

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮРО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ»
МИНИСТЕРСТВА ТРУДА И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**МЕТОДЫ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
ЭКСПЕРТНО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ
СОСТОЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СИСТЕМ
ОРГАНИЗМА
(ЧАСТЬ 1 – ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И
ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ)**

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Москва 2014

Авторы:

доктор мед. наук, Дымочка М.А.,

доктор мед.наук, профессор, Лаврова Д.И.

доктор мед.наук, профессор, Андреева О.С.

доктор мед.наук, профессор, Кузьмишин Л.Е.

доктор мед.наук, профессор, Заволовская Л.И.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Общие принципы экспертно-реабилитационной диагностики.....	5
2. Методы клинико-функциональной экспертно-реабилитационной диагностики состояния сердечно-сосудистой системы	7
3. Методы клинико-функциональной экспертно-реабилитационной диагностики состояния периферического кровообращения	24
4. Методы клинико-функциональной экспертно-реабилитационной диагностики состояния системы дыхания	39

Введение

Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) является классификацией, отражающей комплексную оценку показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем.

Основным отличием МКФ от использовавшейся ранее Классификации нарушений жизнедеятельности и социальной недостаточности (МКН) является отражение влияния факторов окружающей среды и личностных особенностей инвалида на его состояние.

Для практического использования в учреждениях медико-социальной экспертизы основных положений Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» разработаны клинико-функциональные характеристики оценки состояния структуры и функции основных систем организма человека: сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, эндокринной, нервной, опорно-двигательной, психической сферы, зрения и слуха, дана их комплексная оценка, с учетом современных технологий экспертно-реабилитационной диагностики для верификации характера и степени нарушенных функций и ограничений жизнедеятельности.

В процессе клинико-функциональной диагностики происходит уточнение этиологии заболевания, определение степени тяжести морфологических изменений для характеристики патологического процесса, выявление всех патологических изменений, динамики этих изменений и их взаимосвязи, оценка состояния функций организма, характера и степени выраженности функциональных нарушений, состояния компенсации или декомпенсации процесса, что имеет

важное значение для принятия медико-социального экспертного решения.

Общие принципы экспертно-реабилитационной диагностики

Проведение медико-социальной экспертизы предусматривает одновременное выявление степени выраженности нарушений конкретных видов функций и структур организма и ограничений жизнедеятельности.

Экспертно-реабилитационная диагностика включает:

- клинико-функциональную диагностику;
- психологическую диагностику;
- социальную (социально-бытовую и профессионально-трудовую) диагностику;
- оценку ограничения жизнедеятельности.

Экспертно-реабилитационная диагностика проводится с учетом возрастно-половых и психологических факторов, особенностей индивидуума, оказывающих определенное влияние на клинико-функциональные факторы, а также на реабилитационный прогноз.

Клинико-функциональная диагностика включает определение:

- клинической (нозологической) формы основного заболевания;
- клинической (нозологической) формы сопутствующего заболевания;
- стадии нозологического процесса;
- характера течения заболевания;
- структуры пораженных органов;
- вида нарушений функций организма;
- степени нарушений функций организма;
- клинического прогноза.

Психологическая диагностика включает оценку:

- состояния высших психических функций и динамики психической деятельности (структуры дефекта и степени выраженности);

- состояния эмоционально-волевой сферы (неустойчивости, ригидности-пластичности, возбудимости, уровня тревожности в виде описания нарушений и степени выраженности);

- особенностей личности (целостной ориентации, мотивационной сферы, самооценки, уровня притязаний).

Социальная диагностика включает оценку:

- профессионально-трудового статуса;

- образовательного статуса;

- социально-бытового статуса и социально-средового статуса инвалида.

Оценка ограничений жизнедеятельности (активности и участия) больного базируется на результатах клинико-функциональной, психологической и социальной диагностики. Сопоставление результатов комплексной диагностики с содержанием и требованиями отдельных категорий жизнедеятельности позволяет определить наличие ограничений жизнедеятельности и степень их выраженности.

При экспертно-реабилитационной диагностике с учетом МКФ оцениваются нарушения следующих основных структур и функций организма человека:

1. Психических функций (сознания, ориентированности, интеллекта, познавательной функции, личностных функций, волевых и побудительных функций, внимания, памяти, мышления, познавательных функций высокого уровня, речи, психомоторных функций, восприятия и умственных функций последовательных сложных движений и др.).

2. Сенсорных функций (зрения, слуха, обоняния, осязания, тактильной, болевой, температурной, вибрационной и других видов чувствительности, вестибулярных функций; болевой синдром).

3. Языковых и речевых функций: нарушения устной (ринолалия, дизартрия, заикание, алалия, афазия) и письменной (дисграфия, дислексия), вербальной и невербальной речи, нарушения голосообразования, голосовоспроизведения и др.

4. Нейромышечных, скелетных и связанных с движением (статодинамических) функций (двигательных функций головы, туловища, конечностей; в том числе: функций костей, суставов, мышц, статики, координации движений).

5. Функций сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, пищеварительной, эндокринной систем и метаболизма, системы крови и иммунной системы, мочевыделительной системы, функции кожи и связанных с ней систем.

Для проведения экспертно-реабилитационной диагностики необходимо изучить и оценить с помощью самых различных методик состояние физиологических систем организма.

Оценка степени выраженности нарушений функций производится в качественных характеристиках (незначительные, умеренные, выраженные, значительно выраженные нарушения и др.) и с помощью конкретных количественных показателей.

Методы клинико-функциональной экспертно-реабилитационной диагностики состояния сердечно-сосудистой системы

Экспертно-реабилитационная диагностика состояния сердечно-сосудистой системы предусматривает определение клинической (нозологический) формы основного заболевания, стадии

нозологического процесса, характера течения заболевания, вида нарушений функций организма, оценку степени нарушения функций организма.

К структурам сердечно-сосудистой системы относят сердце, артерии, вены, капилляры.

К методикам оценки состояния (структуры и функции) сердечно-сосудистой системы относятся:

– комплексные клиничко-инструментальные исследования функции сердечно-сосудистой системы в условиях покоя и при дозированных физических нагрузках, при нагрузках, имитирующих различные виды и режимы жизнедеятельности, различные условия окружающей среды (электрокардиография, ЭКГ-мониторирование, АД-мониторирование, кардиоинтервалография, эхокардиография, велоэргометрия, спироэргометрия и другие методы изучения сердечной деятельности);

– методы, позволяющие на анатомо-морфологическом уровне устанавливать степень нарушения и возможности восстановления определенных функций (электрокардиография, эхокардиография, рентгенологическое исследование, в том числе методы контрастной ангиокардиографии, ядерной магнитно-резонансной томографии и др.);

– эргономические исследования, определяющие возможности индивида осуществлять свою жизнедеятельность, на основании данных комплексного физиологического обследования (по данным спироэргометрии и определения уровней энерготрат человека в процессе конкретных видов и условий жизнедеятельности).

Признаками нарушения функции сердечно-сосудистой системы являются непосредственные клинические проявления: болевой синдром - кардиалгия или стенокардия; синдром острой сердечной недостаточности в виде кардиальной астмы; гипертонический

синдром; нарушения сердечного ритма; синкопальные состояния; недостаточность кровообращения и т.п.

Диагностика сердечной деятельности

Выраженность стенокардитического синдрома оценивается в соответствии с Канадской классификацией стенокардии по функциональным классам (ФК):

IФК. Обычная физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии. Больной без затруднений ходит и поднимается по лестнице. Стенокардия может возникнуть только при нагрузках высокой интенсивности, выполняемых быстро и длительно. У таких больных стенокардия является латентной.

IIФК. Небольшое ограничение обычной активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе и подъеме по лестнице, быстрой ходьбе в гору, ходьбе или подъеме в гору после еды, в морозную погоду, на холодном ветру, во время эмоционального стресса или в первые часы после пробуждения. Приступы стенокардии вызывает также ходьба по ровному месту в нормальном темпе и в нормальных условиях на расстояние более 500 м и подъеме более чем на один этаж обычной лестницы. Такое состояние называют стенокардией легкой степени.

III ФК. Заметное ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии вызывает ходьба по ровному месту и в нормальном темпе на расстояние 100-500 м, подъем по лестнице на один этаж. Такая стенокардия называется стенокардией средней тяжести.

IVФК. Неспособность выполнять какую-либо физическую нагрузку без возникновения приступа стенокардии. У многих больных отмечается стенокардия покоя. Это тяжелая стенокардия. Редкие приступы стенокардии в покое не являются обязательным критерием отнесения больного к IV функциональному классу.

С учетом целесообразности унифицирования наименований степеней нарушений функций при стенокардии их можно обозначать: незначительная - I ФК, умеренная - II ФК, выраженная - III ФК, значительно выраженная - IV ФК.

Объективизировать функциональный класс стенокардии напряжения можно с учетом градации функциональных классов, дифференцируемых по данным велоэргометрической пробы или тредмил-теста, как незначительные, умеренные, выраженные и значительно выраженные нарушения с учетом их этиопатогенеза и клинико-функциональных проявлений.

Интегральная характеристика степени нарушений функций кровообращения вследствие **аритмий** осуществляется по степени основных вариантов, наблюдающихся при этом гемодинамических нарушений, выраженности недостаточности кровообращения и частоте синкопальных состояний.

Синкопальные состояния, обусловленные нарушениями сердечного ритма, характеризуются как редкие - не чаще 2 раз в год; умеренно частые - ежемесячно, но не ежедневно; частые - ежедневные или несколько раз в день.

Пароксизмальные формы нарушений сердечного ритма (в виде пароксизмов тахиаритмий) оцениваются следующим образом: редкие - не чаще 2 раз в год; умеренно частые - ежемесячно, но не ежедневно; частые - ежедневные или несколько раз в день.

К тяжелым нарушениям ритма и проводимости, относятся:

- постоянное мерцание или трепетание предсердий тахисистолической формы, с признаками недостаточности кровообращения;
- пароксизмальная форма мерцательной аритмии или пароксизмальная тахикардия (желудочковая или наджелудочковая) с

частотой 1 раз в неделю и более, или сопровождающаяся выраженными изменениями гемодинамики - синдромом Морганьи-Адамса-Стокса, головокружениями, гипотонией, недостаточностью кровообращения;

- сложные нарушения ритма: частая (чаще 1:10), политопная и групповая экстрасистолия, не поддающаяся коррекции и сопровождающаяся гемодинамическими сдвигами;

- интерференция с диссоциацией (одновременное функционирование двух источников автоматизма сердца) с гемодинамическими нарушениями;

- узловый атриовентрикулярный ритм с гемодинамическими нарушениями;

- прекращение образования импульсов в синусовом узле при замещающем желудочковом ритме сердца — высокая степень синдрома слабости синусового узла с гемодинамическими нарушениями;

- синоаурикулярная блокада, возникающая вследствие нарушения проводимости между синусовым узлом и предсердиями с гемодинамическими нарушениями;

- полная атриовентрикулярная блокада с гемодинамическими нарушениями;

- синдром Фредерика — сочетание полной атриовентрикулярной блокады с мерцанием предсердий и гемодинамическими нарушениями;

- вторая степень атриовентрикулярной блокады с гемодинамическими нарушениями.

Нарушения ритма и проводимости, не оказывающие существенного влияния на ограничения жизнедеятельности больных:

- синусовая тахикардия (свыше 100 сокращений в 1 минуту), не сопровождающаяся недостаточностью кровообращения;

- синусовая брадикардия (с числом сокращений менее 60 в 1 минуту) без симптомов недостаточности мозгового кровообращения;
- синусовая аритмия, нетяжелые пароксизмы мерцательной аритмии или наджелудочковой тахикардии, возникающие реже одного раза в 2 недели, без существенных нарушений гемодинамики;
- бради - или нормосистолическая формы постоянной мерцательной аритмии без признаков недостаточности кровообращения и коронарной недостаточности;
- экстрасистолия желудочковая и наджелудочковая реже 1:10, монотопная, не групповая атриовентрикулярная блокада I степени (формы) — увеличение интервала между сокращениями предсердий и желудочков.

Стадии хронической сердечной недостаточности:

I ст. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция левого желудочка.

II А ст. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

II Б ст. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

III ст. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, мозга и др.). Финальная стадия ремоделирования органов.

Функциональные классы хронической сердечной недостаточности:

I ФК Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.

II ФК Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой сердцебиением.

III ФК Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньше интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.

IV ФК Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта: симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Уточнение - конкретизация количественных показателей толерантности к физической нагрузке и физической работоспособности, функционального класса сердечной недостаточности у больных осуществляется по данным велоэргометрии, тредмил-теста и спироэрогметрии.

Течение заболевания может быть условно оценено следующим образом:

а) легкое течение - латентное, медленно прогрессирующее, стабильное течение; редкие рецидивы и обострения (не чаще двух раз в год), длительные стойкие ремиссии, нерезко выраженные (незначительные) нарушения функций;

б) умеренное течение или средне-тяжелое, непрерывно прогрессирующее, с умеренно частыми обострениями (3-6 раз в год) и

рецидивами, но с наличием существенных ремиссий под влиянием реабилитационных мероприятий, с умеренными или выраженными функциональными нарушениями;

в) тяжелое течение - частые обострения и рецидивы, быстрое прогрессирование, наличие осложнений, неудовлетворительный эффект от реабилитационных мероприятий, отсутствие ремиссий, с выраженными или значительно выраженными функциональными нарушениями.

Клинический прогноз относительно благоприятен при наличии функциональных нарушений в пределах выраженных и стабильном течении заболевания; неблагоприятным клинический прогноз является при выраженных и значительно выраженных функциональных нарушениях в случаях тяжелого прогрессирующего течения заболевания.

Показатели, характеризующие выраженность клинической симптоматики нарушений функций, являются приоритетными в определении наличия и степени ограничений жизнедеятельности больных; клинико-инструментальные показатели являются дополнительными объективными критериями наличия и степени выраженности ограничений.

Электрокардиография

1. ЭКГ в покое:

- ЭКГ в 12 общепринятых отведениях;
- ЭКГ с дополнительными отведениями для диагностики локализаций очаговых изменений;

2. суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

3. ЭКГ-пробы с физической нагрузкой:

- в условиях велоэргометрической пробы;

- в условиях тредмил-теста;
- в условиях изометрической нагрузки.

4. Медикаментозные ЭКГ-пробы, провоцирующие возникновение ишемии миокарда:

- с дипиридамолом;
- с добутамином;
- с эргоновином.

5. Холодовая проба.

6. Проба с гипервентиляцией.

7. Психоэмоциональный тест.

8. Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС).

Изменения ЭКГ, обусловленные поражением сердца как центрального органа системы кровообращения, классифицированы по степени выраженности, что соответственно отражает различную степень патологических структурных изменений и функции сердца.

Незначительные изменения - синусовая дыхательная аритмия тахикардия (менее субмаксимальной частоты); ускоренный синусовый ритм в условиях покоя - 90-99 в мин; или синусовая брадикардия 46-50 в мин; экстрасистолы и парасистолы – до 30 в час; уменьшение или увеличение амплитуды зубцов, изменение продолжительности зубцов и интервалов до величин, пограничных с нормой, смещение вниз сегмента ST в пределах 0,5 мм (0,05 МВ).

Основными критериями для **умеренных изменений** являются уменьшение или увеличение амплитуды и продолжительности зубцов P, R и T, изменение продолжительности интервалов за пределы нормы; смещение вниз в пределах 1- 1,5 мм (0,1- 0,15 МВ) сегмента ST, увеличение систолического показателя в пределах 10% от нормальной величины. Дополнительными критериями служат экстрасистолы более

30 в час; редкие эпизоды групповых (парных) экстрасистол; синусовая брадикардия с частотой в пределах 40-45 в мин; синусовая тахикардия в пределах от 100 до субмаксимальной частоты синусового ритма; аритмии вследствие синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокады с частотой сердечных сокращений не менее 45 в минуту и паузами между желудочковыми сокращениями не менее двух секунд; полная атриовентрикулярная блокада с частотой желудочковых сокращений не менее 40-45 в мин.

Для **выраженных изменений** основными критериями являются значительная деформация комплекса QRST (увеличение амплитуды, расщепление, увеличение продолжительности), наличие патологического зубца Q (комплексы типа Qr, QS), малая (менее 0,5 см) амплитуда зубцов R в большинстве отведений, смещение вниз сегмента ST на 2 мм и более (0,2 мВ и более) с уплощением или инверсией зубца T, смещение сегмента S-T вверх в виде монофазной кривой. Дополнительными критериями являются нарушение ритма: экстрасистолы и парасистолы более 30 в час, в том числе полиморфные и политопные, аллоритмии; частые эпизоды групповых экстрасистол и преходящего эктопического ритма; синусовая брадикардия с частотой менее 40 в мин., синусовая тахикардия с субмаксимальной и более высокой частотой сердечных сокращений; мерцательная аритмия; регулярный эктопический предсердный, атриовентрикулярный и желудочковый ритмы с нормальной, ускоренной или замедленной частотой желудочковых сокращений; аритмии вследствие синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокады с частотой сердечных сокращений менее 45 в минуту и паузами между желудочковыми сокращениями более двух секунд; полная атриовентрикулярная блокада с частотой желудочковых сокращений менее 40 в мин

При **значительно выраженных** изменениях ЭКГ выявляются нарушения, которые могут быть охарактеризованы как выраженные по двум и более критериям (в частности, наличие патологических зубцов Q, мерцательной аритмии, частых политопных полиморфных, групповых экстрасистол).

Электрокардиографические пробы с физической нагрузкой используются для:

- диагностики ИБС;
- оценки функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы (тяжести и прогноза ИБС, степени функциональных изменений, оценки результатов хирургического лечения, реабилитации и фармакотерапии).

Пробы с физической нагрузкой способствуют провоцированию ишемии миокарда вследствие повышения потребности миокарда в кислороде (велозергометрия, тредмил-тест).

Толерантность к физической нагрузке у пациентов характеризуется следующим образом:

- толерантность к физической нагрузке **высокая** - в случае переносимой нагрузки более 600 кгм/мин или более 1,5 Вт/кг;
- толерантность к физической нагрузке **умеренно снижена** - когда мощность переносимой нагрузки в пределах 400-600 кгм/мин или 1,0-1,5 Вт/кг;
- **выраженное снижение** толерантности к физической нагрузке - при мощности переносимой нагрузки в пределах 150-350 кгм/мин или 0,4-1,0 Вт/кг;
- **значительно выраженное снижение** толерантности к физической нагрузке - при мощности выполненной нагрузки менее 150 кгм/мин или менее 0,4 Вт/кг.

Переносимость физической нагрузки также можно оценить по следующим дополнительным показателям:

- объема выполненной работы (кг/м);
- пороговой мощности (Вт) – мощности нагрузки, при которой появляются критерии прекращения пробы; двойного произведения (систолическое АД × ЧСС/100);
- хронотропного резерва сердца (прирост ЧС в момент прекращения пробы по отношению к исходному);
- инотропного резерва сердца (прирост систолического АД в момент прекращения пробы по отношению к исходному уровню).

Физическую работоспособность можно выразить и в метаболических эквивалентах (МЕ). Также можно определить калорическую стоимость выполненной физической нагрузки (учитывая, что 1 л кислорода равен 4,82 ккал). Это важно при разработке программ реабилитации для больных ИБС (таблица 1).

Таблица 1.

Градации функциональных классов сердечно-сосудистой системы, физической работоспособности по данным проб с физической нагрузкой - велоэргометрической, тредмил-теста и динамики потребления кислорода

Основные показатели	Функциональные классы сердечно-сосудистой системы			
	I	II	III	IV
Мощность нагрузки, кгм/мин	более 600	400-600	150-350	менее 150
В расчете на кг массы тела, Вт/кг	более 1,5	1,0-1,5	0,4-1,0	менее 0,4
Двойное произведение, ед.	более 270	220-270	160-210	менее 160
Макс. потребление кислорода, мл/мин/кг	более 25	16-25	10-15	менее 10
Число МЕ, ед.	более 7	4,8-7,0	3,3-4,7	менее 3,3
Уровень энерготрат, ккал/мин	более 8,8	7,1-8,8	5,5-7,0	менее 5,5

ЧПЭС, медикаментозные пробы, пробы с вентиляцией, другие пробы используются для провокации развития стенокардитического приступа вследствие снижения доставки кислорода к миокарду.

Сут очное монит орирование ЭКГ по Холт еру

Использование суточного мониторинга ЭКГ является необходимым для:

- диагностики вариантной стенокардии;
- диагностики ишемии миокарда у пациентов, которые не могут выполнить нагрузочный тест;
- диагностики ИБС у пациентов с нарушениями ритма сердца;

Эхокардиография

Эхокардиография позволяет оценить состояние стенок сердца, сократительной и насосной функций сердца, размеров камер сердца, а также выявить поражение клапанного аппарата, аневризму сердца, внутрисердечный тромбоз, жидкость в полости перикарда и др. По данным эхокардиографии можно определить косвенные признаки поражения коронарных артерий: участки дискинезии (гипо, акинезии, асинхронизма, объемно-сегментарной диссинергии, компенсаторной гиперкинезии, парадоксального движения) и дисфункцию папиллярных мышц. Доплер-ЭхоКГ, цветное доплеровское картирование позволяют оценить: состояние клапанного аппарата, папиллярных мышц, хорд, диастолическую функцию левого желудочка. ЭхоКГ может проводиться в сочетании с лекарственными пробами или Стресс-Эхо тестом, что позволяет более точно определить зоны поражения миокарда, его сократимости и состояния коронарного русла.

Получение столь обширной информации возможно при комплексном использовании трех основных режимов эхокардиографии:

одномерного (М-режима), двухмерного (В-режима) и доплеровского режима.

Систолическая функция левого желудочка. Основными гемодинамическими показателями, отражающими систолическую функцию левого желудочка, являются фракция выброса (ФВ), ударный объем (УО), минутный объем (МО), систолический индекс (СИ), а также конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы левого желудочка. Наиболее ранним маркером систолической дисфункции левого желудочка является уменьшение фракции выброса (ФВ) до 40–45% и ниже, которое обычно сочетается с увеличением КСО и КДО, т.е. с дилатацией левого желудочка и его объемной перегрузкой.

Умеренно выраженное нарушение систолической функции левого желудочка сопровождается снижением ФВ до 40–45% и ниже, увеличением КСО и КДО (т.е. наличием умеренной дилатации левого желудочка) и сохранением в течение некоторого времени нормальных значений СИ (2,2–2,7 л/мин/м²). При выраженной систолической дисфункции левого желудочка происходит дальнейшее падение величины ФВ, еще большее увеличение КДО и КСО (выраженная миогенная дилатация) и уменьшение СИ до 2,2 л/мин/м² и ниже.

Диастолическая функция левого желудочка. Диастолическую функцию левого желудочка оценивают по результатам исследования трансмитрального диастолического кровотока в импульсном доплеровском режиме. В большинстве случаев наблюдаются признаки диастолической дисфункции левого желудочка по типу «замедленной релаксации», для которой характерно снижение скорости раннего диастолического наполнения желудочка и перераспределение диастолического наполнения в пользу предсердного компонента. При этом значительная часть диастолического кровотока осуществляется во

время активной систолы левого предсердия. Более выраженные изменения диастолической функции левого желудочка («рестриктивный» тип) характеризуются значительным ускорением раннего диастолического наполнения желудочка при одновременном уменьшении скорости кровотока во время систолы предсердия. Эти изменения сопровождаются укорочением фазы изоволюмического расслабления и времени замедления раннего диастолического наполнения.

Оценка нарушений региональной сократимости левого желудочка.

Различают 3 вида локальных нарушений сократительной функции левого желудочка, объединяемых понятием «асинергия»:

1. Акинезия — отсутствие сокращения ограниченной области сердечной мышцы.

2. Гипокинезия — выраженное локальное уменьшение степени сокращения.

3. Дискинезия — парадоксальное расширение (выбухание) ограниченного участка сердечной мышцы во время систолы.

Нарушения локальной сократимости отдельных сегментов левого желудочка у больных принято характеризовать по пятибалльной шкале:

1 балл — нормальная сократимость;

2 балла — умеренная гипокинезия (незначительное снижение амплитуды систолического движения и утолщения в исследуемой области);

3 балла — выраженная гипокинезия;

4 балла — акинезия (отсутствие движения и утолщения миокарда);

5 баллов — дискинезия (систолическое движение миокарда исследуемого сегмента происходит в направлении, противоположном нормальному).

Стресс-эхокардиография. При хронических формах ИБС исследование локальной сократимости миокарда ЛЖ в покое не всегда бывает информативным. Возможности ультразвукового метода исследования существенно расширяются при использовании метода стресс-эхокардиографии — регистрации нарушений локальной сократимости миокарда с помощью двухмерной эхокардиографии во время нагрузки.

Радионуклидные методы исследования. Сцинтиграфия миокарда с ^{99}Tc – пиррофосфатом позволяет определить локализацию и объем пораженного миокарда при инфаркте миокарда. Сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl выявляет у больных со стенозом коронарных артерий зоны нарушения перфузии миокарда.

Радионуклидная вентрикулография позволяет рассчитать объем левого желудочка, фракцию выброса, сердечный выброс и др., выявить участки повреждения и дисфункции.

Магнитно-резонансная томография позволяет визуализировать бляшки в крупных артериях, выявлять различные структуры сердца, дефекты в его стенках, наличие тромбов, изменения клапанов, участки некроза.

Левожелудочковая вентрикулография

Вентрикулография позволяет оценить суммарную и сегментарную функцию миокарда левого желудочка. Суммарным показателем функционального состояния миокарда является фракция выброса, равная в норме 67% (61-73%) объема левого желудочка.

Степень нарушения сократительной способности миокарда различна: гипокинезия, акинезия, дискинезия.

Вентрикулография выявляет рубцовые и ишемизированные зоны миокарда, которые соответствуют определенным зонам кровоснабжения коронарной артерией. Возможно проведение

вентрикулографии с фармакопробами или в условиях дозированной физической нагрузки, ЧПЭС. Вентрикулография позволяет определить показания и противопоказания к операции АКШ.

Позитронная эмиссионная томография

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) — относительно новый и высокоинформативный неинвазивный метод исследования метаболизма сердечной мышцы, поглощения кислорода и коронарной перфузии. У больных метод ПЭТ позволяет неинвазивным способом изучать региональный миокардиальный кровоток, метаболизм глюкозы и жирных кислот, поглощение кислорода. ПЭТ оказалась незаменимым методом в диагностике жизнеспособности миокарда. Так, например, когда нарушение локальной сократимости левого желудочка (гипокинезия, акинезия) обусловлено гибернирующим или оглушенным миокардом, сохранившим свою жизнеспособность, при ПЭТ можно зарегистрировать метаболическую активность данного участка сердечной мышцы, тогда как при наличии рубца такая активность не выявляется.

Коронароангиография (КАГ) — это метод рентгенологического исследования коронарных артерий сердца (КА), позволяет определить характер, локализацию и степень атеросклеротического сужения КА, протяженность патологического процесса, состояние коллатерального кровообращения, а также выявить некоторые врожденные пороки развития венечных сосудов, например, аномальное отхождение КА или коронарный артериовенозный свищ. Кроме того, при выполнении КАГ, как правило, производят левую вентрикулографию, что дает возможность оценить ряд важных гемодинамических параметров. При анализе коронарограмм оценивают несколько признаков, достаточно полно характеризующих изменения коронарного русла при ИБС.

1. Анатомический вариант кровоснабжения задней стенки сердца: правый, левый, равномерный.

2. Локализация поражений: а) ствол ЛКА; б) ПМЖВ ЛКА; в) ОВ ЛКА; г) передняя диагональная ветвь ЛКА; д) ПКА; е) краевая ветвь ПКА и другие ветви КА.

3. Распространенность поражения: а) локализованная форма (в проксимальной, средней или дистальной трети КА); б) диффузное поражение.

4. Степень сужения просвета:

а. I степень — на 50%;

б. II степень — от 50 до 75%;

в. III степень — более 75%;

г. IV степень — окклюзия КА.

Селективная ангиокардиография ЛЖ, левая вентрикулография являются частью протокола инвазивного исследования больных ИБС, направляемых на операцию реваскуляризации миокарда. Они позволяют провести количественную оценку органических и функциональных нарушений левого желудочка.

Локальные нарушения сократимости левого желудочка являются важным признаком очагового поражения миокарда, наиболее характерного для ИБС. Для выявления асинергий левого желудочка вентрикулограммы регистрируют во время систолы и диастолы, количественно оценивая амплитуду и характер движения стенки различных сегментов левого желудочка.

Методы клиничко-функциональной экспертно-реабилитационной диагностики состояния периферического кровообращения

В практике медико-социальной экспертизы в настоящее время для диагностики расстройств периферического кровообращения

используются методы реовазографии (РВГ), ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ).

Реовазография (РВГ) - реографический метод исследования периферической гемодинамики, позволяющий оценить функциональное состояние артериальной, а при функциональных пробах и венозной систем конечностей. Наиболее информативным показателем является реографический индекс (РИ). В зависимости от выраженности уменьшения реографического индекса выделяют три степени снижения интенсивности пульсового кровенаполнения: незначительное, умеренное, значительное (таблица 2). В процентах указано отклонение полученного показателя от нормы.

Таблица 2

Градации степени снижения интенсивности пульсового кровенаполнения

Выраженность снижения интенсивности кровенаполнения	Сосудистая зона		
	Бедро	Голень	Стопа
Незначительное	0,06>РИ>0,42 100% - 70%	1,00>РИ>0,70 100% - 70%	1,20>РИ>0,84 100% - 70%
Умеренное	0,42>РИ>0,24 70% - 40%	0,70>РИ>0,40 70% - 40%	0,84>РИ>0,48 70% - 40%
Выраженное	РИ<0,24 <40%	РИ<0,40 <40%	РИ<0,48 <40%

В зависимости от степени снижения интенсивности пульсового кровенаполнения можно судить о степени компенсации кровотока у больных с нарушениями периферического кровообращения (таблица 3).

В зависимости от выраженности количественных и, главным образом, качественных показателей реограмм выделяют незначительную, умеренную и выраженную степень повышения сосудистого тонуса.

Таблица 3

Характер кровотока нижних конечностей в зависимости от степени его компенсации

Характер кровотока	Голень	Стопа
Компенсированный	РИ > 0,50 (50%)	РИ > 0,60 (50%)
Субкомпенсированный	0,50 > РИ > 0,30 50% - 30%	0,60 > РИ > 0,36 50% - 30%
Декомпенсированный	РИ < 0,30 (30%)	РИ < 0,36 (30%)

При использовании методов реографической диагностики большое внимание должно уделяться фармакологическим пробам, в частности пробе с сублингвальным приемом нитроглицерина. Нитроглицериновая проба дает возможность отличить признаки органического поражения стенок сосудов (атеросклероз и др.) от изменений функционального характера (гипертонус).

Большую ценность для выявления компенсаторных возможностей, объективизации болевых феноменов имеют пробы с использованием дозированной физической нагрузки (велозонометрическая проба, тредмил -тест), а также функциональная реовазография с дыхательными пробами.

Для первой стадии хронической венозной недостаточности характерны следующие изменения РВГ показателей: снижение РИ на голнях до 0,9, на стопах до 1,1. Венозный отток затруднен, признаки артериоспазма. Кровоток компенсированный. Нитроглицериновая проба положительная. В покое и при функциональной реовазографии регистрируются дыхательные (вторичные) волны 1 типа (амплитуда не превышает 5 мм). При тромбозах без явлений реканализации дыхательные волны снижены или не регистрируются.

Для второй стадии хронической венозной недостаточности характерно: снижение РИ на голнях до 0,5, на стопах до 0,7. Вовлечение

в процесс артериальной системы. Венозный отток умеренно затруднен. Кровоток компенсирован или субкомпенсирован. Нитроглицериновая проба умеренно положительная. В покое и при функциональной реовазографии регистрируются дыхательные волны II типа (амплитуда от 5 до 15 мм). При тромбозах без явлений реканализации дыхательные волны не регистрируются.

Для третьей стадии хронической венозной недостаточности характерно снижение РИ на голенях ниже 0,5, на стопах ниже 0,7. Венозный отток значительно затруднен. Признаки артериальной недостаточности. Реакция на нитроглицерин слабо положительная или отсутствует. При функциональной реовазографии регистрируются дыхательные волны II-III типа (с амплитудой свыше 15 мм.). При тромбозах без явлений реканализации дыхательные волны не регистрируются.

УЗДГ артерий нижних конечностей. Наиболее информативным показателем ультразвуковой доплерографии при исследовании артерий нижних конечностей является индекс давления (ИД). Снижение ИД $< 0,8$ при локализации подколенной артерии (в тех случаях, когда кровоток по общей бедренной артерии не изменен), свидетельствует о наличии окклюзии артерий бедренно-подколенного сегмента. В аналогичных ситуациях, когда $0,8 < \text{ИД} < 1,2$, полученные данные указывают на наличие стеноза артерий вышеуказанного сегмента. Измененный ИД при локализации артерий дистального отдела нижних конечностей ($\text{ИД} < 0,7$), при отсутствии патологии артерий проксимального отдела, позволяет выявить наличие окклюзии, соответственно, задней большеберцовой артерии или артерии тыла стопы. Если показатель ИД определяется в границах $0,7 < \text{ИД} < 1,0$, то можно предположить наличие стеноза исследуемой артерии дистального отдела нижней конечности. Кроме того, с помощью ИД возможно

определение степени компенсации кровотока: компенсированный кровоток - при индексе лодыжечного давления (ИЛД) $> 0,5$; субкомпенсированный - при индексе от $0,25 < \text{ИЛД} < 0,5$; декомпенсированный - при показателе ИЛД $< 0,25$.

Вторым по своей диагностической значимости является показатель - пульсовой индекс – ПИ. Наибольшую информативность имеет абсолютное значение ПИ при локации бедренной артерии, так как определение здесь ИД методически затруднено. Пульсовой индекс $> 6,0$ указывает на наличие стеноза, а $\text{ПИ} < 6,0$ - на окклюзию подвздошно-бедренного сегмента.

Пульсовой индекс, по сравнению с другими показателями, обладает наибольшей чувствительностью в выявлении облитерации периферических артерий. Причем, для определения поражения того или другого сегмента необходимо использовать отношение показателя ПИ дистального (проксимального) отдела. Этот показатель называется демпинг-фактором (ДФ), который в норме $> 1,0$. Измененный ДФ свидетельствует о наличии облитерации проксимальнее зоны локации. В целом ультразвуковая доплерография - достаточно информативный метод выявления сегмента поражения при облитерации просвета сосуда более чем на 50%.

О сочетанном поражении артерий проксимального и дистального отделов нижних конечностей можно судить достаточно определенно, когда изменена форма кривой частотного спектра при локации артерий дистального отдела относительно проксимального отдела конечностей; $\text{ИД проксимального} - \text{ИД дистального отдела} > 0,3$; $\text{ПИ дистального отдела} < \text{ПИ проксимального отдела}$; $\text{ДФ} < 1,0$.

УЗДГ вен нижних конечностей. Основное применение метода доплеровской ультразвуковой локации при исследовании кровотока -

обнаружение его нарушений, вызванных поражениями стенок сосудов и клапанного аппарата вен.

Комплексное ультразвуковое исследование включает локацию периферических сосудов и аускультативный анализ сигналов кровотока в них, регистрацию, интерпретацию кривых скорости кровотока и количественную оценку пиковой линейной скорости кровотока (ЛСК) в сантиметрах за 1 сек, отражающей максимальный венозный отток, функциональные пробы с изменением скорости кровотока при форсированном дыхании, компрессионные тесты и пробу Вальсальвы для оценки проходимости сосудов и выявления венозного рефлюкса, а также компрессию предполагаемых мест коллатерального оттока.

Критериями нарушения венозного оттока при локации вен являются: отсутствие кровотока, непрерывный кровоток без фазности в соответствии с дыханием, а также отсутствие или незначительность усиления кровотока при пробе Вальсальвы, дистальной или проксимальной компрессии.

У больных с тромбозом глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента диагностически значимыми тестами являются: линейная скорость кровотока, характеристика потока крови (изменяется ЛСК при дыхании или постоянная), проксимальная компрессия при локации общей бедренной вены и форсированное дыхание.

У больных с тромбозом бедренной или подколенной вен наибольшей чувствительностью обладает тест с проксимальной компрессией бедра при локации подколенной вены. К диагностически значимым тестам этой группы относится дистальная компрессия бедра и голени при локации общей бедренной вены.

При изолированном тромбозе глубоких вен голени диагностически значимыми тестами являются: дистальная компрессия голени при локации общей бедренной вены, проксимальная компрессия

голени, дистальная компрессия стопы при локации задней большеберцовой вены, а также дистальная компрессия голени при локации подколенной вены. При отсутствии кровотока в задних большеберцовых венах также можно говорить о нарушении проходимости глубоких вен голени.

Диагностические возможности ультразвуковой доплерографии значительно расширяются при использовании многочисленных клинических тестов, например, при тромбозе глубоких вен голени к болезненным ощущениям у пациентов приводит надавливание на внутренний край подошвы (симптом Пайра), сдавление тканей между берцовыми костями (симптом Мейера), тыльное сгибание стопы (симптом Хоманса), боковые движения ног, после предварительного расслабления мышц (симптом Дюкьюинга). Иногда в положении стоя больного просят натужно кашлять, на месте тромбированной вены появляется боль (проба Лувель-Лубри). Циркулярные трофические изменения конечностей также могут свидетельствовать о наличии тромбоза глубоких вен.

При выявлении непроходимости глубоких вен голени хорошо зарекомендовали также и следующие тесты.

Проба Левенберга - при компрессии средней трети голени манжеткой тонометра, в которую медленно нагнетается воздух, появляется резкая боль в икроножных мышцах при незначительном увеличении давления (в норме 150-180 мм рт.ст.).

Проба Стрельникова - больному в вертикальном положении на голень или бедро накладывают манжетку и создают давление 30-50 мм рт.ст. При этом поверхностные вены набухают. Затем больного переводят в горизонтальное положение. Опорожнение поверхностных вен указывает на то, что глубокие вены проходимы.

Диагностические возможности ультразвуковой доплерографии еще более расширяются с применением дуплексного сканирования, когда появляется возможность визуализации кровотока по ходу сосуда и формирование изображения в его просвете.

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) – используется для оценки состояния микроциркуляторного русла. Наиболее информативным в плане экспертно-реабилитационной диагностики состояния регионарной периферической гемодинамики являются следующие показатели:

1. Капиллярный кровоток (КК) - показатель, рассчитываемый по формуле : $КК = (А \times Н) / Кб$ где

А - амплитуда на графике; Н - величина усиления; К - колибровочный сигнал.

Этот показатель индивидуален для каждой из исследуемой зон и зависит от особенностей строения микроциркуляторного русла.

2. Градиент капиллярного кровотока (ГКК) - отношение КК тыла стопы к КК кисти, выраженное в процентах - стандартизирует оценку степени компенсации при облитерации артерий нижних конечностей. В норме КК этих областей практически не отличаются. Снижение ГКК на 10% свидетельствует о компенсированном кровотоке на уровне стопы, менее 20% - субкомпенсированном КК, более 25% - о декомпенсированном кровотоке.

3. Максимальный капиллярный кровоток (МКК) позволяет оценить резерв кровотока в микроциркулярном русле, что крайне важно для выбора тактики лечения, установления клинического и трудового прогноза при окклюзирующих заболеваниях артерий нижних конечностей. Границы этого показателя по стадиям ишемии (классификация А.В. Покровского) следующие: I стадия - 5,4-7,5 В; II стадия - 3,2-5,3 В; III стадия - 2,0-3,1 В; IV стадия - менее 2,0 В.

Инфракрасная термография (тепловидение) – метод, позволяющий воспринимать инфракрасное излучение объекта и преобразовать его в сигналы, поддающиеся регистрации.

Для оценки выраженности ишемических изменений на инфракрасных термограммах нижних конечностей применительно к задачам экспертно-реабилитационной диагностики выделяют три варианта изменений:

- незначительное - снижение инфракрасной эмиссии на стопах, симптом «термоампутации» концевых фаланг или всех пальцев, увеличение продольного кожно-температурного градиента до $3,2+0,1$ С;

- умеренные - снижение инфракрасной эмиссии на стопах, голених, симптом «термоампутации» до $2/3$ стоп, увеличение продольного кожно-температурного градиента до $4,5$ С;

- выраженные - снижение инфракрасной эмиссии стоп, голених, симптом «термоампутации» стоп, голени, увеличение продольного температурного градиента свыше $4,5$ С.

Для уточнения стадии артериальной ишемии, выявления компенсаторных возможностей сосудистой системы при проведении термографических исследований применяется нитроглицериновая проба. Полная нормализация термографического рисунка и величины продольного температурного градиента после приема нитроглицерина свидетельствует о преимущественно функциональном характере сосудистых изменений.

Отсутствие нормализации термографической картины и температурного продольного градиента свидетельствует об органическом поражении сосудов и снижении компенсаторных возможностей.

Отрицательная реакция на нитроглицерин говорит о выраженном сосудистом поражении, как правило, с декомпенсацией периферического кровообращения.

Инфракрасная термография также эффективна при решении вопросов экспертно-реабилитационной диагностики хронической венозной недостаточности. Для первой стадии хронической венозной недостаточности характерны зоны гипертермии над варикозно расширенными венами и перфорантными венами. Градиент температуры над варикозно расширенными венами и остальными тканями до 0,4С. Инфракрасная эмиссия дистальных отделов конечностей равномерно незначительно снижена.

Для второй стадии хронической венозной недостаточности характерны зоны гипертермии над варикозно расширенными и перфорантными венами. Градиент температуры над варикозно расширенными венами и остальными тканями от 1,4 С до 2,3 С. Инфракрасная эмиссия дистальных отделов умеренно снижена.

Для третьей стадии хронической венозной недостаточности характерны зоны гипертермии в зоне незаживающих трофических язв. Снижение инфракрасной эмиссии в дистальных отделах (симптом термоампутации стоп, голеней). Продольный температурный градиент больше 3,2 С.

Окклюзионная плетизмография - высокоинформативный метод оценки периферического кровообращения, основанный на определении максимального резерва артериального русла. Наиболее информативным при оценке периферического кровообращения, является определение максимального резерва артериального русла. Для этого определяется показатель МОСК (максимальная объемная скорость кровотока). Этот показатель у здоровых лиц равен 16,0 - 24,0 мл/мин; в группе больных с различными стадиями артериальной

ишемии он составляет соответственно при I стадии - 8,7-15,9 мл/мин/100г тк; при II - 5,0-8,6 мл/мин/100 г тк; при III - 2,5-4,9 мл/мин/100г тк; при IV - менее 2,4 мл/мин/100 г тк. Другой критерий, который очень важен при проведении пробы с ишемией и с последующей реактивной гиперемией - это время, за которое возникает максимальный кровоток. В норме он определяется сразу после сброса давления в манжете. Этот показатель очень важен в плане клинического прогноза. При облитерации сосуда возникновение максимального кровотока через 30 сек и более может свидетельствовать о развитии коллатеральной сети.

При медико-социальной экспертизе больных вследствие окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей используется **классификация хронической артериальной ишемии (ХАН)** по А.А. Вишневному:

- I стадия (компенсированное кровообращение - утомляемость конечности при ходьбе и зябкость пораженной стопы, потливость обычно являются наиболее ранними субъективными симптомами артериальной окклюзии. Болей на этой стадии еще нет.

При функционально-диагностическом исследовании могут отмечаться незначительное снижение интенсивности пульсового кровенаполнения на голенях и стопах, линейной скорости кровотока на магистральных артериях нижних конечностей. Тонус сосудов обычно умеренно повышен. Проба с нитроглицерином заканчивается нормализации показателей.

- II стадия (продромальная) - боль в мышцах голени, бедра или стопы при ходьбе нередко бывает основным, а иногда и первым симптомом, с которым больной обращается к врачу. Симптом перемежающейся хромоты появляется через 400 м ходьбы. Может отмечаться отсутствие пульса на стопе, расстройство болевой и

тактильной чувствительности. Плантарная ишемия наступает через 30 сек (симптом Оппеля, Самюэльса); реактивная гиперемия через 30-60 сек.

Показатели объемного, линейного кровотока и микроциркуляции умеренно (значительно) снижены. Полной нормализации показателей кровотока после приема нитроглицерина не происходит. Тонус сосудов стойко повышен. В дистальной части конечности отмечается коллатеральный кровоток.

- III стадия (прегангренозная) - боли в мышцах конечности, возникающие вначале только при ходьбе, постепенно нарастают, становятся постоянными, мучительными и изнуряют больного. Перемежающаяся хромота появляется через 200 м ходьбы. Атрофия мышц голени и бедра указывает на поражение артерий и нервов. Расстройство трофики проявляется изменением кожи пораженной конечности, облысением голеней, бледностью и синюшностью стоп, утолщением и плохим ростом ногтей. Может отмечаться отсутствие пульса в проксимальной части конечности. Диабетическая дистальная нейропатия, характеризующаяся сенсорно-моторными и вегетативными нарушениями, способствует развитию язвенных дефектов. Плантарная ишемия наступает через 10-25 сек, реактивная гиперемия через 60-90 сек.

При функционально-диагностическом исследовании отмечаются значительные (резкие) изменения показателей кровотока, слабая реакция на нитроглицерин, либо ее отсутствие.

- IV стадия (гангрена) - завершающая стадия заболевания. Омертвление начинается с дистальных отделов конечности, с пальцев и распространяется вверх.

Инструментальными методами исследования фиксируются резкие необратимые снижения показателей кровотока.

Изменения показателей кровотока, фиксируемые на разных стадиях заболевания функционально-диагностическими методами исследования, поддаются количественной оценке (Таблица 4).

Таблица 4

Количественные показатели выраженности хронической артериальной ишемии

Метод исследования	Стадия хронической артериальной ишемии			
	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.
РВГ Снижение РИ на голени на стопах Проба с нитроглицерином	до 0.7 до 0.8 (+)	до 0.3 до 0.4 умеренная или слабо(+)	до 0.1 до 0.2 слабо (+) или (-)	Реограмма практически не регистрируется (-)
УЗДГ Средняя линейная скорость кровотока (см/с) проксимальный дистальный отдел конечности Индекс артериального давления	9.0 и выше 7.0 и выше больше или равен 0.5	5.0-9.0 4.0-7.0 0.25-0.5	3.0-5.0 2.0-4.0 менее 0.25	кровоток не лоцируется, либо менее 3.0 менее 2.0 не определяется
ЛДФ Градиент капиллярного кровотока Максимальный капиллярный кровоток	возможно снижение до 10% 7.5-5.4 В	снижение 10-20% 5.3-3.2 В	снижение 20-25% 3.1-2.0 В	снижение более 25% менее 2.0В

Для первой стадии заболевания характерны незначительные преходящие боли, зябкость стоп, бледность кожных покровов. Пульс на одной из артерий стоп ослаблен или отсутствует. Проба на плантарную ишемию 35-40 сек. При функциональной РВГ реографический индекс (РИ) на голени близок к норме или составляет 80-90% от нормы. После дозированной физической нагрузки (200 кгм/мин) РИ снижается и составляет 70-80% от нормы. При термографии отмечается подавление инфракрасного излучения на уровне дистальных отделов стоп, разница температуры между средней третью бедра и пальцами стоп составляет 2,8 - 0,1. На электромиограммах в условиях покоя и тонического

напряжения нарушения электрической активности мышц не наблюдается.

Для II стадии заболевания характерны перемежающаяся хромота, возникающая через 300 и более метров, зябкость стоп, судороги икроножных мышц, оскудение волосяного покрова на нижней трети голени и стопах. Ногтевые пластинки деформированы, утолщены и тусклые. Пульсация на артериях стоп пальпаторно не определяется, однако иногда прослушивается при доплерометрии. Проба на плантарную ишемию составляет 25-30 сек., проба на реактивную гиперемиию - 30-60 сек. РИ снижен и составляет 60-70% от нормы, после физической нагрузки - 50-60%. На артериограммах наблюдается сегментарная окклюзия поверхностной бедренной артерии или ее стенозирование; коллатеральная сеть развита достаточно. На термограммах - подавление инфракрасного излучения на уровне всей стопы и умеренная термоасимметрия: разница температуры между кожей пальцев и средней трети бедра составляет $3,5 \pm 0,1$. При ЭМГ - в условиях покоя и тонического напряжения заметных нарушений электрической активности не наблюдается, но при максимальном мышечном напряжении выявляется достоверное преобладание амплитуды колебания биоэлектрической активности (АКБА) мышц больной стопы. Возможно наличие систолического шума на бедренной артерии.

При III стадии заболевания боли в икроножных мышцах возникают при незначительной нагрузке, отмечается перемежающаяся хромота через 100-200 метров, зябкость стоп даже в теплую погоду. У больных кожа на нижних конечностях истончена, с мраморным рисунком, пульс на подколенной артерии резко ослаблен или отсутствует. Проба на плантарную ишемию 10-20 сек., проба на реактивную гиперемиию - 60-90 сек. РИ составляет 40-60% от нормы и

после дозированной физической нагрузки 40-50%. На термограммах выраженная термоасимметрия, подавление инфракрасного излучения на уровне средней трети голени; разница температуры между кожей пальцев и стоп и средней трети бедра - $4,8 \pm 0,05$. На ангиограммах - окклюзия поверхностной бедренной артерии на всем протяжении, кровоснабжение конечности осуществляется через глубокую артерию бедра; критический стеноз или сегментарная окклюзия подвздошной артерии. На ЭМГ в покое и при синергических изменениях тонуса регистрируются низкоамплитудные колебания типа фасцикуляции; при максимальном мышечном напряжении отмечается урежение частоты колебаний биопотенциала. Возможно наличие систолического шума на бедренной артерии.

Для IV стадии заболевания (ХАН III ст.) характерны постоянные боли в нижних конечностях в покое, имеются выраженные трофические нарушения: язвы, трещины, цианоз кожных покровов, отеки. Пульс на артериях нижней конечности не определяется: РВГ представляет собой прямую линию и после дозированной физической нагрузки не меняется. На ангиограммах - окклюзия бифуркации аорты, подвздошной и бедренной артерий. Эти изменения сочетаются с поражением артерий голени. На термограммах - резкое затемнение фона термограмм всей голени, появление пятнистости; разница температуры между кожей пальцев и средней трети бедра более 6° . На ЭМГ - низкоамплитудные колебания типа фасцикуляции, при максимальном мышечном напряжении отмечается урежение частоты следования биопотенциалов.

Методы клинико-функциональной экспертно-реабилитационной диагностики, состояния системы дыхания

К структурам дыхательной системы относят трахею, легкие, грудную клетку, дыхательную мускулатуру.

Нарушения функции дыхания обуславливают:

- непосредственные клинические проявления: - синдром дыхательной недостаточности - одышка; астматический синдром; синдром легочного сердца - легочно-сердечная недостаточность; гипоксемический синдром, гиперкапнический синдром;
- систематически повторяющиеся приступы бронхиальной астмы, обострение бронхолегочной инфекции;
- выраженная астения на фоне хронической интоксикации, анемии, нередко эритроцитоза, дыхательного ацидоза и т.п.

Классификация и причины дыхательной недостаточности

К нарушению легочной вентиляции и развитию дыхательной недостаточности могут приводить различные острые и хронические заболевания бронхо-легочной системы (бронхоэктатическая болезнь, хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, ателектаз, кавернозные полости, дессиминированные процессы в легком и др.), поражения ЦНС, анемия, гипертензия в малом круге кровообращения, сосудистая патология легких и сердца, и средостения, экспираторный коллапс легких, бронхов и др. Внелегочные нарушения: изменения грудной клетки (кифосколиоз, деформация позвоночника и грудной клетки), левожелудочковая недостаточность (венозное гиперемия легких), увеличение объема брюшной полости (асцит, метеоризм), что приводит к ограничению диафрагмы.

Дыхательная недостаточность классифицируется по ряду признаков:

1. По патогенезу (механизму возникновения): паренхиматозная (гипоксемическая, дыхательная или легочная недостаточность I типа).

Для дыхательной недостаточности по паренхиматозному типу характерно понижение содержания и парциального давления кислорода в артериальной крови (гипоксемия), трудно корригируемое кислородной терапией. Наиболее частыми причинами данного типа дыхательной недостаточности служат пневмонии, (шоковое легкое), кардиогенный отек легких.

• вентиляционная ("насосная", гиперкапническая или дыхательная недостаточность II типа). Ведущим проявлением дыхательной недостаточности по вентиляционному типу служит повышение содержания и парциального давления углекислоты в артериальной крови (гиперкапния). В крови также присутствует гипоксемия, однако она хорошо поддается кислородотерапии. Развитие вентиляционной дыхательной недостаточности наблюдается при слабости дыхательной мускулатуры, механических дефектах мышечного и реберного каркаса грудной клетки, нарушении регуляторных функций дыхательного центра.

2. По этиологии (причинам):

• Обструктивная. Дыхательная недостаточность по обструктивному типу наблюдается при затруднении прохождения воздуха по воздухоносным путям – трахее и бронхам вследствие бронхоспазма, воспаления бронхов попадания инородных тел, стриктуры (сужения) трахеи и бронхов, сдавления бронхов и трахеи опухолью и т. д. При этом страдают функциональные возможности аппарата внешнего дыхания: затрудняется полный вдох и особенно выдох, ограничивается частота дыхания;

• Рестриктивная (или ограничительная). Дыхательная недостаточность по рестриктивному (ограничительному) типу характеризуется ограничением способности легочной ткани к расширению и спаданию и встречается при саркоидозах, фиброзирующем альвеолите (болезни Хамана – Рига), спаечном процессе в плевральной полости, опухолях легких, пневмокониозах, ограниченной подвижности реберного каркаса, кифосколиозе и т.д. Дыхательная недостаточность при этих состояниях развивается из-за ограничения максимально возможной глубины вдоха;

• Комбинированная (смешанная). Дыхательная недостаточность по комбинированному (смешанному) типу сочетает признаки обструктивного и рестриктивного типов с преобладанием одного из них и развивается при длительном течении сердечно-легочных заболеваний, при ХОБЛ с наличием выраженной эмфиземы;

• Гемодинамическая. Причиной развития при ХОБ легких с наличием выраженной эмфиземы гемодинамической дыхательной недостаточности могут служить циркуляторные расстройства (например, тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей), ведущие к невозможности вентиляции блокируемого участка легкого. К развитию дыхательной недостаточности по гемодинамическому типу также приводит право-левое шунтирование крови через открытое овальное окно при пороке сердца. При этом происходит смешение венозной и оксигенированной артериальной крови. Артерио-венозный шунт появляется и при хроническом легочном сердце, для уменьшения давления в прекапиллярном отделе малого круга кровообращения;

• Диффузионная. Дыхательная недостаточность по диффузионному типу развивается при нарушении проникновения газов через капиллярно-альвеолярную мембрану легких при ее патологическом утолщении (при пневмосклерозах, пневмофиброзах, левожелудочковой

недостаточности, фиброзирующем альвеолите), токсическом отеке легких, волчаночном васкулите.

3. По скорости и нарастания признаков:

- Острая. Острая дыхательная недостаточность развивается стремительно, за несколько часов или минут, как правило, сопровождается гемодинамическими нарушениями и представляет опасность для жизни пациентов (требуется экстренное проведение реанимационных мероприятий и интенсивной терапии). Развитие острой дыхательной недостаточности может наблюдаться у пациентов, страдающих хронической формой ДН при ее обострении или декомпенсации;

- Хроническая. Развитие хронической дыхательной недостаточности может происходить на протяжении нескольких месяцев и лет, нередко исподволь, с постепенным нарастанием симптомов, также может быть следствием неполного восстановления после острой ДН.

4. По показателям газового состава крови:

- компенсированная (газовый состав крови нормальный);
- декомпенсированная (наличие гипоксемии или гиперкапнии артериальной крови).

5. По степени выраженности симптомов дыхательной недостаточности:

- ДН I степени – характеризуется одышкой при умеренных или значительных нагрузках;

- ДН II степени – одышка наблюдается при незначительных нагрузках, отмечается задействованность компенсаторных механизмов в покое;

- ДН III степени – проявляется одышкой и цианозом в покое, гипоксемией. (Таблица 5).

Таблица 5

Показатели степеней дыхательной (легочной) недостаточности

Показатели	Норма	Степени дыхательной недостаточности		
		I степень (умеренная)	II степень (выражен- ная)	III степень (резко выраженная)
1. Клиническая				
Частота дыхания, мин	16-18	19-21	22-26	<26
одышка;	нет	при доступных ранее усилиях	при обычных нагрузках	постоянная в покое
цианоз;	нет	нет или незначительно, усиливающийс я после нагрузки	отчетливый, диффузный иногда значительный	резко выраженный, диффузный
ЧСС (в минуту)	60-90	не учащен	наклонность к тахикардии > 90	Значительная тахикардия > 100
1. Инструментальные:				
ЖЕЛ в % к должному	85-90	84-70	69-50	< 50
Объем форсированного вдоха за 1 секунду (ОФВ1) в процентах;	75-85	74-55	54-35	< 35
ОФВ1/ЖЕЛ в % к должному	70-65	64-55	54-40	< 40
ФЖЕЛ	90	89-70	69-50	< 50
МОС50	100-70	40-30	29-20	< 20
Парциальное давление кислорода РаО2 (мм. рт. ст.)	более 80	79-60	59-40	< 40
Парциальное давление углекислого газа (РаСО2) мм.рт.с	35-45	35-45	> 45-49	> 50
Отношение объема форсированного выхода за 1 секунду к жизненной емкости легких (ОФВ1/ЖЕЛ – индекс Тиффно) – в процентах	70-65	69-55	54-40	< 40

Признаки ДН зависят от причин ее возникновения, типа и тяжести. Классическими признаками дыхательной недостаточности служат: одышка, синдром слабости и утомления дыхательной мускулатуры, проявления гипоксемии, проявление гиперкапнии.

Одышка субъективно ощущается пациентами как нехватка воздуха при чрезмерных дыхательных усилиях. Одышка при дыхательной недостаточности может наблюдаться как при физическом напряжении, так и в спокойном состоянии.

Синдром слабости и утомления дыхательных мышц характеризуется увеличением частоты дыхания (ЧД) и активным вовлечением в процесс дыхания вспомогательной мускулатуры (мышц верхних дыхательных путей, мышц шеи, брюшных мышц). ЧД более 25 в мин. может служить начальным признаком утомления дыхательной мускулатуры. Урежение ЧД менее 12 в мин. может предвещать остановку дыхания. Крайним вариантом синдрома слабости и утомления дыхательной мускулатуры служит парадоксальное дыхание.

Гипоксемия клинически проявляется цианозом (синюшностью), степень которого выражает тяжесть дыхательной недостаточности и наблюдается при снижении парциального давления кислорода (P_{aO_2}) в артериальной крови ниже 60 мм рт. ст. Для гипоксемии характерны также нарушения гемодинамики, выражающиеся в умеренной артериальной гипотонии. При понижении P_{aO_2} в артериальной крови до 55 мм рт. ст. наблюдаются нарушения памяти на происходящие события, а при снижении P_{aO_2} до 30 мм рт. ст. пациент теряет сознание. Хроническая гипоксемия проявляется.

Проявлениями гиперкапнии служат тахикардия, бессонница ночью и сонливость днем, тошнота, головные боли. Быстрое нарастание в артериальной крови парциального давления углекислоты (P_{aCO_2}) может привести к состоянию гиперкапнической комы, связанной с усилением мозгового кровотока, повышением внутричерепного давления и развитием отека головного мозга.

В поздних стадиях хронической дыхательной недостаточности с присоединением явлений у пациентов могут появляться отеки.

Исследование функций внешнего дыхания в условиях поликлиники ограничивается главным образом измерением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), составляющих ее объемов (дыхательный объем, резервы выдоха и вдоха) и форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) с помощью спирографии, а также максимальной (пиковой) скорости воздушного потока в дыхательных путях при форсированных выдохе и вдохе (так называемые мощности выдоха и вдоха) с помощью пневмотахометрии.

Для измерения остаточного объема легких и ОЕЛ применяют спирографы, оснащенные специальными анализаторами индикаторного газа (азота, гелия), с их помощью определяют также неравномерность вентиляции альвеол (по времени разведения индикаторного газа в ОЕЛ, которое значительно удлиняется при бронхиальной обструкции). Эти исследования проводят обычно в крупных подразделениях функциональной диагностики, в частности имеющих при пульмонологических стационарах, где методы функциональной диагностики позволяют достаточно точно определить тип дыхательной недостаточности (в т.ч. диффузионный, с помощью специального прибора для исследования диффузионной способности легких) и ее степень. При необходимости измеряют, например, растяжимость легких и сопротивление дыхательных путей с помощью плетизмографии всего тела или пневмотахографии с одновременным измерением внутригрудного (внутрипищеводного) давления, поглощение кровью кислорода (на специально приспособленных спирографах), содержание в ней оксигемоглобина (с помощью оксигемометрии), напряжение в плазме крови O_2 и CO_2 , концентрацию CO_2 в альвеолярном воздухе (с помощью капнометрии, капнографии).

Одним из осложнений заболеваний органов дыхания является формирование легочного сердца. Согласно определению ВОЗ

хроническое легочное сердце (ХЛС) – это гипертрофия и/или дилатация правого желудочка сердца на фоне заболеваний, поражающих функцию или структуру легких.

Выделяют 3 стадии легочной гипертензии (ЛГ):

- стадия 1 – транзиторная, патологическое повышение давления в легочной артерии возникает только при физической нагрузке и гипоксии, которая нередко появляется при обострении бронхолегочного воспаления с усугублением бронхиальной обструкции, (СДЛА-26-30 мм. рт. с.).

- стадия 2 – стабильная, давление в легочной артерии остается повышенным в покое и фазе ремиссии легочного процесса, (СДЛА-31-40 мм. рт. с.).

- стадия 3 – стабильная недостаточность кровообращения (СДЛА-41 мм. рт. с.).

Наиболее информативным неинвазивным методом диагностики ЛГ является ультразвуковой метод импульсной доплерографии (ИДКГ) с последующим расчетом СДЛА по формуле Isobe: $СДЛА = 51,0 * ПШЖ / ПС - 14,3$, где ПШЖ - период предизгнания правого желудочка, а ПС - время достижения пиковой скорости изгнания. По точности определения СДЛА близок к инвазивному методу (коэффициент корреляции составляет $r = 0,95$).

Пробы с физической нагрузкой

Наиболее ценные сведения могут быть получены при выявлении ЛГ I стадии (транзиторная ЛГ), когда ЛГ выявляется при проведении теста с дозированной физической нагрузкой.

Электрокардиография

ЭКГ - диагностика позволяет выявить достоверные признаки гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) только тогда, когда она становится выраженной. Незначительная ГПЖ не верифицируется на

ЭКГ. Сопоставление ЭКГ и патологоанатомических данных показывает, что ЭКГ-признаки ГПЖ проявляются при толщине его стенки более 6 мм. Наиболее достоверным признаком ГПЖ является увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях (V_1, V_2). В отведении V_1 , комплекс QRS представлен формами qR, R, Rs. Увеличение массы правого желудочка приводит к изменению положения сердца в грудной клетке. Эти позиционные сдвиги обуславливают поворот сердца по часовой стрелке вокруг продольной оси со смещением переходной зоны влево с появлением глубокого зубца S отведениях SV_4, SV_5 , иногда SV_6 .

Количественные критерии ГПЖ приведены ниже:

1. $R_{V_1} + S_{V_5} \geq 10,5$ мм;
2. $R/S_{V_1} \geq$ или равно 1;
3. $R_{V_1} > 7$ мм;
4. время внутреннего отклонения в отведении $V_1, > 0,03$ с.

Параллельно в грудных отведениях возникают изменения процесса реполяризации, что проявляется смещением сегмента ST-T вниз от изоэлектрической линии и возникновением T (- +) отведениях V_1, V_2 . Во фронтальной плоскости определяется отклонение электрической оси сердца вправо от $+90$ до $+120^\circ$ и увеличение амплитуды зубца R в отведении $aVR > 5$ мм.

Гипертрофия ПЖ сочетается при ХНЗЛ с гипертрофией правого предсердия (P-pulmonale):

1. Увеличение амплитуды зубца P во II, III, aVF, V_1, V_2 отведениях более 2,5 мм;
2. Остроконечная вершина зубца P во II, III, aVF, V_1, V_2 отведениях, в отведении aVR - отрицательный глубокий, заостренный зубец P;

3. Отклонение средней электрической оси возбуждения предсердий вправо от $+60$ до $+70^\circ$;

4. Время внутреннего отклонения в $V_1, V_2 > 0,03$ с.

5. Индекс Макруза меньше или равен 1,0.

Методом выбора при диагностике ХЛС является эхокардиография с доплерографией, позволяющая оценить гипертрофию, дилатацию и недостаточность правого желудочка, верифицировать данные других методов исследования. Критериями оценки являются: увеличение конечного диастолического объема и снижение фракции изгнания правого желудочка, уменьшение скоростных показателей миокарда, нарушение соотношения скорости диастолического наполнения ПЖ и увеличения фракции систолического укорочения правого предсердия.

Для изучения легочного кровообращения применяется рентгенография и центральная томография. При этом обращается внимание на выбухание дуги легочной артерии, ширину правой ее ветви и периферический сосудистый легочный рисунок. У здоровых людей ширина правой ветви легочной артерии равна 14,5 мм, с колебаниями от 12,5 до 15,4 мм.

У больных может проводиться электрокимографическое исследование легочного кровообращения и сократительной функции миокарда. При анализе ЭКИ-кривых обращается внимание на форму, продолжительность различных фаз сердечного цикла.

Нарушение функции внешнего дыхания, легочного газообмена и оксигенации артериальной крови приводит к нарушению легочного кровообращения.

Считается, что у здорового человека в легочной артерии систолическое давление равно 30, диастолическое — 15, в правом желудочке — 2,9 мм рт. ст. У больных эмфиземой легких

систолическое давление колеблется от 23 до 71, диастолическое — от 15 до 37 мм рт. ст. В норме сопротивление в легочных сосудах значительно меньше, чем общее периферическое, и составляет примерно $1/6$ периферического сопротивления.