumonia – by frequent revealing of viral-bacterial associations, more apparent bronchial obstruction. Consistent hypercytokinemia at the expense of IL-1 β in spite of the treatment characterizes persistency of chronic inflammation in patients with COPD.

Key words: COPD, pneumonia, etiology, cytokines.

Введение

Распространенность внебольничной пневмонии (ВП) среди больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) почти в 2 раза выше, чем в общей популяции [14]. В последние годы выполнен целый ряд исследований, посвященных изучению ВП у пациентов с различными сопутствующими заболеваниями, тем не менее данные о ВП у больных сопутствующей ХОБЛ ограничены [15]. Остается ряд нерешенных вопросов, в частности: недостаточно изучена этиология пневмонии у больных ХОБЛ; имеется недостаточно данных, характеризующих воспаление, его биомаркеры, а также особенности ответа на лечение при ХОБЛ [7].

Цель исследования: дать характеристику клинических, функциональных и иммунологических показателей бронхолегочного воспаления для определения особенностей течения внебольничной пневмонии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Задачи исследования: 1) у больных с сочетанием ВП и ХОБЛ оценить в динамике клинические проявления, характер течения пневмонии, лабораторные и инструментальные показатели, отражающие активность бронхолегочного воспаления; 2) оценить содержание провоспалительных цитокинов в сыворотке крови при ВП в зависимости от характера ее течения, объема поражения легочной ткани и динамики инфильтративных изменений в легких; 3) выяснить этиологию ВП и определить влияние возбудителей на ее течение у больных ХОБЛ.

Методика исследования

В проспективном когортном исследовании, проведенном в отделении пульмонологии Омской областной клинической больницы в период с сентября 2006 по февраль 2009 г., обследован 71 пациент с ВП нетяжелого течения в сочетании с ХОБЛ. Все больные соответствовали критериям включения: 1) возраст 40–70 лет; 2) наличие ВП нетяжелого течения в сочетании с ХОБЛ, диагностированной ранее; 3) добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения были: 1) наличие тяжелых сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, почек, печени; 2) клинические и рентгенологические признаки, требующие дифференциальной диагностики с заболеваниями специфической этиологии (туберкулез), неинфекционными заболеваниями (злокачественные новообразования легкого, метастазы, тромбоэмболия легочной артерии, саркоидоз, идиопатический легочный фиброз); 3) беременность и лактация; 4) алкоголизм; 5) неадекватная антибактериальная терапия на догоспитальном этапе; 6) отказ пациента от участия в исследовании на любом этапе. Верификация диагноза ВП и ХОБЛ, а также их лечение проводились в соответствии с критериями и стандартами, разработанными экспертами Российского респираторного общества [4, 5], причем ХОБЛ у всех пациентов была диагностирована до развития ВП. Лечение ВП и ХОБЛ было комплексным и включало компоненты, направленные не только на этиологический фактор пневмонии, но и на патогенетические факторы ХОБЛ. Всем пациентам назначались цефалоспорины III поколения и макролиды, а препаратами резерва были респираторные фторхинолоны. В качестве бронходилататора назначали ингаляции ипратропиума бромидом по 500 мкг через небулайзер 3–4 раза в сутки. При наличии вязкой мокроты использовали амброксол 30 мг

2 раза в сутки перорально. Длительность назначения каждого препарата определялась индивидуально с учетом клинической и рентгенологической динамики. В зависимости от характера течения ВП (затяжное или благоприятное) пациенты были разделены на две группы: группа I (с затяжным течением ВП) и группа II (с благоприятным течением ВП). Больных, у которых на фоне улучшения клинической картины к исходу 4-й недели от начала заболевания не удалось достичь полного рентгенологического разрешения очагово-инфильтративных изменений в легких, мы отбирали в группу с затяжным течением заболевания [4, 13]. Началом заболевания мы считали момент появления первых клинических и рентгенологических симптомов ВП. Проводились общеклиническое исследование и опрос пациента. Оценивали боль в грудной клетке, кашель и количество отделяемой мокроты по балльной шкале, а выраженность одышки – по шкале Medical Research Council Dyspnea Scale [11]. Клинические симптомы регистрировались при поступлении пациента в стационар на 10-й день и при выписке. Выполнялись общий анализ крови, общий анализ мочи, определение С-РБ в сыворотке крови методом латекс-агглютинации, общий анализ мокроты, бактериоскопическое и бактериологическое исследования мокроты с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам, рентгенография органов грудной клетки (ОГК), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) ОГК, спирометрия, фибробронхоскопия (ФБС) с исследованием бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ). Иммунологические исследования включали определение в сыворотке крови концентрации ФНО α , ИЛ-1 β и ИЛ-8 методом ИФА (наборы реагентов Pro-Con для ФНО α , ИЛ-1 β и «ИЛ-8 – ИФА – БЕСТ» для ИЛ-8), а также определение в сыворотке крови антител к внутриклеточным возбудителям с помощью РИФ (наборы PNEUMOSLIDE фирмы VIRCELL, Испания). В РИФ выявляли антитела классов Ig M и G к 9 внутриклеточным возбудителям: *Legionella pneumophila*, серогруппа 1; *Mycoplasma pneumoniae*; *Coxiella burnetii*; *Chlamydomydia pneumoniae*; *Adenovirus*; *Respiratory Syncytial Virus*; *Influenza A Virus*; *Influenza B Virus*; *Parainfluenza Virus*, серотипы 1, 2, 3. Иммунологические исследования выполняли в динамике заболевания (до и после лечения) на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории Омской государственной медицинской академии, обследовано 56 пациентов. Обработка данных выполнена в программе «Statistica 6,0 for Windows, русифицированная версия». Уровень $p \leq 0,05$ был признан приемлемой границей статистической значимости. Использовались следующие методы непараметрической статистики: 1) определение медианы (Me) и интерквартильного интервала (ИКИ) и доли, выраженной в процентах; 2) непараметрические критерии Манна-Уитни, Вилкоксона; критерий χ^2 , χ^2 с поправкой Йетса (при численных значениях < 10) и точный критерий Фишера (при численных значениях ≤ 5); 3) корреляционного анализа по Спирмену.

Результаты исследования и их обсуждение

Участие в исследовании завершил 71 пациент. Мужчин было 48 (68%), женщин – 23 (32%). Ме возраст составила 50 лет (ИКИ 45; 60). Активными курильщиками были 56 (79%) пациентов. Ме индекса курящего человека составила 20 пачек/лет (ИКИ 10; 30). Среди курильщиков было 45 (80%) мужчин и 11 (20%)

Содержание цитокинов в сыворотке крови у пациентов первой и второй группы

Группы пациентов	ИЛ-1 β , пг/мл		ИЛ-8, пг/мл		ФНО α , пг/мл	
	1	2	1	2	1	2
Группа I (затяжное течение ВП), n=29	106,6 (32,7; 208,2)	107,0 (34,9; 240,9)	15,8 (3,6; 21,9)	8,6 (4,4; 114,6)	5,6 (1,7; 10,9)	5,9 (2,0; 10,8)
Группа II (незатяжное течение ВП), n=27	114,3 (12,3; 269,1)	173,3 (49,6; 299,2)	19,6 (3,1; 47,5)	25,6 (4,9; 256,7)	7,4 (3,6; 18,2)	14,8 (7,0; 20,3)
Контрольная группа (здоровые доноры), n=35	28,2 \pm 2,4		34,2 \pm 1,2		4,2 \pm 0,3	
Значение p для группы I	0,01	0,009	0,04	0,03	0,32	0,41
Значение p для группы II	0,008	0,005	0,04	0,07	0,07	0,06

Примечание: количественные данные представлены в виде Me, в скобках указан ИКИ, для контрольной группы – в виде M \pm m;
1 – концентрация цитокина в сыворотке крови при поступлении в стационар;
2 – концентрация цитокина в сыворотке крови к моменту выписки из стационара.

женщин. У остальных больных в анамнезе прослеживалось постоянное длительное воздействие неблагоприятных факторов внешней среды и профессиональных факторов. Преобладали пациенты с ХОБЛ легкой и среднетяжелой стадии (42 и 49% соответственно), тяжелая стадия была у 9%. Продолжительность лечения в отделении пульмонологии Омской областной клинической больницы составила 14 койко-дней (ИКИ 13; 17), часть пациентов поступила в стационар центральной районной больницы в связи с отсутствием эффекта от лечения. При поступлении в стационар большинство больных предъявляли жалобы на кашель со слизисто-гноющей или гноющей мокротой. Одышка была оценена как средняя в 27 случаях, как тяжелая – в 32 случаях, реже встречалась легкая и очень тяжелая одышка. У большинства пациентов зарегистрировано повышение температуры тела при поступлении в стационар, у 19 больных она была ниже 37,0° С. Менее чем у половины пациентов выявлены типичные аускультативные признаки пневмонии, что затрудняло аускультативную диагностику. Развитие воспалительной реакции подтверждалось увеличением числа лейкоцитов в периферической крови до 8,7x10⁹/л (ИКИ 6,9; 11,3), но лейкоцитоз выявлен в 44% случаев, а сдвиг влево в лейкоцитарной формуле – у 25% больных. При МСКТ или рентгенографии ОГК полисегментарное поражение легких выявлено у 49 (69%) пациентов, вовлечение в процесс двух сегментов – у 6 (8%), моносегментарное – у 16 (23%) пациентов. В группу I (с затяжным течением внебольничной пневмонии) было включено 35 пациентов (49%), а в группу II – 36 пациентов (51%). Группы были сопоставимы по полу (p=0,5), возрасту (p=0,4) и степени тяжести ХОБЛ (во всех случаях p > 0,05). Длительность ХОБЛ у пациентов обеих групп не отличалась (критерий Манна-Уитни, p=0,64) и составила 10 лет (ИКИ 5; 15). В группе I Me койко-дня была 15 (ИКИ 14; 21) и статистически значимо (критерий Манна-Уитни, p=0,004) превышала этот показатель в группе II (14 дней; ИКИ 12,5; 15,5). Полученные различия связаны с отсутствием положительной клинко-рентгенологической динамики у пациентов группы I, что спо-

собствовало расширению спектра дополнительных исследований, направленных на выявление факторов риска затяжного течения ВП, кроме ХОБЛ. Особенностью течения ВП у пациентов I группы была стертость клинической картины: реже встречались лихорадка (p=0,01), сильный кашель (p=0,04) и типичные аускультативные признаки пневмонии (p=0,02). К десятому дню лечения основные клинические симптомы ВП стали менее выраженными, но у пациентов I группы статистически значимо чаще сохранялся умеренно-выраженный кашель со слизисто-гноющей мокротой, чаще беспокоили тяжелая одышка и слабо выраженный интоксикационный синдром (p=0,048; p=0,01 и p=0,03 соответственно). Таким образом, ХОБЛ влияет на течение ВП. У таких пациентов нередко развивается затяжная ВП (в 49% случаев) со стертой клинической симптоматикой.

При спирометрии в день поступления Me объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) в I группе составила 65% (ИКИ 53,4; 80,0), а у пациентов II группы – 70,4% (ИКИ 60,0; 85,0), различия статистически значимы (p=0,04). На фоне лечения у пациентов обеих групп произошло незначительное статистически незначимое улучшение показателя ОФВ1 с 65% (ИКИ 53,4; 80,0) до 69,5% (ИКИ 58,6; 84,0) в I группе и с 70,4% (ИКИ 60,0; 85,0) до 76,9% (ИКИ 62,0; 88,5) во II группе, что согласуется с современными представлениями о ХОБЛ [4]. Из полученных данных следует, что у пациентов с затяжным течением пневмонии при поступлении была более выраженная бронхиальная обструкция. По мнению В. П. Сильвестрова, нарушения бронхиальной проходимости различной степени отмечают у большинства больных пневмонией, принявшей затяжное течение, что связано как с вяло текущим воспалительным процессом в бронхах, так и с бронхоспазмом [2].

При посеве мокроты и БАЛЖ возбудители пневмонии были идентифицированы у 27 (38%) больных. За счет использования РИФ с сывороткой крови удалось дополнительно выявить 20% случаев (у 14 из 71 пациента), что позволило улучшить этиологическую диагностику ВП. Внедрение РИФ позволило нам

Содержание ИЛ-1 β в сыворотке крови в зависимости от динамики инфильтративных изменений в легких при ВП у больных ХОБЛ

Концентрация цитокина в сыворотке крови, пг/мл	Рентгенологическая динамика ВП у пациентов с ХОБЛ		
	Инфильтрация разрешилась n = 15	Инфильтрация разрешилась + фиброз (n = 22)	Инфильтрация уменьшилась (n = 19)
ИЛ-1 β _до	123,2 (59,7; 266,5)	117,6 (29,8; 223,1)	98,2 (26,3; 167,4)
ИЛ-1 β _после	64,8 (34,0; 94,7)	188,9 (30,0; 407,7)	131,6 (32,1; 216,5)
Значение p	0,02	0,12	0,008

выявлять внутриклеточных бактериальных возбудителей ВП (моно- и микст-инфекции), вирусных возбудителей, а также – вирусно-бактериальные ассоциации. Ведущим возбудителем ВП у больных ХОБЛ была грам-положительная микрофлора (*Streptococcus* spp. и *Enterococcus* spp.), а также нередко встречались вирусно-бактериальные ассоциации (в составе ассоциаций были представлены респираторно-синцитиальный вирус и аденовирус). В последнее время появляется все больше данных о роли вирусов (респираторно-синцитиального вируса, аденовируса, вирусов гриппа и парагриппа), и «атипичных» возбудителей (*Mycoplasma* и *Chlamydia pneumoniae*) в обострении ХОБЛ и развитии внебольничной бронхопневмонии [6, 8, 9, 12]. Согласно современным представлениям вирусные респираторные инфекции являются основным фактором риска воспаления легких. Однако вызываемые вирусами патологические изменения в легочной ткани называть пневмонией не следует [3]. При изучении этиологии в группах I и II было выявлено, что у пациентов с затяжным течением ВП достоверно чаще встречались вирусные возбудители ($p=0,049$) и отмечена тенденция к преобладанию вирусно-бактериальных ассоциаций.

У пациентов I и II групп к моменту поступления в стационар было зарегистрировано статистически значимое повышение уровня ИЛ-1 β в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой. Уровень ФНО α , ИЛ-8 у пациентов обеих групп не превышал показателей контрольной группы (табл. 1). Возможно, что при ВП у больных ХОБЛ отмечается преимущественно местная продукция ФНО α , ИЛ-8. Так, в недавно проведенном исследовании получены данные о преимущественно локальном действии ИЛ-8 при ВП. Исследователи отмечают, что происходит значительное увеличение концентрации ИЛ-8 в БАЛЖ у таких пациентов, а в сыворотке крови концентрация его практически не отличается от нормы [1].

При выписке из стационара, несмотря на проводимое лечение, уровень ИЛ-1 β в сыворотке крови сохранялся повышенным. Концентрация ФНО α , ИЛ-8, также как и при поступлении, не превышала показателей контрольной группы. Сохраняющаяся за счет ИЛ-1 β гиперцитокинемия у пациентов с ВП на фоне ХОБЛ отражает персистенцию воспаления, несмотря на проведенное лечение. Gon Y., Hashimoto S. и соавторы исследовали уровни цитокинов в сыворотке крови пациентов с ВП в острую фазу болезни и после выздоровления и показали, что в дебюте внебольничной пневмонии в сыворотке крови повышается концентрация ИЛ-1 β , ФНО α , ИЛ-8 и других молекул, а в период разрешения болезни их уровни снижаются [10], чего не произошло у

наших пациентов. При ВП у пациентов с ХОБЛ в нашем исследовании даже через 14 дней от начала лечения Ме уровня ИЛ-1 β в сыворотке крови статистически значимо превышала показатель контрольной группы. Из полученных данных следует, что у пациентов с ВП за счет имеющейся ХОБЛ создаются условия для персистенции воспаления. Вероятно, гиперпродукция ИЛ-1 β может способствовать длительному сохранению инфильтрата в легочной ткани и формированию фиброзных изменений при ВП у пациентов с ХОБЛ. Для оценки этой гипотезы была проанализирована связь между гиперпродукцией ИЛ-1 β и динамикой инфильтративных изменений в легких при ВП у больных ХОБЛ. Пациенты были разделены на 3 группы (табл. 2).

Из таблицы 3 видно, что полное разрешение инфильтрации в легочной ткани ассоциировалось со снижением концентрации ИЛ-1 β в процессе лечения. При сохранении инфильтративных изменений в легких у пациентов регистрировалось увеличение концентрации ИЛ-1 β в динамике, несмотря на проводимую терапию. У больных с выявленными фиброзными изменениями в легочной ткани обнаружена тенденция к росту концентрации ИЛ-1 β в динамике, но это увеличение не было статистически значимым. Полученные данные подтверждают роль гиперпродукции ИЛ-1 β в персистенции воспаления у больных ХОБЛ в сочетании с ВП. У пациентов с полисегментарной пневмонией Ме ИЛ-1 β на момент поступления в стационар составила 139,9 пг/мл (ИКИ 29,8; 240,8), а у пациентов с меньшим объемом поражения легочной ткани медиана ИЛ-1 β была 98,2 пг/мл (ИКИ 32,7; 148,8). Поэтому, полисегментарное поражение легких ассоциировалось с более высокими концентрациями ИЛ-1 β в сыворотке крови (критерий Манна-Уитни, $p=0,3$).

Таким образом, ВП у больных ХОБЛ характеризуется стертостью клинической картины, умеренными воспалительными изменениями в общем анализе крови, полисегментарным поражением легочной ткани, частым развитием затяжной пневмонии (в 49% случаев), которая сопровождается более выраженной бронхиальной обструкцией и более частым выявлением вирусно-бактериальных ассоциаций. При развитии ВП у пациентов с ХОБЛ отмечается увеличение концентрации ИЛ-1 β в сыворотке крови. Несмотря на проводимое комплексное лечение гиперцитокинемия за счет ИЛ-1 β сохраняется, что отражает персистенцию хронического воспаления при ХОБЛ. В случае сохранения инфильтративных изменений в легких у пациентов с сочетанием ВП и ХОБЛ регистрируется увеличение концентрации ИЛ-1 β в сыворотке крови, в динамике, несмотря на проводимую терапию,

а полисегментарное поражение легочной ткани ассоциируется с более высокими концентрациями ИЛ-1β.

За счет использования тест-систем PNEUMOSLIDE Ig M и PNEUMOSLIDE Ig G для проведения РИФ с сывороткой крови удалось расширить этиологическую диагностику ВП у больных ХОБЛ. С учетом данных, полученных с помощью РИФ, наиболее частыми возбудителями нетяжелой ВП у больных ХОБЛ являются грам-положительные микроорганизмы, а при затяжном течении ВП достоверно чаще встречаются вирусные возбудители и отмечена тенденция к преобладанию вирусно-бактериальных ассоциаций, что может способствовать затяжному течению пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Панёва М. А., Совадкин В. И., Соколова Т. Ф. Состояние иммунитета, уровень провоспалительных цитокинов и их клиническое значение у пожилых больных с внебольничной пневмонией // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. – 2008. – №3/1. – С. 109–114.
2. Сильвестров В. П. Клиника и лечение затяжной пневмонии – Л.: Медицина, 1986. – 288 с.
3. Синопальников А. И. Бактериальная пневмония // Респираторная медицина : в 2 т. / Под ред. Чучалина А. Г. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – Раздел 7. – С. 474–509.
4. Чучалин А. Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению, профилактике. – М.: ООО «Издательский дом «М-Вести», 2006. – 76 с.
5. Чучалин А. Г. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр, 2006 г. / пер. с англ. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. – 96 с.
6. Beckham J., Cadena A., Lin J. Respiratory viral infections in patients with chronic obstructive pulmonary disease // J. Infect. – 2005. – Vol. 50. – P. 322.

7. Croxton Thomas L. Clinical Research in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Needs and Opportunities // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 167. – P. 1142–1149.

8. Fishman J. A. Approach to the Patient with Pulmonary Infection. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders : Fourth Edition. – The McGraw-Hill Companies, 2008. – Chapter 112. – P. 1981–2016.

9. Greene R. E. The Radiology of Pulmonary Infection. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders : Fourth Edition. – The McGraw-Hill Companies, 2008. – Chapter 113. – P. 2017–2030.

10. Gon Y. Lower serum concentrations of cytokines in elderly patients with pneumonia and the impaired production of cytokines by peripheral blood monocytes in the elderly // Clin. Exp. Immunol. – 1996. – Vol. 106. – №1. – P. 120–126.

11. Mahler D. A., Rosiello R. A., Harver A. Comparison of clinical dyspnea ratings and psychophysical measurements of respiratory sensation in obstructive airway disease // Am. Rev. Respir. Dis. – 1987. – Vol. 135. № 6. – P. 1229–1233.

12. Martinez F. J., Curtis J. L. Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders : Fourth Edition. – The McGraw-Hill Companies, 2008. – Chapter 120. – P. 2115–2125.

13. Menendez R., Perpina M., Torres A. Evaluation of nonresolving and progressive pneumonia // Semin. Respir. Infect. – 2003. – Vol. 18. – № 2. – P. 103–111.

14. Merino-Sanchez M. Prognosis in Patients with Pneumonia and Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Arch. Bronconeumol. – 2005. – Vol. 41. № 11. – P. 607–611.

15. Pifarre R. Characteristics of community-acquired pneumonia in patients with chronic obstructive pulmonary disease / [et al.] // Respiratory Medicine. – 2007. – Vol. 101. – P. 2139–2144.

Поступила 07.08.2009

Т. Н. БОНДАРЕНКО¹, С. В. МЕЛЕХОВ²

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РЕГУЛЯЦИИ СОСТОЯНИЯ ТРЕВОЖНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПУЛЬПИТОМ НА АМБУЛАТОРНОМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ

- ¹Кафедра стоматологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Кубано-Набережная, 52/1, офис 5. E-mail: espero.tat@mail.ru;
- ²Кафедра терапевтической стоматологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Красноармейская, 60. E-mail: melikhov@mail.ru

Основное внимание при изучении факторов адаптации пациентов к стрессу стоматологического лечения необходимо уделить особенностям взаимодействия личности пациента с клинической ситуацией. Диагностика уровня ситуационной тревожности обусловлена положением о тревоге как одном из основных механизмов стресса. Эмпирические исследования подтверждают данное положение, что позволяет включить динамические изменения тревоги в показатели стрессоустойчивости.

Ключевые слова: ситуационная тревожность, адаптация, тактика малоинвазивной терапии пульпита.

T. N. BONDARENKO¹, S. V. MELEKHOV²

TO A QUESTION ABOUT THE REGULATION OF THE STATE OF ANXIETY IN PATIENTS WITH PULPITIS AT THE DISPENSARY STOMATOLOGICAL METHOD

¹Department of dentistry FEC and PPP Kubanского State Medical University, Russia, 350063, Krasnodar, St. Kuban-Quay, 52/1, office 5. E-mail: espero.tat@mail.ru;

²Department of therapeutic dentistry Kuban State Medical University, Russia, 350000, Krasnodar, St. Chervonoarmiyska, 60. E-mail: melikhov@mail.ru