

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МГНОТ ОТ 16.01.96.

16 января 1996 г. состоялось заседание пульмонологической секции МГНОТ, посвященное 100-летию со дня рождения проф. Б.Б.Когана.

Вступительное слово произнес профессор В.С.Смоленский:

Б.Б.Коган закончил медицинский факультет Юрьевского университета. С 1931 г. он работал в Московском медицинском институте им.И.М.Сеченова сначала ординатором, затем ассистентом на кафедре факультетской терапии под руководством выдающегося клинициста проф.В.Н.Виноградова, которого он почитал как своего учителя и наставника. В 1935 г. Б.Б.Коган переходит на кафедру госпитальной терапии, где работал сначала приват-доцентом, а затем профессором более 30 лет.

Широко образованный в области медицины, прекрасный клиницист Б.Б.Коган воспитал большое число врачей. Он служил примером для подражания как замечательный врач, до конца своей жизни самоотверженно служивший больным людям.

Эрудиция и логическая последовательность — отличительные черты Б.Б.Когана как ученого. Он — родоначальник научного пульмонологического направления на кафедре госпитальной терапии, создал свою научную школу. Им и его учениками разрабатывались

различные аспекты проблемы патологии органов дыхания. Наибольшее внимание было уделено актуальным вопросам по проблемам "Бронхиальная астма" и "Легочное сердце". Б.Б.Коганом опубликовано более 150 научных работ, среди которых следует особо отметить фундаментальный труд — монографию "Бронхиальная астма".

Будучи одним из создателей Всесоюзного общества терапевтов, секретарем МГНОТ, в последние годы членом правления Всероссийского общества терапевтов, Б.Б.Коган был активным участником научных собраний, где выступал с проблемными докладами преимущественно по актуальным вопросам патологии легких.

Ученики Б.Б.Когана продолжают воплощать его идеи, разрабатывая нерешенные проблемы по болезням органов дыхания. Некоторые из них выступили на мемориальном заседании пульмонологической секции МГНОТ:

Проф. И. Г. Даниляк — "Глюкокортикоиды в лечении бронхиальной астмы",

Доктор мед. наук П. М. Злочевский — "Клинические варианты легочного сердца",

Проф. А. И. Синопальников — "Инфаркт миокарда у больных бронхиальной астмой".

ПРОТОКОЛ СОВМЕСТНОГО ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ (219-е ЗАСЕДАНИЕ) ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА МОСКВЫ И МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ И СЕКЦИИ ГРУДНОЙ ХИРУРГИИ МОСКОВСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ФТИЗИАТРОВ ОТ 04.04.95

Председатель — проф. В.Н.Наумов, Референт — проф. Н.С.Королева

Демонстрация

И.В.Огай (ЦНИИТ РАМН). Больная после пневмонэктомии по поводу казеозной пневмонии при двустороннем туберкулезном поражении легких.

Больная, 26 лет, поступила в 1-е хирургическое отделение ЦНИИТ РАМН 14.10.94 с диагнозом: инфильтративный туберкулез левого легкого в фазе распада и обсеменения; ВК⁺.

Заболела остро с высокой температурой, одышкой, кашлем и болями в левой половине грудной клетки. Госпитализирована с диагнозом: левосторонняя пневмония. В течение месяца проводилась терапия препаратами широкого спектра действия с кратковременным эффектом. В декабре 1994 г. наступило ухудшение состояния с выраженными симптомами интоксикации. Госпитализирована в ПТД с диагнозом: инфильтративный туберкулез левого легкого в фазе распада. ВК⁺. Химиотерапия в течение года без эффекта. Направлена в ЦНИИТ.

При обследовании диагностирована казеозная пневмония слева в фазе распада и обширное обсеменение правого легкого. Учитывая неэффективность длительной химиотерапии и прогрессирующее течение, рекомендовано по жизненным показаниям больную оперировать.

26.10.94, через 12 дней с момента поступления, выполнена операция: пневмонэктомия слева. Перед операцией назначена химиотерапия четырьмя препаратами: канамицин, рифампицин, тубазид, этамбутол. Иммунокоррекция лейкоинфероном. В послеоперационном периоде продолжена химиотерапия. Лейкинферон вводили внутривенно и внутримышечно. Особенность ведения гемоторакса заключалась в ежедневном массивном промывании плевральной полости раствором фурацилина в течение первых двух недель с введением антибиотиков. Через 6 нед после операции у больной появились признаки несостоятельности культи бронха. В последующий период при ежедневном введении химиопрепаратов и лейкоинферона внутривенно отмечено заживление культи бронха

с нормализацией цитологической картины экссудата (н. 6,5% и л. 91,5%). Рентгенологически — значительное рассасывание инфильтративных и очаговых изменений в правом легком. Через месяц после операции отмечено стойкое абациллирование мокроты. При патоморфологическом исследовании удаленного легкого диагноз казеозной пневмонии подтвержден.

Цель демонстрации: показать современные возможности хирургического лечения больных с остро прогрессирующей формой туберкулеза легких — казеозной пневмонией.

Ответы на вопросы

Туберкулезный процесс у больной возник сразу после родов. Первые полтора месяца после удаления дренажей проводились ежедневные плевральные пункции, так как в экссудате был выраженный нейтрофилез. Бронх был прошит механическим швом. Иммунологические показатели оценивались при поступлении, накануне операции, через неделю и 2 мес после операции. Перед выпиской все иммунологические показатели нормализовались.

В год приходится делать около 50 подобных операций по поводу казеозной пневмонии.

В.Н.Наумов (заключительное слово председателя).

Демонстрация интересная, так как удалось добиться успеха у очень тяжелой больной.

Доклад

Ю.Н.Левашев, М.И.Перельман (Санкт-Петербург — Москва). Родственная трансплантация доли легкого ребенку с гистиоцитозом Х (доклад полностью опубликован в журнале "Трансплантология". 1995. — № 2. — С.65—70).

Ответы на вопросы

Радиоизотопного исследования не делали, так как больной был при поступлении в тяжелом состоянии. Причина смерти ребенка — отторжение, а не спонтанный пневмоторакс на противоположной стороне. Перфузии легкого продолжались 5 мин, время ишемии — 1 ч 30 мин.

М. И. Перельман (заключительное слово докладчика).

Операция больному была показана. Она прошла гладко. Причина смерти — реакция отторжения. Имела место несовместимость по антигенам А и В. Несмотря на проводимую массивную иммуносупрессивную терапию реакцию отторжения преодолеть не удалось.

В. Н. Наумов (заключительное слово председателя).

Методом выбора у подобных больных является трансплантация легких. Консервативное их лечение неэффективно. И хотя ребенок умер, трансплантацией легких нужно заниматься.

ПРОТОКОЛ СОВМЕСТНОГО ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ (221-е ЗАСЕДАНИЕ) ХИРУРГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА МОСКВЫ И МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ И ФТИЗИОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МОСКОВСКОГО ОБЩЕСТВА ФТИЗИАТРОВ ОТ 17.10.95.

Председатель — проф. В. Н. Наумов, Референт — проф. Н. С. Королева

Демонстрация

В. Г. Добкин, С. С. Садовникова (ЦНИИТ РАМН). **Больной бронхиальной астмой после левосторонней пневмонэктомии по поводу казеозной пневмонии**

Больной К., 38 лет, страдает бронхиальной астмой 5 лет. Получал гормоны. В течение последнего года стала беспокоить периодическая гипертермия до 37—39°C, кашель, слабость. Похудел за этот период на 10 кг. Плохое самочувствие связывал с обострением бронхиальной астмы. При рентгенографии в мае 1995 г. выявлен инфильтративный туберкулез левого легкого с распадом. Лечился в ПТД. В связи с неэффективностью терапии для дальнейшего обследования и лечения направлен в ЦНИИТ РАМН.

Поступил с явлениями выраженной интоксикации, гипертермией до 39°C. Аускультативно — резкое ослабление дыхания, рассеянные сухие хрипы слева. ЖЕЛ снижена до 47%, бронхиальная проходимость составляет 48%. Рентгенографически: слева — обширный инфильтративный фокус со множественными участками деструкции и большой каверной в верхней доле, бронхогенное обсеменение с участками деструкции нижних отделов; справа — бронхогенное обсеменение в средних отделах легкого. Люминесцентное обнаружение ВК до 10 палочек в препарате. В крови определяются антитела к микобактериям туберкулеза. В связи с неэффективностью противотуберкулезной химиотерапии решено выполнить левостороннюю пневмонэктомию.

Под эндотрахеальным наркозом 28.08.95 из заднебокового доступа слева была произведена пневмонэктомия. Легкое имело плотную консистенцию, не спадалось при дыхании и надавливании на него,

во всех отделах определялись плотные сливные казеозные очаги. Верхняя доля легкого выделена экстраплеврально, нижняя — интраплеврально.

При гистологическом исследовании — фиброзно-кавернозный туберкулез, осложненный тотальной казеозной пневмонией.

На следующие сутки у больного полностью разрешились явления интоксикации, прекратилось бактериовыделение. Течение бронхиальной астмы было стабильным, гормональной коррекции не потребовалось. Рана зажила первичным натяжением. По данным рентгенографии и УЗИ формирование левостороннего фиброторакса происходит нормально.

Цель демонстрации — показать необходимость и эффективность выполнения операции больным казеозной пневмонией даже при наличии такого серьезного сопутствующего заболевания, как бронхиальная астма.

Ответы на вопросы

У больного истинная бронхиальная астма. До операции диагностировано двустороннее поражение легких. Доступ был заднебоковой с резекцией VI—VII ребер и шейки V ребра.

В. Н. Наумов (заключительное слово председателя).

Демонстрация иллюстрирует современные возможности хирургического лечения больных с распространенным туберкулезом легких даже при наличии таких тяжелых сопутствующих заболеваний, как бронхиальная астма.

Доклад

М. И. Перельман (ММА им. И. М. Сеченова). **Сообщение о Конгрессе респираторного общества в Барселоне** (будет опубликовано в журнале "Пульмонология").

№ 47

Г. Одним из многочисленных "небронхолитических" эффектов теофиллина является угнетение высвобождения медиаторов тучными клетками и базофилами, а также протеолитических ферментов гранулоцитами. Поэтому теофиллин может оказывать определенное влияние на так называемые поздние реакции у больных бронхиальной астмой, в патогенезе которых важное значение придается миграции в просвет бронхов гранулоцитов с последующей их активизацией. Теофиллин стимулирует мукоцилиарный клиренс, однако клиническое значение данного эффекта невелико в сравнении с β_2 -адреномиметиками. Препараты теофиллина оптимизируют работу дыхательных мышц, в частности диафрагмы, увеличивая сократимость приблизительно на 15% и уменьшая ее утомляемость. По-видимому, этим можно объяснить уменьшение одышки даже при отсутствии отчетливого бронхолитического действия. Под влиянием теофиллина повышается активность дыхательного центра, что может быть одним из механизмов терапевтического действия препарата при хронической дыхательной недостаточности.

№ 48

Б. В развитии обструктивного ночного апноэ основная патогенетическая роль принадлежит расслаблению мышц корня языка и диафрагмы рта, закрывающих просвет верхних дыхательных путей. Расслабление мышц наступает во время сна, после приема алкоголя, некоторых седативных средств и препаратов, обладающих миорелаксирующим действием, к которым, в частности, относится реланиум. Амитриптилин и препараты теофиллина повышают тонус мышц диафрагмы рта, не оказывая влияния на дыхательный центр, в связи с чем они могут быть показаны больным с ночным апноэ. Прогестерон повышает чувствительность дыхательного центра, не влияя на тонус мускулатуры. Бромгексин не оказывает влияния ни на дыхательный центр, ни на мышечный тонус.

№ 49

Б. Гипоксемия — частое обязательное проявление РДСВ. Основным механизмом развития гипоксемии при РДСВ является шунтирование крови справа налево через отечные или коллабированные альвеолы. Именно этот тип гипоксемии плохо поддается коррекции с помощью кислородотерапии. Меньшее патогенетическое значение в развитии гипоксемии может иметь несоответствие между вентилиацией и перфузией. Смертность при РДСВ составляет около 60%, причем треть больных

погибают в первые 3 суток от основного заболевания. Незначительная часть пациентов умирают от рефрактерной гипоксемии. Основной причиной смерти у большинства больных РДСВ является присоединение вторичной инфекции с развитием полиорганной недостаточности. Рентгенологически для РДСВ характерно диффузное неоднородное затемнение, отражающее пропотевание в альвеолы богатой белком жидкости.

№ 50

В. Сурфактантом обозначается комплекс веществ, относящихся к фосфолипидам и обладающих высокой поверхностной активностью, что обеспечивает низкое поверхностное натяжение на высоте выдоха, предупреждая тем самым слипание альвеол. Синтез сурфактанта осуществляется пневмоцитами II типа, в связи с чем он практически не обнаруживается в крупных и средних бронхах. Сурфактант подвергается фагоцитозу и перевариванию альвеолярными макрофагами, выводится из альвеол по воздухоносным путям и может быть выявлен в БАЛЖ или конденсате выдыхаемого воздуха. Кроме того, сурфактант подвергается эндоцитозу пневмоцитами I типа и ферментативным превращениям. Синтез и метаболизм сурфактанта при синдроме Зиверта-Картагенера не нарушены. Дефицит его лежит в основе респираторного дистресс-синдрома новорожденных.

№ 51

А. Препарат беклометазона бекломет применяется для профилактики приступов удушья и может быть альтернативой пероральным глюкокортикоидам для поддерживающей терапии у больных тяжелыми формами заболевания. Поскольку препарат не обладает бронхолитическим действием, он не купирует приступ удушья. В настоящее время ингаляционные глюкокортикоиды все чаще используются в качестве базисной терапии бронхиальной астмы в связи с их выраженным противовоспалительным действием. Обычная суточная доза бекломета составляет 800—1000 мкг, однако при отсутствии эффекта доза может быть увеличена до 1500—2000 мкг без риска побочных эффектов. Бекломет практически не оказывает системного действия, не угнетает продукцию эндогенных глюкокортикоидов. При длительном применении ингаляционных глюкокортикоидов возможно развитие кандидоза ротоглотки и верхних дыхательных путей (гортань), в связи с чем для профилактики кандидоза рекомендуется полоскать рот после каждой ингаляции препарата.