

водит крупной научной темой, активно занимается подготовкой научных кадров, является председателем специализированного совета по защите докторских диссертаций, членом Ученого совета. В академии наук республики — член бюро отделения медицинских

наук, в Минздраве выполняет большую работу, будучи членом фармакологического комитета.

Редакция журнала "Пульмонология"

Самооценка профессиональной подготовки врача-пульмонолога

Кафедра клинической гематологии и интенсивной терапии; кафедра клинической иммунологии и аллергологии факультета послевузовского профессионального образования ММА им. И.М.Сеченова

Продолжаем публикацию ситуационных задач, предназначенных для усовершенствования навыков и умений с целью повышения специальной и общеклинической подготовки врача-пульмонолога. Публикация данной рубрики начата в журнале "Пульмонология" № 2 1994 г.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 42

При назначении препаратов теофиллина пролонгированного действия необходимо иметь в виду, что клиренс теофиллина может увеличиваться под влиянием одного из следующих факторов:

- А. Прием пищи
- Б. Вирусная инфекция
- В. Курение
- Г. Применение циметидина
- Д. Применение верапамила.

№ 43

Какое утверждение относительно бронхоальвеолярного рака неверно?

- А. Гистологически представлен высокодифференцированными клетками
- Б. Не вызывает деструкции легочной ткани
- В. Возможно выделение большого количества мокроты
- Г. Характерно расширение корней легких
- Д. Основным клиническим проявлением является дыхательная недостаточность.

№ 44

Какое утверждение относительно кровопускания у больного декомпенсированным легочным сердцем с вторичным эритроцитозом является правильным?

- А. Кровопускание при декомпенсированном легочном сердце противопоказано

- Б. Объем эксфузируемой крови не должен превышать 100 мл за один сеанс
- В. Целесообразно введение реополиглюкина во время или после кровопускания
- Г. Целесообразно применение препаратов железа для профилактики развития железодефицитной анемии
- Д. Целесообразна реинфузия аутологичной плазмы после кровопускания.

№ 45

Первичным механизмом развития отека легкого при дистресс-синдроме у взрослых является:

- А. Увеличение давления в легочной артерии
- Б. Увеличение давления в левом предсердии
- В. Снижение онкотического давления плазмы
- Г. Дыхательная недостаточность
- Д. Увеличение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны.

№ 46

Причиной увеличения концентрации CO_2 в артериальной крови может быть:

- А. Шунтирование крови при врожденных пороках сердца
- Б. Снижение напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе
- В. Неадекватная альвеолярная вентиляция
- Г. Снижение диффузионной способности O_2
- Д. Снижение гемоглобина ниже 5 г/л.

Ответы к ситуационным задачам на стр.95.

№ 42

В. На фармакокинетику теofilлина могут оказывать влияние различные факторы, уменьшающие или увеличивающие клиренс препарата. Так, например, у курильщиков период полувыведения теofilлина составляет 4 часа, в то время как у здоровых некурящих около 8 часов. С учетом этих данных может возникнуть необходимость в увеличении дозы теofilлина у курящих, а при прекращении курения — в уменьшении принимаемой дозы. Прием пищи может снижать скорость всасывания препаратов теofilлина, способствуя замедлению клиренса. При вирусной инфекции метаболизм теofilлина замедляется, т.к. под влиянием интерферона снижается активность системы цитохрома Р₄₅₀. Назначение одновременно с теofilлином таких препаратов, как циметидин или верапамил, также замедляет клиренс теofilлина.

№ 43

Г. Бронхоальвеолярный рак (ранее заболевание обозначалось как легочный аденоматоз) встречается в 1—5% среди всех первичных злокачественных опухолей легкого и, в отличие от периферического рака, развивается из эпителия бронхиол и альвеол. Опухолевая ткань не имеет стромы и состоит из высокодифференцированных клеток, заполняющих альвеолы, что ведет к уменьшению дыхательной поверхности и развитию прогрессирующей дыхательной недостаточности. Межалвеолярные перегородки сохранены. Деструкция легочной ткани не характерна и может возникать только в случаях вторичного инфицирования. В ряде случаев больные выделяют большое количество слизисто-водянистой мокроты (до 2 литров в сутки). В мокроте приблизительно 80 процентов больных выявляются перстневидные клетки, что обеспечивает цитологическую диагностику заболевания, в то время как гистологически бронхоальвеолярный рак подчас трудно отличить от метастатических аденокарцином. Рентгенологическая картина при бронхоальвеолярном раке чаще всего представлена в виде пневмониеподобной формы милиарного карциноза. Расширение корней легкого нехарактерно и может быть умеренно выражено в поздних стадиях заболевания.

№ 44

В. Кровопускание является одним из методов комплексной терапии больных декомпенсированным легочным сердцем при наличии эритроцитоза. Последний возникает компенсаторно в ответ на гипоксию, однако в дальнейшем может приобретать патогенетическое значение вследствие ухудшения реологических свойств крови, нарушения микроциркуляции, легочной и системной гемодинамики,

усугубления легочной гипертензии. Объем эксфузированной крови должен быть не меньше 300 мл за один сеанс, а общий объем удаленной крови определяется динамикой и уровнем эритроцитов (гематокрита). Наряду с кровопусканиями, важное значение имеет улучшение реологических свойств крови, что достигается введением реополиглокина, а также назначением препаратов, угнетающих агрегацию эритроцитов и тромбоцитов (трентал, агапурин и др.). С учетом исходно повышенного показателя гематокрита и незначительного объема удаляемой при кровопусканиях плазмы в реинфузии аутологичной плазмы обычно нет необходимости (при отсутствии исходной гипопротейнемии). Нецелесообразно также назначение препаратов железа, поскольку у данной категории пациентов, в отличие от больных эритремией, леченных частыми регулярными кровопусканиями, дефицит железа развивается редко.

№ 45

Д. При респираторном дистресс-синдроме взрослых (РДСВ) отек легкого возникает в результате пропотевания богатой белком жидкости через поврежденную альвеолярно-капиллярную мембрану. Увеличение давления в легочной артерии может усиливать проявление отека легких из-за повышения гидростатического давления в капиллярах легкого, но не является первичным патогенетическим механизмом. Увеличение давления в левом предсердии обычно наблюдается при кардиогенном отеке легкого. Снижение онкотического давления плазмы играет незначительную роль в развитии отека легкого при РДСВ, т.к. пропотевание жидкости в альвеолы не происходит вследствие снижения градиента онкотического давления между внутри- и внесосудистыми пространствами. Дыхательная недостаточность является следствием, а не причиной отека легкого при РДСВ.

№ 46

В. Основной причиной повышения РаСО₂ является уменьшение легочной (альвеолярной) вентиляции, вследствие чего нарушаются оксигенация крови и выведение СО₂. При этом уровень гиперкапнии коррелирует со степенью уменьшения альвеолярной вентиляции. Данную форму дыхательной недостаточности (ДН) обозначают как вентиляционную, или гиперкапническую. В основе ее развития лежит нарушение центральных и периферических механизмов регуляции дыхания, поражение дыхательных мышц, деформация грудной клетки. В изолированном виде данный тип ДН встречается относительно редко и обычно сочетается с паренхиматозным типом ДН. Последний характеризуется артериальной

гипоксемией и обозначается как гипоксемическая форма ДН. Элиминация CO_2 при паренхиматозной ДН не нарушена, т.к. диффузия CO_2 через альвелярно-капиллярную мембрану происходит приблизительно в 20 раз быстрее, чем диффузия O_2 . Примесь венозной крови к артериальной, в частности при врожденных пороках сердца, вызывает в ответ

на гипоксемию увеличение легочной вентиляции, которая способствует вымыванию CO_2 и приводит к снижению PaCO_2 . Аналогичная ситуация с избыточным выведением CO_2 может наблюдаться при вдыхании воздуха с низким содержанием кислорода, снижением диффузионной способности для O_2 , а также при выраженной анемии.

Хроника. Информация

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МГНОТ ОТ 17.10.95.

А. Д. Пальман, к. м. н. Т. С. Елигулашвили, к. м. н. Л. М. Кузнецова. Легочная гипертензия у больных с синдромом апноэ во сне.

Хотя синдром апноэ во сне (САС) впервые привлек внимание клиницистов именно своими сердечно-легочными осложнениями, вопрос о распространенности и причинах возникновения легочной гипертензии (ЛГ) у этих больных остается все еще не до конца ясен.

Был обследован 21 больной с САС (индекс апноэ — ИА >5 эпизодов в час), преимущественно средней тяжести и тяжелым. В основном это были мужчины среднего и старшего возраста с ожирением II—III степени и артериальной гипертензией. У 9 пациентов имелись сопутствующие ХНЗЛ. Давление в легочной артерии (ДЛА) измерялось методом эходоплеркардиографического исследования по *A. Kitabatake*. Больные считались имеющими ЛГ, если величина среднего ДЛА превышала 20 мм рт. ст.

Легочная гипертензия была выявлена у 13 (62%) пациентов. В группе больных с сопутствующими ХНЗЛ частота встречаемости ЛГ существенно превышала таковую в группе больных только с САС (70% и 45% соответственно). Степень выраженности ЛГ в обеих группах существенно не отличалась (в среднем $25,4 \pm 2,7$ мм рт. ст. и $23,4 \pm 2,6$ мм рт. ст. соответственно). Была выявлена зависимость величины ДЛА от выраженности гипоксемии в состоянии бодрствования, избыточного веса и тяжести САС. Зависимость от pCO_2 в крови и показателей ФВД не отмечалась.

Представлена история заболевания мужчины 44 лет с тяжелым САС (ИА — 55), ожирением III степени и артериальной гипертензией. Величина ДЛА составила 36,3 мм рт. ст. Больному

проводилась терапия методом дыхания с постоянным положительным давлением (ППД) воздуха во время сна. Клинический эффект был отмечен уже на 2—3-й день от начала лечения, что выражалось в исчезновении храпа, утренних головных болей и дневной сонливости, нормализации системного артериального давления без дополнительной медикаментозной терапии. При контрольном измерении ДЛА через 7 дней величина его составила 23,2 мм рт. ст. При этом показатели ФВД (ЖЕЛ и OФV_1), а также pO_2 и pCO_2 в состоянии бодрствования остались без изменения.

Сделан вывод о частом возникновении ЛГ у больных с САС и возможности ее коррекции в процессе лечения методом дыхания с ППД.

В о п р о с ы :

Д. м. н. С. И. Овчаренко. Каковы результаты курсового и постоянного лечения методом дыхания с ППД во время сна?

О т в е т : После окончания курсового лечения все симптомы болезни вскоре возвращаются. При постоянном применении дыхания с ППД наблюдается стойкий терапевтический эффект.

Проф. Н. А. Дидковский. Имелась ли зависимость между ЛГ и величиной системного артериального давления у обследованных вами больных?

О т в е т : Нами такая зависимость не выявлена.

В заключительном слове проф. Н. А. Дидковский подчеркнул большую актуальность изучения проблемы синдрома апноэ во сне. Важным в практическом отношении является вывод авторов о возможности снижения повышенного давления в легочной артерии при длительном применении дыхания с ППД во время сна.