

УДК 616.248-08:612.135

А.Б.Пирогов, И.Н.Лукьянов, А.Н.Одиреев, Т.И.Тюрикова

КАПИЛЛЯРНЫЙ КРОВОТОК В ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ СРЕДНЕТЕЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ СТАНДАРТНОЙ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ*Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН***РЕЗЮМЕ**

Цель исследования: определить характер и выраженность реакций капиллярного легочного кровотока у больных среднетяжелой бронхиальной астмой с контролируемым и быстропрогрессирующим течением болезни. На фоне 24-недельного курса стандартной базисной терапии у 48 пациентов были выявлены два варианта со стороны изначально измененных показателей легочной перфузии. Положительная динамика наблюдалась у 33 (68,7%) больных, высокочувствительных к проводимой терапии, а прогрессирование нарушения капиллярной перфузии отмечено у 15 (31,3%) пациентов, резистентных к предложенному лечению. Результаты свидетельствуют о существенной роли изменений бронхиальной проходимости в перераспределении капиллярного легочного кровотока.

SUMMARYA.B.Pirigov, I.N.Lukianov, A.N.Odireev,
T.I.Turikova**LUNG CAPILLARY CIRCULATION IN PATIENTS WITH MILD BRONCHIAL ASTHMA TREATED WITH STANDARD BASIC THERAPY**

The purpose of the study was to determine the character and reaction intensity of lung capillary circulation in patients with bronchial asthma with controlled and progressing disease course. 48 patients who undergone 24 week course of standard basic therapy showed different lung perfusion values. 33 (68,7%) patients had positive dynamics and responded well to the treatment, while in 15 (31,3%) capillary perfusion disturbance continued to progress. The findings suggest that bronchial patency alterations play a significant role in redistribution of lung capillary circulation

Обструктивные нарушения бронхиальной проходимости у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких, обусловленные структурными и метаболическими изменениями тканевых образований стенки бронхов различного калибра, вплоть до терминальных бронхиол, уже на начальных стадиях формирования дыхательной недостаточности выступают одним из важных факторов отклонений от нормы индекса вентилирования/кровотока и уменьшения вентилируемых легочных объемов, ле-

гочного кровотока на фоне компенсаторного расширения легких. Изначально эти изменения рассматриваются в качестве дополнительного механизма поддержания оптимального уровня оксигенации крови [4, 10]. Однако, есть основание для утверждения, что даже незначительные несоответствия интегральных величин легочной микрогемоциркуляции по отношению к плохо вентилируемым альвеолам могут инициировать утяжеление основного заболевания путем значительного снижения резервных возможностей кардиореспираторной системы вплоть до проявлений артериальной гипоксемии [5]. С учетом изложенного ряд вопросов, касающихся рассмотрения возможных закономерностей в поведении реакций регионарной перфузии легких на уровне функционирования капиллярного звена в соответствии с потребностями оптимального газообмена в легких у больных бронхиальной астмой (БА) изучены недостаточно [11, 12, 13]. Так, в настоящее время практически отсутствуют сведения о возможном вкладе несостоятельности функционирования легочного микроциркуляторного русла по обеспечению оптимально сбалансированного кровотока в ответ на повреждение легочных тканевых структур в формирование вторичной (частичной) резистентности у больных БА в ответ на стандартные дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС). Нет ясности, в какой мере переменные величины нарушений микроциркуляции в легких позволяют выделить пациентов с быстропрогрессирующей БА.

Актуальность в получении данных относительно указанных разделов по проблеме резистентности больных БА к стандартной базисной терапии подчеркнута в публикациях рабочей группы экспертов Европейского респираторного общества [16] и в ряде опубликованных рекомендаций [3, 17, 18]. В приведенных документах подчеркивается, что лишь у 30% больных БА достигается приемлемый уровень тотального контроля над симптомами астмы согласно основных критериев «хорошей контролируемости» болезни. К числу эндогенных факторов, обуславливающих невозможность достижения эффективного контроля, основополагающее значение отводится цитокиновому балансу или уменьшению сродства кортикостероидного рецептора к лиганду. На наш взгляд, вероятность несостоятельности компенсаторно-приспособительных ответных реакций со стороны легочной микрогемоциркуляции по мере прогрессирования изменений в слизистой оболочке бронхиального дерева у больных БА довольно высока. Поэтому цель настоящего исследования заключалась в сравнительном исследовании особенностей проявления

закономерностей и механизмов адаптивных реакций капиллярного легочного кровотока (КЛК) на фоне динамики клинико-функциональных показателей у больных среднетяжелой БА с различной чувствительностью к стандартной стероидной терапии.

Материал и методы исследования

В течение 24 недель было обследовано 48 больных БА смешанной формы средней степени тяжести, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении клиники ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН. Средний возраст пациентов составил $38,6 \pm 3,1$ года, средняя продолжительность болезни $10,2 \pm 2,4$ года. У большинства пациентов (85,4%) основное заболевание сочеталось с вирусно-бактериальным бронхитом, в меньшей степени (14,6%) астма протекала на фоне поражения верхних дыхательных путей. Исследованная группа пациентов среднетяжелой БА была довольно показательна для астмы у лиц, проживающих в климатических условиях Приамурья. Диагностика и оценка тяжести течения БА осуществлялась в соответствии с критериями GINA (2002) [3].

На момент начала исследования больных (при постановке на диспансерный учет) в ходе выяснения анамнестических данных был установлен факт нерегулярно проводимой антиастматической терапии, в основном по экономическим причинам, у большинства (92%) пациентов.

Обследование больных проводилось в течение 7-дневного вводного периода при поступлении в клинику и по окончании 1, 3 и 6 месяцев лечения. Плановые визиты больных осуществлялись 1 раз в месяц, при ухудшении самочувствия пациенты обращались на внеплановый прием для коррекции медикаментозной терапии. На отдельных этапах и по окончании исследования анализировались динамика клинических симптомов астмы и пиковой скорости выдоха (ПСВ), определяемой в утренние часы. Капиллярное кровоснабжение оценивали по общепринятой методике [6, 8]. В настоящей работе представлены результаты обследования пациентов в вводном периоде и по завершении 6-месячного курса терапии.

Для получения картины КЛК была использована гамма-камера MB-9100 с компьютером SUPER-SECAMS (BP). Исследование выполняли в положении пациента лежа на спине, детектор гамма-камеры располагали в левое косое положение под углом в 45° . Внутривенно методом болюсного введения в правую кубитальную вену вводили от 80,0 до 110 МБк радиофармпрепарата (РФП) ^{99m}Tc -микрошферы альбумина из набора ТСК-5 фирмы «Cea-Ire-Sorin». Выполняли динамическую сцинтиграфию легких, а затем – статическую пульмоносцинтиграфию. В течение 40 с в матрицу 64×64 проводили кадровую запись (два кадра за 1 с) прохождения РФП от правых отделов сердца к легким. По окончании динамической сцинтиграфии выполняли статическую пульмоносцинтиграмму в матрицу 128×128 . Пульмоносцинтиграммы выполняли в двух проекциях (передняя и задняя) с учетом времени набора 300 тыс. импульсов с легкого. Эффективная эквивалентная доза на критический орган составляла порядка 0,057

МЗв/МБк [7] на 1 процедуру.

По данным перфузионной сцинтиграфии легких определяли форму, площадь отдельно взятого и в целом легкого, подвижность его нижнего края при максимально глубоком вдохе и выдохе, равномерность распределения РФП, наличие радиоактивных очагов и гипопфиксации, процентное содержание микрошфер отдельно в каждом легком и аккумуляцию препарата в одной из 6 регионарных зон. Одновременно рассчитывали вертикальный градиент перфузии (ВГП): отношение перфузии верхней зона/нижняя зона; удельный легочный кровоток в обоих легких (справа и слева). Данные об активности каждого легкого получали при выполнении пульмоносцинтиграфического исследования в передней и задней проекциях с последующим расчетом их среднеарифметического значения. Анализировали и кривую клиренса с области сердца (выброс правого желудочка) с определением константы клиренса [8].

Количественные величины всех полученных данных были обработаны на основе стандартных методов вариационной статистики с оценкой достоверности различий по критерию Стьюдента и путем корреляционного и дискриминантного анализа с применением двухшагового алгоритма моделирования.

Каждый больной БА в качестве препарата базисной терапии получал будесонид форте (фирмы «Glaxo Wellcome», Великобритания) – ИГКС 3-го поколения, обладающий высоким сродством к глюкокортикоидным рецепторам и мощной противовоспалительной активностью [1]. Доза препарата в период обострения заболевания составляла 800 мкг (по 400 мкг 2 раза в сутки). После стабилизации состояния пациента в течение не менее чем трех месяцев дозу будесонида снижали до 400-600 мкг/сут. Одновременно в режиме «по требованию» проводилась симптоматическая терапия β_2 -агонистами короткого действия. При необходимости назначали дополнительно бронхолитические средства: беродуал, бромгексин, лазолван в виде одного препарата или в их комбинации [1].

Результаты и их обсуждение

По результатам окончания 24-недельного курса лечения исследованных пациентов, исходно однородных по степени тяжести и патогенетическому варианту проявлений БА, определились две контрастных по характеру значимости ответа на предложенную базисную терапию группы больных (табл. 1).

Так, у 33 (68,7%) больных, отнесенных к I группе (высокочувствительная к ИГКС) довольно четко выявлена положительная динамика ранее измененных показателей клинико-функциональных тестов. По таким маркерам эффективности контроля астмы [14, 15], как минимальные значения средней оценки по шкале дневных и ночных симптомов БА за неделю, средней потребности в бронхолитиках и вариабельности ПСВ на фоне отсутствия обострений во время проводимого лечения, пациенты, составившие I группу, были отнесены к числу больных с благоприятным течением болезни в виде «хорошо контролируемой» астмы с картиной минимальных бронхо-

Таблица 1

**Сравнительная характеристика клинико-функциональных показателей у больных БА
в процессе 12 и 24 недель исследования**

Показатели	Исходные показатели	I группа	II группа	Критерии по E.Bateman
Приступы удушья днем, число/сут	4,6±1,3	$\frac{1,1 \pm 0,2^{*x}}{0,5 \pm 0,1^{*x}}$	$\frac{3,8 \pm 1,2}{3,7 \pm 0,9}$	0-1
Приступы удушья ночью и/или рано утром, число/сут	0,8±0,1	$\frac{0,07 \pm 0,0^{*x}}{0,05 \pm 0,0^{*x}}$	$\frac{0,3 \pm 0,1^{*}}{0,2 \pm 0,0^{*}}$	0
ПСВ, %	72,3±2,4	$\frac{88,3 \pm 4,7^{*x}}{90,4 \pm 5,3^{*x}}$	$\frac{76,6 \pm 3,2}{78,6 \pm 4,9}$	>80
Потребность в бронхолитиках, доз/сут	3,8±0,3	$\frac{0,8 \pm 0,0^{*x}}{0,4 \pm 0,0^{*x}}$	$\frac{3,4 \pm 0,4}{3,6 \pm 0,3}$	<2
Обострения		- -	$\frac{2}{3}$	0
Суточная лабильность проходимости бронхов, ПСВ,%	40,1±5,7	$\frac{18,3 \pm 1,2^{*x}}{12,6 \pm 1,9^{*x}}$	$\frac{38,8 \pm 3,6}{37,2 \pm 4,1}$	<20
Дискомфорт в грудной клетке, n	6 (12,5%)	- -	$\frac{4 (8,3\%)}{3 (6,2\%)}$	-
Сухие хрипы, n	17 (35,4%)	- -	$\frac{8 (16,7\%)}{5 (10,4\%)}$	-
Кашель, n	4 (8,3%)	- -	$\frac{3 (6,2\%)}{4 (8,3\%)}$	-

Примечание: в числителе – показатели на 12 неделе исследования; в знаменателе – на 24 неделе исследования; * – $p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями; ^x – $p < 0,05$ по сравнению с показателями I и II групп на всех этапах исследования.

скопических воспалительных изменений в виде катарального эндобронхита I-II степени. В отличие от вышеуказанной группы лиц у другой части больных – 15 (31,3%) не отмечалось какой-либо положительной динамики со стороны исходно измененной картины клинико-функциональных показателей. Напротив, после 12-недельного, а затем и 24-недельного курсов терапии зарегистрированы случаи обострения болезни, сохранение к концу лечения таких симптомов как одышка, кашель, дискомфорт в грудной клетке, свидетельствующих о присутствии в той или иной мере необратимого компонента бронхиальной обструкции с явно определяемыми признаками эндобронхита II-III степени по данным бронхоскопии. Кроме этого, у больных во II группе, в отличие от пациентов в I группе при рентгенологическом обследовании были выявлены случаи стойкого усиления легочного рисунка, повышения прозрачности легких, признаки нечетко выраженного очагового пневмосклероза, а также эмфиземы легких, указывающие на наличие процессов ремоделирования дыхательных путей в виде морфофункциональной перестройки слизистой бронхов, не коррегируемых ИГКС.

В указанной ситуации мы попытались установить характер и степень выраженности компенсаторно-приспособительных реакций со стороны КЛК, ассоциирующих с адекватностью ответа больных БА в I и II группах на стандартную терапию. Был выполнен ретроспективный анализ картины динамических изменений комплекса показателей пульмоноскопической картины функционального состояния КЛК в сравнительном аспекте у пациентов изучае-

мых групп и по отношению к «норме». Результаты исследования представлены в табл. 2, 3.

В первую очередь обращает на себя внимание факт наличия у больных обеих групп исходного неравномерного распределения капиллярного кровотока в легких в виде картины гипер- и/или гипопификации РФП, причем диагностируемая патология более выражена в нижних зонах и в меньшей степени – в средней и верхней зонах легких. Указанные нарушения легочной перфузии чаще отмечены у больных II группы, как при поступлении пациентов в клинику, так и по завершении исследования. Аналогичный характер распределения введенных меченых частиц альбумина в сосудистом русле легких от верхушек до основания прослеживался и в I группе пациентов, хотя число случаев с так называемой «пятнистой» на вид картиной (за счет арадиоактивных зон) изменений артериального капиллярного кровотока среди них было несопоставимо меньше, чем во II группе больных БА.

В целом установленные изменения капиллярного кровообращения в легких носили характер редукции кровотока, наиболее значительной в правом легком. Такая картина прослеживалась на всех этапах терапии у пациентов с неконтролируемым течением астмы. Следует подчеркнуть, что в наибольшей мере реальный уровень снижения капиллярного кровотока в целом и отдельно для каждого легкого установлен нами на основании расчета показателей УЛК. Отклонение последних от нормы имело место в обеих группах пациентов, причем к окончанию 24 недель терапии у больных с благоприятным течением астмы

Таблица 2

**Пульмоноскнтиграфические показатели в норме и в разных группах больных БА
(в % от числа обследованных)**

Показатели и характер изменений		Больные БА до лечения		Через 24 недели терапии	
		I группа, n=33	II группа, n=15	I группа, n=33	II группа, n=15
Негомогенность распределения РФП	справа	6 (28,6)	5 (33,3)	4 (40,0)	4 (30,8)
	слева	4 (19,0)	3 (20,0)	3 (30,0)	3 (23,1)
	с обеих сторон	11 (52,4)	7 (46,7)	3 (30,0)	6 (46,1)
	всего	21 (63,6)	15 (100,0)	10 (30,3)	13 (86,6)
Повышение ВГП	справа	7 (77,8)	10 (83,3)	4 (80,0)	10 (91,0)
	слева	2 (22,2)	2 (16,6)	1 (20,0)	1 (9,0)
	всего	9 (27,3)	12 (80,0)	5 (15,1)	11 (73,3)
Ограничение смещения нижнего края легких	справа	0	0	0	0
	слева	0	0	0	0
	с обеих сторон	14 (42,4)	11 (73,3)	2 (6,1)	8 (53,3)
	всего	14 (42,4)	11 (73,3)	2 (6,1)	8 (53,3)
Увеличение площади легкого	справа	9 (29,0)	4 (26,7)	4 (33,3)	4 (33,3)
	слева	7 (22,6)	5 (33,3)	2 (16,7)	3 (25,0)
	с обеих сторон	15 (48,4)	6 (40,0)	6 (50,0)	5 (41,7)
	всего	31 (93,9)	15 (100,0)	12 (36,4)	12 (80,0)
Снижение УЛК	справа	9 (32,1)	4 (26,7)	4 (36,4)	4 (28,6)
	слева	7 (25,0)	4 (26,7)	3 (27,3)	4 (28,6)
	с обеих сторон	12 (42,9)	7 (46,6)	4 (36,4)	6 (42,8)
	всего	28 (84,8)	15 (100,0)	11 (33,3)	14 (93,3)
Снижение константы клиренса в области сердца		11 (33,3)	13 (86,7)	5 (15,1)	12 (80,0)

Примечание: УЛК – удельный легочный кровоток.

средние величины УЛК значительно увеличились и не имели существенных отклонений по сравнению с нормой. В то же время у пациентов с неконтролируемой астмой показатели УЛК оставались на низких цифрах и не имели тенденции к повышению.

Довольно четко неоднозначные изменения со стороны капиллярного русла легочной ткани просматривались у пациентов I и II групп на фоне стандартного лечения при анализе особенностей картины кровоснабжения базальных отделов легочной паренхимы по сравнению с верхними. Известно, что в норме перфузия нижних зон легких более выражена, чем верхних. Мы столкнулись с фактом, что у всех пациентов (а особенно у больных с неконтролируемой астмой) на момент начала исследования коэффициент ВГП, характеризующий отношение содержания РФП в верхних регионарных зонах легких к нижним, был в среднем достоверно и значительно выше соответствующих показателей в контрольной группе.

К завершению 24-недельного курса терапии у пациентов I группы с благоприятными клиническими проявлениями симптомов астмы показатели перераспределения легочного кровотока снизу вверх претерпели существенные статистически значимые изменения по сравнению с исходными и в конечном счете не отличались от аналогичных параметров ВГП правого и левого легкого лиц контрольной группы. Напротив, во II группе больных БА по мере прогрессирования obstructивных нарушений вентилиционной функции легких значения инверсии ВГП на фоне терапии выросли по принципу «снизу – вверх» в каждом легком, и в результате при их сопоставлении

довольно четко отличались от показателей в контрольной группе и от средних значений ВГП у пациентов с благоприятным течением астмы в I группе. У последних прослеживалось и восстановление бронхиальной проходимости (табл. 1).

Картину характерных проявлений перестройки гемодинамики малого круга кровообращения у больных БА дополняют полученные нами данные о выявленных существенных реакциях между состоянием КЛК и сократительной способности правых отделов сердца в зависимости от особенностей адекватного ответа пациентов на предложенную программную терапию. Оказалось, что у пациентов I группы с хорошим терапевтическим эффектом на фоне нормальных показателей ВГП и УЛК средняя величина константы кривой клиренса с области сердца, отражающей выброс РФП правым желудочком, близка к таковой у здоровых лиц. У пациентов II группы с отсутствием динамики исходно измененных клинико-функциональных показателей после 24 недель терапии и при наличии у них нарастающего перераспределения кровоснабжения в направлении верхних отделов легких значения транспортной константы клиренса стойко удерживались на низких цифрах в течение всего периода исследования, отражая, таким образом, прогрессирование ограничения систолической функции правого желудочка. Следует подчеркнуть, что на этом фоне по нашим данным сниженная средняя величина константы сердечного клиренса РФП у больных БА тесно коррелировала ($r=0,88$) с уменьшением скорости потока легочной микроциркуляции, что подтверждает имеющиеся сведения о взаимном отягощении и прогрессировании легочно-сердечной

недостаточности уже на ранних стадиях БА [2, 9]. Такая ситуация вполне объяснима за счет значительных стойких нарушений у исследованных пациентов бронхиальной проходимости, приводящей к выявленным нами проявлениям альвеолярной гиповентиляции, особенно при быстро прогрессирующем течении астмы, рефлексорному спазму артериального русла и повышению легочного сосудистого сопротивления преимущественно в базальных отделах. И действительно, такое утверждение находит определенное обоснование при рассмотрении характерных особенностей реакций КЛК у больных среднетяжелой БА в зависимости от восстановления проходимости бронхов. При наличии явлений значительной частоты бронхоспазма особенно четко просматриваются изменения легочной перфузии в виде перераспределения капиллярного кровоснабжения в верхние отделы легких (признаки легочной гипертензии) за счет обеднения легочной микроциркуляции в базаль-

ных отделах легких на фоне неравномерного уменьшения кровотока в отдельных областях и ограничения подвижности нижнего края легких (за счет снижения подвижности диафрагмы). Все указанные маркеры проявлений нарушения легочного артериального кровообращения усугубляются у пациентов, резистентных к терапии, по мере утяжеления обструкции дыхательных путей, вызванной длительным воспалительным процессом и нарастанием морфологических изменений в бронхолегочном аппарате.

При анализе взаимосвязи динамики параметров установленного дисбаланса микрогемодикуляции в легких в различные фазы БА (табл. 4) нами было обращено внимание на характер довольно неоднородных проявлений в исследуемых группах картины выраженности корреляционной зависимости между изменениями перфузии в легких, с одной стороны, неравномерностью фиксации РФП и перераспределением легочного кровотока, с другой.

Таблица 3

**Частота отклонений параметров пульмоноскитиграфических показателей
в разных группах больных БА (M±m)**

Показатели		Контроль	I группа	II группа
Распределение РФП в легких, %	справа	54,0±1,7	<u>46,8±2,2</u> 50,7±1,9	<u>42,6±2,7*</u> 40,1±1,4*
	слева	46,0±1,6	<u>53,2±2,0</u> 53,2±2,4	<u>57,4±2,1*</u> 59,9±2,4*
Смещение нижнего края легких, см	справа	5,8±0,8	<u>3,6±0,5*</u> 5,4±0,7 ⁺	<u>3,2±0,3*</u> 1,6±0,4 ⁺
	слева	5,6±0,7	<u>3,9±0,3*</u> 4,9±0,4 ⁺	<u>3,8±0,5*</u> 2,6±0,3 ⁺
УЛК, отн. ед.	справа	0,266±0,027	<u>0,176±0,019*</u> 0,242±0,024 ⁺	<u>0,094±0,012*</u> 0,044±0,011 ⁺
	слева	0,249±0,018	<u>0,161±0,017*</u> 0,221±0,023 ⁺	<u>0,106±0,019*x</u> 0,056±0,015 ⁺
ВГП, отн. ед.		0,68±0,03	<u>0,79±0,03*</u> 0,71±0,04	<u>0,96±0,04*</u> 1,12±0,05*x
Константа клиренса РФП, отн. ед.		0,269±0,021	<u>0,160±0,018*</u> 0,210±0,015 ⁺	<u>0,100±0,013*x</u> 0,097±0,009 ⁺

Примечание: в числителе – показатели до лечения; в знаменателе – через 24 недели терапии; * – p<0,05 по сравнению с показателями контроля; x – p<0,05 между показателями I и II групп; + – p<0,05 по сравнению с показателями до лечения.

Таблица 4

Корреляционная зависимость между легочной перфузией, константой клиренса РФП, неравномерностью фиксации РФП в легких и перераспределением легочного кровотока у больных среднетяжелой БА

Исследуемые корреляции	Группы больных БА					
	I группа			II группа		
	n	r	p	n	r	p
Перфузия легких и транспортная константа клиренса РФП	30	<u>0,48</u> 0,29	<0,01 >0,05	15	<u>0,82</u> 0,66	<0,001 <0,05
Перфузия легких и очаги гипофиксации и адиадиоактивности	29	<u>0,63</u> 0,24	<0,001 >0,05	14	<u>0,79</u> 0,82	<0,001 <0,001
Перфузия легких и перераспределение кровотока снизу вверх	33	<u>0,58</u> 0,21	<0,01 >0,05	14	<u>0,69</u> 0,63	<0,05 <0,05

Примечание: в числителе – показатели до лечения; в знаменателе – через 24 недели терапии.

Так, для большинства пациентов I группы была свойственна слабая степень «связанности» исследуемых корреляций по сравнению к таковым во II группе, где статистическая значимость коррелятивных связей была значительно выше как в исходном периоде, так и по окончании 24 недель терапии. Весьма существенно, что выявленная прямая связь между показателями нарушения легочной перфузии и транспортной константой клиренса характеризовалась у больных обеих групп наиболее высокой степенью сопряженности в вариациях указанных признаков. Аналогичная картина весьма тесной корреляции прослеживается у них и между величинами уменьшения скорости легочного кровотока и его реверсией снизу вверх.

Таким образом, изменения капиллярной перфузии легких у больных БА в обеих группах протекают на фоне явных признаков легочной гипертензии и определенных нагрузок на правые отделы сердца. Есть основание считать, что в такой ситуации указанные факторы ведут к прогрессированию и взаимному отягощению как легочной, так и сердечной недостаточности и в определенной мере обуславливают невозможность достижения контроля симптомов БА у отдельной категории пациентов на фоне программной базисной терапии.

Выводы

1. У обследованных больных среднетяжелой БА выявлены два варианта компенсаторных изменений капиллярной легочной перфузии: транзиторного характера и стабильно неконтролируемых проявлений на фоне стероидной терапии.
2. Нарушения легочной микрогемодикуляции явно взаимосвязаны с отрицательной динамикой клиничко-функциональных симптомов астмы.
3. Стойкие изменения перфузии легких усугубляют риск формирования вторичной резистентности больных БА к программной базисной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Авдеева О.Е. Ингаляционные глюкокортикоиды при обструктивных болезнях легких//Consilium medicum.-2001.-№3.-С.121-127.
2. Выренкова Н.Ю. Роль и значение радионуклидных методов исследования при неспецифических заболеваниях легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.-М., 1980.-21 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2002 г.-М.: Ато-

сфера, 2002.-160 с.

4. Оценка функции внешнего дыхания у больных хроническим обструктивным бронхитом с помощью радионуклидных методов/ И.П. Замотаев, Н.Ю. Выренкова, С.Б. Джамалов, Т.С. Чубарова//Клин. мед.-1989.-Т.67, №11.-С.24-28.

5. Кривенко Л.Е., Гельцер Б.И. Адаптивные реакции кардиореспираторной системы при хроническом бронхите и его преморбидных формах//Тер. архив.-1988.-Т.70, №3.-С.32-36.

6. Обухов Н.В. Изотопы в пульмонологии. Лекция.- М.: Медицина, 1982.-32 с.

7. Правила и нормы применения открытых радиофармацевтических препаратов в диагностических исследованиях.-Обнинск, 1984.-48 с.

8. Проскурина Г.Б., Синякова О.Г., Ишмухаметов А.И. Перфузионная сцинтиграфия легких при травме грудной клетки//Мед. радиология.-1988.-№4.-С.12-16.

9. Тепляков А.Т. Микроциркуляция малого круга при легочной гипертензии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких и ревматическим митральным стенозом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.-М., 1988.-29 с.

10. Чернеховская Н.Е., Выренкова Н.Ю. Сопоставление результатов рентгенологического, эндоскопического и радионуклидного исследований при деформирующем бронхите//Мед. радиология.-1989.-№3.-С.48-59.

11. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма.-М.: Агар, 1997.-Т.1.-431 с.

12. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких.-М.: Бином; СПб.: Невский Диалект, 1998.-512 с.

13. Ялкупт С.И. Роль гипоксии в развитии бронхиальной астмы//Тер. архив.-1995.-Т.77, №8.-С.71-74.

14. Bateman E.D. Simplifying asthma treatment.-Berlin, 1999.-1255 p.

15. Bateman E.D., Bousquet J., Braunstein G.L. Is overall asthma control being achieved? A hypothesis-generating study//Eur. Respir. J.-2001.-Vol.17.-P.589-595.

16. Difficult / therapy resistant asthma. ERS Task Force on difficult / therapy resistant asthma//Eur. Respir. J.-1999.-Vol.13.-P.1198.

17. Leung D.Y., Spahn I.D., Szeffler S.I. Immunologic basis and management of steroid-resistant asthma//Allergy Asthma Proc.-1999.-Vol.20.-P.9-14.

18. Mechanisms of glucocorticoid-resistant asthma/D.Y.Leung, M. de Castro, S.I.Szeffler, G.P.Chrousos//Ann. N.Y. Acad. Sci.-1998.-Vol.840.-P.735-746.

