

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО
КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

УДК 616.132—008.64 - 616.12—008.46:616.24—005

БАИМБЕТОВ Фарит Ляйбович

**СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТОКА
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА,
ОСЛОЖНЕННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

(14.00.06 — кардиология)

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Работа выполнена на кафедре госпитальной терапии Башкирского государственного медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор *Лира Мингазетдинова*
Л. Н. МИНГАЗЕТДИНОВА

Официальные оппоненты:
доктор медицинских наук, профессор Л. А. ЛЕЩИНСКИЙ
кандидат медицинских наук И. В. ЛЕЩЕНКО

Ведущая организация -- Московский городской научно-исследовательский орден Ленина и ордена Трудового Красного
им. Н. В. Склифосовского

8 декабря 1989 г.
заседания Президиума
научно-исследовательского
института (620028,

в библиотеке СГМИ.

22 декабря 1989 г.

профессор
С. РОЖДЕСТВЕНСКАЯ

Актуальность проблемы. Среди сердечно-сосудистых заболеваний ишемическая болезнь сердца занимает особое место. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении, ишемическая болезнь сердца остается одной из основных причин высокой заболеваемости и смертности среди населения экономически развитых стран, в том числе – СССР (Е.И.Чазов, 1982; В.С.Смоленский с соавт., 1984; А.П.Голиков, В.А.Рябинин, 1986; Л.Л.Орлов с соавт., 1987; *Atherosclerosis*, 1981).

Течение ишемической болезни сердца часто усугубляется присоединением грозных осложнений, среди которых значительное место занимает сердечная недостаточность, являющаяся пусковым механизмом многих взаимосвязанных патологических реакций, в основе которых лежит снижение сократительной способности миокарда левого желудочка (А.С.Сметнев, Т.Е.Добротворская, 1976; Ф.И.Комаров, Л.И.Ольбинская, 1978; А.П.Голиков, 1981; В.И.Гужва с соавт., 1986; *S. Quzeshi et al.*, 1978).

Одним из начальных проявлений сердечной недостаточности является нарушение легочного кровообращения. Нередко расстройства гемодинамики в малом круге кровообращения предшествуют клиническим проявлениям сердечной недостаточности, поэтому своевременная диагностика изменений легочного кровотока имеет важное значение для более раннего начала рациональной терапии и определения ее эффективности (В.И.Денисюк, 1981; Л.Г.Гольдберг, 1982; Т.А.Панкова, А.П.Задорожный, 1982; С.М.Кляшев, 1987; *A.T. Edwuns et al.*, 1982; *A.L. Ries et al.*, 1986).

Анализ литературы свидетельствует о недостаточном изучении легочного кровотока при ишемической болезни сердца. До настоящего времени нет достаточно полной картины функциональной перестройки легочного кровообращения на фоне развития сердечной недоста-

точности. Остаются нераскрытыми вопросы взаимоотношения сократительной функции миокарда и легочной гемодинамики в зависимости от состояния насосной функции сердца (В.С. Хуприянов, В.А. Волинцев, 1981; И.д. Рачинский, О.И. Шушляпин, 1981; В.М. Борец с соавт., 1986; Н.Х. Габитова, 1986; *H. Denotiu et al.*, 1983; *M. Klepzig, V.E. Stamm*, 1984).

Указанные обстоятельства в основном связаны с методическими трудностями, которые могут быть преодолены при определении показателей, характеризующих объемный легочный кровоток, регионарную перфузию и отражающих состояние резервного сосудистого русла легких, как одного из основных звеньев компенсаторно-приспособительного механизма малого круга кровообращения (В.Н. Катвхин, А.Г. Дембо, 1978; Д.О. Япон, 1982; Э.М. Николаенко с соавт., 1984; М.Х. Ходжибеков, 1986; Д.П. Дворецкий, Б.И. Ткаченко, 1987; *M. Kunieda* 1982).

Цель исследования. Изучить состояние легочного кровотока и системной гемодинамики в зависимости от стадии хронической недостаточности кровообращения при ишемической болезни сердца.

При выполнении данного исследования были поставлены следующие задачи:

1. Установить характер нарушения легочного кровотока на различных стадиях хронической недостаточности кровообращения.

2. Провести сравнительный анализ и выделить наиболее информативные показатели, отражающие состояние легочного кровотока при ишемической болезни сердца и при ее осложнении хронической недостаточностью кровообращения.

3. Сопоставить изменения легочной и системной гемодинамики при ишемической болезни сердца и установить их взаимосвязь на различных стадиях хронической недостаточности кровообращения на фоне лечебных мероприятий.

Научная новизна исследования. Впервые с применением комплекса клинико-физиологических методов проведено динамическое изучение регионарного легочного кровотока, гемодинамики малого круга кровообращения, насосной и сократительной функции сердца при ишемической болезни сердца, осложненной хронической недостаточностью кровообращения. Изучены закономерности, отражающие характер гемодинамических сдвигов и последовательность этих изменений при развитии хронической недостаточности кровообращения. Показано, что распределение легочного кровотока связано с состоянием сократительной и насосной функции левого желудочка и определяется уровнем легочной гипертензии; признаки нарушения легочного кровотока выявляются на первой стадии хронической недостаточности кровообращения. Сравнительный анализ параметров легочного кровообращения выявил, что наиболее информативными являются показатели регионарного легочного кровотока; вертикальный градиент перфузии и значение вклада каждой зоны легкого в общий легочный кровоток.

Практическая значимость. Комплексное исследование центральной и легочной гемодинамики, параметров зональной перфузии, при ишемической болезни сердца способствует выявлению не только явных, но и скрыто протекающих нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы и может служить дополнением в диагностике осложнений и прогнозе основного заболевания. Характер гемодинамических расстройств должен учитываться при выборе наиболее рациональной терапии. Обоснована возможность использования радионуклидных методов исследования легочного кровотока для выявления начальной стадии хронической сердечной недостаточности, а также определения состояния резервного сосудистого русла легких. Результаты проведенного исследования могут быть использованы в широкой сети лечебных учреждений для прогнозирования течения ишемической болезни сердца и профилактики развития хронической сердечной

недостаточности.

Положения, выносимые на защиту.

1. Состояние регионарного легочного кровотока находится в тесной функциональной взаимосвязи с сократительной и насосной способностью сердца.

2. Развитие хронической сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца уже на ранних стадиях приводит к нарушению легочного кровотока, заключающегося во внутрилегочном перераспределении объемной перфузии из базальных отделов в верхушечные, а также из правого легкого в левое.

3. Применение радионуклидных методов исследования легочного кровотока при хронической недостаточности кровообращения дает возможность определять состояние компенсаторно-приспособительных возможностей малого круга кровообращения.

Апробация результатов исследования.

1. Основные результаты исследования доложены на Всесоюзной школе "Радионуклидные и ультразвуковые методы диагностики при неотложных состояниях" павильон "Атомная энергия" ВДНХ СССР (1988), научно-практической конференции "Хроническая сердечная недостаточность" Оренбург (1988), на 53 и 54 научной конференции молодых ученых БГМИ (1988-89), научно-практической конференции кардиологов Уфа (1989), научной конференции "Применение ЭВМ в решении научно-технических и народно-хозяйственных задач" Уфа (1989).

Апробация диссертации состоялась 14 октября 1989 г. на заседании проблемной комиссии по кардиологии Свердловского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института. Диссертация рекомендована к защите.

2. Методы исследования легочного кровообращения при ишемической болезни сердца внедрены в практику работы I кардиологи-

ческого отделения ГКБ № 13, общетерапевтического отделения ГКБ № 21 г.Уфы, реабилитационного постинфарктного отделения санатория "Зеленая роща" г.Уфы, кардиологических отделений МСЧ "Сода" и "СК" г.Стерлитамака БАССР.

3. По материалам диссертации опубликовано 4 работы.

Объем и структура диссертации.

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 3-х глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы и приложения. Работа изложена на 150 страницах машинописного текста, включает 15 рисунков и 23 таблицы. Библиографический указатель состоит из 130 отечественных и 125 зарубежных источников.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования.

Для решения поставленных задач обследовано 108 больных (все мужчины) ишемической болезнью сердца в возрасте от 37 до 62 лет, находившихся на стационарном лечении в общетерапевтическом отделении ГКБ № 21 г.Уфы.

В зависимости от выраженности клинических признаков хронической сердечной недостаточности больные были разделены на 3 группы: I-я (46 больных) - без клинических признаков недостаточности кровообращения, 2-я (44 больных) - с I-й стадией недостаточности кровообращения, 3-я (18 больных) - со II А стадией недостаточности кровообращения (по классификации Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко). В исследование включены больные без патологии органов дыхания и других систем организма, гипертонической болезнью не выше I стадии.

Контрольную группу составили 17 человек (все мужчины) в воз-

расте от 23 до 40 лет, у которых при исследовании функции сердечно-сосудистой и легочной систем не обнаружено отклонений от нормы.

Диагноз ишемической болезни сердца основывался на данных комплексного общеклинического и инструментального исследования с использованием велоэргометрии и чрезпищеводной электрокардиостимуляции.

Для оценки состояния центральной гемодинамики применяли метод тетраполярной грудной реографии на реоплетизмографе РПГ 2-02. Изучение состояния сократительной способности миокарда проводили методом акселерационной кинетокардиографии с помощью сейсмодатчика СД-30. Кроме фазового анализа систолы левого желудочка определялась фаза изометрического расслабления правого желудочка для расчета систолического давления в легочной артерии по формуле А.С.Мелентьева (1981).

Легочную гемодинамику исследовали на реографе 4РГ-1М методом реопульмографии. Для выявления нарушений регионарного легочного кровотока применяли метод перфузионного радионуклидного сканирования легких путем внутривенного введения макроагрегатов альбумина человеческой сыворотки, меченных йодом-131. Данные, полученные с применением указанных методов, сопоставлялись между собой, а также анализировались с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца в каждой группе больных в процессе проводимой терапии.

Исследование больных проводилось дважды: при поступлении и в динамике при выписке из стационара.

Полученные материалы обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия достоверности Стьюдента и коэффициента корреляции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исходные показатели в I-ой группе больных практически не отличались от значений, свойственных обследованной контрольной группы. При распределении больных по типам кровообращения гиперкинетический тип отмечался в 3,7%, эукинетический - в 26%, а в большинстве случаев преобладал гипокINETический тип - 70,3%. В отличие от контрольной группы у больных были достоверно повышены величины общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) ($P < 0,05$) и удельного периферического сосудистого сопротивления (УПСС) ($P < 0,05$), характеризующие повышение сосудистого сопротивления в большом круге кровообращения. Отмеченный факт, по-видимому, связан с активацией вазопрессорной системы на фоне учащения приступов стенокардии.

Анализ длительности фаз сокращения левого желудочка в I-ой группе больных не выявил каких-либо отличий от контрольной группы. Значения внутрифазовых показателей также соответствовали контрольным показателям. Таким образом, результаты изучения насосной и сократительной способности миокарда левого желудочка свидетельствуют об отсутствии признаков сердечной недостаточности.

Аналогично показателям системной гемодинамики, параметры легочного кровообращения, полученные при анализе результатов реопульмонографии, свидетельствовали о стабильной гемодинамике в малом круге кровообращения. Объемный легочный кровоток в артериальной части малого круга кровообращения (ИМК), характеризующийся величиной реографического систолического индекса (РСИ) и периода быстрого кровенаполнения (ПБК), а также интервал Q - а достоверно ($P > 0,05$) не отличались от величин контрольной группы. В комплексе с уровнем систолического давления в легочной артерии (СДЛА) ($P > 0,05$) и показателями, отражающими тонус и эластичность

сосудов легких - индексом периферического сопротивления (ИПС) и показателем тонуса сосудов (ПТС) ($P > 0,05$), они свидетельствовали об отсутствии затруднения оттоку крови из МКК.

Изучение регионарного легочного кровотока (РЛК) включало качественную и количественную оценку полученных данных. При визуальной (качественной) оценке сканограмм картина общего легочного кровотока была аналогична контрольным данным. Основной кровоток происходил преимущественно в нижних отделах легких с постепенным снижением его к верхним частям легких, подчеркивая наличие выраженного градиента перфузии в вертикальном положении и направленного от базальных отделов к верхушечным. Сравнительная оценка двух легких показала преобладание кровотока в правом легком, что определялось как в передней, так и в задней проекции. Значение РЛК в нижних - $24,9 \pm 1,27\%$ и средних зонах - $22,8 \pm 1,76\%$ значительно превышали его уровень в верхней зоне - $6,7 \pm 0,68\%$. Аналогичная картина распределения РЛК отмечалась как в правом, так и в левом легких.

Таким образом, на основании результатов исследования системной и легочной гемодинамики можно сделать вывод, что у больных ИБС без признаков недостаточности кровообращения отсутствуют существенные отличия от показателей контрольной группы.

Больным I-ой группы с момента поступления в стационар проводилась комплексная терапия, направленная на купирование ангинозных болей с применением нитратов пролонгированного действия, антагонистов кальция, бета-блокаторов.

При повторном исследовании отмечалась тенденция к повышению систолического индекса и минутного объема, что приводило к изменению соотношения типов кровообращения. В сравнении с исходным произошло некоторое снижение доли гипокинетического до $65,3\%$ и увеличения гиперкинетического типа до $11,5\%$. Зукинетический тип

Таблица 1

Исходные гемодинамические показатели малого круга кровообращения
у больных ИБС в разных исследуемых группах ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Q - а, с	0,092 \pm 0,007	0,131 \pm 0,006*	0,190 \pm 0,012**
РСИ, отн.ед.	1,92 \pm 0,07	1,74 \pm 0,093	1,27 \pm 0,137**
СДП, отн.ед.	2,2 \pm 0,06	2,16 \pm 0,078	1,45 \pm 0,14**
ПЕК, с	0,088 \pm 0,005	0,060 \pm 0,003*	0,054 \pm 0,01*
ПМК, с	0,166 \pm 0,007	0,151 \pm 0,006	0,136 \pm 0,01*
V_i , Ом/с	1,16 \pm 0,17	1,54 \pm 0,096*	1,86 \pm 0,13**
$V_{ср.}$, Ом/с	0,56 \pm 0,03	0,51 \pm 0,03	0,49 \pm 0,028*
ИПС, отн.ед.	49,01 \pm 1,82	47,01 \pm 1,77	65,76 \pm 4,74**
ПТС, отн.ед.	28,48 \pm 0,84	25,77 \pm 0,85	23,02 \pm 1,70*
СДЛА, мм.рт.ст.	25,33 \pm 0,95	31,23 \pm 1,27*	41,40 \pm 1,93**
ФИР ПЖ, с	0,066 \pm 0,002	0,068 \pm 0,001	0,077 \pm 0,002*

Примечание: здесь и в табл. 2 одной звездочкой отмечены достоверные различия показателей ($P < 0,05$) у больных ИБС с контрольной группой, двумя - у больных ИБС 2-ой и 3-ей групп между собой.

составил - 23%. Показатели сократительной способности левого желудочка находились в пределах исходных значений.

Аналогично этому в процессе лечения не изменялись показатели гемодинамики малого круга кровообращения и значения РЛК.

Таким образом, полученные результаты исследования состояния малого круга кровообращения в I-ой группе больных не выявили отклонений параметров легочной гемодинамики на фоне нормальных показателей сократительной и насосной функции левого желудочка.

При анализе исходных показателей центральной гемодинамики во II-ой группе больных существенных различий от контрольных данных выявлено не было, хотя имелась тенденция к снижению основных параметров. Величина систолического индекса (СИ) составила $2,21 \pm 0,10$ л/мин.м² ($P > 0,05$), минутного объема (МО) $-4,16 \pm 0,21$ л/мин ($P > 0,05$). Повышалось среднее значение ОПСС до $2135,8 - 114,1$ дин/с/см⁻⁵ ($P < 0,05$), а величина УПСС достоверно не отличалась от контроля ($P > 0,05$). При распределении больных по типам кровообращения у большинства (71%) преобладал гипокинетический тип, зукинетический наблюдался у 29% больных, а гиперкинетический тип не был отмечен ни в одном случае.

При исследовании кардиодинамики левого желудочка выявлялись достоверные по сравнению с контрольной группой изменения отдельных ее компонентов. Увеличивалась величина фазы изометрического сокращения (ФИС) ($P < 0,02$) и уменьшалась значение внутрисистолического показателя (ВСП) ($P < 0,01$), кроме этого наблюдалась тенденция к снижению периода изгнания (ПИ), механического коэффициента (МК) и повышение периода напряжения (ПН), индекса напряженности миокарда (ИНМ) ($P > 0,05$). Отмечалось также увеличение систолы левого предсердия (СЛП) ($P < 0,05$), как начальное проявление перегрузки его миокарда в связи со слабостью левого желудочка. В комплексе данные изменения кардиодинамики левого желудочка

свидетельствует о развитии фазового синдрома гиподинамии, характеризующего снижение сократительной функции миокарда левого желудочка при отсутствии признаков ухудшения насосной функции сердца во II-ой группе исследованных больных.

Изучение легочной гемодинамики с помощью реопульмонографии выявило достоверное изменение некоторых ее показателей. Отмечалось увеличение интервала Q - а ($P < 0,001$), снижение ПЕК ($P < 0,01$), и вследствие этого увеличение максимальной скорости быстрого кровенаполнения (V_t) ($P < 0,01$). Приведенные результаты свидетельствуют о повышении тонуса и легочного сопротивления в артериальной части МКК, происходящих на фоне повышения СДЛА ($P < 0,02$). В венозной части МКК отсутствовали достоверные изменения показателей.

Величина систоло-диастолического показателя (СДП) практически не отличалась от контроля и I-ой группы, отмечалась тенденция к снижению ЛМК ($P > 0,05$), ИПС ($P > 0,05$), ПТС ($P > 0,005$). Исходя из этого, следует, что на ранней стадии сердечной недостаточности при исследовании гемодинамики МКК в покое у больных выявляются изменения в артериальной части. Помимо количественных показателей реограмм изменялась и их форма: появлялась зазубренность анакроты, уплощение вершины систолической и диастолической волн. Большинство реограмм в группе больных имели гиповолемический тип. В комплексе полученные данные свидетельствуют о развитии гипертензионного синдрома в системе легочной артерии.

Наряду с гемодинамическими сдвигами в МКК происходили изменения в распределении регионарного легочного кровотока. При количественной обработке сканограмм выявлялась тенденция к снижению РЛК в нижних зонах легких ($P > 0,05$) с одновременным повышением его в верхних зонах. Значение РЛК в средней зоне практически не отличалось от соответствующих величин в контроле и предыдущей

группе больных. Изменения перечисленных величин приводили к достоверному повышению значения вертикального градиента перфузии ($P < 0,05$). Перераспределение РЛК из базальных отделов в вышележащие, вероятно, связано не только с истинной растяжимостью сосудов, но и с включением в циркуляцию капиллярного русла легких, находившегося временно в нефункционирующем состоянии.

Результаты исследования с передней и задней проекции были аналогичны, что подтверждает диффузный характер имеющихся изменений РЛК. Распределение общего легочного кровотока между правым и левым легкими соответствовали показателям в контроле и I-ой группе.

При визуальном анализе изображений легочного кровотока у больных не выявлено регионарных нарушений, а также качественных отличий сканограмм от контрольных. Следовательно, на данной стадии недостаточности кровообращения гемодинамические сдвиги в малом круге кровообращения определяются только при количественной обработке изображений.

Таким образом, у больных ишемической болезнью сердца на I-ой стадии хронической недостаточности кровообращения выявляются нарушения легочного кровотока, связанные со снижением сократительной способности левого желудочка и формированием гипертонического синдрома в легочной артерии.

При повторном исследовании после проведенного курса лечения выявлена тенденция к повышению ударного объема (УО) и ударного индекса (УИ) ($P > 0,05$), соответственно которым отмечено некоторое увеличение МО и СИ ($P > 0,05$). Также определялось снижение значений ОПСС ($P > 0,05$) и УПСС - ($P > 0,05$). На фоне имеющихся сдвигов показателей отмечалось снижение доли гипокинетического типа кровообращения до 52,6% и повышение аукинетического типа до 42,1%. При анализе кардиодинамики левого желудочка определялась положительная динамика восстановления длительности опреде-

ленных фаз систолы. Увеличивались ПИ, МК, снижалась длительность ФИС ($P > 0,05$), ИНМ. Приведенные данные показывают, что у больных ИБС на фоне терапии, направленной на улучшение коронарного кровообращения одновременно происходит и улучшение сократительной функции сердца.

При анализе показателей реопульмонографии определялось улучшение легочной гемодинамики в виде снижения длительности интервала Q - a ($P > 0,05$) и увеличения РСИ ($P > 0,05$). Увеличение ПЕК ($P > 0,05$) приводило к снижению V_i ($P > 0,05$).

По данным перфузионного сканирования легких происходила нормализация показателей РЛК в обоих легких вследствие снижения величины РЛК в верхней зоне и увеличения его в нижней зоне. Соответственно приведенным гемодинамическим сдвигам выявлялось снижение величины ВГП ($P > 0,05$), отражающее снижение проявлений гипертензии в МКК.

При определении исходных показателей центральной гемодинамики в III-ей группе больных выявлено значительное снижение всех параметров. Несмотря на компенсаторное увеличение частоты сердечных сокращений ($P < 0,001$), МО был ниже контрольных показателей ($P < 0,001$). Соответственно было снижено значение СИ ($P < 0,001$). На этом фоне наблюдалось значительное повышение ОПСС ($P < 0,001$) и УПСС ($P < 0,001$). У всех больных данной группы отмечался гипокINETический тип кровообращения.

При анализе кардиодинамики левого желудочка отмечалось значительное нарушение сократительной способности миокарда. В фазовой структуре систолы выявлялись изменения, характерные для фазового синдрома гиподинамии III степени: увеличивалась величина ФИС ($P < 0,001$), снижалась продолжительность ПИ ($P < 0,001$). Повышение длительности ФАС ($P < 0,001$) в сумме с ФИС приводило к увеличению ПН ($P < 0,001$), что свидетельствует о необходимости

большого времени для подготовки желудочков к изгнанию крови при сердечной недостаточности. Параллельно отмечалось снижение механической систолы (МС) ($P < 0,001$) и повышение длительности общей систолы (ОС) ($P < 0,001$). Снижение сократительной способности миокарда подтверждалось изменением внутрифазовых показателей - повышалась величина ИНМ ($P < 0,001$), снижалась величина ВСП ($P < 0,001$) и МК ($P < 0,001$). Увеличивалась продолжительность систолы левого предсердия ($P < 0,001$), свидетельствующая о дальнейшем повышении перегрузки миокарда предсердия.

Таким образом, приведенные результаты говорят о значительном нарушении сократительной функции миокарда левого желудочка и, как следствие, значительное снижение показателей центральной гемодинамики в третьей группе больных.

При анализе показателей легочного кровообращения определялось дальнейшее прогрессирование нарушений легочной гемодинамики. Повышалась степень легочной гипертензии ($P < 0,001$). Соответственно этому происходило увеличение продолжительности интервала Q - a ($P < 0,001$). Снижение ПБК ($P < 0,001$) приводило к повышению максимальной скорости быстрого кровенаполнения ($P < 0,001$), которая наряду со снижением систолического притока ($P < 0,001$) свидетельствовало о значительном ухудшении кровотока по магистральным и крупным легочным сосудам. Наряду с артериальной частью МКК выявлялись нарушения гемодинамики и сосудистого тонуса в венозной части. Отмечалось снижение СДП ($P < 0,001$). На затруднение венозного оттока из легких указывало уменьшение продолжительности ПМК ($P < 0,001$) и средней скорости медленного кровенаполнения ($P < 0,001$). Параллельно с изменением параметров кровотока возрастало сопротивление сосудистой стенки, на что указывало увеличение ИПС ($P < 0,001$). Снижение тонуса и эластичности легочных сосудов проявлялось в уменьшении ПТС ($P < 0,01$), достоверно изменяющегося

Таблица 2

Исходное распределение регионарного легочного кровотока
у больных ИБС в разных исследуемых группах ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Правое легкое	54,67 \pm 3,31	58,88 \pm 2,26	44,84 \pm 2,73 * *
В/З	6,75 \pm 0,68	8,40 \pm 0,68	10,34 \pm 0,72 *
С/З	22,86 \pm 1,76	27,60 \pm 1,35	21,48 \pm 1,47 *
Н/З	24,96 \pm 1,27	23,15 \pm 1,15	14,02 \pm 1,73 * *
ВГП, отн.ед.	0,507 \pm 0,036	0,613 \pm 0,034 *	1,068 \pm 0,159 * *
Левое легкое	45,26 \pm 3,32	41,11 \pm 2,26	55,15 \pm 2,73 * *
В/З	7,51 \pm 0,36	7,46 \pm 0,54	13,35 \pm 1,57 * *
С/З	20,97 \pm 1,38	20,57 \pm 0,80	25,51 \pm 1,62 * *
Н/З	16,76 \pm 1,84	13,07 \pm 1,39	14,28 \pm 0,95 *
ВГП, отн.ед.	0,741 \pm 0,063	0,896 \pm 0,095 *	1,146 \pm 0,107 * *

только в третьей группе больных.

Результаты, полученные при сканировании легких, показали многоплановость изменений за счет значительного перераспределения регионарного легочного кровотока в обоих легких. Отмечалось резкое уменьшение кровотока в нижних зонах легких; на фоне дефицита перфузии базальных отделов легких происходило повышение значения РЛК в верхулочных зонах. В средних зонах происходили разнонаправленные сдвиги: справа - снижение, а слева - наоборот, повышение величины РЛК. Перечисленные изменения находят отражение и в возрастании величины вертикального градиента перфузии ($P < 0,001$). Установлена тесная корреляционная зависимость ($r = 0,73$; $P < 0,01$) между уровнем систолического давления в легочной артерии и величиной вертикального градиента перфузии. Помимо перечисленных изменений произошло увеличение вклада левого легкого в общий легочный кровоток до $55,15 \pm 2,73$ (против $42,59 \pm 3,27$) в контроле ($P < 0,001$). Параллельно отмечалось снижение объемного кровотока в правом легком, свидетельствовавшего о большей выраженности изменений микроциркуляторного русла этого легкого. Необходимо отметить, что инверсия соотношения вклада правого и левого легких выявлялась лишь в третьей группе на фоне застойных явлений в малом круге кровообращения и на ранней стадии практически отсутствовала. По-видимому, подобные изменения легочного кровотока связаны с высокой степенью гипертензионного синдрома в МКК, неравномерным повышением сосудистого сопротивления раздельно в правом и левом легких и отражают более поздние механизмы компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности.

Приведенные изменения кровотока выявлялись ч при визуальной оценке сканограмм. Увеличение кровотока в верхних зонах легких характеризовалось учащением штриховки и сдвигом цветовой гаммы в красно-бордовую область. Выравнивание перфузии в базальных

и верхушечных зонах приводило к появлению симптома "двуядерности" или "гантели", располагающейся вертикально к оси легкого. У больных с длительно протекающей недостаточностью кровообращения отмечалось значительное обеднение легочного кровотока в нижних отделах обоих легких, а основной объем перфузии приходился на верхнюю половину. Сканнографическая картина легочного кровотока с передней и задней проекции была идентичной.

Снижение легочного кровотока у больных с застойными явлениями в МКК носило равномерно-диффузный характер и на сканограммах проявлялось в виде несегментарных дефектов перфузии.

В III-ей группе больных лечебные мероприятия были направлены на улучшение инотропной функции сердца, с применением сердечных гликозидов. Повторное исследование проводилось при стабилизации клинических проявлений заболевания и снижении признаков сердечной недостаточности. Клиническое улучшение подтверждалось положительными гемодинамическими сдвигами. Повышались УО и УИ ($P > 0,05$), что приводило к увеличению МО ($P > 0,05$). Несмотря на это, один из основных показателей гемодинамики СИ был достоверно ниже ($P < 0,05$) контрольных значений. Наблюдалось заметное снижение ОПСС ($P < 0,05$) и УПСС ($P < 0,05$). У всех больных после лечения, аналогично исходным данным, сохранялся гипокинетический тип кровообращения.

В фазовой структуре систолы левого желудочка положительные изменения были выражены более умеренно. Наблюдалась лишь тенденция к нормализации основных фазовых интервалов, что свидетельствовало о сохраняющейся гиподинамии миокарда.

На фоне улучшения клинической картины заболевания и снижения застойных явлений в МКК, отмечалось улучшение легочной гемодинамики. Происходило достоверное снижение величины СДЛА по сравнению с исходным значением ($P < 0,01$), но все же оставшейся достоверно

выше контрольных значений ($P < 0,01$). Улучшение легочной гемодинамики подтверждалось положительными сдвигами показателей реопульмонографии. Определялось укорочение интервала Q - a ($P < 0,05$), повышение РСИ ($P > 0,05$) и ПБК ($P < 0,01$). На этом фоне происходило снижение максимальной скорости быстрого кровенаполнения ($P < 0,01$). Между уровнем систолического давления в легочной артерии, величиной вертикального градиента перфузии и значением реографического систолического индекса выявлена обратная корреляционная связь ($r = -0,75$ ($P < 0,01$); $Z = -0,68$ ($P < 0,01$) соответственно). Приведенные результаты свидетельствуют об улучшении кровотока по магистральным сосудам, снижения тонической нагрузки на сосудистую стенку. Со стороны венозной части МКК отмечалась динамика, указывающая о снижении степени посткапиллярной гипертензии - повышался СДП ($P < 0,05$), увеличивался ПМК ($P > 0,05$), возрастала средняя скорость медленного кровенаполнения ($P > 0,05$). Снижение сосудистого тонуса отражало уменьшение ИПС ($P > 0,05$) и увеличение ПТС ($P > 0,05$). На фоне нормализации количественных показателей отмечалось изменение формы реограмм. Повышалась высота систолической волны, при одновременном снижении диастолической; понижался уровень инцизуры. Однако при комплексной оценке отмечалось сохранение нарушения легочного кровотока, свидетельствующее о низких функциональных возможностях малого круга кровообращения у данной категории больных.

Полученные результаты исследования в III-ей группе больных показывают, что снижение сократительной функции миокарда левого желудочка является стойким явлением. Гемодинамические же показатели, в том числе малого круга, более лабильны и поддаются медикаментозной коррекции.

В ы в о д ы

1. При ишемической болезни сердца наблюдаются нарушения легочного кровотока, которые непосредственно связаны со снижением сократительной способности миокарда левого желудочка. При этом отмечается внутрилегочное перераспределение перфузии из базальных отделов легких в верхушечные, а также из правого легкого в левое.
2. Признаки нарушения легочного кровотока выявляются на первой стадии хронической недостаточности кровообращения, и обусловлены развитием ретроградной гемодинамической нагрузки, а также формированием гипертензионного синдрома в системе легочной артерии.
3. Параметры регионарного легочного кровотока (вертикальный градиент перфузии, значения вклада каждой зоны легкого в общий легочный кровоток) находятся в тесной корреляционной связи с уровнем систолического давления в легочной артерии и позволяют оценить степень легочной гипертензии, а также состояние компенсаторно-приспособительных механизмов малого круга кровообращения.
4. Радионуклидное исследование легочного кровотока позволяет выявлять диффузные изменения легочной перфузии вследствие хронической недостаточности кровообращения при ишемической болезни сердца, и в этом плане имеет преимущества перед другими клинико-физиологическими методами исследования.
5. Изменения легочной гемодинамики на начальной стадии хронической недостаточности кровообращения носят динамичный характер и имеют в процессе лечения тенденцию к нормализации.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Использование радионуклидных методов исследования легочного кровотока у больных ишемической болезнью сердца (определение вертикального градиента перфузии, значения вклада каждой зоны легкого в общий легочный кровоток) целесообразно для выявления начальной стадии хронической недостаточности кровообращения.
2. Сопоставление степени легочной гипертензии с показателями регионарного легочного кровотока важно для оценки течения хронической недостаточности кровообращения и контроля эффективности проводимого лечения.
3. Выявление нарушений внутрилегочного распределения кровотока требует включения в терапию сердечных гликозидов, а также препаратов, обладающих вазодилиатирующим действием на легочное и периферическое сосудистое русло - периферических вазодилаторов и антагонистов кальция.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Состояние регионарного легочного кровотока у больных с хронической сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца // Хроническая недостаточность кровообращения. Оренбург, 1988. -С.7 /совместно с Л.Н.Мингазетдиновой/.
2. Значение перфузионного радионуклидного сканирования легких при диагностике гиперволемии малого круга кровообращения // Возрастные проблемы патологии. Уфа, 1986. -С.17.
3. Автоматизированная оценка состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных ишемической болезнью сердца // Применение ЭВМ в решении научно-технических и народнохозяйственных задач. Уфа, 1989. -С. 45 /совместно с М.В.Сандомирским/.

4. Диагностика нарушений кровообращения в легких при ишемической болезни сердца // Вопросы ранней диагностики, профилактики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы на этапах реабилитации. Уфа, 1989. -С. 23-24 /совместно с И.С. Низамудиновым/.

1) Какие уретавоказам. для проверки развинутого скелетовая и другие воздухоносные вверемне микроартериол (тубулы) человека, крови, легких и поджел. 131? Какой период жизни этого препарата?

2) Основн. клетчатка легких микроартериол при кр. свертыв. базис мерост. I ст.