

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 (KIO_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 KIO_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.

Взаимосвязь респираторных и гемодинамических нарушений особенно отчетливо прослеживается во время наступающих на фоне атриовентрикулярной блокады приступов Морганьи—Адамса—Стокса, которые приводят к задержке углекислоты и накоплению недоокисленных продуктов обмена в крови и тканях. Развивается респираторный ацидоз, и дефицит оснований во время приступа возрастает до 8,2 мэкв/л. После приступа в раннем восстановительном периоде CO_2 активно выводится легкими, что компенсирует как имевшую место задержку углекислого газа, так и метаболический ацидоз. В альвеолярном воздухе при этом определяется выраженная гипоксия, парциальное напряжение CO_2 составляет 21—24 мм рт.ст. В то же время в крови парциальное напряжение углекислого газа еще колеблется от 20 до 39 мм рт.ст. Этот значительный градиент CO_2 между кровью и альвеолярным воздухом можно объяснить переходящим резким дисбалансом вентилиционно-перфузионных отношений в легких после восстановления общего и легочного кровообращения: регионарное и суммарное несоответствие вентилиции и перфузии в легких считается основным механизмом гемеоальвеолярных градиентов дыхательных газов. По мере стабилизации состояния наблюдается ряд положительных сдвигов: уменьшение ацидоза, увеличение эффективности газообмена в легких (уменьшается градиент напряжения CO_2 между кровью и альвеолярным воздухом и O_2 между альвеолярным воздухом и кровью) [1,8,13,17,35].

При полной атриовентрикулярной блокаде за счет брадисистолии резко выражена компенсаторная гиперфункция аппарата внешнего дыхания — гипервентиляция в ответ на тканевую гипоксию и метаболический ацидоз. Однако компенсация не достигается и остается значительная разница между парциальным давлением кислорода в альвеолярном воздухе и в крови, выражающаяся большим градиентом по кислороду, что свидетельствует о низкой эффективности газообмена в легких, вызванной нарушением легочной гемодинамики [20,29,34]. Вследствие этого оксигенация крови в легочных капиллярах оказывается также сниженной и имеется значительная гипоксемия. В этой связи представляется интересным рассмотреть изменение окислительно-восстановительных процессов, происходящее при развитии полной атриовентрикулярной блокады.

Замедление ритма сердечных сокращений, уменьшение минутного объема и выраженное снижение притока крови к тканям, в том числе и к миокарду, не могут не сказаться на биохимических изменениях. При атриовентрикулярной блокаде происходит накопление и повышение содержания в крови пировиноградной и молочной кислот, которые являются промежуточными продуктами обмена при окислении углеводов в условиях недостатка кислорода. По сообщениям отдельных авторов [4,7,27], выраженность нарастания пировиноградной и молочной кислот, ведущего к метаболическому ацидозу при недостатке кислорода, коррелирует с выраженностью степени атриовентрикулярной задержки. Таким образом, накопление в крови молочной и пировиноградной кислот свидетельствует о том, что в результате брадикардии и снижения минутного объема не обеспечивается потребность миокарда в кислороде, т.е. развивается гипоксия, несмотря на повышенную утилизацию кислорода тканями.

Помимо этого, в условиях редкого ритма возникает дефицит оснований, усиленно используемых для нейтрализации недоокисленных продуктов обмена, снижается также окислительно-восстановительный потенциал вследствие нарушения окислительно-восстановительных процессов, увеличивается артериовенозная разница по кислороду [4,28]. В исследованиях, посвященных изучению содержания биогенных аминов в плазме крови при атриовентрикулярной блокаде, имеются сведения о повышении содержания адреналина и норадреналина, что направлено на поддержание гомеостаза. Это связано с тем, что в условиях редкого ритма и снижения сердечного выброса в качестве компенсаторного механизма происходит активация симпатоадреналовой системы, причем наблюдается четкая обратная зависимость между величиной сердечного выброса и уровнем норадреналина в плазме [12].

В других работах рассматривается вопрос об изменениях функции аппарата внешнего дыхания при блокадах в системе пучка Гиса и связи респираторных сдвигов с гемодинамическими нарушениями [2,6,45]. Имеются данные о наличии при блокаде левой ножки пучка Гиса признаков изменения фазовой структуры систолы правого желудочка, характерных для легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца, и увеличения среднего давления в легочной артерии [20,32,40]. Одновременно при блокаде левой ножки определяется характерная для синдрома легочной гипертензии умеренная дилатация правого предсердия и правого желудочка, повышение показателя удельной сократимости последних, а также рост общего легочного сопротивления, свидетельствующий о застойных явлениях в малом круге кровообращения [30,31]. При блокаде правой ножки также выявляются признаки легочной гипертензии, застоя в малом круге кровообращения.

При исследовании изменений функции внешнего дыхания у больных ИБС с внутрижелудочковыми блокадами по сравнению с контрольной группой, в которую включались пациенты с ИБС без нарушения проводимости, было установлено, что жизненная емкость легких в исследуемой группе не претерпевала существенных изменений по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), в то же время отмечается незначительное увеличение у таких больных минутного объема дыхания (более выраженные изменения наблюдаются у больных с недостаточностью кровообращения). Максимальная легочная вентиляция в изучаемой группе была снижена незначительно, а резерв дыхания в обеих группах изменяется практически одинаково. Коэффициент использования кислорода в исследуемой группе снижался в большей степени, чем в контроле, в то время как поглощение кислорода в обеих группах находится примерно на одинаковом уровне [2,22].

В других работах, в задачу которых входило изучение респираторных изменений у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса в условиях физической нагрузки, было обнаружено уменьшение коэффициента восстановления при нагрузочной пробе и увеличение во время физической работы периода восстановления, что следует рассматривать как свидетельство недостаточности миокарда у пациентов с блокадой левой ножки пучка Гиса [6,25].

Наиболее существенным показателем состояния кардиореспираторной системы при нагрузочных пробах является коэффициент восстановления Белау. Он представляет собой отношение прироста потребления кислорода в период выполнения нагрузки к величине прироста в период восстановления и отражает относительный кислородный долг. Этот показатель в контрольной группе составляет $2,71 \pm 0,34$ по сравнению с $1,83 \pm 0,67$, определяющим при блокаде, т.е. у больных с нарушением проводимости отмечалось снижение этого параметра на 31%, прирост коэффициента потребления кислорода при нагрузке по сравнению с состоянием покоя был уменьшен при блокаде на 23%, а в период восстановления увеличен на 38% [2,6,44].

Нарушения ритма, часто сопровождающие различные проявления ИБС, также вызывают разнообразные гемодинамические изменения. Так, при желудочковой экстрасистолии эти сдвиги выражаются в уменьшении времени диастолического наполнения желудочков, снижении фракции выброса, клапанной недостаточности и атриовентрикулярной регургитации, уменьшении вклада предсердий в наполнение желудочков [23,30,39,44].

При исследовании показателей функции внешнего дыхания у больных с экстрасистолией, развившейся на фоне ИБС, было отмечено, что функция внешнего дыхания у данных больных нарушена значительно глубже, чем у аналогичных больных с синусовым ритмом [3,36]. Отмечается достоверное компенсаторное увеличение по сравнению с контрольной группой минутного объема дыхания, что свидетельствует о более выраженной степени дыхательной недостаточности по сравнению с группой больных ИБС без нарушения сердечного ритма, причем этот показатель оказывается статистически значимо более высоким у больных с групповыми желудочковыми экстрасистолами и политопной экстрасистолией и бигеминией. Жизненная емкость легких в исследуемой группе была снижена и составляла $1,8 \pm 0,14$ л по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы, равным $2,2 \pm 0,21$ л ($p < 0,05$). Повышенным определялся и уровень поглощения кислорода, в то время как KIO_2 оказывался значительно ниже контроля.

Таким образом, при экстрасистолической аритмии возрастает потребность организма в кислороде вследствие более выраженной дыхательной и сердечной недостаточности, а также повышенных энергетических затрат сердечной мышцы при ее аритмическом сокращении. Исследование респираторной и газообменной функции легких у больных ИБС с экстрасистолией показывает, что определенные формы этой аритмии, особенно групповые желудочковые, политопные экстрасистолы и по типу бигеминии, оказывают отрицательное влияние не только на респираторную систему, ухудшая вентилиционную и газообменную функцию легких. Степень нарушения функции внешнего дыхания отчетливо коррелирует со степенью недостаточности кровообращения и длительностью существования экстрасистолии [3].

Другое часто встречающееся при ИБС (в 15—20% [10]) нарушение сердечного ритма — мерцательная аритмия приводит к снижению ударного и минутного объема, скорости кровотока, артериального давления, повышению общего периферического сосудистого сопротивления, а также увеличению массы циркулирующей крови, центрального венозного давления и давления в легочной артерии [15,17,19,37]. Отсутствие рациональных сокращений предсердий и беспорядочные сокращения желудочков при стойкой тахисистолической форме мерцательной аритмии способствуют недостаточному опорожнению предсердий и вследствие этого развитию недостаточности кровообращения в системе большого

и малого круга, что влечет за собой легочную гиперволемию и гипертонию малого круга, в результате чего страдает и функция внешнего дыхания [10,28,33].

В группе больных с мерцательной аритмией, развившейся на фоне ИБС, отмечается увеличение минутного объема дыхания. Достаточное снабжение организма необходимым количеством кислорода и поддержание на нормальном уровне насыщения им артериальной крови осуществляется за счет большего напряжения по сравнению с группой пациентов с синусовым ритмом. О снижении функциональной способности легких в результате застоя крови в системе малого круга и легочной гипертензии свидетельствует более выраженное снижение у больных с мерцательной аритмией по сравнению с контрольной группой жизненной емкости легких и составляющих ее объемов. Величина этого показателя снижается параллельно степени поражения миокарда левого желудочка, степени недостаточности кровообращения и величине дефицита пульса при мерцании предсердий.

Таким образом, состояние аппарата внешнего дыхания, страдающего при ИБС вследствие легочного застоя, гипертензии, увеличения объема экстраваскулярной жидкости в легких, избыточной секреции бронхиальных желез, нарушения бронхиальной проходимости и развития бронхоспазма за счет повышения тонуса бронхиальной мускулатуры [41,43], претерпевает дальнейшее ухудшение в случае осложнения ИБС нарушениями сердечного ритма и проводимости, ведущими к усугублению нарушений гемодинамики малого круга кровообращения вследствие прогрессирования легочной гипертензии, застоя и перегрузки правых отделов сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманов В.Р., Закин А.М. // Труды Моск. НИИ скорой помощи. — 1979. — Т.35. — С.75—86.
2. Аюбян Л.М. // Болезни сердечно-сосудистой системы с патологией в тропических странах. — М., 1979. — С.120—124.
3. Аюбян Л.М. // Там же. — С.115—120.
4. Баженов В.С., Власов Ю.А., Окунева Г.Н. // Здравоохран. Белоруссии. — 1966. — № 8. — С.8—11.
5. Додашвили М.И., Кикава Г.М. // Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. — Тбилиси, 1985. — С.102—105.
6. Джмбадзе З.Г., Наморадзе Т.В. // Сборник трудов НИИ экспер. и клин. терапии. Тбилиси. — 1979. — Т.13. — С.146—153.
7. Ивашкевич Э.И., Баженов В.С. // Сборник науч. работ ин-та экспер. биологии и медицины Минздрава РСФСР. — 1964. — Вып.2. — С.38—41.
8. Карев В.А., Абдрахманов В.Р. // Диагностика и лечение терапевтических и хирургических заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста. — М., 1987. — С.21—25.
9. Лосев С.И., Шостакович Г.Д. // Грудная хир. — 1966. — № 6. — С.16—19.
10. Мартынов И.Ф., Аюбян Л.М. // Болезни сердечно-сосудистой системы с патологией в тропических странах. — М., 1979. — С.111.
11. Нестеренко Г.П. // Актуальные проблемы реконструктивной хирургии. — М., 1989. — С.146—148.
12. Оганов Р.Г., Грудцын Г.В., Виноградова И.В. // Кардиология. — 1977. — № 8. — С.141—143.
13. Рубцова Л.Г. // Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии. — М., 1984. — С.58—67.
14. Austin S.M., Schreiner B.F., Shan P.M., Ya P.N. // Circulation. — 1986. — Vol. 53. — P.356—363.
15. Barzilay J., Froom P., Ribak J. et al. // Aviat. Space Environ. Med. — 1987. — Vol. 58, № 1. — P.80—82.
16. Block A.J. // N. Engl. J. Med. — 1982. — Vol.306. — P.166—167.
17. Bramlet D.A., Morris K.J., Coleman R.E. et al. // Circulation. — 1983. — Vol.57, № 5. — P.1059—1065.
18. Cowlew A.J., Stainer K., Rowley J.H. et al. // Br. Heart J. — 1986. — Vol.55, № 1. — P.75—80.
19. Curtis J.M., Nowitzki G., Kohler E. et al. // Z. Kardiol. — 1983. — Bd. 72, № 11. — S.635—641.
20. Dabbizzi R.P., Aiazzi L., Barletta G.A. et al. // Clin. Cardiol. — 1988. — Vol.11, № 6. — P.412—418.
21. Dar K.D.S. // Chest. — 1987. — Vol.98, № 6. — P.833—836.
22. De Olazabal J.R. // Ibid. — 1982. — Vol.82, № 5. — P.548—552.
23. Fujino M., Arakawa K. // Jap. Circulat. J. — 1984. — Vol.48, № 2. — P.119—126.
24. Findley L.J., Zwillich C.W., Ancoli-Jshael S. et al. // S. Med. J. — 1985. — Vol.78. — P.11—15.
25. Francoisa J.A., Ziesche S., Wilen M. // Am. J. Med. — 1976. — Vol.67. — P.460—466.
26. Francoisa J.A., Leddy C.L., Wilen M., Schwartz D.E. // Am. J. Cardiol. — 1984. — Vol.53, № 1. — P.127—134.
27. Gelferg H.J., Rubin S.A., Ports T.A., Brundage B.H. et al. // Am. J. Cardiol. — 1979. — Vol.44. — P.1062—1067.
28. Grossman G.D., Ingram R.H. // The Heart. — New York, 1978. — P.405—406.
29. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. // Ann. Rev. Med. — 1976. — Vol.27. — P.465—486.
30. Haneby R.J., Weissman R.H., Prakash M.N. et al. // Am. Heart J. — 1983. — Vol.106, № 3. — P.471—477.
31. Hultgren H.L., Craige E., Fuji J. et al. // Am. J. Cardiol. — 1983. — Vol.52, № 7. — P.755—762.
32. Ikeoka K., Tanimoto M., Nomoto Y. et al. // J. Cardiogr. — 1987. — Vol.17, № 4. — P.887—894.
33. Iwase M. // Int. J. Cardiol. Imaging. — 1985. — Vol.1, № 3. — P.159—165.
34. Klocke F.J., Kaiser G.A., Ross J.Jr., Braunwald E.M. // Am. J. Physiol. — 1965. — Vol.22. — P.209—213.
35. Kristenssen B.E., Arman K., Ryden L. // Eur. Heart J. — 1985. — Vol.6, № 9. — P.773—778.
36. Mandecki T., Gasior Z., Supien-Strzelczyk B. // Kardiol. pol. — 1985. — Vol.28, № 3—4. — P.227—234.
37. Palazzuoli V., Mondillo S., Kristodhullu A. et al. // Boll. Soc. Ital. Cardiol. — 1983. — Vol.28, № 7. — P.605—610.
38. Patterson J.A., Naught N.J., Dietras K.J. et al. // Am. J. Cardiol. — 1978. — Vol.30. — P.757—762.
39. Pella J. // Vnitr. Lek. — 1990. — Vol.36. — P.31—36.
40. Ponini G., Gribaldo R., Sale F. et al. // Minerva Cardioangiol. — 1984. — Vol.32, № 11. — P.779—788.
41. Rae A.P., Aulton J. // Br. J. Anaesth. — 1986. — Vol.58, № 2. — P.151—168.
42. Rubin S.A., Brown H.V. // Am. Rev. Respir. Dis. — 1984. — Vol.129. — P.63—64.
43. Shakma A.D., Benett Z.D., Erickson H. et al. // Ibid. — 1990. — Vol.15. — P.648—655.
44. Sideris D.A., Michalis L. // Eur. Heart J. — 1987. — Vol.8, № 1. — P.45—52.
45. Wilson J.R., Martin J.L. // Circulation. — 1984. — Vol.69. — P.1079—1087.

Поступила 28.04.92.