

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Г., Синопальников А.И. Изолированный амилоидоз бронхолегочной системы // Клини. мед.— 1985, № 12.— С.8—14.
2. Алексеев В.Г., Синопальников А.И., Яковлев В.Н. и др. Изолированный амилоидоз трахеи // Тер. арх.— 1986, № 4.— С.133—135.
3. Альтман Э.И., Казак Т.И., Савельев А.В. Диффузный амилоидоз легких с двусторонним плевритом, диагностированный с помощью биопсий легкого // Клини. мед.— 1990.— № 5.— С.130—131.
4. Виноградова О.М. Первичный и генетические варианты амилоидоза.— М., 1980.
5. Виноградова О.М., Серов В.В. Первичный системный амилоидоз // Сов. мед.— 1976.— № 7.— С.3—10.
6. Гольдштейн В.Д. Первичный бронхолегочный амилоидоз // Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р.Палеева.— М., 1990.— Т.4.— С.530—537.
7. Зыкова Л.Д. Методы верификации форм амилоидоза патологоанатомом // Арх. пат.— 1989.— № 1.— С.63—64.
8. Иванюта О.М., Панасюк А.В., Суслов Е.И. Частота амилоидоза внутренних органов по данным био- и аутопсии // Врач. дело.— 1986.— № 2.— С.71—74.
9. Каган Д.З. Амилоидоз по данным аутопсий в многопрофильной больнице Ленинграда // Тер. арх.— 1992.— № 1.— С.97—100.
10. Кочубей Л.Н., Виноградова О.М., Серов В.В. и др. AL- и AA-амилоидоз (состояние проблемы): Обзор // Клини. мед.— 1988.— № 8.— С.7—16.
11. Рабина Э.В. Первичный амилоидоз респираторного тракта // Арх. пат.— 1972.— № 10.— С.78—80.
12. Серов В.В. Амилоидоз: новые факты, спорные и нерешенные вопросы // Там же.— 1989.— № 10.— С.3—10.
13. Серов В.В., Шапов И.А. Амилоидоз.— М., 1977.
14. Hui A.N., Koss M.N., Hochholzer L., Wehnt W.D. Amyloidosis presenting in the lower respiratory tract, clinicopathologic, radiologic, immunohistochemical, and histochemical studies on 48 cases // Arch. Pathol. Lab. Med.— 1986.— Vol.110, № 3.— P.212—218.
15. Kitamoto T., Tashima T., Tateishi I. Novel histochemical approaches to the prealbuminrelated senile and familial forms of systemic amyloidosis // Am. J. Pathol.— 1986.— Vol.123, № 3.— P.407—412.
16. Petermann W., Barth J. Amyloidosen des Respirationstrakts // Dtsch. Med. Wochenschr.— 1992.— Bd 117, № 36.— S.1371—1377.
17. M'Rad S., Le Thi Huong Du, Wechsler B. et al. Amylose trachéo-bronchique localisée. Une nouvelle observation avec étude tomodensitométrique et en résonance magnétique nucléaire. Revue de la littérature // Rev. Pneumol. Clin.— 1988.— Vol.44, № 6.— P.260—265.
18. Rott T., Uirjak A., Rutar-Zupančič M., Sorli J. Progressive localized primary tracheobronchial amyloidosis // Pathol. Res. Pract.— 1987.— Vol.182, № 4.— P.551—552.
19. Rutar-Zupančič M., Rott T., Sorli J. et al. Localizovana traheo-bronhijalna amiloidoza // Pluč. Bol.— 1987.— Vol.39, № 1—2.— P.39—45.
20. Thompson P.J., Citron K.M. Amyloid and lower respiratory tract // Thorax.— 1983.— Vol.38, № 1.— P.84—87.
21. Wright J.R., Calkins E., Humphery R.L. Potassium permanganate reaction in amyloidosis. A histologic method to assist in differentiating forms of the disease // Lab. Invest.— 1977.— Vol.36, № 3.— P.274—281.
22. Young W.A. Bronchopulmonary amyloidosis: Multiple tissue involvement and long follow-up // Austr. N. Z. J. Med.— 1989.— Vol.19, № 5.— P.463—465.

Поступила 20.02.94.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК [616.231+616.233]—018.3

А.И.Синопальников, Е.С.Тихомиров, И.П.Смирнов, В.К.Дуганов,
В.Д.Харланов

СЛУЧАЙ “АМИОДАРОНОВОГО ЛЕГКОГО”¹

Кафедра терапии Военно-медицинского факультета при ЦИУВ на базе Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н.Бурденко.

Описание первого случая токсической пневмопатии, обусловленной приемом амиодарона (кордарона), датируется 1980 г., когда Н.Н.Rotmensch et al. [6] представили наблюдение за 50-летним пациентом с развитием у него своеобразного симптомокомплекса в виде прогрессирующей одышки, выраженной гипоксемии, скиалогической картины многофокусной инфильтрации легочной ткани и рестриктивных вентиляционных нарушений.

Касаясь клинической картины “амиодаронового легкого”, следует выделить, по крайней мере, два ведущих варианта течения этой патологии [1;2;4]. Чаще (70% от всех наблюдений) встречаются случаи подострого или хронического развития симптомов с появлением непродуктивного кашля, прогрессирующей одышки, похудания; существенно реже встречается лихорадочный синдром.

На рентгенограммах органов грудной клетки визуализируется двусторонняя мелкофокусная или ретикуло-нодулярная диссеминация. Как правило, данный вид амиодаронового пневмонита/альвеолита не развивается у лиц, принимавших препарат менее двух месяцев в дозе < 400 мг/сутки.

Второй вариант характеризуется более острым началом, манифестируя лихорадкой и симптомами интоксикации. При этом рентгенологически определяются очагово-сливные затемнения легочной ткани, “тяготеющие” к периферическим отделам легких.

Предположительно о “амиодароновом легком” можно высказаться при наличии двух и более признаков из нижеследующего перечня [3]:

а) появление отсутствовавших до этого одышки, непродуктивного кашля, плевральных болей и др.;

¹ Доложено на заседании пульмонологической секции МГНТ 19.01.93 г.

Диагностический алгоритм при подозрении на "амиодароновое легкое"

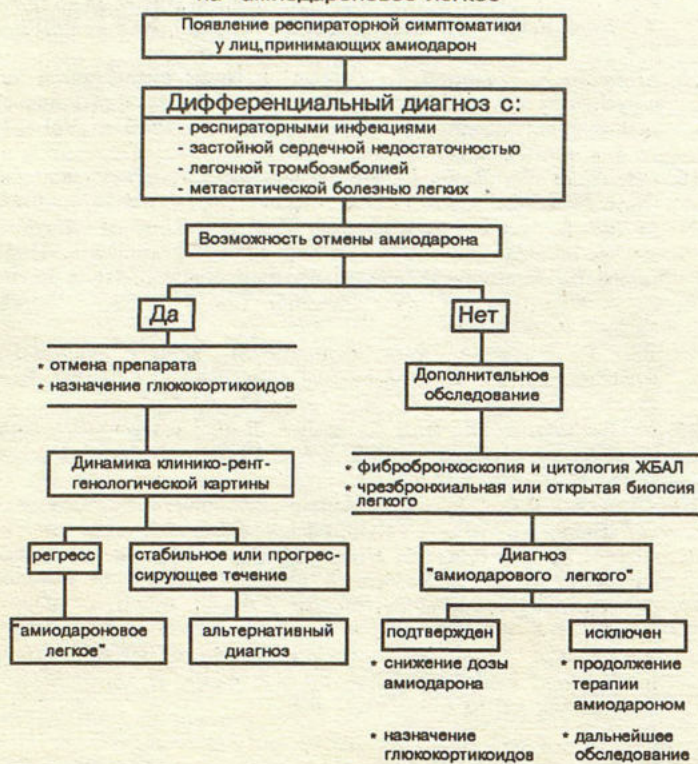


Рис.1. Диагностический алгоритм при подозрении на "Амиодароновое легкое" (по W.J.Martin, E.C.Rosenov [5])

б) возникновение диффузных интерстициальных и/или паренхиматозных изменений в легких при рентгенографии органов грудной клетки;

в) снижение диффузионной способности легких для СО (DLCO) на 20% и более по сравнению с исходным уровнем;

г) патологические включения в легкие радиоизотопа ^{67}Ga ;

д) морфологические изменения, обнаруживаемые при гистологическом изучении биоптатов легочной ткани в виде "неспецифического" альвеолита;

е) обратное развитие клинико-рентгенологических проявлений легочного поражения после отмены (уменьшения дозы) амиодарона и назначения глюкокортикоидов;

ж) исключение синдромосходных заболеваний и патологических состояний — застойной сердечной недостаточности с развитием интерстициального или альвеолярного отека легких, поражения легких в программе диффузных заболеваний соединительной ткани, инфекционно-зависимых воспалений легких, метастатической болезни легких, тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

В рамках реализации последнего из перечисленных "ключевых" признаков амиодароновой пневмопатии целесообразно использовать следующую диагностическую ориентировочную основу действий (рис.1).

В качестве иллюстраций этого, достаточно редко диагностируемого в повседневной клинической практике вида токсической пневмопатии, нам бы хотелось привести следующее наблюдение.

Больной Н. 1914 года рождения, поступил в ГВКГ им.Бурденко 1 октября 1991 года. При поступлении ведущими жалобами пациента являлись: одышка в состоянии относительного покоя, резко усиливающаяся при выполнении привычных физических нагрузок, повторно возникающие эпизоды нехватки воздуха, приступообразный кашель со скудной слизистой мокротой, субфебрилитет (рис.2).

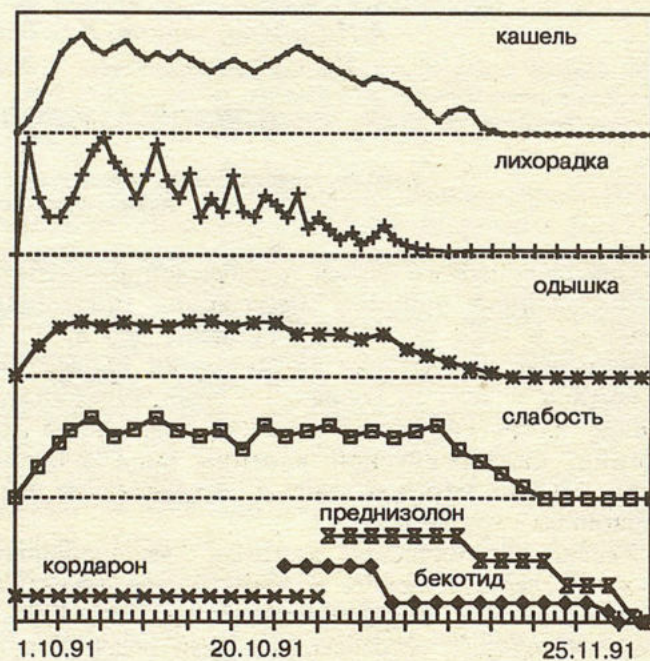
Из анамнеза известно, что с 12 сентября, после имевшего место накануне переохлаждения, больной отметил познабливание с последующим повышением температуры до 38°C , вскоре присоединились одышка при физических усилиях, слабость, потливость. По поводу предполагаемого диагноза острой вирусной респираторной инфекции больной в амбулаторных условиях принимал эпизодически аспирин и анальгин, однако, несмотря на это, все вышеописанные симптомы сохранялись, рецидивировал субфебрилитет неправильного типа, усилилась одышка при физической нагрузке, присоединились эпизоды спонтанного диспноэ, похудание, нарастающая слабость.

При обращении в поликлинику 27 сентября была выполнена рентгенография органов грудной клетки, выявившая диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого полнокровия. На этом фоне в нижних отделах обоих легких имела место мелкоочаговая инфильтрация легочной ткани средней интенсивности, неомогенная с нечеткими контурами. Корни отчетливо не дифференцировались, плевральный выпот отсутствовал, сердце было расширено в поперечнике (рис.3).

Указанные рентгенологические изменения были расценены как свидетельство двусторонней очаговой пневмонии, что и послужило поводом для настоящей госпитализации.

Из анамнеза известно, что больной в течение длительного времени страдает ИБС, проявляющейся нерегулярными приступами стенокардии средних и малых усилий; указания на перенесенные достоверные ИМ, застойную сердечную недостаточность отсутствуют. В мае 1991 г. больной стационарно обследовался и лечился по поводу прогрессирующего течения стенокардии напряжения. На фоне назначения нитропрепаратов, бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция удалось стабилизировать течение заболевания.

По рекомендации лечащего врача больной в последующем, вплоть до момента госпитализации, принимал регулярно кордарон в суточной дозе 400 мг. Анамнестических сведений, указывающих на переносимость лекарственных препаратов, пищевых продуктов и т.д., не имеется.



СОЭ (мм/час)	60	35	20
Лейкоциты ($10^9/\text{л}$)	4,7	9,9	6,9
Эозинофилы (%)	2	7	1

Рис.2. Течение заболевания больного Н., 1914 г.р.



Рис.3. Рентгенограмма органов грудной клетки (прямая проекция) больного Н. (объяснение в тексте)

При поступлении в отделение в ходе физического обследования больного было обращено внимание на своеобразную аускультативную картину в легких — над нижними отделами обоих легких выслушивалась довольно звучная крепитация, напоминающая треск целлофана. При этом отсутствовали: наклонность к тахикардии (ЧСС — 60—68 в мин.), увеличение печени, периферические отеки. ЦВД — 60 мм вод.ст. В анализах крови при поступлении отмечено резкое ускорение СОЭ до 60 мм/час, при наклонности к лейкопении ($4,7 \cdot 10^9$ /л и неизменная лейкоцитарная формула. В биохимических исследованиях крови отмечалась тенденция к гиперпротеинемии с повышением общего белка до 9,9 г%, при повторных исследованиях газового состава крови регистрировалась стойкая гипоксемия (рО₂ 50—51 мм рт.ст.) при отсутствии гиперкапнии (рСО₂ 34—41 мм рт.ст.).

Несмотря на имеющееся клинко-рентгенологическое своеобразие течения заболевания, больной на первом этапе был расценен как переносящий двустороннюю нижнедолевую пневмонию, возможно, гипостатическую на фоне застоя в малом круге кровообращения. По этому поводу проводилось лечение, включающее инъекции антибиотика цефалоспориновой группы — фортума, назначались периферические вазодилататоры (нитропрепараты, антагонисты кальция). Однако этот диагноз с самого начала вызывал большие сомнения. Так, несмотря на то, что рентгенологи трактовали изменения в легких как сосудистое полнокровие на почве левожелудочковой недостаточности, у больного отсутствовали признаки тяжелого миокардиального поражения сердца, анамнестические указания на проявления сердечной недостаточности, наклонность к тахикардии; по данным рентгенографии регистрировалось лишь весьма умеренное расширение левого желудочка сердца, а ЦВД оказалось в пределах нормы. Одновременно не укладывалась в картину двусторонней пневмонии и имеющаяся акустическая, клиническая, рентгенологическая информация о больном (рис.4).

Ведущим клиническим симптомом у больного являлась одышка, что с учетом характерного акустического признака — двусторонней звучной крепитации, и данных функционального исследования аппарата внешнего дыхания — значительное нарушение бронхиальной проводимости на уровне мелких бронхов, позволяло считать, что у больного имеет место бронхиолоальвеолит. В этой связи следующим этапом диагностического поиска явилась попытка установить природу легочного поражения. При этом было высказано большое количество диагностических предположений, а именно: карциноматоз легких с развитием паранеопластического альвеолита при неустановленной первичной локализации опухоли (здесь имело значение указание на похудание больного за последние 2,5—3 месяца на 4—5 кг), инфекционно-зависимый бронхиолоальвеолит, возможно легионеллезный (здесь существенным был факт периодических контактов пациента с системами принудительной вентиляции воздуха), токсический бронхиолоальвеолит, обусловленный регулярным приемом в течение 5 месяцев кордарона. Необходимость пересмотра первоначального диагноза острой пневмонии стала тем

более очевидной, что проводимая терапия не привела к сколь-нибудь существенному улучшению состояния больного: сохранялся субфебрилитет, слабость, одышка, а при контрольном рентгенологическом исследовании от 9 октября 1991 г. определялась отрицательная динамика в виде усиления, по мнению рентгенологов, застоя в малом круге кровообращения с развитием альвеолярного отека легких и появлением в плевральной полости справа ограниченного количества жидкости. Данное рентгенологическое заключение не соответствовало характеру клинического течения заболевания и результатам физического обследования.

Первоначально, после отмены антибактериальных и противовоспалительных препаратов и назначения ингаляционных глюкокортикоидов было предпринято обследование с целью исключения метастатической болезни легких. При этом были выполнены КТ органов грудной клетки и брюшной полости, ФБС, ФГС, ректороманоскопия, ирригоскопия, колоноскопия, стеральная пункция, повторное исследование онкомаркеров крови и промывных вод бронхов. Однако эти исследования не дали какой-либо продуктивной информации в пользу выдвинутого предположения. Более того, на фоне отмены антибактериальных и противовоспалительных препаратов и назначения ингаляционных глюкокортикоидов отмечена умеренная положительная динамика процесса в виде уменьшения одышки и кашля.

Следующий этап диагностического поиска заключался в рассмотрении данного заболевания в кругу известных инфекционно-зависимых и токсических бронхиолоальвеолитов. В связи с тем, что каждое из выдвинутых предположений, в т.ч. гипотеза о легионеллезном альвеолите, допускало в качестве патогенетического лечения назначение пероральных глюкокортикоидов, с 25 октября больному была начата терапия преднизолоном в суточной дозе 25 мг, одновременно был отменен кордарон.

Имеющиеся лабораторные данные не могли стать отправной точкой в диагностике каждого из предполагаемых заболеваний. Так, в анализах крови было отмечено умеренное снижение СОЭ с 60 до 35 мм/час с одновременным увеличением числа лейкоцитов с $4,7$ до $9,9 \cdot 10^9$ и нейтрофилез до 78% (последнее связывалось с эффектом глюкокортикоидов). В биохимических анализах крови постоянно присутствующим являлось наличие гиперпротеинемии 8,7—9,9 г% при неизменных остальных показателях.

Обращало на себя внимание резкое увеличение содержания ЦИК в сыворотке крови до 246 ед. (при норме 91 ед.) и изменение спектра иммуноглобулинов, характеризующееся возрастанием иммуноглобулина А до 395—500 МЕ/мл при тенденции к снижению двух других классов иммуноглобулинов. В ходе иммуноэлектрофореза патологических иммуноглобулинов не было обнаружено. В повторных анализах мокроты и промывных вод бронхов эозинофильных клеток выявлено не было.

Как уже говорилось выше, пациент по ряду своей работы имел контакты с системами принудительной вентиляции воздуха, а зна-

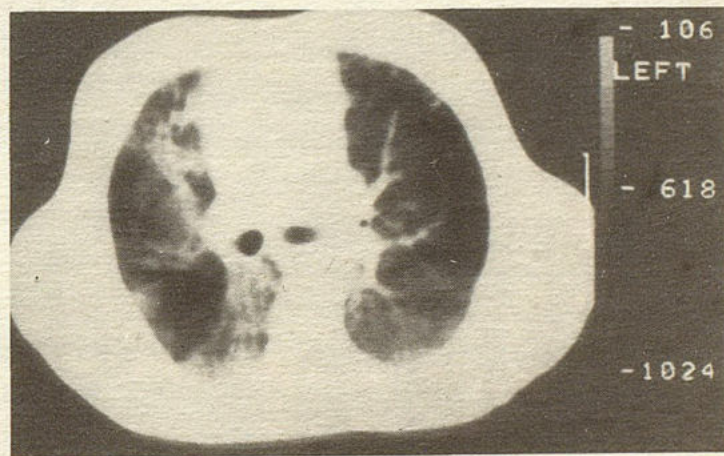


Рис.4. Компьютерная томограмма органов грудной клетки больного Н. В обоих легких определяется выраженное асимметричное усиление легочного рисунка тяжисто-ячеистого характера; мелкие очаговые тени (ацинарные, дольковые), местами сливающиеся между собой. Гиповентиляция S_{III}, V_I правого легкого, расширение корней обоих легких.

значит, и формальный фактор риска развития легионеллезной инфекции. При повторных исследованиях промывных вод бронхов методом реакции прямой иммунофлюоресценции легионеллезный антиген не был обнаружен, а при серологических исследованиях сыворотки крови методом непрямой иммунофлюоресценции и иммуноферментного анализа констатирован низкий титр противолегионеллезных антител без его нарастания в динамике.

В конечном счете, мы пришли к выводу, что наиболее вероятным следует считать диагноз кордарового бронхиоальвеолита. В пользу последнего свидетельствовал факт 5-месячного приема препарата, достаточно острое появление респираторной симптоматики и скиалогической картины ретикулонодулярной диссеминации. На фоне отмены кордарона и назначения глюкокортикоидов было отмечено быстрое обратное развитие клинического симптомокомплекса: стойко нормализовалась температура тела, исчезли кашель, одышка, слабость, регрессировали рентгенологические признаки поражения легких.

Таким образом, знакомство с литературой и собственный опыт убеждают в необходимости у каждого больного, принимающего кордарон, при появлении "немотивированной" респираторной симптоматики и скиало-

гической картины легочной диссеминации обсуждать возможность амиодороновой пневмопатии и предпринимать соответствующее обследование для подтверждения выдвинутого диагностического предположения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adams C.D., Kehol R., Lesch M. et al. // Chest.— 1988.— Vol.93.— P.254—262.
2. Dunn M., Glassroth J. // Prog. Cardiovasc. Dis.— 1989.— Vol.31.— P.447—453.
3. Dushman R.E., Stanton M.S., Miles W.M. et al. // Circulation.— 1990.— Vol.82.— P.51—59.
4. Kennedy J.I. // Clin. Chest Med.— 1990.— Vol.11.— P.119—129.
5. Martin W.J., Rosenou E.C. // Chest.— 1988.— Vol.93.— P.1067—1075.
6. Roimensch H.H., Liron M., Tupilski M. et al. // Am. Heart J.— 1980.— Vol.100.— P.412—413.

Поступила 24.02.93.

Обзоры

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.12—008.318—06:616.24—008.4

И.В.Маев, Е.В.Филиппова

ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ ПРИ НАРУШЕНИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета ММСИ им. Н.А.Семашко

Нарушения сердечного ритма и проводимости, нередко развивающиеся на фоне ишемической болезни сердца (ИБС), оказывают значительное влияние на гемодинамику и тем самым приводят к дальнейшему усугублению имеющихся при самой ИБС расстройств кровообращения. ИБС способствует развитию легочной гипертензии, застою в малом круге кровообращения, изменению реактивности β -адренорецепторов сосудов и бронхов, снижению внутриклеточного содержания цАМФ и за счет всего этого ведет к нарушению бронхолегочного аппарата [1,8,11]. Одновременно увеличивается тонус бронхиальной мускулатуры, появляется обструкция бронхов, снижается вентиляционная функция легких и интенсивность артериализации крови, что усугубляет тканевую гипоксию и ведет к дальнейшему прогрессированию ИБС [8,13,18,25].

При различных нарушениях проводимости вследствие развития предсердно-желудочковой диссинергии или асинергии работы желудочков происходит дальнейшее прогрессирование застоя в малом круге кровообращения и гипоксии, что закономерно отражается на функции аппарата внешнего дыхания.

Следует отметить, что вопрос о влиянии нарушений сердечного ритма и проводимости на состояние респираторной системы освещается в литературе достаточно скупо. В связи с этим представляется интересным суммировать и подытожить имеющиеся сведения.

В отдельных работах, посвященных исследованию функции внешнего дыхания при возникновении атриовентрикулярной блокады у пациентов с ИБС (особенно полной блокады или атриовентрикулярной блокады III степени), было обнаружено, что по сравнению с контрольной группой, состоящей из пациентов с ИБС, не осложненной нарушением проводимости, такой показатель, как жизненная емкость легких, практически не меняется, в то время как легочная вентиляция в покое значительно повышается, превы-

шая 9 л/мин, достигает в отдельных случаях 17 л/мин, тогда как в контрольной группе этот показатель не превышает верхнюю границу нормы. Другой важный показатель — коэффициент использования кислорода (K_{IO_2}) у подавляющего большинства больных с блокадой снижался и составлял 16—16,5 мл/л [5,9].

Проводящая система сердца особенно чувствительна к недостатку кислорода [14], и при физической нагрузке, в условиях нарастающей гипоксии, водитель сердечного ритма в результате механизмов компенсации возбуждается чаще, приводя к соответствующему повышению ЧСС, что при удовлетворительных сократительных способностях миокарда усиливает циркуляцию крови в легких, повышает газообмен и способствует уменьшению гипоксии. Если же компенсаторные способности основного водителя ритма истощены, пульс урежается неадекватно степени гипоксии и не происходит адекватной оксигенации крови в легких. При этом легочная вентиляция может возрастать на 120—250% по сравнению с состоянием покоя, а K_{IO_2} возрастает незначительно или даже снижается, указывая на выраженное нарушение газообмена в легких [9,21].

У больных ИБС, осложненной атриовентрикулярной блокадой, критический уровень нагрузки оказывается значительно меньшим, чем у здоровых и даже больных "чистой" ИБС [9,24,26].

Отмечается, что большая длительность существования блокады приводит к лучшей приспособляемости организма в условиях постоянной циркуляторной гипоксии, что выражается в лучшей переносимости пробы с физической нагрузкой [18,25,42].

Атриовентрикулярные блокады, развивающиеся на фоне острого инфаркта миокарда и приводящие к брадисистолии, резко ухудшают состояние гемодинамики. Из-за физиологической, функциональной общности сердечно-сосудистой и дыхательной систем в этих условиях наступают и патологические сдвиги показателей внешнего дыхания.