

УДК: 616.233+616.539+614.4+616.012.01

К.Г. Шестакова, Т.М. Христич

**ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ У ОСІБ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ: ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ, ДІАГНОСТИКИ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ***Чернівецький обласний госпіталь для інвалідів війни*

Захворюваність людей похилого та старечого віку характеризується комплексністю та багаточисельністю. У структурі захворювань населення старше працездатного віку перше місце займають хвороби системи кровообігу (43,9 %), органів дихання (12,0 %), нервової системи й органів чуття (9,1 %), системи травлення (8,5 %), хвороби кістково-м'язової системи і сполучної тканини (6,5 %), ендокринної системи (4,3 %) та новоутворення (3,8 %) [1]. Одним з найбільш поширених захворювань органів дихання є хронічний бронхіт (ХБ), характер поширеності якого є епідемічним [73]. Летальність же внаслідок хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ) зростає швидше, ніж летальність від хронічної ішемічної хвороби серця (ІХС) та інсультів [52].

Серед показників стану здоров'я населення найбільшому впливу соціальних факторів підлягає інвалідність. Такий вплив пов'язаний з новими підходами до визначення інвалідності як біосоціального явища [54]. У структурі первинної інвалідності за формами захворювань показник по хворобах органів дихання серед дорослого населення України займає третє рангове місце після системи кровообігу та нервової системи й органів чуття, а серед осіб непрацездатного віку — друге після системи кровообігу [54]. Таким чином, коли ми говоримо про інвалідизацію серед дорослих, насамперед, осіб похилого та старечого віку (ПСВ), мова повинна йти про патогенетично пов'язані захворювання органів дихання та кровообігу.

При сучасному епідеміологічному характері поширеності ХБ відсутній єдиний погляд на патогенетичні механізми розвитку бронхіту, що перешкоджає розробці раціонального алгоритму лікування [77]. Вікові дегенеративно-дистрофічні та функціональні, анатомічні зміни органів і систем характерні не лише для системи дихання, але й кровообігу, нервової [10]. Водночас у розвитку клінічних проявів захворювань надзвичайну роль відіграють адаптаційні можливості організму, які знижуються під дією стресу [76] на фоні вікової гіпоксії [74], вікових порушень м'язового кровотоку [38], а також вікових порушень тону вегетативної нервової системи [36]. Структурні та функціональні зміни судинної системи у похилому віці також обмежують адаптаційні можливості організму [56]. Крім цього, при старінні спостерігається зниження функціональної активності мітохондрій [90] (саме мітохондрії більш як на 90 % утилізують кисень в організмі [92]). Зазначені процеси дезадаптації посилюються впливом зовнішніх чинників, насамперед, полутантів (діоксиду азоту та діоксиду сірки), до дії яких особи ПСВ більш чутливі [75]. Водночас, під дією полутантів розвивається значна функціональна напруга кардіореспіраторної системи [39]. Дегенеративно-дистрофічні зміни апарату зовнішнього дихання спричиняють до розвитку вікової емфіземи, яка, як відомо, відноситься до ХОЗЛ [75] і відіграє значну роль у розвитку клініки ХБ. На фоні порушень дифузійної здатності легенів з причин емфіземи порушується, насамперед, такий компенсаторний механізм, як підвищення вентиляції альвеол [4]. Із постарінням порушення вентиляції спостерігаються також і на фоні змін венолегенового кровотоку [60], змін системного та місцевого імунітету [12], зростання інтенсивності аутоімунних реакцій у хворих на ХБ [5] та ІХС [63], порушень мукоціліарного кліренсу [17], патологічних змін перекисного

окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) [68].

Хронічна гіпоксія може бути причиною системної запальної реакції у хворих на хронічну серцеву недостатність з утворенням цитокінів (про-, антизапальної дії) та інтерлейкінів (протизапальної дії) [7]. Цитокіни сприяють підвищенню вільних радикалів [7]. Водночас в метаболізмі мозку приймають участь як цитокіни, так і оксид азоту [29]. Все це у поєднанні з гіперкоагуляційним синдромом у хворих із супутніми проявами атеросклерозу коронарних судин, судин головного мозку [6, 9] відіграє надзвичайну роль у патогенезі ХБ, легенево-серцевої недостатності, хронічної недостатності мозкового кровообігу (ХНМК).

Доведено, що в організмі існує два шляхи використання кисню — оксигеназний та оксидазний. Оксигеназний шлях є головним, однак, повного відновлення кисню до води не спостерігається і тому утворюються активні форми кисню — супероксидний аніон-радикал, пероксид водню та гідроксильний радикал [11, 44]. Надлишкові радикали, які втягують у процес кисень еритроцитів і депонований у тканинах кисень, пошкоджують клітинні мембрани [53]. При цьому спостерігається синдром пероксидації з утворенням надлишку продуктів ПОЛ, дієнових гідроперексидів, а також гідроперексидів арахідонової холестерина, що є патогенетичною першопричиною атеросклерозу артерій [11]. Утворення токсичних вільних радикалів обмежується супероксиддисмутазою, каталазами, глутатіонпероксидазою, активність яких при постарінні знижується [88]. Під дією стресових реакцій активність вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) короткочасно підвищується і це розцінюється як адаптаційна реакція [45]. При патологічних станах в організмі утворюється надлишок високотоксичних продуктів ПОЛ [45]. При підвищенні активності ПОЛ розвивається так званий синдром пероксидації, який супроводжується пошкодженням мембран та послабленням їх бар'єрної функції [11]. Посилення процесів ПОЛ спостерігається внаслідок порушень киснево-транспортної функції крові, а також внаслідок структурно-функціональної перебудови клітинних мембран [68] із зменшенням ліпопротеїдів високої щільності (що виконують функцію антиоксидантів) [81] та низької щільності [46]. Посилювати процеси ПОЛ здатні також медіатори запалення (серотонін, гістамін, брадікінін) [50]. Запальний процес має значення і в прогресуванні атеросклерозу, — активізовані моноцити і Т-лімфоцити атеросклеротичних бляшок виділяють цитокіни та лейкотриєни, останні викликають лімфоцитарну активацію [18].

Універсальною клітинною протирадикальною системою організму є система глутатіону [45]. Однак, при нестачі глутатіону посилюється утворення реактивних форм кисню та спостерігається оксидний стрес нижніх дихальних шляхів [82]. Водночас при змінах газового складу артеріальної крові також спостерігаються зміни АОС [84]. З віком дестабілізація в системі про- та антиоксидантів посилюється, а механізми компенсації цих порушень змінюються [42], тобто, у механізмах захисту існує принцип системності [45]. Активація ПОЛ на фоні пригнічення АОС та реологічних порушень у хворих на ХОЗЛ [10, 71] може викликати спазм венозних судин і сприяти прогресуванню ІХС [26]. У хворих із хронічною серцевою недостатністю [69], дихальною недостатністю (ДН) [30] та при загостреннях ХБ, спостерігається локальне посилення процесів ВРОЛ [68]. На фоні дисбалансу системи оксиданти-антиоксиданти, у хворих спостерігається

поглиблення емфіземи, що в кінцевому рахунку призводить до клінічних проявів останньої [75].

Тобто, радикали, утворюючись або на фоні гіпоксії [37] й порушень мозкового кровообігу [16], або вищезазначених порушень мікроциркуляції й гіпоксії, мають системну дію і спричиняють до одночасного ураження багатьох систем організму. Насамперед, через дію на мембрани клітин бронхолегеневих [14], коронарних і мозкових судин [26], а також порушень мікроциркуляції [10], що і проявляється клінічно емфіземою, ознаками ІХС та ХНМК. Поглиблювати процеси ПОЛ здатна поліпрагмація [65], яка незмінно виникає за умов супровідної патології у хворих ПСВ.

Доведено, що одним із факторів порушення постачання кисню у тканини і виникнення старечої гіпоксії у тканинах є вікові зміни капілярної циркуляції [40]. І хоча показники гематокриту з віком суттєво не змінюються, при цьому зростає здатність еритроцитів до агрегації, зменшується їх деформабільність, підвищується жорсткість [10, 35], а це поглиблює патологічні зміни мікрогемодинаміки русла і зумовлює перебіг ІХС [49]. До того ж з віком знижується енергетичний метаболізм в еритроцитах, і внаслідок цього знижуються адаптаційні можливості системи транспорту кисню [35]. Спостерігаються погіршення дифузійної здатності альвеол [4], порушення мозкового кровообігу [51], зниження функціональної здатності скелетних м'язів [79], і, як результат, змінюється цереброкардіальна та периферійна гемодинаміка [23, 58]. З віком знижується доставка кисню до тканин також за рахунок зниження хвилинного об'єму кровообігу, зниження напруги кисню в артеріальній крові та зниження споживання кисню тканинами [34]. Зазначені процеси посилюються віковими змінами внутрішньорганного лімфатичного русла, які проявляються змінами його об'єму в бронхах [66]. До того ж, при тривалих хронічних неспецифічних захворюваннях легень (ХНЗЛ) на фоні підвищення вмісту ендотелінів [22, 43], циркулюючих імунних комплексів [30], які відіграють роль ендотоксинів (продукти ПОЛ також відіграють роль ендотоксинів [16]), спостерігається пригнічення фібринолізу, що відіграє значну роль у виникненні ІХС [5]. Не виключається і такий фактор розвитку ІХС у хворих на ХБ, як бактеріальні інфекції, що викликають значні зміни в метаболізмі ліпідів [85]. Значну роль відіграє і взаємодія комплексу лікарських сполук, результатом якої є утворення речовин, ще більш біологічно активних, ніж сама сполука [65].

Тобто, утворюється порочне коло, коли на фоні вікової гіпоксії, змін мікроциркуляції, ПОЛ, спостерігається одночасне ураження систем та розвиток клінічних симптомів, що і викликає розвиток поєднаної патології у хворих. Дослідники підкреслюють спільність патогенетичних механізмів формування, розвитку й прогресування церебральних і кардіальних порушень у хворих ПСВ [8, 80]. За умов вікових змін капілярної циркуляції та виникнення гіпоксії, а також вікової еволюції мікроциркуляторного русла, ураженого фібриногеном та високомолекулярними комплексами фібрину, коли знижується навіть неконтрольоване пероксидне окиснення [10, 37], ці процеси поглиблюються ендотоксикозом на фоні накопичення в організмі хворих продуктів ПОЛ [16]. Гіпоксія, у свою чергу, викликає зміни психоневрологічних функцій [9] й зростання інтенсивності окислювальних процесів [34]. На тлі збільшення загального периферійного опору, гіпоксія призводить до погіршення скоротливої здатності міокарду та зниження ударного об'єму крові [23].

Нейрогуморальна регуляція процесів внутрішньоклітинного метаболізму та процесів окислювального фосфорилювання блокується за умов зміни структури біомембран під дією вільних радикалів і є одним з основних патогенетичних механізмів розвитку у хворих ПСВ судинно-мозкової недостатності [44] та порушень мозкового кровообігу [16, 58]. У плазмі крові з'являються гетерогенні продукти окиснення й деградації біополімерів, так звані молекули середньої маси [78]. При інсультах, поруч із продуктами пероксидації, спостерігається накопичення таких молекул, і вони сумісно з продуктами ліпопероксидації призводять до

дисфункції ендотелію судин та розвитку незворотніх уражень судин головного мозку, а також до безбольової ішемії міокарду [5, 57]. Що й проявляється клінічними погіршеннями перебігу ХБ та супровідних захворювань органів системи кровообігу. Надалі виснаження стрес-регулюючих систем призводить до розвитку катастрофічних патологічних процесів в мікроциркуляторному руслі [51], які розвиваються навіть вже при відносно незначній інтенсивності ушкоджуючого фактора.

Компенсаторні механізми при ХНЗЛ, як відомо, включаються поступово, і у хворих із важким ХБ спрацьовують наступні: підвищення хвилинного об'єму дихання за рахунок дихального об'єму, частоти дихання, збільшення систолічного об'єму, частоти серцевих скорочень [4, 23, 39], і в останню чергу за рахунок збільшення часу кровотоку [4]. Останній поглиблює гіпоксію. Тобто, поступово включається недосконалий механізм компенсації, а як відомо, гіпоксія супроводжується зростанням процесів ВРОЛ і надмірним нагромадженням продуктів пероксидації [34, 71], що в кінцевому результаті і призводить до погіршення клінічного перебігу бронхіту.

Таким чином, клінічні особливості ХБ у літніх хворих патогенетично зумовлені і тісно пов'язані з патогенезом кардіологічних і церебральних захворювань (КЦЗ). Однак, чимало дослідників вказують на відсутність чітких диференційно-діагностичних критеріїв ХБ [19]. Основними симптомами ХБ, які змушують пацієнта звернутися до лікаря, є задишка і кашель [52]. Задишка коливається у дуже широких межах — від відчуття нестачі повітря при звичайних фізичних навантаженнях (тобто, ознак серцевої недостатності та стенокардії), до важкої ДН [77]. Водночас задишка у старшому віці може бути еквівалентом стенокардії [19]. В ряді випадків, навпаки, при стенокардії у хворих на перший план виступає неврологічна симптоматика [91] у вигляді порушень ХНМК у вертебро-базиллярному басейні.

Оскільки при фізичному навантаженні у хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) виявлена тенденція до зниження в артеріальній крові парціального тиску кисню та зростання вуглецю [89], у пацієнтів старшого віку посилення клінічних проявів гіпоксемії та гіперкапнії при фізичному навантаженні можуть оцінюватись лікарем як ознаки ХНМК [21]. Стосовно обструктивної хвороби легень, то останнім часом до неї відносять також і емфізему [75]. Враховуючи наявність у хворих ПСВ емфіземи, не слід виключати у хворого на простий ХБ скритої обструкції [47]. Загалом складності диференційної діагностики ХБ у людей похилого віку пов'язані із синдромом поліморбізму, який взагалі є характерним для сучасних хворих [8]. Одночасно, складності діагностики можуть бути пов'язані з невротичними розладами на фоні хронічних соматичних захворювань [67], а також із послабленням пам'яті та зниженням інтелекту у хворих старшого віку [20], що ускладнює опитування останніх.

Дослідження особливостей перебігу ХБ в осіб ПСВ при наявності супровідних КЦЗ обмежені. Відомо, що ранні ознаки недостатності лівого шлуночка важко відрізнити від клінічних ознак ХОЗЛ [87] і хронічного легеневого серця, тим більше, що зміни на ЕКГ у хворих на ХОЗЛ безпосередньо не корелюють зі станом легеневої функції чи гемодинаміки [83], а у хворих на післяінфарктний кардіосклероз спостерігається скрита серцева недостатність [3]. Крім того, у хворих, які починають приймати бронходилататори, може розвиватись тремор [55], який діагностується як ознака декомпенсації ХНМК і самостійно проходить при їх тривалому застосуванні. Такі особливості клініки ХБ у хворих ПСВ із супровідними КЦЗ призводять до ситуації, коли хворий фактично отримує посиндромне лікування.

Безперечною є значущість діяльності дільничного терапевта для хворого непрацездатного віку. Однак, на сьогодні відсутні класифікації ХБ, які би задовольняли одночасно потреби дільничного терапевта та експертів медико-соціальних експертних комісій. Результати обстеження й дослідження хворого повинні бути глибоко проаналізованими, і це є

найболючішою проблемою діагностики захворювань у осіб старшого віку [27]. На практиці ж діагностика ХБ на ранніх стадіях захворювання практично не проводиться, адже методологія встановлення діагнозу ХБ у хворого старшого віку із супровідними важкими КЦЗ не відпрацьована.

Як зазначають дослідники, діагностична значимість об'єктивного дослідження при ХОБ незначна [77]. Фізикальні зміни залежать від ступеня обструкції дихальних шляхів, однак їх відсутність не виключає наявності ХОБ у пацієнта. Діагностична значимість об'єктивного дослідження при початкових формах ХОБ також незначна, а відсутність таких класичних ознак як свистячі хрипи при вдиханні повітря або при форсованому видиханні не виключає наявності ХОБ у пацієнта [77]. Тому, у зв'язку із бідною симптоматикою, обструктивний, а тим більше неструктивний ХБ, діагностується вже при наявності клінічних проявів ДН. Водночас у хворих на ХНЗЛ ускладнена діагностика стенокардії, оскільки у них у всіх на ЕКГ реєструються ознаки ішемії [19]. Чимале значення у помилках диференційної діагностики ХНЗЛ та КЦЗ відіграє гіпервентиляційний синдром, який розвивається внаслідок органічних захворювань центральної нервової системи, гіпоксії, тощо, і проявляється пульмональними та кардіальними клінічними симптомами (задишкою, сухим кашлем, кардіалгією, тахікардією тощо) [32].

У комплексі заходів з діагностики ХОЗЛ провідне місце займає рентгенологічне дослідження, однак його діагностична значущість недостатньо вивчена [41]. Найкращим методом ранньої діагностики та встановлення важкості перебігу ХОБ вважається спірометрія, але на практиці, з причин недостатнього фінансування закладів охорони здоров'я, відсутні можливості охопити достатню чисельність пацієнтів ПСВ спірографічним обстеженням як, наприклад, електрокардіографічним при ІХС. У сучасній літературі відсутні практичні рекомендації для дільничних терапевтів з диференційної діагностики ускладнень ХБ в осіб старшого віку із супровідними КЦЗ, які суттєво впливають на клініку, перебіг ХБ. Дослідження про взаємовплив кардіореспіраторних захворювань у осіб старшого віку є неодинокими. Навіть питання диференційної діагностики гіпоксії на фоні ХБ та декомпенсації ХНМК [21] розглядаються без практичних рекомендацій для лікарів-терапевтів, хоча фактор гіпоксії є найважливішим у процесах переходу оксидазного шляху використання кисню до оксигеназного. Окрім зазначеного, у реальних умовах організму гіпоксія та, ще у більшому ступені, реоксигенація, може призвести до затримки недоокислених продуктів обміну [33], що поглиблює складності диференційної діагностики ускладнень ХБ та проявів декомпенсації коронарного та мозкового кровообігу.

Проблеми диференційної діагностики у хворих ПСВ клінічних проявів церебрального атеросклерозу та ускладнень ХБ значно утруднюють процес встановлення основного захворювання. Вузька спеціалізація лікарів в умовах постаріння населення призводить до того, що досить поширені захворювання не діагностуються вчасно. Відсутність широких досліджень з диференційної діагностики церебральних порушень при ХНЗЛ й клінікою безпосередньо церебрального атеросклерозу та дисциркуляторних енцефалопатій призводить, як правило, до симптоматичного, а не патогенетичного лікування. Водночас, відсутність єдиного погляду на патогенетичні механізми розвитку ХБ перешкоджає розробці раціонального алгоритму лікування, необхідного при сучасному епідемічному характері поширеності ХБ. Питання медикаментозного лікування ХБ та його ускладнень у хворих старшого віку вивчаються досить глибоко. Однак, дільничним терапевтам, які у переважній більшості не підготовлені з питань геріатрії та геронтології, важко визначити обсяг необхідного медикаментозного реабілітаційного та протирецидивного лікування, тому що визначити основне захворювання у переважній більшості випадків складно, і це сприяє до поліпрагмазії.

Аналіз сучасних тенденцій формування системи медичної допомоги особам похилого віку в розвинутих країнах свідчить

про переорієнтацію на позалікарняні форми медобслуговування та переміщення стаціонарної допомоги з лікарні на дім [24]. В Україні дві третини осіб непрацездатного віку являють собою амбулаторних хворих і потребують медичної допомоги від амбулаторно-поліклінічних установ або на дому [61]. Потреба ж у допомозі дільничного терапевта, або сімейного лікаря задовольняється (у різних вікових групах) лише на 55,3–69,9 % [24].

Правильна організація поліклінічного етапу реабілітації відкриває реальні можливості зниження непрацездатності та профілактики інвалідності серед хворих непрацездатного віку [59]. Серед осіб похилого віку потреби в різних видах реабілітаційної допомоги і пов'язані з цим соціально-економічні проблеми суттєво зростають [61]. Дослідження показали, що у хворих ПСВ потреба в реабілітації у 2,8 рази більша, ніж реальна [15]. У віці, старшому за 60 років, більше 66 % хворих після курсу стаціонарного лікування потребують реабілітаційного лікування в умовах поліклініки [61]. Щодо стаціонарного лікування, то потреба в ньому у пацієнтів старшого віку також зростає [2]. Сьогодні стаціонари характеризуються високою завантаженістю пацієнтами старшого віку та високою питомою вагою повторних госпіталізацій хворих похилого віку (13,7 % чоловіків та 10,8 % жінок) [13]. Водночас (28,4 ± 0,7) % хворих похилого віку госпіталізуються вже з ускладненнями, а у (37,5 ± 0,7) % пацієнтів є супутня патологія [64].

Першочерговим завданням системи охорони здоров'я повинно бути зниження частоти й тривалості госпіталізації [86] та створення умов для доліковування стаціонарних хворих в амбулаторно-поліклінічних умовах [31]. Відповідно до цього процес реформування існуючої системи охорони здоров'я України в першу чергу повинен стосуватися реорганізації амбулаторно-поліклінічної ланки [31]. Проблеми повноцінної реабілітації хворих ПСВ на ХБ та супровідні КЦЗ пов'язані не лише з економічною скрутою лікувально-профілактичних установ, але й нестатком кваліфікованих кадрів з геріатрії та недостатнім знайомством лікарів з принципами діагностики та особливостями перебігу ХБ у хворих ПСВ [28]. Основне навантаження по організації реабілітаційного лікування хворих похилого віку на ХБ лягає на дільничного терапевта [25] та сімейного лікаря. Основним методом їхньої роботи є диспансерний, хоча за останні роки інтерес до проведення масової щорічної загальної диспансеризації зменшився [70]. При цьому у зв'язку з економічною кризою існує чітка тенденція до зменшення частоти відвідувань поліклінік, а склад відвідувачів змінився в сторону більш важких хворих, що певною мірою можна пояснити масовим зубожінням населення, особливо осіб старшого віку [15, 24]. Разом з тим, витрати на лікування хворих ПСВ перевищують витрати на лікування хворих працездатного віку. Відмова пацієнтів від повторних відвідувань та своєчасної госпіталізації призводить до хронізації хвороб [70]. Тому методологічним підходом реформування системи охорони здоров'я має бути перенесення акцентів на медичну допомогу в амбулаторно-поліклінічних закладах.

Алгоритми медикаментозного лікування ХОЗЛ створені [52]. Однак, рекомендації з вторинної профілактики не враховують вплив на пацієнта старшого віку зовнішньосередовищних факторів (соціальної ізоляції, поганого матеріального забезпечення, недостатньої рухової активності тощо), тобто факторів, що збільшують частоту та виразність психоемоційних розладів у хворих [62]. Принципи медичної реабілітації сформовані, запропонована модель реабілітаційного поліклінічного закладу [61]. Поряд з тим, відсутні організаційно-методичні вказівки для дільничних терапевтів щодо тактики динамічного спостереження за хворими старших вікових груп на ХБ із супутніми кардіореспіраторними захворюваннями.

Показами для госпіталізації хворих на ХОБ вважаються: неефективність амбулаторного лікування; тривале прогресування захворювання; наростання гіпоксемії; виникнення або наростання проявів гіперкапнії, хронічного легеневого серця; наявність супутніх захворювань, що погіршують функцію

легенів тощо [77]. Однак жоден із документів, що регламентують роботу дільничного терапевта, не враховує якості життя пацієнта старшого віку. Існує потреба створення нових форм організації первинної медико-соціальної допомоги хворим ПСВ, що базуються на вторинній профілактиці ХБ та супровідних КЦЗ в умовах, коли санаторно-курортний етап реабілітації практично не застосовується. При цьому основним завданням слід вважати покращання якості життя пацієнтів ПСВ та зниження їх інвалідизації.

Таким чином, у літературі дані з диференційованої діагностики вікових змін системи органів дихання та клінічних проявів ХБ досить суперечливі, обмежені й не можуть бути застосовані у практиці дільничного терапевта в повному об'ємі. Науковцями не розроблялися питання ранньої діагностики ХБ у хворих старших вікових груп із наявними змінами психосоматичного стану та пов'язаними з ними складностями в опитуванні хворого. Для практичної медицини амбулаторно-поліклінічного рівня до сьогодні залишаються складними питання диференційної діагностики ДН та хронічної серцевої недостатності у хворих старших вікових груп. Не вирішена проблема діагностики легеневого серця на рівні первинних ланок медико-санітарної допомоги.

Все сказане дає змогу зробити висновок про те, що за розмаїттям досягнень теоретичних досліджень патогенезу, клініки, діагностики, лікування ХБ у хворих ПСВ, втрачається основна мета теоретично-практичних досліджень — допомогти дільничному терапевту та сімейному лікарю організувати повноцінне диспансерне спостереження за хворим на ХБ старшого віку при наявності супровідної патології органів системи кровообігу. Проблеми організації реабілітаційно-етапного лікування ХБ у хворих ПСВ є актуальними і у зв'язку з проведенням акредитації лікувально-профілактичних закладів. Існуючі нормативні акти, які регламентують порядок проведення амбулаторно-поліклінічними закладами диспансерного спостереження за хворими, не є адаптованими для роботи дільничних терапевтів із пацієнтами похилого віку, а наказ МОЗУ від 08.04.1993 р. №73 "Про поліпшення медичного обслуговування людей похилого віку" [48], цільова Програма "Про здоров'я літніх людей" [72] спонукає дільничну службу та молоду службу сімейних лікарів до пошуку, розробки та впровадження нових стандартів та алгоритмів реабілітаційного лікування хворих ПСВ на ХБ із супровідними КЦЗ.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Безруков В.В., Вержиковська Н.В., Єхнева Т.Л. Захворюваність населення старше працездатного віку в Україні // Профілактична медицина. — 1998. — Т. 4, № 2. — С. 268–278.
2. Безруков В.В., Чайковська В.В., Бриль В.С. Особливості стану здоров'я і потреб населення старших вікових груп України у медико-соціальній допомозі // Матеріали науков. конф. "Демографічна ситуація в Україні". — Ч. II. — Київ, — 1993. — С. 29–32.
3. Боев С.С. Некоторые показатели внутрисердечной гемодинамики у больных с постинфарктным кардиосклерозом // Лікарська справа. — 1999. — № 5. — С. 35–37.
4. Бокиа В.Г. Нарушение дыхательной функции при бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваниях. — Київ: Здоров'я, 1991. — 200 с.
5. Братчик А.М., Белоглазов В.А. Иммунологическая реактивность, системный фибринолиз и состояние липидной компоненты мембраны лимфоцитов у больных хроническим гнойно-обструктивным бронхитом // Пульмонология. — 1989. — № 9. — С. 121–123.
6. Бульда В.І., Губський Ю.І., Сазарчук І.І. Особливості мікроциркуляторних порушень та кисневого забезпечення тканин у хворих на ішемічну хворобу серця в залежності від вираженості серцевої недостатності // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 18–19.
7. Визир А.Д., Визир А.В., Березин А.Е. Иммунная и воспалительная активация как новая концептуальная модель формирования и прогрессирования сердечной недостаточности (обзор литературы) // Журнал АМН України. — 2000. — Т. 6, № 2. — С. 264–279.
8. Використання церебральних імпульсних електровпливів в реабілітації хворих з кардіо-цереброваскулярними синдромами. Шмакова І.П., Дукова О.Р., Мормуль В.Г. та ін. // Матеріали XIV з'їзду терапевтів України. — Київ, 1998. — С. 280–284.
9. Влияние глубины степени гипоксии на микроциркуляторное русло и ткани головного мозга. Захарова О.А., Туманов В.П., Вторин Б.В. и др. // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 45.
10. Возрастные изменения микроциркуляции и гемореологии у человека.

- Коркушко О.В., Чеботарев Д.Ф., Саркисов К.Г. и др. // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 59–60.
11. Воскресенский О.Н., Туманов В.А. Ангиопротекторы. — Киев: Здоров'я, 1982. — 120 с.
12. Вплив ербісолу на етап місцевого імунітету у хворих на хронічний бронхіт. Дзюблик О.Я., Когосова Л.С., Недлинська Н.М. // Укр. пульмонол. журн. — 1998. — № 4. — С. 32–34.
13. Вялых Т.И. Новые подходы к организации стационарного медицинского обслуживания людей пенсионного возраста // Проблемы старения и долголетия. — 1998. — Т. 7, № 1. — С. 67–72.
14. Герасимов И.Г., Зайцев И.А. К вопросу об оценке биологического возраста и функционального состояния организма // Проблемы старения и долголетия. — 1995. — Т. 5, № 3–4. — С. 271–277.
15. Григоров Ю.Г. Социальные и гигиенические аспекты геронтологии // Проблемы старения и долголетия. — 1998. — Т. 7, № 3. — С. 235–240.
16. Григорова Н.А. Патогенетические механизмы ишемического церебрального инсульта // Лікарська справа. — 1998. — № 1. — С. 58–65.
17. Демченко О.Р. Клініко-імунологічна ефективність ербісолу в комплексному лікуванні хворих на хронічний обструктивний бронхіт з наявністю атрофії слизової оболонки бронхів // Укр. пульмонол. журн. — 1999. — № 2. — С. 39–41.
18. Дзяк Г.В., Коваль Е.А. Значение изменений иммунологического статуса в определении характера течения атеросклероза и ИБС // Журнал АМН України. — 1996. — Т. 2, № 2. — С. 317–333.
19. Диагностика ишемичної хвороби серця при хронічних неспецифічних захворюваннях органів дихання. Волошинівська С.Й., Косован Г.М., Белосова В.М. та ін. // Матеріали XIV з'їзду терапевтів України. — Київ, 1998. — С. 33–34.
20. Друзь В.Ф., Олейникова И.Н. Факторы одинокого проживания психически больных позднего возраста // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — Т. 100, № 1. — С. 56–60.
21. Дуков Л.Д., Борохов А.И. Диагностические и лечебно-практические ошибки в пульмонологии. — Москва: Медицина, 1988. — 272 с.
22. Ендотеліни та серцево-судинна патологія. Серебровська З.О., Белікова М.В., Данилов М.М., Плиса О.І. // Укр. мед. часопис. — 2000. — Т. II, № 1 (15). — С. 102–106.
23. Енисеева Е.С., Сизых Т.П. Состояние гемодинамики и диастолическая функция правого желудочка у больных бронхиальной астмой // Тер. архив. — 1995. — № 8. — С. 39–41.
24. Ехнева Т.Л., Вержиковская Н.В. Особенности оказания медицинской помощи пожилому населению участковым терапевтам // Проблемы старения и долголетия. — 1994. — Т. 4, № 3–4. — С. 401–408.
25. Задонченко В.С., Кольцов П.А., Ливандовский Ю.А. Лечение терапевтических больных в поликлинике. Руководство для врачей — Москва: СТАРКО, 1997. — 272 с.
26. Закирова А.Н. Кореляционные связи перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и микроциркуляторных нарушений в развитии ИБС // Тер. архив. — 1996. — Т. 68, № 9. — С. 37–40.
27. Захарченко Е.М. О задачах социальной медицины на современном этапе // Актуальные проблемы социальной медицины, организации здравоохранения и пути их дальнейшего развития в Украине. — Днепропетровск: Днепропетровская госуд. мед. Академия, — 1994. — С. 22–24.
28. Зборомирський В.В., Пилипчук В.М., Ткачишин В.С. Особливості діагностики та лікування пульмонологічних хворих похилого віку в амбулаторних умовах // Тези доповідей "II національний конгрес геронтологів і гериатрів України". — Київ, 1994. Ч. I. — С. 392.
29. Зозуля Ю.А., Сенько А.Н. Мультифункциональность и метаболизм оксида азота в центральной нервной системе (обзор литературы) // Журнал АМН України. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 3–25.
30. Клінічна ефективність нетрадиційних методів терапії обструктивних захворювань легенів з проявами дисфункції серцево-судинної системи / В.П. Маленький, Н.П. Масік, Я.В. Лученко, С.В. Нечипорук // Матеріали XIV з'їзду терапевтів України. — Київ, 1998. — С. 53–57.
31. Коваленко В.М. Терапевтична служба МОЗ України: стан і можливої напрямки реформування // Матеріали XIV з'їзду терапевтів України. — Київ, 1998. — С. 17–19.
32. Колошко О.М. Вплив перебігу бронхіальної астми на стан та функції серцево-судинної системи // Укр. пульмонол. журн. — 1999. — № 4. — С. 64–69.
33. Коркушко О.В., Іванов Л.А. Гипоксия и старение. — Київ: Наукова думка, 1980. — 276 с.
34. Коркушко О.В., Писарук А.В. Возрастные особенности компенсации гипоксии путем усиления диссоциации оксигемоглобина // Физиология человека. — 1993. — Т. 19, № 5. — С. 171–175.
35. Коркушко О.В., Писарук А.В. Механизмы возрастных изменений кислород-транспортной функции эритроцитов // Матеріали симпозиума "Биологические механизмы старения". — Харьков, 1994. — С. 89.
36. Коркушко О.В., Писарук А.В., Чеботарев Н.Д. Связь суточных ритмов бронхиальной проходимости с колебаниями вегетативного тонуса у здоровых и больных хроническим обструктивным бронхитом пожилого возраста // Укр. пульмонол. журн. — 1999. — № 3. — С. 9–11.
37. Коркушко О.В., Саркисов К.Г. Роль возрастных изменений микроциркуляции в развитии гипоксии при старении человека // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 58–59.
38. Коркушко О.В., Саркисов К.Г., Фрайфельд В.Э. Мышечный кровоток при старении человека // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 61–62.

39. Кривено Л.Е., Гельцер Б.И. Адаптивные реакции кардиореспираторной системы при хроническом бронхите и его преморбидных формах // Международный медицинский журнал. — 1998. — № 3. — С. 32–36.
40. Кузьменко В.Н., Довгал Г.В., Бредихин К.А. Возрастные особенности сосудов микроциркуляторного русла и факторы риска ишемической болезни сердца // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 64–65.
41. Легочная гемодинамика и функция внешнего дыхания у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких. Диагностическая ценность комплексного лучевого исследования. Фуштей И.М., Семенов А.С., Мягков А.П., Кашигин М.Ю. // Врач. дело. — 1995. — № 3 — 4. — С. 71–75.
42. Липиды крови и интенсивность свободнорадикальных окислительных процессов у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста на фоне антиатерогенной вегетарианской диеты. Медкова И.Л., Иванова А.Н., Москина Л.И. и др. // Клини. медицина. — 2000. — № 2. — С. 21–23.
43. Малая Л.Т., Балкова Л.Б., Корж А.Н. Роль эндотелина-1 в патогенезе ИБС и хронической недостаточности кровообращения: специфика фармакотерапии (обзор литературы и собственных исследований) // Журнал АМН України. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 39–53.
44. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — Москва: Медицина, 1984. — 272 с.
45. Мещишин І.Ф. Глютамінова система організму за умов норми та патології (Актова промова). — Чернівці: Медакадемія, 1999. — 26 с.
46. Модифіковані ліпопротеїни — типи та роль в атерогенезі. Братусь В.В., Талаєва Т.В., Ломаковский О.М. // Фізіологічний журнал. — 2000. — Т. 46, № 2. — С. 73–81.
47. Мягков И.И., Назар П.С. Хронический бронхит — Київ: Здоров'я, 1994. — 158 с.
48. Наказ МОЗУ від 08.04.1993 р. №73 "Про поліпшення медичного обслуговування людей похилого віку".
49. Нарушения микроциркуляции при коронарной недостаточности. Фуркало Н.К., Куць В.А., Романенко А.И., Тхор И.В. // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 133.
50. Насыров Х.М., Кондратенко Р.М. Относительно прооксидантного влияния медиаторов воспаления // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1992. — №3. — С. 12–14.
51. О корреляции возрастных нарушений микроциркуляторного русла и особенностей острых нарушений мозгового кровообращения. Насибуллин Б.А., Войно-Ясенецкая О.В., Ткачев В.О. // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 85–86.
52. Овчаренко С.И. Хронические обструктивные заболевания легких (современные концепции и перспективные направления) // Терапевтический архив. — 1996. — Т. 68, № 8. — С. 86–88.
53. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. — Москва: Медицина, 1986. — 160 с.
54. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 1998 р. Аналітико-інформаційний довідник. — Дніпропетровськ: МОЗУ, 1999. — 93 с.
55. Основные направления исследования и лечения хронических обструктивных заболеваний легких. Рабочая группа канадского торакального общества. Лекции // Тер. архив. — 1995. — Т. 67, № 3. — С. 55–58.
56. Особенности внутримозговой гемодинамики при окклюзирующих поражениях магистральных артерий мозга. А.В. Покровский, Н.Н. Яхно, Г.И. Кунцевич // Журнал невропатологии и психиатрии — 1989. — № 9. — С. 7–14.
57. Особенности нарушений микроциркуляции в миокарде у больных с мозговыми инсультами. Д.М. Сабиров, Ш.Э. Атаханов, А.Р. Рахимджанов // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 105.
58. Особенности церебро- та кардиоваскулярных изменений у больных на хроничні неспецифичні захворювання легень. О.О. Харченко, Л.І. Казакевич, Л.І. Шантир, О.В. Татьяненко // Матеріали II з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України. — Київ, 1998. — С. 122.
59. Пискалов П.И. Методологические вопросы соотношения лечебного и профилактического аспектов современной медицины и здравоохранения // Философские вопросы медицины и биологии. — Київ: Здоров'я, 1991. — С. 106–112.
60. Погодин К.В., Дзининский А.А. Возрастные особенности венологического кровотока (по данным импульсной доплерографии) // Физиология человека. — 2000. — Т. 26, № 1. — С. 62–64.
61. Потребности людей старшего возраста в амбулаторной реабилитационной помощи. В.В. Безруков, В.В. Чайковская, В.Н. Чайковский, Е.И. Коньшина // Проблемы старения и долголетия. — 1995. — Т. 5, № 1–2. — С. 111–121.
62. Распространенность депрессий незлокачественного генеза в популяции лиц старшего возраста. Полюхов А.М., Бачинская Н.Ю., Гребельник В.И., Кобзарь И.В. // Тезисы докладов "Эндогенная депрессия". — Иркутск, 1992. — С. 130.
63. Роль свободнорадикальных процессов в развитии аутоенсибилизации при ишемической болезни сердца. Г.Б. Афонина, О.Н. Гирина, Т.С. Брюзгина // Врачебное дело. — 1995. — № 3–4. — С. 52–54.
64. Светличная Т.Г., Сидоров П.И., Удалова Л.С. Отбор пациентов для стационарного лечения в системе сельского здравоохранения // Здравоохранение Российской Федерации — 1999. — № 1. — С. 23–26.
65. Сейфулла Р.Д., Борисова И.Г. Проблемы фармакологии антиоксидантов // Фармакология и токсикология. — 1990. — № 6. — С. 3–10.
66. Семанова Т.В., Хламанова Л.И. Морфофункциональная перестройка внутриорганного лимфатического русла бронхов в процессе старения // Матеріали Української наукової конференції з міжнародною участю "Мікроциркуляція та її вікові зміни". — Київ, 1999. — С. 113.
67. Сердюк О.І. Клінічні варіанти невротичних розладів у хворих на хронічні соматичні захворювання // Експериментальна і клінічна медицина. — 2000. — № 1. — С. 61–62.
68. Состояние процессов перекисного окисления липидов при хроническом бронхите. Г.Л. Игнатова, И.А. Волчегорский, Э.Г. Волкова // Международный медицинский журнал. — 1998. — № 3. — С. 36–37.
69. Стан ліпопероксидації у хворих з хронічною серцевою недостатністю. Н.І. Ярема, З.П. Мандзій, Д.М. Гречух // Тези XIV з'їзду терапевтів України. — Київ, 1998. — С. 78–79.
70. Ткачишин В.С. Диспансеризация — профилактический метод медицины // Проблемы медицины. — 2000. — № 3 (17). — С. 29–32.
71. Тодоріко Л.Д. Структурно-функциональные изменения эритроцитов и состояние системы противорадикальной защиты при бронхиальной астме у больных пожилого возраста // Проблемы старения и долголетия. — 1998. — № 2. — С. 34–38.
72. Указ Президента України Про програму "Здоров'я літніх людей". — Київ, 10 грудня 1997 р. — № 1347/97.
73. Феценко Ю.І., Мельник В.М. Основні тенденції епідеміологічної ситуації з туберкульозом та неспецифічних хвороб органів дихання в Україні // Укр. пульмонол. журн. — 1996. — № 4. — С. 5–8.
74. Чеботарев Д.Ф., Коркушко О.В. Возрастные изменения дыхательной системы при старении // Матеріали II з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України. — Київ, 1998. — С. 123.
75. Чучалин А.Г. Эмфизема: современное состояние проблемы // Международный медицинский журнал. — 1998. — № 1. — С. 38–45.
76. Шатило В.Б., Антонюк-Щеглова И.А. Зависимость реакции сердечно-сосудистой системы на психоэмоциональное стрессорное воздействие от исходного состояния вегетативной регуляции у людей пожилого возраста // Проблемы старения и долголетия. — 1994. — Т. 4, № 3–4. — С. 347–355.
77. Шмелев Е.И., Хмелькова Н.Г., Абухихров А.В. Хронический обструктивный бронхит (современные взгляды на диагностику и лечение) // Тер. архив. — 1996. — Т. 68, № 8. — С. 67–71.
78. Яворская В.А., Белоус А.М., Мохамед А.Н. Исследование уровня молекул средней массы и процессов перекисного окисления липидов в крови больных с разными формами инсультов // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — Т. 100, № 1. — С. 48–51.
79. Age-related changes in contractile properties and expression of myosin isoforms in single skeletal muscle cell / L. Lars, L. Xiaopeng, Y. Fushum, H. Degens // Muscle and Nerve. — 1997. — N 5. — P. 74–78.
80. Atherosclerosis of the ascending aorta. Prevalence and role as an independent predictor of cerebrovascular events in cardiac patients / V.G. Davila-Roman, B. Barzilay, T.N. Wareing et al. // Stroke. — 1994. — Vol. 25, N 10. — P. 2010–2016.
81. Autoantibodies to oxidized low density lipoproteins in restenosis following coronary angioplasty / M. Schumacher, F. Tatzber et al. // Cardiology. — 1994. — Vol. 84, N 4–5. — P. 310–315.
82. Behr J. Oxidanzien Antioxidanzien — Balance bei interstitiellen Lungenerkrankungen // Atemwegs-und Lungenkrankh. — 1999. — Vol. 25, N 1. — P. 37–49.
83. Bredikis A., Liebson Ph. The ECG in COPD: beventricular hypertrophy, voltage, rhythm changes // J. Respir. Dis. — 1998. — Vol. 19, N1. — P. 43–47.
84. Clerch L. B., Massaro D., Bercovich A. Molecular mechanisms of antioxidant enzyme expression in lung during exposure to and recovery from hyperoxia // Amer. J. Physiol. — 1998. — Vol. 274, N 3. — Pt. 1. — P. L 313–L 319.
85. Ellis R.W. Infection and coronary heart disease // J. Med. Microbiol. — 1997. — Vol. 46, N 7. — P. 535–539.
86. Franklin B.A., Hall L., Timmis G. C. Contemporary cardiac rehabilitation services // Amer. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 79, N 8. — P. 1075–1077.
87. Galiber D.P., Dunn M.J.I. When left heart failure complicates COPD // J. Respir. Dis. — 1994. — Vol. 15, N 5. — P. 475–486.
88. Kaufman S.R. Decision making, responsibility, and advocacy in the community // Gerontol. — 1995. — Vol. 35, N 4. — P. 481–488.
89. Lin Zhi, Yu Runjian. Zhongguo yike daxue xebao // J. China Med. Univ. — 1999. — Vol. 28, N.4. — P. 280–281, 284.
90. Mitochondrial dysfunction in the senescence accelerated mouse (SAM). Nakahara Hiroco, Kanno Tomoco, Inai Yoko et al. // Free Radic. Biol. End Med. — 1998. — Vol. 24, N 1. — P. 85–92.
91. The Merck Manual of Geriatrics Eds. Abrams W.B., Beers M.H., Berkow R. — New York, 1995. — P. 494–513.
92. The rate of free radical production as a determinant of the rate of aging: Evidence from the comparative approach / R. Perez-Campo, M. Lopez-Torres, S. Cadenas et al. // J. Comp. Physiol. — 1998. — Vol. 168, N 3. — P. 149–158.