

7. Daneschvar H.L., Seddighzadeh A., Piazza G. et al. Deep vein thrombosis in patients with chronic kidney disease // *Thromb. Haemost.* 2008. Vol. 99, No. 6. P.1035–1039.
8. Horita Y., Noguchi M., Miyazaki M. et al. Prognosis of patients with rounded atelectasis undergoing long-term hemodialysis // *Nephron.* 2001. Vol. 88, No. 1. P. 87–92.
9. Lakadamyali H., Ergun T. Thorax CT findings in symptomatic hemodialysis patients // *Transplant. Proc.* 2008. Vol. 40, No. 1. P. 71–76.
10. Slomian M., Mosiewicz J., Myśliński W. Lung function in chronic uremia // *Ann. Univ. Mariae Curie Skłodowska Med.* 2000. No. 55. P. 147–153.
11. Thurley P.D., Duerden R., Roe S. et al. Case report: Rapidly progressive metastatic pulmonary calcification: evolution of changes on CT // *Br. J. Radiol.* 2009. Vol. 82, No. 980. P. 155–159.
12. Yasuo M., Tanabe T., Komatsu Y. et al. Progressive pulmonary calcification after successful renal transplantation // *Intern. Med.* 2008. Vol. 47, No. 3. P. 161–164.
13. Yoshii C., Morita S., Tokunaga M. et al. Bilateral massive pleural effusions caused by uremic pleuritis // *Intern. Med.* 2001. Vol. 40, No. 7. P. 646–649.

Поступила в редакцию 25.12.2010.

CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF BRONCHOPULMONARY SYSTEM IN CASE OF CHRONIC RENAL DISEASE

N.A. Scherban¹, Yu.S. Landyishev²

¹Saint-Petersburg State Medical University named after academician I.P. Pavlov (6/8 L. Tolstogo St. Saint-Petersburg 197022 Russia),

²Amur State Medical Academy (95 Gorkogo St. Blagoveschensk 675013 Russia)

Summary – The paper provides results of examination of clinical and functional state of the respiratory system in 176 patients at all stages of chronic renal disease development. As reported, the bronchopulmonary complications begin to form at early stages of the disease. The progressive loss of renal functions triggers a chain of pathological mechanisms that cause irreversible changes in the pulmonary tissue. The long-lasting uraemia results in morphofunctional rearrangement of lung tissue characterised by fibrous changes that determine disorders of the ventilation-perfusion mechanisms.

Key words: chronic renal disease, bronchopulmonary system, functional examination.

Pacific Medical Journal, 2011, No. 2, p. 38–41.

УДК 616-006.446-036.12:616.233:616.161-076

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

В.В. Войцеховский¹, А.А. Григоренко¹, С.И. Ткачева², Л.И. Каленбет², А.В. Юсупова¹

¹Амурская государственная медицинская академия (675013 г. Благовещенск, ул. Горького, 95),

²Амурская областная клиническая больница (675027 г. Благовещенск, ул. Воронкова, 26)

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, эндобронхиальная микрогемоциркуляция, доплеровская флоуметрия.

Посредством лазерной доплеровской флоуметрии изучены особенности эндобронхиальной микрогемоциркуляции у больных хроническим лимфолейкозом. Установлено, что по мере прогрессирования заболевания крови показатели эндобронхиальной микрогемоциркуляции значительно снижаются. Важными причинами здесь являются гиперлейкоцитоз периферической крови и анемический синдром. После цитостатического лечения показатели эндобронхиальной микроциркуляции улучшаются, но полностью не нормализуются вследствие многофакторности их патогенетических механизмов. Патология микрогемоциркуляции приводит к нарушениям трофики тканей и местного обмена веществ, развитию тканевой гипоксии, что в свою очередь способствует нарушению дренажной функции бронхов и развитию воспалительного процесса.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) представляет собой доброкачественную опухоль, субстрат которой составляют преимущественно зрелые лимфоциты, имеющие в подавляющем большинстве случаев В-фенотип [3, 4]. В-клеточный ХЛЛ является одним из самых распространенных гемобластозов. Современная цитостатическая терапия позволяет в значительной степени контролировать опухолевый рост при этом заболевании [2, 5, 6, 13]. В то же время успех лечения здесь часто определяется возможностями борьбы с инфекционными осложнениями, которые

встречаются у 75–80 % больных и в 50–75 % случаев служат непосредственной причиной смерти [3, 9, 10, 14]. Наиболее частыми осложнениями ХЛЛ являются болезни органов дыхания (от 50 до 80 % всех инфекционных осложнений) [3, 14].

В современной литературе достаточно полно изучены специфические лейкемические поражения дыхательной системы у пациентов с данным гемобластозом. Склонность к возникновению респираторных инфекций объясняется выраженным вторичным иммунодефицитом, в ряде случаев гиперплазией лимфоидных фолликулов бронхиального дерева, лейкемической инфильтрацией легких и бронхов [4, 10]. В то же время при ХЛЛ может иметь место очень высокий лейкоцитоз, способствующий формированию лейкостазов [1, 4, 10]. В большинстве случаев они не дают клинических проявлений, но могут способствовать нарушению микрогемоциркуляции и развитию инфекционных осложнений в бронхолегочной системе [1, 4, 11]. До настоящего времени не изучены особенности эндобронхиальной микрогемоциркуляции у больных гемобластозами, несмотря на то что она играет основополагающую роль в развитии и прогрессировании воспалительного процесса в бронхах и легких.

Целью настоящего исследования стал анализ особенностей эндобронхиальной микрогемоциркуляции у больных ХЛЛ на разных этапах опухолевой прогрессии и влияние на них цитостатической терапии.

Материал и методы. Обследовано 60 больных ХЛЛ, не злоупотреблявших курением и без заболеваний органов дыхания. Классификация J.L. Binet (1981) взята за основу при разделении пациентов на три группы, поскольку она позволяет проводить стадирование гемобластоза с учетом этапов опухолевой прогрессии [12]: 1-я группа – 20 больных в стадии А (средний возраст – $58,7 \pm 2,0$ года); 2-я группа – 20 больных в стадии В (средний возраст – $58,5 \pm 3,2$ года); 3-я группа – 20 больных в стадии С (средний возраст – $61,2 \pm 5,5$ года).

Контрольную группу составили 20 человек без гемобластоза и бронхолегочной патологии, соответствующего возраста и пола.

Диагностическая фибробронхоскопия проведена в 25 случаях с использованием фибробронхоскопа Olympus (Япония). Для определения интенсивности воспаления слизистой оболочки трахеи и бронхов использовали критерии Lemoine в модификации Г.И. Лукомского и М.Г. Орлова, С.И. Овчаренко и др. Эндобронхиальная лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) также проведена 25 больным на лазерном анализаторе капиллярного кровотока ЛАКК-02 («ЛАЗМА», г. Москва; регистрационное удостоверение Минздрава РФ № 29/03020703/5555-03 от 11.09.2003 г.). После визуального осмотра бронхиального дерева световодный зонд прибора с длиной волны лазерного излучения 0,63 мкм проводили через биопсийный канал фибробронхоскопа и под контролем зрения устанавливали на слизистой оболочке на 1,5 см дистальнее шпоры правого верхнедолевого бронха. Проводили запись доплерограмм в течение 3 мин при помощи прикладной компьютерной программы (LDF, версия 2.20.0 507WL) [7]. Оценивали параметр микрогемоциркуляции (ПМ), его среднее квадратичное отклонение и коэффициент вариации и амплитуды колебаний в эндотелиальном, нейрогенном, миогенном, дыхательном и кардиальном диапазонах (рассчитываемых с помощью непрерывного Вейвлет-преобразования) [8].

Результаты исследования. У всех больных 1-й группы зарегистрирована нормальная бронхоскопическая картина трахеобронхиального дерева. У 10 больных 2-й группы диагностирован двухсторонний диффузный эндобронхит, интенсивность воспаления I степени (в этих случаях не было клинических проявлений бронхита). У 14 больных 3-й группы диагностирован двухсторонний диффузный эндобронхит с интенсивностью воспаления I (12 случаев) и II (2 случая) степени. Лишь 4 пациента из 3-й группы отмечали незначительный кашель по утрам. У других пациентов не было клинических симптомов бронхита. Таким образом, при фибробронхоскопическом исследовании у 40 % больных диагностирован латентный хронический необструктивный бронхит.

Эндобронхиальная биопсия выполнена 10 пациентам 1-й группы, 10 пациентам 2-й группы и 5 па-

циентам 3-й группы. Биоптаты забирались на 1,5 см дистальнее шпоры правого верхнедолевого бронха. У представителей 2-й и 3-й групп при гистологическом исследовании в них определялись признаки хронического воспаления, отек, атрофия слизистой оболочки; под базальной мембраной выявлялась диффузная лимфоцитарная инфильтрация разной степени выраженности. У 6 больных 2-й группы и у всех больных 3-й группы в сосудах микроциркуляторного русла найдены скопления лимфоцитов с образованием лейкостазов.

При проведении ЛДФ пациенты были разделены на две подгруппы. В первую включено 10 человек из 1-й группы, лейкоцитоз периферической крови у которых не превышал $50 \times 10^9/\text{л}$. Вторую подгруппу составили 15 больных из 2-й и 3-й групп с уровнем лейкоцитоза $100\text{--}850 \times 10^9/\text{л}$. Разделение на подгруппы обосновано тем, что при лейкоцитозе более $50 \times 10^9/\text{л}$ значительно возрастает риск развития лейкостазов в сосудах легких, при лейкоцитозе более $200 \times 10^9/\text{л}$ лейкостазы развиваются почти всегда [10]. Снижение показателей микрогемоциркуляции может быть обусловлено изменением количества форменных элементов крови и скорости их движения [7]. Чтобы максимально снизить влияние анемии на показатели ПМ, у больных 3-й группы (стадия С по J.L. Binet) анемический синдром был купирован до проведения исследования.

Показатель ПМ, характеризующий состояние перфузии тканей, достоверно уменьшался по мере увеличения лейкоцитоза периферической крови. У больных первой подгруппы этот показатель, несмотря на снижение в нескольких случаях, в целом статистически значимо не отличался от показателя у здоровых лиц. У больных второй подгруппы диагностировано его значительное снижение. Установлены достоверные обратные корреляционные связи между снижением ПМ и уровнем лейкоцитоза ($r = -0,75$) и между снижением ПМ и длительностью заболевания ($r = -0,6$). Значения среднего квадратичного отклонения ПМ, отражающего сохранность механизмов регуляции кровотока в микроциркуляторном русле, у больных обеих подгрупп не отличались от контроля. Коэффициент вариации, характеризующий зависимость перфузии ткани от модуляции кровотока, повышался в процессе опухолевой прогрессии и во второй подгруппе значительно превышал контрольные величины (табл. 1).

При анализе ритмических составляющих колебаний кровотока у всех обследованных не отмечено статистически значимых различий колебаний в эндотелиальном диапазоне (табл. 1). Колебания в этом диапазоне на доплерограммах обусловлены метаболической активностью эндотелия сосудов, а именно выработкой оксида азота [7]. Поскольку нарушений эндотелиальных колебаний у больных ХЛЛ обнаружено не было, сделан вывод об отсутствии значительных нарушений метаболической активности эндотелия микроциркуляторного русла.

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей ЛДФ в бронхах у здоровых и больных ХЛЛ, $M \pm \sigma$

Показатель ¹	Контроль (n=20)	1-я подгруппа (n=10)	2-я подгруппа (n=15)
ПМ, ПЕ	82,3 $\pm$ 5,3	63,9 $\pm$ 7,7	26,8 $\pm$ 2,5 ²
σ ПМ, ПЕ	10,7 $\pm$ 0,5	12,4 $\pm$ 0,7	9,2 $\pm$ 0,7
Kv, %	13,8 $\pm$ 1,2	20,0 $\pm$ 3,0	33,2 $\pm$ 4,7 ²
Аэ, ПЕ	3,9 $\pm$ 0,4	2,9 $\pm$ 0,3	4,1 $\pm$ 0,4
Ан, ПЕ	3,2 $\pm$ 0,7	2,8 $\pm$ 0,2	4,5 $\pm$ 0,4
Ам, ПЕ	3,6 $\pm$ 0,8	5,7 $\pm$ 0,7	3,8 $\pm$ 0,3
Ад, ПЕ	3,7 $\pm$ 0,5	3,7 $\pm$ 0,3	2,5 $\pm$ 0,2 ²
Ас, ПЕ	3,4 $\pm$ 0,4	3,2 $\pm$ 0,3	2,2 $\pm$ 0,2 ²

¹Здесь и в табл. 2: Kv – коэффициент вариации, А – амплитуды колебаний в эндотелиальном (Аэ), нейрогенном (Ан), миогенном (Ам), дыхательном (Ад) и сердечном (Ас) диапазонах.

²Разница с контролем статистически значима.

Таблица 2

Показатели ЛДФ у больных ХЛЛ с высоким лейкоцитозом до лечения и в состоянии полной ремиссии, $M \pm \sigma$

Показатель	Контроль (n=20)	До лечения (n=10)	Ремиссия (n=10)
Пм, ПЕ	82,3 $\pm$ 5,3	27,0 $\pm$ 1,6 ¹	62,1 $\pm$ 4,7 ^{1,2}
σ ПМ, ПЕ	10,7 $\pm$ 0,5	10,9 $\pm$ 1,8	8,7 $\pm$ 0,7 ¹
Kv, %	13,8 $\pm$ 1,2	48,0 $\pm$ 5,8 ¹	37,0 $\pm$ 1,5 ¹
Аэ, ПЕ	3,9 $\pm$ 0,4	4,3 $\pm$ 0,4	4,0 $\pm$ 0,4
Ан, ПЕ	3,2 $\pm$ 0,4	4,4 $\pm$ 0,5	4,4 $\pm$ 0,7
Ам, ПЕ	3,6 $\pm$ 0,8	3,7 $\pm$ 0,4	3,3 $\pm$ 0,4
Ад, ПЕ	3,7 $\pm$ 0,5	2,2 $\pm$ 0,3 ¹	2,9 $\pm$ 0,4
Ас, ПЕ	3,4 $\pm$ 0,4	1,9 $\pm$ 0,2 ¹	2,4 $\pm$ 0,2 ^{1,2}

¹Различия с контролем статистически значимы.

²Различие с показателем до лечения статистически значимы.

Амплитуды колебаний в нейрогенном (обусловленные симпатическими влияниями на гладкомышечные клетки артериол и артериоловеноулярных анастомозов) и в мышечном (характеризующие состояние мышечного тонуса прекапилляров) диапазонах не имели достоверных различий с контролем (табл. 1).

Амплитуды колебаний в дыхательном диапазоне у больных первой подгруппы не отличались от контрольных, а во второй подгруппе значимо снижались (табл. 1). Уменьшение амплитуд дыхательных волн обусловлено недостаточным поступлением крови в вены, что может быть связано с наличием лейкостазов.

Амплитуды колебаний в сердечном диапазоне, которые снижаются в процессе опухолевой прогрессии, во второй подгруппе значимо уменьшались (табл. 1). Уменьшение значений кардиальных волн свидетельствует о снижении притока артериальной крови в микроциркуляторное русло, что может быть обусловлено наличием сосудистых скоплений лимфоцитов.

Всем больным, у которых при бронхоскопии был диагностирован диффузный эндобронхит,

проводилось лечение: активная аспирация содержимого бронхов, селективный/посегментарный лаваж с раствором диоксида, местное введение антибиотиков и т.д. Через 3 недели повторно проводили эндобронхиальную ЛДФ. Тем не менее изменения кровотока в слизистой оболочке проксимальных бронхов после нормализации бронхоскопической картины сохранялись, что можно объяснить морфологическими изменениями в сосудах микроциркуляторного русла.

Больным 2-й и 3-й групп после цитостатической терапии (по протоколам FC, FCR, FCM) и достижения полной ремиссии заболевания [13] и нормализации количества лейкоцитов повторно проводили эндобронхиальную ЛДФ. Во всех случаях отмечалось значительное улучшение показателей ПМ, амплитуд колебаний в дыхательном и сердечном диапазонах, но ни в одном случае они полностью не нормализовались (табл. 2). Сохранение нарушений эндобронхиальной микрогемоциркуляции после достижения полной ремиссии ХЛЛ объясняется полиэтиологичностью факторов, влияющих на эти показатели. Кроме лейкоцитоза и анемии здесь имеют значение нарушения тромбоцитарного и плазменного гемостаза, состояние эндотелия сосудов, регуляция тканевого сосудистого тонуса, гормональный фон и многие другие факторы [7].

Терапия хлорамбуцилом в настоящее время рассматривается как паллиативное лечение и применяется в случаях спокойного течения В-клеточного ХЛЛ у пожилых больных с неблагоприятным соматическим статусом. Полной ремиссии при лечении хлорамбуцилом на собственном материале ни в одном случае достичь не удалось, лейкоцитоз сохранялся. У пациентов, получавших этот препарат, не отмечено существенного улучшения и показателей микрогемоциркуляции.

Обсуждение полученных данных. У больных ХЛЛ в процессе опухолевой прогрессии в большей степени изменялись показатели ЛДФ, характеризующие пассивные факторы (вызывающие колебания кровотока вне системы микрогемоциркуляции) – амплитуды колебаний в сердечном и дыхательном диапазонах (пульсовая волна со стороны артерий и присасывающее действие со стороны вен). Эти колебания проникали с кровотоком в зондируемую область. Выявлены достоверные обратные корреляционные связи между снижением частоты колебаний в дыхательном и сердечном диапазонах и уровнем лейкоцитоза в периферической крови ($r=-0,64$ и $r=-0,68$ соответственно), а также между снижением частоты колебаний в этих диапазонах и длительностью заболевания ($r=-0,52$ и $r=-0,56$ соответственно). Таким образом, на поздних этапах опухолевой прогрессии снижался приток артериальной крови в микроциркуляторное русло и ее отток в вены вследствие наличия лейкостазов. Показатели активных факторов контроля, непосредственно воздействующих на систему микроциркуляции, – амплитуды колебаний в эндотелиальном, нейрогенном и миогенном диапазонах – изменялись в гораздо меньшей степени.

Нарушение микрогемоциркуляции приводит к развитию гипоксии тканей, нарушению обмена веществ в клетках слизистой оболочки бронхов и, наряду с выраженным вторичным иммунодефицитом, способствует возникновению воспалительного процесса. Нарушение микрогемоциркуляции поддерживает воспалительную реакцию в бронхах, способствует ее рецидивирующему течению, развитию нарушений газообмена и неэффективности антибактериальной терапии. Поэтому у 60 % больных 2-й и 3-й групп (40 % от общего количества наблюдений) при бронхоскопии был диагностирован воспалительный процесс, не имевший выраженных клинических проявлений. Тем не менее наличие хронического очага инфекции может способствовать развитию пневмонии в В и С стадиях лейкоза. Учитывая вышесказанное, таким больным при отсутствии противопоказаний рекомендуется проведение диагностической бронхоскопии и при наличии воспалительного процесса в бронхах – назначение лечебных мероприятий.

Нарушение показателей микрогемоциркуляции регистрируется ранее, чем появляются клинические проявления поражения бронхолегочной системы. Поэтому изучение эндобронхиальной микрогемоциркуляции может способствовать прогнозированию воспалительных заболеваний бронхолегочной системы у пациентов с ХЛЛ. Высока информативность эндобронхиальной ЛДФ в диагностике сосудистых и внутрисосудистых нарушений микроциркуляторного русла слизистой бронхов и в выявлении ранних признаков нарушения микрогемоциркуляции. Применение данного метода позволяет проводить оценку динамики микроциркуляторных нарушений в слизистой оболочке проксимальных бронхов в процессе лечения ХЛЛ.

Заключение

Таким образом, кроме выраженного вторичного иммунодефицита, лимфоидной инфильтрации легочной ткани, гиперплазии лимфатических фолликулов бронхального дерева в патогенезе заболеваний бронхолегочной системы у пациентов с ХЛЛ важная роль принадлежит гиперлейкоцитозу периферической крови. Гиперлейкоцитоз способствует развитию лейкостазов, которые в большинстве случаев не имеют клинических проявлений, но играют важную роль в нарушении микроциркуляции. Вследствие наличия лейкостазов значительно затрудняется приток артериальной крови и ее отток. Патология микрогемоциркуляции приводит к нарушениям трофики тканей и местного обмена веществ, развитию тканевой гипоксии. В результате у таких больных развиваются атрофические изменения в слизистой оболочке бронхов, что в свою очередь способствует нарушению их дренажной функции и развитию воспалительного процесса. Нарушение микрогемоциркуляции поддерживает воспалительную реакцию, способствует ее рецидивирующему течению, развитию нарушений газового состава крови и неэффективности антибактериальной терапии.

Литература

1. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Григоренко А.А. Бронхолегочные осложнения хронического лимфолейкоза и множественной миеломы. Благовещенск: Зея, 2010. 258 с.
2. Волкова М. А. Моноклональные антитела к антигену CD52: оптимизация терапии хронического лимфолейкоза // Гематология и трансфузиология. 2006. № 2. С. 27–33.
3. Волкова М.А. Хронический лимфолейкоз // Клиническая онкогематология. М.: Медицина, 2007. С. 771–807.
4. Воробьев А. И. Руководство по гематологии. Т. 2. М.: Ньюдиамед, 2003. 277 с.
5. Загоскина Т.П., Докишина И.А., Шардаков В.И. и др. Эффективность применения флударабина, циклофосфана и митоксантрона в лечении хронического лимфолейкоза // Гематол. и трансфузиол. 2005. № 1. С. 13–17.
6. Загоскина Т.П. Эффективность комбинации ритуксимаба, флударабина и циклофосфана при лечении хронического лимфолейкоза // Гематол. и трансфузиол. 2006. № 6. С. 12–16.
7. Крулаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. М.: Медицина, 2005. 254 с.
8. Патент РФ 2281684. Способ диагностики микроциркуляторных расстройств в слизистой оболочке бронхов у больных бронхиальной астмой / Ландышев Ю.С., Красавина Н.П., Кравец Е.С. и др.; заявитель и патентообладатель АГМА. № 2005117772/14; заявл. 08.06.2005 г.; опублик. 20.08.2006 г. Бюл. № 23 (II ч). С. 4.
9. Птушкин В.В. Инфекционные осложнения у больных с онкогематологическими заболеваниями // Клиническая онкогематология. М.: Медицина, 2007. С. 1001–1024.
10. Соловьев А.Н., Галстян Г.М., Савченко В.Г. Гематологические заболевания // Респираторная медицина: руководство для врачей. Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 605–619.
11. Файнштейн Ф.Э., Козинец Г.И., Бахрамов С.М., Хохлова М.П. Хронический лимфолейкоз // Болезни системы крови. Ташкент: Медицина, 1987. С. 248–272.
12. Binet J.L., Auger A., Dighiero G., et al. A new prognostic classification of chronic lymphocytic leukemia derived from multivariate survival analysis // Cancer. 1981. Vol. 48. P. 198–206.
13. Cheson B.D., Bennet J.M., Grever M. et al. National Cancer Institute – sponsored Working Group guidelines for chronic lymphocytic leukemia: revised guidelines for diagnosis and treatment // Blood. 1996. Vol. 87, No. 12. P. 4990–4997.
14. Montserrat E. Chronic Lymphoproliferative disorders // Curr. Opin. Oncol. 1997. Vol. 9, No. 1. P. 34–41.

Поступила в редакцию 22.12.2010.

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF ENDOBRONCHIAL MICROHEMOCIRCULATION IN PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHATIC LEUKAEMIA

V.V. Voitsekhovskiy¹, A.A. Grigorenko¹, S.I. Tkacheva², L.I. Kalenbet², A.V. Yusupova¹

¹Amur State Medical Academy (95 Gorkogo St. Blagoveshchensk 675013 Russia), ²Amur Oblast Clinical Hospital (26 Voronkova St. Blagoveshchensk 675027 Russia)

Summary – The laser Doppler flowmetry allowed to study the particular issues associated with endobronchial microhemocirculation in patients with chronic lymphatic leukaemia, and find out that as the blood disease progressed, the indices of endobronchial microhemocirculation considerably decreased. This occurred due to hyperleukocytosis of the peripheral blood and anaemic syndrome. After cytostatic treatment, the endobronchial microcirculation indices improved but did not normalise completely due to lots of factors that influenced their pathogenetic mechanisms. The microhemocirculation pathology resulted in disorders in tissue trophism and local metabolism, onset of tissue hypoxia that in turn caused disorders of drain function of bronchi and progress of inflammatory process.

Key words: chronic lymphatic leukaemia, endobronchial microhemocirculation, Doppler flowmetry.

Pacific Medical Journal, 2011, No. 2, p. 41–44.