

- Curr. Ther. Res.— 1979.— Vol. 26.— P. 592—600.
62. *Kass I., Nair S. V., Patil K. D.* // Chest.— 1977.— Vol. 71.— P. 703—707.
63. *Shim C. S., Williams M. H.* // Ann. intern. Med.— 1987.— Vol. 106.— P. 700—703.
64. *Klotz L. R., Klotz S. D., Moeller R. K.* // Ann. Allergy.— 1977.— Vol. 39.— P. 133—136.
65. *Hudgel D. W., Spector S. L.* // Chest.— 1977.— Vol. 72.— P. 359—360.
66. *Andersson E., Smith C. M., Sikjaer B. et al.* // Brit. J. Dis. Chest.— 1977.— Vol. 77.— P. 35—43.
67. *Mygind N., Sorensen H., Pedersen C. B.* // Acta otolaryng. (Stockh.).— 1978.— Vol. 85.— P. 437—443.
68. *Stein M. R., Shay S. S., Jacobson K.* // J. Allergy.— 1979.— Vol. 63.— P. 172.
69. *Hahtela T., Jarvinen M., Kava T. et al.* // New Engl. J. Med.— 1991.— Vol. 325.— P. 388—392.

Поступила 19.03.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.127-005.4-06:616.24-036.12

*А. П. Борисенко, Т. Н. Аксенова, Н. М. Лазарева, В. Н. Филько,
Н. В. Кустова*

ВЛИЯНИЕ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ НА ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Кафедра кардиологии факультета усовершенствования врачей РГМУ

В настоящее время наблюдается тенденция к росту числа больных с сочетанием ишемической болезни сердца (ИБС) и хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ).

Данные о влиянии обострения ХНЗЛ на течение ИБС противоречивы. По мнению одних исследователей, обострение ХНЗЛ не вызывает изменений со стороны сердечно-сосудистой системы [5], по данным других [1—3, 6, 7], способствует значительному обострению различных форм ИБС, вплоть до развития острого инфаркта миокарда с фатальным исходом.

Цель настоящей работы — выявить особенности течения ИБС у больных с обострением ХНЗЛ.

Обследовано 68 больных ИБС (62 мужчины, 6 женщин) в возрасте 54—78 лет (средний возраст 62,4 года), поступивших для лечения в пульмонологическое отделение в связи с обострением хронического обструктивного бронхита (53), бронхиальной астмы инфекционно-аллергического генеза различной степени тяжести (8), острой очаговой вирусно-бактериальной пневмонией (7). У 13 больных выявлена I степень обструкции бронхов, у 27 — II, у 20 — III, у 8 — IV. У 8 больных диагностированы признаки хронического легочного сердца с явлениями легочно-сердечной недостаточности II стадии, коррегируемыми сердечными гликозидами и мочегонными средствами. Обострение ХНЗЛ основывалось на учете клинических данных и результатах лабораторно-биохимических тестов, отражающих остроту воспалительного процесса. Всем больным в первые дни пребывания их в стационаре проводилось вирусологическое (иммунофлюоресцентным и серологическим методами) и бактериологическое исследование. В анамнезе у 35 больных имелась стенокардия II функционального класса (ФК), у 15 — III, у 2 — IV; у 13 больных — перенесенный

инфаркт миокарда, у 30 — ИБС сочеталась с гипертонической болезнью II стадии. У 26 больных имелись нарушения ритма сердца типа единичной предсердной экстрасистолии (10), желудочковой экстрасистолии I и II градаций по классификации Лауна (12), пароксизмальной формы мерцания предсердий (5) и суправентрикулярной тахикардии (1). На протяжении 1,5—2 месяцев до обострения патологии со стороны бронхолегочного аппарата ИБС у всех этих больных была в стадии ремиссии. В отделении у всех больных регистрировали электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 общепринятых отведениях при поступлении, а в последующем 1 раз в 5—7 дней, при необходимости — ежедневно. У 40 больных осуществляли ауто-трансляцию ЭКГ по телефону по 6—8 сеансов в день в течение 3—5 дней, у 30 — суточную регистрацию ЭКГ на магнитную ленту с помощью портативного кардиомонитора фирмы «Hellige» (ФРГ) с анализом ЭКГ на специальном дешифраторе. При необходимости, для подтверждения развития острого очагового повреждения миокарда, исследовались кардиоспецифические ферменты, проводилась скintiграфия миокарда с ^{99m}Tc-пирофосфатом.

Всем больным в процессе лечения 2—3 раза исследовалась функция внешнего дыхания (ФВД); определялись вентиляционные показатели: минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), максимальная вентиляция легких (МВЛ), общая емкость легких (ОЕЛ) и рассчитывался индекс Тиффно. Статистическую обработку проводили с помощью коэффициентов Стьюдента.

В стационаре всем больным проводилась сочетанная противовирусная терапия: ингаляции и интратрахеальные вливания интерферона, аминока-

Характер и частота аритмий у больных ИБС в анамнезе и на фоне обострения ХНЗЛ

Характер нарушений ритма сердца	В анамнезе	На фоне обострения
Предсердная экстрасистолия	10	13
Желудочковая экстрасистолия	12	19
Мерцание предсердий (пароксизмальная форма)	5	8
Трепетание предсердий (пароксизмальная форма)	—	1
Суправентрикулярная тахикардия	1	5
Желудочковая тахикардия	1	2
Атриовентрикулярная блокада II степени	—	1

проновой кислоты, ингаляции фитонцидов, вводился противокоревой и противогриппозный γ -глобулин. При наличии активности воспалительного процесса по лабораторным показателям, указывавшим на присоединение бактериального компонента воспаления, применялись рондомицин, линкомицин, цефамезин, кефзол, ампициллин в среднесуточных дозировках. Кроме этого больным назначались бронходилатирующие препараты (внутривенное введение эуфиллина, ингаляции атропина, эфедрина, солутана, сальбутамола, вентолина, беротека, беродуала). Одновременно проводилось лечение ИБС препаратами группы депонитроглицерина, антагонистами кальция, блокаторами β_1 -адренорецепторов (тенормин, корданум, сектраль).

Результаты исследования показали, что причиной обострения ХНЗЛ в 62 % была острая респираторная вирусная инфекция, при этом преобладали парагриппозная, респираторно-синцитиальная и смешанная. Грипп типа A_1 и A_2 диагностирован в 14 % случаев, типа В — в 4 %. В 28 % случаев определялся пневмококк, в 2,1 % — зеленящий, в 8 % — гемолитический стрептококк.

Обострение ХНЗЛ вызывало чаще всего синусовую тахикардию и различные нарушения ритма сердца. Так, в первые 7 дней пребывания в стационаре у 43 (74,1 %) больных наблюдалась тенденция к синусовой тахикардии (до $92 \pm 4,5$ уд. в минуту), у 18 (31 %) — к артериальной гипертензии (АД $162 \pm 5,4/90,2 \pm 3$ мм рт. ст.). У 2 пациентов с острой очаговой пневмонией (на фоне парагриппозной инфекции) отмечено снижение АД до 90/60 мм рт. ст., сохраняющееся в течение 3 дней. У 39 (57,3 %) больных выявлены нарушения ритма сердца, в том числе и прогностически неблагоприятные. Следует отметить, что у 23,1 % больных с обострением ХНЗЛ аритмии возникли без указаний в анамнезе на расстройство сердечного ритма. Характер аритмий представлен в таблице.

Наиболее частым нарушением ритма была желудочковая экстрасистолия. Число желудочковых экстрасистол колебалось от 263 до 158 600 в сутки (в среднем 3038 ± 128), при этом у 8 больных зарегистрированы экстрасистолы IV A, B и V гра-

даций. Число предсердных экстрасистол варьировало от 378 до 17 100 в сутки (в среднем $3050 \pm 20,5$), причем у 5 больных наблюдались эпизоды групповой, у 3 — аллоритмической экстрасистолии. У ряда больных (9) отмечено сочетание различных нарушений ритма сердца: желудочковой тахикардии и желудочковой экстрасистолии (2), пароксизмов мерцания, трепетания предсердий, суправентрикулярной тахикардии и экстрасистолии, предсердной и желудочковой экстрасистолии. У одного больного с постинфарктным кардиосклерозом пароксизмы желудочковой тахикардии, наблюдавшиеся в остром периоде инфаркта миокарда, возобновились (с интервалом в 3 года) в период обострения хронического обструктивного бронхита (I степень обструкции), вызванного перенесенной аденовирусной инфекцией. У этого больного при проведении суточной регистрации ЭКГ зафиксировано 3 пароксизма неустойчивой желудочковой тахикардии, желудочковая экстрасистолия III, IV B и V градаций (всего 1025). У 3 больных пароксизмы мерцания предсердий впервые возникли на фоне обострения хронического бронхита (2) и бронхиальной астмы (1); у 3 — продолжительность межприступных промежутков аритмий уменьшилась с $21,3 \pm 3,4$ до $3,5 \pm 2,4$ дня, у 2 — приступы аритмии возникали ежедневно — 1—3 раза. Длительность пароксизмов мерцательной аритмии варьировала от 20 минут до 4—5 часов, а суправентрикулярной тахикардии (по данным холтеровского мониторирования) колебалась от 10 секунд до 30 минут, частота ее — от 2 до 4 раз в сутки.

У одного больного развилась стойкая атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц II на 5-й день обострения хронического бронхита, вызванного парагриппозной инфекцией, что потребовало в последующем имплантации кардиостимулятора. У 28 больных с аритмиями имелось обострение хронического бронхита (со II—IV степенью обструкции), у 7 — бронхиальной астмы, у 4 — пневмония. Причиной обострения ХНЗЛ была парагриппозная (10), респираторно-синцитиальная вирусная инфекция (12), грипп A_2 (8), пневмококк (2), зеленящий, гемолитический стрептококк (2) и смешанная инфекция (5).

На фоне лечения тенормином, кордароном, финоптином, этмозином, этацизином в общепринятых дозировках отмечен положительный эффект, подтвержденный данными повторного холтеровского мониторирования. Лишь в одном случае отмечено нарастание частоты предсердной экстрасистолии с 7100 до 83 037 в сутки, что, вероятно, обусловлено применением эфедрина (в ингаляциях), внутривенных вливаний эуфиллина и недостаточной суточной дозой финоптина (160 мг). В последующем урежение экстрасистолии до 1662 в сутки отмечено на фоне лечения тенормином в дозе 150 мг в сутки. Следовательно, обострение патологии со стороны бронхолегочно-

го аппарата может усугубить электрическую нестабильность миокарда.

Наряду с частым возникновением нарушений ритма сердца у 3 (5,6 %) больных отмечена дестабилизация течения ИБС соответственно в виде впервые возникшей, прогрессирующей стенокардии и развития острого повторного крупноочагового заднего инфаркта миокарда на фоне обострения хронического обструктивного бронхита (2) и бронхиальной астмы (1), вызванных смешанной парагриппозной и респираторно-синцициальной вирусной инфекцией. Для иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной С., 53 лет, госпитализирован с обострением хронического бронхита (II степень обструкции) на 21-й день заболевания. В анамнезе в 48-летнем возрасте перенес крупноочаговый переднеперегородочный инфаркт миокарда с развитием в последующем стенокардии II ФК, по поводу которой регулярно принимал сустак-форте, эпизодически — финоптин. Хроническим бронхитом страдает около 10 лет, обострения которого 1 раз в 2—3 года. Очередное обострение бронхита наступило после вирусной инфекции (парагрипп и РС-вирус), сопровождалось бронхоспастическим синдромом. В амбулаторных условиях проводилось лечение интерфероном (интраназально), вводился противогриппозный γ -глобулин, назначены ингаляции вентолина, солутана, эуфиллин в свечах, в связи с неэффективностью лечения госпитализирован. По амбулаторным данным, у больного отмечалось повышение АД до 170/100 мм рт. ст. (без указаний на гипертоническую болезнь в анамнезе), синусовая тахикардия, что, вероятно, обусловлено применением препаратов с симпатомиметической активностью. В первый день пребывания в стационаре у больного возник 15-минутный приступ болей за грудиной, купированный повторным приемом нитроглицерина. Назначено лечение нитросорбидом (60 мг в сутки) и тенормином (150 мг в сутки), однако на следующий день приступ болей повторился. На снятой повторно ЭКГ зарегистрирован острый крупноочаговый инфаркт миокарда в области задней стенки, подтвержденный в последующем повышением активности КФК, МВ-КФК, АСТ, ЛДГ₁, а также сцинтиграфией миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом. Больной переведен в блок интенсивного наблюдения и лечения. Течение повторного инфаркта — без осложнений. Реабилитация проводилась по I программе. На 35-й день заболевания переведен в кардиологический санаторий. Таким образом, у больного, страдавшего длительное время хроническим обструктивным бронхитом, на 21-й день очередного обострения развился острый повторный инфаркт миокарда. Вероятно, обострение ХНЗЛ, сопровождающееся бронхоспастическим синдромом, рефрактерное на амбулаторном этапе к лечению с применением бронходилатирующих средств с β_1 - и β_2 -активностью, и вызвало дестабилизацию течения ИБС с развитием инфаркта миокарда.

Помимо указанных изменений сердечно-сосудистой системы, у 15 (27,8 %) больных наблюдалось нарушение процессов реполяризации на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST (у 2), инверсии и снижения амплитуды зубца T (8) в первые 7—15 дней пребывания их в стационаре. Динамическое наблюдение за ЭКГ-картиной в сопоставлении с результатами проведенного обследования позволило считать, что у 13 больных с обострением ХНЗЛ имелось нарушение метаболизма миокарда на фоне интоксикации, альвеолярной гипоксии и артериальной гипоксемии. У 2 больных наблюдалась транзиторная субэндокардиальная

ишемия без клинических проявлений обострения ИБС.

Представляет практический интерес возможность применения β_1 -адреноблокаторов у больных бронхиальной астмой. При исследовании ФВД у 8 больных бронхиальной астмой, которым проводилось лечение тенормином в суточной дозе 75—100 мг, до и после 2-недельного курса лечения отмечено недостоверное изменение ее показателей. Так, ЖЕЛ увеличилась с $74,3 \pm 3,42$ до $85,5 \pm 3,32$ %, ОФВ₁ с $37,41 \pm 3,15$ до $49,2 \pm 3,7$. Следовательно, тенормин не ухудшает бронхиальную проходимость и может применяться для лечения больных с обострением бронхиальной астмы. Кроме того, этот препарат применялся у 43 больных (у 40 — обострение хронического бронхита, у 3 — острая пневмония) с бронхиальной обструкцией II—IV степени, протекающей с синусовой тахикардией, аритмиями и в ряде случаев с развитием стенокардии. У всех этих больных отмечено урежение частоты сердечных сокращений в покое на 29,5 % (со $102 \pm 3,2$ до $72,2 \pm 5,3$ уд/мин), снижение систолического уровня АД на 19,4 % (со 155 ± 5 до 125 ± 4 мм рт. ст.) и исчезновение приступов стенокардии.

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет утверждать, что обострение ХНЗЛ обуславливает дестабилизацию течения ИБС с появлением нестабильных форм стенокардии с развитием инфаркта миокарда. Данная патология усугубляет электрическую нестабильность миокарда с возникновением в ряде случаев угрожающих жизни аритмий типа желудочковой тахикардии. Наиболее выраженные изменения течения ИБС отмечены при обострении ХНЗЛ, вызванных гриппом А и В, парагриппозной и респираторно-синцициальной вирусной инфекцией, и чаще всего у тех пациентов, которые были госпитализированы в более поздние сроки от начала обострения. По некоторым данным [3], критическим сроком по обострению ИБС является 5—13-й день вирусной инфекции. По нашим данным, признаки дестабилизации течения ИБС наблюдаются в первые 2 недели обострения ХНЗЛ. Вероятно, ухудшение течения ИБС обуславливает не только вирусно-бактериальное поражение трахеобронхиального дерева, но и бронхообструктивный синдром, альвеолярная гипоксия, интоксикация, а также применение бронходилатирующих препаратов с симпатомиметической активностью. Применение блокаторов β_1 -адренорецепторов, в том числе и у больных бронхиальной астмой, по нашему мнению, не влияет на степень бронхиальной проходимости, что согласуется с мнением ряда авторов [4]. Назначение данных препаратов особенно необходимо у больных с гиперкинетическим синдромом, обусловленным бронходилатирующими симпатомиметиками. Ведение и лечение данной группы больных должно проводиться совместно с кардиологом.

В качестве бронходилатирующих средств пред-

почтение следует отдавать препаратам, избирательно стимулирующим β_2 -адренорецепторы (вентолин, сальбутамол). Больным ИБС с первых дней обострения бронхолегочной патологии необходимо назначение антиангинальной и антиаритмической терапии. Лечение данной группы больных целесообразно проводить в условиях стационара и госпитализировать их следует в ранние сроки от начала обострения ХНЗЛ.

Выводы

1. Обострение ХНЗЛ может быть фактором риска дестабилизации течения различных форм ИБС с развитием в ряде случаев инфаркта миокарда.
2. Нарушения ритма сердечной деятельности являются наиболее частым проявлением обострения ИБС и возникают преимущественно у больных с обострением ХНЗЛ вирусной этиологии.
3. Лечение больных ИБС на фоне обострения ХНЗЛ должно быть комплексным с применением по показаниям антиаритмических и антиангинальных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолов Б. П., Малькова Т. Н. Об изменениях сердечно-сосудистой системы при гриппе у больных, перенесших инфаркт миокарда. // *Клин. мед.*— 1983.— № 11.— С. 66—72.
2. Богомолов Б. П., Малькова Т. Н. Поражение сердечно-сосудистой системы у больных гриппом, вызванном вирусом типа В // *Там же.*— 1987.— № 3.— С. 89—95.

© И. Г. ДАНИЛЯК, 1992

УДК 616.24-036.12-06:616.127-005.4

И. Г. Даниляк

ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

(Комментарий к статье А. П. Борисенко и соавт. «Влияние обострения хронических неспецифических заболеваний легких на особенности течения ишемической болезни сердца»)

Вопрос о влиянии обострения хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) на течение ишемической болезни сердца (ИБС) является весьма актуальным, так как сочетание этих патологий наблюдается часто [2] и у больных ИБС достигает 62,8 % [3]. Решение этой проблемы представляет немалые трудности, особенно когда речь идет о выяснении причин появления симптомов кардиальной патологии в случаях обострения ХНЗЛ.

С одной стороны, хорошо известно, что вирусные инфекции, нередко вызывающие обострения хронического бронхита и бронхиальной астмы, сами приводят к поражениям сердца, в том числе

3. Бондаренко С. С., Туманов Ф. А. О частоте обострений хронических заболеваний у госпитализированных больных гриппом и парагриппом // *Тер. арх.*— 1990.— N 11.— С. 39—42.
4. Синопальников А. И., Алексеев В. Г., Ефимов А. В. Бронхомоторные эффекты кардиоселективных β -адреноблокаторов у больных бронхиальной астмой // *Там же.*— 1989.— N 8.— С. 43—45.
5. Энштейн Ф. Г. Грипп и гриппозные состояния.— 2-е изд.— М., 1972.— С. 264.
6. Baiton D., Jones G. R., Hole D. Influenza and ischaemic heart disease — a possible trigger for acute myocardial infarction? // *Int. J. Epidem.*— 1978.— Vol. 7, N 3.— P. 231—239.
7. Gumby Ph. Cardiac sequela of some viral infections? // *JAMA.*— 1982.— Vol. 247, N 10.— P. 138.
8. Vullers R., Bultmann B., Fischer H., Haferkamp O. Influenza A — virus Infection, en prazipitierender Faktor fur den grossen Herzanfall? // *Munch. med. Wschr.*— 1980.— Bd. 122, N 41.— S. 1415—1417.

Поступила 25.01.91

THE INFLUENCE OF COPD ON COUSE PECULARITIES OF ISCHEMIC HEART DISEASE

Borisenko A. P., Aksenova T. N., Lazaryeva N. M., Filko V. N., Kustowa V. N.

Summary

The obtained data have demonstrated that in patients with ischemic heart disease (IHD) the destabilization in their condition was marked during the first 7—15 days of COPD exacerbation, especially of viral etiology. The most often sings of IHD exacerbatons were different arrythmias (57,3 %), including 16,2 % registered for the first time in life. Besides this, instable forms of stenocardia and miocardial infarction can occur. Thus, the treatment of these patients must include not only antiviral and antimicrobic drugs, but antianginal and antiarythmic medications, including betal-blockers for treatment of patients with hyperkinetic syndrome as well.

и малосимптомному вирусному миокардиту, дифференциальная диагностика которых у больных ИБС представляет немалые трудности из-за схожести клинической и электрокардиографической симптоматики.

С другой стороны, доказано с помощью суточного ЭКГ-мониторирования частое (89 %) возникновение у больных бронхиальной астмой в фазе обострения аритмий, преимущественно суправентрикулярных, связь которых с другой этиологией, включая ИБС, исключалась [3], а у пациентов с сочетанной патологией нарушения ритма регистрировались в 97,6 % случаев [2]. Столь частое возникновение аритмий у этих больных ав-