

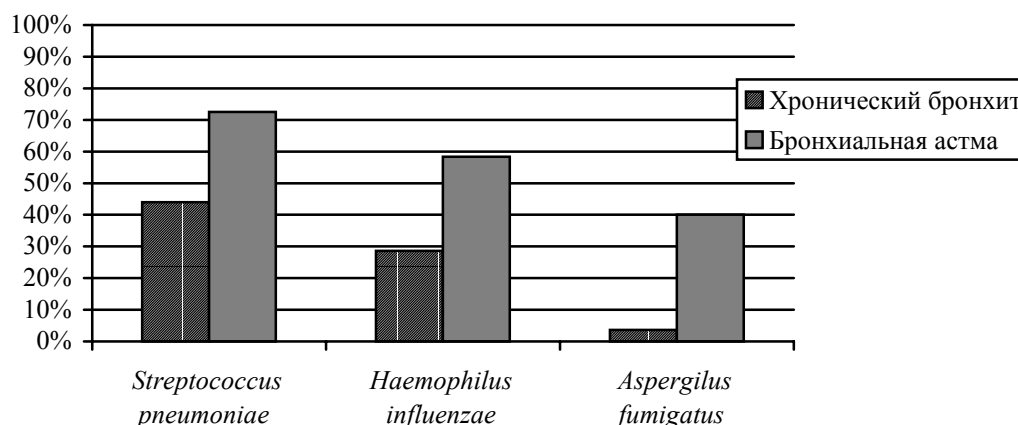


Рис. 2. Выявляемость *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Aspergillus fumigatus* в бронхоальвеолярном лаваже у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой.

но предполагать у каждого больного с легочными инфильтратами в анамнезе при стероидозависимом течении бронхиальной астмы [6]. Как известно, лечение таких пациентов глюкокортикоидами дает хороший эффект: уменьшение эозинофилии и стабилизацию течения бронхиальной астмы. Необходимо отметить, что при применении гормоносодержащей терапии, мы достигаем желаемого результата не за счет удаления этиологического значимого микроорганизма, а за счет подавления поздней астматической реакции, что связано с уменьшением воспалительных процессов. Однако длительное применение глюкокортикоидов у таких больных неизбежно ведет к угнетению иммунитета, что скажется на увеличении роста патогенной микрофлоры, в том числе и грибковой в нижний отделах дыхательных путей. Исходя из вышеизложенного, представляется эффективным у данных пациентов наряду с базисной, применение противобактериальной и противогрибковой терапии для профилактики и купирования обострений приступов бронхиальной астмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антибактериальная терапия обострений хронического бронхита: почему необходима микробная эрадикация? [Текст]/Л.И.Дворецкий, Н.В.Дубровская //приложение Медицинского консилиума.-2004.-С.3-9.
2. Распространение основных неинфекционных

заболеваний на территории Приморского края [Текст]/П.Ф. Кикун//Бюл. СО РАМН.-1998.-№1.-С.105-110.

3. Этиопатогенетические аспекты бронхиальной астмы в Дальневосточном регионе [Текст]/М.Т.Луценко, Б.Е.Бабцев//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-1999.-Вып.4.-С.6-11.

4. Состояние здоровья населения Дальневосточного региона [Текст]/М.Т.Луценко, Л.П.Гладуш.-Благовещенск: ДНЦ ФПД СО РАМН, 2000.-148 с.

5. Медико-географические аспекты распространения бронхолегочной патологии на Дальнем Востоке [Текст]/Н.С.Мотавкина, А.Б.Косолапов, Л.Н.Деркачева.-Владивосток: ДВО АН СССР, 1991.-128 с.

6. Руководство для врачей/под ред. Н.Р.Палеева.-М.: Медицина, 1990.-Т.4.-С.34-35.

7. Nontypeable *Haemophilus influenzae* in the lower respiratory tract of patients with chronic bronchitis [Text]/Bandi V. [et al.]//Am. J. Resp. Crit. Care Med.-2001.-Vol.164.-P.2114-2119.

8. Characterization of distal bronchial microflora during acute exacerbation of chronic bronchitis: use of protected specimen brush technique in 54 mechanically ventilated patients [Text]/Fagon J.Y. [et al.]//Am. Rev. Resp. Dis.-1990.-№142.-P.1004-1008.

9. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease when are bacteria important? [Text]/M.Miravittles//Eur. Respir. J.-2002.-№20.-P.9-19.



УДК 616.248:616.12-008.331.1:612.135

А.Б.Пирогов, В.П.Колосов, Ю.О.Крылова, Т.В.Смирнова, И.Н.Лукьянов

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С ПОЗИЦИИ ИЗМЕНЕНИЙ КАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТОКА МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

В работе изучались особенности пульмоноанги-

осцинтиграфических проявлений картины гемодинамики малого круга кровообращения на микро-

циркуляторном уровне на фоне наличия или отсутствия легочной гипертензии у 151 больного бронхиальной астмой. Нарушение капиллярного кровотока в системе легочной артерии выявлено уже при легком течении астмы, когда признаки ЛГ еще не выражены и прогрессируют по мере нарастания тяжести течения заболевания. Выявленная в ходе исследования картина дезинтеграции функционирования микроциркуляторного русла проявляется изменениями показателей легочной гемодинамики и сократительной способности миокарда правого желудочка сердца. Приведенные данные подтверждают высокую информативность представленных методов в определении нарушений в системе микроциркуляции легочной артерии.

SUMMARY

A.B.Pirogov, V.P.KolosoV, Yu.O.Krylova,
T.V.Smirnova, I.N.Lukianov

LUNG HYPERTENSION DEVELOPMENT RESULTING FROM CHANGES IN LUNG CIRCULATION IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

The purpose of the research was to study pulmonary and angio-scintigraphic picture of lung hemodynamics in 151 patients with bronchial asthma with or without lung hypertension. Capillary disturbances in lung artery system are revealed in mild asthma when lung hypertension symptoms are not marked. These symptoms progress with disease exacerbating. Microcirculation function disintegration is manifested in lung hemodynamics indices as well as in contractile ability of right ventricle myocardium. These methods allow us to detect early disturbances in lung circulation.

В последние годы отмечена четкая тенденция к росту клинических вариантов неконтролируемой бронхиальной астмы (БА) с неблагоприятным прогнозом жизни больных в условиях присоединения к основному заболеванию легочной гипертензии (ЛГ), ее стабилизации и развития недостаточности кровообращения [2, 18]. В такой ситуации есть основания утверждать, что проблема терапии БА из пульмонологической переходит в кардиопульмонологическую со многими малоизученными разделами, включая вопросы характера и выраженности изменений компенсаторно-приспособительных реакций легочного капиллярного русла на начальных этапах развития БА, в условиях наличия ранних стадий или отсутствия ЛГ. С этой точки зрения в современных публикациях относительно патофизиологии гипертензии малого круга кровообращения (МКК) при БА вопросы ранних изменений функционирования артериоло-капиллярного кровотока в развитии ЛГ в должной мере не освещены. Целесообразность и важность изучения данного вопроса в указанных аспектах вполне очевидна. Так, с одной стороны это дает возможность определить особенности развития ЛГ на фоне перестройки капиллярного кровотока легких у больных БА с различной степенью тяжести, с другой – уточнить наличие и характер проявлений начальных признаков компенсаторно-

приспособительных изменений легочного микроциркуляторного русла по обеспечению на определенных этапах формирования болезни нормальных показателей давления в легочной артерии, особенно когда возможные структурно-функциональные нарушения МКК потенциально обратимы.

До настоящего времени «золотым стандартом» в оценке состояния сосудов МКК на микроциркуляторном уровне остаются методы перфузионной радионуклидной диагностики в виде пульмоангиосцинтиграфии (ПАСГ). Высокая информативность последней очевидна и подтверждена многолетним опытом использования данного метода при рассмотрении гемодинамики МКК [3, 8, 9]. Этот факт позволил нам применить полученные показатели ПАСГ в качестве основного способа оценки картины капиллярного кровообращения в системе легочной артерии при БА.

Цель исследования: определить особенности состояния капиллярного легочного кровотока у больных БА при наличии или отсутствии у них ЛГ и установить возможность использования параметров перестройки микроциркуляции в легких в качестве предикторных переменных риска развития ЛГ.

Материалы и методы исследования

Выполнено клинико-функциональное обследование 151 больного неатопической персистирующей БА на стационарном этапе в фазу обострения заболевания. У большинства больных (87%) первому эпизоду бронхоспазма предшествовал хронический бронхит с преобладанием простого (необструктивного) бронхита (77%). Критериями исключения явились клинико-функциональные проявления сопутствующего декомпенсированного легочного сердца. Средняя продолжительность заболевания составила $9,24 \pm 1,3$ года. Диагностика и оценка тяжести течения БА осуществлялась в соответствии с критериями GINA (2002) [1]. У 47 пациентов (31,1%) определено легкое течение астмы, у 61 (40,4%) – среднетяжелое и у 43 (28,5%) – тяжелое течение БА. В исследование не включались пациенты с клиническими признаками недостаточности кровообращения, ишемической болезни сердца и тяжелой артериальной гипертензией. Контрольную группу составили 11 практически здоровых добровольцев, вполне сопоставимых по полу и возрасту с обследуемыми больными, без заболеваний дыхательной, сердечно-сосудистой системы и отягощенного аллергологического анамнеза.

Оценку функции внешнего дыхания проводили на аппарате «Ультраскрин» (Эрих Егер, Германия). При этом оценивались следующие показатели: жизненная емкость легких (ЖЕЛ, л); форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ, л); объемом форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁, л); мгновенная объемная скорость на уровне мелких, средних и крупных бронхов (МОС₇₅, МОС₅₀, МОС₂₅, л/с); пиковая объемная скорость (ПОС, л/с). Определение среднего давления в легочной артерии (СрДЛА, мм рт. ст.) проводилось на эхокардиографе «Алока» SSD-1700 (Япония) [5, 17]. Особенности функционирования капиллярного кровотока в легких у исследуемых пациентов, были рассмотрены путем анализа определяемой ПАСГ кинетики радиофармпрепарата (РФП) на уровне сердца и легких. Ис-

следование проводилось в два этапа после болюсной инъекции микросфер альбумина человеческой сыворотки, меченных ^{99m}Tc (ТСК-5- ^{99m}Tc , Франция) с использованием гамма камеры МВ-9100 (Венгрия). На I-м этапе выполнения процедуры регистрировали характер и выраженность скорости первого прохождения болюса РФП по правым отделам сердца и легочной артерии с определением констант опорожнения правого желудочка сердца и легочной артерии от РФП ($K_{ПЖ}$, $K_{ЛА}$) [8]. На II-м этапе (через пять минут после инъекции препарата) проводили статическую ПАСГ легких [4, 9]. Анализировались следующие показатели легочного капиллярного кровотока: функциональная резервная возможность (ФРВ в %), перфузионный дефицит (ПД в %), вертикальный градиент перфузии (ВГП в отн. ед.) и характер текстуры (гомогенности) пульмоносцинтиграфического изображения. Регистрация и обработка скintiграфической картины функционально-анатомических изображений «поведения» РФП на уровне сердца и легочного артериального микроциркуляторного русла осуществлялись с применением компьютерной системы «Сцинти» (Россия).

Статистическую обработку полученных результатов производили с помощью непараметрической статистики с использованием стандартного пакета программ Statistica for Windows 5,0. Одновременно использовали простую статистику: t-критерий Стьюдента, корреляционный анализ и критерий Пирсона (χ^2).

С учетом величины среднеквадратичного отклонения (σ) рассчитывались границы нормы и градации отклонения от нее для показателей ПАСГ и СрДЛА. В соответствии с рекомендациями Н.Н. Канаева (1980), за диапазон нормы были взяты изменения, находящиеся в пределах $M \pm 1,64 \sigma$. Отклонения значений от нормы в диапазоне $1,65-3,0 \sigma$ от средней

величины были отнесены к умеренным (I степень) изменениям ПАСГ и СрДЛА; $3,0-5,0 \sigma$ – значительным (II степень) и $>5,0 \sigma$ – выраженным (III степень).

Результаты и их обсуждение

Для решения поставленной цели все больные были разделены на 2 группы с учетом наличия или отсутствия у них ЛГ. Такое распределение пациентов позволило изучить не только характер и выраженность компенсаторно-приспособительных изменений в системе капиллярного кровотока в легких для обеспечения нормальных показателей давления в легочной артерии, но и обозначить скрытые проявления гипертензии МКК в виде выявленных предикторов патологических изменений в системе гемоциркуляторного русла легких.

I группу составили 94 (62,2%) больных, у которых величина СрДЛА превышала статистически установленную нами границу нормы (>15 мм рт. ст.), II группу – 57 (37,8%) пациентов без отклонения параметров СрДЛА от нормальных значений. С учетом степени тяжести течения БА в I группу вошли 7 (7,5%) больных с легким, 44 (46,8%) со среднетяжелым и 43 (45,7%) с тяжелым течением астмы. Среди пациентов II группы с легкой формой болезни было 40 (70,1%) пациентов, со среднетяжелой – 17 (29,9%).

При анализе полученных данных относительно выраженности ЛГ у исследованных больных БА обращает на себя внимание тот факт, что, несмотря на сравнительно высокий уровень регистрации пациентов с ЛГ, последняя, в целом, носила умеренный характер ($19,6 \pm 2,2$ мм рт. ст.) и не достигала значений, присущих выраженной ЛГ при хронической обструктивной болезни легких [16]. Такое заключение вполне соответствует высказываниям ряда авторов о том, что у больных БА ЛГ редко достигает высокого

Таблица 1

Сцинтиграфические показатели капиллярного кровотока в легких, СрДЛА и параметров опорожнения правого желудочка сердца и легочной артерии от РФП у больных БА с различной степенью тяжести

Показатели	Группа контроля	Легкое течение	Среднее течение	Тяжелое течение
ПД, %	$2,26 \pm 0,14$	$2,59 \pm 0,16$ $p_1 < 0,05$	$3,86 \pm 0,25$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$6,24 \pm 0,59$ $p < 0,01$ $p_3 < 0,01$
ВГП, отн. ед.	$0,66 \pm 0,061$	$0,89 \pm 0,088$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$1,16 \pm 0,097$ $p < 0,05$	$1,29 \pm 0,10$ $p < 0,01$ $p_3 < 0,01$
ФРВ, %	$61,71 \pm 2,14$	$55,94 \pm 2,28$ $p_1 < 0,05$	$48,32 \pm 2,34$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$37,62 \pm 3,04$ $p < 0,01$ $p_3 < 0,01$
$K_{ПЖ}$, отн. ед.	$0,274 \pm 0,017$	$0,288 \pm 0,019$	$0,255 \pm 0,021$ $p < 0,05$	$0,214 \pm 0,024$ $p < 0,01$ $p_3 < 0,01$
$K_{ЛА}$, отн. ед.	$0,269 \pm 0,014$	$0,251 \pm 0,018$	$0,205 \pm 0,019$ $p < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,158 \pm 0,027$ $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$ $p_3 < 0,01$
СрДЛА, мм рт. ст.	$11,08 \pm 0,74$	$14,93 \pm 1,70$ $p < 0,05$	$18,20 \pm 1,96$ $p < 0,05$	$26,81 \pm 2,25$ $p < 0,01$ $p_3 < 0,05$

Примечание: p – достоверность различия с контрольной группой; p_1 – между легкой и среднетяжелой БА; p_2 – между среднетяжелой и тяжелой БА; p_3 – между тяжелой и легкой БА.

уровня [11, 12], хотя, по-нашему мнению, данное утверждение требует дальнейшего подтверждения.

Из данных табл. 1 видно, что уже при легкой степени БА отмечается статистически значимое отклонение показателей ЛГ (СрДЛА и ВГП) в сторону повышения от лиц группы контроля. Этот факт подтверждает имеющиеся сведения о возможном развитии ЛГ при БА на самых ранних стадиях формирования заболевания [10].

Считается, что ЛГ у больных БА в значительной мере определяется прогрессированием вентиляционных нарушений в легких и выраженностью бронхообструктивного синдрома [13, 15, 19]. Действительно, это утверждение подтверждается и проведенными нами исследованиями (табл. 2), в результате которых получены данные о достоверной разнице зарегистрированных показателей функции внешнего дыхания у пациентов с повышенным и нормальным давлением в а. pulmonalis. Так, у больных I группы наряду с отмеченными резкими обструктивными нарушениями, в большинстве случаев, выявлялись и умеренные рестриктивные нарушения. Напротив, во II группе обследованных, средние значения функциональных показателей были в пределах варианта нормы или носили характер умеренных обструктивных нарушений. С учетом приведенных данных была установлена линейная корреляционная связь между показателями ЖЕЛ, ОФВ₁ и СрДЛА. Она характеризовалась коэффициентом корреляции (соответственно, $r=-0,69$, $p<0,05$ и $r=-0,65$, $p<0,05$), подчеркивая существенную роль респираторной недостаточности в становлении вазоконстрикции в системе легочной артерии.

Кроме того, во всех наблюдениях выявляются и закономерные изменения со стороны комплекса показателей состояния капиллярного кровотока в МКК, начинающие формироваться уже при легкой стадии БА и нарастающие при среднетяжелой и тяжелой астме (табл. 1). Весьма существенно, что средние индексы ВГП у анализируемых больных были достоверно и значительно выше, чем в контроле у всех пациентов, тогда как параметры ПД и ФРВ изменены преимущественно в группах пациентов среднетяжелой и тяжелой БА. Полученные данные свидетельствуют о том, что ЛГ у больных БА легкой степени тяжести, появляется в ответ на респираторную недостаточность и начинается с включения в механизм компенсаторных процессов в виде значительного перераспределения легочного капиллярного кровото-

ка из нижнего сосудистого ложа в верхнее.

Отмеченное нами перераспределение легочной перфузии у больных БА, вероятно, обусловлено более ранним и выраженным повышением тонуса артерий МКК именно в нижних отделах легких, кроме того, верхние отделы легких обладают значительно большими резервными возможностями для включения в легочной кровотоке нефункционирующих сосудов [13, 14, 15]. В этом аспекте ряд авторов, рассматривая особенности регионарной легочной перфузии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких по данным пульмоноосцинтиграфии, находит наличие математически подтвержденной связи между перераспределением перфузии в верхние отделы легких и нарастанием давления в легочной артерии и легочных капиллярах [14]. Правомочность такого утверждения вполне справедлива и по нашим результатам исследований изменений характера регионарной перфузии легких в группах обследованных больных БА с повышенным уровнем давления в легочной артерии. Так, при рассмотрении взаимосвязи указанных показателей МКК была выявлена достоверная корреляционная зависимость между величинами СрДЛА и ВГП ($r=0,65$; $p<0,001$), представленная уравнением пошаговой линейной регрессии ($x=1,23+15,667y$), что позволяет оценивать давление в легочной артерии, используя значения параметров показателя ВГП.

Следует отметить, что у исследованных больных диагностируемая ЛГ, в свою очередь, снижает компенсаторные возможности МКК, что нашло свое подтверждение при сопоставлении величины СрДЛА с данными ФРВ. Была установлена обратная корреляция ($r=-0,75$, $p<0,001$) между уровнем СрДЛА и интенсивностью постуральной реакции легочного кровотока, описываемая уравнением пошаговой регрессии $x=1,23-1,875y$, что дает возможность рассматривать повышение величины СрДЛА в качестве дополнительного предиктора функциональных расстройств МКК в виде снижения эластичности артериоло-легочного русла.

Визуально рассматриваемая пульмоноосцинтиграфическая картина изображений перестройки микроциркуляторного русла, в целом, у больных I и II группы в период обострения БА довольно разнообразна: от тотального обеднения в базальных отделах легочной перфузии до регистрации отдельных зон гипоперфузии РП и ариадивности диффузного

Таблица 2

Показатели функции внешнего дыхания (в % от должной величины) у больных БА в различных группах

Показатели	Больные БА		
	I группа	II группа	p
ЖЕЛ	73,5±3,44	83,8±3,67	p<0,05
ФЖЕЛ	75,2±4,09	87,7±4,22	p<0,05
ОФВ ₁	67,8±3,11	77,3±3,27	p<0,05
ПОС	65,2±3,37	70,7±3,01	p>0,05
МОС ₂₅	46,3±2,59	51,7±4,11	p>0,05
МОС ₅₀	39,4±2,07	47,5±2,24	p<0,05
МОС ₇₅	28,8±2,04	40,3±2,08	p<0,01

или диффузно-очагового характера по всем региональным областям капиллярного легочного русла.

Кроме чисто визуальной оценки характера и выраженности перестройки легочного капиллярного кровотока у больных БА с наличием или отсутствием ЛГ нас интересовала и статистическая значимость различий между группами с учетом количественных величин показателей гемодинамики МКК, определяемых ПАСГ и степень выраженности изменений этих показателей (табл. 3).

При анализе приведенных данных четко прослеживаются статистически достоверные различия в частоте регистрации измененных параметров гемодинамики МКК в группе пациентов с ЛГ по сравнению с пациентами с нормальными показателями СрДЛА (соответственно, 89 и 64% случаев; $\chi^2=7,2$; $p<0,01$). Весьма существенно, что на этом фоне верифицируется определенная зависимость между нарастанием степени дезинтеграции представленной картины показателей кинетики РФП на уровне сердца и легочной артерии и наличием ЛГ у исследованных больных. Так в I группе пациентов регистрируются нарушения параметров легочной микроциркуляции и изменение транспортной константы правого желудочка преимущественно III степени, тогда как во II группе – I и II степени ($\chi^2=6,8$; $p<0,01$). Более того, триада таких показателей высокого риска формирования ЛГ, измененных от I до III степени, как ФРВ, $K_{ПЖ}$ и $K_{ЛА}$ регистрируется достоверно чаще у пациентов I группы по сравнению с аналогичными показателями во II группе больных ($\chi^2=12,58$; $p<0,001$). Такая ситуация подтверждает существующее мнение [10] о существенной роли повышенного давления в МКК у больных БА в генезе нарушений эластичности легочно-артериального русла и функциональных расстройств активности миокарда правого желудочка, хотя при этом не исключается зна-

чимось других повреждающих факторов, приводящих к снижению таких параметров как ФРВ и $K_{ПЖ}$.

Изменения параметров легочного кровообращения регистрировались и во II группе больных (с нормальными значениями СрДЛА) хотя и в меньшей степени, чем в I группе. В 86,4% случаев это были пациенты легкого и среднетяжелого течения БА с явно выраженным обратимым характером ЛГ на предыдущих этапах исследования. В качестве вероятных механизмов нарушения легочно-капиллярного кровотока у данной группы больных предполагается влияние окислительного стресса и нарастающей гипоксии в период обострения астмы, приводящих к нарушению функциональной активности эндотелия легочного капиллярного ложа, в условиях отсутствия эндотелиальной дисфункции [10].

Основными негативными проявлениями нарушений гемодинамики МКК при хронических неспецифических заболеваниях легких считается ухудшение условий функционирования миокарда правого желудочка сердца [10, 11, 12]. При рассмотрении данного вопроса применительно к исследованным больным БА обращает на себя внимание тот факт, что у последних скоростные параметры освобождения правого желудочка ($K_{ПЖ}$) и легочной артерии ($K_{ЛА}$) от РФП изменяются синхронно с показателями СрДЛА (табл. 1). Так, по мере утяжеления астмы и увеличения СрДЛА уменьшаются величины $K_{ПЖ}$ при одновременном снижении $K_{ЛА}$. Отсюда следует, что как параметры $K_{ПЖ}$ так и $K_{ЛА}$ в значительной степени определяются величинами СрДЛА, о чем свидетельствует зарегистрированная взаимосвязь между этими показателями ($r=-0,48$, $p<0,01$ и $r=-0,54$, $p<0,01$, соответственно). Одновременно выявлено влияние выраженности бронхиальной обструкции на характер пропульсивной деятельности правого желудочка, на что указывает статистически

Таблица 3

Количество больных БА с разной степенью изменений показателей капиллярного легочного кровотока и параметров опорожнения правого желудочка сердца от РФП

Показатели	Норма	I степень	II степень	III степень	Суммарно по степеням	p
ПД, %						
I группа (n=94)	12	15	28	39	82	<0,01
II группа (n=57)	37	12	6	2	20	
ВГП, отн. ед.						
I группа	6	14	36	38	88	<0,05
II группа	27	15	10	7	32	
ФРВ, %						
I группа	7	9	30	48	87	<0,001
II группа	40	10	5	2	17	
Гомогенность скintiграфического изображения						
I группа	2	10	29	51	92	<0,05
II группа	22	11	12	11	34	
K _{ПЖ} ,отн. ед.						
I группа	20	12	20	42	74	<0,01
II группа	37	10	6	4	20	
K _{ЛА} , отн. ед.						
I группа	19	12	14	49	75	<0,001
II группа	42	8	5	2	13	

значимая прямая зависимость между $K_{ПЖ}$ и $ОФВ_1$ ($r=0,34$, $p<0,05$).

Обращало на себя внимание (табл. 1), что у пациентов с легкой формой течения БА в отличие от пациентов среднетяжелой и тяжелой астмой сократительная функция правого желудочка вполне сохранена, на что указывает отсутствие признаков снижения величин $K_{ПЖ}$ у этих больных. Выявленная картина явного преобладания времени удлинения пребывания РФП в правых отделах сердца при тяжелой БА, на наш взгляд, обусловлена многофакторными механизмами: повышением общего легочного сопротивления в силу чего параметры $K_{ЛА}$ снижаются, так и гипоксической миокардиодистрофией в результате повышения СрДЛА не только в период обострения БА, но и во время ремиссии заболевания.

Выводы

1. У больных БА повышенное СрДЛА регистрируется уже при легком течении астмы, когда изменения вентиляционной функции легких слабо выражены и увеличивается по мере нарастания тяжести заболевания.

2. Одним из патогенетических звеньев механизма и предиктором риска формирования и развития ЛГ, частоты и выраженности ее проявлений у больных БА выступают значительные расстройства со стороны комплекса показателей капиллярного кровотока, тяжесть нарушения которых четко коррелирует с выраженностью ЛГ.

3. У больных БА с явлениями ЛГ, преимущественно на поздних стадиях заболевания отмечено снижение резервных возможностей миокарда правого желудочка сердца, о чем свидетельствует уменьшение $K_{ПЖ}$ по мере увеличения давления в легочной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2002 г. [Текст].-М.: Атмосфера, 2002.-160 с.

2. Бронхиальная астма [Текст]/А.Г.Чучалин.-М.: Русский врач, 2001.-144 с.

3. Оценка тяжести поражения легких при хронических неспецифических заболеваниях на основе микроструктурного анализа скинтиграмм [Текст]/В.И.Видюков [и др.]/Мед. радиология. -1989.-№4.-С.35-38.

4. Капиллярный кровоток в легких у больных среднетяжелой бронхиальной астмой на фоне стандартной базисной терапии [Текст]/А.Б.Пирогов [и др.]/Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2004.-Вып. 17.-С.29-34.

5. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике [Текст]/В.В.Митьков.-М.-1998.-Т.5.-С.110.

6. Радионуклидное исследование вентиляции и перфузии в различных отделах легких [Текст]/А.И. Сорокин [и др.]/Мед. радиология.-1983.-№9.-С. 42-47.

7. Радиокардиография [Текст]/Т.П.Сиваченко [и др.]-Киев: Здоровье, 1984.-144 с.

8. Радионуклидные методы исследования сердца [Текст]/Т.М.Микерова [и др.]-М.: Медицина, 1983.-28 с.

9. Радионуклидная перфузионная скинтиграфия легких: методы исследования и интерпретация результатов [Текст]/М.П.Рубин [и др.]/Радиология-практика.-2002.-№4.-С. 16-21.

10. Эхокардиографические показатели формирования хронического легочного сердца у больных бронхиальной астмой [Текст]/А.П.Ребров, Н.А.Кароли//Клиническая медицина.-2002.-№12.-С.26-31.

11. Легочная гипертензия и регионарные функции легких у больных бронхиальной астмой [Текст]/М.Ю.Маркелов, Ю.Б.Ремизов//Пульмонология.-1994.-№3.-С.69-71.

12. Частота и выраженность легочной гипертензии у больных с заболеваниями легких и сердца [Текст]/А.Л.Александров [и др.]/Клиническая медицина.-1990.-№5.-С.71-74.

13. Гемодинамика в легких [Текст]/Д.П.Дворецкий, Б.И.Ткаченко.-М.: Медицина, 1987.-287 с.

14. Регионарная перфузия легких у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких по данным скинтиграфических исследований [Текст]/Ю.Н.Штейнгардт [и др.]/Мед. радиология. -1991.-№5.-С.6-8.

15. Физиология и патофизиология легочных сосудов [Текст]/Е.К.Уэир, Дж.Т.Ривс; пер. с англ.-М.-1995.-672 с.

16. Диагностика легочной гипертензии у больных хроническими заболеваниями легких [Текст]/Я.Н.Шойхет [и др.]/Пульмонология. -2004.-№3.-С.64-67.

17. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed doppler technique [Text]/Kitabatake A. [et al.]/Circulation.-1983.-Vol.68.-P.302-308.

18. Cor pulmonale in astma [Text]/Calverley P.M. [et al.]/Br. J. Dis. Chest.-1983.-№7.-P.304-307.

19. Mechanisms of structure remodeling in chronic pulmonary hypertension [Text]/ A.G.Durmowicz, K.R.Stenmark //Pediatr. in. Rev.-1999.-№20.-P.91-102.

