

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИЙ, СЪЕЗДОВ

УДК 616.24:615.02.036.8

© Ш.З. Загидуллин, В.М. Тимербулатов, Р.Х. Зулкарнеев, 2010

Ш.З. Загидуллин, В.М. Тимербулатов, Р.Х. Зулкарнеев

ИТОГИ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПУЛЬМОНОЛОГИИ»

В РАМКАХ ВЫЕЗДНОЙ СЕССИИ НИИ ПУЛЬМОНОЛОГИИ ФМБА

«ШКОЛА ПУЛЬМОНОЛОГА» В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г.Уфа

28-29 января 2010 года в г.Уфа состоялась республиканская научно-практическая конференция в рамках выездной научной сессии НИИ пульмонологии ФМБА «Школа пульмонолога», инициированная нашим университетом. Конференция носила сугубо образовательный характер и была посвящена наиболее актуальным вопросам эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики болезней органов дыхания, представляющих в настоящее время одну из наиболее распространенных и социально значимых патологий человека.

Форум привлек пристальное внимание большого количества врачей (более 900 человек) разных специальностей – терапевтов, пульмонологов, аллергологов, педиатров, реабилитологов – из всех городов и районов республики, а также из других городов страны (Оренбург, Пермь). Программа конференции включала лекции ведущих специалистов НИИ пульмонологии по различным проблемам болезней органов дыхания, клинические разборы, а также интерактивный диалог с участниками конференции, по итогам которого победителю этой акции был вручен специальный приз.

В докладе директора института академика А.Г. Чучалина, посвященном особенностям пандемии гриппа А/Н1N1, было отмечено, что в прошедшем столетии человечество трижды переносило пандемии гриппа – в 1918, 1957 и 1968гг. В настоящее время научный и общественный интерес к историческим аспектам пандемий гриппа связан с формированием новой эпидемии. Периодически случаи острого заболевания, вызываемого вирусом свиного гриппа, возникали в последние несколько десятилетий. Начиная с 2005г. его перенесли 11 человек. Новая тройная реассортация свиного гриппа произошла в 1998г. на

фермах Северной Америки. Его структура включает в себя: ген, кодирующий полимеразу PB1,- от вируса гриппа человека; сегменты генома полимераз PB2 и PA – от птичьего вируса гриппа; гены гемагглютинина, нейраминидазы, нуклеопротеина, матриксного белка и протеина S, входящего в состав пепломера, – от вириона классического свиного вируса гриппа. Весной 2009г. сформировалась эпидемия гриппа, которая достаточно быстро распространилась на все 5 континентов мира и приобрела характер пандемии.

По мнению А.Г. Чучалина, на тяжесть гриппа влияет множество факторов: генетическая и антигенная характеристика возбудителя, процент вакцинированных в общей популяции, хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, сахарный диабет, онкологические заболевания. Дети до 5 лет и беременные чаще всего подвержены осложнениям заболевания. Число пациентов с тяжелыми формами гриппа, поступающие в стационар, может колебаться от 20 до 1000 на 100 000 населения. Критериями тяжести заболевания являются: выраженность интоксикационного синдрома, нарушения сознания, гемодинамическая нестабильность, острая дыхательная недостаточность, первичная и вторичная пневмонии.

В течении гриппа различают следующие периоды: инкубационный период- в пределах двух дней, разгар заболевания – пяти дней. Выделяют осложнения: ранние, поздние, отдаленные. Среди ранних осложнений гриппа следует отметить вирусную пневмонию, пневмонит, респираторный дистресс-синдром взрослого (РДСВ), легочное кровоотечение, интерстициальную пневмонию, миокардит, нефрит, менингоэнцефалит, рабдомиолиз.

Одним из самых грозных проявлений и осложнений гриппа является пневмония. Признаками первичной вирусной пневмонии являются: развитие её в первые два дня острого респираторного заболевания; этиология вируса A/H1N1 подтверждается молекулярными методами (RT-PCR); отсутствуют доказательства бактериальной природы; опасификация альвеол в базальных отделах легких; острая дыхательная недостаточность, признаками которой являются число дыхательных экскурсий > 30 в мин, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки и брюшного пресса, сатурация кислорода (SaO₂) < 90%.

Вторичная гриппозная пневмония развивается в конце первой и начале второй недели от начала заболевания – вирусно-бактериальной этиологии (St.Pneumonia, St.aureus и другие возбудители). Доля таких больных составляет > 25%. При этом вирус гриппа поражает эпителиальные клетки трахеи, бронхов, что способствует адгезии микроорганизмов и их последующей инвазии в дыхательные пути. Пневмонии у больных, перенесших грипп, приобретают затяжной характер, период выздоровления занимает до 2-3 месяцев.

По данным А.Г. Чучалина, среди других осложнений следует отметить возможность развития инфекционно-аллергического миокардита и перикардита. В постэпидемическом периоде наблюдается рост числа больных ревматической лихорадкой, бронхиальной астмой, нефритом и другими заболеваниями.

Реализация лечебных программ при тяжелой форме гриппа требует определенной организации всего лечебного процесса, исходя из того, что больной является источником распространения вирусной инфекции. С профилактической целью, наряду с санитарно-эпидемиологическими мероприятиями, рекомендуется принимать ингибиторы нейраминидазы (занамивир, озелтамивир).

В терапии больных с тяжелой формой гриппа необходимо раннее применение противовирусных препаратов. Лечебные программы включают в себя адекватную респираторную поддержку: ингаляции медицинским кислородом через маску или носовую канюлю со скоростью 2-4 л/мин, неинвазивную вентиляцию легких (НВЛ) и искусственную вентиляцию легких. Рекомендуется сочетание НВЛ с приемом лекарственных средств посредством небулайзера: ацетилцистеина, глюкокортикостероидов, симпатомиметиков. Одним из главных составляющих лечения

пневмонии у больных с осложненными формами гриппа является проведение ранней адекватной антибиотикотерапии в соответствии с международными и российскими рекомендациями.

В докладе проф. А.Л. Черняева была подробно представлена патологическая анатомия легких и других висцеральных органов при тяжелом течении гриппа A/H1N1. Прежде всего автор представил дефиницию гриппа, историю эпидемий и особенности гриппа A/H1N1, а также строение вируса при его электронно-микроскопическом исследовании, который имеет сферическую форму диаметром 80-120нм, в центре находится одноцепочечная отрицательная цепь РНК, состоящая из 8 фрагментов, кодирующих 11 вирусных белков. Она заключена в липопротеидную оболочку, на поверхности которой имеются «шипы», состоящие из гемагглютинина, нейраминидазы, белков M2NS-1 и PB1-F2. Антитела, вырабатываемые в ответ на гемагглютинин, составляют основу иммунитета против определенного подтипа возбудителя гриппа. Патогенез заболевания схематично можно представить следующим образом: повреждение эпителия → репродукция вируса (к 24ч - 10²⁷) → отторжение → распад → продукты распада в крови → интоксикация → активация протеолиза → повреждение эндотелия → повышение проницаемости капилляров → повторное повреждение ткани → активация иммунитета.

Особый интерес представляют собственные данные автора о патоморфологических особенностях тяжелых форм гриппа по материалам вскрытий и гистологических исследований внутренних органов 37 больных, умерших в период эпидемии. Макроскопическая картина со стороны внутренних органов характеризовалась следующей картиной: зев, мягкое небо - инъецированные; гортань, трахея, бронхи - множественные кровоизлияния (точки, полосы); легкие - увеличены в размерах, цианотичные, выражено отечные, неравномерной плотности (до «резиновой»); сердце - субэпикардальные точечные кровоизлияния; аорта, легочные артерии - кровоизлияния; селезенка – буро-красная или темно-красная, умеренной плотности с кровоизлияниями; слизистая оболочка ЖКТ - с выраженными кровоизлияниями; головной мозг - мягкие оболочки гиперемированы (часто менингит); в веществе мозга - отек, кровоизлияния, очаговые некрозы.

Патологические изменения в ткани легких при микроскопическом исследовании бы-

ли представлены такими проявлениями как: гиалиновые мембраны - 84,2%, фибрин в альвеолах - 47,4%, эритроциты в альвеолах - 78,9%, сидерофаги в альвеолах - 36,8%, интраальвеолярный отек - 84,2%, интерстициальное воспаление - 42,1%, цитотоксический эффект - 36,8%, грануляционная ткань - 10,5%, инфаркты легкого - 15,8%, микротромбы артерий - 47,4%, микротромбы вен - 15,8%, нейтрофилы в бронхах (бронхиолах), альвеолах - 21,1%, метаплазия эпителия бронхов - 52,6%, десквамация эпителия альвеол - 26,3%, макрофаги в альвеолах - 23,1%.

Летальные исходы при гриппе часто наступали при наличии сопутствующих и сочетанных заболеваний (состояний): хронический алкоголизм / хроническая алкогольная интоксикация - 47,8%, ожирение II-III степени - 39,1%, беременность - 8,7%, иммунодефицит - 8,7%, гипертоническая болезнь - 8,7%, сахарный диабет - 8,7%, хронический гломерулонефрит - 4,3%, аритмогенная дисплазия правого желудочка с двумя разрывами - 4,3%.

Эпидемиологическая ситуация, сложившаяся в конце прошлого года в связи с пандемией гриппа А/Н1N1 и сезонного гриппа, показала, что одним из существенных признаков и в то же время их неблагоприятных осложнений явилось развитие острой дыхательной недостаточности как проявление острого респираторного дистресс-синдрома. В связи с этим значительный интерес представили научно-практические рекомендации по ургентной кислородотерапии при дыхательной недостаточности, представленные проф. С.Н.Авдеевым.

Показаниями для проведения неотложной O₂-терапии являются: остро развившаяся гипоксемия (PaO₂ меньше 60мм рт.ст. и SaO₂ меньше 90%); остановка кровообращения и дыхания; гипотензия (систолическое давление меньше 100мм рт.ст.); низкий сердечный выброс и метаболический ацидоз (бикарбонаты сыворотки меньше 18 ммоль/л); респираторный дистресс (частота дыхания больше 24 в мин).

Эффекты неотложной O₂-терапии заключаются в устранении артериальной гипоксемии и тканевой гипоксии, уменьшении одышки, повышении физической работоспособности, стимуляции рецепторов тройничного нерва в верхних дыхательных путях и кожи лица с рефлекторным снижением центральной инспираторной активности. Все системы для доставки O₂ в дыхательные пути пациента разделяют на низкочастотные (носовые канюли, носовые катетеры, простые маски) и вы-

сокопоточные (маски Вентури, маски с резервуаром, маски без возвратного дыхания) системы. Задачей O₂-терапии является поддержание SaO₂ в пределах 88-92% или PaO₂ в пределах 55-65мм рт.ст.

По определению проф. З.Р. Айсанова, доклад которого был посвящен функциональной диагностике в пульмонологии, к основным группам клинически важных тестов легочной функции относятся: спирометрия, простая и форсированная спирометрия, бронходилатационный тест, измерение легочных объемов методом разведения газов, общая бодиплетизмография, измерение диффузионной способности легких.

Самый простой и распространенный функционально-диагностический метод – спирометрия. Этот метод позволяет установить факт наличия или отсутствия функциональных нарушений дыхания, выявить обструктивные изменения, определить степень их тяжести. Спирометрию необходимо рассматривать как первый начальный этап в диагностике вентиляционных нарушений. Оценка результатов спирометрии основана на анализе жизненной емкости легких (ЖЕЛ или ФЖЕЛ), ОФВ₁, а также отношения ОФВ₁ к ЖЕЛ. Нижние границы ЖЕЛ, ФЖЕЛ и ОФВ₁ составляют 80% от должной величины. Выделяют нарушения вентиляционной функции легких обструктивного, рестриктивного и смешанного типов.

Большое значение в выявлении бронхообструктивных заболеваний, дифференциальной диагностике бронхиальной астмы (БА) и хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ), рациональной фармакотерапии болезней органов дыхания имеют бронходилатационные тесты. Для их проведения стандартами являются: - β₂-агонисты короткого действия (сальбутамол-400мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 15-30 минут; - антихолинэргические препараты (ипратропиум бромид - 40-80мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 30-45 минут. При проведении бронходилатационных тестов с применением дозированных аэрозолей следует применять спейсер.

Реакцию на бронходилататор следует оценивать по ОФВ₁, так как этот показатель является наиболее воспроизводимым. Бронходилатационный ответ считается положительным, если после ингаляции бронходилататора коэффициент бронходилатации (КБД) по ОФВ₁ более 12% и абсолютный прирост более 200мл.

В докладе канд. мед. наук С.Ю. Чикиной «Нелабораторные нагрузочные тесты при патологии органов дыхания» рассмотрены различные тесты, позволяющие оценить переносимость физической нагрузки, риск послеоперационных осложнений, индуцированную нагрузку гипоксемии при различных заболеваниях. По сравнению с традиционными лабораторными способами исследования функциональных резервов больного тесты с ходьбой требуют меньшего технического оснащения, что делает их недорогими и простыми в практическом применении и, что более важно, они могут использоваться у пожилых и у тех пациентов, которым по тяжести состояния противопоказано тестирование с максимальной нагрузкой. Отмечены методика проведения тестов, необходимое для этого оборудование, преимущества и недостатки внелабораторных тестов.

Однако существуют и определенные ограничения внелабораторных тестов: - неполная информация о реакции организма на физическую нагрузку и невозможность измерения параметров газообмена, легочной функции и ЭКГ непосредственно на фоне нагрузки; - результаты тестов с произвольным темпом ходьбы или подъема на ступеньку значительно зависят от мотивации пациента; - отсутствие должных величин.

Автор делает заключение, что внелабораторные нагрузочные тесты (6-минутный тест, Шатл-тесты с возрастающей и постоянной нагрузкой) представляют хорошую альтернативу в условиях, когда отсутствует возможность проведения кардиопульмонального нагрузочного тестирования.

В докладе проф. С.Н. Авдеева рассмотрены подходы к терапии бронхообструктивного синдрома. Вначале были представлены современные дефиниции бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких, патофизиологической основой которых является обструкция дыхательных путей вследствие развития воспалительного процесса в бронхолегочной системе. Несмотря на некоторые сходства, существуют и различия в этиопатогенезе, клинических проявлениях и дифференцированной терапии вышеуказанных заболеваний. В исследованиях GOAL была показана возможность достижения полного контроля над БА в случае использования рационального лечения, что послужило основанием для рекомендации новой классификации заболевания по принципу контроля: отсутствие контроля, частичный контроль и полный контроль. Многочисленные клинические ис-

следования показали, что комбинированная терапия БА, включающая совместное применение ингаляционных кортикостероидов и ингаляционных β_2 -агонистов длительного действия, является наиболее эффективной и в то же время безопасной, позволяя снизить риск серьезных осложнений, ассоциированных с применением высоких доз ингаляционных глюкокортикостероидов.

По данным С.Н. Авдеева, в настоящее время в арсенале врача имеются средства комбинированной терапии, объединенные в один ингалятор: салметерол /флутиказон и формотерол/, будесонид в фиксированных дозах. Успешные многоцентровые постмаркетинговые исследования различных вариантов клинического применения вышеуказанных препаратов, созданных по системе «два в одном», показали, что они имеют ряд преимуществ, позволяя проводить доставку препаратов одним вдохом, упрощая процесс лечения и повышая комплаенс больных с достаточно высокой эффективностью и безопасностью. В то же время фиксированная комбинация не всегда позволяет делать систему назначения препаратов гибкой, учитывающей индивидуальные особенности каждого больного, особенно в периоды обострения заболевания.

С.Н. Авдеев привлек внимание аудитории к новому препарату для лечения БА – Форадил Комби, в составе которого содержится будесонид в низкой и средней дозах (200мкг и 400мкг) и формотерол 12мкг, а способом доставки является система аэролайзера, позволяющая одинаково эффективно использовать данную терапию вне зависимости от степени нарушения функции легких. Преимуществом аэролайзера, представляющего собой систему, содержащую одну капсулу лекарственного вещества с одной дозой препарата, перед другими путями доставки препарата является сравнительно (с турбухалером) низкое сопротивление воздушному потоку, возникающее при вдохе.

Последовательное поступление препаратов является физиологически оправданным, при этом первый компонент – формотерол – начинает действовать быстро (в течение 3мин после ингаляции), а последующее вдыхание будесонида через 1-2мин позволяет более эффективно обеспечить распределение ингаляционного кортикостероида в бронхиальном дереве. Таким образом, его использование предоставляет врачам, осуществляющим лечение БА, дополнительные возможности оптимизации лечебных режимов.

В сообщении канд. мед. наук Н.А. Царевой были представлены современная классификация, подходы к диагностике и терапии лёгочной гипертензии.

Диагноз ЛГ устанавливается при наличии лёгочной гипертензии, когда среднее давление в стволе легочной артерии превышает 25мм рт.ст. в покое и 30мм рт.ст. при нагрузке.

Причиной развития и становления ЛГ у больных ХОБЛ, как правило, является не один фактор, а их сочетание, оказывающие активное или пассивное влияние на легочную гемодинамику. Наибольшее значение имеют артериальная гипоксемия, ацидоз, дисфункция эпителия, воспалительный процесс, ремоделирование лёгочных сосудов, а также сокращение площади капиллярного русла, компрессия лёгочных сосудов, полицитемия, высокая амплитуда отрицательного инспираторного внутригрудного давления. Данные клинического обследования больных имеют определенное значение в диагностике ЛГ, однако они характеризуются довольно низкой чувствительностью. Решающее значение в установлении ЛГ и её степени имеют такие методы, как рентгенография грудной клетки и компьютерная томография, электрокардиография, эхокардиография, магнитно-резонансная томография, радионуклидная вентрикулография. «Золотым стандартом» при постановке диагноза является катетеризация правых отделов сердца и лёгочной артерии. К одному из наиболее ценных биомаркеров при ЛГ относят мозговой натрийуретический пептид, секретирующийся миоцитами желудочков сердца, и его высвобождение в системный кровоток прямо пропорционально степени перегрузки желудочков объемом или давлением.

Тактика терапии ЛГ при хронических респираторных заболеваниях заключается прежде всего в лечении основного заболевания. Медикаментозная терапия включает применение вазодилататоров, ингибиторов ангиотензинпревращающего фактора, антагонистов рецепторов ангиотензина II, по показаниям применение сердечных гликозидов и диуретиков. Наиболее патофизиологически обоснованным методом терапии ЛГ является коррекция гипоксии с помощью кислорода, в т.ч. в виде неинвазивной респираторной поддержки. Из перспективных методов терапии ЛГ докладчик отметила ингаляции оксида азота, внутривенное введение простаглицлина, применение ингаляционной формы стабильного аналога простаглицлина илопроста, се-

лективного ингибитора цГМФ-зависимой фосфодиэстеразы V типа силденафила, антагониста рецепторов эндотелина-1 бозентана.

Доклад докт. мед. наук С.Л. Бабака был посвящен дыхательным расстройствам в период сна, которые влияют не только на качество и структуру самого сна, но и относятся к прогностически неблагоприятным факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, метаболических нарушений, внезапной смерти в ранние утренние часы.

К основным симптомам заболевания относят: избыточную дневную сонливость, сочетающуюся с ночной бессонницей; нарушение когнитивной функции (концентрация внимания); изменение настроения и печаль (депрессия).

Наиболее информативными методами исследования сна и сопровождающих сон состояний являются сомнографические, включающие регистрацию нескольких электрофизиологических параметров: электроэнцефалограмму, электроокулограмму, электромиограмму, что позволяет определить стадии сна, провести их количественную оценку, а также обнаружить кратковременные эпизоды пробуждения.

Важным звеном патогенеза синдрома обструктивного апноэ – гипопноэ сна (СОАГС) – является движение языка и небазда, что приводит к их соприкосновению с задней стенкой глотки. Развившаяся обструкция дыхательных путей является пусковым моментом, провоцирующим развитие целого каскада событий, которые в течение ночи многократно повторяются.

Клинические проявления СОАГС, по мнению докладчика, можно подразделить на две группы. В первую группу включены симптомы, затрагивающие нейropsychологическую и поведенческую сферы, в частности, избыточная дневная сонливость, «снижение энергии», повышенная утомляемость, интеллектуальные нарушения, снижение памяти, расстройство мышления и др. Сердечно-сосудистые расстройства при СОАГС (вторая группа) характеризуются развитием артериальной гипертензии, отрицательным воздействием на функцию левого желудочка, влияя на его сократимость, преднагрузку и постнагрузку, увеличением частоты внезапной смерти, формированием артериальных тромбов через стимуляцию агрегационной способности тромбоцитов, усиление коагуляции крови, повышение содержания медиаторов воспаления и реактивных форм кислорода.

Стратегия лечения зависит от степени тяжести дыхательных расстройств. У пациентов с легким или среднетяжелым течением СОАГС рекомендуется снижение массы тела, отказ от алкоголя и седативных средств, избегание сна в положении «лежа на спине». При клинически значимых проявлениях СОАГС используют ротовые аппликаторы, хирургические методы, а также чрезмасочную СРАР-терапию во время сна.

Проблемы токсического поражения лёгких (ТПЛ) были подробно рассмотрены в докладе докт. мед. наук О.С.Васильевой. В нем отмечено, что ингаляционное ТПЛ может быть вызвано аспирацией газов, паров, дыма, сверхвысоких температур, а также отравляющих химических веществ в виде продуктов горения и разложения. ТПЛ подразделяются на острые (ОТПЛ) и хронические (ХТПЛ). Причинами ОТПЛ являются ингаляции газов, паров, аэрозолей в дозах, превышающих ПДК, в течение нескольких минут или часов с повреждением клеток эпителия воздухоносных путей и паренхимы лёгких, развитием бронхолита, пневмонии, альвеолита, отека лёгких, острого дистресс-синдрома, ХТПЛ – продолжительная или интермиттирующая в течение нескольких лет экспозиция раздражающих газов или химических веществ, приводящая к развитию хронического токсического бронхита, ХОБЛ, пневмонита, рака лёгких. Характер и степень поражения органов дыхания зависят от: дозы и растворимости вещества; температуры и влажности воздуха; времени воздействия.

В сообщении приведен анализ патогенеза ОТПЛ, который заключается в окислении липидов; альтерации клеток реснитчатого эпителия и альвеолоцитов I типа; нарушении поверхностной связи клеток; субэпителиальном повреждении слизистой оболочки; активации гладких мышц и парасимпатических нервных окончаний; развитии бронхоспазма; возникновении воспалительного процесса; накоплении белкового экссудата в полости альвеол; десквамации альвеолоцитов II типа; образовании кислоты при соединении токсического вещества с жидкостью в респираторном тракте.

Причинами летальных исходов при ТПЛ являются: паралич дыхательного и сосудодвигательного центров, диффузное поражение легких и геморрагический некроз, острый респираторный дистресс-синдром, отек лёгких.

Диагностические мероприятия при ТПЛ включают: установление факта воздействия

токсического вещества; тщательный сбор анамнеза в возможных случаях; физикальное обследование; пульсоксиметрию; электрокардиографию; рентгенографию и компьютерную томографию органов грудной клетки; эндоскопию бронхиального дерева; исследование функции внешнего дыхания; диффузионный тест; анализ мокроты; определение электролитов крови, уровня лактата, газов крови, креатинфосфокиназы, карбоксигемоглобина, миоглобина мочи.

Лечение ТПЛ предусматривает проведение следующих мероприятий: немедленное прекращение контакта с токсическими веществами; кислородная поддержка в сочетании с ингаляцией противоспешивающих средств, бронходилататоры; режим полного покоя; при травме и выраженной обструкции дыхательных путей - интубация с механической вентиляцией и удаление аспирата; наложение трахеостомы при необходимости; гипербарическая оксигенация при высоком уровне карбоксигемоглобина и метаболическом ацидозе; антибиотики, противокашлевые препараты; при токсическом отеке легких - мочевины, салуретики, ганглиоблокаторы; для снижения проницаемости сосудистой стенки - глюкокортикоиды; при возбуждении - наркотические препараты, нейролептики; для стимуляции дыхания - лобелин, цититон, сердечно-сосудистой системы - камфора, кофеин.

В сообщении докт. мед. наук Н.С. Антонова был обобщен опыт, накопленный в НИИ пульмонологии, в борьбе с важнейшим фактором риска хронических неспецифических заболеваний, прежде всего болезней органов дыхания, – курением. Автор поделился результатами изучения распространенности табакокурения в России, раскрыл механизмы повреждающего действия табачного дыма, описал болезни, вызываемые табакокурением с акцентом на хронические бронхолегочные заболевания, подробно остановился на клинических проявлениях никотиновой зависимости и обосновании наиболее рациональных вариантов её лечения.

Помимо лёгочных заболеваний, табакокурение повышает риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, почек и др.. Основными причинами табакокурения являются представления пациентов о том, что никотин вызывает чувство удовольствия, служит стимулятором, снимает стресс. Механизмом действия никотина является его взаимодействие с холинэргическими рецепторами мозга. Никотин стимулирует высвобождение медиаторов:

норадреналина, ацетилхолина, дофамина, 5-гидрокситриптамина, γ -аминомасляной кислоты и эндорфинов.

Большинство курящих людей хотели бы бросить курить, но не могут этого сделать из-за никотиновой зависимости. Беседы врача и никотинзаместительная терапия значительно повышают эффективность отказа от курения. Наибольший положительный эффект оказывает применение комплексной терапии для лечения табакокурения, которая, наряду с интенсивными беседами врача, включает профилактику обострений и лечение заболеваний, особенно бронхолегочной системы. Каждый врач в ежедневной практике должен выявлять курящих людей, проводить с ними мотивационные беседы, назначать план лечения и выписывать фармакологические препараты.

Н.С. Антонов подчеркнул, что отказ от курения весьма быстро дает ощутимый эффект. Уже в течение первого месяца бывший курильщик начинает ощущать, что ему легче дышать, у него увеличилась выносливость при физических нагрузках, обострились обоняние и вкус, восстановилась структура кожи, тактильная чувствительность и другие положительные эффекты. В течение первого года риск развития острых сердечно-сосудистых заболеваний возвращается на уровень, характерный для никогда не курившего человека, замедляется падение функции лёгких. В течение последующих лет значительно уменьшается риск развития рака лёгких и других органов. В заключение Н.С. Антонов отметил, что экономически более эффективным является лечение табачной зависимости, чем болезней, вызываемых табакокурением.

Большое значение для развития здравоохранения в республике имела встреча академика А.Г. Чучалина с Президентом РБ М.Г. Рахимовым, заместителем премьер-министра Правительства РБ Ф.А. Ямалтдиновым, министром здравоохранения РБ А.А. Евсюковым и ректором Башкирского государственного медицинского университета чл.-корр. РАМН, профессором В.М. Тимербулатовым, во время которой состоялось всестороннее плодотворное обсуждение актуальных проблем состояния, перспектив развития терапевтической и пульмонологической служб, совершенствования оказания первичной медицинской помощи в РБ.



Ректор БГМУ, член-корр. РАМН, проф. В.М. Тимербулатов поздравляет академика А.Г. Чучалина с юбилеем.

Во время беседы было отмечено, что в республике проводится большая работа по укреплению материально-технической базы здравоохранения, развитию фундаментальных и прикладных научных исследований в Башкирском медицинском университете, Академии наук РБ, Уфимском научном центре РАН, отраслевых НИИ, внедрению в практическую деятельность современных диагностических и лечебно-профилактических технологий, формированию эффективной инновационной системы в области медицины.

В этой связи академик А.Г. Чучалин подчеркнул большой вклад башкирских ученых НПО «Имунопрепарат» в укрепление национальной безопасности страны путем создания вслед за транснациональными фармацевтическими компаниями Франции, Великобритании, Швейцарии вакцины против гриппа А/Н1N1 и в предельно короткие сроки её внедрения в практическое здравоохранение. Особого одобрения заслуживает поддержка руководства республики санаторно-курортной системы, которая является одной из передовых в стране.

Итоги прошедшей конференции убедительно показали, что комплексный подход к проведению подобных форумов приносит реальную пользу для практического здравоохранения. Несомненно, что выездная сессия НИИ пульмонологии ФМБА способствовала повышению образовательного уровня врачей в области диагностики, лечения и профилактики болезней органов дыхания, а также позволила провести объективную оценку состояния терапевтической и пульмонологической служб в республике и наметить пути их совершенствования.