

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МГНОТ от 18.10.97.

Профессор Т. А. Федорова. Легочное сердце — современный взгляд на старую проблему.

В докладе обсуждались данные литературы и собственных исследований, касающиеся различных аспектов проблемы хронического легочного сердца (ХЛС) при хронических обструктивных болезнях легких (патогенез легочной гипертензии, диагностика нарушений гемодинамики, лечение).

Представлены сведения о важной роли эндотелия легочных сосудов в формировании легочной гипертензии (ЛГ). При длительной гипоксии на фоне хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ) снижается продукция вазодилатирующих субстанций — эндотелийрасслабляющего фактора, простаглицлина, что способствует нарастанию ЛГ, активирует агрегацию тромбоцитов, усугубляет артериальную гипоксемию. Последняя в свою очередь ведет к нарастанию активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Эти измерения могут определять резистентность к проводимой терапии, способствовать персистенции воспаления, ускорять процессы фиброза в миокарде, развитие недостаточности кровообращения.

В комплексе методов диагностики при ХЛС (Р-грамма, ЭКГ, реография) наибольшие возможности открывает эхокардиография в двухмерном режиме или импульсная доплерэхокардиография в сочетании с определением ФВД, газов крови, КЩС, использованием нагрузочных тестов. Подобные динамические исследования позволяют не только установить закономерности изменений легочной, центральной гемодинамики с самых ранних стадий развития болезни, количественно определить изменения правых и левых отделов сердца при нарастании ЛГ, но и оценить эффективность проводимой терапии.

Лечение ХЛС при ХОБЛ должно прежде всего предусматривать эффективную терапию основного заболевания, улучшение бронхиальной проходимости. Важнейшим компонентом лечения является кислородотерапия (длительная малопоточная оксигенация, ночная оксигенация, ВИБЛ и др.), позволяющая уменьшить артериальную гипоксемию, прервать патологическую цепь, приводящую к нарастанию давления в малом круге кровообращения. В связи с новыми данными о механизмах развития ХЛС представляется важным проведение корригирующей терапии, способной приостановить гемодинамические нарушения. В докладе обсуждаются основные эф-

фекты препаратов различных групп (антагонисты кальция; ингибиторы АПФ, ингибиторы рецепторов АТII; корватон, спиронолактон, антиагреганты) при ХЛС; сроки для их назначения, оптимальные дозы, длительность курсов.

Вопросы:

проф. Е. И. Шмелев: До какого уровня следует снижать давление в легочной артерии?

Ответ: Цель комплексной терапии состоит не в снижении давления в легочной артерии, а в предотвращении развития гемодинамических нарушений, в частности диастолической функции, конечного диастолического давления и т.д.

Академик А. Г. Чучалов. Какой из методов терапии оказал значимое влияние на показатели выживаемости больных с легочным сердцем?

Ответ: Длительная оксигенотерапия.

Врач И. П. Иванова: Возможно ли применение β -блокаторов при развитии нарушений сердечного ритма у больных легочным сердцем?

Ответ: Да, безусловно, для купирования эпизодов аритмий могут быть использованы селективные β -блокаторы.

Выступление в прениях: Проф. Л. И. Дворецкий обратил внимание на два момента — раннюю диагностику и раннее начало терапии, направленной на патогенетические механизмы. В общепринятой практике при отсутствии специальных методов исследования, ориентируясь на функциональные классы В. П. Сильвестрова, диагноз легочного сердца ставится обычно на последней стадии, т.е. при наличии сердечной декомпенсации. В то же время основные патогенетические механизмы формирования легочного сердца включаются значительно раньше. Это требует более раннего включения в комплексную терапию препаратов, влияющих на реологию крови, микроциркуляцию, легочную гипертензию, в том числе ингибиторов АПФ.

В заключительном слове академик РАМН А. Г. Чучалин отметил, что в настоящее время акцент в проблеме легочного сердца перенесен на изучение терапии дыхательной недостаточности, методов, позволяющих уменьшить вентиляционно-перфузионные нарушения. Он подчеркнул, что среди основных категорий пациентов с легочным сердцем именно «синий больной» нуждается в длительной терапии кислородом, которая улучшает качество жизни и увеличивает продолжительность жизни такого больного.

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МГНОТ от 20.01.98.

Повестка дня: Е. И. Шмелев, И. Э. Степанян (ЦНИИ туберкулеза РАМН, Москва). Фиброзирующие альвеолиты (вопросы этиопатогенеза, стратегия лечения).

Группу фиброзирующих альвеолитов (ФА) составляют заболевания различной этиологии, для которых характерны диффузные воспалительные изменения в интерстиции легких с его последующей фиброзной трансформацией. Рост распространенности экзогенных аллергических альвеолитов (ЭАА) обусловлен экологическим неблагополучием, воздействием производственных поллютантов и лекарственной агрессией. Идиопатический фиброзирующий альвеолит остается фатальным заболеванием. Изучение ФА проводится в ЦНИИ туберкулеза РАМН более 20 лет. Подобно изучены клинические варианты и течение различных ФА, разработаны методы диагностики, в том числе лучевой, иммунологической, цитологической и гистологической, с использованием материала трансбронхиальной биопсии легкого и БАС. Установлена роль грибковой и бактериальной инфекции дыхательных путей в усугублении дыхательных нарушений при ФА. Изучены изменения микроциркуляции в легких и агрегационных свойств эритроцитов и методы их коррекции у больных ФА.

Для подавления воспаления в легочной ткани, как правило, назначают терапию кортикостероидами и цитостатиками, которая черевата многочисленными побочными эффектами. Другим подходом к лечению ФА является использование методов гемифереза. Плазмаферез позволяет уменьшить интенсивность воспаления за счет

элиминации иммунных комплексов и медиаторов воспаления, улучшения микроциркуляции. Одним из важных механизмов лечебного действия лимфоцитафереза является удаление циркулирующего пула кортизолрезистентных лимфоцитов и последующее замещение их клетками, способными отвечать на фармакотерапию. Экстракорпоральная модификация лимфоцитов кортикостероидами и цитостатиками позволяет добиться эффекта путем воздействия на клетки высокими (почти в 400 раз выше терапевтических) концентрациями препаратов и избежать при этом опасных побочных эффектов. Сочетание плазмафереза, отмывания эритроцитов и эритросорбции позволяет удалять IgE антитела, фиксированные на эритроцитах, и таким образом добиваться клинического улучшения в случаях неэффективности фармакотерапии и плазмафереза у больных ЭЛА. Методы гемифереза у больных ФА не являются альтернативой фармакотерапии, комплексное использование различных подходов позволяет повысить эффективность лечения и улучшить его переносимость.

В заключительном слове председатель проф. Л. М. Клячкин подчеркнул важность проблемы фиброзирующих альвеолитов для практической пульмонологии, высоко оценил итоги исследовательской работы отдела гранулематозных заболеваний легких ЦНИИ туберкулеза РАМН в этой области за последние 10 лет. Авторам высказано пожелание подготовить методические рекомендации по диагностике и лечению больных фиброзирующими альвеолитами для врачей-терапевтов.