

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМЕНИ ХУ-ЛЕТИЯ ВЛКСМ

(ректор - профессор Ф.Х.КАМИЛОВ)

На правах рукописи

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

БАЙМБЕТОВ ФАРИТ ЛЯБИБОВИЧ

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

(14.00.06 - кардиология)

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Л.Н.Мингазетдинова

Уфа - 1989 г.

О Г Л А В Л Е Н И Е

	стр.
В В Е Д Е Н И Е.....	5-8
Глава I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
I.1. Сравнительная оценка методов исследования легочного кровообращения.....	9-14
I.2. Состояние малого круга кровообращения при ишемической болезни сердца.....	14-24
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
2.1. Клиническая характеристика больных.....	25-29
2.2. Методы исследования.....	29-40
Глава 3. СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА БЕЗ ПРИЗНАКОВ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ	41-55
Глава 4. СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ I СТАДИИ.....	56-74
Глава 5. СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИШЕМИ- ЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИ- ЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ II А СТАДИИ.....	75-96
З А К Л Ю Ч Е Н И Е.....	97-106
В Ы В О Д Ы.....	107
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	108
УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ.....	109-140
П Р И Л О Ж Е Н И Я.....	141-150

УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ, ПРИНЯТЫЕ В ТЕКСТЕ

- АДс – артериальное давление систолическое
АДд – артериальное давление диастолическое
ЧСС – частота сердечных сокращений
УО – ударный объем
МО – минутный объем
УИ – ударный индекс
СИ – систолический индекс
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление
ФАС – фаза асинхронного сокращения
ФИС – фаза изометрического сокращения
ФМИ – фаза максимального изгнания
ФРИ – фаза редуцированного изгнания
ПН – период напряжения
ПИ – период изгнания
МС – механическая систола
ОС – общая систола
ВСП – внутрисистолический показатель
ИНМ – индекс напряженности миокарда
МК – механический коэффициент
СП – систола предсердия
РСИ – реографический систолический индекс
СДП – систоло-диастолический показатель
ПБК – период быстрого кровенаполнения
ПМК – период медленного кровенаполнения
 $V_{\frac{1}{2}}$ – максимальная скорость быстрого кровенаполнения
 $V_{\text{ср}}$ – средняя скорость медленного кровенаполнения

- ИПС - индекс периферического сопротивления
ПТС - показатель тонуса сосудов
РФП - радиофармацевтический препарат
МАО - макроагрегаты альбумина человеческой сыворотки
РЛК - регионарный легочный кровоток
ВПГ - вертикальный градиент перфузии
В/З, С/З, Н/З - верхняя, средняя, нижняя зоны легкого
СДЛА - систолическое давление легочной артерии
ФИР - фаза изометрического расслабления
ЛЖ - левый желудочек
ПЖ - правый желудочек
ХНК - хроническая недостаточность кровообращения
МКК - малый круг кровообращения
ККТ - кинетокардиография

В В Е Д Е Н И Е

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(22,26, 90, 113, 119, 132).

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(25, 29, 60,111, 216).

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(27, 32, 57, 92, 152, 219).

Анализ литературы свидетельствует о недостаточной изученности легочного кровотока при ишемической болезни сердца. До настоящего времени нет достаточно полной картины функциональной перестройки легочного кровообращения на фоне развития сердечной недостаточности. Остаются нераскрытыми вопросы взаимоотношения сократительной функции миокарда и легочной гемодинамики в зависимости от состояния системной гемодинамики(11, 19, 68, 104, 123, 149, 185).

Указанное обстоятельство в основном связано с методическими

трудностями, которые могут быть преодолены при определении показателей, характеризующих объемный легочный кровоток и регионарную перфузию и отражающих состояние резервного сосудистого русла легких, как одного из основных звеньев компенсаторно-приспособительного механизма малого круга кровообращения(30, 53, 73, 82, 117, 187).

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, насосной и сократительной функции сердца при ишемической болезни сердца, осложненной хронической недостаточностью кровообращения. Изучены закономерности, отражающие характер гемодинамических сдвигов и этапность этих изменений при развитии хронической недостаточности кровообращения. Показано, что распре-

деление легочного кровотока связано с состоянием сократительной и насосной функцией левого желудочка и определяется уровнем легочной гипертензии. Признаки нарушения легочного кровотока появляются на первой стадии хронической недостаточности кровообращения. Сравнительная оценка параметров легочного кровообращения выявила, 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 при ишемической болезни сердца способствует выявлению не только явных, но и скрыто протекающих нарушений деятельности левого желудочка 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 недостаточности кровообращения, 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 функциями 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 состояния компенсаторно-приспособительных возможностей малого круга кровообращения.

Апробация результатов исследования. Основные результаты исследования доложены на Всесоюзной школе "Радионуклидные и ультразвуковые методы диагностики при неотложных состояниях" 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 народнохозяйственных задач", Уфа (1989).

По материалам диссертации опубликовано 4 работы.

Методы исследования легочного кровообращения при ИБС внедрены в практику работы I кардиологического 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.

Диссертация изложена на 150 страницах машинописного текста, включает 15 рисунков, 23 таблицы. Библиография включает 130 отечественных и 125 зарубежных источников.

Автор считает своим долгом выразить глубокую благодарность за помощь в выполнении данной работы сотрудникам кафедр госпитальной терапии и пропедевтики внутренних болезней БГМИ им. ХУ-летия ВЛКСМ, радиологической лаборатории ГКБ № 21 г. Уфы.

Глава I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

I.I. Сравнительная оценка методов исследования легочного кровообращения.

Ишемическая болезнь сердца, несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении, остается одной из основных причин высокой заболеваемости и смертности(79, 90, 113, 115, 119, 132).

Течение ишемической болезни сердца часто усугубляется присоединением грозных осложнений, среди которых основное место занимает сердечная недостаточность. По данным Н.М.Мухарлямова(1982)(79) сердечная недостаточность встречается у 40 % больных и является конечным результатом длительного процесса, приводящего постепенно к истощению резервных и компенсаторных возможностей миокарда, что подтверждается и другими авторами(25, 60, 71, 110). Сердечная недостаточность является пусковым механизмом многих взаимосвязанных патологических реакций, в основе которых лежат изменения кровообращения(4, 34, 149, 185). Одним из начальных проявлений сердечной недостаточности является нарушение легочного кровообращения(19, 27, 49, 57).

Снижение насосной функции левого желудочка и изменение гемодинамики малого круга кровообращения являются взаимосвязанными явлениями, выраженность которых подчас оказывается значительно больше, чем это можно было бы предположить на основании физического исследования(8, 14, 67, 108). В связи с необходимостью оказания правильной и своевременной помощи диагностика гемодинамических изменений в легких при сердечной недостаточности делает чрезвычайно важным комплексное применение клинико - физиологических методов исследования(17, 24, 73, 76, 109). Основными критериями применения этих методов является сочетание информативности, простоты и быстроты выполнения процедуры, многократной повторяемости и объективности регистрации показателей(139).

В настоящее время в клинической практике отделений сердечной хирургии и интенсивной терапии применяется метод зондирования полостей сердца и легочной артерии и использованием плавающего катетера *Swan - Ganz*. Метод позволяет регистрировать давление на различных уровнях легочной артерии, а также в полостях сердца. Проведение катетера до капиллярного уровня легочного артериального русла дает возможность оценить давление "заклинивания", соответствующее давлению наполнения левого желудочка(90, 96, 179, 240). Однако широкое распространение данного метода сдерживает ряд факторов, среди которых необходимость специального оборудования, стерильных условий для пунктирования сосудов, а также наличие осложнений, связанных с техникой проведения этих исследований(кровотечения, ранение артерий, тромбоэмболия, психоэмоциональный фактор).

В этой ситуации определенные преимущества отдаются неинвазивным методам исследования легочного кровообращения(251). В настоящее время наиболее часто применяются реографические(6, 40, 50, 92, 211) и радионуклидные(85, 95, 140, 157) методы, а также получает развитие ультразвуковая доплер-локация(184, 232).

Из перечисленных методов реография является самой простой и общедоступной, не требует предварительной подготовки больных и дает возможность проводить исследования многократно(229). Сущность метода заключается в регистрации электрического сопротивления живых тканей, меняющееся при колебаниях кровенаполнения во время сердечного цикла, при пропускании через них высокочастотного тока малой силы. Процедура регистрации безвредна для организма и не ощущается исследуемым(162, 241).

Из целого ряда модификаций реографии наиболее широко применяемой для изучения изменений гемодинамики в малом круге кровообращения при сердечной недостаточности является реопульмонография,

разработанная Ю.Т.Пушкарем(1981). Согласно данным многих авторов (6, 19, 32, 39-41, 48, 208) реопульмонография позволяет исследовать объемные колебания кровенаполнения в системе легочной артерии, а также позволяет судить о тоне и эластичности сосудов легких.

Дальнейшим развитием реопульмонографии явилась разработка А.А.Карабиненко с соавт.(1979) метода тетраполярной фокусирующей реоплетизмографии, позволяющего определять величину удельного кровотока в различных отделах легких, что является важной количественной характеристикой регионарной легочной перфузии.

Сопоставление реопульмонографии с кривыми давления в легочной артерии и с рядом других гемодинамических показателей, полученных методом катетеризации сердца и сосудов малого круга кровообращения, показало высокую корреляционную зависимость и достоверность получаемых результатов(41, 43).

Наибольшее применение реопульмонография получила для диагностики ранних нарушений легочной гемодинамики на начальной стадии сердечной недостаточности(32, 57, 87, 92, 101). Использование реопульмонографии с применением функциональных проб(физических, фармакологических) дает возможность оценить состояние компенсаторно-приспособительных механизмов сосудистого русла легких(2, 11, 102, 152). Изучение динамики пульсаторных колебаний интенсивности и скорости кровенаполнения сосудов легких во время проведения велоэргометрии позволяет выявлять степень функциональной недостаточности миокарда левого желудочка(154, 231, 233, 248). Проведение динамического наблюдения за параметрами гемодинамики в процессе лечебных мероприятий позволяет определять эффективность терапии и при необходимости вносить коррекцию(19, 47, 175). На фоне застойной сердечной недостаточности отмечается некоторое снижение информативности показателей реопульмонографии вследствие развития

склеротических изменений в сосудистой стенке и уменьшение пульсовых колебаний легочного кровотока(5, 32, 40, 54, 102, 170, 191).

Важным этапом развития реографии в последнее время является внедрение автоматизированных устройств, представляющих не только количественные данные о гемодинамике, но и обоснованную интерпретацию результатов исследования в реальном масштабе времени. Это даст возможность повысить точность измерений и исключить субъективизм при оценке данных исследований(46, 100). Необходимо также отметить, что малый вес реографических аппаратов в сочетании с портативными записывающими устройствами позволяют проводить исследование непосредственно у постели больного.

Общим недостатком реографических методик является необходимость расчета и получения данных по формулам при наличии ряда допущений, что снижает точность проводимых биологических и медицинских исследований. Кроме того, при реографическом методе выявляются пульсаторные колебания кровотока крупных сосудов легких. Поэтому указанные обстоятельства, а также необходимость получения информации о микроциркуляторном русле легких требует привлечения других методов исследования.

Значительным вкладом в неинвазивную кардиологическую диагностику стало введение радионуклидных методов, особое преимущество которых заключается в том, что они, обладая высокой чувствительностью и надежностью полученной информации, позволяют проводить качественную и количественную оценку функциональных изменений сердечно-сосудистой системы(203, 244).

Разработка методов радионуклидного исследования легочного кровотока относится к середине 60-х годов(194, 215, 236), однако несовершенство аппаратуры и необходимость использования радионуклидных инертных газов сдерживало широкое распространение данного метода(195). Только с созданием быстродействующих сканеров, а затем и гамма-камер с автоматизированной обработкой данных стало возможным

их использование(51, 142, 192, 197). Для изучения легочного кровотока используются методы, основанные на внутривенном введении меченных изотопом частиц с последующим качественным и количественным определением транспорта и распределения радиофармпрепарата. Введенный в сосудистое русло, препарат распределяется в различных частях легких пропорционально фракции выброса правого желудочка и регионарным потокам крови в малом круге кровообращения(172, 249). Подсчитано, что 87 % меченых частиц задерживается в легких, а 13 % сразу переходят в большой круг кровообращения и поглощаются эндотелием печени и селезенки(190, 198). При этом эмболии подвергается 1/10000 часть легочных капилляров, что не отражается на гемодинамике и вентиляции легких(135). При оценке легочного кровотока используются два основных метода: метод качественный, или визуальной оценки, и количественная характеристика регионарной перфузии. Качественная оценка изображений основывается на возможности метода визуализировать одномоментно кровотоки обеих легких(136, 245). При этом выявляются структурные изменения в микроциркуляторном русле, связанные с различной легочной патологией, например, при острых и хронических заболеваниях легких(10, 15, 63, 120, 150), тромбоемболии легочной артерии(12, 218, 221). Оценивается форма, размеры, контуры изображения, наличие очагов патологического распределения изотопа списанием их количества, характера и локализации. Возможности визуального анализа возрастают при наличии изображений легких в нескольких проекциях(158, 205, 230).

Изменение легочного кровотока при заболеваниях сердца и развитии сердечной недостаточности носят в основном характер диффузного внутрилегочного перераспределения перфузии и для его выявления требуется количественная характеристика(131, 167). Наиболее традиционным является выражение в процентах вклада каждой зоны легкого(верхняя, средняя, нижняя) в общий легочный кровоток, а также величины суммарной доли каждого легкого. Данные показатели

отражают распределение регионарной легочной перфузии по вертикальной оси легкого, а также соотношение объемного кровотока между правым и левым легкими. Процентный вклад регионов правого и левого легкого в суммарный легочный кровоток различен, в особенности это касается нижних зон правого и левого легкого, что обусловлено особенностью их анатомо-топографического строения(9, 15, 246).

Согласно многочисленным данным на распределение регионарного легочного кровотока вдоль вертикальной оси легких влияют силы гравитации(61, 91, 98, 200), вызывая увеличение перфузии в нижних зонах обоих легких и уменьшение в верхних. В этой связи имеет значение положение тела больного при введении РФП, так как в горизонтальном положении происходит равномерное распределение кровотока(174). В результате проведенных исследований установлено, что вертикальный градиент перфузии(отношение накопления радионуклида в верхней зоне к нижней зоне легкого) существенно возрастает вследствие смещения максимума накопления в верхние зоны, которое возникает при повышении давления в легочной артерии и легочных капиллярах, вследствие левожелудочковой недостаточности сердца(114,207,235)

Качественно новым этапом в исследовании легочного кровообращения является применение ультразвуковой доплер-локации. Данный метод позволяет изучать кровоток по магистральным сосудам системы легочной артерии, выявлять признаки гипертензии, повышение тонуса сосудистой стенки(232). Метод достаточно информативен, безвреден для исследуемого, однако имеет некоторые ограничения в применении ввиду глубинного расположения исследуемых сосудов, перекрывание их воздушной легочной тканью. Перспективы развития метода связаны с дальнейшим совершенствованием приборов и внедрением компьютерной техники для обработки информации(217).

I.2. Состояние малого круга кровообращения при ишемической болезни сердца.

Малый круг кровообращения образуется путем ветвления легочной артерии на правую и левую ветви, которые, входя в легкие в области ворот, делятся на артерии средние, мелкие и мельчайшие, дающие начало артериолам и прекапиллярам. Далее следует богатейшая капиллярная сеть, опутывающая в виде сети все альвеолы(227). В строении сосудов легких имеется ряд особенностей, обуславливающих своеобразие легочного кровообращения. Стенка крупных артерий состоит из сплошной сети эластических волокон. Благодаря этому регулируется растяжимость стенок и емкость сосудистой системы, приспособляясь к количеству поступающей крови, без резких колебаний давления(202, 237). При постоянной величине внутрилегочного давления и частоте сокращений сердца кровоток в легких довольно постоянен (30, 121, 156). Следует отметить, что в связи с небольшим сопротивлением кровотоку в мелких легочных артериях ток крови в капиллярах малого круга в нормальных условиях имеет пульсирующий характер (64, 124, 127). Капилляры, сливаясь, образуют вены, тесно связанные с легочной тканью. Сплошной мышечный слой в стенках венозного русла начинается с мелких вен, а по ходу их укрупнения становится более выраженным. В области соединения долевых вен с левым предсердием описаны мышечные жомы, которые по мнению ряда авторов(38, 123, 124) способны в случае значительного повышения левопредсердного давления предотвращать ретроградный ток крови. Малый круг кровообращения характеризуется относительно небольшой длиной образующих его сосудов, вследствие этого продвижение крови по сосудам от правого желудочка до левого предсердия составляет около 4-6 с(37,47).

Особенностью сосудов легких является кровоснабжение ^{их} из обоих кругов кровообращения. Большой круг доставляет артериальную кровь, которая питает легочную ткань и сосуды легких. Основной функцией

легочного кровообращения является перенос крови из правого сердца в левое и ее оксигенацию при прохождении через альвеолы(239). Мелкие легочные вены, отходящие от капилляров мелких и среднего калибра бронхов, образуют перибронхиальное венозное сплетение. Примесь венозной крови от большей части бронхиального дерева к основному потоку артериальной крови, идущему от капилляров легочных альвеол, является одной из причин небольшой физиологической гипоксемии(38, 125). В обычных условиях кровообращение по системе бронхиальных сосудов выполняет только функцию питания легочной ткани, не влияя на газообмен и на гемодинамику малого круга, так как составляет в среднем 1 % легочного кровотока и почти не принимает участия в поддержании давления в малом круге(148, 206).

Физиологическим давлением в легких является чередование течения крови по альвеолярным капиллярам, не зависящее от изменений кровяного давления. В стенках легочных альвеол в состоянии покоя только по 1/10 - 1/15 всех капилляров протекает цельная кровь. По отдельным участкам легких одинаковой величины протекает, таким образом, неодинаковое количество цельной крови(146, 165). Увеличение объема протекающей крови происходит благодаря расширению русла, открытию резервных капилляров и может изменяться в достаточно широком диапазоне в зависимости от функциональных нагрузок на сердечно-сосудистую и дыхательную систему(3, 176, 224). Проведенные исследования показали, что при изменении положения тела из вертикального в горизонтальное легочный объем крови увеличивается на 20-25 %(98, 144, 173).

Нормальное кровообращение в легких обеспечивается в том случае, если сохраняется равенство ударных объемов правого и левого желудочков. Легкие являются единственным органом, вмещающим весь объем сердечного выброса. При затруднении оттока крови из малого круга на фоне повышения ударного объема правого желудочка возникает

ет повышение систолического и диастолического давления в легочной артерии. Если хотя бы на протяжении нескольких сердечных сокращений сердечный выброс правого желудочка превысит левый - возникает застой в малом круге, что является одним из механизмов развития сердечной астмы(III, 182, 213, 226).

Легочный кровоток отличается неравномерностью распределения по регионам легких. Влияние гравитационных сил вызывает смещение основного объема перфузии в нижние отделы(44, 133, 147). Этому явлению во многом способствует низкое сопротивление потоку крови и большая растяжимость артериальной части малого круга. На сосуды верхней зоны легкого также оказывает преобладающее влияние альвеолярного давления над внутрисосудистым, вызывающее коллапс капиллярного русла(177,180). Соотношения взаимодействующих друг с другом артериального, венозного и альвеолярного давлений показано J. West(1970) в виде функциональных зон, дающих представление о механизме неравномерности легочной перфузии(рис. I.2.1). Градиент перфузии в вертикальном положении направлен от основания к верхушкам и имеет при этом наибольшее значение. При переходе в горизонтальное положение распределение кровотока становится более равномерным и вызывает изменение направления градиента по передне-задней оси. Исходя из этого, при оценке регионарного легочного кровотока исследование необходимо проводить в вертикальном положении, так как эта особенность считается некоторыми авторами выгодной для выявления диффузных изменений легочной микроциркуляции(61,189).

Регионарное внутрилегочное распределение кровотока во многом регламентируется уровнем систолического давления в легочной артерии(36, 129). При физиологических условиях повышение давления встречается достаточно редко и отмечается при значительном физическом перенапряжении или пребывании в разреженной атмосфере(60). В условиях патологии более или менее стойкое повышение давления представ-

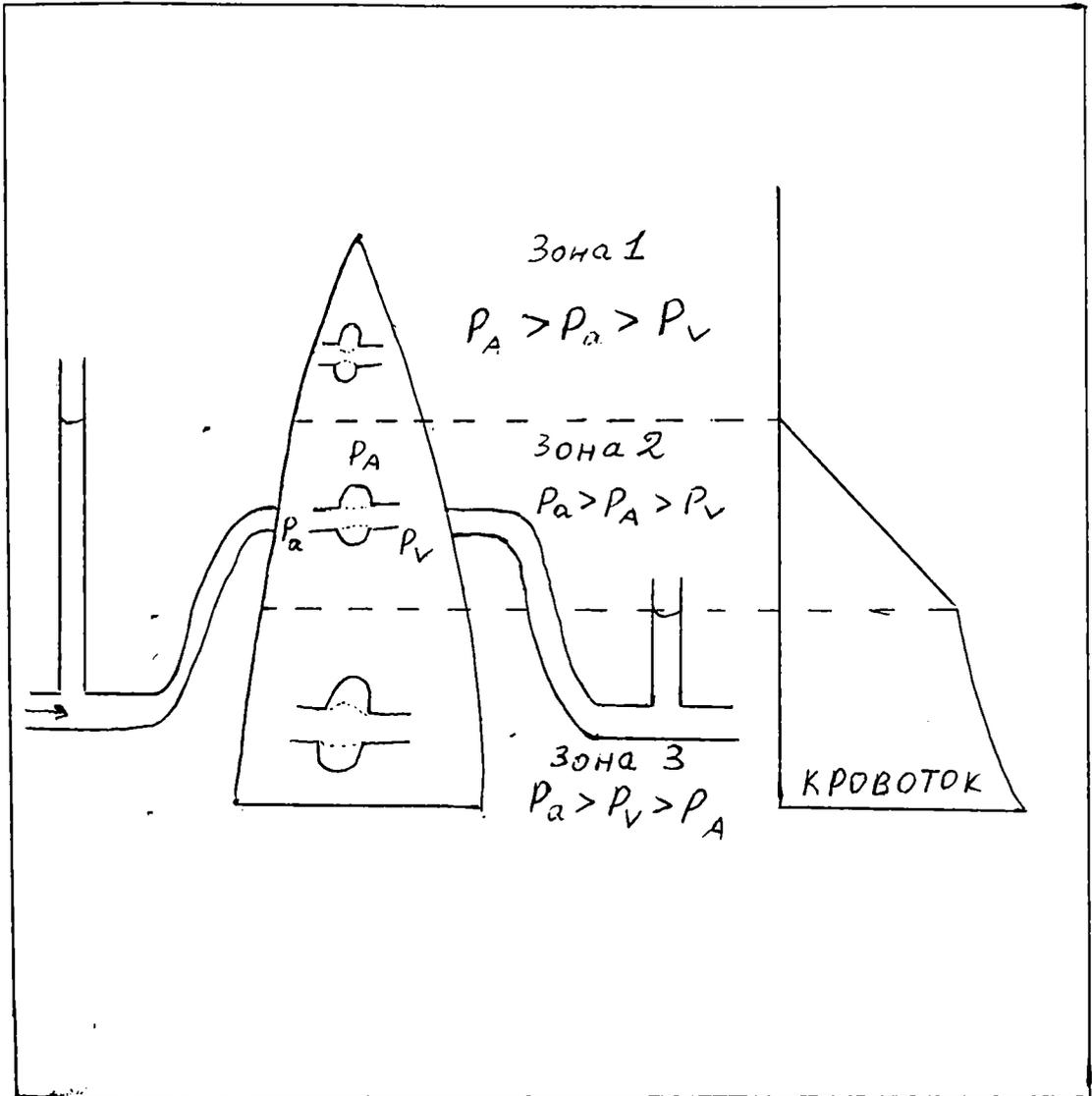


Рис. 1.2.1 Топография распределения кровотока в легких по зонам.

P_a - давление в мелких легочных артериях;

P_A - альвеолярное давление;

P_V - давление в мелких легочных венах (West, J., 1970).

ляется частым явлением заболеваний легких и сердца(57, 92, 106, 120) Поддержание оптимального давления в малом круге кровообращения осуществляется сложной системой саморегуляции сосудистого тонуса, имеющей компенсаторно-приспособительный характер(18, 21, 77). Физиологическими для малого круга являются в основном антеградные гемодинамические нагрузки, вызванные увеличением венозного возврата к сердцу. В их регулировании основную роль выполняют эластичные сосуды артериальной части малого круга, являющиеся по сути буфером, определяющим приток крови в левое сердце(77, 130). Патологическими являются ретроградные нагрузки, когда в основном страдает венозное легочное русло, обладающее мышечным строением и вследствие этого неспособное к значительному увеличению просвета. В этом случае одним из компенсаторных механизмов выступает вено-артериальный рефлекс, или рефлекс Китаева(56, 68). В ответ на переполнение легочных вен происходит спазм артериол, вызывающий снижение возврата крови к левому предсердию и тем самым купирующий венозную застой. В свою очередь снижение просвета артериол приводит к повышению давления в легочной артерии, за что рядом авторов рефлекс Китаева расценивается не как компенсаторная реакция, а как патологическая, ведущая к ухудшению кровообращения в легких(124, 159). Другим механизмом, влияющим на легочное кровообращение, является разгрузочный рефлекс Парина. В его реализации основную роль отводят барорецепторам сосудов малого круга, реагирующим на изменение гемодинамики в венозном отделе легких(30, 103, 223). Под влиянием данного рефлекса отмечается падение системного артериального давления, замедленного ритма сердечных сокращений, а также депонирование части крови в селезенке и сосудистом русле скелетных мышц. Этими рефлексорными реакциями достигается снижение притока крови в малый круг и тем самым уменьшение венозного полнокровия и посткапиллярной гипертензии(103, 123).

Таким образом, малый круг кровообращения представляет собой

сложную саморегулирующую сосудистую систему, тесно взаимосвязанную с сердечной деятельностью, быстро регулирующую на все гемодинамические изменения работы как правого, так и левого желудочков (I38, I7I, I8I). Обладая мощной системой компенсаторных и резервных механизмов, малый круг способен длительное время быть регулирующим звеном в поддержании оптимального минутного объема крови, а значит циркуляторного гомеостаза. В этой связи изучение гемодинамики легочного кровообращения дает возможность оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

В то же время следует отметить, что состояние легочного кровотока и гемодинамики в малом круге во многом определяется состоянием сократительной и насосной функций миокарда (II, 26, 29, 59) и поэтому должны рассматриваться в тесной функциональной взаимосвязи (II6).

При ишемической болезни сердца происходит постепенное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка, проявляющееся характерными сдвигами кардиодинамики. Проведенные исследования выявили, что основными проявлениями нарушения сократимости являются удлинение фазы изометрического сокращения на фоне уменьшения длительности механической систолы, периодов напряжения и изгнания (4, 23, 65, 74). Причем эти изменения однотипны у больных стенокардией и перенесших инфаркт миокарда (22, 35, 97, I68).

Приведенные данные отражают ранние признаки сердечной недостаточности, проявляющейся на начальных этапах неадекватным приростом сердечного выброса при физических нагрузках (2, 8, 60, 89), а в дальнейшем снижении показателей насосной функции сердца в состоянии покоя (II2, II5).

Выявление нарушений легочной гемодинамики при ишемической болезни сердца принято рассматривать как признаки сердечной недостаточности (I7, 34, 57, IOI). Однако несмотря на важность и актуальность проблемы, направленность и величина гемодинамических

нарушений в малом круге кровообращения недостаточно изучены.

Большинство авторов, анализируя состояние малого круга кровообращения, отмечают повышение систолического давления в легочной артерии(27, 48, 59, 122), как результат функциональной слабости левого желудочка. В этом нет ничего странного, так как данный признак является одним из наиболее доступных в плане диагностики проявлений гипертензионного синдрома. Повышение давления в системе легочной артерии является результатом сложных взаимосвязанных процессов в ответ на затруднение оттока крови из легочных вен, в котором активно участвует микроциркуляторный отдел малого круга(34, 228). Легочная гипертензия вызывает ряд закономерных сдвигов гемодинамики. Так, данные, полученные при использовании радиокардиографии, свидетельствуют, что с увеличением систолического давления в малом круге на фоне хронической левожелудочковой недостаточности отмечается снижение легочного объема крови и ускорение кровотока, обусловленные вазоконстрикцией прекапиллярной части сосудистого русла(1, 5, 47). Как уже отмечалось, данный механизм связан с рефлексом Китаева(56, 68).

При наличии умеренно выраженных проявлений сердечной недостаточности определяется увеличение сосудистого сопротивления, причем этот фактор нередко является преобладающим в отношении влияния на уровень давления в легочной артерии(11, 19, 122).

Приведенные данные нарушения легочной гемодинамики в основном касаются артериальной части малого круга кровообращения. Ухудшение гемодинамики в венозной части легких определяется на более поздних стадиях застойной левожелудочковой недостаточности(29, 34, 166) в виде признаков стойкой посткапиллярной гипертензии. Возможно это объясняется барьерной функцией прекапиллярного русла, компенсирующего ретроградный застой регуляцией объемного легочного кровотока(18).

Проводимые исследования малого круга кровообращения в основном касаются изучения уровня давления в легочной артерии, а также состояния сосудистого тонуса(2, 27, 48, I06).

В то же время имеются данные о том, что наиболее информативными параметрами легочного кровообращения следует считать показатели, характеризующие объемный легочный кровоток и регионарную перфузию(53, 86, II7, I29), отражающие состояние резервного сосудистого русла легких как одного из основных звеньев компенсаторно - приспособительных механизмов.

Анализ литературы свидетельствует о недостаточной изученности легочного кровотока при ишемической болезни сердца. Имеются лишь единичные работы с использованием радионуклидных методов оценки перфузии легких(73, 82, 87, I5I). В них показано, что при сердечной недостаточности помимо развития гипертензионного синдрома, отмечаются явления внутрилегочного перераспределения кровотока из нижних отделов в вышележащие(I63). Вместе с тем остается не совсем ясен механизм подобных изменений, тем более, что не рассматриваются вопросы взаимоотношения сократительной функции миокарда и легочной гемодинамики. Анализ значимости показателей регионарного легочного кровотока показал высокую корреляционную зависимость вертикального градиента перфузии с уровнем систолического давления в легочной артерии(86, II7, I29). Д.О.Ляпон(I982), проводя динамическое исследование легочного кровотока у больных острым инфарктом миокарда, выявил нормализацию регионарной перфузии в процессе лечения на фоне уменьшения проявлений сердечной недостаточности. Приведенные данные, таким образом, свидетельствуют в большей мере за компенсаторный характер гемодинамических сдвигов легочного кровотока, направленного на снижение перегрузки сосудистого русла легких, вследствие ухудшения насосной функции левого желудочка(I87).

Вместе с тем, нужно признать, что наличие внутрилегочного перераспределения кровотока в ответ на развитие легочной гипертензии является более универсальной реакцией малого круга и характерного не только лишь для ишемической болезни сердца(84). Аналогичная картина перераспределения регионарной перфузии получена при изучении малого круга при врожденных и приобретенных пороках сердца (39, II7, I29, 235), гипертонической болезни(69, 86).

Исследования, проведенные А.Н. Буклян с соавт.(1986), показали, что кроме изменения легочного кровотока при ишемической болезни сердца отмечается усиление регионарной вентиляции в верхних отделах легких по мере утяжеления заболевания. Следовательно, можно говорить о системном базально-апикальном перераспределении регионарных функций легких, благодаря которым достигается сохранение адекватного легочного газообмена, и только при истощении компенсаторных возможностей легочного кровообращения определяется ухудшение показателей внешнего дыхания(I3, 55, 78, I05). Полученные данные совпадают с мнением(I6I, I64) о том, что недостаточность газообмена почти всегда бывает вторичной по отношению к поражению недыхательных функций организма, а в данном случае нарушения легочного кровотока.

Таким образом, подводя итоги обзора литературы, необходимо отметить, что проведенные исследования показывают многоплановую картину изменений легочного кровообращения при ишемической болезни сердца, осложненной сердечной недостаточностью. Уже на начальной стадии сердечной недостаточности формируется легочная гипертензия, а в дальнейшем происходит нарушение нормального регионарного распределения легочного кровотока. Сосудистое русло легких с самого начала развития функциональной неполноценности левого желудочка испытывает ретроградные гемодинамические нагрузки в

начале преходящего, а затем и постоянного характера, являющиеся основной причиной ухудшения гемодинамики в легких. Малый круг кровообращения активно участвует в компенсации перегрузки включением резервных возможностей сосудистого русла. Однако необходимо отметить, что до настоящего времени нет достаточно полной картины этапности функциональной перестройки легочного кровообращения на фоне развития сердечной недостаточности, а также остаются недостаточно выясненными вопросы взаимоотношения сократительной функции миокарда и легочной гемодинамики в зависимости от типа системной гемодинамики.

Данная проблема намкажется важной и актуальной не только ввиду возможности диагностики экстракардиальных проявлений сердечной недостаточности (137, 199, 252), но и определения эффективности проводимой терапии.

Приведенные выше данные литературы позволяют надеяться, что комплексное использование клинико-физиологических методов исследования совместно с радионуклидным определением состояния легочного кровотока даст возможность решать эти вопросы.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1. Клиническая характеристика больных.

Настоящая работа основана на результатах комплексного клинико-физиологического исследования состояния сердечно-сосудистой и легочной систем у 108 больных ишемической болезнью сердца, находившихся на стационарном лечении в общетерапевтическом отделении городской клинической больницы № 21 г. Уфы в 1987-88 г.г.

Диагноз ишемической болезни сердца основывался на данных комплексного общеклинического и инструментального исследования, а также на основании изучения электрической активности сердца в условиях нагрузочной пробы на велоэргометре на основании критериев, предложенных по рекомендации ВОЗ(72). В случае затруднения со стороны больного в плане выполнения велоэргометрии или наличия противопоказаний для проведения велоэргометрии применялся метод чреспищеводной электрокардиостимуляции с использованием электрокардиостимулятора и двухполюсного пищеводного зонда собственных конструкций.

У больных, перенесших инфаркт миокарда, диагноз устанавливался на основании анамнеза, документированными выписками из истории болезни, электрокардиограммами.

В исследование включались больные без патологии органов дыхания и других систем организма, гипертонической болезнью не выше I стадии. Все больные были лицами мужского пола. Распределение больных по возрасту представлено в таблице 2.1.1.

Таблица 2.1.1.

Распределение больных по возрастным группам

показатель	возраст больных			! всего
	! 40-49	50-59	60-62	
число больных	28	77	3	108
% от общего числа больных	25,9	71,3	2,8	100

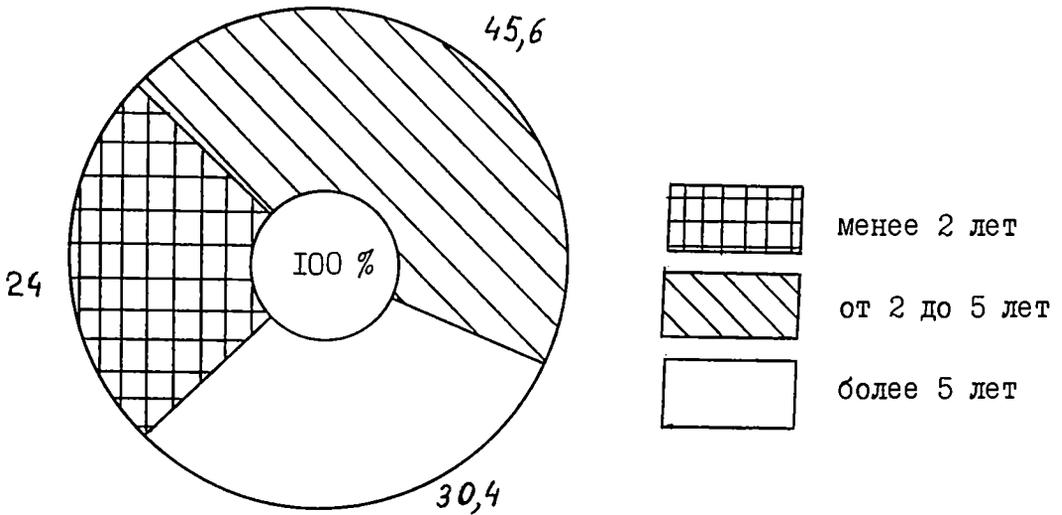


Рис. 2.1.1 Характеристика больных в зависимости от давности перенесенного инфаркта миокарда.

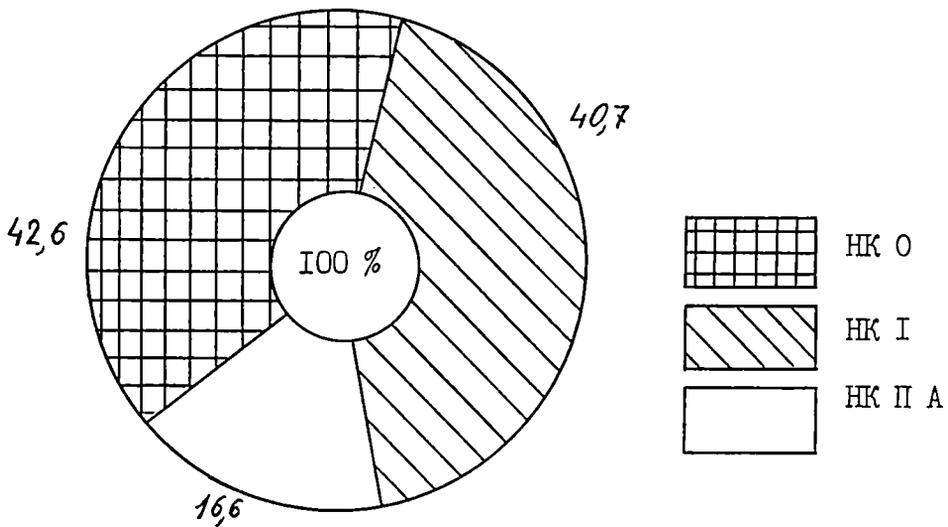


Рис. 2.1.2 Распределение больных соответственно наличию или отсутствию клинических признаков сердечной недостаточности.

Таблица 2.1.2

Распределение больных ИБС по группам относительно
клинической картины хронической недостаточности
кровообращения и наличия в анамнезе инфаркта миокарда

группа	стадия НК	общее количество больных		в том числе перенесшие ИМ			
		абсолютное количество	%	крупноочаговые	%	мелкоочаговые	%
I	ХНК 0 ст	46	42,6	8	7,4	3	2,77
2	ХНК I ст	44	40,7	13	12	7	6,48
3	ХНК IIA ст	18	16,6	15	13,9	-	-
ВСЕГО:		108	100	36	33,3	10	9,25

Как видно из таблицы 2.1.1. основная часть больных была в возрасте 50-59 лет (71,3 %). У 42,6 % больных отмечался в анамнезе инфаркт миокарда, распределение больных в зависимости от давности перенесенного инфаркта миокарда представлено на рис.2.1.1.

В зависимости от выраженности клинических признаков хронической сердечной недостаточности все больные были разделены на 3 группы: I-я (46 больных) - без клинических проявлений недостаточности кровообращения, 2-я (44 больных) - с I-ой стадией недостаточности кровообращения, 3-я (18 больных) - со II-ой стадией недостаточности кровообращения (по классификации Н.Д.Строжеко и В.Х.Василенко) (рис.2.1.2).

Все обследованные больные стенокардией согласно Канадской классификации кардиологов и дополненной ВКНЦ АМН СССР в зависимости от частоты приступов стенокардии и толерантности к физическим нагрузкам разделены на 4 функциональных класса.

К I функциональному классу отнесены 12 больных (11,1 %), у которых стенокардия возникла только при нагрузке высокой интенсивности, выполняемой быстро и длительно. Больные стенокардией II функционального класса составляли 49,1 % (53 человека) обследованных. Приступы стенокардии у них возникали при ходьбе и подъеме по лестнице, быстрой ходьбе в гору, на холодном ветру, во время эмоционального стресса. С III функциональным классом обследовано 34 больных (31,5 %). Приступы стенокардии возникали при ходьбе по ровному месту и в нормальном темпе, при подъеме на первый этаж. Больные с IV функциональным классом стенокардии составили 8,2 % - 9 человек обследованных. Приступы стенокардии у них возникали при малейшей нагрузке, регулярно возникали приступы стенокардии покоя.

Дополнительные данные о частоте жалоб и некоторых клинических симптомов у обследованных больных представлено в последующих главах 3, 4, 5, посвященных сопоставлению клинической картины и результатов инструментального исследования.

Контрольную группу составили 17 человек (все мужчины) в возрасте от 23 до 40 лет (средний возраст - 33,2 года), у которых при комплексном исследовании функции сердечно-сосудистой и легочной систем не обнаружено отклонений от нормы.

2.2. Методы исследования.

В работе применялся комплекс неинвазивных методов исследования, позволяющих определить функциональное состояние сердечно-сосудистой и легочной систем (17, 24, 109, 139).

Для определения показателей центральной гемодинамики применялся метод тетраполярной грудной реографии по Кубичеку в модификации Ю.Т.Пушкаря (1981), основанный на изменении электрического сопротивления грудной клетки пропорционально увеличению объема крови в ней вследствие сердечной деятельности в каждый момент времени. Для работы использовался отечественный реоплетизмограф РПГ 2-02 с записью на аппарате ЭЛКАР-4 с использованием четырех-электродной схемы, когда два электрода служат для пропускания тока через исследуемый объект (лобный и брюшной) и два (шейный и грудной) для регистрации изменений напряжения. Electroдами служила экранирующая оплетка проводов шириной 1,5 см, которая накладывалась на соответствующем уровне всего тела исследуемого. Данная система не имеет недостатков в смысле искажений измеренного потенциала потенциалом поляризации, поскольку электроды напряжения удалены от токовых и расположены в области, где электрическое поле однородно (16, 28, 42, 152).

I. Расчет ударного объема крови при окружности грудной клетки/ Q / до 100 см проводился по формуле:

$$UO = 0,9 \cdot P \cdot \frac{L^2}{Z^2} \cdot A \cdot T,$$

при окружности 100 см и больше по формуле:

$$UO = 0,003 \cdot P \cdot \frac{Q^2 \cdot L}{Z^2} \cdot A \cdot T, \text{ где}$$

0,09 и 0,003 - постоянные коэффициенты, L - расстояние между электродами измерения напряжения/см/, Z - базисное сопротивление, определяемое по шкале реографа/Ом/, A - амплитуда дифференциальной реограммы(мм), T - расстояние между началом наиболее быстрого подъема дифференциальной кривой и самой низкой ее точкой(с), P - удельное сопротивление, рассчитываемое по формуле: $P=0,65 \cdot KЭ + 81,5$, где $KЭ$ - количество эритроцитов в 1 мм^3 крови. В норме величина ударного объема составляет $74,21 \pm 3,62$ мл.(табл.2.2.1).

В дальнейшем по записи ЭКГ вычислялось число сердечных сокращений в 1 минуту(ЧСС). Артериальное давление определялось сфигманометром Рива-Рочи, при этом среднее артериальное давление(АДср.) находилось как сумма диастолического и систолического по формуле: $АДср. = 0,42 \cdot АДс + 0,58 \cdot АДд$, а площадь поверхности тела(S'), по номограмме Дю-Буа с учетом роста и веса пациента(16).

2. Минутный объем(МО) рассчитывали по формуле:

$$МО = UO \cdot ЧСС,$$

в контроле минутный объем составил $4,61 \pm 0,28$ л/мин.

3. Сердечный и ударный индексы(СИ, УИ) определялись как отношения соответственно минутного и ударного объемов к площади поверхности тела: $СИ = МО/S'$, $УИ = UO/S'$, в контроле систолический индекс равен $2,39 \pm 0,12$ л/мин. \cdot м², а ударный индекс - $38,41 \pm 1,71$ мл/м².

4. Общее периферическое сосудистое сопротивление(ОПСС) вычислялось как отношение среднего артериального давления к минутному объему, умноженному на коэффициент 79,92:

$$\text{ОПСС} = 79,92 \cdot \text{АД ср.}/\text{МО},$$

в контроле величина ОПСС составляет $1791,1 \pm 89,6$ дин/с/см⁻⁵.

5. Удельное периферическое сосудистое сопротивление(УПСС) рассчитывалось как отношение среднего артериального давления к систолическому индексу: $\text{УПСС} = \text{АД ср.}/\text{СИ}$, в контроле величина УПСС составляет $42,7 \pm 2,1$ усл.ед.(табл.2.2.1).

Наряду с расчетными показателями определялись должные для каждого пациента, а затем процент от должного(% Д) как отношение должных показателей к расчетным, умноженным на 100 %. По величине этого показателя определяли тип кровообращения, если величина была меньше 90 %, то это соответствовало гипокинетическому типу, если больше 120 % - гиперкинетическому, пределы от 90 до 120 % соответствовали эукинетическому типу кровообращения(31).

Для определения состояния сократительной способности миокарда в работе использовался предложенный И.Е.Оранским метод кинетокардиографии ускорения или акселерационной кинетокардиографии(88) с использованием сейсмодатчика СД-30 с записью на аппарате ЭЛКАР-4. Метод основан на регистрации низко и ультранизких колебаний (0,1-50Гц) прекардиальной области грудной клетки, обусловленных механической деятельностью сердца, причем с помощью кинетокардиографии(ККТ) регистрируются абсолютные движения грудной клетки. Разнообразные нарушения сердечной деятельности находят свое отражение в изменениях формы и амплитуды определенных элементов ККТ (35, 70, 126, 145, 186). Вместе с тем кинетокардиография позволяет проводить отдельно фазовый анализ сердечного цикла левого и правого желудочков. Для записи ККТ ЛЖ воспринимающий датчик помещали в область верхушечного толчка или в пятое межреберье по левой среднеключичной линии. ККТ ПЖ регистрировали при фиксации датчика

Таблица 2.2.I

Показатели центральной гемодинамики и фазового анализа левого желудочка в контрольной группе (n = 17)

Показатель	$\bar{M} \pm m$! показатель	$\bar{M} \pm m$
ЧСС, уд/мин	62,11 ± 2,03	ФАС, с	0,045 ± 0,003
АДс, мм.рт.ст.	126,17 ± 2,33	ФИС, с	0,034 ± 0,002
АДд; мм.рт.ст.	80,58 ± 1,20	ФМИ, с	0,050 ± 0,003
УО, Мл	74,41 ± 3,62	ФРИ, с	0,274 ± 0,007
УИ, мл/м ²	38,41 ± 1,71	ПН, с	0,078 ± 0,003
МО, л/мин	4,61 ± 0,28	ПИ, с	0,323 ± 0,007
СИ, л/мин·м ²	2,39 ± 0,12	МС, с	0,357 ± 0,007
% от Д	85,11 ± 4,27	ОС, с	0,402 ± 0,006
ОПСС, дин/с/см ⁻⁵	1791,1 ± 89,6	ВПС, отн	90,55 ± 0,38
УПСС, усл.ед.	42,70 ± 2,13	ИНМ, %	19,57 ± 0,71
		МК, отн.ед.	4,18 ± 0,19
		СП, с	0,081 ± 0,004

в четвертом межреберье у правого края грудины.

При анализе систолы левого желудочка рассчитывались следующие интервалы: фаза асинхронного сокращения, в контроле составляющая $0,045 \pm 0,003$ с; фаза изометрического сокращения, в контроле $0,034 \pm 0,002$ с. ФАС и ФИС в сумме составляют период напряжения (ПН), за время которого происходит подготовка желудочков к изгнанию крови. В контроле длительность ПН составляет $- 0,078 \pm 0,003$ с. Фаза максимального изгнания, в контроле $- 0,050 \pm 0,003$ с, и фаза редуцированного изгнания (ФРИ), в контроле $- 0,274 \pm 0,007$ с, составляют периоды изгнания, за время которого происходит опорожнение желудочков, в контроле ПИ составляет $- 0,323 \pm 0,007$ с. Фаза изометрического сокращения и период изгнания составляют механическую систолу. Она соответствует времени, в течение которого в желудочках поддерживается высокое давление, в контроле составляет $- 0,357 \pm 0,007$ с. Периоды напряжения и изгнания составляют общую систолу (ОС), представляющую собой время сократительного процесса в миокарде. В контроле ОС $- 0,402 \pm 0,006$ с.

Помимо определения временных величин фаз и периодов сердечного цикла важное значение имеет вычисление относительных внутрифазовых (межфазовых) показателей, среди которых определялись:

1. Индекс напряжения миокарда (ИНМ), как отношение времени периода напряжения к общей систоле $- \text{ИНМ} = \text{ПН}/\text{ОС}$. Данный показатель дает представление о времени сердечного сокращения, затрачиваемом на подготовку к изгнанию крови, в контроле составляет $- 19,57 \pm 0,71$ %.

2. Внутрисистолический показатель (ВСП), как отношение времени периода изгнания к механической систоле $- \text{ВСП} = \text{ПИ}/\text{МС}$. Характеризует эффективность расходования длительности времени

механической систолы желудочков и в контроле составляет $- 90,55 \pm 0,38 \%$.

3. Механический коэффициент (МК), как отношение времени периода изгнания к периоду напряжения $- МК = ПИ/ПН$. Показатель дает представление, во сколько раз время изгнания крови больше периода напряжения, в контроле составляет $- 4,18 \pm 0,19$ (табл.2.2.2).

Определялась фаза изометрического расслабления/ФИР ПЖ/ правого желудочка для вычисления систолического давления в легочной артерии/СДЛА/ по формуле А.С. Мелентьева(76):

$$СДЛА = 0,69 \cdot ЧСС + 869,16 \cdot ФИР ПЖ - 74,32$$

В норме величина СДЛА составляет $- 25,29 \pm 0,94$ мм.рт.ст., ФИР ПЖ $- 0,067 \pm 0,002$ с. Кроме этого определялась длительность систолы левого предсердия, в контроле составляющая $- 0,081 \pm 0,004$ с.

Легочную гемодинамику исследовали методом реопульмонографии, который отражает объемные колебания кровенаполнения в системе легочной артерии, а также позволяет судить о тоне и эластичности сосудов легкого(6, 40). Разработан Ю.Т.Пушкарем (50) и основан на регистрации изменяющейся величины электропроводности легкого вследствие сердечной деятельности при пропускании через него переменного электрического тока. Реопульмонография относится к биполярной реографии; при исследовании один электрод размером 3 x 4 см. помещался во втором межреберье по среднеключичной линии, второй электрод размером 6 x 10 см - на уровне шестого грудного позвонка между позвоночником и правой заднемышечной линией. Запись реограммы проводилась с помощью реографа 4РГ-1М на аппарате ЭКАР-4. Регистрировалась объемная реограмма и дифференциальная, являющаяся первой производной от объемной и отражающая скорость исследуемого процесса, а также II-е стандартное отведение ЭКГ и среднечастотная ФоноКГ.

Наряду с качественным анализом реопульмограмм определялись количественные показатели (табл.2.2.2):

I. Интервал Q-а, определяемый от начала зубца Q ЭКГ до начала быстрого подъема реограммы, отражает время распространения пульсовой волны от сердца до легочной артерии. В течение этого периода миокард вырабатывает энергию, достаточную для преодоления диастолического давления в легочной артерии, в контроле составляет $\pm 0,007$ с.

Таблица 2.2.2.

Показатели легочной гемодинамики в контрольной группе
n = 17

Показатель	M ± m
Q-а, с	0,097 ± 0,007
РСИ, Ом	1,96 ± 0,09
СДП, отн.ед.	1,95 ± 0,08
ПБК, с	0,074 ± 0,005
ПМК, с	0,159 ± 0,008
V_i , Ом/с	1,27 ± 0,08
$V_{ср}$, Ом/с	0,060 ± 0,04
ИПС, %	51,81 ± 2,07
ПТС, %	26,44 ± 0,85
СДЛА, мм.рт.ст.	25,29 ± 0,94

2. Реографический систолический индекс (РСИ), как отношение амплитуды систолической волны в мм к величине калибровочного сигнала в мм, умноженного на величину калибровочного сигнала в Ом \times (0,1); РСИ характеризует величину объемного кровотока исследуемой зоны и отчасти эластичность артериальных сосудов, в контроле составляет $- 1,94 \pm 0,09$ Ом.

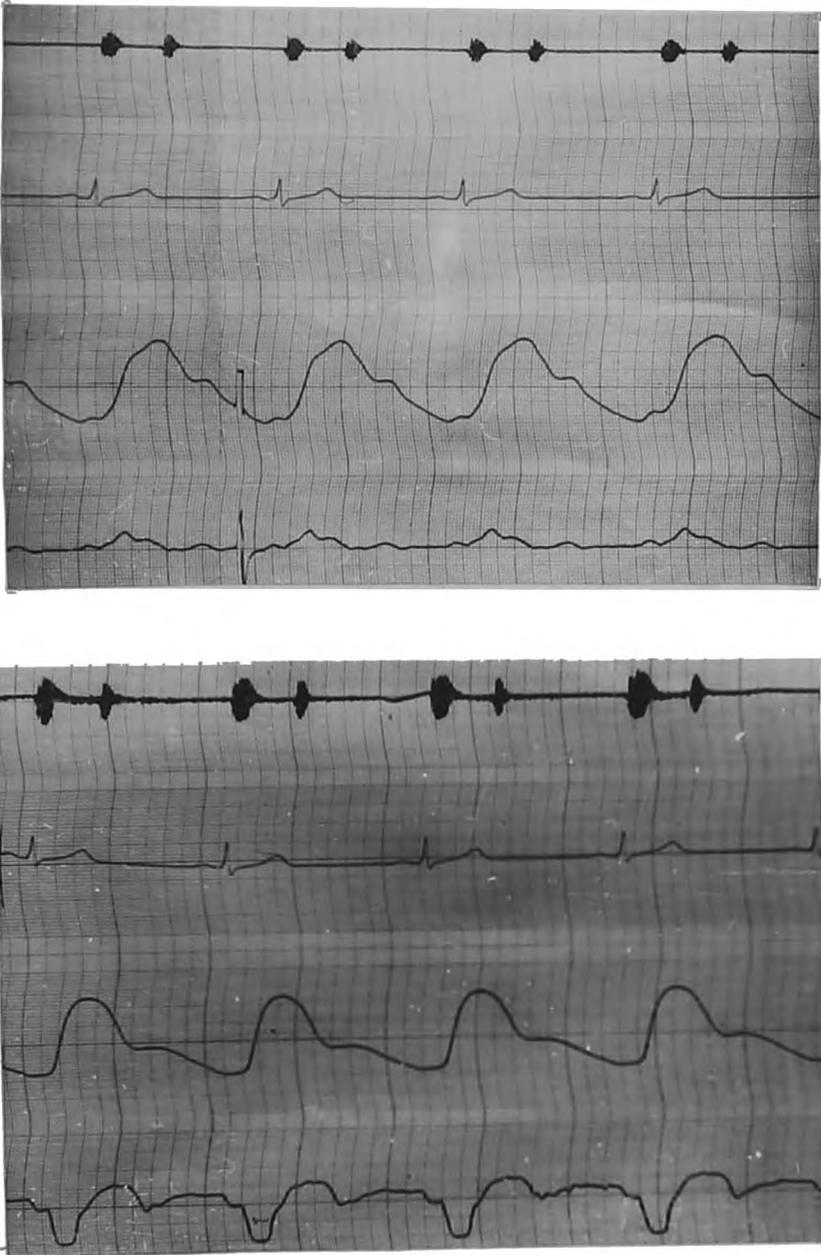


Рис. 2.2.1 Реопульмонограмма(А) и тетраполярная грудная реограмма(Б) в норме.

3. Систолюдиастолический показатель (СДП), как отношение амплитуды систолической волны к амплитуде диастолической, отражает соотношение артериального и венозного кровотока. В контроле СДП составляет $- 1,95 \pm 0,116$ отн.ед.

4. Период быстрого кровенаполнения (ПБК) определяется от начала восходящей части кривой до точки наиболее крутого ее подъема (соответствует пику дифференциальной кривой). ПБК отражает кровоток по магистральным артериям малого круга и зависит от величины ударного объема сердца, а также растяжимости легочной артерии и ее крупных ветвей. В контроле составляет $- 0,074 \pm 0,005$ с.

5. Период медленного кровенаполнения (ПМК), определяемый как продолжения ПБК до вершины анакроты. Величина ПМК в значительной степени зависит от сопротивления, которое оказывают кровотоку в легких сосуды с средним и малым сечением. В контроле составляет $- 0,159 \pm 0,008$ с.

6. Максимальная скорость быстрого кровенаполнения (V_i), определяемая как отношение амплитуды периода быстрого кровенаполнения к его длительности, характеризует скорость кровенаполнения крупных ветвей легочной артерии, то есть величину сопротивления кровотоку. В контроле составляет $- 1,27 \pm 0,08$ Ом/с.

7. Средняя скорость медленного кровенаполнения (V_{cp}), определяемая как отношение амплитуды периода медленного кровенаполнения к его длительности, характеризует наполнение средних и мелких легочных сосудов, т.е. отражает состояние сосудистого тонуса прекапиллярной части малого круга. В контроле составляет $- 0,060 \pm 0,04$ Ом/с.

8. Индекс периферического сопротивления (ИПС), как отношение амплитуды инцизуры к амплитуде систолической волны, выраженного

в процентах. ИПС находится в обратной корреляционной зависимости от величины систолического притока крови. В контроле составляет $51,81 \pm 2,07 \%$.

9. Показатель тонуса сосудов (ПТС), как отношение времени восходящей части реограммы к длительности всей реографической волны, в контроле составляет $- 26,44 \pm 0,85 \%$.

Исследование методами тетраполярной реографии, реопульмонографии, кинетокардиографии осуществлялось в положении пациента лежа на спине через 10-15 минут отдыха после наложения электродов и не раньше, чем через 1,5 - 2 часа после приема пищи. Запись проводилась при задержке дыхания в фазе неполного выдоха для исключения влияния дыхательных движений (I43, I60).

Для изучения состояния регионарного легочного кровотока применялся метод перфузионного радионуклидного сканирования легких (20,73, 75, I78). Метод основан на использовании макроагрегатов альбумина человеческой сыворотки, меченных йодом - I31(MAA - иод - I31), введенные в венозную кровь, при первом же прохождении через малый круг кровообращения вызывают временную эмболизацию в сосудистой сети легких на уровне артериол, интенсивность распределения эмболов эквивалентна степени перфузии данного участка. Пациенту в положении сидя внутривенно вводили MAA-I31-I из расчета 0,1 мБк на 1 кг массы тела, разведенного в 3-5 мл физиологического раствора. Сканирование проводили на сканере ГАММА - 8200 (ВНР) в двух проекциях - в положении лежа на спине, а затем на животе. Количественную оценку сканограмм легких проводили с использованием микро-ЭВМ "Электроника ДЗ-28". Определялись следующие показатели:

I. Величина регионарного легочного кровотока (РЛК), характеризующая процентный вклад верхней, средней, нижней зоны, а также

всего легкого в общий легочный кровоток. РЛК вычислялся как выраженное в процентах отношение счета импульсов над соответствующей зоной легкого к суммарному счету импульсов над обоими легкими.

2. Величина вертикального градиента перфузии (ВПГ), отражающая внутрилегочную неравномерность распределения перфузии в базально-апикальном направлении, вычисляли как отношение величины РЛК верхней половины легкого к его нижней половине. Нормальные величины РЛК и ВПГ для каждой проекции представлены в таблице 2.2.3:

Таблица 2.2.3

Показатели регионарного легочного кровотока в контрольной группе ($M \pm m$).

Показатель, %	! Передняя проекция	! Задняя проекция
Правое легкое	57,42 \pm 3,26	54,96 \pm 3,46
В/З	7,47 \pm 0,68	8,48 \pm 0,53
С/З	26,55 \pm 1,95	27,25 \pm 2,08
Н/З	23,39 \pm 1,13	19,13 \pm 1,47
ВПГ, отн.ед.	0,560 \pm 0,026	0,721 \pm 0,035
Левое легкое	42,59 \pm 3,27	45,12 \pm 3,46
В/З	7,86 \pm 0,61	8,48 \pm 0,87
С/З	20,58 \pm 1,68	20,43 \pm 1,90
Н/З	14,15 \pm 1,36	16,20 \pm 1,38
ВПГ, отн.ед.	0,858 \pm 0,060	0,785 \pm 0,083

Полученные результаты были подвергнуты обработке методом вариационной статистики с использованием критерия достоверности различий, а также определения коэффициента линейной корреляции.

Обрабатывались вариационные ряды результатов исследования всех показателей в контрольной группе и группах наблюдаемых больных в динамике лечения. Данные, полученные при радионуклидном исследовании, сравнивались между собой и с результатами других клинико-физиологических методов.

Глава 3. СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА БЕЗ ПРИЗНАКОВ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

В первую группу было включено 46 больных ишемической болезнью сердца. Возраст больных колебался от 37 до 60 лет, большинство (30) находилось в пределах от 46 до 57 лет.

Все обследованные нами больные страдали типичными ангинозными болями по типу стенокардии напряжения давностью от I до IO лет. При разделении на функциональные классы у 12 (26,2 %) больных отмечалась стенокардия I функционального класса, у 29 (63 %) - II функционального класса и у 5 (10,8 %) - III функционального класса. В клинической картине у всех больных отсутствовали симптомы недостаточности кровообращения. У 8 больных в анамнезе отмечался крупноочаговый или трансмуральный инфаркт миокарда левого желудочка давностью от 2 до 8 лет, у 3 больных - мелкоочаговый инфаркт миокарда.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки у больных не выявлено патологических изменений в легких, отмечалось лишь некоторое увеличение влево размеров сердца у большинства (24) больных. Тоны сердца были приглушены у 25 больных, слабый систолический шум на верхушке наблюдался у 9 больных и на аорте - у 2. При анализе ЭКГ получены следующие результаты: признаки коронарной недостаточности, выявленные в грудных отведениях, обнаружены у 18 больных. У 14 больных явления скрытой коронарной недостаточности обнаруживались только во время проведения пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре. У 6 больных имелись рубцовые изменения в миокарде левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда. У 20 из 38 больных наблюдались на ЭКГ признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, у одного больного отмечалась полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Исходные показатели центральной гемодинамики, определенные на I-3 день поступления больных в стационар, практически не отличались от значений обследованных контрольной группы (табл.3.I). Частота пульса колебалась в пределах от 47-75 ударов в минуту, в среднем $60,77 \pm 1,81$ уд./мин. ($P > 0,05$). Артериальное давление у большинства больных было в пределах 115/75 - 140/90 мм.рт.ст. При величине ударного объема $73,32 \pm 4,87$ мл ($P > 0,05$) минутный объем составлял $4,33 \pm 0,26$ л/мин. ($P > 0,05$). Одним из наиболее важных показателей гемодинамики являются ударный и сердечный индексы. Величина УИ составляла $38,01 \pm 2,26$ мл/м² ($P > 0,05$), с колебаниями от 23,9 до 55,2 мл/м². Величина СИ составляла $2,28 \pm 0,12$ л/мин.м² ($P > 0,05$) при колебаниях 1,31 - 3,98 л/мин.м². Нужно отметить, что пределы колебаний основных показателей центральной гемодинамики у больных ИБС без признаков недостаточности кровообращения были значительно большими, чем в контрольной группе. При распределении больных по типам кровообращения гиперкинетический тип отмечался у 2 больных (3,7 %), аукинетический - у 12 больных (26 %) и у большинства - 32 (70,3 %) преобладал гипокинетический тип.

В отличие от контрольной группы у больных достоверно была повышена величина ОПСС до $2164,0 \pm 145,8$ дин/с/см⁻⁵ ($P < 0,05$) и УПСС - $50,63 \pm 3,18$ ($P < 0,05$), характеризующее повышение сосудистого сопротивления в большом круге кровообращения. Отмеченный факт, по-видимому, вызван активацией вазопрессорной системы на фоне учащения приступов стенокардии и не связан с изменением насосной функции сердца.

Таким образом, в момент учащения приступов стенокардии у больных I-ой группы отмечается тенденция к изменению центральной гемодинамики по гипокинетическому типу с повышением общего и удельного периферического сосудистого сопротивления.

Таблица 3.1

Показатели центральной гемодинамики при ИБС без признаков
хронической недостаточности кровообращения ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	При выписке	$P_k - 1$	$P_k - 2$
ЧСС, уд/мин	60,77 ± 1,81	64,30 ± 1,89	>0,05	>0,05
АДс, мм.рт.ст	136,11 ± 2,98	131,66 ± 1,83	>0,05	>0,05
АДд, мм.рт.ст	85,92 ± 1,64	83,26 ± 0,82	>0,05	>0,05
УО, мм	73,32 ± 4,87	73,26 ± 5,19	>0,05	>0,05
УИ, мл/м ²	38,01 ± 2,26	38,02 ± 2,31	>0,05	>0,05
МО, л/мин	4,33 ± 0,26	4,65 ± 0,28	>0,05	>0,05
СИ, л/мин.м ²	2,28 ± 0,12	2,44 ± 0,12	>0,05	>0,05
% от Д	79,85 ± 4,29	86,11 ± 4,35	>0,05	>0,05
ОПСС, дин/с/см ⁻⁵	2164,03 ± 145,8	1921,23 ± 112,07	<0,05	>0,05
УПСС, усл.ед.	50,63 ± 3,18	44,69 ± 2,24	<0,05	>0,05

Анализ длительности фаз сокращения левого желудочка в группе больных (табл. 3.2) не выявил каких-либо отличий от контрольной группы. Длительность ФИС составляла $0,037 \pm 0,002$ с ($P > 0,05$), ФАС - $0,044 \pm 0,002$ с ($P > 0,05$). Обе фазы в сумме составляли ПН - $0,081 \pm 0,003$ с ($P > 0,05$), отражающего процесс подготовки миокарда желудочка к изгнанию. Период изгнания был несколько ниже - $0,317 \pm 0,006$ с, однако достоверно не отличался от контроля ($P > 0,05$). Механическая систола - $0,354 \pm 0,007$ с ($P > 0,05$) и общая систола - $0,396 \pm 0,006$ с ($P > 0,05$), характеризующие продолжительность сократительного процесса в миокарде, соответствовали контрольным значениям, значения внутрифазовых показателей также соответствовали контрольным показателям. Величина ВСП составляла $89,66 \pm 0,44$ % ($P > 0,05$), ИНМ - $20,42 \pm 0,61$ % ($P > 0,05$) и МК - $4,06 \pm 0,16$ отн.ед. ($P > 0,05$).

Таким образом, клиническая картина заболевания и 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 (табл. 3.3). Объемный легочный кровоток в артериальной части МКК, характеризующийся величиной РСИ $1,92 \pm 0,07$ Ом и ПБК - $0,088 \pm 0,005$ с, а также интервала Q - $0,092 \pm 0,007$ с, достоверно ($P > 0,05$) не отличались от величины контрольной группы. В комплексе с уровнем СДЛА - $25,33 \pm 0,95$ мм.рт.ст. ($P > 0,05$) и показателями, характеризующими тонус и эластичность сосудов легких, - ИПС $49,01 \pm 1,82$ % ($P > 0,05$) и ПТС $28,48 \pm 0,84$ % ($P > 0,05$), свидетельствовали об отсутствии затрудне-

Таблица 3.2

Показатели фазового анализа систолы левого желудочка при ИБС без признаков хронической недостаточности кровообращения ($M \pm m$)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! $P_K - I$! $P_K - 2$
ФАС, с	0,044 \pm 0,002	0,046 \pm 0,002	>0,05	>0,05
ФИС, с	0,037 \pm 0,002	0,036 \pm 0,002	>0,05	>0,05
ФМИ, с	0,048 \pm 0,002	0,048 \pm 0,002	>0,005	>0,05
ФРИ, с	0,269 \pm 0,006	0,259 \pm 0,004	>0,05	>0,05
ПН, с	0,081 \pm 0,003	0,082 \pm 0,002	>0,05	>0,05
ПИ, с	0,317 \pm 0,006	0,307 \pm 0,005	>0,05	>0,05
МС, с	0,354 \pm 0,007	0,343 \pm 0,005	>0,05	>0,05
ОС, с	0,396 \pm 0,006	0,387 \pm 0,004	>0,05	>0,05
ВСП, %	89,66 \pm 0,44	89,50 \pm 0,42	>0,05	>0,05
ИНМ, %	20,42 \pm 0,61	21,27 \pm 0,57	>0,05	>0,05
МК, отн.ед.	4,06 \pm 0,16	3,76 \pm 0,12	>0,05	>0,05
СП, с	0,088 \pm 0,003	0,086 \pm 0,004	>0,05	>0,05

Таблица 3.3

Показатели легочной гемодинамики при ИБС без признаков
хронической недостаточности кровообращения($M \pm m$)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! P _к - I	! P _к - 2
Q - а, с	0,092 ± 0,007	0,097 ± 0,007	>0,05	>0,05
РСИ, Ом	1,92 ± 0,07	1,94 ± 0,09	>0,05	>0,05
СДП, отн.ед.	2,20 ± 0,06	2,19 ± 0,05	>0,05	>0,05
ПЕК, с	0,038 ± 0,005	0,087 ± 0,005	>0,05	>0,05
ПМС, с	0,166 ± 0,007	0,154 ± 0,007	>0,05	>0,05
V _l , Ом/с	1,16 ± 0,17	1,15 ± 0,09	>0,05	>0,05
V _{ср} , Ом/с	0,56 ± 0,03	0,59 ± 0,03	>0,05	>0,05
ИПС, %	49,01 ± 1,82	51,13 ± 1,63	>0,05	>0,05
ПТС, %	28,48 ± 0,84	30,20 ± 1,20	>0,05	>0,05
СДЛА, мм.рт.ст.	25,33 ± 0,95	23,67 ± 0,75	>0,05	>0,05
ФИР, ПЖ	0,066 ± 0,002	0,060 ± 0,002	>0,05	>0,05

ния оттоку крови из МКК. Проведение корреляционного анализа выявило тесную связь величин реографического систолического индекса и ударного объема $\zeta = 0,69 (P < 0,01)$. При анализе параметров, отражающих кровоток в венозной части МКК, также не найдено достоверных отличий от контрольных величин. Значение СДП составляло $2,2 \pm 0,06$ отн.ед. ($P > 0,05$), а ПМК $0,166 \pm 0,007$ с ($P > 0,05$).

Визуальный анализ реограмм подтверждает полученные качественные данные. Анакрота характеризовалась крутым подъемом, а затем полого переходящим в закругленную вершину. В большинстве реограмм отсутствовало диастолическое колено и инцизура.

Изучение регионарного легочного кровотока включало в себя качественную и количественную оценку полученных данных.

При визуальной (качественной оценке) сканограмм общего легочного кровотока была неадекватна 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 показывала преобладание кровотока в правом легком, что проявлялось в передней, так и в задней проекции (табл.3.5). Визуальная картина подтверждалась данными количественной обработки сканограмм. Значение РЛК в нижних $24,96 \pm 1,27\%$ и средних зонах $22,86 \pm 1,76\%$ значительно превышали его уровень в верхней зоне $6,75 \pm 0,68\%$ ($P < 0,001$), тем самым подтверждая данные о наличии ВПН, направленного от базальных отделов легкого к верхушечным (II7, I29). Аналогичная картина распределения РЛК отмечалась как в правом, так и в левом легком (табл.3.4).

Таблица 3.4

Показатели регионарного легочного кровотока при ИБС, без признаков хронической недостаточности кровообращения ($M \pm m$)
(передняя проекция)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! $P_K - 1$! $P_K - 2$
Правое легкое	54,67 ± 3,31	53,70 ± 2,50	>0,05	>0,05
В/З	6,75 ± 0,68	6,54 ± 0,65	>0,05	>0,05
С/З	22,86 ± 1,76	23,98 ± 1,27	>0,05	>0,05
Н/З	24,96 ± 1,27	23,17 ± 1,63	>0,05	>0,05
ВПН, отн.ед.	0,507 ± 0,036	0,519 ± 0,042	>0,05	>0,05
Левое легкое	45,26 ± 3,32	46,31 ± 2,56	>0,05	>0,05
В/З	7,51 ± 0,36	7,40 ± 0,45	>0,05	>0,05
С/З	20,97 ± 1,38	22,64 ± 1,00	>0,05	>0,05
Н/З	16,76 ± 1,84	16,20 ± 1,75	>0,05	>0,05
ВПН, отн.ед.	0,741 ± 0,063	0,755 ± 0,083	>0,05	>0,05

Таблица 3.5

Показатели регионарного легочного кровотока при ИБС без признаков хронической недостаточности кровообращения ($M \pm m$)
(задняя проекция)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! $P_K - I$! $P_K - 2$
Правое легкое	54,32 \pm 1,36	53,98 \pm 1,26	> 0,05	> 0,05
В/З	8,26 \pm 0,64	8,22 \pm 0,92	> 0,05	> 0,05
С/З	27,24 \pm 1,98	26,88 \pm 0,76	> 0,05	> 0,05
Н/З	18,80 \pm 1,42	18,87 \pm 0,60	> 0,05	> 0,05
ВП, отн.ед.	0,716 \pm 0,038	0,714 \pm 0,072	> 0,05	> 0,05
Левое легкое	45,67 \pm 2,46	46,42 \pm 1,11	> 0,05	> 0,05
В/З	8,23 \pm 0,67	8,12 \pm 21,05	> 0,05	> 0,05
С/З	21,90 \pm 1,84	21,05 \pm 0,99	> 0,05	> 0,05
Н/З	15,53 \pm 0,81	17,25 \pm 1,09	> 0,05	> 0,05
ВП, отн.ед.	0.729 \pm 0,083	0.729 \pm 0,083	> 0,05	> 0,05

Таким образом, на основании результатов исследования системной и легочной гемодинамики можно сделать вывод, что у больных ИБС без признаков недостаточности кровообращения в момент учащения приступов стенокардии отсутствуют какие-либо отличия от показателей контрольной группы.

Всем больным с момента поступления в стационар проводилась терапия, направленная на купирование ангинозных болей с применением нитратов пролонгированного действия в виде сустака или нитронга в суточной дозе 7,2 - 10,4 мг, антагонистов кальция коринфар или финоптин 30-40 мг и 120-160 мг. Под влиянием проводимой терапии отмечалось купирование приступов стенокардии у 22 больных, снижение частоты приступов с 12-15 раз в сутки до 2-4 у 10 больных, незначительный эффект отмечали 6 больных.

Всем больным проводилось повторное исследование на 20 - 22 день нахождения в стационаре. Из показателей центральной гемодинамики тенденцию к повышению имели СИ и МО, произошло изменение соотношения типов центральной гемодинамики: гипокинетический тип выявлен у 24 больных (65,3 %), эукинетический - у 9 (23 %), гиперкинетический - у 5 (11,5 %) (рис.3.1). В сравнении с исходным распределением произошло некоторое снижение доли гипокинетического типа кровообращения, и увеличения гиперкинетического типа. Показатели сократительной способности левого желудочка находились в пределах исходных значений (табл.3.2). Показатели гемодинамики МКК и значение РЛК в процессе лечения не изменялись, сохраняясь на уровне контрольных величин ($P > 0,05$).

Больной С., 47 лет (д/б № 916) поступил в ГКБ № 21 25.01.88 г. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения III функционального класса. Жалобы на жгучие приступообразные боли за грудиной, иррадиирующие в левую лопатку, возникают при ходьбе, подъеме на лестницу.

Боли проходят в течение 2-3 минут после прекращения движения или приема нитроглицерина. Из анамнеза известно, что боли в сердце беспокоят в течение последних 3-4 лет, интенсивность болей за прошедший год усилилась. В настоящее время ухудшение состояния отмечает в течение двух недель. При осмотре: состояние удовлетворительное, кожные покровы обычной окраски, периферических отеков нет, в легких везикулярное дыхание, проводится во все отделы, хрипов нет, число дыханий 18 в минуту, тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 70 в минуту, АД 135/80 мм.рт.ст. При исследовании: рентгенография грудной клетки - легочные поля без очаговых затемнений, корни широкие, фиброзно изменены. Синусы свободны, сердце и отделы не увеличены. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС - 66 в мин. ЭОС не отклонена. Нарушение процессов реполяризации по типу гипоксии миокарда верхушечно-боковой области. Велоэргометрия: толерантность к нагрузке составила 320 Вт, причина прекращения пробы - приступ стенокардии и смещение сегмента Т в 2 отведениях ниже изолинии на 2 мм. Проба расценена как положительная. Показатели центральной гемодинамики при поступлении - СИ - 2,22 л/мин.м², МО - 4,3 л/мин, ОПСС - 1815 дин/с/см⁻⁵, УИ - 29,6 мл/м², УПСС - 44 отн.ед. Гипокинетический тип. Фазовый анализ систолы левого желудочка - ФИС - 0,044 с, ПИ - 0,320 с, ВСП - 89,09 %, ИНМ - 19,2%, МК - 4,72 отн.ед. Реопульмонография: РСИ - 1,66 Ом/с, СДП - 2,13 отн.ед., V_z - 1,14 Ом/с, интервал Q - а - 0,126 с. Показатели РЛК представлены в табл. 3.6.

Таблица 3.6

Показатели регионарного легочного кровотока больного С.

	правое легкое			левое легкое				
	н/з	с/з	н/з	В/Л	в/з	с/з	н/з	В/Л
Исходные	5,52	25,19	23,26	53,98	6,04	21,44	18,53	46,01
При выписке	5,3	25,45	24,87	55,62	5,78	19,50	19,1	44,38

Величина ВПГ исходно составила 0,522 отн.ед., после лечения 0,518 отн.ед.

В клинической картине отмечалось значительное снижение частоты и интенсивности стенокардитических приступов с I2-I4 в день до 2-3, что в конечном итоге позволило больному полностью отказаться от приема нитроглицерина и перейти на поддерживающую дозу нитратов продленного действия.

Таким образом у больного С. на фоне ИБС с высокой частотой приступов стенокардии не отмечалось нарушений гемодинамики малого круга кровообращения, а также отсутствие гемодинамических сдвигов в процессе лечения, включавшего в себя препараты, обладающие вазодилатирующим действием на сосудистое русло легких. В динамике отмечалось некоторое улучшение показателей центральной гемодинамики и переход гипокинетического типа кровообращения в эукинетический.

При анализе гемодинамических параметров в первой группе больных в процессе лечения отмечалась тенденция к повышению со стороны некоторых показателей центральной гемодинамики, проявляющиеся в улучшении сердечного выброса, снижении сопротивления изгнанию крови из левого желудочка (табл.3.1).

Показатели гемодинамики малого круга кровообращения у больных ИБС без признаков недостаточности кровообращения более стабильны, что подтверждает наличие рефлексорной саморегуляции кровообращения в малом круге, направленной на поддержание адекватного кровотока. Это обосновывается данными исследования в I-ой группе, где, несмотря на длительное применение препаратов, обладающих вазодилатирующим действием на сосудистое русло легких (62,79), систолическое давление в легочной артерии сохранилось на одном уровне (табл.3.3). Указанное относится к показателям РЛК, отражающим

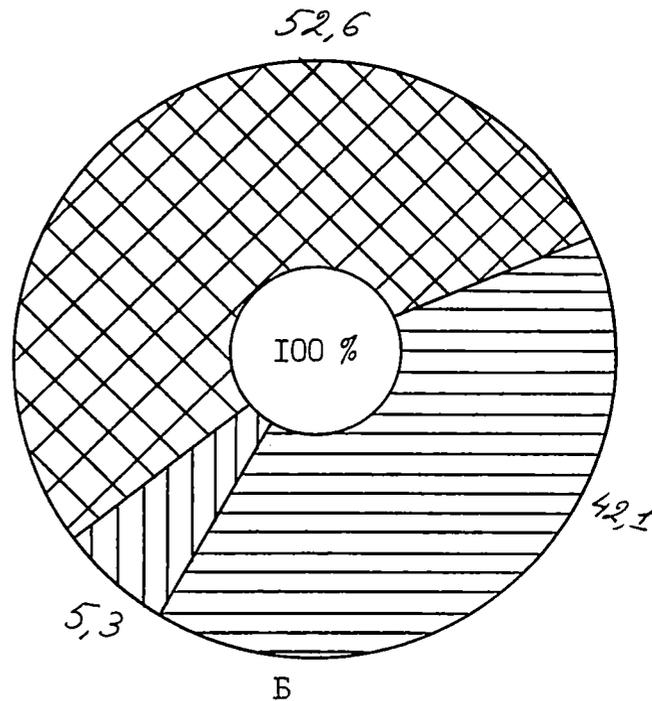
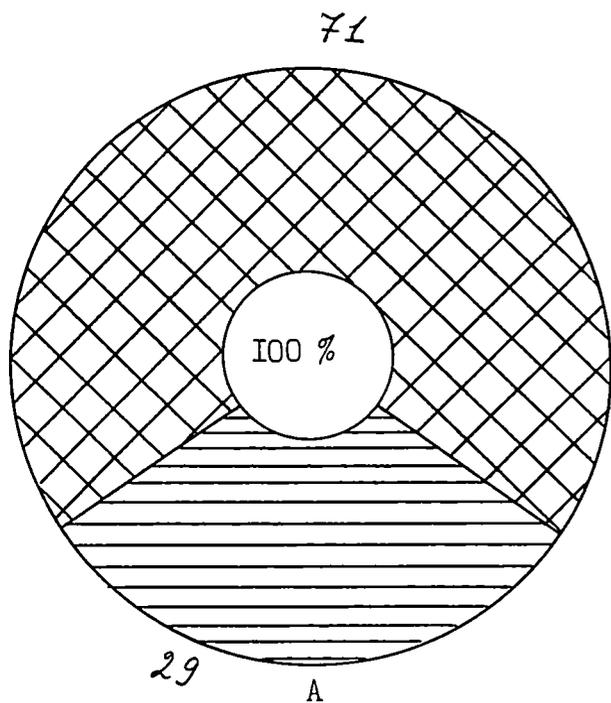
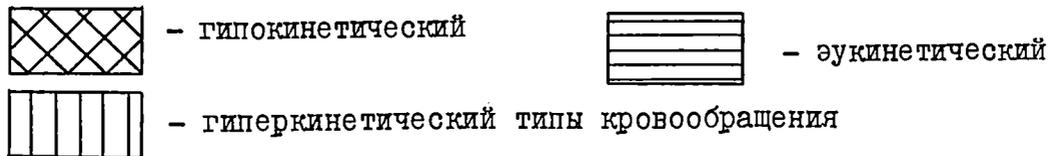


Рис. 3.1. Распределение больных ИБС I-ой группы по типам кровообращения до лечения (А) и при выписке из стационара (Б)



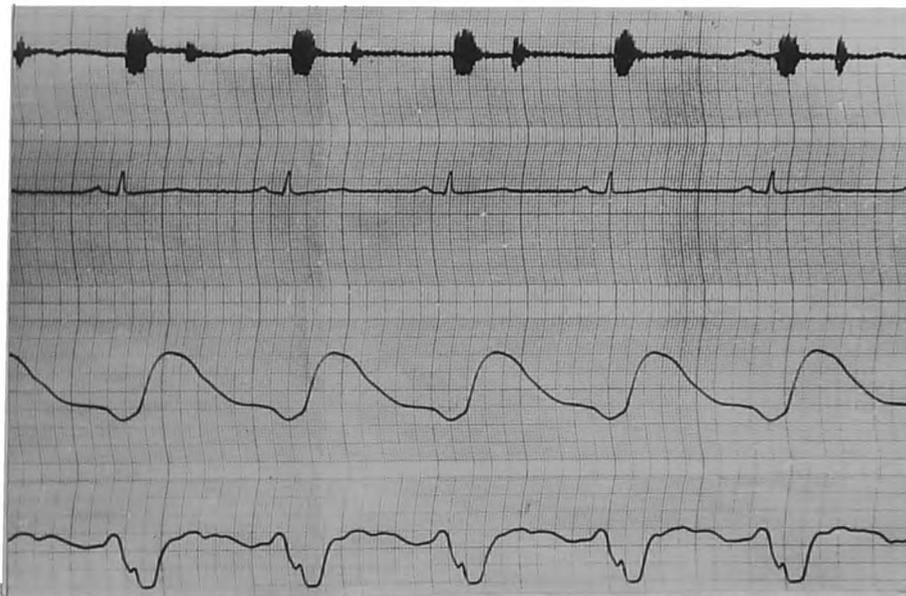
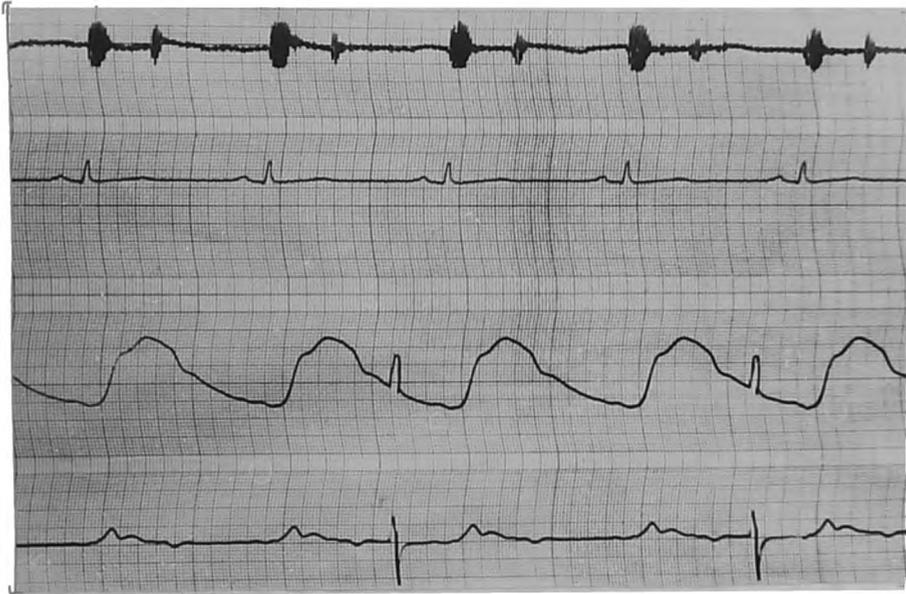


Рис. 3.2. Реопульмонограмма (А) и тетраполярная грудная реограмма (Б) больного С. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, III функциональный класс.

перфузионные отношения в легких и играющим важную роль в осуществлении необходимого газообмена (18, 29, 36, 148).

Резюме.

У больных ИБС без признаков хронической недостаточности кровообращения в момент обострения заболевания на фоне учащения приступов стенокардии показатели сократительной способности миокарда левого желудочка достоверно не отличались от контрольных значений. Со стороны центральной гемодинамики отмечалось преобладание гипокинетического типа кровообращения (в 70,3 %) в связи с некоторой тенденцией к снижению основных показателей. Легочная гемодинамика и внутрилегочное распределение регионарного легочного кровотока соответствовали значениям контрольной группы. После проведенного лечения, направленного на купирование стенокардитических болей, прослеживалась тенденция к улучшению со стороны показателей центральной гемодинамики, проявляющиеся некоторым повышением сердечного выброса и снижением периферического сосудистого сопротивления. Со стороны малого круга отмечалась стабильная гемодинамическая картина, отражающая адекватное функционирование рефлекторной системы саморегуляции сосудистого тонуса.

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.

Глава 4. СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ I СТАДИИ

Во вторую группу включено 44 больных ишемической болезнью сердца, осложненной хронической недостаточностью кровообращения I стадии. Возраст больных колебался от 42 до 62 лет, большинство (36) находилось в пределах 50-57 лет, у 20 больных (44,7 %) в анамнезе отмечался инфаркт миокарда, в том числе у 13 крупноочаговый или трансмуральный левого желудочка, остальные 7 больных перенесли мелкоочаговый инфаркт миокарда. Больные поступали в клинику в различные сроки после перенесенного инфаркта: через 2 года - 12, спустя 5 - трое, более 5 лет - пять человек.

В клинической картине у всех больных отмечались ангинозные приступы по типу стенокардии напряжения и покоя давностью от одного до II лет. При разделении на функциональные классы у 24 (54,5 %) больных отмечалась стенокардия II функционального класса, у 18 (41 %) - III функционального класса и у 2 (4,5 %) - IV функционального класса. Помимо этого у данной категории больных отмечались признаки сердечной недостаточности, появляющиеся при умеренных физических нагрузках и отсутствующие в покое. Все больные предъявляли жалобы на одышку, связанную с физическим перенапряжением, выраженность которой была различной. У 22 больных чувство нехватки воздуха появлялось при заметной физической нагрузке, например, подъеме на 2-3 этажа или быстрой ходьбе. 16 больных отмечали появление тягостного чувства удушья при подъеме на один этаж или при обычной ходьбе, причем в этом случае одышка часто сопровождалась приступом стенокардии и вынуждала больного останавливаться. Помимо этого у 12 больных чувство нехватки воздуха

возникало в ночное время, обычно сопровождающееся чувством тревоги. У I4 больных одышка сопровождалась упорным кашлем. Сердцебиение при физической нагрузке отмечало большинство больных, у II больных при этом появлялось чувство перебоев и остановки в сердце. Однако проявления сердечной недостаточности у больных II-ой группы не являлись доминирующими, а основной причиной госпитализации было ухудшение коронарного кровообращения, проявляющееся в учащении и усилении приступов стенокардии.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отсутствовали очаговые изменения со стороны легких, лишь у незначительной части больных выявлялось некоторое усиление легочного рисунка в нижних отделах легких. Со стороны сердца у большинства больных отмечалось увеличение размеров влево, у 9 - в обе стороны и приглушение сердечных тонов - у 3I больного. При электрокардиографическом исследовании у II больных обнаружены рубцовые изменения миокарда левого желудочка, свидетельствующие о перенесенном в прошлом обширном инфаркте переднеперегородочной области, верхушечной и боковой стенки у 7 больных, в 4 случаях поражение локализовалось на задней стенке. В 6 наблюдениях, несмотря на указание в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда, на ЭКГ данных о нем обнаружено не было. У одного больного после перенесенного инфаркта миокарда передней стенки сформировалась аневризма. Повторные инфаркты наблюдались у 4 больных. У 2I пациента выявлены признаки хронической коронарной недостаточности. У 9 больных в момент поступления отмечалась частая желудочковая ^кэстрасистолия.

Приведенные выше данные указывают на отсутствие соответствия между обширностью рубцового поля и клиническими признаками не-

Таблица 4.1

Показатели центральной гемодинамики при ИБС; осложненной
хронической недостаточностью кровообращения I стадии ($M \pm m$)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! $P_K - I$! $P_K - 2$
ЧСС, уд/мин	66,18 \pm 1,61	69,89 \pm 1,77	<0,05	<0,05
АДс, мм.рт.ст.	132,77 \pm 1,79	132,15 \pm 2,67	>0,05	>0,05
АДд, мм.рт.ст.	83,14 \pm 0,89	84,74 \pm 1,68	>0,05	>0,05
УО, мл	63,95 \pm 3,74	65,59 \pm 4,68	>0,05	>0,05
УИ, мл/м ²	33,93 \pm 1,87	35,42 \pm 2,13	>0,05	>0,05
МО, л/мин	4,16 \pm 0,21	4,53 \pm 0,34	>0,05	>0,05
СИ, л/мин.м ²	2,21 \pm 0,10	2,43 \pm 0,15	>0,05	>0,05
% от Д	77,92 \pm 3,42	85,10 \pm 5,15	>0,05	>0,05
ОПСС, дин/с/см ⁻⁵	2135,85 \pm 114,12	2003,05 \pm 142,18	<0,05	>0,05
УПСС, усл.ед.	49,03 \pm 2,35	45,52 \pm 2,84	>0,05	>0,05

достаточности кровообращения.

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 (табл. 4.1). Частота пульса колебалась в пределах 56-76 уд/мин, в среднем составляя $66,18 \pm 1,61$ уд/мин и была достоверно выше по сравнению с I-ой группой ($P < 0,05$). Артериальное давление систолическое составляло $132,7 \pm 1,79$ мм.рт.ст. ($P > 0,05$), а диастолическое $83,1 \pm 0,89$ мм.рт.ст. ($P > 0,05$). Величина УО соответствовала значению $63,95 \pm 3,74$ мл ($P > 0,05$), а МО - $4,16 \pm 0,21$ л/мин ($P > 0,05$). Значение интегральных показателей составляло - УИ $33,93 \pm 1,87$ мл/м² ($P > 0,05$) и СИ - $2,21 \pm 0,10$ л/мин.м² ($P > 0,05$). Повышалось среднее значение значение ОПСС до $2135,8 \pm 114,1$ дин/см⁵ ($P < 0,05$), а величина УПСС, составляющая $49,03 \pm 2,35$ усл.ед., достоверно не отличалась от контроля ($P > 0,05$). При распределении больных по типам кровообращения у большинства (71 %) преобладал гипокинетический тип, эукинетический наблюдался у 29 % больных, а гиперкинетический тип не отмечался ни в одном случае. Приведенные результаты свидетельствуют о преобладании гипокинетического типа кровообращения в данной группе больных за счет тенденции к снижению основных параметров центральной гемодинамики (71). При исследовании кардиодинамики левого желудочка выявлялись достоверные по сравнению с контрольной группой изменения отдельных ее компонентов (табл. 4.2). Увеличивалась величина ФИС до $0,042 \pm 0,002$ с ($P < 0,05$) и уменьшалось значение ВСП до $87,65 \pm 0,59$ % ($P < 0,001$), кроме этого наблюдалась тенденция к снижению ПИ до $0,308 \pm 0,007$ с, МК до $3,79 \pm 0,21$ отн.ед. и повышение ПН до $0,085 \pm 0,004$ с, ИНМ до $21,64 - 0,92$ % ($P > 0,05$). Отмечалось также уве-

Таблица 4.2

Показатели фазового анализа систолы желудочка при ИБС, осложненной
хронической недостаточностью кровообращения I стадии ($M \pm m$)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! $P_K - I$! $P_K - 2$
ФАС, с	$0,043 \pm 0,004$	$0,045 \pm 0,004$	$>0,05$	$>0,05$
ФИС, с	$0,042 \pm 0,002$	$0,037 \pm 0,002$	$<0,02$	$>0,05$
ФМИ, с	$0,048 \pm 0,002$	$0,052 \pm 0,003$	$>0,05$	$>0,05$
ФРИ, с	$0,260 \pm 0,007$	$0,269 \pm 0,007$	$>0,05$	$>0,05$
ПН, с	$0,085 \pm 0,004$	$0,080 \pm 0,005$	$>0,05$	$>0,05$
ПИ, с	$0,308 \pm 0,007$	$0,315 \pm 0,007$	$>0,05$	$>0,05$
МС, с	$0,351 \pm 0,007$	$0,356 \pm 0,007$	$>0,05$	$>0,05$
ОС, с	$0,392 \pm 0,007$	$0,394 \pm 0,007$	$>0,05$	$>0,05$
ВСП, %	$87,65 \pm 0,59$	$89,69 \pm 0,48$	$<0,001$	$>0,05$
ИНМ, %	$21,64 \pm 0,92$	$19,89 \pm 0,84$	$>0,05$	$>0,05$
МК, отн.ед.	$3,79 \pm 0,21$	$4,02 \pm 0,22$	$>0,05$	$>0,05$
СП, с	$0,092 \pm 0,003$	$0,088 \pm 0,003$	$<0,05$	$>0,05$

личение систолы левого предсердия до $0,092 \pm 0,003$ с ($P < 0,05$), как начальные проявления перегрузки в связи со слабостью левого желудочка. В комплексе приведенные изменения сократительной способности левого желудочка по данным ряда авторов (23, 93, 104) являются ранними проявлениями сердечной недостаточности.

Таким образом, результаты исследования системной гемодинамики во II-ой группе больных свидетельствуют о развитии фазового синдрома гиподинамии (65), характеризующего собой снижение сократительной функции миокарда левого желудочка при отсутствии выраженных признаков ухудшения насосной функции сердца. В этой связи изучение гемодинамики малого круга кровообращения дает возможность оценить, в какой степени проявляется функциональная неполноценность миокарда левого желудочка на работе других органов и систем, в данном случае - легочного кровообращения.

Изучение легочной гемодинамики с помощью репульмонографии выявило достоверное изменение некоторых ее показателей (табл. 4.3). Отмечалось увеличение инвервала Q - а до $0,131 \pm 0,006$ с ($P < 0,001$), снижение ПБК до $0,06 \pm 0,003$ с ($P < 0,01$) и вследствие этого увеличение максимальной скорости быстрого кровенаполнения, составившей $1,54 \pm 0,09$ Ом/с ($P < 0,01$). Приведенные результаты свидетельствуют о повышении тонуса и легочного сопротивления в артериальной части МКК, происходящих на фоне достоверного повышения СДЛА до $31,23 \pm 1,27$ мм.рт.ст. ($P < 0,002$). При корреляционном анализе выявлена обратная зависимость уровня систолического давления в легочной артерии с величиной ударного объема $\gamma = -0,54$ ($P < 0,01$). В венозной части МКК отсутствовали достоверные изменения показателей гемодинамики. Величина СДП практически не отличалась от контроля и I-ой групп, составляя

Таблица 4.3

Показатели легочной гемодинамики при ИБС, осложненной
хронической недостаточностью кровообращения I стадии (M + m)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! P _к - I	! P _к - 2
Q _л - а, с	0,131 ± 0,006	0,110 ± 0,007	<0,001	>0,05
РСИ, с	1,74 ± 0,093	1,86 ± 0,093	>0,05	>0,05
СДП, отн.ед.	2,16 ± 0,078	2,25 ± 0,13	>0,05	>0,05
ПБК, с	0,060 ± 0,003	0,069 ± 0,004	<0,01	>0,05
ПМК, с	0,151 ± 0,006	0,153 ± 0,008	>0,05	>0,05
V _л , с	1,54 ± 0,096	1,36 ± 0,105	<0,01	>0,05
V _{ср} , с	0,51 ± 0,03	0,50 ± 0,03	>0,05	>0,05
ИПС, %	47,01 ± 1,77	46,45 ± 2,87	>0,05	>0,05
ПТС, %	25,77 ± 0,85	27,33 ± 1,16	>0,05	>0,05
СДЛА, мм.рт.ст.	31,23 ± 1,27	27,41 ± 1,38	<0,002	>0,05
ФПР ПЖ, с	0,068 ± 0,001	0,066 ± 0,002	>0,05	>0,05

$2,16 \pm 0,078$ отн.ед. ($P > 0,05$), отмечалась тенденция к снижению ЛМК до $0,151 \pm 0,006$ с ($P > 0,05$), ИПС - $47,01 \pm 1,77$ % ($P > 0,05$), ПТС - $25,77 \pm 0,97$ % ($P > 0,05$). Исходя из этого, следует, что на ранней стадии сердечной недостаточности при исследовании гемодинамики МКК в покое у больных выявляются изменения в артериальной части, а не в венозной. Помимо количественных показателей реограмм изменялась форма кривой: появлялась зазубренность анакроты, уплощение вершины систолической волны, а также и диастолической, начинающейся от высоко расположенной инцизуры. Большинство реограмм в группе больных имели гиповодемический тип. В комплексе полученные данные свидетельствовали о развитии гипертензионного синдрома в системе легочной артерии (6,57).

Наряду с гемодинамическими сдвигами в МКК происходили изменения в распределении регионарного легочного кровотока. При количественной обработке сканограмм выявлялось снижение РЛК в нижних зонах легких справа до $17,35 \pm 1,34$ % ($P > 0,05$) и слева до $15,71 \pm 0,83$ % ($P > 0,05$), одновременно отмечалось повышение РЛК в верхних зонах справа до $9,53 \pm 0,48$ % ($P > 0,05$) и слева до $9,97 \pm 0,73$ % ($P > 0,05$). Значение РЛК в средней зоне практически не отличалась от соответствующих величин в контроле и предыдущей группе больных. Изменение перечисленных величин в комплексе приводили к достоверному повышению вертикального градиента перфузии до $0,613 \pm 0,034$ отн.ед. ($P < 0,05$) (табл. 4.4). Подобные изменения гемодинамики принято рассматривать как компенсаторно-приспособительные, направленные на снижение проявлений гипертензии в легочной артерии (134,255). Перераспределение РЛК из базальных отделов в вышележащие связано не только с истинной растяжимостью сосудов, но и с включением в циркуляцию капиллярного русла легких,

Таблица 4.4

Показатели регионарного легочного кровотока при ИБС, осложненной
недостаточностью кровообращения I стадии ($M \pm m$)
(передняя проекция)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! $P_K - I$! $P_K - 2$
Правое легкое	58,88 \pm 2,26	58,65 \pm 2,80	>0,05	>0,05
В/З	8,40 \pm 0,68	7,24 \pm 0,56	>0,05	>0,05
С/З	27,60 \pm 1,35	25,71 \pm 1,04	>0,05	>0,05
Н/З	23,15 \pm 1,15	25,70 \pm 1,95	>0,05	>0,05
ВП, отн.ед.	0,613 \pm 0,034	0,507 \pm 0,030	<0,05	>0,05
Левое легкое	41,11 \pm 2,26	41,34 \pm 2,80	>0,05	>0,05
В/З	7,46 \pm 0,54	6,55 \pm 0,41	>0,05	>0,05
С/З	20,57 \pm 0,80	19,41 \pm 1,79	>0,05	>0,05
Н/З	13,07 \pm 1,39	15,37 \pm 1,03	>0,05	>0,05
ВП, отн.ед.	0.896 \pm 0,095	0,648 \pm 0,044	<0,05	>0,05

находившегося временно в нефункционирующем состоянии (2I, 30). Полученные результаты были аналогичны как с передней, так и с задней проекции, что подтверждает системность изменений РЛК (табл. 4.5). Распределение общего легочного кровотока между правым и левым легкими соответствовали показателям в контроле и I-ой группе, составляя справа $53,89 \pm 1,99 \%$ ($P > 0,05$) и $46,1 \pm 2,0 \%$ ($P > 0,05$).

При визуальном анализе изображений легочного кровотока у больных не выявлено регионарных нарушений, а также качественных отличий сканограмм от контроля и предыдущей группы. Следовательно, на данной стадии сердечной недостаточности гемодинамические сдвиги 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 гипертензионного синдрома в системе легочной артерии.

С момента поступления больных в стационар проводилась терапия, направленная на купирование ангинозных болей с применением нитратов продленного действия - сустака, нитронга в суточной дозе 10,4 - 25,6 мг, нитросорбида - 30-80 мг; антагонистов кальция - коринфара, финоптина в суточной дозе 30-40 мг и 120-320 мг; а также бета-блокаторов - анаприлина, корданума в суточной дозе 30-80 мг и 100-200 мг соответственно. У 12 из 44 больных с целью улучшения инотропной функции сердца проводилась терапия сердечными гликозидами короткого действия (строфантин, коргликон). Применение сердечных гликозидов на ранней стадии сердечной недостаточности по мнению ряда авторов (1, 67, 73) способствует улучшению показателей центральной и регионарной гемодинамики, а также позволяет задержать дальнейшее ее прогрессирование.

Результатом проведения лечебных мероприятий явилось практически полное купирование стенокардии у 12 больных, снижение частоты приступов с 12-15 раз в сутки до 3-5 в 24 случаях, незначительное уменьшение частоты и интенсивности ангинозных болей у 2 больных. Частая желудочковая экстрасистолия, наблюдавшаяся у 9 больных при поступлении в основном купировалась в течение первых 10 дней лечения. Перечисленные положительные сдвиги в клинической картине во многом способствовали улучшению состояния больных и снижению проявлений недостаточности кровообращения.

С целью определения эффективности примененной терапии всем больным проведено повторное исследование функции сердечно-сосудистой и легочной систем. При определении показателей центральной гемодинамики выявилась тенденция к повышению УО до $65,59 \pm 4,68$ мл ($P > 0,05$) и УИ, составившего $35,42 \pm 2,13$ мл/м² ($P > 0,05$). Соответственно им отмечалось некоторое увеличение МО до $4,53 \pm 0,34$ л/мин ($P > 0,05$) и СИ - $2,43 \pm 0,15$ л/мин.м² ($P > 0,05$). Артериальное давление в большом круге кровообращения сохранялось на исходном уровне и составляло: АДс - $132,1 \pm 2,67$ мм.рт.ст. ($P > 0,05$) и АДд - $84,7 \pm 1,68$ мм.рт.ст. ($P > 0,05$). Выявлялось уменьшение значений ОПСС до $2003,0 \pm 142,1$ дин/с/см⁵ ($P > 0,05$) и УПСС до $45,5 \pm 2,84$ у.л.ед. ($P > 0,05$). На фоне имеющихся сдвигов показателей произошло снижение доли гипокинетического типа кровообращения до 52,6 %, повышение аукинетического типа до 42,1 % и появлению у 2-х больных (5,3 %) гиперкинетического типа кровообращения (рис. 4.1). При анализе кардиодинамики левого желудочка определялась положительная динамика восстановления длительности определенных фаз систолы. Увеличивается ПИ до $0,315 \pm 0,007$ с ($P > 0,05$), МК до $4,02 \pm 0,22$ отн.ед. ($P > 0,05$) и снижение длительности ФИС до $0,037 \pm 0,002$ с ($P > 0,05$), ИНМ до $19,89 \pm$

Таблица 4.5.

Показатели регионарного легочного кровотока при ИБС, осложненной
хронической недостаточностью кровообращения I стадии ($M \pm m$)
(задняя проекция)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! P_{K-1}	! P_{K-2}
Правое легкое	53,89 \pm 1,99	55,14 \pm 1,42	>0,05	>0,05
В/З	9,53 \pm 0,48	7,72 \pm 1,10	>0,05	>0,05
С/З	27,01 \pm 0,80	26,57 \pm 1,41	>0,05	>0,05
Н/З	16,35 \pm 1,34	20,44 \pm 1,42	>0,05	>0,05
ВГЦ, отн.ед.	0,842 \pm 0,052	0,667 \pm 0,104	<0,05	>0,05
Левое легкое	46,10 \pm 2,00	45,25 \pm 1,48	>0,05	>0,05
В/З	9,97 \pm 0,73	7,96 \pm 1,12	>0,05	>0,05
С/З	20,41 \pm 0,64	20,27 \pm 1,54	>0,05	>0,05
Н/З	15,71 \pm 0,83	16,01 \pm 1,13	>0,05	>0,05
ВГЦ, отн.ед.	0,828 \pm 0,029	0,698 \pm 0,11	<0,05	>0,05

0,84 % ($P > 0,05$). Приведенные данные показывают, что у больных ИБС на фоне терапии, направленной на улучшение коронарного кровообращения, определяется восстановление сократительной функции сердца. Соответственно происходит улучшение показателей центральной гемодинамики, что напрямую влияет на легочное кровообращение (I87, 234).

При анализе показателей реопульмонографии определялось снижение проявлений гипертензионного синдрома в легочной артерии в виде снижения деятельности интервала Q-а до $0,11 \pm 0,007$ с ($P > 0,05$), увеличения РСИ до $1,86 \pm 0,093$ Ом ($P > 0,05$). Увеличение ПБК до $0,069 \pm 0,004$ с ($P > 0,05$) приводило к снижению V_i до $1,36 \pm 0,105$ Ом/с ($P > 0,05$).

По данным перфузионного сканирования легких происходила нормализация показателей РЛК в обоих легких вследствие снижения величины РЛК в верхней зоне до $7,24 \pm 9,56$ % ($P > 0,05$), средней зоне до $25,71 \pm 1,04$ % ($P > 0,05$) увеличение его в нижней зоне до $25,7 \pm 1,95$ % ($P > 0,05$). Соответственно приведенным гемодинамическим сдвигам выявлялось снижение величины ВП до $0,507 \pm 0,03$ отн.ед. ($P > 0,05$), свидетельствующее об уменьшении явлений гипертензии в МКК (I96). Корреляционный анализ показал наличие обратной зависимости между величиной вертикального градиента перфузии и величиной ударного объема $Z = -0,63$ ($P < 0,01$).

Примером, иллюстрирующим состояния легочного кровообращения у больного ИБС с начальной стадией сердечной недостаточности может служить следующее наблюдение:

Больной К., 56 лет (и/б № 7786), поступил ГКБ № 21 05.06.87г. Диагноз ИБС. Стенокардия напряжения, функциональный класс III. Постинфарктный (I96)

кардиосклероз.

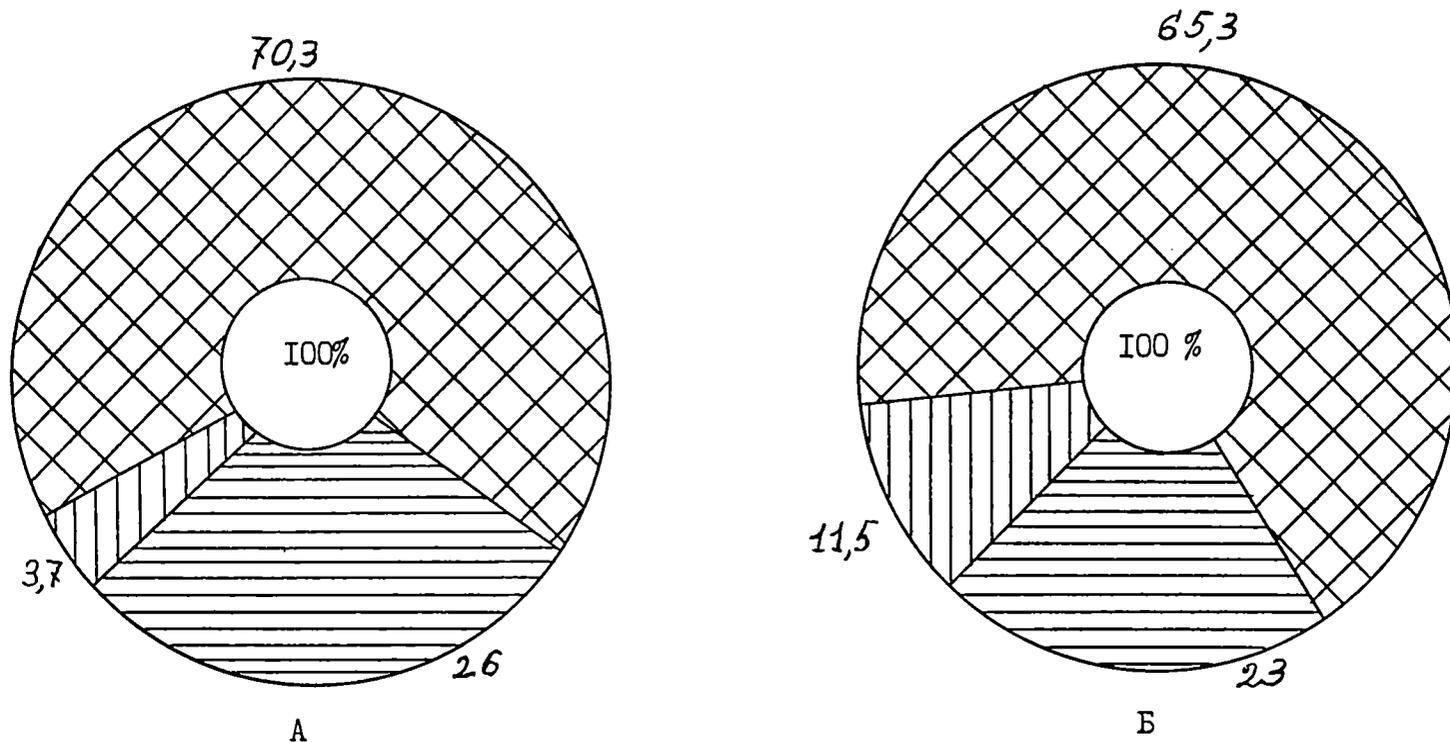
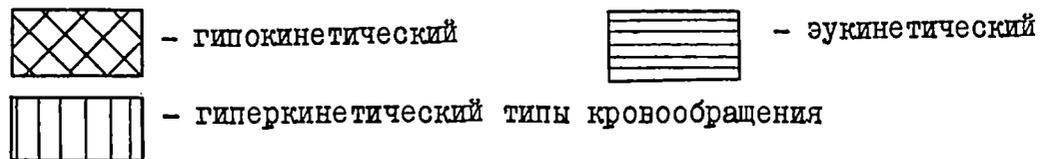
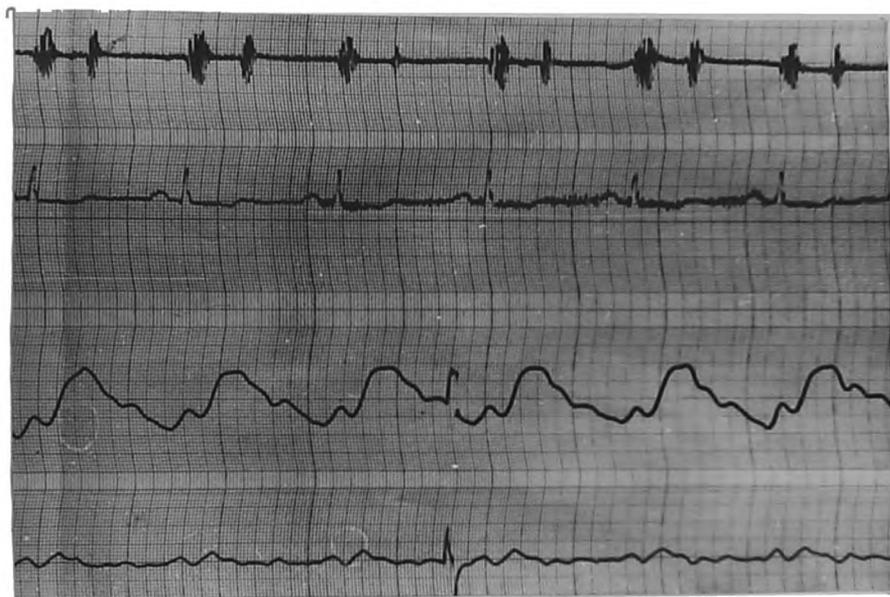


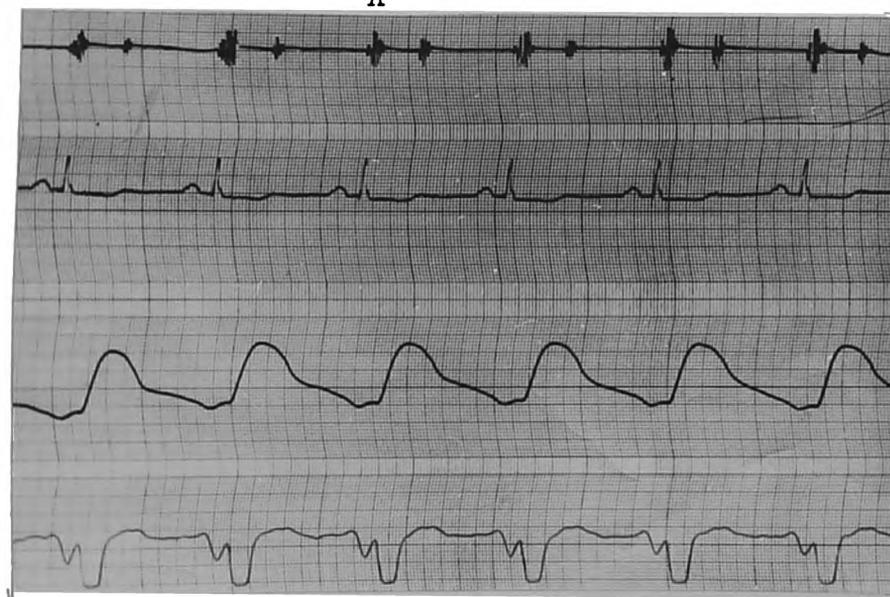
Рис. 4.1. Распределение больных ИБС II-ой группы по типам кровообращения до лечения (А) и при выписке из стационара (Б).



^Н
Осложнение: экстрасистолическая аритмия. ХНК I стадии. При поступлении жалобы на сильные, сжимающие боли в области сердца и за грудиной, иррадирующие в левую руку, возникают при ходьбе, подъеме на I-ый этаж, а также на одышку и сердцебиение при нагрузке. Из анамнеза известно, что боли в области сердца беспокоят последние 3 года, в октябре 1986 года перенес острый инфаркт миокарда, сейчас на инвалидности II группы. В последний месяц участились приступы стенокардии до 15 раз в сутки, в связи с чем и госпитализирован. При осмотре состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные, периферических отеков нет, в легких аускультативно-везикулярное дыхание, проводится во все отделы, хрипов нет. Перкуторные размеры сердца - левая граница на I см заходит за среднеключичную линию, правая - на I см от правого края грудины, верхняя - III ребро. При аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные, пульс 75 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление - 130/85 мм.рт.ст. Нижний край печени по реберной дуге. Селезенка не пальпируется. Рентгенография органов грудной клетки - легкие без очаговых теней, усиление легочного рисунка, концы уплотнены, расширены. Купола диафрагмы четкие, ровные. Сердце широко лежит на диафрагме. В I кривой проекции контрастированный пищевод отклоняется по дуге малого радиуса, ретрокардиональное пространство сужено. ЭКГ - ритм синусовый, ЭОС отклонена влево. Промежуточная позиция. Нарушение процессов реполяризации по типу дистрофии миокарда. Показатели центральной гемодинамики по типу при поступлении: УО - 82,3 мл, УИ - 40,5 мл/м², МО - 6,1 л/мин, СИ - 3,04 л/мин.м², ОПСС - 1490 дин/с/см⁻⁵, УПСС - 37 отн.ед. Эукинетический тип кровообращения. Фазовый анализ систолы левого желудочка - ФИС - 0,044 с, ПИ - 0,352 с, МС - 0,350 с, ВСП - 87,8 %, ИНМ - 25,9 %, МК - 2,8 отн.ед. Фазовый синдром гиподи-



А



Б

Рис. 4.2 Реопульмонограмма (А) и тетраполярная грудная реограмма (Б) в норме больного К. Диагноз ИБС, стенокардия напряжения, III функциональный класс. Постинфарктный (1986) кардиосклероз. Осложнение: ХНК I стадии.

нами I степени. Реопульмонография - интервал Q - a - 0,02 с, РСИ - 1,6 Ом, СДП - 1,93 отн. ед., V_2 - 1,85 Ом/с, $V_{ср}$ - 0,5 Ом/с, ИПС - 51,6 %, ПТС - 14,2 %. Показатели РЛК представлены в таблице 4.6.

Таблица 4.6

Показатели регионарного легочного кровотока больного К.

	Правое легкое				Левое легкое			
	в/э	с/з	% н/з	В/Л	в/з	с/з	% н/з	В/Л
Исходные	11,6	28,5	20,4	60,5	8,9	19,2	11,4	39,5
При выписке	8,9	26,6	23,1	58,6	7,9	20,7	12,8	41,4

Величина ВПТ исходно - 0,784 отн.ед., после лечения - 0,564 отн. ед. Больному проводилась терапия, направленная на купирование ангинозных болей (нитронг, коринфар), витаминотерапия. Учитывая наличие клинических признаков сердечной недостаточности и в связи с данными о наличии легочной гипертензии, проводилось лечение строфантинном в течение первых 10 дней. После проведенной терапии отмечалось снижение частоты приступов и интенсивности стенокардических болей, практически исчезли явления одышки. При повторном исследовании: УО - увеличился на 116 % и составил 95,5 мл, УИ - 47 мл/м², МО - 6,8 л/мин, СИ - 3,35 л/мин.м², ОПСС - 1325 дин/с/см⁻⁵, УПСС - 33 усл.ед. Кардиодинамика левого желудочка практически не изменялась. В малом круге кровообращения исчезли явления гипертензии: снизилась длительность интервала Q - a до 0,14 с, V_2 - 1,46 Ом/с, ИПС - 47,3 %, увеличились РСИ - 1,82 Ом, $V_{ср}$ - 0,6 Ом/с, ПТС - 20,2 %. Величина СДЛА составила 26,5 мм.рт.ст. Нормализовались показатели РЛК (табл.4.6). Больной

выписан в удовлетворительном состоянии.

Использование показателей легочной гемодинамики и регионального легочного кровотока у больных ИБС на ранних стадиях сердечной недостаточности наряду с определением параметров центральной гемодинамики позволяет оценить реакцию МКК на снижение сократительной способности левого желудочка. Кроме этого, контроль параметров легочного кровотока в динамике лечебных мероприятий дает возможность определить эффективность проводимой терапии. Особенно это относится к тем случаям, когда клиническая картина сердечной недостаточности скудна, а изменения легочного кровообращения свидетельствуют о начальных застойных явлениях(83).

Резюме.

У больных ИБС, осложненной недостаточностью кровообращения I-ой стадии, при комплексном исследовании в большинстве случаев (71 %) выявлен гипокинетический тип кровообращения с тенденцией к снижению основных показателей центральной гемодинамики - ударного объема, ударного и сердечного индекса ($P > 0,05$). Одновременно определялось снижение сократительной способности миокарда левого желудочка с достоверным увеличением фазы изометрического сокращения ($P < 0,02$), систолы предсердий ($P < 0,05$), уменьшением внутрисистолического показателя ($P < 0,001$). Подобные изменения соответствовали фазовому синдрому гиподинамики I-ой степени, которой принято рассматривать, как проявление начальной стадии сердечной недостаточности. Снижение насосной и сократительной способности миокарда левого желудочка к нарушению легочного кровотока. В результате повышения систолического давления в системе легочной артерии ($P < 0,05$), отмечалось снижение пульсового кровотока по магистральным сосудам ($P < 0,05$). На сканограммах легких отмечалась тенденция к перераспределению регионального легочного

кровотока из базальных отделов в верхушечные и вследствие этого достоверное увеличение вертикального градиента перфузии ($P < 0,05$). Имеющиеся изменения гемодинамики малого круга кровообращения вызваны не столько переходящей посткапиллярной гипертензией во время физических напряжений, а с компенсаторной регуляцией легочного кровотока в виде рефлекса Китаева.

После проведенной медикаментозной терапии отмечались положительные сдвиги в сторону сократительной функции сердца и, как следствие этого, снижение легочной гипертензии и нормализация внутрилегочного распределения кровотока. В этой связи оценка состояния малого круга кровообращения у больных данной категории заслуживает особого внимания, так как выраженный болевой синдром направляет усилия врачей на лечение стенокардии, а сердечная недостаточность привлекает внимание при наличии уже клинически выраженного варианта застойной сердечной недостаточности, когда проводимые лечебные мероприятия бывают малоэффективными.

Глава 5. СОСТОЯНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ II А СТАДИИ

В третью группу было включено 18 больных ишемической болезнью сердца. Возраст больных колебался от 52 до 62 лет. У 15 больных в анамнезе отмечался крупноочаговый или трансмуральный инфаркт миокарда левого желудочка давностью от 1 года до 4 лет. На момент поступления в стационар 16 больных находились на II-ой группе инвалидности. Ухудшение состояния у больных этой группы было связано с прогрессированием хронической недостаточности кровообращения, а также появлением осложнений в виде нарушения ритма. Стенокардитические боли отмечали все больные, однако их интенсивность была менее выражена, чем в предыдущих группах больных и в данном случае не являлись причиной госпитализации. При разделении на функциональные классы стенокардии у II (61,1 %) больных отмечалась стенокардия III функционального класса и у 7 (38,9 %) - IY функционального класса.

В клинической картине больных III-ей группы преобладали симптомы хронической сердечной недостаточности. Одышка наблюдалась у всех 18 больных, которая заметно усиливалась при незначительных физических напряжениях. Однако у 4 больных явления учащения дыхания в покое было выявлено только при объективном исследовании, а сами больные не предъявляли жалоб на одышку. Данное явление, по-видимому, связано с тем, что при медленном развитии сердечной недостаточности больной успевает к ней адаптироваться и признаки одышки выявляются при врачебном осмотре, тогда как сам больной их не замечает. У 8 больных отмечались периодические приступы нехватки воздуха, особенно при горизонтальном положении. Ухуд-

шение самочувствия у большинства больных было вызвано увеличением физической активности, после чего происходило снижение толерантности к физическим нагрузкам. У 7 больных одышка сопровождалась кашлем, носившим затяжной, упорный характер со скудным отделяемым. У 6 больных усиление проявлений сердечной недостаточности сопровождалось появлением частой экстрасистолической аритмии, большинство больных отмечало учащение сердечных сокращений в покое и особенно при умеренных нагрузках.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечалось усиление и обогащение легочного рисунка, причем как за счет крупных, так и мелких сосудов. Отмечалось расширение корня легкого. У всех больных выявлялось увеличение размеров сердца влево за счет левого желудочка. Аускультативно над легкими отмечалось ослабление везикулярного дыхания, влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы в нижних отделах. Со стороны сердца у большинства больных отмечались глухость тонов, систолический шум на аорте у 4, акцент II тона над легочной артерией у 8 больных. При анализе ЭКГ получены следующие результаты: у 15 больных отмечались рубцовые изменения после перенесенного крупноочагового инфаркта миокарда, локализующиеся в 6 случаях на задней стенке, а в 9 - на передней стенке левого желудочка. Тахисистолическая система мерцательной аритмии выявилась у 3 больных, у одного наблюдалась переходящая ^{форма} атриовентрикулярной блокады I-II степени. При поступлении у 8 больных регистрировалась частая желудочковая экстрасистолия.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии у больных клинической картины недостаточности кровообращения по малому кругу (79, 155, 188, 201).

Таблица 5.1

Показатели центральной гемодинамики при ИБС, осложненной
хронической недостаточностью кровообращения IIIA стадии ($M \pm m$)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! $P_K - I$! $P_K - 2$
ЧСС, уд/мин.	70,60 \pm 2,96	66,33 \pm 4,01	<0,001	>0,05
АДс, мм.рт.ст.	139,00 \pm 3,78	132,77 \pm 5,65	>0,05	>0,05
АДд, мм.рт.ст.	86,00 \pm 1,45	80,00 \pm 2,20	>0,05	>0,05
УО, мл	45,88 \pm 4,44	62,21 \pm 7,78	<0,001	>0,05
УИ, мл/м ²	24,35 \pm 1,96	31,32 \pm 3,25	<0,01	>0,05
МО, л/мин.	3,10 \pm 0,29	3,90 \pm 0,31	<0,001	>0,05
СИ, л/мин.м ²	1,66 \pm 0,13	2,00 \pm 0,11	<0,001	<0,05
% от Д	58,90 \pm 4,36	69,55 \pm 3,94	<0,01	>0,05
ОПСС, дин/с/см ⁻⁵	3011,90 \pm 320,06	2173,77 \pm 174,52	<0,001	>0,05
УПСС, есл.ед.	68,20 \pm 5,58	51,88 \pm 3,40	<0,01	>0,05

При определении исходных показателей центральной гемодинамики (табл. 5.1) выявлено значительное снижение всех параметров. УО составлял $45,88 \pm 4,44$ мл ($P < 0,001$), пределы колебаний находились от 37,7 до 65,9 мл. Величина УИ составляла $24,35 \pm 1,96$ мл/м² ($P < 0,01$). Несмотря на компенсаторное увеличение частоты сердечных сокращений - $70,6 \pm 2,9$ уд/мин ($P < 0,001$), МО был ниже контрольных показателей - $3,1 \pm 0,29$ л/мин ($P < 0,001$). Соответственно было снижено значение СИ - $1,66 \pm 0,13$ л/мин.м² ($P < 0,001$). На этом фоне наблюдалось значительное повышение ОПСС до $3011,9 \pm 320$ дин/с/см⁻⁵ ($P < 0,001$) и УПСС до $51,88 \pm 3,4$ усл.ед. ($P < 0,01$), являющееся компенсаторной реакцией поддержания оптимального артериального давления в большом круге кровообращения. У всех больных данной группы отмечался гипокинетический тип кровообращения.

При анализе кардиодинамики левого желудочка отмечалось значительное нарушение сократительной способности миокарда. В фазовой структуре систолы выявлены изменения, характерные для фазового синдрома гиподинамии III степени: увеличилась величина ФИС до $0,047 \pm 0,002$ с ($P < 0,001$), снизилась продолжительность ПИ до $0,300 \pm 0,007$ с ($P < 0,001$). Повышение длительности ФАС приводило к увеличению ПН до $0,111 \pm 0,006$ с ($P < 0,001$), что свидетельствует о необходимости большего времени для подготовки желудочков к изгнанию при сердечной слабости (242). Параллельно отмечалось снижение МС до $0,347 \pm 0,007$ с ($P < 0,001$) и повышение длительности ОС до $0,410 \pm 0,008$ с ($P < 0,001$). Снижение сократительной способности миокарда подтверждалось изменением внутрифазовых показателей - повышалась величина ИНМ до $26,9 \pm 1,36$ % ($P < 0,001$), снижалась величина ВСП до $86,44 \pm 0,55$ % ($P < 0,001$) и МК до $2,8 \pm 0,19$ отн.ед.

Таблица 5.2

Показатели фазового анализа систолы левого желудочка при ИБС, осложненной хронической недостаточностью кровообращения IIIA стадии ($M \pm m$)

Показатель	! До лечения	! При выписке	! $P_k - I$! $P_k - 2$
ФАС, с	0,064 ± 0,005	0,059 ± 0,003	<0,001	<0,01
ФИС, с	0,047 ± 0,002	0,041 ± 0,002	<0,001	<0,01
ФМИ, с	0,041 ± 0,003	0,045 ± 0,003	<0,05	>0,05
ФРИ, с	0,258 ± 0,006	0,264 ± 0,009	<0,05	>0,05
ПН, с	0,111 ± 0,006	0,100 ± 0,005	<0,001	>0,05
ПИ, с	0,300 ± 0,007	0,309 ± 0,008	<0,001	>0,05
МС, с	0,347 ± 0,007	0,350 ± 0,009	<0,001	>0,05
ОС, с	0,410 ± 0,008	0,392 ± 0,11	<0,001	>0,05
ВСП, %	86,44 ± 0,55	88,26 ± 0,69	<0,001	<0,05
ИНМ, %	26,90 ± 1,36	24,44 ± 0,98	<0,001	<0,05
МК, отн.ед.	2.80 ± 0,19	3,09 ± 0,13	<0,001	<0,05
СП, с	0,114 ± 0,006	0,104 ± 0,006	<0,001	>0,05

($P < 0,001$). Увеличивалась продолжительность систолы левого предсердия до $0,114 \pm 0,006$ с ($P < 0,001$), свидетельствующая о дальнейшем повышении перегрузки миокарда предсердий.

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 с клинически выраженной сердечной недостаточностью (табл. 5.2).

При анализе показателей легочного кровообращения (табл. 5.3) определялось дальнейшее прогрессирование нарушений легочной гемодинамики. Повышалась степень легочной гипертензии, величина СДЛА составляла $41,4 \pm 1,93$ мм.рт.ст. ($P < 0,001$). Соответственно этому происходило увеличение продолжительности интервала $O - a$ до $0,19 \pm 0,012$ с; достоверно отличающейся как от значений контрольной, так и предыдущей группы ($P < 0,001$). Снижение ПБК до $0,054 \pm 0,01$ с ($P < 0,001$) приводило к повышению максимальной скорости быстрого кровотока до $1,57 \pm 0,164$ Ом/с ($P < 0,001$), которая наряду со снижением систолического притока до $1,27 \pm 0,137$ Ом ($P < 0,001$), 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 (I66). Отмечалось снижение СДП до $1,27 \pm 0,137$ отн.ед. ($P < 0,001$). На затруднение венозного оттока из легких указывало уменьшение продолжительности ПМК до $0,136 \pm 0,01$ с ($P < 0,001$) и средней скорости медленного кровенаполнения до $0,49 \pm 0,028$ Ом/с ($P < 0,001$). Параллельно с изменением параметров кровотока возрастало сопротивление сосудистой стенки, на что указывало увеличение ИПС до $65,76 \pm 4,74$ % ($P < 0,001$). Снижение тонуса и эластичности легочных сосудов вследствие

развития в них склеротических изменений проявлялось в уменьшении ПТС до $23,02 \pm 1,70 \%$ ($P < 0,01$), достоверно изменяющегося только в III-ей группе больных.

При качественном анализе реограмм у большинства больных отмечался гипертонический тип. Отмечалось снижение высоты систолической волны, одновременно с этим повышался уровень диастолический, а у 5 больных высота ее превышала систолическую. Увеличивался уровень инцизуры, от которой с уплощенной вершиной отходила диастолическая волна с дополнительными волнами.

Результаты полученные при сканировании легких, показали многоплановость изменений за счет значительного перераспределения регионарного легочного кровотока в обоих легких (табл. 5.4). Отмечалось резкое уменьшение кровотока в нижних зонах легких: справа - до $14,02 \pm 1,73 \%$ ($P < 0,001$) и слева - до $14,28 \pm 0,95 \%$ ($P < 0,01$). На фоне дефицита перфузии базальных отделов легких происходит повышение значения РЛК в верхушечных зонах: справа - до $10,34 \pm 0,72 \%$ ($P < 0,05$) и слева - до $13,35 \pm 1,57 \%$ ($P < 0,001$). В средних зонах происходили разно^{на}правленные сдвиги: справа - снижение величины РЛК до $21,48 \pm 1,47 \%$ ($P < 0,01$), а слева - наоборот повышение до $25,51 \pm 1,62 \%$ ($P < 0,001$). Между показателем регионарного легочного кровотока в базальных отделах легких и величиной систолического давления в легочной артерии установлена тесная обратная корреляционная зависимость $\chi = -0,72$ ($P < 0,01$). Перечисленные изменения находят отражения и в возрастании величины вертикального градиента перфузии, составившего $1,064 \pm 0,159$ отн.ед. ($P < 0,001$) и означавшего преобладание легочного кровотока верхней половины легкого над нижней. Следовательно, при выраженной сердечной недостаточности происходит инверсия направления ВГП сверху вниз. Помимо этих изменений происходило увели-

Таблица 5.3

Показатели легочной гемодинамики при ИБС, осложненной
хронической недостаточностью кровообращения IIA стадии ($M \pm m$)

Показатели	! До лечения	! При выписке	! $P_K - I$! $P_K - 2$
Q - а, с	0,190 ± 0,012	0,163 ± 0,001	<0,001	<0,05
РСИ, Ом	1,27 ± 0,137	1,50 ± 0,13	<0,001	>0,05
СДП, отн.ед.	1,45 ± 0,14	1,62 ± 0,15	<0,001	<0,05
ПБК, с	0,054 ± 0,01	0,060 ± 0,003	<0,001	<0,01
ПМК, с	0,136 ± 0,011	0,159 ± 0,015	<0,001	>0,05
V_i , с	1,86 ± 0,13	1,47 ± 0,164	<0,001	<0,01
$V_{ср.}$, с	0,49 ± 0,028	0,51 ± 0,029	<0,01	>0,05
ИПС, %	65,76 ± 4,74	58,43 ± 3,18	<0,01	>0,05
ПТС, %	23,02 ± 1,70	24,66 ± 2,09	<0,01	>0,05
СДЛА, мм.рт.ст.	41,40 ± 1,93	34,19 ± 2,03	<0,001	<0,01
Фир ПЖ, с	0,077 ± 0,002	0,075 ± 0,002	<0,01	<0,05

чение ВПГ сверху вниз. Помимо этих изменений происходило увеличение вклада левого легкого в общий объем кровотока до $55,15 \pm 2,73 \%$ против $42,59 \pm 3,27 \%$ в контроле ($P < 0,001$). Параллельно отмечалось снижение кровотока в правом легком до $44,84 \pm 2,73 \%$ ($P < 0,001$), свидетельствующее о большой выраженности изменений микроциркуляторного русла этого легкого. Необходимо отметить, что инверсия соотношения вклада правого и левого легких выявилась лишь в третьей группе на фоне выраженных застойных явлений в малом круге кровообращения т на районной стадии (табл. 4.4) практически отсутствовала. По-видимому, подобные изменения легочного кровотока связаны с высокой степенью гипертензионного синдрома в МКК (254), неравномерном повышении сосудистого сопротивления отдельно в правом и левом легких и отражают более поздние механизмы компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности (II7).

Усиление внутрилегочного перераспределения находило свое отражение также и в увеличении значения ВПГ: справа - до $1,064 \pm 0,159$ отн.ед. ($P < 0,01$) и слева - до $1,146 \pm 0,107$ ($P < 0,001$). Перечисленные изменения легочного кровотока имели аналогичный характер как с передней, так и с задней проекции, подтверждая диффузный характер нарушения микроциркуляции в легких (табл. 5.4).

При корреляционном анализе выявлена связь величины вертикального градиента перфузии с показателями легочной гемодинамики - реографическим систолическим индексом и уровнем систолического давления в легочной артерии ($Z = - 0,68$ ($P < 0,01$); $\Sigma = - 0,72$ ($P < 0,01$), соответственно). Приведенные изменения легочного кровотока выявлялись и 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 застойной сердечной недостаточностью отмечалось значительное обеднение легочного кровотока в нижних отделах обоих легких, а основной объем перфузии приходился на верхнюю половину легкого. Наряду с этим отмечалось заметное преобладание основной массы штриховки в левом легком. Сканографическая картина легочного кровотока с передней и задней проекции в каждом случае была идентичной.

Снижение легочного кровотока у больных с застойными явлениями в МКК носило равномернo-диффузный характер и на сканограммах проявлялось в виде несегментарных деффектов перфузии, что принципиально отлично от изменений при воспалительных заболеваниях легких, где нарушения перфузии имеют более четкие границы соответственно сегментам, долям и т.д. (12,178, 221).

В III группе больных лечебные мероприятия были направлены на улучшение инотропной функции сердца, а также воздействие на факторы, ослабляющие работу миокарда. В этой связи всем больным проводилась терапия сердечными гликозидами быстрого действия (строфантин, коргликон) с дальнейшим переводом на поддерживающие дозы гликозидов (дигоксин, ланикор, целанид). С целью снижения преднагрузки и гипертензии в МКК применялись препараты, обладающие непосредственным вазодилатирующим действием на легочные сосуды (коринфар, кордафен, нитросорбид, нитронг), а также на периферическую кровеносную систему (празозин, каптоприл, апрессин) (80,105). В комплексе применялись диуретики для снятия стечного синдрома и снижения объема циркулирующей крови (фуросемид, гипотиазид, верошпирон). Нитраты продленного действия применялись также в большей степени

Таблица 5.4.

Показатели регионарного легочного кровотока при ИБС, осложненной
хронической недостаточностью кровообращения IIIA стадии ($M \pm m$)

Показатель	! Передняя проекция	! Задняя проекция	! $P_{к - I}$! $P_{к - 2}$
Правое легкое	44,84 \pm 2,73	46,36 \pm 3,61	<0,001	<0,001
В/З	10,34 \pm 0,72	9,34 \pm 0,72	<0,05	>0,05
С/З	21,48 \pm 1,47	21,77 \pm 1,85	<0,01	<0,01
Н/З	14,02 \pm 1,73	15,25 \pm 1,98	<0,01	<0,01
ВГП, отн.ед.	1,064 \pm 0,159	0,930 \pm 0,126	<0,001	<0,01
Левое легкое	55,15 \pm 2,73	53,64 \pm 2,37	<0,001	<0,001
В/З	13,35 \pm 1,57	12,99 \pm 1,59	<0,001	<0,01
С/З	25,51 \pm 1,62	27,08 \pm 2,04	<0,001	<0,001
Н/З	14,28 \pm 0,95	13,57 \pm 0,78	<0,01	<0,01
ВГП, отн.ед.	1,146 \pm 0,107	1,503 \pm 0,106	<0,001	<0,01

для опосредствованного улучшения сократительной способности миокарда и в меньшей - с целью снятия ангинозных болей. В результате проводимой терапии наблюдалась регрессия застойных явлений в малом круге кровообращения.

Повторное исследование больных проводилось на 22-25 день нахождения в стационаре, когда отмечалась стабилизация клинических проявлений заболевания и значительное снижение признаков недостаточности кровообращения.

Клиническое улучшение подтверждалось положительными гемодинамическими сдвигами. Со стороны показателей центральной гемодинамики наблюдалось урежение ЧСС до $66,3 \pm 4,01$ уд/мин ($P > 0,05$), а также снижение величины АДс до $132,7 \pm 5,65$ мм.рт.ст. ($P > 0,05$) и АДд до $80,0 \pm 2,2$ мм.рт.ст. ($P > 0,05$). На этом фоне отмечалось повышение УО до $62,21 \pm 7,78$ мл ($P > 0,05$) и УИ до $31,32 \pm 3,25$ мл/м² ($P > 0,05$), что приводило к повышению МО до $3,9 \pm 0,31$ л/мин ($P > 0,05$). Несмотря на это один из основных показателей гемодинамики СИ был достоверно ниже и составлял $2,0 \pm 0,11$ л/мин.м² ($P < 0,05$). Наблюдалось заметное снижение ОПСС до $2173,7 \pm 174,5$ дин/с/см⁻⁵ ($P > 0,05$), в отличие от него УПСС изменилось незначительно - $51,88 \pm 3,4$ сул.ед. ($P > 0,05$). У всех больных после лечения, аналогично исходным данным, отмечался гипокINETический тип кровообращения.

В фазовой структуре систолы левого желудочка практически не отмечалось сдвигов, что свидетельствует о сохраняющейся выраженности гиподинамики миокарда. Наблюдалась лишь тенденция к нормализации основных фазовых интервалов. Уменьшилась продолжительность ФИС до $0,041 \pm 0,002$ с ($P < 0,01$) и ФАС до $0,059 \pm 0,003$ с ($P < 0,01$), что приводило к снижению длительности ПН до $0,100 \pm 0,005$ с ($P < 0,05$). Некоторое повышение ФМИ до $0,045 \pm 0,003$ с ($P < 0,05$)

приводило к повышению ПИ до $0,309 \pm 0,008$ с ($P > 0,05$). Соответственно этому отмечалось возрастание МС до $0,350 \pm 0,009$ с ($P > 0,05$) и снижение ОС до $0,392 \pm 0,11$ с ($P > 0,05$). Положительные сдвиги отмечались и со стороны внутрифазовых показателей: увеличивались ВСП до $88,28 \pm 0,69$ % ($P < 0,05$) и МК до $3,09 \pm 0,13$ % отн.ед. ($P < 0,05$), снижался ИНМ до $24,44 \pm 0,98$ % ($P < 0,05$). Снижение длительности СП до $0,104 \pm 0,006$ с ($P > 0,05$), в какой-то мере свидетельствует об уменьшении перегрузки на миокард предсердий (I07).

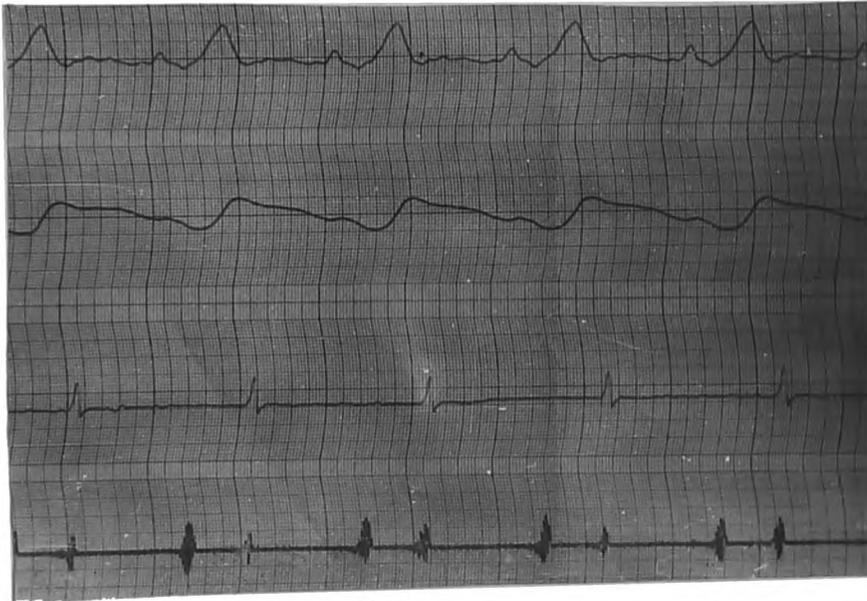
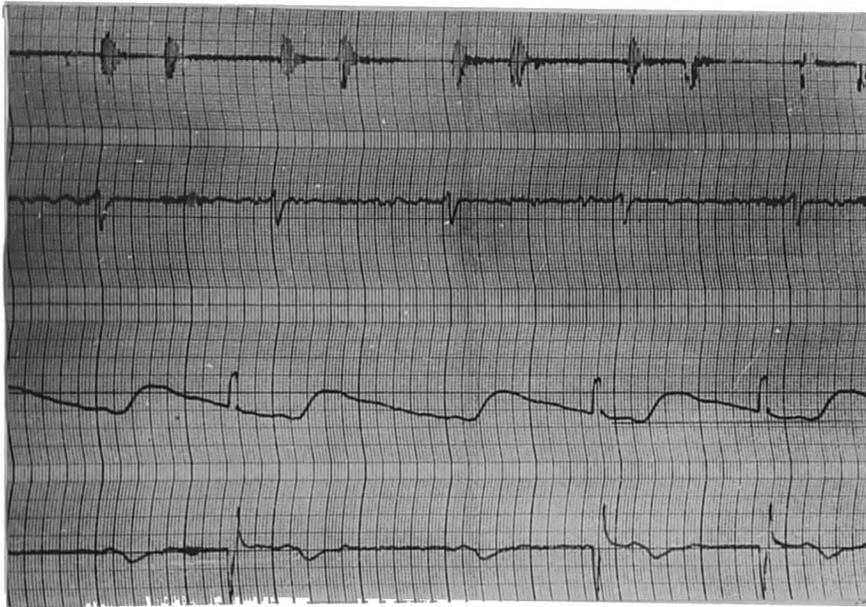
На фоне улучшения клинической картины заболевания и снижения застойных явлений в МКК отмечалось улучшение легочной гемодинамики. Происходило достоверное снижение величины СДЛА до $36,19 \pm 2,03$ мм.рт.ст. по сравнению с исходным значением ($P < 0,02$), но все же остающейся достоверно выше контрольных значений ($P < 0,01$). Улучшение легочной гемодинамики подтверждалось положительными сдвигами показателей реопульмонографии (табл.5.3). Определялось укорочение интервала Q - а до $0,163 \pm 0,011$ с ($P < 0,05$), повышение РСИ до $1,5 \pm 0,13$ Ом ($P > 0,05$) и ПБК до $0,060 \pm 0,003$ с ($P < 0,001$). На этом фоне происходило снижение $V_{\dot{c}}$ до $1,47 \pm 0,164$ Ом/с ($P < 0,01$). Приведенные результаты свидетельствуют об улучшении кровотока по магистральным сосудам, снижение тонической нагрузки на сосудистую стенку. Отмечалась динамика и со стороны венозной части МКК, указывающее на снижение степени посткапиллярной гипертензии. Повышался СДП до $1,62 \pm 0,109$ отн.ед. ($P < 0,05$), увеличивался ПМК до $0,159 \pm 0,015$ с ($P > 0,05$), возрастала $V_{\text{ср}}$ до $0,51 \pm 0,027$ Ом/с ($P > 0,05$). Снижение сосудистого тонуса отражало уменьшение ИПС до $58,43 \pm 3,18$ % ($P > 0,05$) и увеличение ПТС до $24,66 \pm 2,09$ ($P > 0,05$).

На фоне нормализации количественных показателей отмечалось изменение форм реограмм. Повышалась высота систолической волны,

одновременно снижалась высота диастолической. Понижался уровень инцизуры.

Примером, иллюстрирующим положительные сдвиги в гемодинамике на фоне проведения терапии, может служить следующее наблюдение.

Больной Б., 59 лет (и/б № I4I34), поступил в ГКБ № 21 23.12.87г. Диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения, функциональный класс III. Постинфарктный (I985) кардиосклероз. Осложнения - экстрасистолическая аритмия, НК II A ст. При поступлении жалобы на одышку при незначительной нагрузке, кашель сухого характера, ноющие тупые боли в области сердца, общую слабость. Из анамнеза известно, что 2 года назад перенес крупноочаговый трансмуральный инфаркт верхушечно-боковой области левого желудочка. Первые симптомы сердечной недостаточности появились около 3-х месяцев назад. В настоящее время ухудшение состояния в течение последней недели. При осмотре состояние относительно удовлетворительное, кожные покровы бледно-розовые, периферических отеков нет. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, несколько ослабленное в нижних отделах, мелкопузырчатые влажные хрипы в обеих сторонах. Число дыханий 22 в минуту. Перкуторно границы относительной сердечной тупости увеличены влево на 2,5 см и вниз на 2,5 см. При аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные, прерываются экстрасистолами, в минуту 8-14. Пульс - 66 в минуту, артериальное давление - 140/90 мм.рт.ст. Живот мягкий, печень по краю реберной дуги, край мягкий. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки - корни легких широкие, плотные, легочный рисунок без очаговых изменений, усилен за счет сосудистого компонента. Синусы свободны. Сердце увеличено влево за счет левого желудочка, контрастированный пищевод отклоняется по дуге малого радиуса. ЭКГ - ритм синусовый, час-



Б

Рис. 5.2 Реопульмограмма (А) и тетраполярная грудная реограмма (Б) больного Б. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, III функциональный класс. Постинфарктный (1985) кардиосклероз. Осложнение: ХНК II А стадии.

тые желудочковые экстрасистолы. ЭОС не отклонены. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка с явлениями ишемии задне-боковой области на фоне рубцовых изменений верхушечно-боковой области миокарда. Показатели центральной гемодинамики при поступлении: УО - 41,7 мл, УИ - 23,4 мл/м², МО - 2,75 л/мин, СИ - 1,56 л/мин, СИ - 1,56 л/мин², ОПСС - 3104 дин/с/см⁻⁵, УПСС - 69 сул.ед. Гипокинетический тип кровообращения. Кардиодинамика левого желудочка - ФИС - 0,044 с, ПИ - 0,257 о, МС - 0,301 с, ВСП - 85,4 %, ИНМ - 32,2 %, МК - 2,1 отн.ед. Фазовый синдром гиподинамии II степени. Реопульмонография - интервал - Q - a 0,122 с, РСИ - 1,28 Ом, СДП - 1,17 отн.ед., ПБК - 0,05 с, ПМК - 0,176 о, V_i - 1,42 Ом/с, ср - 0,51 Ом/с, ИПС - 85 %, ПТС - 29,7 %, СДЛА - 50,95 мм.рт.ст. Данные за выраженный гипертензионный синдром в МКК, нарушение гемодинамики. По данным сканирования легких отмечалось нарушение РЛК больше в правом легком (табл.5.5).

Таблица 5.5

Показатели регионарного легочного кровотока больного Б.

	Правое легкое				Левое легкое			
	в/з	с/з	н/з	В/Л	в/з	с/з	н/з	В/Л
Передняя проекция	11,4	22,6	11,9	46,1	11,6	27,3	15	53,9
Задняя проекция	11,3	20,8	13,2	45,4	13,9	26,9	13,7	54,6

Величина ВГП по задней проекции составила: справа - 1,32, слева - 1,014 отн.ед. Проводилось лечение: строфантин, интронг, фуросемид, витаминотерапия, поляризующая смесь. Отмечалась положительная динамика клинической картины, практически купировались проявления сердечной недостаточности.

При повторном исследовании отмечался прирост всех показателей центральной гемодинамики: УО - 47,3 мл, УИ - 26,6 мл/м², МО - 3,7 л/мин, СИ - 2,1 л/мин.м², ОПСС - 2551 дин/с/см⁻⁵, УПСС - 56 усл.ед. Кардиодинамика левого желудочка - ФИС - 0,045 с, ПИ - 0,266 с, МС - 0,311 с, ВСП - 85,5 %, ИНМ - 28,5 %, МК - 2,5. Сохранялись явления фазового синдрома гиподинамики II степени. Венопульмонографии - интервал Q - a - 0,114 с, РСИ - 1,54 Ом, СДП - 1,47 отн.ед., ПБК - 0,06 с, ПМК - 0,118 с, \sqrt{i} - 1,74 Ом/с, $\sqrt{ср}$ - 0,46 Ом/с, ИПС - 73,5 %, ПТС - 21,4 %, СДЛА - 34,4 мм.рт.ст. После окончания курса лечения больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Полученные результаты исследования показывают, что снижение сократительных свойств миокарда является стойким процессом. Гемодинамические показатели более лабильны и поддаются медикаментозной коррекции.

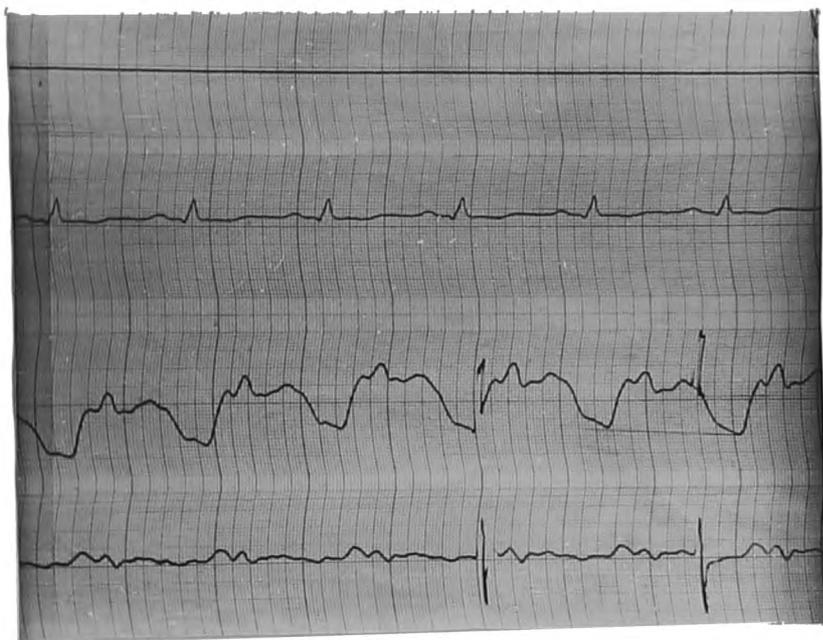
Необходимо отметить, что не во всех случаях наблюдалась нормализация показателей легочной гемодинамики. У больных длительное течение хронической недостаточности кровообращения приводит к развитию необратимых склеротических изменений в сосудистом русле легких (170). При этом значительно истощаются компенсаторно-приспособительные механизмы и резервные возможности малого круга кровообращения, которые не восстанавливаются даже на фоне интенсивной терапии. Примером, иллюстрирующим состояние легочного кровообращения у больных ИБС с выраженными застойными явлениями в МКК в связи со значительным снижением насосной функции левого желудочка, может служить следующее наблюдение.

Больной З., 57 лет (б/б № 532), поступил в ГКБ № 21 14701.88г. Диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения, функциональный класс III.

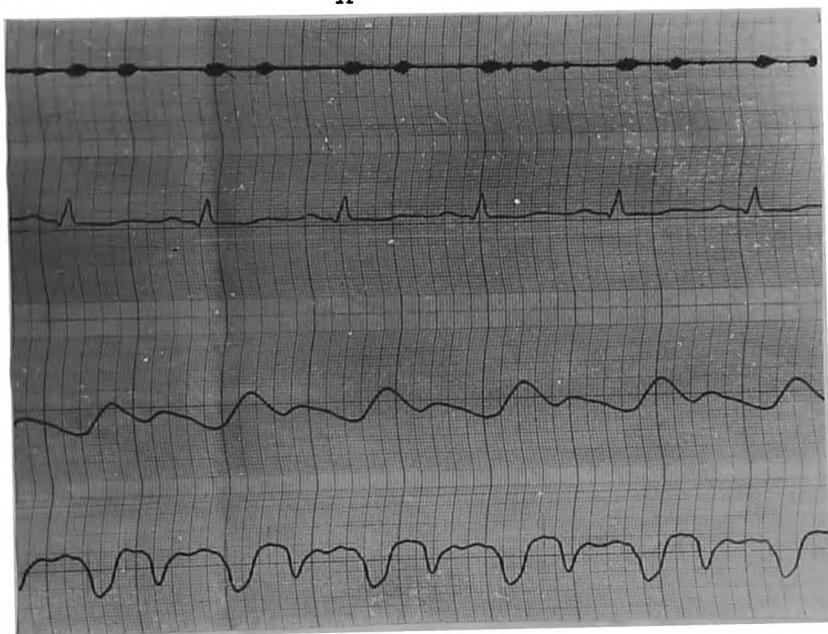
Постинфарктный (1983)

кардиосклероз. Осложне-

ние: ХНК II A стадии. При поступлении жалобы на одышку, усиливающуюся при горизонтальном положении, кашель, периодические сердцебиение, боли в области сердца тупого характера, отдающие в левую руку, общую слабость. Из анамнеза известно, что 5 лет назад перенес крупноочаговый инфаркт миокарда задне-базального отдела левого желудочка. Первые проявления сердечной недостаточности появились около 2 лет назад. Ухудшение состояния в настоящее время около 2 недель, когда усилилась одышка, появилось частое сердцебиение. При осмотре состояния средней тяжести, кожные покровы бледные, губы синюшные, периферических отеков нет. Аускультативно в легких ослабленное везикулярное дыхание, больше в нижних отделах, выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы в задне-нижних отделах легочного поля, исчезающие после глубокого дыхания. Число дыханий 24 в минуту. Перкуторно размеры сердца увеличены влево на 4 см и вниз на 2 см. При аускультации тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 75 в минуту, артериальное давление 140/85 мм.рт.ст. Живот мягкий, нижний край печени по реберной дуге. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки - корни широкие, значительно увеличены, гомогенные. Легочный рисунок без инфильтративных теней, значительно усилен за счет венозного застоя. Синусы свободны. Сердце увеличено в поперечнике за счет левых отделов. Контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса. ЭКГ - ритм синусовый, ЭОС отклонена влево Рубцовые изменения в задне-базальном отделе левого желудочка. Признаки гипертрофии левого желудочка. Показатели центральной гемодинамики при поступлении: УО - 38,9 мл, УИ - 23 мл/м², МО - 2,3 л/мин, СИ - 1,38 л/мин.м², ОПСС - 3869 дин/с/см⁻⁵, УПСС - 81 усл.ед. Гипокинетичес-



А



Б

Рис. 5.4 Реопульмограмма (А) и тетраполярная грудная реограмма (Б) больного Э. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, функциональный класс III. Постинфарктный (1983) кардиосклероз. Осложнение: ХНК II А стадии.

кий тип кровообращения. Кардиодинамика левого желудочка - ФИС - 0,054 с, ПИ - 0,262, МС - 0,316 с, ВСП - 82,9 %, ИНМ - 33,2 %, МК - 2 отн.ед. Фазовый синдром гиподинамии III степени. Реопульмонография - интервал - Q - a - 0,192 с, РСИ - 0,8 Ом, СДП - 0,64 отн.ед., ПБК - 0,041 с, ПМК - 0,096 с, V_c - 1,24 Ом/с, $V_{ср}$ - 0,31 Ом/с, ИПС - 87,5 %, ПТС - 18,6 %, СДЛА - 43,7 мм.рт.ст. Данные за выраженное нарушение легочной гемодинамики на фоне гипертензионного синдрома в МКК. По данным сканирования легких определялось значительное нарушение РЛК в обоих легких за счет снижения перфузии в нижней и средней зоне обоих легких (табл.5.6).

Таблица 5.6

Показатели регионарного легочного кровотока больного В.

	Правое легкое				Левое легкое			
	в/з	с/з	н/з	В/Л	в/з	с/з	н/з	В/Л
Передняя проекция	7,5	15,2	9,4	32	20,9	34,3	12,7	68
Задняя проекция	6,2	15,7	11,2	33	19,2	30,3	17,4	67

Величина ВПГ по задней проекции составила: справа - 0,94 отн.ед., слева - 1,68 отн.ед. Проводилось лечение: строфантин, интронг, коринфар, фуросемид, урегит, папаверин, дибазол, сульфокамфокаин. После проведенного лечения состояние несколько улучшилось, однако одышка при нагрузке сохранялась. При повторном исследовании отмечалось некоторое улучшение показателей центральной гемодинамики: УО: - 49,2 мл, УИ - 29,1 мл/м², МО - 3,1 л/мин, СИ - 1,86 л/мин.м², ОПСС - 2207 дин/с/см⁻⁵, УПСС - 46 усл.ед. ГипокINETИческий тип кровообращения. При анализе кардиодинамики левого желудочка сохранялись значительные нарушения, соответствующие фазо-

вому синдрому гиподинамии III ст.: ФИС - 0,05 с, ПИ - 0,272 с, МС - 0,322 с, ВСП - 84,5 %, ИНМ - 30,9 %, МК - 2,22 отн.ед. Состороны показателей реопульмонографии также отмечались минимальные сдвиги: интервал Q - a - 0,19 с, РСИ - 1,0 Ом, СДП - 0,88 отн.ед., ПБК - 0,042 с, ПМК - 0,09 с, V_i - 1,73 Ом/с, $V_{ср}$ - 0,35 Ом/с, ИПС - 72,7 %, ПТС - 16,3 %, СДЛА - 38,3 мм.рт.ст. Больной после проведенного лечения выписан на поддерживающей дозе дигоксина.

Полученные результаты исследования МКК в 3-ей группе больных свидетельствует о выраженном нарушении тонуса и эластичности сосудистой стенки, которые приводят к снижению компенсаторных возможностей МКК и тем самым способствуют дальнейшему прогрессированию сердечной недостаточности. Проведение динамического контроля за основными показателями системной и легочной гемодинамики дает возможность определить эффективность проводимой терапии и состояние компенсаторных механизмов. Появление выраженного синдрома высокого систолического давления на фоне значительного снижения сократительной активности левого желудочка (гиподинамия III степени) является не только объективным признаком застойной левожелудочковой недостаточности, но и прогностическим критерием ее прогрессирования в ближайшее время и требует применения средств для постоянной корригирующей терапии.

Р е з ю м е .

У больных ИБС осложненной недостаточностью кровообращения II A стадии при комплексном исследовании выявлено снижение сократительной способности миокарда левого желудочка. Увеличение фазы изометрического сокращения ($P < 0,001$), снижение длительности периода изгнания ($P < 0,01$) и механической систолы ($P < 0,05$) соответствовали у большинства больных фазовому синдрому гиподинамии ми-

окарда III степени. Ухудшение сократительной способности сердца приводило к снижению основных показателей центральной гемодинамики ($P < 0,01$). Одновременно определялось повышение общего ($P < 0,001$) и удельного ($P < 0,05$) периферических сосудистых сопротивлений. У всех больных отмечался гипокинетический тип кровообращения. В результате снижения сердечного выброса левого желудочка развивалась ретроградная гемодинамическая нагрузка на сосудистое русло легких, приводившая к формированию пре- и посткапиллярной гипертензии ($P < 0,001$). В результате уменьшалось пульсовое кровенаполнение по магистральным ($P < 0,001$) и мелким легочным сосудам ($P < 0,001$) как артериальной, так и венозной частей МКК на фоне понижения тонуса и упругости легочных сосудов ($P < 0,01$). Основными признаками нарушения регионарного легочного кровотока являлось перераспределение перфузии из базальных отделов в верхушечные ($P < 0,01$), а также из правого легкого в левое ($P < 0,001$), повышалось значение вертикального градиента перфузии ($P < 0,001$).

В результате проведенного лечения отмечалось улучшение клинической картины заболевания, снижение признаков сердечной недостаточности. Несмотря на это, динамика показателей насосной и сократительной способности сердца была незначительной. Показатели гемодинамики малого круга кровообращения отражали глубокие нарушения кровотока и сосудистого тонуса легких.

Отсутствие динамики легочного кровотока на фоне лечения являлось плохим прогностическим критерием в плане дальнейшего прогрессирования сердечной недостаточности и требовало применения корригирующей терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая недостаточность кровообращения является одним из наиболее частых осложнений ишемической болезни сердца. Постепенное ее развитие в конечном итоге приводит к истощению функциональных и резервных возможностей жизненно важных органов и систем организма, среди которых особо важное место занимает нарушение легочного кровообращения.

Анализ литературы свидетельствует о том, что ряд вопросов данной проблемы остается недостаточно изученным, в частности, мало исследованы в основном в связи с методическими трудностями изменения регионарного легочного кровотока и микроциркуляции в легких при ишемической болезни сердца на разных стадиях хронической недостаточности кровообращения, а также их взаимосвязь с системной гемо- и кардиодинамикой сердца. Вместе с тем, решение этих вопросов очень важно как уточнения патогенеза, так и для оценки состояния резервных возможностей малого круга кровообращения при развитии сердечной недостаточности. В практическом плане последнее имеет особое значение, поскольку правильная осведомленность о степени вовлечения в процесс компенсаторных возможностей сосудистого русла легких позволяет прогнозировать дальнейшее течение сердечной недостаточности, а также при динамическом контроле определять эффективность проводимой терапии (I4I). Применение при данной патологии клинико-физиологических методов исследования позволяет во многом решать эти проблемы.

Целью настоящего исследования явилось изучение 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.

Материалом для данной работы послужили результаты изучения особенностей легочного кровообращения в его взаимосвязи с центральной гемодинамикой и сократительной способностью левого желудочка при обследовании 108 больных ишемической болезнью сердца, распределенных в зависимости от выраженности клинических признаков хронической недостаточности кровообращения на 3 основные группы (без признаков ХНК, с I стадией ХНК и со II A стадией ХНК).

Для изучения состояния гемодинамики малого круга кровообращения использовался метод реопульмонографии (50), отражающие объемные колебания кровенаполнения в системе легочной артерии и позволяющий судить о тоне и эластичности легочных сосудов. Для определения состояния регионарного легочного кровотока применяли перфузионное радиоизотопное сканирование легких.

Данные, полученные с применением указанных методов, сопоставлялись с результатами исследования центральной гемодинамики и сократительной способности левого желудочка методами тетраполярной

грудной реографии и акселерационной кинетокардиографии (2Г4), а также анализировались с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца в каждой группе больных в процессе проводимой терапии.

В первой группе больных в клинической картине преобладали ангинозные боли. Выраженная интенсивность и продолжительность болей приводила к снижению физической активности больных и являлась основной причиной их госпитализации.

Результаты исследования не выявили достоверных изменений в фазовой структуре систолы левого желудочка и показателей центральной гемодинамики. Отмечалось лишь преобладание гипокинетического типа кровообращения у большинства I группы больных (70 %), что лишь свидетельствовало о перестройке кровообращения, так как в здоровой популяции людей на долю гипокинетического типа приходится 29,8 %, а доминирует в 43,9 % наблюдений эукинетический тип (I28).

Параметры легочной гемодинамики и регионарной перфузии достоверно не отличались от аналогичных показателей центральной группы.

После проведенного лечения, направленного на улучшение коронарного кровотока и купирование приступов стенокардии, у большинства больных отмечалось улучшение состояния. При динамическом контроле, на фоне стабилизации состояния больных показатели сократительной способности сердца сохранялись на исходном уровне. Происходило лишь некоторое улучшение параметров центральной гемодинамики, что проявлялось в снижении доли гипокинетического типа кровообращения до 52,6 % и повышении эукинетического типа с 29 % до 42,1 %.

Со стороны малого круга кровообращения наблюдалась стабильная картина гемодинамики. Несмотря на применение препаратов, обладающих вазодилатирующим действием на легочные сосуды, таких как нитронг, нитросорбид, коринфар, все показатели сохранялись на исходном уровне. Тем самым подтверждаются данные о наличии стойкой рефлекторной саморегуляции кровообращения в малом круге, направленной на поддержание адекватного легочного кровотока (21, 30).

Таким образом, в результате исследований I-ой группы больных не установлено значимых изменений показателей легочного кровотока при ишемической болезни сердца без признаков сердечной недостаточности на фоне учащения приступов стенокардии. Это свидетельствует о хороших резервных возможностях у данных больных.

Во второй группе больных в клинической картине отмечались начальные проявления сердечной недостаточности в виде одышки, сердцебиения, сухого кашля, возникающих при умеренных физических нагрузках. При анализе результатов кинетокардиографии определялось снижение сократительной способности левого желудочка в виде увеличения фазы изометрического сокращения ($P < 0,02$) и снижения внутрисистлического показателя ($P < 0,001$). Авторы считают, что подобные изменения характеризуют ранние признаки сердечной недостаточности, что согласуется с данными литературы (23, 60, 66, 186, 212). Одновременно с этим определялось увеличение длительности систолы левого предсердия ($P < 0,05$), имеющей компенсаторный характер и направленной на предупреждение развития застойных явлений в венозной части малого круга. Показатели центральной гемодинамики не отличались от контрольных значений, а лишь имели тенденцию к снижению. Следовательно, несмотря на наличие нарушений сократительной способности миокарда, насосная функция сердца не снижена и в покое

адекватна потребностям организма. По-видимому, это объясняется включением компенсаторных механизмов, поддерживающих сердечный выброс на удовлетворительном уровне. Течение ишемического процесса в миокарде постепенно приводит к снижению резервных возможностей, поэтому их бывает уже недостаточно для увеличения сердечного выброса левым желудочком при физических напряжениях, и, как следствие этого, происходит возникновение ретроградной гемодинамической нагрузки на сосудистое русло легких. Последнее приводит к нарушению легочной гемодинамики, проявляющегося в развитии гипертензионного синдрома. За это свидетельствуют данные об увеличении интервала $Q - a$ ($P < 0,001$), снижении периода быстрого кровенаполнения ($P < 0,01$), приводящего к увеличению максимальной скорости быстрого кровенаполнения ($P < 0,01$), а также повышения систолического давления в легочной артерии ($P < 0,002$). Поскольку обследованные больные не имели хронических легочных или других заболеваний, приводящих к повышению давления в легочной артерии, полученные изменения могут быть связаны с реакцией малого круга кровообращения на возникающую ретроградную гемодинамическую нагрузку вследствие снижения сократительной способности левого желудочка. Однако причину легочной гипертензии нельзя объяснить только посткапиллярным застоем, так как отсутствуют данные о нарушении центральной гемодинамики у больных в состоянии покоя. По-видимому, в большей мере имеющиеся изменения обусловлены включением разгрузочного рефлекса Китаева. Возникновение временного несоответствия между ударным объемом правого и левого желудочков при физической нагрузке приводит к повышению объема крови в венозной части МКК и появлению посткапиллярной гипертензии (225, 243). С целью компенсации возникающих гемодинамических нарушений рефлекторно спазмируются

легочные артериолы, вследствие этого уменьшается объемный кровоток и снижается приток крови к левому предсердию. Однако параллельно происходит повышение давления в системе легочной артерии, что и выявляется в нашем исследовании. Следовательно, легочная гипертензия на начальной стадии сердечной недостаточности носит рефлекторный характер в связи с включением компенсаторных механизмов при сердечной слабости. Однако степень легочной гипертензии, видимо, оказывается не настолько высока, чтобы привести к выраженным клиническим признакам сердечной недостаточности (220).

Изменение регионарного кровотока проявлялись во внутрилегочном перераспределении перфузии от базальных отделов легких в верхушечные. Данные гемодинамические сдвиги также отражают компенсаторные процессы в малом круге кровообращения с целью снижения уровня легочной гипертензии. С одной стороны это достигается с помощью истинной растяжимости сосудистой стенки легких, ведущей к увеличению объемного русла, а также включением в циркуляцию микрососудов, находящихся временно в нефункционирующем состоянии в виде резервного сосудистого русла. Вследствие того, что в нормальном легком в разных зонах неодинаково количество капилляров, участвующих в кровообращении из-за наличия вертикального градиента падения легочной перфузии от базальных отделов к верхушечным, то основная часть резервного русла располагается в верхней зоне легкого, что и объясняет внутрилегочное перераспределение.

Вследствие этих сдвигов увеличивается значение вертикального градиента перфузии ($P < 0,05$), который тесно коррелирует с уровнем систолического давления в легочной артерии и по его величине можно до некоторой степени судить о легочной гипертензии, коэффициент корреляции $r = 0,73$ ($P < 0,01$).

В этом плане сканирование легких в отличие от реопульмонографии позволяет не только выявлять признаки легочной гипертензии, но и определять происходящее под ее влиянием изменения всего объемного легочного кровотока одновременно в обоих легких, что важно для выбора оптимальной корригирующей терапии (204).

Лечебные мероприятия во второй группе больных были направлены на уменьшение ишемических процессов в миокарде, а также на снижение проявлений сердечной недостаточности. В результате отмечалось повышение показателей центральной гемодинамики, свидетельствующее об улучшении насосной функции сердца. Сдвиги со стороны сократительной способности миокарда носили менее выраженный характер, и у большинства больных сохранялись явления гиподинамии миокарда.

В легочном кровообращении отмечались положительные сдвиги, свидетельствующие о нормализации систолического давления в легочной артерии ($P > 0,5$), улучшение кровотока по магистральным сосудам ($P > 0,01$) и снижении тонической нагрузки на их стенку ($P > 0,05$). Со стороны регионарного легочного кровотока отмечалось восстановление вертикального градиента перфузии ($P > 0,05$) за счет перехода основного объема легочного кровообращения в базальные отделы.

На этом основании можно сделать вывод, что изменения легочного кровотока на I-ой стадии недостаточности кровообращения носят в основном переходящий характер и не связаны с органическим поражением сосудистой стенки легких. На фоне улучшения системной гемодинамики происходит их быстрая нормализация, что подчеркивает их нестойкость. С другой стороны снижение сократительной способности миокарда менее динамично, так как связано с развитием склеротического процесса в сердечной мышце (153).

Третья группа больных в отличие от первых двух качественно отличалась наличием в клинической картине заболевания явных признаков сердечной недостаточности, выявляемых уже при осмотре и являющихся основной причиной госпитализации. Интенсивность и продолжительность стенокардических болей у данной категории больных была менее выражена.

При анализе результатов исследования выявлялись признаки значительного снижения сократительной способности миокарда. Достоверные отличия касались практически всех параметров кардиодинамики левого желудочка и соответствовали фазовым синдромам гиподинамии II и III степеней (65,99). За счет этого происходило падение сердечного выброса ($P < 0,001$), минутного объема ($P < 0,001$), а также интегральных показателей – ударного ($P < 0,001$) и сердечного ($P < 0,001$) индексов. Параллельно с этим повышалось значение периферического сосудистого сопротивления ($P < 0,001$).

Подобная картина состояния сердечно-сосудистой системы свидетельствует о значительном истощении резервных и компенсаторных возможностей сердца, что в конечном итоге и определяет клиническую картину застойной левожелудочковой недостаточности. Однако это не дает представления, насколько перечисленные нарушения сердечной деятельности влияют на другие органы и системы организма, так как от этого зависит дальнейшее течение сердечной недостаточности. В данном случае это в первую очередь относится к легочному кровообращению, способному длительное время компенсировать проявления сердечной слабости.

Нарушение легочного кровообращения в III-ей группе больных касались как артериальной, так и венозной частей малого круга кровообращения. Резкое возрастание степени гипертензии в легочной артерии ($P < 0,001$) приводило к затруднению тока крови по магист-

ральным сосудам ($P < 0,001$). Значительное повышение тонуса в прекапиллярном русле легких усугубляли явления гипертензионного синдрома.

Повышение легочного сопротивления ($P < 0,001$) на фоне снижения эластичности сосудов ($P < 0,001$) свидетельствовало о развитии в них склеротических процессов. В венозной части малого круга выявились признаки посткапиллярной гипертензии и явления затруднения оттоку крови из легких.

Существенные изменения отмечались и со стороны регионарного кровообращения. Происходило дальнейшее усиление перераспределения основного объема легочного кровотока, начальные проявления которого отмечались еще в предыдущей группе, в верхние зоны легких на фоне значительного его обеднения в базальных отделах. Приведенные изменения вызывали увеличения вертикального градиента перфузии, что практически соответствует переходу направления градиента на противоположное. Следовательно, если в здоровом легком под действием силы тяжести большая часть кровотока осуществляется в нижних отделах легких (209), то развитие гипертензионного синдрома на фоне сердечной недостаточности приводит к обратному эффекту, параллельно сопровождающемуся редукцией легочной перфузии в базальных отделах легких.

Кроме того, в третьей группе выявляются более поздние механизмы компенсации гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения, отсутствующие на ранней стадии сердечной недостаточности. Они заключались в снижении объемного вклада правого легкого в общий легочный кровоток, что свидетельствует о большей выраженности изменений микроциркуляторного русла этого легкого. Соответственно увеличивалась доля левого легкого в общем легочном кровотоке, по-видимому, из-за сохранения больших резервных возможностей.

Лечебные мероприятия в III-ей группе приводили к снижению признаков сердечной недостаточности, улучшению общего состояния больных. Изучение динамики изменений сократительной и насосной функции, как и в предыдущей группе, выявило в большей мере улучшение параметров центральной гемодинамики. Однако несмотря на это, они по-прежнему были достоверно ниже контрольных значений ($P < 0,01$). Анализ легочной гемодинамики показал многоплановость изменений отдельных показателей. Однако при комплексной оценке отмечалось сохранение нарушений в общем регионарном легочном кровотоке, свидетельствующее о низких функциональных возможностях малого круга кровообращения у данной категории больных.

Таким образом, на основании проведенного нами исследования можно сделать вывод, что выявленные нарушения регионарного легочного кровотока и гемодинамики малого круга кровообращения при сердечной недостаточности находятся в прямой зависимости от степени нарушения сократительной способности миокарда и снижения параметров центральной гемодинамики. Применение клинико-физиологических методов позволяет уточнить некоторые механизмы патогенеза хронической сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца, а в плане улучшения лечебного процесса их использование дает возможность в динамике патологического процесса выявить ранние признаки нарушений легочного кровотока и системной гемодинамики, определить степень их выраженности, состояние компенсаторно-приспособительных механизмов, помочь в распознавании осложнений и контроле эффективности лечения. Изложенное позволяет рекомендовать функциональные и радионуклидные методы исследования легких в практику работы кардиологических отделений.

ВЫВОДЫ

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 препаратов сердечных гликозидов, а также препаратов, обладающих вазодилатирующим действием на легочное и периферическое сосудистое русло – периферических вазодилататоров и антагонистов кальция.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агабабян И.Р. Динамика микроциркуляторного русла у больных с сердечной недостаточностью при изменении сердечных гликозидов и периферических вазодилаторов: Дисс.канд.мед.наук. - М., - 1985. - 177 с.
2. Агапов А.А., Берзак Н.В., Владимиров С.С. Сердечный индекс и давление в легочной артерии во время физической нагрузки при подозрении на скрытую сердечную недостаточность. // Кардиология. - 1987. - № 3. - С.37-40.
3. Адамян Г.К., Оганесян Н.М., Оганесян Л.С., Бабалян А.С., Асатрян М.А., Акопян Б.Р. Значение радиокардиографических исследований с нагрузкой в изучении функционального состояния сердечно-сосудистой системы при хронической ишемической болезни сердца. //Кардиология. - 1984. - № 3. - С.39-42.
4. Акопян И.Р. Особенности изменений гемодинамики и параметров функции приспособляемости сердца при выявлении скрытой сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца: Дисс.канд.мед.наук. - Ереван. - 1981. - 252 с.
5. Александров О.В., Ежова И.С., Алехина Р.М., Губин Ю.А., Ройтман В.Н., Ларионов С.И., Савченков И.И., Шеншина А.М. Изменения микроциркуляторного кровообращения при дыхательной недостаточности. //Кардиология. - 1981. - № 8. - с.95-100.
6. Анушков В.К., Голощев Ю.Н., Кучеренко Е.М., Ткаченко Н.П. О систематизации показателей реографии легких. //Врачебное дело. - 1987. - № 2. - С.23-25.
7. Аронов Д.М., Лупанов В.П., Шарфнадель М.Г., Матвеева Л.С. Классификация функционального состояния больных ишемической болезнью сердца по результатам пробы с физической нагрузкой.

- //Терапевтический архив. - 1980. - № 1. - С.19-22.
8. Бардин Е.В., Федин П.Г., Хруцкая М.С., Квинт Л.С., Остапенко Е.Н., Панько П.М., Волохович Г.С. Критерии функциональной диагностики доклинической стадии сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца. //Здравоохранение Белоруссии. - 1976. - № 11. - С.16-18.
9. Богдасаров Ю.Б., Зайцев Т.И., Трушин В.И., Костин В.А., Костылев В.А., Бальтер С.А. Радионуклидная методика количественной оценки удельной перфузии легких. //Медицинская радиология. - 1980. - № 10. - С.3-7.
10. Боголюбов В.М. Радиоизотопная диагностика заболеваний сердца и легких. М.: Медицина, - 1975. - С.254.
11. Борец В.М., Волков В.Н., Кулеш Л.Д. Гемодинамика и сократительная функция миокарда у больных ишемической болезнью сердца. //Здравоохранение Белоруссии. - 1986. - № 1. - С.21-24.
12. Бухаловский И.Н., Кузнецов А.И., Айвазян С.В., Ласкин Г.М., Церингер Т.Б., Такмакова О.Б. Оценка изменений легочного кровотока при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. //Терапевтический архив. - 1985. - № 3. - С.110-112.
13. Буюклян А.Н., Сызганцев Л.М., Антонова А.В. Особенности изменений функции внешнего дыхания и центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца. //Радионуклидные "ин vivo" и "ин vitro" методы в клинической медицине. Обнинск. - 1986. - С.28-32.
14. Ветрова Л.П., Пушкарь Ю.Т., Должикова Э.М. Выявление сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом и их лечение в амбулаторных условиях. //Терапевтический архив. - 1982. - № 1. - С.71-75.

15. Викторов В.В. Особенности регионарной вентиляции и перфузии легких у практически здоровых людей и у больных обструктивной эмфиземой легких пожилого и старческого возраста: Дисс.канд. мед.наук. - Киев. - 1979. - 176 с.
16. Виноградова Т.С., Кольцун С.С. Систолический и минутный объем кровообращения. //Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Под редакцией Т.С.Виноградовой. - М.: Медицина. - 1986. - С.373-389.
17. Волков В.Н., Смирнова Л.М., Гапонова В.П. Сочетанное применение инструментальных и биохимических методов для диагностики начальной стадии сердечной недостаточности у больных ИБС. // Недостаточность кровообращения. - Л., - 1986. - С.45-53.
18. Вольнцева В.А., Косицкий Г.И., Куприянов В.С. О регуляции взаимосвязи вентиляции и кровообращения в легких. //Кардиология. - 1975. - № 8. - С.127-132.
19. Габитова Н.Х. Особенности гемодинамики малого круга кровообращения и влияние на нее нитратов у больных сердечной недостаточностью: Дисс.канд.мед.наук. - М., - 1986. - 178 с.
20. Габуния Р.И. Радионуклидные исследования при заболеваниях легких. //Клиническая рентгенорадиология. - М.: Медицина, - 1985. - т.4. - С.79-102.
21. Гайдес М.А. Регионарная регуляция основных легочных функций. // Кровообращение. - 1983. - № 4. - С.12-15.
22. Гватуа Н.А., Кравцов В.Л. Проблемы диагностики ранней сердечной недостаточности при инфаркте миокарда. - 1981. - № 6. - С. 5-9.
23. Гогиашвили Е.Р., Амбраладзе И.А., Чиджавадзе И.П., Гургенидзе М.В. Диагностика начальной стадии сердечной недостаточности

- неинвазивными методами исследования при ишемической болезни сердца. // Современные вопросы кардиологии. Тезисы докладов научной конференции. - Тбилиси. - 1986. - С.41-42.
24. Голиков А.П., Майоров Н.И. Значение неинвазивных методов исследования сердечно-сосудистой системы при неотложных состояниях в кардиологии. //Терапевтический архив. - 1980. - № 7. - С.3-7.
25. Голиков А.П. Актуальные вопросы сердечной недостаточности. — //Кардиология. - 1981. - № 12. - С.5-9.
26. Голиков А.П., Рябинин В.А. Профилактика сердечной недостаточности при инфаркте миокарда. //Кардиология. - 1986. - № 9. - С.5-8.
27. Гольдберг Л.Г. Легочное кровообращение у больных в ранних стадиях хронической сердечной недостаточности: Дисс.канд. мед.наук. - Новокузнецк. - 1982. - 231 с.
28. Гундаров И.А., Пушкарь Ю.Т., Константинов Е.Н. О нормативах центральной гемодинамики, определяемых методом тетраполярной грудной реографии. //Терапевтический архив. - 1983. - № 4. - С.26-28.
29. Гужва В.И., Снопков Ю.П., Яструбецкая О.С., Шапошникова Л.Б. Особенности региональной и центральной гемодинамики у больных легочной недостаточностью в сочетании с ИБС. //Научно-технический прогресс в кардиологии. - Харьков. - 1986. - С. 96-97.
30. Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких. М.: Медицина, 1987. - 288 с.
31. Дегтярева Е.А., Кассирский Г.И., Зотова Л.М. Оценка насосной и сократительной функции сердца у здоровых методом тетраполярной грудной реографии. //Терапевтический архив. - 1984. - № 12. - С.39-45.

32. Денисюк В.И. Диагностика ранних нарушений кровообращения в легких и тканевого метаболизма при ишемической болезни сердца. //Врачебное дело. - 1981. - № 2. - С.46-50.
33. Денисюк В.И., Вижевский Н.А., Лычко В.Г. Показатели гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца с начальной стадией сердечной недостаточности. //Врачебное дело. - 1985.- № 6. - С.13-15.
34. Денисюк В.И., Шкляр М.Б. Роль отдельных звеньев системы кровообращения в патогенезе различных стадий сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца.//Кардиология. - 1986. - № 7. - С.107-108.
35. Драмлян Ф.С., Топчян А.С., Шахназарян Р.А., Манукян Д.А., Акопян М.Е. Изменений фазовой структуры систолы левого желудочка у больных, перенесших инфаркт миокарда. //Журнал экспериментальной и клинической медицины. - 1982. - № 2. - С. 161-163.
36. Дьяченко А.И., Шабельников В.Г. Теоретический анализ влияния состояния малого круга кровообращения на распределение вентиляционно-перфузионных отношений и газообмен в легких.//Космическая биология и авиакосмическая медицина. - 1980. - № 3.- С.68-71.
37. Ерш И.Р. Показатели времени кровотока и объема крови в легких в диагностике начальных стадий недостаточности кровообращения у больных гипертонической болезнью.//Недостаточность кровообращения. - Л., - 1986. - С.60-65.
38. Есипова И.К. Структурные и функциональные особенности малого круга кровообращения. //Руководство по кардиологии. Под редакцией Е.И.Чазова. - М.:Медицина, 1982, т.1. - С.66-74.

39. Жиц М.З., Зубарева С.А. Роль некоторых показателей неинвазивных методов исследования малого круга кровообращения при митральном стенозе. //Терапевтический архив. - 1983. - № 3. - Ч С.120-122.
40. Жуковский Л.И., Фринерман Е.А. Основы клинической реографии легких. Ташкент.:Медицина, 1976. - С.276.
41. Зарецкий В.В., Новиков А.М. Сопоставление реограмм легкого с кривыми давления в легочной артерии у больных пороками сердца.// Кардиология. - 1970. - № 1. - С.82-93.
42. Захаров В.Н., Солдаткина Л.В., Калмыкова Н.Д., Куликов О.Б., Екимова О.В. Определение сердечного выброса методом трансторакальной реографии при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях.//Терапевтический архив. - 1982. - № 4. - С.124-127.
43. Захаров Е.Ф., Странин В.Г. Реография легких и аорты в сопоставлении с зондированием сердца и крупных сосудов. // Кардиология. - 1967. - № 2. - С.50-55.
44. Зильбер А.П. Методы исследования регионарных функций легких. // Регионарные функции легких. Материалы конференции по пульмонологии. - Алма-Ата. - 1975. - С.7-12.
45. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. - Москва.": Медицина. - 1984. - 479 с.
46. Зиновьева Л.А., Каськова Г.Е., Кириченко Г.И. Система автоматизированной обработки реограмм. // Вопросы медицинской электроники. Таганрог, 1986, вып.6. - С.73-76.
47. Иваницкая В.И., Куркчи Н.А., Дубинский А.А., Шардай И.Р. Изменение показателей радиокардиографии, радиациркулографии и реополикардиографии у больных ишемической болезнью сердца при лечении анаболическими стероидами. // Экспериментальная

и клиническая радиология. Выпуск 12. - Киев.:Здоров'я.-
1977. - С.30-33.

48. Иванов Р.С., Бодров В.Е. Артериальное давление в легочной артерии и функциональное состояние левого и правого желудочка сердца у больных ишемической болезнью сердца. // Сердце и сосуды в норме и патологии. Саранск, 1983. - С.12-17.
49. Ипатов П.В. Изменения легочного кровообращения и кардиодинамики при инфаркте миокарда: Дисс. канд. мед. наук. - Л., - 1981. - 240 с.
50. Исследование регионарного кровообращения и центральной гемодинамики с помощью реографических методов: Метод. рекомендации / Пушкарь Ю.Т., Елизарова Н.А., Гундаров И.А. М., 1981. - 25 с.
51. Ишмухаметова А.И., Сергиенко В.Б., Коркуленко И.Т. Динамическая сцинтиграфия легких с обработкой результатов на ЭВМ при травматических пневмониях. // Тезисы докладов X Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. - М., 1977. - С.342-343.
52. Карабиенко А.А., Бобкова В.И., Киркин Б.В., Гендлин Г.Е. К оценке легочного кровотока методом тетраполярной фокусирующей реоплетизмографии. // Военно-медицинский журнал. - 1979. - № 12. - С.33-38.
53. Каткхин В.Н., Дембо А.Г. О гемодинамике малого круга кровообращения у больных гипертонической болезнью сердца без сердечной недостаточности. // Кардиология. - 1978. - № 10. - С. 142-144.
54. Кашин А.В. Оценка легочной гемодинамики методом регионарной электроплетизмографии. // Неинвазивные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1987. - С.59-61.

55. Киреев П.М., Мартынов И.Ф., Дарнис М.Д. Функция внешнего дыхания и малого круга кровообращения у больных постинфарктным кардиосклерозом. //Советская медицина. - 1977. - № 4. - С.28-32.
56. Китаев Ф.Я. О компенсации митральных пороков. //Советская клиника. - 1931. - № 83-84. - С.295-302.
57. Кляшев С.М. Гипертензия малого круга кровообращения как ранний критерий сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца. // Новые направления в кардиологии, инфаркт миокарда, недостаточность кровообращения. Тезисы докладов. Новокузнецк, 1987. - С.76-78.
58. Кобзарь Е.Б. К вопросу о локальной неравномерности вентиляции легкого. //Физиологический журнал. - 1982. - № 5. - С.567-570.
59. Комаров Г.Е., Онищенко Л.И. Ранняя диагностика гемодинамических нарушений при различных формах хронической коронарной недостаточности. //Современные методы диагностики и лечения сердечной недостаточности. М., 1982. - С.54-55.
60. Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И. Начальная стадия сердечной недостаточности. М.: Медицина. 1978. - 288 с.
61. Конкхов М.М. Значение положения тела для оценки состояния сосудов малого круга кровообращения в норме. //Краткие тезисы докладов к научно-практической конференции по вопросам лучевой диагностики туберкулеза и других заболеваний легких. Л., 1971, С.70-71.
62. Кошля В.И. Клияние коринфара на центральное и регионарное кровообращения у больных сердечной недостаточностью. //Кардиология. - 1986. - № 9. - № 9. - С.96-97.
63. Крадинов А.И., Черноротов В.А., Ковальчук С.И. Радионуклидное макро- и микроангиографическое исследование легочной

- вентиляции и кровотока при хронических заболеваниях легких.
//Медицинская радиология. - 1985. - № 7. - С.11-15.
64. Красников В.Е. К характеристике тока в крови в легочных капиллярах. //Кровообращение. - 1982. - № 5. - С.25-29.
65. Кубышкин В.Ф. Кардиодинамические фазовые синдромы. Киев.: Здоров'я, 1982, - 192 с.
66. Кузнецов А.И., Семенов В.А. Диагностика стадий сердечной недостаточности у больных ИБС на основе систолических показателей биомеханики сердца. // Новые технические решения в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. Куйбышев, 1987. - С.27-29.
67. Кульчевич Л.В. Влияние сердечных гликозидов на состояние кардиогемодинамики и функцию внешнего дыхания у больных хронической ишемической болезнью сердца с начальной (доклинической) стадией сердечной недостаточности: Дисс.канд.мед.наук. - Винница. - 1983. - 208 с.
68. Куприянов В.С., Волинцев В.А. Состояние легочного кровообращения при изменении давления в левой половине сердца. // Центральная регуляция кровообращения. Киев, 1981.- С.69-70.
69. Лазиди Г.Х., Кришук А.А., Чулаевская И.В. Состояние гемодинамики в малом круге кровообращения у больных гипертонической болезнью в сочетании с ИИБС. // Кардиология. - 1983. - № 4 - с.37-41.
70. Липовецкий В.М., Плавинская С.И., Константинов В.О. О характеристике и значении нарушений кардиодинамики у больных со стенокардией и перенесенным инфарктом миокарда. // Кардиология. - 1983. - № 3. - С.87-91.
71. Литвинцев В.П., Данильченко М.А. Гемодинамические типы кровообращения у больных ишемической болезнью сердца.// Вопросы

- диагностики, лечения и профилактики важнейших сердечно-сосудистых заболеваний. М., 1983. - С.8-12.
72. Лупанов В.П. Пробы с физическими нагрузками при ишемической болезни сердца: критерии, достижения и перспективы. // Кардиология. - 1984. - № 4. - С.119-124.
73. Ляпон Д.О. Влияние сердечных гликозидов на распределение легочного кровотока и сократительную функцию правого желудочка у больных острым инфарктом миокарда. // Кардиология. - 1982. - № 9. - С.102-104.
74. Маркусик К.А. Функциональная диагностика сердечной недостаточности при хронической ишемической болезни сердца: Дисс.канд.мед.наук. - Киев, - 1982. - 164 с.
75. Марчук И.К. Характеристика нарушений капиллярного кровотока в легких при бронхоэктатической болезни по данным инфузионного сканирования. // Терапевтический архив. - 1982. - № 4. - С.36-38.
76. Мелентьев А.С. Независимый комплексный метод исследования сократительной функции сердца. // Кардиология. - 1981. - № 3. - С.87-92.
77. Морозов К.А., Слупский Н.Н. Адаптационные свойства крупных артериальных сосудов. // Кардиология. - 1982. - № 9. - С. 21-25.
78. Мухарлямов Н.М., Агранович Р.И. Функциональное состояние системы внешнего дыхания. // Руководство по кардиологии. Под редакцией Е.И.Чазова. М.: Медицина, 1982, т.2. - С.559-587.
79. Мухарлямов Н.М. Сердечная недостаточность: достижения и перспективы. // Кардиология. - 1982. - № 5. - С.32-38.

80. Мухарлямов Н.М., Мареев В.Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. М.: Медицина, 1985, 208 с.
81. Мухарлямов Н.М. Сердечная недостаточность и нарушение ритма. //Терапевтический архив. - 1987. - № 9. - С.4-8.
82. Николаенко Э.М., Новиков Ю.В., Беспрозванный А.Б. Сцинтиграфическое исследование распределения вентиляции и кровотока у больных в острый период инфаркта миокарда. // Актуальные вопросы пульмонологии и кардиологии. Смоленск, 1984. - С.67-68.
83. Новиков В.Ю. Легочный газообмен и гемодинамика малого круга в остром периоде инфаркта миокарда: Дисс. канд.мед. наук. - Смоленск, - 1984. - 155 с.
84. Норейко Б.В., Негрий А.И. Зональные изменения давления крови в малом круге кровообращения у больных туберкулезом легких. // Проблемы туберкулеза. - 1984. - № 3. - С.29-33.
85. Обухов Н.В., Выренкова Н.Ю., Ноников В.Е. Возможности радионуклидных исследований легких.// Медицинская радиология.- 1980. - № 12. - С.48-53.
86. Оганесян Н.М., Тургениян С.В., Бабаян А.С., Микаелян Р.С., Хачатрян Г.Г., Мнацаканян Э.Л. Гемодинамика малого круга кровообращения при гипертонической болезни по данным радионуклидных методов исследования. // Медицинская радиология. - 1988. - № 4. - С.3-7.
87. Ольбинская Л.И., Заславский М.Л. Исследование региональной вентиляции и кровотока легких у больных постинфарктным кардиосклерозом в диагностике начальной стадии сердечной недостаточности. // Терапевтический архив. - 1976. - № 4. - С.88-94.

88. Оранский И.Е. Акселерационная кинетокардиография. М.: Медицина, 1973. - 100 с.
89. Ордян М.М., Атьков О.Ю., Кассирский С.Г., Соболев Ю.С.
Динамика функции внешнего дыхания и спирометрии при лечении больных с хронической сердечной недостаточностью кровообращения. //Терапевтический архив. - 1986. - № II. - С.48-51.
90. Орлов Л.Л., Шилов А.М., Ройтберг Г.Е. Сократительная функция и ишемия миокарда. М.: Наука. - 1987. - 248 с.
91. Осадчий Л.И. Положение тела и регуляция кровообращения. Л.: Наука, 1982, - 144 с.
92. Панкова Т.А., Задорожный А.П. Реография легочной артерии в диагностике скрытой сердечной недостаточности. //Вопросы гигиены, физиологии труда и заболеваемости работниц текстильных предприятий. Иваново, 1982. - С.124-127.
93. Парина Л.В., Струков М.В., Елфимов А.Д., Фурменко Г.И. Скрытая сердечная недостаточность у больных ишемической болезнью сердца.// Диагностика, лечение и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Воронеж, 1982. - С.44-45.
94. Паршина А.П., Иванова Н.В. Значение центральной гемодинамики в диагностике сердечной недостаточности. //Функциональная диагностика в пульмонологии и кардиологии. Казань, 1981. - С.132-133.
95. Петровский Б.В., Рабкин И.Х., Метевосов А.Л. Рентгенрадиоизотопные исследования микроциркуляции в клинике. М.: Медицина, 1980. - 286 с.
96. Петросян Ю.С. Катетеризация полостей сердца и магистральных сосудов. //Руководство по кардиологии. Под редакцией Б.И. Чазова. - М.: Медицина, 1982, т.2. - С.79-84.
97. Пискунова Л.Т., Товаренко А.И. Сократительная способность

- миокарда и у больных с постинфарктным кардиосклерозом с нарушением кровообращения. //Современные методы диагностики и лечения сердечной недостаточности. М., 1982. - С.47-49.
98. Погодин А.С., Мажбич Б.И. Кровенаполнение и кровоток в легких при изменениях положения тела в пространстве.//Физиологический журнал СССР. - 1980. - № 4. - С.555 - 561.
99. Пономарев Ю.А., Пушкарь Ю.Т., Сахаров М.П., Рагимов С.Э., Васильева Н.И., Орлова Ц.Р., Трубецкой А.В. Двухкомпонентный анализ сократительной способности сердца при ишемических поражениях миокарда (экспериментально-клиническое исследование). —Терапевтический архив. - 1987. - № 6. - С.III-III5.
100. Пушкарь Ю.Т., Подгорный В.Ф., Хеймец Г.И., Цветков А.А. Возможности и перспективы развития реографических методов для изучения системы кровообращения.//Терапевтический архив. - 1986. - № II. - С.132-134.
101. Пятак О.А., Маркусик К.А. Реопульмонография у больных ишемической болезнью сердца.// Врачебное дело. - 1979. - № 4. - С.29-32.
102. Рабкин И.Х., Константинов Б.А., Свирщевский Е.Б., Приймак В.П., Калганова Л.Я., Готман Л.Н., Ермилов В.В., Расулов И.Р. Состояние гемодинамики и резервные возможности сердца у больных ситральным стенозом с различной степенью легочной гипертензии. //Кардиология. - 1979. - № 2. - С.32-39.
103. Рачинский И.Д. Некоторые адаптационно-компенсаторные механизмы при хронической недостаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца. //Кардиология. - 1979. - № 3. - С.33-36.
104. Рачинский И.Д., Шушляпин О.И. Сократительная способность миокарда и центральная гемодинамика при начальных стадиях не-

достаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца. //Функциональная диагностика в пульмонологии и кардиологии. Казань, 1981. - С.146-147.

105. Салиев У.Б. Изменение показателей внешнего дыхания и центральной гемодинамики при применении нитратов в терапии хронической сердечной недостаточности. //Терапевтический архив. - 1984. - № 9. - С.58-62.

106. Сененко А.Н., Ипатов П.В., Крынский О.М., Кузнецов Е.И. Изменения давления в легочной артерии у больных инфарктом миокарда. //Кардиология. - 1984. - № 4. - С.21-26.

107. Сергакова Л.М., Беленков Ю.Н. Роль предсердий в механизме развития сердечной недостаточности и ее компенсации. - 1979. - № 10. - С.119-124.

108. Сидоренко И., Альхимович В.М., Павлова А.И., Низовцева Л.А., Савченко А.Н., Вопыярский В.И. Оценка ранних признаков недостаточности левого желудочка с помощью биполярной грудной реографии. // Кардиология. - 1985. - № 3. - С.15-19.

109. Сильвестров В.П., Суворов Ю.А., Пакулин И.А. Оценка реакций гемодинамики большого и малого круга кровообращения при проведении функциональных нагрузочных проб. // Кардиология. - 1980. - № 9. - С.54-58.

110. Следзевская И.К., Чмир В.П., Высоцкая Ж.М., Цыганков А.Т. Компенсаторные гемодинамические механизмы у больных, перенесших инфаркт миокарда. //Врачебное дело. - 1986. - № 2 - С.44-46.

111. Сметнев А.С. Добротворская Т.Е. Сердечная недостаточность при ишемической болезни сердца. // Кардиология. - 1976. - № 7- С.5-11.

112. Смоленский В.С., Каменкер С.М., Моргунов Н.Б., Абиндер А.А.

- О патогенезе сердечной недостаточности застойного типа у больных ишемической болезнью сердца. //Клиническая медицина.- 1981. - № 12. - С.53-56.
- II3. Смоленский В.С., Каменкер С.М., Моргунов Н.Б. Хроническая левожелудочковая недостаточность застойного типа при ишемической болезни сердца. //Кардиология. - 1984. - № 4. - С. 14-16.
- II4. Сорокин А.И., Наркевич Б.Я., Богдасаров Ю.Б., Зайцева Т.И. Радионуклидные исследования вентилляции и перфузии в различных отделах легких. — Медицинская радиология. - 1983. - № 9. - С.42-47.
- II5. Сумароков А.В., Стяжкин В.Ю., Нелумба Ж., Мамедова Ф.А., Соломахина Н.И., Жидкова И.А. Некоторые закономерности в развитии хронической сердечной недостаточности при различных морфофункциональных типах поражения миокарда. //Терапевтический архив. - 1987. - № 5. - С.37-41.
- II6. Ушаков В.Ю. Сопоставление клинических, спектрофонокардиографических и гемодинамических показателей у больных хронической ишемической болезнью сердца: Дисс.канд.мед.наук. - Ереван, 1984. - 176 с.
- II7. Ходжибеков М.Х. Радионуклидная оценка регионарных функций легких при врожденных и приобретенных пороках сердца: дисс. докт.мед.наук. - Ташкент, - 1986. - 314 с.
- II8. Чазов Е.И. Молекулярные основы сердечной недостаточности.// Кардиология. - 1975. - № 10. - С.12-16.
- II9. Чазов Е.И. Ишемическая болезнь сердца.//Руководство по кардиологии. Под редакцией Е.И.Чазова. М.:Медицина, 1982, т.3. - С.3-158.
- I20. Черноротов В.А. Рентгенологическое и радионуклидное исследование

- дование в диагностике хронических неспецифических заболеваний легких: дисс.канд.мед.наук. Ялта, 1985. - 180 с.
121. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. М.: Медицина. - 1984. - 426 с.
122. Шакина Н.А. Гемодинамические аспекты сердечной и дыхательной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с тяжелой легочной гипертензией и их динамика в процессе лечения. // Кардиология. - 1986. - № 8. - С.74-77.
123. Шердукалова Л.Ф. Механизмы регуляции сердечного выброса и работы сердца при нарушении оттока крови из малого круга кровообращения. // Кровообращение. - 1980. - № 4. - С.3-9.
124. Шершевский Б.М. Кровообращение в малом круге. М.: Медицина, 1970. - 304 с.
125. Шик Л.Л., Токарева Е.М. Количественный анализ зависимости артериализации крови от неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1980. - № 3. - С.261-263.
126. Шимук Н.Ф. Романов А.И. Сопоставление эхо- и кинетокардиографических показателей сократимости миокарда левого желудочка у больных различными формами ишемической болезни сердца. // Кардиология. - 1982. - № 6. - С.104-106.
127. Шошенко К.А. Кровеносные капилляры. - Новосибирск: Наука, 1975. - 375 с.
128. Шхвацабая И.К., Константинов Е.Н., Гундаров И.А. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы. // Кардиология. - 1981. - № 3. - С.10-14.
129. Эбавы П., Опельт А., Малек И., Станек В., Рунчик И., Видимски И. Оценка легочной гипертензии на основании количественного анализа сканирования легких с помощью микроагрега-

тов альбумина, меченных 99 - Тс//Кардиология. - 1981. - № 2. - С.31-34.

130. Юпатов И.Ю., Франкфурт А.А., Кузьмина Т.А., Бразулевич В.И., Вислобоков Ю.И., Размыслова Ю.И., Матвеева Л.И., Липец А.И., Кузьмина О.И. Взаимоотношения недостаточности левого желудочка сердца и давления в легочной артерии при гипертонической болезни // Недостаточность кровообращения. Л., 1986. - С.73-83.
131. Ali Y., Wood L.D. Does increased pulmonary blood flow redistribute towards edematous lung units//J. Surg. Res. - 1983. - Vol. 35, No. 3. - P. 188-194.
132. Atherosclerosis 1981. Report of the working group on atherosclerosis of the National Heart, Lung and Blood Institute. Bethesda. - 1981. - Vol. 1. - P. 37.
133. Badeer H.S. Gravitational effects on the distribution of pulmonary blood flow: hemodynamic misconceptions// Respiration. - 1982. - Vol. 43, No. 6. - P. 408-413.
134. Baile E.M., Pare P.D., Brooks L.A., Hoyg J.C. Relationship between regional lung volume and regional pulmonary vascular resistance//J. Appl. Physiol. - 1982. - Vol. 52, No. 4. - P. 914-920.
135. Baker E.J., Malamitsi J., Jones O.D. Use of radionuclide labelled microspheres to show the distribution of the pulmonary perfusion with multifocal pulmonary blood supply//Brit. Heart J. - 1984. - Vol. 52, No. 1. - P. 72-76.
136. Bataman T.M., Gray R.I., Czer T.S.C. Regional distribution of pulmonary blood volume: an index of pulmonary capillary wedge pressure determined from blood pool

- scintigraphy//Amer. J. Cardiol. - 1983. - Vol. 51, No. 8. - P. 1404-1408.
137. Bergman M.J., Miller A. Assesment of pulmonary function in left ventricular failure//Cardiovasc. Rev. Rep. - 1-94. - Vol. 5, No. 12. - P. 1247-1256.
138. Bergofsky E.H. Mechanisms underlying vasomotor regulation of regional pulmonary blood flow in normal and disease states//Amer. J. Med. - 1974. - Vol. 57. - P. 378-394.
139. Blömer H. Значение неинвазивных методов в кардиологии. Обзорная статья // Cor et vasa. - 1985. - Vol. 27, No. 2-3. - P. 193-208.
140. Budinger Th.F., Mc Heil B.J., Aiderson Ph.O. Perspectives in nuclear medicine: pulmonary studies//J. Nucl. Med. - 1982. - Vol. 23, No. 1. - P. 60-65.
141. Burke C.M., Glanville A.R., Morris A.J.R. Pulmonary function in advanced pulmonary hypertension//Thorax. - 1987. - Vol. 42, No. 2. - P. 131-135.
142. Burton G.H., Vernon Ph., Seed W.A. An automated quantitative analysis of ventilation-perfusion lung scitigrams//J. Nucl. Med. - 1984. - Vol. 25, No. 5. - P. 564-570.
143. Boutellier U., Farhi L.E. Influence of breathing frequency and tidal volume on cardiac output//Res. Physiol. - 1986. - Vol. 66, No. 2. - P. 123-133.
144. Caro C.G., Pedley T.J., Schroter R.C., Seed W.A. Малый круг кровообращения//Механика дыхания. М.: Мир. - 1981.- С. 561-606.
145. Cokkinos D.V., De Puey E.G., Revas A.H. Correlation of systolic time intervals and radionuclide angiography at

- rest and during exercise//Amer. Heart J. - 1985. - Vol. 109, No. 1. - P. 104-112.
146. Crapo R.P., Morris A.H., Gardner R.M. Reference values for pulmonary tissue volume, membrane diffusing capacity and pulmonary capillary blood volume//Bull. Eur. Physiopath. Res. - 1982. - Vol. 18, No. 6. - P. 893-899.
147. Dambrink J.H.A., Wieling W. Circulatory response to postural change in healthy male subjects in relation to age//Clin. Sci. - 1987. - Vol. 72, No. 3. - P. 335-341.
148. Dantzker D.R. The influence of cardiovascular function on gas exchange//Clin. Chest. - M. - 1983. - Vol. 4, No. 3. - P. 149-159.
149. Denolin H., Kuhn H., Krayenbuchl H.P., Zoogen F., Reale A. The definition of heart failure//Europ. Heart J. - 1983. - Vol. 4, No. 7. - P. 445-448.
150. Dolmatch B., Ware R., Ackerman R. Clinical lung findings correlate with radiographically evident pulmonary disease//Clin. Res. - 1982. - Vol. 30, No. 5. - P. 837A-838A.
151. Drexler H. Regionale Perfusion bei Herzinsuffizienz Unterschiedliche Umverteilungen des Blutflusses durch Vasodilatantien//Fortsch. Med. - 1987. - Vol. 105, No. 24. - P. 464-466.
152. Edwunds A.T., Codfren S., Tooley M. Cardiac output measured by transthoracic impedance cardiography at rest, during exercise and at various lung volumes//Clin. Sci. - 1982. - Vol. 63, No. 2. - P. 107-113.
153. Eisenberg B.-M., LinB G., Romaniuk P. Die Zuordnung des

- Impedanzkardiogramma zum myokardialen Kontraktions-
blauf//Z. ges. inn. Med. - 1986. - Bd. 41, No. 9. -
S. 260-263.
154. Eisenberg B.M., Vollmar R., LinB G. Die Bestimmung der
zentralen Hämodynamik unter dynamischer Belastung mit-
tels Impedanzkardiographie im Verleisch zur Radiokardio-
graphie//Z. ges. inn. Med. - 1987. - Bd. 42, No. 10. -
S. 274-276.
155. Eriksson H., Caidahl K., Larsson B. Cardiac and pulmona-
ry causes of dysponoea-validation of a scoring test for
clinical-epidemiological use: The study of men born in
1913//Eur. Heart J. - 1987. - Vol. 8, No. 9. - P. 1007-
-1014.
156. Ernst F.D. Die Bedeutung der Hämodynamik und Hämorheolo-
gie in der gestörten Mikrozirkulation//Z. ges. inn. Med.
- 1986. - Bd. 41, No. 3. - S. 63-68.
157. Fazio P. External imaging of pulmonary perfusion and
ventilation//Pulmonary Circulation in Health and Di-
sease: Plenum Press. New York, 1980. - P. 379-405.
158. Fedullo P.F., Moser K.M., Harman M.T., Ashburn M.T.,
Patterns of pulmonary perfusion scans in normal subjects
III. The prevalence of abnormal scans in nonsmokers 30
to 49 years of age//Amer. Rev. Resp. Dis. - 1983. -
Vol. 127, No. 6. - P. 776-779.
159. Folkow B., Karlström G., Nilsson H., Sjoblow N. How do
chanhes in diameter at the precapillary level affect
cardiovascular functions//J. Cardiovasc. Pharmacol. -
1984. - Vol. 6, Suppl. 2. - P. 280-288.
160. Forkert L. Effect of regional chest wall restriction on
regional lung function//J. Appl. Physiol. - 1980. -

Vol. 49. - P. 655-662.

161. Franciosa J.A., Leddy Ch.L., Wilen M., Schwartz D.E.
Relation between hemodynamic and ventilatory responses
in determining exercise capacity in severe congestive
heart failure//Amer. J. Cardiol. - 1984. - Vol. 53, No.
1. - P. 127-134.
162. Gastfriend R.J., Vande de Warter J.M., Leonard M.L.,
Macko P., Lynch P.R. Impedance cardiography. Current
status and clinical applications//Amer. Surg. - 1986. -
Vol. 52, No. 12. - P. 636-640.
163. Glikpi-Benissan G., Gabinski C. Exploration fonctionnelle
de l'hemomecanique et de la distribution de la perfusion
pulmonaire//Bordeaus med. - 1982. - Vol. 15, No. 16. -
P. 771-778.
164. Gliozzi P., Incalzi R.A., Ciappi G. Respiratory failure
and pulmonary circulation//Acta med. romana. - 1981. -
Vol. 19, No. 4. - P. 353-380.
165. Gonzales-Mangado N., Barbera Mir J., Peces-Barba G.
Pulmonary parenchymal tissue volume and pulmonary capil-
lary flow in normal subjects//Respirations. - 1986. -
Vol. 50, No. 1. - P. 9-17.
166. Goto M., Azakawa M., Suzuki T. A quantitative analysis
of reservoir function of the human pulmonary venous
system for the left ventricle//Jap. Circulat. - 1986. -
Vol. 50, No. 3. - P. 222-231.
167. Gould K.L. Quantitative imaging in nuclear cardiology//
Circulation. - 1982. - Vol. 66, No. 6. - P. 1141-1146.
168. Grandi A., Barizza F., Bernardi B. Kinetocardiographic
detection of ventricular dyssynergy after myocardial

- infarction. Correlations with two dimens: onal echocardiography//Acta Cardiol. - 1984. - Vol. 39, No. 1. 2
P. 19-27.
169. Harris D.N.F., Taylor D.N., Rao K.S. Pulmonary perfusion imaging applied to prediction of pulmonary vascular pressure in mitral aotric valve disease//Brit. Heart J. - 1981. - Vol. 46, No. 6. - P. 643-646.
170. Heath D., Smith P., Gosney J. The pathology of the late stages of primary pulmonary hypertension//Brit. Heart J. - 1987. - Vol. 58, No. 3. - P. 204-213.
171. Hirakawa S., Ohsumi J., Gotoh K. Volume-pressure relations of the human pulmonary "venous" system studied by radionuclide angiocardiology and passive leg elevation, with special reference to the effect of nytroglycerin//Jap. Circulat. J. - 1986. - Vol. 50, No. 4. - P. 303-314.
172. Hof R.P. Measuring regional blood flow with tracer microspheres: a method, its problems and its application//Triangle. - 1982. - Vol. 21, No. 1. - P. 29-35.
173. Horn M., Hooper W., Brach B., Ashburn W., Moser K. Postural changes in pulmonary blood flow in pulmonary hypertension: a noninvasive technique using ventilation-perfusion scans//Circulation. - 1982. - Vol. 66, No. 3. - P. 621-626.
174. Hough A. The effect of posture on lung function//Physiotherapy. - 1984. - Vol. 70, No. 3. - P. 101-104.
175. Hubbard W.N., Fish D.R., McBrien D.J. The use of impedance cardiography in heart failure//Int. J. Cardiol. - 1986. - Vol. 12, No. 1. - P. 71-79.

176. Hughes S.M.B. Pulmonary circulation//Resp. Physiol. - 1977. - Vol. 14. - P. 135-186.
177. Hughes S.M.B. Inter- and intra regional factors affecting the distribution of ventilation-perfusion ratios// Ventilation-perfusion and gas exchange. - Paris etc, 1980. - P. 67-71.
178. Huttemann U. Ventilations/Perfusions-Szintigraphie in der Pneumologie//Nukleomedicine. - 1987. - Bd.23, No. 6. - S. 108-110.
179. Jasper A.C., Soohoo S.L., Goldberg H.S. Relationship of arterial wedge pressure in the pulmonary circulation// Amer. Rev. Resp. Dis. - 1986. - Vol. 134, No. 5.)- P. 879-884.
180. Jen-Shih Lee Assessing the deformation of pulmonary capillaries produced by ventilation//Microvasc. Res. - 1988. - Vol. 35, No. 1. - P. 48-62.
181. Jessup M., Sutton J., Weber K.T., Janicki J.S. The effect of chronic pulmonary hypertension on left ventricular size, function and interventricular septal motion// Amer. Heart J. - 1987. - Vol. 113, No. 5. - P. 1114-1122.
182. Jones P.W., Huzczuk A., Wasserman K. Cardiac output as a controller of ventilation through changes in right ventricular load//J. Appl. Physiol. - 1982. - Vol. 53, No. 1. - P. 218-224.
183. Kappler J., Ziesche S., Nelson J., Francis G.S. The reproducibility of hemodynamic and gas exchange data during exercise in patients with stable congestive heart failure//Heart Failure. - 1986. - Vol. 2, No. 4. - P. 157-163.
184. Kar A.K., Ghos-Hazra K., Dutta A.L., Kar C.C. Estimation

- pulmonary artery pressure by M-mode echocardiography//
Ind. Heart J. - 1986. - Vol. 38, No. 5. - P. 387-391.
185. Klepzig M., Stauer B.E. Pathophysiologie des insuffizienten Herzen//Euro-med. - 1984. - Vol. 24, No. 8. - P. 418-420.
186. Kulkarni A., Krishaswami S., Prasad N. Systolic time intervals in coronary artery disease//J. Ass. Phys. Ind. - 1987. - Vol. 35, No. 11. - P. 763-765.
187. Kunieda T. Information content of pulmonary perfusion scintigraphy//Ipn. J. Thorac. Dis. - Vol. 20, No. 1. - P. P. 29-37.
188. Kunieda T., Naito M., Yoshioka T. Respiratory dysfunction following acute and chronic pump failure of the heart//Jap. Circulat.J. - 1986. - Vol. 50, No. 4. - P. 336-349.
189. Kuribayaschi S., Garnic J.D., Abrams H.L. Timing and magnitude of the postural effect on the distribution of pulmonary blood flow//Invest. Radiol. - 1982. - Vol. 17, No. 6. - P. 561-566.
190. La Manna M.M., Parker J.A. Ilioportal shunt during a venogram/lung scan//Clin. Nucl. Med. - 1986. - Vol. 11, No. 12. - P. 875-876.
191. Lapletal A., Samanek M. Эластичность легких и ее изменение при физиологических и патологических состояниях//Актуальные проблемы педиатрии. М.:Медицина.-1978.-С.366-380.
192. Lenfant C., Schweizer M. Pulmonary research: advances and clinical implications//Amer. J. Med. - 1981. - Vol. 70, No. 6. - P. 1155-1157.
193. Liabona R., Kreisman H., Novales-Diaz J., Derbekyan V.

- Perfusion lung scanning: differentiation of primary from thromboembolic pulmonary hypertension//Amer. J. Roentgenol. - 1985. - Vol. 144, No. 1. - P. 27-30.
194. Loken M.K. Camera studies of lung ventilations and perfusion//Seminars Nucl. Med. - 1971. - Vol. 1, No. 2. - P. 229-245.
195. Lopez-Majano V. Использование радиоизотопов при изучении легочного кровообращения// Cor. Vasa. - 1970. - Vol. 12, No. 1. - P. 24-34.
196. Lori M. Der Pulmonalis kreislauf bei essentieller Hypertonie-Hämodynamische Untersuchungen in verschiedenen Stadien der Erkrankung sowie unter Belastung und Pharmakotherapie//Z. klin. Med. - 1987. - Vol. 42, No. 14. - P. 1269-1273.
197. Macey D.J., Marshall R. Absolute quantitation of radio-tracer uptake in the lung using a gamma camera//J. Nucl. Med. - 1982. - Vol. 23, No. 8. - P. 731-735.
198. Marcus C.S., Parker L.S., Rose J.G. Uptake of Tc-99 m MAA by the liver during a thromboscintigram/lung scan// J.Nucl. Med. - 1983. - Vol. 24, No. 1. - P. 36-38.
199. Meszaros W.T. Lung changes in left heart failure//Circulation. - Vol. 47, No. 4. - P. 859-871.
200. Michaelson E.D., Saachner M., Johnson R.L. Vertical distribution of pulmonary diffusing capacity and capillary blood flow in man//J. clin. Invest. - 1973. - Vol. 52, No. 2. - P. 359-369.
201. Millard Ch.F. Atypical congestive heart failure: the pulmonary Mimic//Post. Rad. Med. - 1972. - Vol. 51, No. 3. - P. 91-95.

202. Mitzner W. Resistance of the pulmonary circulation// Clin. Chest. Med. - 1983. - Vol. 4, No. 2. - P. 127-137.
203. Moser K.M. Radionuclides as cardiopulmonary diagnostic// Appl. Cardiol. - 1984. - Vol. 12, No. 6. - P. 11-15.
204. Moser K.M., Page G., Ashburn W., Fedullo P. Perfusion lung scans provide a guide to which patient with apparent primary pulmonary hypertension merit angiography// West J. Med. - Vol. 148, No. 2. - P. 167-170.
205. Moser S. Perfusion and ventilation lung scans//Radio-graphy. - 1987. - Vol. 53, No. 617. - P. 242-243.
206. Murata K. Bronchial venous plexus and its communications with pulmonary circulation//Invest. Radiol. - 1986. - Vol. 21, No. 1. - P. 24-30.
207. Murray J.F., Hoeffel J.M., Jibelian G. Uneven driving pressures and redistribution of intrapulmonary blood flow//J. Appl. Physiol. - 1982. - Vol. 52, No. 1. - P. 96-103.
208. Natarajan T.K., Wise R.A., Karam M. Immediate effect of expiratory loading on left ventricular stroke volume //Circulation. - 1987. - Vol. 75, No. 1. - P. 139-145.
209. Nemery B., Wijns W., Piret L., Cauwe F., Brasseur L., Frans A. Pulmonary vascular tone is a determinant of basal lung perfusion in normal sedated subjects//J. Appl. Physiol. - 1983. - Vol. 54, No. 1. - P. 262-266.
210. Okada R.D., Osbakken M.D., Boucher C.A. Pulmonary blood volume ratio response to exercise: a noninvasive determination of exercise-induced changes in pulmonary capillary edge pressure//Circulation. - 1982. - Vol. 65, No. 1. - P. 126-133.

211. Okuda N., Ohashi N. Non-invasive estimation of left ventricular end diastolic pressure by the electrical impedance method//Nagoya Med. J. - 1986. - Vol. 31, No. 1. - P. 61-67.
212. Onofri M., Mortarino G. Functional correlation of the kinetocardiographic bulge in infarcted patients//Acta Cardiol. (Brux.) - 1986. - Vol. 41, No. 3. - P. 233-235.
213. Olivari M.T., Fiorentinin C., Polese A., Quazzi M.D. Pulmonary hemodynamics and right ventricular function in hypertension//Circulation. - 1978. - Vol. 57, No. 6. - P. 1185-1190.
214. Pessenhofer H., Kenner T., Noninvasive estimation of cardiovascular parameters based on measurements of systolic time intervals and blood pressure//Acta Cardiol. - 1983. - Vol. 38, No. 4. - P. 304-307.
215. Quinn J.L., Whitley J.E., Hudspeth A.S., Prichard R.W. Early clinical applications of lung scintiscanning//Radiology. - 1964. - No. 82. - P. 315-318.
216. Qureshi S., Wegner H., Alderson P., Housholder D., Douglars K., Lotter M., Nickoloff E., Tanabe M., Knowles L. Evaluation of left ventricular function in normal persons and patients with heart disease//J. Nucl. Med. - 1978. - Vol. 19, No. 2. - P. 135-141.
217. Reiterer W. Der Einsatz eines Personalcomputersystems in der Herz-Lungenfunktions-diagnostik für Textverarbeitung, Graphiken und Statistik//Wien. med. Wschr. - 1986. - Bd. 133 (21/22). - S. 572-580.
218. Rich S., Levitsky S., Brundage B. Pulmonary hypertension from chronic pulmonary thromboembolism//Ann. In-

- tern. Med. - 1988. - Vol. 108, No. 3. - P. 425-434.
219. Ries A.L., Gregoratos G., Friedman P.J., Clausen J.L. Pulmonary functions tests in the detection of left heart failure: correáation with pulmonary artery wedge pressure//Respiration. - 1986. - Vol. 49, No. 4. - P. 241-250.
220. Rounds Sh., Hill N.S. Pulmonary hypertensive disease//Chest. - 1984. - Vol. 85, No. 3. - P. 397-405.
221. Savaser A.N., Bender J., Rossdeutscher R., GruBe H., Köbernik R., Bulling E., Szablewski S., Grassof A. Szintigraphie der Lunge. Ein klinisch-praktischer Überblick der Perfusions-Ventilations- und Inhalations-Szintigraphie//Atemwegs-Lungenk. - 1987. - Vol. 13, No. 3. - P. 107-111.
222. Sleight P. Hemodynamics in hypertension and heart failure//Amer. J. Med. - 1984. - Vol. 76, No. 5B. - P. 3-13.
223. Sleight P. Importance of cardiovascular reflexes in disease//Amer. J. Med. - 1988. - Vol. 89, No. 3A. - P. 92-96.
224. Slutsky R., Maneini J., Costello D., Hooper W., Verba J., Nelson T., Shabetai R., Le Winter M. Radionuclide analysis of pulmonary blood volume: The response to spontaneous angina pectoris and sublingual nytroglycerin in patients with coronary artery disease//Amer. Heart J. - 1983. - Vol. 105, No. 2. - P. 243-248.
225. Slutski R.A., Shabetai R., Le Winter M., Higgins C., Mancini J. Pulmonary blood volume: analysis during exercise in patients with left ventricular disfunction//Europ. J. Nucl. Med. - 1983. - Vol. 8, No. 12. - P. 523-527.

226. Sniderman A., Burdon T., Homan J., Salerno T.A. Pulmonary blood flow: A potential factor in the pathogenesis of pulmonary edema//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1984. - Vol. 87, No. 1. - P. 130-135.
227. Staub N. Lung structure and function//Basics R.D. - 1982. - Vol. 10, No. 4. - P. 1-6.
228. Stefenelli Th., Glogar D., Dvorak T., Sochor H. Increase of pulmonary vascular resistance during cold provocation in patients with variant angina//Int. J. Cardiol. - 1988. - Vol. 18, No. 1. - P. 27-33.
229. Sugishita J., Koscki S., Matsuda M. Indications applications and future prospects of diagnostic examinations in clinical cardiology//Jap. Circulat. J. - 1982. - Vol. 46, No. 10. - P. 1138-1146.
230. Sullivan D.C., Coleman R.E., Mills S.R. Lung scan interpretations: effect of different observers and different criteria//Radiology. - 1983. - Vol. 149, No. 3. - P. 803-807.
231. Sullivan M., Higginbotham M., Cobb F. Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities//Circulation. - 1988. - Vol. 77, No. 3. - P. 552-559.
232. Sundar A.S., Shrivastava S., Bahl V.K. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with rheumatic heart disease using continuous wave Doppler ultrasound//Int. J. Cardiol. - 1987. - Vol. 17, No. 2. - P. 187-196.
233. Szafjanski B. Oznaezanie dynamiki skurczu prawei komory i przeplywupfuenego przy pomocy technini impedacyjnej//

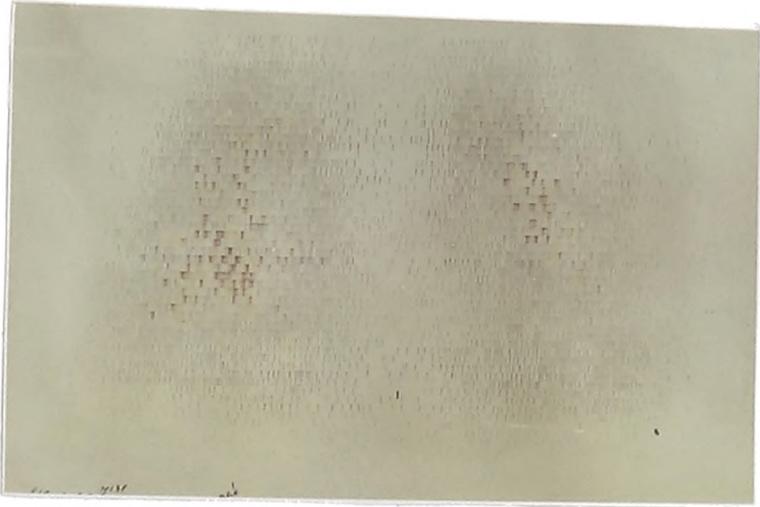
- Kardiol. pol. - 1986. - Vol. 29, No. 4. - P. 293-300.
234. Tan L.B. Clinical and research implications of new concepts in the assessment of cardiac pumping performance in heart failure//Cardiovasc. Res. - 1987. - Vol. 21, No. 8. - P. 615-622.
235. Tanaka T., Suzuki S., Takahashi S. Characteristics of distribution of pulmonary perfusion in mitral stenosis with extreme pulmonary hypertension. Usefulness of digital perfusion images (DPI) for estimating distribution of pulmonary perfusion//J. Jap. Ass. Thorac. Surg. - 1982. - Vol. 30, No. 6. - P. 17-24.
236. Taplin G.V., Johnson D.E., Dore E.K., Kaplan H.S. Lungs photoscans with macroaggregates of human serum- radio-albumin//Health Physiol. - 1964. - No. 10. - P. 1219-1228.
237. Thorvaldson J., Ilebekk A., Leraad S., Kill F. Determinants of pulmonary blood volume effects of acute changes in pulmonary vascular pressures and flow//Acta Physiol. Scand. - 1984. - Vol. 121, No. 1. - P. 45-56.
238. Tiu S., Friedman D.M., Klein B., Doyle E.F. Lung scan in a cardiac patient with Glenn anastomosis//Clin. Nucl. Med. - 1987. - Vol. 12, No. 7. - P. 567-568.
239. Tuban J., Slutsky R.A., Gerber K.H. Pulmonary blood volume//Amer. Heart J. - 1983. - Vol. 105, No. 6. - P. 940-945.
240. Urbina A., Okada R.D., Palacios I., Osbakken M., Strauss H.W. Pulmonary capillary wedge pressure as inferred from lung areas in gated blood-pool scintigrams: concise communication//J. Nucl. Med. - 1981. - Vol. 22, No. 11.

- P. 6950-6954.

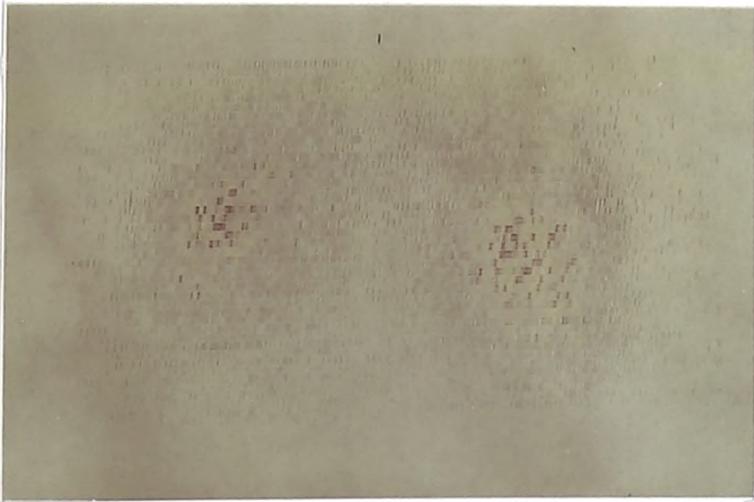
241. Veigl V.L., Judy W.V. Reproducibility of hemodynamic measurements by impedance cardiography//Cardiovasc. Res. - 1983. - Vol. 17, No. 12. - P. 728-734.
242. Venco A., Rampulla C., Mandelli V. Relation of kineto-cardiogram systolic time intervals in patients with old myocardial infarction//Cardiology. - 1982. - Vol. 69, No. 1. - P. 11-21.
243. Voelkel N.F. Mechanisms of hypoxic pulmonary vasoconstriction//Amer. Rev. Resp. Dis. - 1986. - Vol. 133, No. 6. - P. 1186-1195.
244. Vonbuttermann G. Lungenzintigraphie Entwicklung gegenwartiger Stand und Zukunftsperspektiven//Fortschr. Med. - 1983. - Bd. 101, No. 10. - S. 403-409.
245. Wagner H.N.J., Sabiston D.C., Jio M., Mc Afee J.G., Mayer J.K., Langan J.K. Regional pulmonary blood flow in man by radio isotope scanning//J. Amer. Med. Assoc. - 1964, No. 187. - P. 601-605.
246. Wallace J.M., Maser K.M., Hartam M.T., Achburn W.L. Patterns of pulmonary perfusion scans in normal subjects//Amer. Rev. Resp. Dis. - 1981. - Vol. 124, No. 4. - P. 480-483.
247. Weber K.T., Kinasewitz G.T., Janicki J.S., Fishman A.P. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patient with chronic cardiac failure//Circulation. - 1982. - Vol. 65, No. 3. - P. 1213-1223.
248. Weber K.T., Wilson J.R., Likoff M.J. Exercise testing in the evaluation of the patient with chronic cardiac failure//Amer. Rev. Resp. Dis. - 1984. - Vol. 129, No. 2. -

P. 60-62.

249. Weitzenblum E., Moyses B., Methlin G. Current concepts in regional pulmonary function//Clin. Nucl. Med. - 1982. - Vol. 7, No. 3. - P. 132-141.
250. West J.B. Ventilation/blood flow and gas exchange. - Oxford: Blackwell, 1970. - 113 p.
251. Wirstrand J., Wellentin J. Noninvasive methods for assessing cardiac performance in CHF//Vasodilators in congestive heart failure. - Stockholm, 1981. - P. 35-48.
252. Wilhelms E., Flachsbart F. Ist die Linksherz in suffizienz durch Messung der Lungenfunktion diagnostizierbar//Atemw. - Lungenkr. - 1982. - Bd. 8, No. 2. - S. 79-82.
253. Willens H.J., Blevins R.D., Wrisley D. The prognostic value of functional capacity in patients with mild to moderate heart failure//Amer. Heart J. - 1987. - Vol. 14, No. 2. - P. 377-382.
254. Wollmer P., Phodes C.G., Allan R.M. Regional extravascular lung density and fractional pulmonary blood volume in patients with chronic pulmonary venous hypertension//Clin. Physiol. - 1983. - Vol. 3, No. 3. - P. 241-256.
255. Wollmer P., Rozkovec A. Regional pulmonary blood volume in patients with abnormal blood pressure of flow in the pulmonary circulation//Europ. Heart J. - 1984. - Vol. 5, No. 11. - P. 924-931.

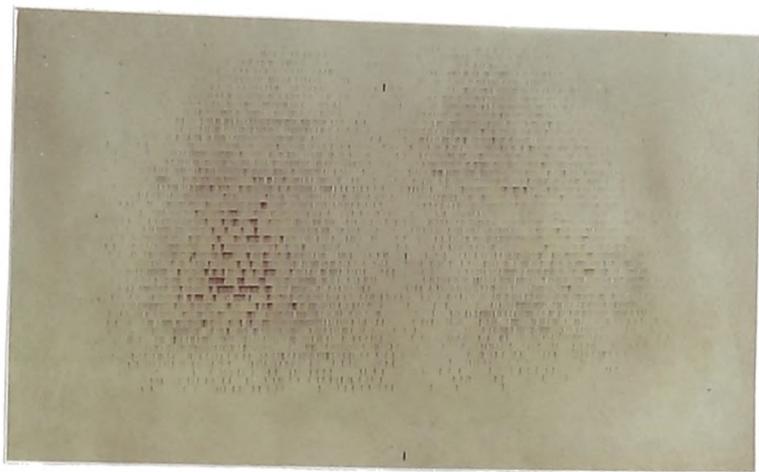


А

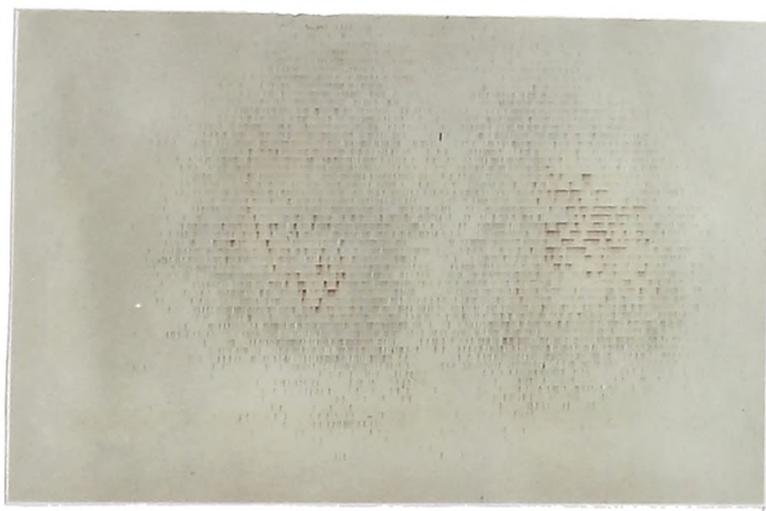


Б

Рис. I Перфузионные сканограммы передней (А) и задней (Б) проекции в норме.

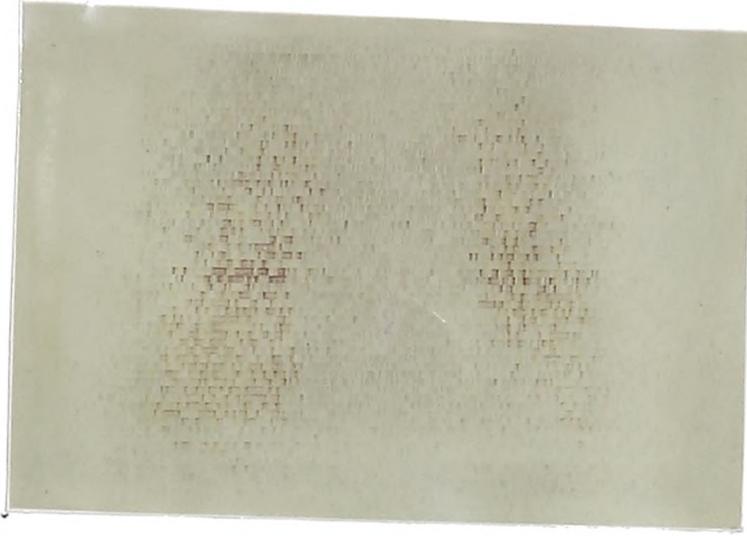


А

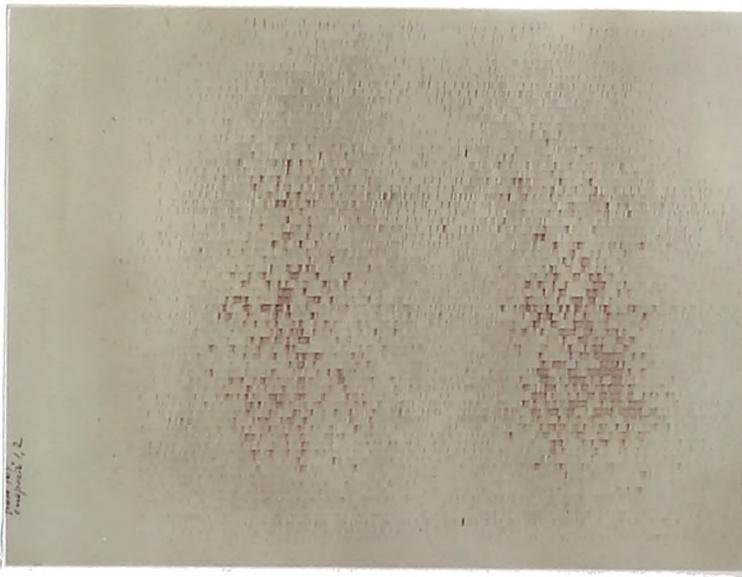


Б

Рис.2 Перфузионные сканограммы передней (А) и задней (Б) проекции больного С. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, III функциональный класс.

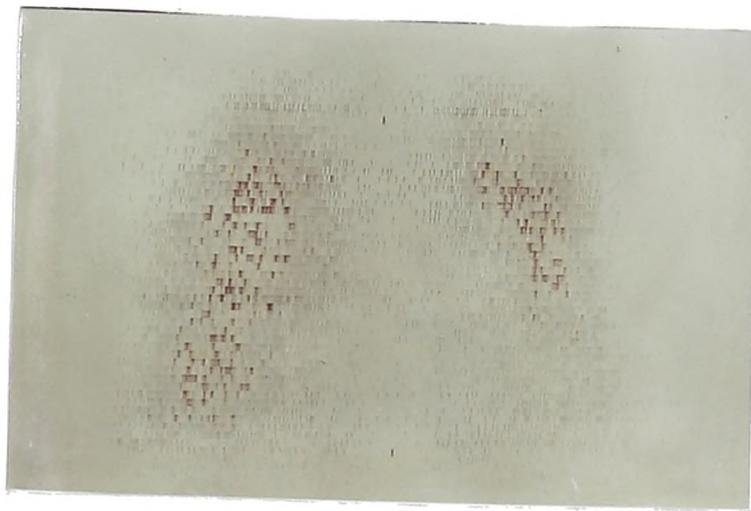


А

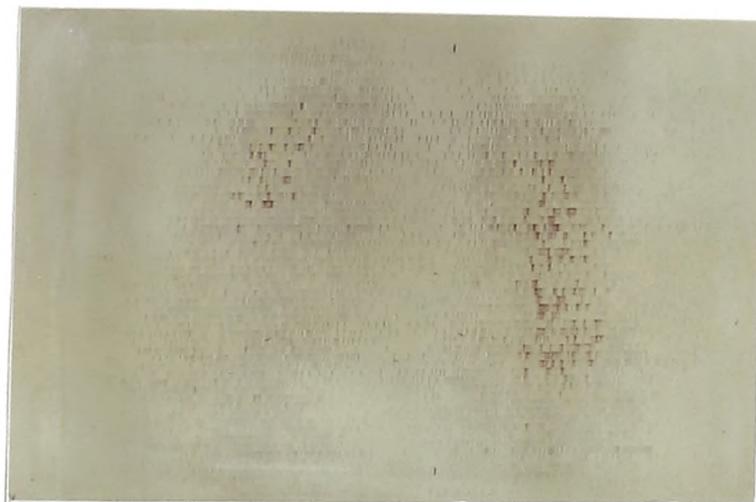


Б

Рис. 3 Перфузионные сканограммы передней (А) и задней (Б) проекции больного К. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, III функциональный класс. Постинфарктный (1986) кардиосклероз.
Осложнение: ХНК I стадии.

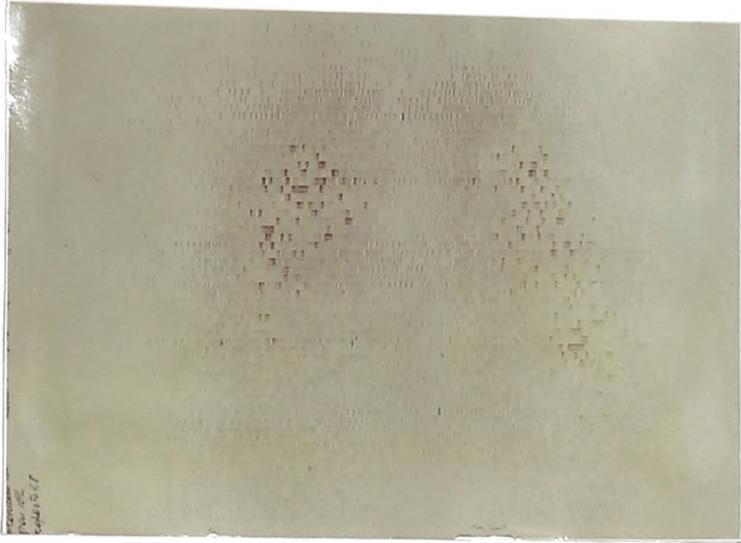


А

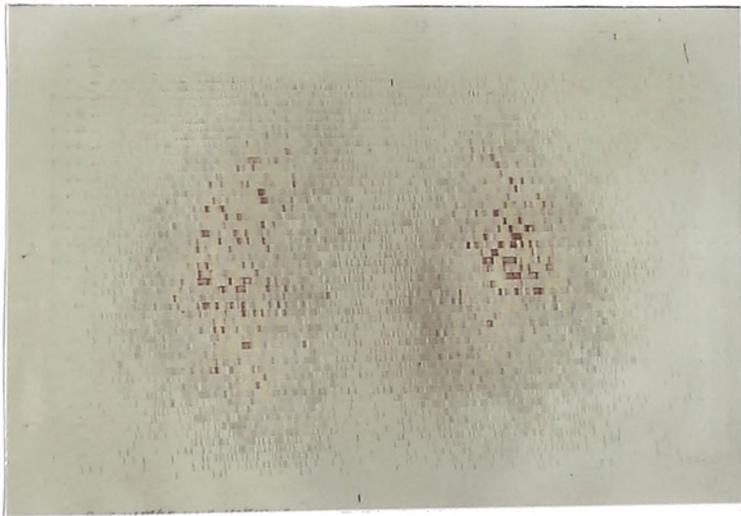


Б

Рис.4 Перфузионные сканограммы передней (А) и задней (Б) проекций больного Б. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, III функциональный класс. Постинфарктный (1985) кардиосклероз. Осложнение: ХНК II А стадии.



А



Б

Рис. 5. Перфузионные сканограммы передней (А) и задней (Б) проекций больного С. Диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, функциональный класс III. Постинфарктный (1983) кардиосклероз. Осложнение: ХНК II А стадии.

"Утверждаю"



Зав. госпитальными отделениями ГИМБ № 21 г. Уфы

1989 г.

А К Т В Н Е Д Р Е Н И Я

1. Наименование предложения или внедрения:

"Применение метода реопульмонографии у больных ишемической болезнью сердца для диагностики ранних проявлений хронической сердечной недостаточности".

2. Автор предложения: аспирант кафедры госпитальной терапии Башкирского государственного медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ Баимбетов Ф.Л.

3. Источник информации: диссертационная работа Баимбетова Ф.Л. "Состояние легочного кровотока у больных ишемической болезнью сердца, осложненной сердечной недостаточностью".

4. Где и когда внедрено: ГКБ № 21, общетерапевтическое отделение, 1987 - 88 гг.

5. С использованием данного метода исследовано - 40 больных.

6. Эффективность внедрения: полученные данные являются дополнительными информативными критериями для оценки степени функциональной недостаточности миокарда левого желудочка, а также служат для определения эффективности проводимой терапии.

Ответственные за внедрение: *Баимбетов*

Зам. глав. врача по терапии:

Зав. отделением:

144

"Утверждаю"



Главный врач ГКБ № 13 г. Уфы

" августа 1989 г.

А К Т В Н Е Д Р Е Н И Я

I. Наименование предложения или внедрения:

"Применение метода реопульмонографии у больных ишемической болезнью сердца для диагностики ранних проявлений хронической сердечной недостаточности".

2. Автор предложения: аспирант кафедры госпитальной терапии Башкирского государственного медицинского института им. ХУ-летия ВЛКСМ Баимбетов Ф.Л.

3. Источник информации: диссертационная работа Баимбетова Ф.Л. "Состояние легочного кровотока у больных ишемической болезнью сердца, осложненной сердечной недостаточностью".

4. Где и когда внедрено: ГКБ № 13, I кардиологическое отделение, 1988 - 89 гг.

5. С использованием данного метода исследовано - 24 больных.

6. Эффективность внедрения: полученные данные являются дополнительными информативными критериями для оценки степени функциональной недостаточности миокарда левого желудочка, а также служат для определения эффективности проводимой терапии.

ответственные за внедрение:

Зав. отделения:



"Утверждаю"

Главный врач санатория "Зеленая

*С. Манаси*карта 1989 г.

А К Т В Н Е Д Р Е Н И Я

I. Наименование предложения или внедрения:

" Применение метода реопульмонографии у больных ишемической болезнью сердца для диагностики ранних проявлений хронической сердечной недостаточности".

2. Авторы предложения: аспирант кафедры госпитальной терапии Башкирского государственного медицинского института им. XV-летия ВЛКСМ Баимбетов Ф.Л. и заведующий постинфарктного реабилитационного отделения Акбашев А.Р.

3. Источник информации: диссертационная работа Баимбетова Ф.Л. "Состояние легочного кровотока у больных ишемической болезнью сердца, осложненной сердечной недостаточностью".

4. Где и когда внедрено: санаторий "Зеленая Роща", постинфарктное реабилитационное отделение, 1988 - 89 гг.

5. С использованрем данного метода исследовано: 29 больных.

6. Эффективность внедрения: полученные данные являются дополнительными информативными критериями для оценки степени функциональной недостаточности миокарда левого желудочка, а также служат для определения эффективности проводимой терапии.

Ответственные за внедрения:

Баимбетов

Зав. отделением:

Акбашев

А К Т В Н Е Д Р Е Н И Я

Кем разработан метод /предложение/ БТММ
наименование учреждения
Башмбетов Фарит Лабидович

Где внедряется /апробируется/ медико-санитар-
название учреждения,
ная часть "СК" г. Стерлитамак
отделения, лаборатории

Название метода Применение метода реоультоногра-
фии у больных ишемической болезнью сердца
для диагностики хронической сердечной недостат-
очности

С использованием нового метода обслужено 27 больных

Получен от внедрения лечебно-профилактический эффект /сниже-
 ние заболеваемости, сокращение сроков обследования, лечения,
 временной нетрудоспособности, осложнений, летальности в % /

С фактическим экономическим эффектом _____

Руководитель учреждения Фарит Лабидович



А К Т В Н Е Д Р Е Н И Я

Кем разработан метод /предложение/ Б.Т.М.И.
наименование учреждения
Башмбетов Фарит Лабидович

Где внедряется /апробируется/ мерико-санитар-
название учреждения,
ная часть "Сога" г. Свердловска
отделения, лаборатории

Название метода "Применение метода реопульмоногра-
фии у больных ишемической болезнью сердца
для диагностики хронической сердечной недостат-
очности"

С использованием нового метода облучено 18 больных

Получен от внедрения лечебно-профилактический эффект /ониже-
 ние заболеваемости, сокращение сроков обследования, лечения,
 временной нетрудоспособности, осложнений, летальности в % /

С фактическим экономическим эффектом _____

Руководитель учреждения _____



МП