

УДК 616.12-008.331.1-053.7-085-037:575.1

И.В. Мухин, А.В. Сочилин, Е.Н. Чеботарева, Д.И. Мильнер, А.Н. Гончаров, Е.А. Субботина

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

ВЛИЯНИЕ КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ БОЛЬНЫХ ПЫЛЕВОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Сочетание артериальной гипертензии (АГ) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является весьма частой клинической ситуацией в общеврачебной практике, поскольку обе нозологии относятся к значимым и наиболее часто встречающимся краевым патологиям Донбасса [8]. Так, АГ встречается более чем у 50-76% больных ХОБЛ [15], а наличие ХОБЛ при сочетании с АГ, ИБС, хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом увеличивает частоту госпитализаций и существенно сокращает продолжительность жизни [1, 4, 14, 17].

Реабилитационные мероприятия, которые традиционно используются у больных АГ и ХОБЛ преимущественно воздействуют на процессы разжижения и выведения мокроты, уменьшение активности воспаления, но не оказывают влияния на величину артериального давления, гипоксию и процессы трансальвеолярной диффузии газов [5, 12, 13]. Поиск универсальных реабилитационных решений лежит в плоскости одновременного воздействия на механизмы бронхиальной обструкции и системной вазодилатации, что позволяет снижать артериальное давление [6].

Интервальная нормобарическая гипокситерапия (ИНБГТ) как одно из современных направлений реабилитации позволяет одновременно воздействовать на обе составляющие патологического процесса – респираторный (через систему формирования долгосрочной адаптации к гипоксии) и гипертензивной (через активацию/восстановление вазоактивной функции сосудистого эндотелия) [2, 6, 9, 10].

Цель исследования заключалась в сравнительном анализе влияния двух кардиопульмональных реабилитационных режимов на респираторные проявления у гипертензивных больных пылевой ХОБЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Каждый пациент предварительно подписал информированное согласие на участие в исследовании.

В исследование включено 108 гипертензивных пациентов (все мужчины) с пылевой ХОБЛ в возрасте от 46 до 64 лет.

Критериями включения в исследование были АГ 1-2-й стадии и 1-3-й степени, пылевая ХОБЛ 2-3-й стадии в стадии затихающего обострения и начинающейся ремиссии.

Критерии исключения: период обострения респираторной патологии, гнойный характер мокроты, лихорадка, необходимость в назначении антибактериальных средств, выраженный бронхообструктивный синдром, требующий назначения парентеральных кортикостероидов, неэффективность бронхолитиков, выраженная легочная недостаточность, среднее систолическое давление крови в легочной артерии более 40 мм рт. ст., АГ 3-й стадии, медикаментозно плохо контролируемая АГ, гипертензивный криз.

Методом случайной выборки больные были распределены в 2 группы наблюдения, гомогенные по полу (все мужчины) ($\chi^2 = 0,07$, $p = 0,92$), возрасту ($t = 0,32$, $p = 0,54$), длительности и тяжести ХОБЛ ($t = 0,81$, $p = 0,20$ и $\chi^2 = 0,41$, $p = 0,35$ соответственно), стадии ($\chi^2 = 0,31$, $p = 0,69$) и степени АГ ($\chi^2 = 0,27$, $p = 0,60$). Пациенты группы 1 ($n = 55$) получали только базисный комплекс реабилитационных мероприятий, а представители группы 2 ($n = 53$) дополнительно сеансы ИНБГТ.

Средний возраст пациентов в группах больных равнялся $48,8 \pm 0,5$ и $48,5 \pm 0,2$ лет соответственно. Возраст начала пылевой ХОБЛ составил в группах больных $42,50 \pm 0,31$ и $42,10 \pm 0,25$ лет соответственно. В группах преобладала 2-я стадия ХОБЛ (у 74,5 и 75,5 % больных). 3-я стадия ХОБЛ зафиксирована только у каждого 4-го пациента (у 25,5 и 24,5 % соответственно). Дебют АГ по времени опережал сроки появления ХОБЛ. Среди больных доминировали клиниче-

ские проявлений 2-й степени АГ у 76,3 и 79,2 % соответственно.

Базисный комплекс реабилитации, который получали представители обеих групп, включал «сердечный коктейль», состоящий из шиповника – 100 мл; пустырника – 25 мл; корня валерианы – 25 мл; боярышника – 15 мл; мяты перечной – 10 мл и дистиллированной воды – 1000 мл. Такой фито-комплекс позволял позитивно воздействовать на процессы возбуждения при наличии невротических проявлений, тахикардального синдрома, избыточной возбудимости. При гиперadreнергическом типе невротического синдрома проводили стресс-лимитирующий комплекс: электросон или магнитотерапию. На фоне преобладания депрессивных явлений использовали стресс-индуцирующие факторы в малых дозировках – синусные модульные токи, диадинамические токи, франклинизацию, дарсонвализацию, лазеротерапию.

При невротическом синдроме по гиперadreнергическому типу седативное воздействие достигали проведением электрофореза растворов транквилизаторов на задне-шейную и воротниковую область по Щербаку или по ходу срединного нерва (С3-Т2 и ладонную поверхность предплечья). При гиперкинетическом синдроме и тахикардии дополнительно выполняли ежедневный электрофорез с раствором магния сульфата на межлопаточную область с плотностью гальванического тока до 0,05 мА/см² и экспозицией 20 минут № 10.

В начальных стадиях АГ проводили электросон по глазнично-сосцевидной методике, с частотой 5-20 Гц в начале и до 60-80 Гц в конце курса, пороговой силой тока, экспозицией 20-40 мин. ежедневно или через день, на курс 15-20 процедур. При цефалгическом синдроме применяли методику лобно-сосцевидную или лобно-затылочную с индивидуально подбираемой силой тока (в среднем 0,4-1,2 мА), при частоте 150-200 Гц до пороговой (к концу курса 800-1000 Гц), переменной скважностью, длительностью импульсов 0,15-0,2 мс, экспозицией 15-60 мин., 10-12 процедур, ежедневно или через день.

Патогенетически обоснованным считается использование магнитотерапии при гиперadreнергическом варианте: битемпорально, на воротниковую зону и проекцию надпочечников. Индукторы устанавливали контактно на кожу, использовали неприрывный режим интенсивностью до 20 мТл, экспозицией до 15 минут, ежедневно, № 10-12.

Проводили массаж головы, шеи, воротниковой и предсердечной области, грудного отдела позвоночника, зоны иннервации срединного нерва.

Всем проводили щадящую кинезотерапию, направленную на уменьшение невротических и астенических проявлений, улучшение отделения мокроты, снижение частоты пульса. Для этого использовали лечебную гимнастику, занятия на тренажерах, дозированную ходьбу, массаж. Занятия лечебной гимнастикой проводили групповым способом в положениях сидя и стоя, темп медленный и средний, их отношение к дыхательным 3 : 1, число повторений 4-6 раз.

Для пациентов АГ оптимально подходили занятия на велотренажере, беговой дорожке (темп медленный), шагающем тренажере при условии не превышения АД более 180/110 мм рт. ст. и частоты пульса – более 110 уд/минуту. Использовали дозированную ходьбу, начиная со 2-3-го дня – на расстояние 1-2 км при темпе 80-90 шагов/минуту. При АГ 1-й стадии (1 и 2-й степени) физические упражнения направлены на снижение периферического сопротивления артерий и периферическую вазодилатацию.

Наиболее эффективна рефлексотерапия в 1-2-й стадии АГ. Основные точки воздействия: С7, V15, VB20, VB21, VB38, F2, F3, F14, MC6, MC7, E36, RP6, TR5, TR20.

Зоны массажа: паравертебральные сегменты шеи, головы и воротниковой зоны, длительность – 10-15 мин., курс лечения – 20 процедур.

Для респираторной реабилитации использовали установку «Био-Нова 204AF» (НТО «Био-Нова», Москва, РФ) с индивидуальным заданием и индикацией программ дыхания. Курс лечения состоял из 15 ежедневных сеансов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистического анализа «Statistica 6.0». Проверку на нормальность распределения проводили при помощи метода Шапиро-Вилка. При нормальном распределении для сравнения аналогичных показателей в 1-ой и 2-ой группах, а также между этапами обследования использовали критерий Стьюдента. Для равенства качественных показателей определяли величину χ^2 . За уровень значимости (p) принимали величину $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические проявления респираторного синдрома представлены в таблице, из которой следует, что доминирующим вариантом кашля был продуктивный вариант с отхождением вязкой слизистой мокроты у 56,4 и 56,1% больных 1-ой и 2-ой групп. Среди вариантов одышки преобладал смешанный тип с затруднением вдоха и выдоха (у 81,8 и 81,1% соответственно) и экспираторный (у 14,5 и 15,1% соответственно). Одышка имела тенденцию к усилению в горизонтальном положении у 30,9 и 30,2% больных.

Описанные жалобы соответствуют состоянию хронической бронхиальной обструкции.

При аускультации легких свистящие хрипы в группах больных имели место у 43,6 и 41,5% больных соответственно. Напротив, влажные хрипы, обусловленные в большей мере бронхитом, выслушивались только у 7,3 и 5,7% больных соответственно.

Отеки нижних конечностей не являются патогномичными проявлениями ХОБЛ. В большей мере их появление указывает на формирование хронического лёгочного сердца.

Одним из проявлений cor pulmonale является гепатомегалия, которая имела место у 20,0 и 16,9% пациентов, а также набухание v.jugularis у 9,1 и 7,5% больных.

Регресс частоты преимущественно сухого кашля в группах наблюдения составил -10,9 и -20,8% соответственно (p<0,05), а различия между группами на 2-м этапе наблюдения равнялись 9,9% (p<0,05).

Регресс частоты влажного кашля в группах составил -14,6 и -20,3% соответственно (p<0,05), а различия между группами на 2-м этапе исследования равнялись 5,7% (p<0,05).

Частота инспираторной одышки не изменилась. Напротив, частота экспираторной одышки в группе 1 осталась без изменений, в то время, как в группе 2 – она достоверно возросла +11,3% (p<0,05) по сравнению с исходной. По-видимому, это обусловлено перераспределением пациентов, когда у части больных смешанный характер одышки сменился на преимущественно экспираторный. Это подтверждается и достоверным (p<0,05) снижением частоты смешанной одышки только в группе 2 (-1,8% (p>0,05) и - 11,3% (p<0,05) соответственно). Различия между группами на этапе 2 равнялись 10,2% (p<0,05).

Усиление одышки в горизонтальном положении является одним из проявлений выраженности бронхиальной обструкции, поэтому ее уменьшение -3,6(p<0,05) и -8,0% (p<0,05), является более значимой в группе 2.

Сухие свистящие хрипы на выдохе являются одним из проявлений обструкции респираторных путей, вызванные густым бронхиальным секретом. Именно уменьшение их численности, связанное с торможением образования, а, с другой стороны, с улучшением дренажной функции

Таблица.

Динамика клинических проявлений респираторного синдрома на фоне реабилитационных мероприятий у гипертензивных больных пылевой ХОБЛ

Клинические проявления	Этапы обследования	Группы больных	
		1-я (n = 55)	2-я (n = 53)
Преимущественно сухой кашель	I	24(43,6%)	23(43,4%)
	II	18(32,7%) [#]	12(22,6%) ^{**}
Преимущественно влажный кашель	I	31(56,4%)	30(56,1%)
	II	23(41,8%) [#]	19(35,8%) ^{**}
Инспираторная одышка	I	2(3,6%)	2(3,8%)
	II	3(5,5%)	2(3,8%)
Экспираторная одышка	I	8(14,5%)	8(15,1%)
	II	8(14,5%)	14(26,4%) ^{**}
Смешанная одышка	I	45(81,8%)	43(81,1%)
	II	44(80,0%)	37(69,8%) ^{**}
Усиление одышки в горизонтальном положении	I	17(30,9%)	16(30,2%)
	II	15(27,3%) [#]	12(22,6%) ^{**}
Ночное усиление одышки	I	6(10,9%)	6(11,3%)
	II	4(7,3%) [#]	2(3,8%) ^{**}
Ослабленное везикулярное дыхание	I	7(12,7%)	6(11,3%)
	II	7(12,7%)	6(11,3%)
Удлиненный выдох	I	18(32,7%)	17(32,1%)
	II	14(25,5%) [#]	10(18,9%) ^{**}
Сухие свистящие хрипы	I	24(43,6%)	22(41,5%)
	II	18(32,7%) [#]	13(24,5%) ^{**}
Влажные хрипы	I	4(7,3%)	3(5,7%)
	II	4(7,3%)	3(5,7%)
Отеки нижних конечностей	I	4(7,3%)	3(5,7%)
	II	3(5,5%)	2(3,8%)
Набухание шейных вен	I	5(9,1%)	4(7,5%)
	II	2(3,6%) [#]	-
Увеличение размеров печени	I	11(20,0%)	9(16,9%)
	II	8(14,5%) [#]	5(9,4%) ^{**}

Примечание: * – различия между аналогичными показателями у больных 1-ой и 2-ой групп статистически достоверны; # – различия между этапами обследования статистически достоверны.

бронхов, и свидетельствует об уменьшении obstructивных проявлений. Регресс данного симптома в группах больных равнялся -10,9 ($p < 0,05$) и -17,0% ($p < 0,05$) соответственно. Различия на 2-м этапе между группами равнялись 8,2% ($p < 0,05$), что свидетельствует в пользу доминирования реабилитационного режима № 2.

Динамика влажных хрипов отсутствовала.

Частота отеков нижних конечностей на фоне лечения снизилась в обеих группах недостоверно ($p > 0,05$).

Частота набухания вен шеи редуцировалась в группах -5,5% ($p < 0,05$) и -7,5% ($p < 0,05$) соответственно, а по результатам исследования на этапе 2 различия между группами составили 3,9% ($p < 0,05$).

Частота гепатомегалии уменьшилась на -5,5% ($p < 0,05$) и -7,5% ($p < 0,05$) соответственно. При этом к концу 2-го этапа исследования различия между группами равнялись 5,1% ($p < 0,05$) в пользу более выраженной регрессии в группе 2.

Длительное, в течение десяти и более лет, воздействие газов, пылей, дымов на эпителий дыхательных путей первоначально приводит к перегрузке мукоцилиарного аппарата, а в дальнейшем к его повреждению с нарушением клиренса [18]. Это облегчает поступление агрессивных компонентов промаэрозоля в дистальные отделы респираторного тракта, где они уже повреждают эпителиальные клетки, альвеолоциты, инициируя воспаление по типу первичного иммунного ответа, ключевой клеткой которого является макрофаг [13]. Другой путь активации воспалительной реакции – непосредственный захват частиц пыли или жидкостного аэрозоля макрофагами и запуск комплекса иммунных механизмов. Вероятность развития пылевой ХОБЛ выше при воздействии мелкодисперсных аэрозолей, состоящих из частиц размером 1-5 мкм или менее 2,5 мкм [7]. Такие аэрозоли более устойчивы по сравнению с крупнодисперсными, их частицы длительное время находятся во взвешенном состоянии, за счет чего способны проникать в дистальные отделы бронхиального дерева и паренхиму легких, минуя защитный мукоцилиарный барьер. Повреждающее действие промышленного аэрозоля возрастает при увеличении концентрации частиц свыше 10 мг/м³. Диоксид кремния, углеводороды, органическая пыль обладают выраженными иммуногенными свойствами, следовательно, даже незначительное превышение предельно допустимых концентраций этих веществ в воздухе рабочей зоны представляет риск развития пылевого поражения респираторного аппарата [3]. В итоге в мелких бронхах, бронхиолах и паренхиме легких развивается персистирующее воспаление,

которое вызывает дальнейшее повреждение и ремоделирование органа, в том числе и за счет склеротических процессов [1]. В ходе воспалительной реакции происходит повреждение ткани легких, формируется дисбаланс протеиназы/металлопротеиназы, ответственный за нарушение эластических свойств легочной ткани и развитие статической гиперинфляции, а также гипертрофия гладкомышечных клеток и избыточное образование соединительной ткани, которые обеспечивают ремоделирование стенки бронхиолы и формирование бронхообструкции на этом уровне [18].

Основные компоненты пылевой ХОБЛ – бронхиолит и эмфизема – обуславливают характерное нарушение вентиляционной функции легких [13]. В дебюте и в развернутой стадии заболевания ограничение воздушного потока не нарушает вентиляционную функцию легких в покое [16]. Но при физической нагрузке, когда увеличивается минутная вентиляция легких, обструкция дыхательных путей на уровне бронхиол затрудняет выдох. В результате объем вдоха начинает преобладать над объемом выдоха, увеличивается функциональная остаточная емкость и общая емкость легких – развивается динамическая легочная гиперинфляция. Когда эти два показателя выравниваются, вентиляция легких существенно снижается, нарастает гипоксемия и дальнейшее продолжение нагрузки становится невозможным. Одновременно нарушения репарации приводят к снижению эластичности легких, что в условиях увеличения легочных объемов приводит к развитию эмфиземы и статической гиперинфляции. Результатом ремоделирования легочной паренхимы является хроническая дыхательная недостаточность [5, 11]. Третий компонент ХОБЛ – легочная гипертензия, которая достигает клинически значимого уровня только через несколько лет от появления первых симптомов [5]. Присоединение ее приводит к усилению гипоксемии, одышки и дальнейшему снижению толерантности к физической нагрузке [16].

Выводы

1. Доминирующими респираторными проявлениями у гипертензивных больных ХОБЛ пылевой этиологии были: преимущественно влажный характер кашля, смешанная одышка с усилением в горизонтальном положении, свистящие сухие хрипы, удлиненный выдох, а также признаки формирования хронического легочного сердца (набухание шейных вен, гепатомегалия и отеки нижних конечностей).

2. Включение сеансов ИНГБТ в комплексную реабилитационную программу у гипертен-

живных больных пылевой ХОБЛ по сравнению с традиционным реабилитационным курсом без ИНГБТ, характеризовалось более активным уменьшением проявлений симптомов бронхиальной обструкции (влажного кашля, смешан-

ного характера одышки с усилением в горизонтальном положении и/или ночью, сухих свистящих хрипов) и признаков формирующегося хронического легочного сердца.

И.В. Мухин, А.В. Социлин, Е.Н. Чеботарева, Д.И. Мильнер, А.Н. Гончаров, Е.А. Субботина

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького», Донецк

ВЛИЯНИЕ КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА РЕСПИРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ БОЛЬНЫХ ПЫЛЕВОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Цель исследования заключалась в сравнительном анализе влияния двух кардиопульмональных реабилитационных режимов на респираторные проявления у гипертензивных больных пылевой хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

В исследование включено 108 гипертензивных пациентов (все мужчины) с пылевой ХОБЛ в возрасте от 46 до 64 лет. Критериями включения в исследование были артериальная гипертензия (АГ) 1-2-й стадии и 1-3-й степени, пылевая ХОБЛ 2-3-й стадии в стадии затихающего обострения и начинающейся ремиссии. Методом случайной выборки больные были распределены в 2 группы наблюдения, однородные по возрасту, длительности и тяжести ХОБЛ, стадии и степени АГ. Пациенты группы 1 получали только базисный комплекс реабилитационных мероприятий, а представители группы 2 дополнительно 15 дневные сеансы интервальной нормобарической гипокситерапии (ИНБГТ). Группа контроля включала 40 практически здоровых мужчин аналогичного возраста. Респираторные проявления оценивали до начала реабилитационных мероприятий и через 20 дней.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистического анализа «Statistica 6.0».

Доминирующими клиническими проявлениями у гипертензивных больных ХОБЛ пылевой этиологии были: преимущественно влажный характер кашля, смешанная одышка с усилением в горизонтальном положении, свистящие сухие хрипы, удлиненный выдох, а также признаки формирования хронического легочного сердца (набухание шейных вен, гепатомегалия и отеки нижних конечностей). Включение сеансов ИНБГТ в комплексную реабилитационную программу у гипертензивных больных пылевой ХОБЛ по сравнению с традиционным реабилитационным курсом без гипокситерапии, характеризовалось более активным уменьшением проявлений симптомов бронхиальной обструкции (влажного кашля, смешанного характера одышки с усилением в горизонтальном положении и/или ночью, сухих свистящих хрипов) и признаков формирующегося хронического легочного сердца (отеков, гепатомегалии и набухания и пульсации в jugularis).

Ключевые слова: кардиопульмональная реабилитация, артериальная гипертензия, пылевая хроническая обструктивная болезнь легких, респираторные проявления.

I.V. Mukhin, A.V. Sochilin, E.N. Chebotareva, D.I. Mil'ner, A.N. Goncharov, E.A. Subbotina

SEI HPE «M. Gorky Donetsk National Medical University», Donetsk

EFFECT OF CARDIOPULMONAL REHABILITATION ON RESPIRATORY MANIFESTATIONS IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH DUST CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

The aim was to compare the effect of two cardiopulmonary rehabilitation regimens on respiratory manifestations in hypertensive patients with dusty chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The study included 108 hypertensive patients (all men) with dust COPD aged 46 to 64 years. The inclusion criteria for the study were arterial hypertension (AH) stage 1-2 and stage 1-3, dusty COPD stage 2-3 in the stage of subsiding exacerbation and beginning remission. By random sampling, patients were divided into 2 observation groups, homogeneous in age, duration and severity of COPD, stage and degree of hypertension. Patients of group 1 received only a basic complex of rehabilitation measures, and representatives of group 2 received an additional 15-day sessions of interval

normobaric hypoxic therapy (INBHT). The control group included 40 practically healthy men of the same age. Respiratory manifestations were assessed before the start of rehabilitation measures and after 20 days. Statistical data processing was carried out using the Statistica 6.0 statistical analysis package. The dominant clinical manifestations in hypertensive COPD patients with dust etiology were: a predominantly wet cough, mixed dyspnea with an increase in the horizontal position, wheezing, dry rales, prolonged exhalation, as well as signs of the formation of chronic pulmonary heart (swelling of the cervical veins, hepatomegaly and edema of the lower extremities). Inclusion of INBHT sessions in a comprehensive rehabilitation program in hypertensive patients with dusty COPD,

compared with the traditional rehabilitation course without hypoxic therapy, was characterized by a more active decrease in the manifestations of symptoms of bronchial obstruction (wet cough, mixed dyspnea with increased in a horizontal position and / or at night, dry wheezing) and

signs of emerging chronic cor pulmonale (edema, hepatomegaly and swelling and pulsation v.jugularis).

Key words: cardiopulmonary rehabilitation, arterial hypertension, dusty chronic obstructive pulmonary disease, respiratory manifestations.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акрамова Э.Г. Проблемы диагностики коморбидных форм хронической обструктивной болезни легких. Научное обозрение. Медицинские науки 2016; 3: 5-22.
2. Нагорнев С.Н., Худов В.В., Эдильбиева А.С. и соавт. Анализ динамики клинико-функциональных показателей состояния больных хронической обструктивной болезнью легких при курсовом применении гипоксической тренировки в сочетании с физической нагрузкой. Системный анализ и управление в биомедицинских системах 2017; 2: 232-238.
3. Бачинский О.Н., Бабкина В.И. Клинико-патогенетические особенности профессионального бронхита. Медицина труда и промышленная экология 2014; 7: 28-31.
4. Будневский А.В., Мальш Е.Ю. Клинико-патогенетические взаимосвязи сердечно-сосудистых заболеваний и хронической обструктивной болезни легких. Кардиология 2017; 4: 89-93.
5. Айрапетова Н.С., Еремускин М.А., Антонович И.В. и соавт. Восстановительное лечение пациентов с хронической обструктивной болезнью легких с включением методов манипуляционного воздействия. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры 2017; 3: 11-16.
6. Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Туманова С.В. Антигипертензивная эффективность интервальной нормобарической гипокситерапии у больных хроническим гломерулонефритом и стенокардией. Нефрология 2007; 3: 64-69.
7. Корнев А.В., Коршунов Г.И., Корнева М.В. Исследование дисперсного состава витающей углеродной пыли в очистных забоях угольных шахт Кузбасса. Горный информационно аналитический бюллетень 2019; 56: 120-131.
8. Игнатенко Г.А., Ластков Д.О., Дубовая А. В. и соавт. Медико-экологические аспекты здоровья. Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта 2021; 2 (22): 18-38.
9. Игнатенко Г.А., Денисова Е.М., Сергиенко Н.В. Гипокситерапия как перспективный метод повышения эффективности комплексного лечения коморбидной патологии. Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2021; Т. 6, 4: 73-80.
10. Игнатенко Г.А., Дубовая А.В., Наumenko Ю.В. Возможности применения нормобарической гипокситерапии в терапевтической и педиатрической практиках. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2022; Т. 67, 6: 46-53.
11. Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Ляшенко Е.Г., Куршин Д.В. Непосредственные результаты лечения больных хронической обструктивной болезнью легких пылевой этиологии с использованием гипербарической оксигенации. Медико-социальные проблемы семьи. 2020; Т. 25, 3: 45-53.
12. Усов В.Ю., Нуднов В.Ю., Игнатенко Г.А., Фисенко А.Ю., Гуляев В.М., Марицкий С.В., Калужин В.В., Лукьяненко П.И. Оценка поражения легких при внебольничных пневмониях по данным магнитно-резонансной томографии при первичной диагностике и в ходе лечения. Медицинская визуализация 2020; 2: 63-77.
13. Профессиональные заболевания органов дыхания. Нац. рук. под ред. акад. РАН Н. Ф. Измерова, акад. РАН А. Г. Чучалина. М.: Гэотар-медиа; 2015. 792.
14. Decramer M., Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities / M. Decramer. The Lancet Respiratory Medicine 2013; 1: 73-83.
15. Rycroft C.E. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: a literature review. Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2012; 7: 457-494.
16. Shukla S.D., Walters E.H., Simpson J.L. et al. Hypoxia-in-

REFERENCES

1. Akramova E.G. Problems of diagnosis of comorbid forms of chronic obstructive pulmonary disease. Scientific review. Medical Sciences 2016; 3:5-22 (in Russian).
2. Nagornev S.N., Khudov V.V., Edilbieva A.S. et al. Analysis of the dynamics of clinical and functional indicators of the state of patients with chronic obstructive pulmonary disease during the course of hypoxic training in combination with physical activity. System analysis and management in biomedical systems 2017; 2:232-238 (in Russian).
3. Bachinsky O.N., Babkina V.I. Clinical and pathogenetic features of occupational bronchitis. Occupational Health and Industrial Ecology 2014; 7:28-31 (in Russian).
4. Budnevsky A.V., Malyshev E.Yu. Clinical and pathogenetic relationships between cardiovascular diseases and chronic obstructive pulmonary disease. Cardiology 2017; 4:89-93 (in Russian).
5. Airapetova N.S., Eremushkin M.A., Antonovich I.V. et al. Restorative treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease with the inclusion of manipulation methods. Issues of balneology, physiotherapy and therapeutic physical culture 2017; 3:11-16 (in Russian).
6. Ignatenko G.A., Mukhin I.V., Tumanova S.V. Antihypertensive efficacy of interval normobaric hypoxic therapy in patients with chronic glomerulonephritis and angina pectoris. Nephrology 2007; 3:64-69 (in Russian).
7. Kornev A.V., Korshunov G.I., Korneva M.V. Investigation of the dispersed composition of floating coal dust in the working faces of coal mines in Kuzbass. Mining information and analytical bulletin 2019; 56:120-131 (in Russian).
8. Ignatenko G.A., Lastkov D.O., Dubovaya A.V. et al. Medico-ecological aspects of health. Human health, theory and methodology of physical culture and sports 2021; 2(22):18-38 (in Russian).
9. Ignatenko G.A., Denisova E.M., Sergienko N.V. Gipoksiterapiya kak perspektivnyi metod povysheniya effektivnosti kompleksnogo lecheniya komorbidnoi patologii. Vestnik neotlozhnoi i vosstanovitel'noi khirurgii. 2021; T. 6, 4: 73-80.
10. Ignatenko G.A., Dubovaya A.V., Naumenko Yu.V. Vozmozhnosti primeneniya normobaricheskoi gipoksi-terapii v terapevticheskoi i pediatricheskoi praktikakh. Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii. 2022; T. 67, 6: 46-53.
11. Ignatenko G.A., Mukhin I.V., Lyashenko E.G., Kurshin D.V. Neposredstvennye rezul'taty lecheniya bol'nykh khronicheskoi obstruktivnoi bolezni'y legkikh pylevoy etiologii s ispol'zovaniem giperbaricheskoi oksigenatsii. Mediko-sotsial'nye problemy sem'i. 2020; T. 25, 3: 45-53.
12. Usov V.Yu., Nudnov V.Yu., Ignatenko G.A., Fisenko A.Yu., Gulyaev V.M., Maritskii S.V., Kalyuzhin V.V., Luk'yanenok P.I. Otsenka porazheniya legkikh pri vnebol'nichnykh pnevmoniyakh po dannym magnitno-rezonansnoi tomografii pri pervichnoi diagnostike i v khode lecheniya. Meditsinskaya vizualizatsiya 2020; 2: 63-77.
13. Professional'nye zabolevaniya organov dykhaniya. Nats. ruk. pod red. akad. RAN N. F. Izmerova, akad. RAN A. G. Chuchalina. M.: Geotar-media; 2015. 792.
14. Decramer M., Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities / M. Decramer. The Lancet Respiratory Medicine 2013; 1: 73-83.
15. Rycroft C.E. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: a literature review. Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2012; 7: 457-494.
16. Shukla S.D., Walters E.H., Simpson J.L. et al. Hypoxia-in-

- nary disease and comorbidities / M. Decramer. *The Lancet Respiratory Medicine* 2013; 1: 73-83.
15. Rycroft C.E. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: a literature review. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2012; 7: 457-494.
 16. Shukla S.D., Walters E.H., Simpson J.L. et al. Hypoxia-inducible factor and bacterial infections in chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 2020; 25(1): 53-63.
 17. Brassington K., Selemidis S., Bozinovski S., Vlahos R. New frontiers in the treatment of comorbid cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Sci.* 2019; 133: 885-904.
 18. Wedzicha J.A. Mechanisms of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2015; 17: 157-159.
- ducible factor and bacterial infections in chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 2020; 25(1): 53-63.
17. Brassington K., Selemidis S., Bozinovski S., Vlahos R. New frontiers in the treatment of comorbid cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Sci.* 2019; 133: 885-904.
 18. Wedzicha J.A. Mechanisms of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2015; 17: 157-159.