

И.Г. Куренкова, В.А. Яковлев

## Особенности нарушений гемодинамики и возможные механизмы формирования острого легочного сердца у больных внебольничной пневмонией

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Обследовано 96 больных внебольничной пневмонией (мужчины в возрасте от 18 до 44 лет). У 11 пациентов диагностирована тяжелая и у 85 – нетяжелая формы заболевания. Исследованы вентиляционная функция легких, газовый состав альвеолярного воздуха и артериальной крови. Показатели гемодинамики изучены радионуклидным, электрокардиографическим и эхокардиографическим методами. Наибольшие изменения функции внешнего дыхания выявлены у больных тяжелой пневмонией: снижение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких, артериальная гипоксемия при нормальном газовом составе альвеолярного воздуха. Причинами артериальной гипоксемии у больных пневмонией следует считать снижение диффузионной способности легких и нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений. Наблюдался гиперкинетический тип циркуляции с увеличением ударного и минутного объемов крови, снижением периферического сопротивления, повышением объемной скорости кровотока по малому кругу кровообращения и среднего давления в легочной артерии. По мере ликвидации воспалительного процесса в легких отмечалась нормализация показателей вентиляции и гемодинамики. Обсуждаются возможные механизмы формирования острого легочного сердца.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, легочная вентиляция, легочное кровообращение, артериальная гипоксемия, легочная гипертензия, острое легочное сердце.

**Введение.** Внебольничная пневмония (ВП) является серьезной проблемой гражданского здравоохранения и медицинской службы Вооруженных сил РФ [3, 5, 12]. Интерес и внимание к этой проблеме не ослабевает, что обусловлено высоким, не имеющим тенденций к снижению уровнем заболеваемости, изменением этиологии и симптоматики ВП, многими нерешенными вопросами диагностики и лечения, существенными экономическими затратами [3, 5, 11, 12]. По данным Н.С. Молчанова [8], заболеваемость острыми пневмониями составляла в 1960 г. 13,8‰, и этот показатель существенно не изменился за последующие годы. В настоящее время в России заболеваемость достигает 14–15 ‰, а общее число больных ежегодно превышает 1 500 000 человек [3, 11]. Согласно данным зарубежной литературы (Европейские страны, США), заболеваемость ВП колеблется от 1 до 11,6‰ у людей молодого и среднего возраста и до 25–44‰ – в старших возрастных группах [16, 17].

ВП остается и наиболее часто встречающимся заболеванием у военнослужащих, что связано с сезонными и климатическими факторами, особенностями воинской службы [5, 12]. По данным отчетов медицинской службы Минобороны РФ, заболеваемость ВП у военнослужащих по призыву составляет 30–40‰, а в некоторых округах и флотах достигает 40–70‰ [5]. Кроме того, несмотря на самые современные методы диагностики, достаточный арсенал эффективных антимикробных препаратов, летальность при пневмонии за последние годы не имеет тенденции к снижению [12].

В источниках литературы последних десятилетий основное внимание уделяется проблемам этиологии и антибактериальной терапии ВП, тогда как функция респираторного аппарата, сердечно-сосудистой системы остаются вне поля зрения. Актуальность этих исследований при ВП не вызывает сомнений. Показатели функции внешнего дыхания и аппарата кровообращения формируют функциональный компонент диагноза ВП, позволяют более полно оценить состояние пациента и проводимую терапию, прогнозировать возможные осложнения [1, 2, 4, 10, 14, 15, 18].

Проблема сердечно-сосудистой патологии при пневмонии с давних пор привлекает внимание терапевтов [6, 7, 10]. Острое легочное сердце часто отождествляют с острой правожелудочковой недостаточностью вследствие гипоксических и токсических воздействий на миокард. Однако спектр циркуляторных нарушений при пневмонии значительно шире, он затрагивает внутрисердечную, легочную и центральную гемодинамику. Тяжелые расстройства кровообращения нередко определяют исход заболевания [14, 15].

**Цель исследования.** Изучить особенности нарушений функции внешнего дыхания и гемодинамики у больных ВП, выявить возможные механизмы формирования острого легочного сердца у этой категории больных.

**Материалы и методы.** Обследовано 96 больных ВП (мужчины в возрасте от 18 до 44 лет – средний возраст

26,3±3,4 года), находившихся на лечении в 1 клинике терапии (усовершенствования врачей) им. Н.С. Молчанова Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. У 11 пациентов диагностирована тяжелая ВП. Критериями, позволявшими отнести ВП к тяжелым [5], были: частота дыхания более 30 в минуту, артериальное давление (АД) менее 90/60 мм рт. ст., двух или многодолевое поражение легких, нарушение сознания, внелегочный очаг инфекции, артериальная гипоксемия (оксигемоглобин (HbO<sub>2</sub>) менее 90%, напряжение кислорода в артериальной крови (Рао<sub>2</sub>) менее 60 мм рт. ст.). Нетяжелая внебольничная пневмония диагностирована у 85 человек, которые составили достаточно разнородную группу, где наряду с легким течением заболевания наблюдались пациенты, состояние которых было близко к тяжелому.

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) и гемодинамики проводили на 3–4 день поступления больного в стационар, а также в конце лечения. Исследование ФВД проводили с помощью спироанализаторов «Пневмоскрин» фирмы «Егер» (Германия) и «FUKUDA ST-300» (Япония), масс-спектрометра «MX6202» (Россия), аппарата «ABL-505» (Дания), оксиметра фирмы «ЭЛЕМА» (Швеция). Для получения артериальной крови пунктировали локтевую артерию. Исследования сердечно-сосудистой системы выполнены радионуклидным (радиоциркулограф «NS-110», однофотонный эмиссионный компьютерный томограф «E.CAM» («Siemens»)), электрокардиографическим, эхокардиографическим методами (эхокардиограф

«ACUSON Cypress»). Давление в легочной артерии определяли с помощью эхокардиографии.

Статистическая обработка материала осуществлена с использованием методов вариационной статистики, элементов математического анализа (факторный и корреляционный анализ).

**Результаты и их обсуждение.** У обследованных больных тяжелой формой пневмонии выявлено существенное снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), уменьшение остаточного объема (ООЛ) и его доли в общей емкости легких (ООЛ/ОЕЛ). У трети больных выявлены легкие обструктивные нарушения, но средние значения показателей бронхиальной проходимости: объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>), индекс Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ), средняя объемная скорость (СОС) движения воздуха на уровне 25–75% и 75–85% форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) не выходили за пределы нормы (табл. 1).

Наблюдалась гипервентиляция: увеличение минутного объема дыхания (МОД), по-видимому, вследствие повышенной потребности организма в кислороде. Известно, что общая гипервентиляция (увеличение МОД) не всегда приводит к истинной альвеолярной гипервентиляции (определяемой по парциальному давлению углекислого газа в альвеолярном воздухе). При хронической обструктивной патологии легких вследствие неравномерного распределения воздуха

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания у больных внебольничной пневмонией

Показатель	Группы обследованных		p
	нетяжелая пневмония	тяжелая пневмония	
ЖЕЛ /Д, %	85,0±4,8	65,8±5,9	<0,01
ОФВ <sub>1</sub> /Д, %	79,8±6,7	68,5±2,1	
Индекс Тиффно, %	79,4±1,3	75,3±2,9	
СОС <sub>25–75</sub> /Д, %	82,4±4,8	68,5±2,6	<0,05
СОС <sub>75–85</sub> /Д, %	107,4±7,1	92,0±4,8	
МВЛ /Д, %	90,2±3,3	76,3±5,4	<0,05
МОД /Д, %	114,3±5,5	142,4±8,6	<0,01
РАо <sub>2</sub> , мм рт. ст.	104,7±1,9	107,6±3,2	
РАсо <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35,9±1,2	36,4±3,2	
Рао <sub>2</sub> , мм рт. ст.	87,5±5,4	75,4±7,0	
Расо <sub>2</sub> , мм рт. ст.	39,4±1,2	38,4±2,1	
Р(А–а)о <sub>2</sub> , мм рт. ст.	17,4±3,5	31,2±4,3	<0,05
Р(А–а)со <sub>2</sub> , мм рт. ст.	3,5±0,4	2,1±0,5	<0,05
pH	7,362±0,001	7,364±0,014	
ВЕ, ммоль/л	–0,51±0,14	–1,8±0,57	
HbO <sub>2</sub> , %	92,5±0,6	90,0±1,5	

**Примечание:** Д – должная величина; МВЛ – максимальная вентиляция легких; РАо<sub>2</sub> и РАсо<sub>2</sub> – парциальное давление кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе; Расо<sub>2</sub> – напряжение углекислого газа в артериальной крови; Р(А–а)о<sub>2</sub> и Р(А–а)со<sub>2</sub> – альвеолярно-артериальная разница по кислороду и углекислому газу; pH – активная реакция крови; ВЕ – недостаток (избыток) буферных оснований.

в альвеолах общая гипервентиляция может сопровождаться так называемой «истинной» альвеолярной гиповентиляцией с альвеолярной и артериальной гиперкапнией. У обследованных пациентов имела место «истинная» альвеолярная гипервентиляция. Она подтверждалась увеличением объема альвеолярной вентиляции, некоторым повышением  $PA_{O_2}$  и тенденцией к альвеолярной гипокапнии – снижению ( $PA_{CO_2}$ ).

При нормальном содержании кислорода в альвеолярном воздухе у больных тяжелой пневмонией определялась артериальная гипоксемия. У больных тяжелой пневмонией  $Pa_{O_2}$  составило  $75,4 \pm 7,0$  мм рт. ст., а  $HbO_2$  –  $90,0 \pm 1,5\%$ . Кислотно-основное состояние крови не нарушалось.

Известно, что непосредственными причинами артериальной гипоксемии являются альвеолярная гиповентиляция, снижение диффузионной способности легких, нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, шунтирование крови в легких. У больных пневмонией наблюдалась альвеолярная гипервентиляция, но, безусловно, имели место и другие вышеперечисленные причины развития артериальной гипоксемии.

Ранее проведенные нами исследования [13] показали, что выраженная инфильтрация легочной ткани сопровождается ухудшением диффузии кислорода в легких за увеличением межклеточной жидкости не только в участках, пораженных воспалительным процессом, но и в окружающей легочной ткани. Но основной причиной артериальной гипоксемии у больных пневмонией следует считать нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, сохранение кровотока в невентилируемых в связи с инфильтрацией участках легких. Пораженные инфильтрацией доля или сегмент легкого играют в этом случае роль своеобразного «шунта». При этом формирование хронического легочного сердца (ХЛС) сопровождается гиперкинетическим типом циркуляции. Имеет место гиперфункция правого желудочка. Падение сердечного выброса наступает лишь в стадии декомпенсации ХЛС. При остром воспалительном процессе в легких изменения гемодинамики имели такую же направленность. При тяжелом течении пневмонии наблюдалось снижение систолического и диастолического артериального давления, повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), таблица 2.

Таблица 2

Показатели гемодинамики здоровых лиц и больных внебольничной пневмонией

Показатель	Группы обследованных			p
	Здоровые 1	нетяжелая пневмония 2	тяжелая пневмония 3	
ЧСС, уд/мин	70,0±1,4	72,8±6,5	83,5±5,9	1-3<0,05
САД, мм рт. ст.	124,9±7,2	117,5±2,8	104,2±5,9	1-3<0,05; 2-3<0,05
ДАД, мм рт. ст.	69,8±3,4	73,5±5,2	59,5±3,4	1-3<0,05; 2-3<0,05
ОЦК, мл/кг	68,8±2,8	83,6±1,6	86,9±7,4	1-2<0,01; 1-3<0,05
ОЦП, мл/кг	40,8±1,4	54,3±1,8	55,5±3,4	1-2<0,01; 1-3<0,01
ОЦэр, мл/кг	29,0±1,4	32,7±0,8	30,3±3,2	1-2<0,05
МОК, л	7,5±0,3	8,4±1,0	11,8±1,4	1-3<0,05
МИ, л/м <sup>2</sup>	4,2±0,2	4,4±0,2	6,15±0,9	1-3<0,05
УО, мл	106,7±4,9	115,2±3,4	141,3±13,8	1-3<0,05
УИ, мл/м <sup>2</sup>	60,0±3,0	59,1±2,2	72,5±8,2	–
Тмк, с	5,4±0,2	5,3±0,4	4,0±0,5	1-3<0,05; 2-3<0,05
ОЦК легк., мл	685,0±26,2	728,6±20,6	735,8±35,9	
ОПС, динхсхсм <sup>-5</sup>	933,0±49,3	886,5±30,1	654,0±58,1	1-3<0,01; 2-3<0,01
Р ср. ла, мм рт. ст.	23,5±1,2	26,7±4,6	32,8±3,8	1-3<0,01
ОЛС, динхсхсм <sup>-5</sup>	197,3±12,8	206,6±14,9	188,5±19,6	–
УО/Тмк, мл/с	19,7±0,9	21,7±0,8	35,3±3,4	1-3<0,01; 2-3<0,01
Алж, дж	1,45±0,07	1,32±0,04	1,36±0,08	–
Апж, дж	0,78±0,03	0,83±0,02	0,82±0,03	–
Млж, Вт/мин	92,1±6,0	89,0±5,7	93,4±5,1	–
Мпж, Вт/мин	50,4±2,7	53,6±3,3	59,7±2,3	1-3<0,05

**Примечание:** САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ОЦэр – объем циркулирующих эритроцитов; МИ, УИ – минутный и ударный индексы; Тмк – время кровотока по малому кругу кровообращения; ОЦК легк. – объем циркулирующей крови легких; Р ср. ла – среднее давление в легочной артерии; ОЛС – общее легочное сосудистое сопротивление; Алж, Млж – работа и мощность левого желудочка; Апж, Мпж – работа и мощность правого желудочка.

Увеличение минутного объема кровотока (МОК) при нетяжелом течении пневмонии происходило за счет возрастания ударного объема (УО), при тяжелом – также и за счет увеличения ЧСС. Отмечено увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), которое происходило при преимущественном увеличении объема циркулирующей плазмы (ОЦП). О гиперкинетическом типе циркуляции свидетельствовали и другие показатели гемодинамики: Тмк и время полного кругооборота крови (ВПК), средние значения которых были существенно ниже, чем у здоровых лиц.

Значительное снижение времени кровотока по малому кругу кровообращения, по-видимому, объяснялось и «шунтированием» крови – кровь быстро проходила через неventилируемый участок легочной ткани. Следует еще раз подчеркнуть, что нарушение правильных взаимоотношений между вентиляцией и кровотоком в легких является ведущим механизмом развития артериальной гипоксемии вообще и при пневмонии в частности.

Увеличение МОК и гиперкинетический тип циркуляции можно связать и с периферической сосудистой недостаточностью. У пациентов с тяжелой формой ВП отмечено существенное снижение общего периферического сопротивления (ОПС). Периферическую сосудистую недостаточность следует рассматривать как следствие токсического воздействия инфекции на сосудистую стенку. Считается, что инфекционно-токсический шок при пневмонии имеет первично сосудистый генез [10]. В результате паралитической дилатации сосудов в них депонируется и выключается из кровотока значительное количество крови. Стремление организма не допустить снижения объема циркулирующей крови и среднего давления в аорте при столь низких значениях периферического сопротивления приводит к гиперволемии и значительному увеличению МОК.

Гиперкинетический синдром при ВП следует считать компенсаторной реакцией на артериальную гипоксемию. В наших наблюдениях коэффициент корреляции между МОК и  $\text{HbO}_2$  составил 0,72, между УО и  $\text{PaO}_2$  – 0,76;  $P < 0,05$ .

Известно, что остро наступающая кислородная недостаточность вызывает сложные изменения в организме. Ее ликвидация осуществляется усилением легочной вентиляции и сердечной деятельности за счет учащения и углубления дыхания, увеличения МОК и ОЦК, а также скорости кровотока. Поскольку в исследовании преобладали лица молодого возраста с сохранившимися потенциальными возможностями сердечной мышцы и весьма лабильными реакциями вегетативной нервной системы, ответ на артериальную гипоксемию был адекватным или даже избыточным. В редких случаях токсического поражения сердечной мышцы столь высоких значений сердечного выброса не наблюдалось.

Изучение параметров легочной гемодинамики выявило увеличение ОЦК легких и объемной скорости кровотока в легких (УО/Тмк), небольшое снижение

ОЛС, умеренную легочную гипертензию. У больных тяжелой формой ВП среднее давление в легочной артерии (Р ср. ла) составило  $32,8 \pm 3,8$  мм рт. ст. (в группе здоровых –  $23,5 \pm 1,2$  мм рт. ст.;  $p < 0,01$ ). Возможно, снижение ОЛС являлось частью общей реакции сосудов на токсическое поражение вазомоторов. Нельзя исключить и стремление сосудистого русла легких увеличить свою проходимость в ответ на гиперволемию. По-видимому, реакция легочных сосудов была недостаточной для поддержания нормального давления в легочной артерии. Объемная скорость легочного кровотока (УО/Тмк) у больных тяжелой пневмонией почти в два раза превышала аналогичный показатель здоровых лиц, в то время как легочное сосудистое сопротивление менялось незначительно. Таким образом, неадекватная реакция легочных сосудов на повышение сердечного выброса, увеличение объемной скорости кровотока приводило к легочной гипертензии.

С помощью количественного анализа электрокардиограммы у больных пневмонией выявлена гиперфункция правого желудочка (повышение работы (Апж) и мощности (Мпж) правого желудочка), некоторое снижение работоспособности (Алж) и мощности (Млж) левого желудочка (см. табл. 2). Гиперфункция правого желудочка объяснима с точки зрения легочной гипертензии. Правому желудочку приходилось работать не только в условиях гипоксии и интоксикации (как и левому), но и против повышенного давления в легочной артерии. В этих условиях возможно возникновение острой правожелудочковой недостаточности и острого легочного сердца.

Слабость левого желудочка, вызывая полнокровие и застой в венозной части малого круга, также могла способствовать легочной гипертензии и недостаточности правого желудочка. С другой стороны, малый сердечный выброс вследствие слабости левого желудочка при неадекватной реакции прекапиллярного сопротивления приводил к падению среднего давления в аорте и сосудистому коллапсу.

По мере ликвидации воспалительного процесса в легких отмечалась нормализация показателей вентиляции и гемодинамики, которые у реконвалесцентов почти не отличались от показателей группы здоровых лиц.

**Заключение.** У больных ВП выявлены существенные изменения функции внешнего дыхания и гемодинамики, выраженность которых зависит от тяжести пневмонии. В разгар заболевания выявлено нерезкое снижение легочных объемов, альвеолярная гипервентиляция, артериальная гипоксемия. Развивался гиперкинетический тип циркуляции с увеличением объема циркулирующей крови, сердечного выброса, ускорением кровотока по малому и большому кругу кровообращения, снижением периферического сопротивления. Общее легочное сосудистое сопротивление также снижалось, но неадекватно гиперволемии и ускорению кровотока в легких. Возникла легочная артериальная гипертензия, которая вместе с другими

патологическими факторами (токсическое и гипоксическое поражение сердечной мышцы) могла приводить к перегрузке правых отделов сердца и острой правожелудочковой недостаточности. Снижение функции левого желудочка с уменьшением сердечного выброса усугубляло нарушения гемодинамики.

Полагаем, что остро развивающаяся артериальная гипоксемия и гипервентиляция при достаточной функции сердечной мышцы формируют гиперкинетический тип циркуляции. Токсическое воздействие на периферические сосуды как малого, так и большого круга кровообращения обуславливает неадекватность их реакции на сердечный выброс и гиперволемию. В этих условиях возможны падение среднего давления в аорте и сосудистый коллапс или повышение давления в легочной артерии и острая правожелудочковая недостаточность.

### Литература

1. Агеева, Т.С. Клинико-функциональная характеристика и оптимизация диагностики внебольничных пневмоний: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Т.С. Агеева – Томск, 2009. – 35 с.
2. Амиров, Н.Б. Показатели мембранной проницаемости, микроциркуляции, функции внешнего дыхания и содержание микроэлементов при медикаментозно-лазерной терапии пневмонии / Н.Б. Амиров // Тер. арх. – 2002. – Т. 74, № 3. – С. 40–44.
3. Внебольничная пневмония у взрослых: метод. реком. /А.Г. Чучалин [и др.]. – М.: Издат. дом «М-Вести», 2006. – 76 с.
4. Гельцер, Б.И. Клинико-функциональная оценка суточной динамики артериального давления у больных пневмонией / Б.И. Гельцер, В.Н. Котельников, Т.А. Бродская // Тер. арх. – 2003. – Т. 75, № 3. – С. 40–44.
5. Диагностика, лечение и профилактика внебольничной пневмонии у военнослужащих МО РФ: метод. указания / А.Н. Кучмин [и др.]. – М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2010. – 66 с.
6. Ермаков, Е.В. Особенности гемодинамических нарушений у больных вирусно-бактериальной пневмонией молодого возраста // Тер. арх. – 1987. – № 3. – С. 84–44.
7. Коровина, О.В. Состояние гемодинамики и ее реакция на физическую нагрузку у больных острой пневмонией / О.В. Коровина, А.И. Кузьяев, Г.М. Ласкин // Тер. арх. – 1989. – № 3. – С. 81–84.
8. Молчанов, Н.С. Клиника и лечение острых пневмоний / Н.С. Молчанов, В.В. Ставская. – Л.: Медицина, 1971. – 295 с.
9. Рубин, М.П. Радионуклидные методы диагностики функциональных нарушений легких в амбулаторных условиях / М.П. Рубин // Тер. арх. – 2008. – Т. 80, № 1. – С. 7–10.
10. Сильвестров, В.П. Пневмония / В.П. Сильвестров, П.И. Федотов. – М.: Медицина, 1987. – 203 с.
11. Синопальников, А.И. Внебольничная пневмония у взрослых: подходы к антибактериальной терапии с позиции современных клинических рекомендаций / А.И. Синопальников // Тер. арх. – 2010. – Т. 82, № 8. – С. 5–10.
12. Харитонов, М.А. Особенности пневмонии у военнослужащих в условиях боевой деятельности. Вопросы организации терапевтической помощи и профилактики в войсках: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М.А. Харитонов. – СПб.: ВМедА, 2003. – 34 с.
13. Яковлев, В.А. Легочное сердце / В.А. Яковлев, И.Г. Куренкова. – Мед. инф. агентство, 1996. – 351 с.
14. Corrales-Medina, V. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis of observational studies / V. Corrales-Medina, K. Suh, G. Rose // PLoS Med. – 2011. – 8 (6). – P. 1000–1048.
15. Fujiki, R. The risk factors for mortality of community-acquired pneumonia in Japan / R. Fujiki [et al.] // J. infect. chemother. – 2007. – Vol. 13, № 3. – P. 157–165.
16. Mandell, L. Canadian guidelines for the initial management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society / L. Mandell [et al.] // Clin. infect. dis. – 2000. – Vol. 31. – P. 383–421.
17. Metlay, J. Fine M. Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia / J. Metlay, M. Fine // Ann. intern. med. – 2003. – Vol. 138. – P. 109–118.
18. Nakanishi, M. Significance of the progression of respiratory symptoms for predicting community-acquired pneumonia in general practice / M. Nakanishi, Y. Yoshida, N. Takeda // Respirology. – 2010. – Vol. 15 (6). – P. 969–974.

I.G. Kurenkova, V.A. Yakovlev

### Specific features of the violations of hemodynamics and possible mechanisms of forming the acute cor pulmonale in the young aged patients with community-acquired pneumonia

**Abstract.** 96 male patients (men aged 18 to 44) suffering from community-acquired pneumonia have been examined. 11 patients have been diagnosticated as having a grave form disease and 85 patients as having a less serious form of disease.

The subject to investigation were the ventilation function of the lungs, the gas composition of the alveolar air and that of the arterial blood. The indication of the hemodynamics have been studied with the help of the radionuclide, electrocardiographic and echocardiographic methods. The most substantial changes of the external breath function have been detected with the patients suffering from a grave pneumonia: lowering of the vital capacity and of the maximum lung ventilation with the normal gas composition of the alveolar air. The decrease in diffusion abilities of lung and the infringement of ventilation-perfusion relationships must be considered as the reasons for arterial hypoxemia in patients with pneumonia. The following phenomena have been observed: the hyperkinetic type of the circulation with the increase in the minute and the stroke volumes of blood, lowering of the peripheral resistance, increase in the voluminous rate of the blood flow in the lesser blood circulation and in the medium pressure in pulmonary arteria. Liquidation of inflammatory process in lungs was followed by normalization of ventilation and haemodynamics indicators. Possible mechanisms of forming the acute cor pulmonale have been discussed.

**Key words:** community-acquired pneumonia, pulmonary ventilation, pulmonary circulation, arterial hypoxemia, pulmonary hypertension, acute cor pulmonale.

Контактный телефон: 686-86-48; 8-905-274-63-76; e-mail: aleks\_kla@inbox.ru