

зом затянувшаяся правосторонняя абсцедирующая пневмония. Жалобы на кашель с гнойной зловонной мокротой до 500 мл в сутки, гипертермию до 38°C, слабость, головную боль, отсутствие аппетита. В правом лёгком на уровне верхней доли выслушиваются влажные и сухие хрипы. Пульс – 90 ударов в минуту, число дыханий – 22 в минуту. В анализах крови: лейкоцитоз – $16 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ – 26 мм/ч, количество средних молекул – 0,481 ед.опт.пл. Рентгенологически в верхней доле правого лёгкого на фоне инфильтративной тени видна деструктивная полость диаметром 6 см с уровнем жидкости. Внесосудистая жидкость лёгких в зоне патологии была 290,3 мл/м². Для диагностики эндотоксикоза решено дискриминантное уравнение:

$$0,115 \times 290,3 = 33,38.$$

Поскольку дискриминантная функция больше граничного значения 12,55 был диагностирован эндотоксикоз.

Пример 2: больной Г., 31 год поступил с диагнозом искривление перегородки носа. Клинически и рентгенологически в лёгких – без патологии. Клинический и биохимический анализы крови в норме (количество лейкоцитов – $6,0 \cdot 10^9/\text{л}$, средних молекул – 0,270 ед.опт.пл., СОЭ – 4 мм/ч).

Была определена внесосудистая жидкость лёгких над областью верхней доли правого лёгкого, которая была 62,1 мл/м². Для диагностики эндотоксикоза решено дискриминантное уравнение:

$$0,115 \times 62,1 = 7,14.$$

Поскольку дискриминантная функция меньше граничного значения 12,55 диагностировано отсутствие эндотоксикоза.



УДК 616.233-002-036.22-07-092

Н.С.Журавская

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ КАК АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

*Владивостокский филиал ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ медицинской
климатологии и восстановительного лечения*

РЕЗЮМЕ

В обзоре отечественной литературы отражены общие проблемы эпидемиологии, этиологии, патогенеза, диагностики хронического бронхита. Рассматриваются отличия методических и нозологических принципов учета заболевания в различных регионах мира и России.

SUMMARY

N.S.Dzuravskaya

CHRONIC BRONCHITIS IS AN URGENT ISSUE IN RUSSIAN PULMONOLOGY

|| The paper reviews Russian literature on epi- ||

Предложенный способ прошёл клиническую апробацию на базе клиники Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН. Было обследовано 30 больных с острой деструктивной пневмонией и абсцессами лёгких. Контрольная группа состояла из 20 больных с искривлённой носовой перегородкой, у которых клиническое обследование исключало патологию лёгких.

С помощью предложенного способа всем больным опытной группы был диагностирован эндотоксикоз, правильность постановки диагноза подтверждалась клиническими и лабораторными признаками эндотоксикоза.

Выводы

1. Внесосудистая жидкость легких может быть маркером эндотоксикоза при гнойно-некротических заболеваниях легких.

2. Точная количественная оценка эндотоксикоза по показателям внесосудистой жидкости легких может быть осуществлена путем решения дискриминантного уравнения и при величине его большей или равной 12,35 диагностируют эндотоксикоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нагоев Б.С., Габрилович М.И. Значение определения средних молекул в плазме крови при инфекционных заболеваниях вирусной и бактериальной этиологии//Клиническая лабораторная диагностика.-2000.-№1.-С.9-11.

2. Френкель В.Х., Моргунов Н.Б., Каменкер С.М. и др. Радионуклеидный двухиндикаторный метод определения показателей внесосудистой жидкости легких//Мед.радиология.-1982.-№5.-С.11-14.

demiological, etiologic, pathogenic and diagnostic issues of chronic bronchitis. Comparative analysis of different morbidity registration criteria has been done.

Международные исследования показали, что за последние 10 лет число больных с хроническими заболеваниями органов дыхания увеличилось в 2 раза [56, 57, 58, 59]. По результатам медицинской статистики в России около 1 млн. больных хроническими обструктивными болезнями легких. Однако по подсчетам с использованием эпидемиологических маркеров их число составляет около 11 млн. [1, 51, 53]. Объяснением такому расхождению данных служит

то, что заболевание диагностируется в самых поздних стадиях, когда неуклонное прогрессирование болезни является основной причиной обращения больных за медицинской помощью. В настоящее время, подавляющее число исследователей считает, что хронический бронхит (ХБ) занимает наибольший удельный вес среди хронических неспецифических заболеваний легких, причем в общей структуре хронического бронхита на долю необструктивного бронхита приходится 2/3. Следовательно, общее количество больных ХБ в России составляет около 33 млн. человек. По данным исследований, проведенных в России, больные ХБ составляют 7,34% от общего числа обследованного населения, причем преобладают мужчины (70,1%). Среди причин выхода на инвалидность хронические неспецифические заболевания легких занимают третье место. Значительную группу инвалидов (32,6%) составляют больные в самом работоспособном возрасте – до 45 лет [2, 10, 15, 20, 25, 27, 39]. Несмотря на то, что приведенные цифры приблизительны и требуют уточнения, социально-экономическая значимость этого широко распространенного заболевания не вызывает сомнения [28].

Как отмечают некоторые авторы, количество выявленных и зарегистрированных случаев ХБ является вершиной айсберга [20, 21, 35, 37, 56]. Это связано с тем, что основную функцию по выявлению ХБ выполняют врачи общей практики. Явка пациента к врачу определяется выраженностью жалоб и симптоматики, не характерных для ХБ. В последние годы в связи с многообразием причин, таких как негативные антропогенные преобразования внешней среды, социально-экономические проблемы, широкое распространение вредных привычек, снижение адаптационных резервов организма и иммунологической защиты бронхиты изначально принимают затяжную и хроническую форму, приводят к стойкой потере трудоспособности. Болезнь даже со значительными нарушениями функции легких не сопровождается выраженными жалобами, что приводит к длительному периоду «самолечения», хронизации и прогрессированию процесса, и в конечном счете – инвалидизации [4, 5, 6, 11, 12, 32].

Хронический бронхит представляет собой диффузное поражение бронхиального дерева, причиной которого являются генетические нарушения или длительное раздражение воздухоносных путей химическими и биогенными факторами. Для него характерны перестройка секреторного аппарата слизистой, воспалительные и склеротические изменения бронхиальных стенок, гиперсекреция слизи, нарушение процессов очищения бронхов [1, 29, 47, 48, 49].

Термин «бронхит» был предложен С. Badham в 1808 году. Несколько позже в 1861 г. С. Rokitansky ввел термин «эмфизема», которая, по его определению, является постоянным спутником ХБ. В нашей стране длительно использовался термин «пневмосклероз», который включал в себя ХБ. Позже ХБ вошел в понятие «хроническая пневмония» [17]. Классификация хронической пневмонии, принятая на Всесоюзном симпозиуме терапевтов в Минске в 1964 г. и

несколько измененная в Тбилиси в 1972 г., практически привела к ликвидации ХБ, как нозологической формы. В этот период для многих врачей и больных это заболевание представлялось нечастым и сравнительно легким. В связи с изменением представления о ХБ, как самостоятельной нозологической форме, в последние десятилетия медики столкнулись с большими трудностями. Они касаются как вопросов диагностики и лечения, так трудовой и социальной реабилитации этих больных, так как отсутствовали четкие представления, в частности, о вариантах этого заболевания.

Существовали взгляды на условную этапность развития ХБ с выделением трех основных моментов [6, 22, 23]. Первым этапом выделялся этап угрозы или риска развития заболевания под действием эндо- (дисбаланс протеазной системы, снижение иммунологической защиты, скрытая гиперреактивность бронхиального дерева, наличие хронических очагов инфекции в носоглотке и др.) и экзофакторов (курение, воздействие на органы дыхания воздушных загрязнителей, злоупотребление алкоголем, аэрогенная сенсibilизация организма). Следующим этапом развития ХБ выделяли предбронхит, сопровождающийся продуктивным кашлем менее трех месяцев в году. В этиологии симптомов предбронхита отмечали: курение (кашель курильщика); раздражительное раздражение; освобождение от секрета носоглотки и др. К признакам, характеризующим предбронхит, относили острые респираторно-вирусные заболевания, возникающие более двух раз в году или характеризующиеся затяжным течением и сопровождающиеся продуктивным кашлем, а также осложненные пневмонией. Выявление при клинико-функциональном исследовании симптомов скрытой бронхиальной обструкции или признаков периферической обструкции позволяли также установить диагноз предбронхита. Диагноз хронического бронхита ставили пациентам, имеющим жалобы на продуктивный или сухой кашель продолжительностью более трех месяцев в году, одышку, при подтверждении данными объективного исследования: двухсторонние аускультативные изменения дыхания (ослабленное или жесткое дыхание, наличие хрипов); рентгенологические изменения (бронхиального дерева, легочной ткани, периферических или магистральных легочных сосудов, положения диафрагмы); признаки изменения функции внешнего дыхания.

Активное и углубленное изучение ХБ позволило достигнуть немалых успехов в его понимании. Так, твердо установлено, что ХБ – это заболевание бронхов с вовлечением межуточной ткани [13, 57]. Определены основные симптомы ХБ при современной его трактовке: кашель, мокрота, одышка. По характеру воспалительного процесса выделяют две основные формы ХБ – катаральную и гнойную, по функциональным нарушениям внешнего дыхания – обструктивную и необструктивную [22, 33]. Хронически протекающий бронхолегочный воспалительный процесс характеризуется стадиями обострения и ремиссии. Выделены клинические варианты ХБ: катаральный, обструктивный, гнойный, гнойно-

обструктивный [22, 33]. По мнению Н.В.Путова (1998), определение клинико-функциональных критериев необструктивного бронхита, на долю которого приходится основная часть зарегистрированных и выявляемых случаев заболевания, весьма затруднительно. Следует различать первичный бронхит – как самостоятельную нозологическую форму и вторичный бронхит – как следствие других заболеваний и патологических состояний (туберкулез, бронхоэктазы, уремия и т.д.) [55]. Лица, заболевшие ХБ, страдают им всю жизнь. Болезнь может начаться в детстве, с возрастом она прогрессирует, а через 20-25 лет от начала заболевания развивается дыхательная недостаточность [43, 54].

На сегодняшний день, основными клиническими критериями заболевания по определению Европейского респираторного общества являются хронический или рецидивирующий кашель с выделением мокроты в течение 3 месяцев в году на протяжении 2 лет и более, который не может быть обусловлен другими заболеваниями, а при поражении мелких бронхов – одышка [51, 55]. Хронический обструктивный бронхит (ХОБ) входит в группу хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ) и составляет в ней 80-85%. Заболевание характеризуется диффузным воспалением бронхов, ведущим к стойкому прогрессированию вентиляционных нарушений, и сопровождается кашлем с выделением мокроты и нарастающей одышкой. Прогрессирование болезни, как обязательный признак ХОБ, проявляется ежегодным снижением показателя ОФВ₁ на 50 мл и более [47, 57]. В 1998 году принята Федеральная программа по ХОБЛ, в которой изложены современные и приемлемые для российского здравоохранения основные положения по ХОБЛ [1]. Согласно существующему положению, пациентам, имеющим хронический кашель без вышеперечисленных признаков, выставляется диагноз простого (необструктивного) бронхита [21]. На последнем международном пульмонологическом конгрессе Европейское респираторное общество, при наличии продуктивного кашля не менее трех месяцев в году и не подтвержденное изменением показателей функции внешнего дыхания, предлагает больных выделять в группу «ноль» или группу высокого риска развития ХОБЛ. Изменились взгляды зарубежных ученых на диагностику степени тяжести заболевания. Так выделена лёгкая степень ХОБЛ, при которой ОФВ₁ составляет 80% и более, а показатель индекса Тиффно имеет значение 70% и менее, причем продуктивный кашель не является обязательным клиническим симптомом. Среднюю степень тяжести ХОБ предлагается по показателю ОФВ₁ подразделять на две ступени (IIА– и IIБ). Однако эти изменения не однозначно приняты российскими пульмонологами и находятся на стадии обсуждения.

В патогенезе развития ХБ важная роль отводится постоянному напряжению защитных механизмов, их истощению и дисбалансу с развитием вторичной иммунологической недостаточности, усугубляющей течение болезни [18, 40], нарушению барьерной функции слизистой оболочки, изменению ее белко-

вой структуры, клеточного и секреторного метаболизма [3, 8, 34, 36, 38, 41, 46, 50]. Большинство авторов изучали обструктивные формы ХБ [1, 14, 33, 43, 46, 47]. В коллективной монографии под редакцией А.Г.Чучалина (1998) они отмечали прогрессирующий характер заболевания и развитие легочно-сердечной недостаточности. В некоторых сообщениях говорится о дистальных бронхитах с первичным процессом в мелких бронхах и прогрессирующей одышкой [7, 32, 35]. Обструктивный процесс характеризуется прогрессирующей обструкцией дыхательных путей и усиленной бронхоконстрикцией в ответ на неспецифические раздражители. Обструкция при ХОБ складывается из необратимого и обратимого компонентов. Необратимый компонент определяется деструкцией эластичной коллагеновой основы легких, фиброзом, изменением формы и облитерацией бронхиол. Обратимый компонент формируется вследствие воспаления и обусловлен сокращением гладкой мускулатуры и гиперсекрецией слизи [43, 54]. Учитывать существование обратимого компонента в формировании ХОБ очень важно для составления и успешной реализации лечебной программы [11, 19, 52]. Применение бронхоскопии с биопсией расширило представление об особенностях патоморфологических изменений в бронхах. Как отмечают А.Л.Черняев, М.В. Самсонова (1998), развитие эмфиземы приводит к редукции сосудистой сети в участках легочной ткани, не способных к газообмену. В результате этого кровотоки перераспределяются в сохранившиеся участки легочной ткани, возникают выраженные вентиляционно-перфузионные нарушения, гипоксемия, а при выраженных нарушениях вентиляции – гиперкапния. Эти расстройства вентиляции и газообмена могут компенсироваться усиленной работой дыхательной мускулатуры, что приводит к повышению энергетической стоимости дыхания и создает порочный круг, обуславливающий усталость дыхательных мышц и прогрессирующую дыхательную недостаточность. Вслед за дыхательной недостаточностью развивается легочная гипертензия, формируется легочное сердце, в процессе декомпенсации которого появляются симптомы сердечной недостаточности по большому кругу кровообращения. Сущность ХБ заключается не только в развитии хронической кислородной недостаточности из-за выключения части капиллярного русла, но и в появлении синдрома гипервязкости крови вследствие вторичной полицитемии. В результате гемореологических сдвигов возникает гипертензия малого круга кровообращения, повышается периферическое сопротивление, снижается венозный возврат [14, 26, 42].

До настоящего времени нет четкого представления об этиологии ХБ. Большинство современных авторов основную роль в развитии ХБ придают воздушным поллютантам, главным образом, табачному дыму при курении или вдыхании дыма папирос, сигарет, сигар. Связь ХБ как с активным, так и пассивным курением подтверждается многочисленными исследованиями последнего десятилетия. Установлено, что частота возникновения ХБ зависит от дли-

тельности курения и количества выкуриваемых сигарет. Ведущей причиной распространенности болезней органов дыхания среди подростков считают курение. Среди курящих детей и подростков 20% начинают курить с 10-12 лет, 80% – с 15-17 лет, в более старшем возрасте – единицы. В тоже время работа по предупреждению курения является безуспешной именно среди учащихся ПТУ и студентов. Наиболее уязвимы в отношении пассивного курения дети в возрасте до 5 лет. В семьях, где один из членов курит, 64,9% детей часто болеют различной патологией органов дыхания [44, 45]. У курящих людей заболевание протекает более тяжело, чаще развивается нарушение легочной вентиляции и имеет место ее значительная выраженность, формируются обструктивные формы ХБ [8, 52]. Однако не у всех курильщиков развивается бронхит. Некоторые авторы связывают данную особенность с генетическими факторами, дефицитом α_1 -антитрипсина, сурфактанта, трансферина [31]. Риск развития ХБ значительно увеличивается при сочетанном влиянии факторов риска окружающей среды и генетической предрасположенности [24, 46].

Значение климата в развитии бронхолегочных заболеваний известно давно. Гиппократ писал: «... всякий желающий врачевать должен, прежде всего, разобратся во временах года – какое явление и действие имеет каждое из них, потому что они не только не похожи друг на друга, но различны по действию во время смены». Из климатических факторов большое влияние на возникновение ХБ оказывает холод. Неблагоприятно сочетание довольно низких температур с высокой влажностью, туманами, повышением барометрического давления. Эти факторы, понижая сопротивляемость организма, вызывают местные воспалительные изменения в системе дыхания и приводят к нарушению дренажной функции бронхов [16, 26, 30].

На влияние поражения верхних дыхательных путей в развитии ХБ указывают Н.В. Огий, А.Г. Куликова (1981), которые при обследовании больных ХБ диагностировали хронические фарингит, тонзиллит и ринит у 52,1% лиц [34].

В настоящее время общепризнанна большая роль инфекции в возникновении, поддержании и обострении ХБ [19, 25, 36, 50]. Ряд исследователей считает, что наиболее частым возбудителем ХБ является стафилококк, другие указывают на преобладающую роль стрептококков, пневмококка и палочки инфлюэнции, полимикробной флоры. При этом отмечается, что определенную роль играют предшествующие поражения бронхолегочной системы в детском возрасте. Так, по данным анамнеза и медицинской документации больных 15- 30-летнего возраста, начало ХБ в возрасте до 1 года установлено у 69,2% и от 1 года до 3-х лет – у 30,8%. У 14% больных ХБ был диагностирован на двадцатом году жизни, до этого он трактовался как рецидивирующий бронхит [9, 45]. Большинство авторов высказываются о наибольшей частоте ХБ в старших возрастных группах. Ученые объясняют это физиологическими и морфологическими

изменениями бронхиального аппарата, которые начинаются после 25 лет жизни. По данным эпидемиологических исследований, в частности в Иркутске, среди населения больше всего больных ХБ в возрастной группе от 24 до 54 лет (62,7%). Подобные результаты получили и другие авторы, т.е. ХБ нельзя считать проявлением старения организма. Авторы сделали вывод, что имеет значение генетическая предрасположенность, а роль инфекции и возрастных изменений нарастает с увеличением возраста и в последующем становится ведущей [10, 25, 27, 35, 37].

По мнению Г.Б.Федосеева и соавторов (1997, 1998) имеются генетически детерминированные биологические дефекты, которые клинически до определенного этапа представляют собой нарушение функционирования органов и систем на субклеточном, клеточном, организменном уровнях, к ним при определенных условиях относится и мужской пол [44, 45]. Многие исследователи отмечают более высокую заболеваемость ХБ у мужчин по сравнению с женщинами (от 1,6 до 10 раз). Большинство связывает это с курением табака, а не с полом [35, 37, 52]. Европейское респираторное общество выделяет установленные, вероятные и возможные факторы риска развития ХОБЛ, отмечая среди них внешнюю и внутреннюю причинность [57].

Таким образом, ХБ представляет собой весьма острую проблему не только в России, но и во всем мире. Проблема ХБ тесно переплетается с социально-экономическими проблемами в обществе, включая загрязнения окружающей среды и курение. Колоссальные расходы, которые несут правительства всех стран в результате заболеваемости и смертности от данной патологии, не поддаются подсчету. В то же время распространенность и вклад ХБ в заболеваемость и смертность населения, влияние данной группы причин на среднюю продолжительность жизни и другие демографические показатели слабо изучены. Отсутствие четкой интеграции методических и нозологических принципов в учете ХБ в различных регионах мира требует более глубокого и целенаправленного исследования этого вопроса. Необходимо продолжение изучения течения ХБ в различных климатогеографических зонах под влиянием различных внутренних факторов и характеристик окружающей среды.

В связи с отличием подходов ученых и практических врачей к трактовке ХБ, до последних десятилетий остается много неясного в вопросах этиологии и патогенеза, требуется уточнение представлений о клинической картине различных вариантов заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айсанов З.Р., Кокосов А.Н., Овчаренко С.И. и др. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа/Рус. мед. журнал.-2001.-Т.9, №1.-С.9-32.
2. Антонов Н.С., Ступова О.Ю., Зайцева О.Ю. Эпидемиология, факторы риска, профилактика/Хроническая обструктивная болезнь легких/Под

ред. А.Г.Чучалина.-М.: ЗАО Изд-во БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998.-С.66-82.

3. Артемова О.П., Борисова, А.М., Кулаков А.В. и др. Гуморальные факторы местного иммунитета у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких//Иммунология.-1996.-№6.-С.59-62.

4. Болезни дыхательных путей/Под ред. Е.Брауваляда.-М.: Медицина, 1995.-Т.6.-380 с.

5. Болезни органов дыхания. Клиника и лечение. Избранные лекции/Под ред А.Н.Кокосова. Сер. «Мир медицины».-СПб.: Лань, 1999.-256 с.

6. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т./Под ред. Н.Р.Палеева.-Т.1.-М.: Медицина, 1989.-640 с.

7. Величковский Б.Т. Новые представления о патогенезе профессиональных заболеваний// Пульмонология.-1995.-№1.-С.6-17.

8. Голуб Н.И. Влияние курения на состояние иммунитета и антипротеазную защиту//Тер. архив.-1996.-№1.-С.64-66.

9. Горбенко П.П., Дубинская А.В. Пути формирования хронического бронхита и возможности объективизации его преморбидных состояний//Тер.арх.-1991.-№3.-С.58.

10. Гусейнов Х.Ю. Распространенность хронического бронхита (по материалам эпидемиологических исследований)//Проблемы туберкулеза.-2000.-№5.-С.54-56.

11. Журавлева Т.А., Клячкин Л.М., Орлова Г.Г. О необходимости оптимизировать реабилитацию больных неспецифическими заболеваниями легких//Пульмонология.-1999.-№1.-С.36-38.

12. Замотаев И. П. Болезни органов дыхания. М.: Медицина, 1989.-Т.2.-380 с.

13. Замотаев ИЛ., Воробьева З.В., Чубарова Т.С. Хронический бронхит (клинико-физиологические иммунологические и морфологические сопоставления)//Тер. архив.-1985.-№3.-С.9-15.

14. Казанбиев Н.К. Особенности лечения легочно-сердечной недостаточности при хронических обструктивных заболеваниях легких//Российский мед. журнал.-1998.-№2.-С.16-21.

15. Карташева Н.И., Лешукович Ю.В., Малышева И.С. и др. Роль хронических неспецифических заболеваний легких в инвалидизации населения//3-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания.-Пульмонология.-1992.-С.10.

16. Кику П.Ф. Распространение основных неинфекционных заболеваний на территории Приморского края//Бюл. СО РАМН.-1998.-№1.-С.105-110.

17. Киршин Г.И., Корепанов А.М. К клинико-функциональной характеристике истоков хронического бронхита//Клиника и лечение хронического бронхита/Под ред. А.Н.Кокосова.-Л., 1980.-С.8-10.

18. Клиническая иммунология: Учебник для студентов медицинских вузов/Под ред. А. В. Караулова.-М.: Медицинское информационное агенство, 1999.-604 с.

19. Клячкин Л.М. Реабилитация в пульмонологии//Пульмонология.-1994.-№1.-С.6-9.

20. Кокосов А. Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких: аналитический

очерк//Тер. архив.-2000.-№3.-С.75-77.

21. Кокосов А.Н. Хронический простой необструктивный бронхит//Хроническая обструктивная болезнь легких/Под ред. А.Г.Чучалина.-М.: ЗАО Изд-во БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998.-С.117-130.

22. Кокосов А.Н. Хронический необструктивный бронхит//Клиническая медицина.-1999.-№1.-С.11-16.

23. Кокосов А.Н., Герасин В.А. Хронический бронхит: Руководство по пульмонологии.-2-е изд., перераб. и доп.-Л.: Медицина, 1984.-С.90-119.

24. Кудрявцева А.В. Факторы риска развития атопической бронхиальной астмы тяжелого течения у детей//Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 8-й: Сборник резюме.-М., 1998.-С.17.

25. Кучеров А.Л., Ильичева Е.Ю. Формирование групп риска по туберкулезу декретированных контингентов//Пробл. туберкулеза.-2001.-№6.-С.19-22.

26. Ландышева И.В. Хроническое легочное сердце. Диагностика, лечение, особенности формирования в климатогеографических условиях Приамурья.-Благовещенск, 1980.-176 с.

27. Лебедева И.В., Кудрин А.В. Болезни органов дыхания как проблема здравоохранения//Здравоохран. Рос. Федерации.-1998.-№3.-С.44-49.

28. Медников Б.Л. Экономические аспекты в пульмонологии//Хроническая обструктивная болезнь легких/Под ред. А.Г. Чучалина.-М.: ЗАО Изд-во БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998.-С.501-510.

29. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких.-М.: Наука, 1998.-336 с.

30. Мотавкина Н.С., Косолапов А.Б., Деркачева Л.Н. Медико-географические аспекты распространения бронхолегочной патологии на Дальнем Востоке.-Владивосток: ДВО АН СССР, 1991.-128 с.

31. Немцов В.И., Федосеев Г.Б. Формирование и роль биологических дефектов в возникновении и развитии бронхиальной астмы. Ч.1//Пульмонология.-1999.-№2.-С.79-83.

32. Новоженев В.Г., Белоногов М.А., Теселкин Ю.О. и др. Хронический обструктивный бронхит: некоторые аспекты патогенеза и особенности клинического течения//Тер. архив.-1998.-№3.-С.58-62.

33. Овчаренко С.И. Хронический обструктивный бронхит: клиника, диагностика, лечение//Клин. медицина.-1997.-№6.-С.53-57.

34. Огий Н.В., Куликова А.Т. Влияние поражения верхних дыхательных путей на течение бронхолегочных заболеваний//Врач. дело.-1981.-№4.-С.21-23.

35. Ожиганова В.Н., Иванова И.С. Профессиональные заболевания легких в условиях современного производства и пути их профилактики//Тер. архив.-1990.-№10.-С.41-43.

36. Об этиологии и патогенезе инфекционно-воспалительного процесса в бронхах при хроническом бронхите/Н.В.Путов, Н.И.Александрова, Л.А.Вишнякова, Н.В.Яковлева//Тер. архив.-1991.-№3.-С.44-47.

37. Савинов В.А. Хронические неспецифические

заболевания легких у жителей сельской местности: распространенность, факторы риска и профилактика (на материалах Саратовской области): Дис. ...д-ра мед. наук.-СПб, 1995.-250 с.

38. Солдатов Д.Г. О роли респираторной вирусной инфекции в формировании гиперреактивности бронхов//Тер. архив.-1990.-№8.-С.145-150.

39. Социально-гигиеническое значение хронического бронхита/Под ред. А.Н.Кокосова.-Л., 1980.-С.3-4.

40. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Клиническая иммунология и иммунопатология детского возраста: Руководство для врачей.-М.: Медицина, 1996.-384 с.

41. Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких.-Л.: Медицина, 1987.-166 с.

42. Федорова Т.А. Хроническое легочное сердце//Хроническая обструктивная болезнь легких/Под ред. А.Г.Чучалина.-М.: ЗАО Изд-во БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998.-С.192-216.

43. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции легких.-СПб., 1995.-335 с.

44. Федосеев Г.Б., Емельянов А.В., Линцов А.Е. и др. Биологические дефекты – основа развития бронхиальной астмы//Аллергология.-1998.-№1.-С.13-16.

45. Федосеев Г.Б., Емельянов А.В., Линцов А.Ю. и др. Биологические дефекты и их роль в развитии бронхиальной астмы//Врач.-1997.-№6.-С.22-25.

46. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология.-М.: Изд-во ВНИРО, 1995.-219 с.

47. Хронические обструктивные болезни легких/Под ред. А.Г.Чучалина.-М.: БИНОМ, 1999.-512 с.

48. Черняев А.Л. Патоморфология хронического обструктивного бронхита//Рус.мед.журнал.-1997.-Т.5, №17.-С.1100-1104.

49. Черняев А.Л., Самсонова М.В. Патологическая анатомия хронических обструктивных заболеваний легких//Хроническая обструктивная болезнь легких/Под ред. А.Г.Чучалина.-М.: ЗАО Изд-во БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998.-С.366-401.

50. Чучалин А.Г., Солдатов Д.Г. Вирусная инфекция в пульмонологии//Тер. архив.-1992.-№9.-С.3-15.

51. Чучалин А.Г. Актуальная пульмонология//Пульмонология.-1996.-№3.-С.7-10.

52. Чучалин А.Г. Болезни легких курящего человека//Тер. архив.-1998.-№3.-С.5-13.

53. Чучалин А.Г. Пульмонология в России и пути ее развития//Пульмонология.-1998.-№4.-С.6-22.

54. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Калманова Е.Н. Функциональный диагноз у больных хронической обструктивной болезнью легких//Хроническая обструктивная болезнь легких/Под ред. А.Г.Чучалина.-М.: ЗАО Изд-во БИНОМ; СПб.: Невский диалект, 1998.-С.130-145.

55. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы диагноза в пульмонологии//Тер.архив.-2001.-№8.-С.28-33.

56. Щепин О.П., Тищук Е.А. Современное состояние и тенденции заболеваемости населения Российской Федерации//Здравоохран. Рос. Федерации.-2001.-№6.-С.3-8.

57. COPD: Diagnosis and Treatment.-Amsterdam, 1996.-P.18-24.

58. Mesle France. La mortalite dans les pays d'Europe de l'Est//Population.-1991.-Vol.46, №3.-P.599-649.

59. Rijcken B., Britton J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease//Management of chronic obstructive pulmonary disease/Eds: D.S.Posma, N.M.Siafakas.-The European Respiratory Society Monograph, 7 May, 1998.-P.1-302.



УДК (616. 233-002+616.61) 001.8:(613.2+615) 002.35:615.8

А.В.Вязова

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К РАЗРАБОТКЕ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ СОЧЕТАННЫМ С НЕФРОПАТИЯМИ

*Владивостокский филиал ДНЦ ФПД СО РАМН – НИИ медицинской
климатологии и восстановительного*

РЕЗЮМЕ

Рассмотрены патогенетические аспекты формирования заболеваний почек у больных с хроническим бронхитом. Даны подходы к немедикаментозному лечению сочетанной бронхолегочной и нефрологической патологии на основе использования физических методов лечения и бальнеотерапии. Определены возможности современных антигипоксантов и биофлавоноидов для данной категории больных.

SUMMARY

A.V.Vyasova

METHODOLOGICAL APPROACHES TO MEDICAL TECHNOLOGICAL DEVELOPMENTS FOR PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS ACCOMPANIED WITH NEPHROPATHY

Pathogenetic aspects of kidney diseases in patients with chronic bronchitis are described. Non-medical methods of treating bronchopulmonary and nephrologic pathology including physical methods and balneotherapy are shown. We defined the effects of current antihypoxants and bioflavonoids on this group of patients.