

УДК 616.127-009.1-06:[616.24-007.271-036.12+616.12-008.331.1]

<sup>1,2</sup> Козлов Е.В., <sup>2</sup> Петрова М.М., <sup>2</sup> Цибульская Н.Ю., <sup>1</sup> Орлова Л.К., <sup>2</sup> Харьков Е.И.**СОСТОЯНИЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ МУЖСКОГО ПОЛА С КОМОРБИДНОСТЬЮ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**<sup>1</sup>Красноярская межрайонная клиническая больница скорой медицинской помощи имени Н.С. Карповича; 660062, г. Красноярск, ул. Курчатова, д. 17<sup>2</sup>Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1

**Цель исследования.** Оценить состояние гемодинамики сердечно-сосудистой системы у лиц мужского пола с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ), с целью персонализации терапии данных больных.

**Материалы и методы.** Исследованы показатели кардиогемодинамики посредством трансторакальной эхокардиографии у 89 пациентов мужского пола с II-IV стадиями ХОБЛ в возрасте 34-74 лет, средний возраст 62,0 [56,5-69,5] лет. Из них ХОБЛ в сочетании с эссенциальной АГ 1 степени 2 стадии 60 человек, пациентов с ХОБЛ, не страдающих АГ, - 29 человек. Группу контроля составили 27 пациентов мужского пола с эссенциальной АГ 1 степени 2 стадии в возрасте от 45 до 76 лет, средний возраст 60,0 [58,0-64,5] лет. Обработку полученных данных проводили в соответствии с правилами вариационной статистики, используя программы «Statistica 6.0» и «Microsoft Excel 2010».

**Результаты.** У больных мужского пола при коморбидности ХОБЛ и эссенциальной АГ выявлено ремоделирование как правых, так и левых отделов сердца. Изменения проявлялись увеличением размеров, гипертрофией стенок сердечной мышцы, а также повышением общего легочного сопротивления и общего периферического сопротивления сосудов в условиях легочной гипертензии ( $p < 0,05$ ). В группе пациентов ХОБЛ в сочетании с АГ чаще регистрировался неблагоприятный для прогноза концентрический тип ремоделирования, и чаще определялась «рестриктивная» диастолическая дисфункция правого желудочка 76,7% ( $p = 0,03$ ) и диастолическая дисфункция правого и левого желудочка вместе 70%.

**Заключение.** Изменения гемодинамики, происходящие у пациентов с коморбидностью ХОБЛ и АГ, существенно отягощают течение обоих заболеваний. В данной группе больных выявлено ремоделирование обоих желудочков сердца в виде увеличения их размера, гипертрофии стенок, повышение общего легочного сопротивления и общего периферического сопротивления, нарушение диастолической функции сердца. Данные изменения требуют ранней диагностики заболеваний и определяют выбор терапии у больных ХОБЛ в сочетании с АГ.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, коморбидность, эхокардиография, ремоделирование сердца

<sup>1,2</sup>Kozlov E.V., <sup>2</sup>Petrova M.M., <sup>2</sup>Tsibul'skaya N.Yu., <sup>1</sup>Orlova L.K., <sup>2</sup>Khar'kov E.I.**CONDITION OF CARDIAC HEMODYNAMICS IN MALE PATIENTS WITH COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION**<sup>2</sup>Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Emergency Hospital named after N.S. Karpovich  
660062, c. Krasnoyarsk, st. Kurchatova, 17<sup>2</sup>Krasnoyarsk State Medical University named after professor V.F. War-Yasenetsky  
Russian Federation 660022, c. Krasnoyarsk, st. Partizana Zheleznyaka, 1

**The aim of the research.** To assess the state of hemodynamics of the cardiovascular system in males with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in combination with essential arterial hypertension (AH) in order to personalize the therapy of these patients.

**Materials and methods.** The indicators of cardiohemodynamics by transthoracic echocardiography were studied in 89 male patients with stage II-IV COPD at the age of 34-74 years, mean age 62,0 [56,5-69,5] years. Of these, COPD in combination with essential hypertension of 1 degree 2 stage is 60 people, patients with COPD are not suffering from hypertension, 29 people. The control group consisted of 27 male patients with essential stage 1 hypertension of the 2nd stage at the age from 45-76 years, average age 60,0 [58,0-64,5] years. Processing of the

obtained data was carried out in accordance with the rules of variation statistics using the programs "Statistica 6,0" and "Microsoft Excel 2010".

**Results.** In male patients with comorbidity of COPD and essential hypertension, remodeling of both the right and left parts of the heart was revealed. Changes were manifested by an increase in size, hypertrophy of the walls of the heart muscle, as well as an increase in total pulmonary resistance and total peripheral vascular resistance in conditions of pulmonary hypertension ( $p < 0,05$ ). In the group of COPD patients in combination with hypertension, a concentric type of remodeling unfavorable for prognosis was more often detected and more often "restrictive" diastolic dysfunction of the right ventricle was determined 76,7% ( $p = 0,03$ ) and diastolic dysfunction of the right and left ventricle together 70%.

**Conclusion.** Hemodynamic changes occurring in patients with comorbidity of COPD and hypertension significantly aggravate the course of both diseases. In this group of patients, remodeling of both ventricles of the heart was revealed in the form of an increase in their size, wall hypertrophy, an increase in total pulmonary resistance and total peripheral resistance, and a violation of the diastolic function of the heart. These changes require early diagnosis of diseases and determine the choice of therapy in patients with COPD in combination with hypertension.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, comorbidity, echocardiography, heart remodeling

Накопление данных о структуре сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с коморбидными заболеваниями изменило представления и подходы к диагностике и лечению сердечно-сосудистой патологии при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) [1].

Несмотря на успехи в терапии ХОБЛ и артериальной гипертензии (АГ), проблема контроля и достижения целевого уровня артериального давления (АД) и показателей функций внешнего дыхания остается актуальной. Согласно данным крупных эпидемиологических исследований, распространенность ХОБЛ и АГ у взрослого населения в РФ не снижается, оставаясь на высоком уровне, что определяет медицинскую, научную и социально-экономическую потребность в изучении взаимного влияния ХОБЛ и сердечно-сосудистых заболеваний [2, 3, 4].

Длительный анамнез ХОБЛ, а также неэффективность проводимой терапии у лиц пожилого возраста являются прогностически неблагоприятными факторами, приводящими к инвалидизации больных вследствие формирования хронического легочного сердца, развитию которого способствуют нарушение внутрисердечной гемодинамики, изменения эластических свойств сосудов [5], а также выраженность процессов ремоделирования сердца, характеризующееся гипертрофией, дилатацией, дисфункцией правого желудочка (ПЖ) на фоне легочной гипертензии [6, 7]. Ремоделирование сердца, возникающее в ответ на повреждение, приводящее к изменению его геометрии, нарушению сократимости, в конечном итоге определяет прогноз жизни больных хронической обструктивной патологией легких. В результате проблема из пульмонологической переходит в мультидисциплинарную.

**Цель исследования:** изучить состояние гемодинамики сердечно-сосудистой системы у лиц мужского пола с ХОБЛ в сочетании с эссенциальной АГ, с целью персонализации терапии данных больных.

**Материалы и методы исследования.** Течение ХОБЛ имеет гендерные особенности [8], в связи с чем в исследование включались пациенты только мужского пола. У всех пациентов перед включением в исследование было получено информированное согласие.

Критерии включения в исследование: наличие у больного ХОБЛ II-IV стадии в сочетании с эссенциальной АГ 1 степени 2 стадии или без нее.

Критерии исключения: острое инфекционное заболевание, ишемическая болезнь сердца, приобретенные и врожденные пороки сердца, доброкачественная или злокачественная опухоль, системное аутоиммунное, психическое заболевание, алкоголизм, наркомания, обострение или декомпенсация сопутствующих хронических заболеваний внутренних органов, острое нарушение мозгового кровообращения, отказ пациента от участия в исследовании.

В исследование включено всего 89 больных мужского пола со II-IV стадиями ХОБЛ в возрасте 34-74 лет, средний возраст - 62,0 [56,5-69,5] года. Сочетание ХОБЛ с АГ регистрировалось у 60 больных в возрасте 34-74 лет, средний возраст - 64,0 [58,0-70,0] года. Больные с ХОБЛ без АГ составили 29 человек в возрасте 35-74 лет, средний возраст - 59,0 [52,0-69,0] лет. В группу контроля вошли 27 больных мужского пола с эссенциальной АГ 1 степени 2 стадии в возрасте 45-76 лет, средний возраст - 60,0 [58,0-64,5] лет. Обследуемые в группе 1 и 2 по возрасту, стажу, стадии ХОБЛ сопоставимы,  $p > 0,05$ . Больные в группе 2 и 3 по возрасту, стажу, стадии АГ сопоставимы,  $p > 0,05$ . Пациенты 1 и 2 группы все имели легочную гипертензию, в основном легкой и умеренной степени тяжести. По уровню систолического давления в легочной артерии (СДЛА) группы 1 и 2 были сопоставимы,  $p > 0,05$ .

Диагноз и степень тяжести ХОБЛ определяли согласно критериям, представленным рабочей группой в докладе GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, update 2011) [9].

Геометрические параметры сердца, показатели внутрисердечной гемодинамики определяли при помощи эхокардиографии по стандартной методике, рекомендованной Европейской ассоциацией специалистов по кардиоваскулярной визуализации и Американского общества специалистов по эхокардиографии [10].

Статистический анализ полученных данных осуществлялся в пакете прикладных программ Statistica 6.0 с использованием непараметрических методов анализа. Описание выборки проведено с помощью подсчета медианы (Me) и межквартильного интервала в виде 25 и 75 перцентилей (LQ-UQ). Достоверность межгрупповых различий между показателями независимых выборок оценивали по непараметрическому критерию Манна-Уитни. Проверка гипотезы о различии зависимых выборок проводилась при помощи U критерий Вилкоксона. Показатели в нескольких группах сравнивали дисперсионным анализом Краскэла-Уоллиса. Сравнение качественных признаков в независимых выборках проводилось с использованием критерия Пирсона ( $\chi^2$ ) с поправкой Йетса и точного критерия Фишера. Различия считали статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** По результатам эхокардиографии обнаружены изменения геометрии обоих желудочков во всех исследуемых группах. Наиболее важные и общепринятые к анализу параметры, которые характеризуют структурно-функциональные изменения сердца, представлены в таблице № 1.

Таблица 1

Параметры эхокардиографии у обследуемых групп больных (Me [Q<sub>25</sub>-Q<sub>75</sub>]).

Показатели	Группа 1 (ХОБЛ, 29 чел.)	Группа 2 (ХОБЛ и АГ, 60 чел.)	Группа 3 (АГ, 27 чел.)
Диаметр аорты	3,4 [3,2-3,8]	3,5 [3,2-3,8]	3,5 [3,2-3,6]
$p_{1,2}=0,6$ ; $p_{1,3}=0,8$ ; $p_{2,3}=0,5$			
ЛП, см	3,6 [3,3-4,2]	4,1 [3,8-4,5]	3,8 [3,6-4,2]
<b><math>p_{1,2}=0,0006</math>; <math>p_{1,3}=0,1</math>; <math>p_{2,3}=0,03</math></b>			
КДР ЛЖ, см	4,7 [4,4-5,0]	4,9 [4,4-5,2]	5,2 [5,0-5,5]
<b><math>p_{1,2}=0,3</math>; <math>p_{1,3}=0,0002</math>; <math>p_{2,3}=0,01</math></b>			
КСР ЛЖ, см	3,1 [2,9-3,2]	3,3 [3,0-3,6]	3,5 [3,2-3,6]
$p_{1,2}=0,1$ ; <b><math>p_{1,3}=0,007</math></b> ; $p_{2,3}=0,2$			
КДО ЛЖ, см	103,0 [88,0-118,0]	112,8 [88,5-130,0]	129,0 [115,0-148,0]
<b><math>p_{1,2}=0,3</math>; <math>p_{1,3}=0,0006</math>; <math>p_{2,3}=0,009</math></b>			
КСО ЛЖ, см	40,0 [31,0-44,1]	44,0 [35,0-57,0]	53,5 [47,0-60,0]
$p_{1,2}=0,14$ ; <b><math>p_{1,3}=0,0009</math></b> ; <b><math>p_{2,3}=0,046</math></b>			
УО ЛЖ, мл	64,0 [51,0-77,0]	63,0 [52,0-76,0]	75,5 [68,5-91,0]
$p_{1,2}=0,97$ ; <b><math>p_{1,3}=0,006</math></b> ; <b><math>p_{2,3}=0,002</math></b>			
ФВ ЛЖ, %	63,0 [59,0-65,0]	59,0 [54,5-63,0]	60,0 [57,5-63,5]
<b><math>p_{1,2}=0,02</math></b> ; $p_{1,3}=0,1$ ; $p_{2,3}=0,6$			
Толщина МЖПд, см	1,05 [0,92-1,16]	1,2 [1,15-1,32]	1,1 [1,04-1,17]
<b><math>p_{1,2}=0,000008</math></b> ; $p_{1,3}=0,32$ ; <b><math>p_{2,3}=0,0003</math></b>			

Толщина МЖПс, см	1,34 [1,28-1,49]	1,5 [1,45-1,65]	1,47 [1,35-1,55]
<b>p1,2=0,004; p1,3=0,07; p2,3=0,12</b>			
Толщина ЗСЛЖд, см	1,0 [0,9-1,02]	1,15 [1,0-1,3]	1,1 [1,04-1,2]
<b>p1,2=0,000004; p1,3=0,0009; p2,3=0,29</b>			
Толщина ЗСЛЖс, см	1,3 [1,18-1,4]	1,5 [1,44-1,65]	1,46 [1,42-1,54]
<b>p1,2=0,0001; p1,3=0,003; p2,3=0,22</b>			
ММЛЖ, г	168,2 [145,9-211,5]	220,2 [186,8-273,7]	251,4 [226,8-313,6]
<b>p1,2=0,0002; p1,3=0,000002; p2,3=0,04</b>			
Индекс ММЛЖ, г\м <sup>2</sup>	92,9 [84,1-116,2]	113,3 [102,1-145,2]	130,1 [107,0-150,8]
<b>p1,2=0,0005; p1,3=0,0001; p2,3=0,26</b>			
ПЖ, см	3,25 [2,95-3,5]	3,2 [2,93-3,5]	2,3 [2,0-2,6]
<b>p1,2=0,65; p1,3=0,000001; p2,3=0,00000003</b>			
Толщина СПЖ, см	0,6 [0,5-0,65]	0,6 [0,55-0,7]	0,45 [0,4-0,5]
<b>p1,2=0,15; p1,3=0,00002; p2,3=0,0000000006</b>			
ПП (поперечный размер, см)	4,3 [4,0-4,6]	4,3 [4,1-4,55]	3,5 [3,2-3,8]
<b>p1,2=0,78; p1,3=0,00003; p2,3=0,00000002</b>			
ПП (продольный размер, см)	5,2 [4,6-5,6]	5,6 [5,2-6,05]	4,6 [4,3-5,0]
<b>p1,2=0,004; p1,3=0,008; p2,3=0,0000001</b>			
СДЛА, мм. рт. ст.	43,5 [33,0-49,0]	44,5 [41,3-50,0]	27,0 [24,0-30,0]
<b>p1,2=0,09; p1,3=0,000002; p2,3=0,000000000003</b>			
ОЛС (дин.с.см-5)	515,2 [382,1-681,3]	525,8 [422,4-850,2]	299,1 [246,7-371,4]
<b>p1,2=0,43; p1,3=0,0009; p2,3=0,000004</b>			
ОПСС	1,9 [1,4-2,1]	2,1 [1,9-2,8]	1,8 [1,4-1,9]
<b>p1,2=0,047; p1,3=0,17; p2,3=0,0008</b>			
сМСЛЖ	72,7 [70,2-73,5]	74,5 [67,6-85,1]	76,4 [72,7-78,8]
<b>p1,2=0,21; p1,3=0,02; p2,3=0,76;</b>			
сМСПЖ	40,1 [31,6-43,6]	39,1 [37,4-42,1]	29,1 [25,8-32,1]
<b>p1,2=0,63 p1,3=0,0002 p2,3=0,00000002</b>			

*Примечание:* ЛП – левое предсердие, КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ), КСР ЛЖ – конечный систолический размер ЛЖ, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем ЛЖ, КСО ЛЖ – конечный систолический объем ЛЖ, УО ЛЖ – ударный объем ЛЖ, ФВ ЛЖ – фракция выброса ЛЖ, толщина МЖПд – межжелудочковой перегородки в диастолу, толщина МЖПс – МЖП в систолу, толщина ЗСЛЖд – задней стенки ЛЖ в диастолу, толщина ЗСЛЖс – ЗСЛЖ в систолу, ММЛЖ – масса миокарда ЛЖ, ПЖ – правый желудочек, толщина СПЖ – стенки ПЖ, ПП – правое предсердие, СДЛА – систолическое давление в легочной артерии, ОЛС – общее легочное сопротивление, ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов, сМСЛЖ – систолический миокардиальный стресс ЛЖ, сМСПЖ – систолический миокардиальный стресс ПЖ.

Закономерно у больных с ХОБЛ отмечается значимое увеличение ОЛС ( $p < 0,05$ ), что объясняет повышение ОПСС ( $p < 0,05$ ). Это отличает группы 1 и 2 от группы контроля. Наиболее выраженный прирост данных показателей – у коморбидных пациентов. Повышение ОЛС и ОПСС приводит к изменению легочного кровотока и, как следствие, к росту нагрузки на правые отделы сердца. В условиях легочной гипертензии у пациентов с ХОБЛ отмечается достоверный рост структурно-функциональных изменений в правых отделах сердца (ПП, ПЖ, ТСПЖ), причем данные изменения наиболее выражены в группе пациентов с сочетанной патологией по сравнению с группой контроля ( $p < 0,05$ ). В отличие от поражения ПЖ, структурные изменения ЛЖ по основным показателям (КДР, КСР, КДО, КСО, УО) были наиболее выраженными в группе больных с изолированной АГ ( $p < 0,05$ ). В группе ХОБЛ+АГ отмечается тенденция к увеличению данных параметров по сравнению с группой 1.

При сравнении двух групп больных с ХОБЛ получены статистически значимые различия в толщине МЖП и ЗСЛЖ в обе фазы сердечного цикла: прирост толщины ЖМП и ЗСЛЖ больше во 2 группе пациентов, что безусловно связано с развитием АГ.

Сочетание ХОБЛ и АГ у больных привело к значимому увеличению ЛП, что является косвенным признаком повышения давления наполнения ЛЖ и проявилось в том числе снижением ФВ ЛЖ у больных 2-й группы по сравнению с пациентами с изолированной ХОБЛ (ФВ ЛЖ составила соответственно 59,0% [54,5-63,0] и 63,0% [59,0-65,0] ( $p=0,02$ )).

Параллельно с увеличением размеров ЛЖ отмечался рост показателей объема ЛЖ. При сохранении нормальных значений сердечного индекса можно говорить о развитии систолической дисфункции умеренной степени, подобные изменения так же описаны в ряде работ других авторов [11].

Для количественной оценки постнагрузки на правый и левый желудочек вычислялся систолический миокардиальный стресс (МС) (табл. № 1), который отражает силу натяжения волокон миокарда на единицу поперечного сечения стенки желудочка [12]. Показатель МС отражает взаимосвязанные изменения толщины стенок миокарда желудочков, его массы и размеры камер сердца, коррелирующие с уровнем АД. Закономерно у больных с изолированной АГ и в сочетании с ХОБЛ значение систолического МСЛЖ, а также ММЛЖ и индекс ММЛЖ были выше, чем в группе ХОБЛ ( $p<0,05$ ). Значение же систолического МСПЖ статистически значимо выше у больных ХОБЛ с АГ или без нее по сравнению с пациентами из группы контроля изолированной АГ ( $p<0,05$ ), что связано с развитием перегрузки данного отдела сердца из-за легочной патологии. Учитывая тесную связь между величиной МС и показателями, определяющими толщину миокарда, повышение данного параметра рассматривают как предиктор развития гипертрофии желудочка.

У больных с ХОБЛ с АГ или без нее развитие вторичной легочной гипертензии приводит к ремоделированию миокарда в первую очередь правых отделов сердца и ЛП и к прогрессированию легочно-сердечной недостаточности. Термин «ремоделирование миокарда» - более широкое понятие, чем гипертрофия миокарда. Ремоделирование сердца - это структурно-функциональные нарушения в ответ на патологический фактор. Тип ремоделирования обусловлен условиями, в которых он формируется и определяет прогноз развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациента [13]. Частота встречаемости и их распределение в зависимости от наличия ХОБЛ и АГ у обследованных пациентов представлена в таблице № 2. Концентрическая ГЛЖ, когда имеется увеличение массы миокарда и уменьшение объема полости желудочка, регистрировалась чаще в группе коморбидных больных 41,7%, однако, различия с другими группами не достигли статистической значимости ( $p>0,05$ ). У больных с изолированной АГ достоверно по сравнению с другими группами, преобладала эксцентрическая ГЛЖ 40,7% ( $p<0,05$ ). При данном типе ремоделирования увеличивается масса миокарда ЛЖ и происходит его дилатация. Эксцентрическая ГЛЖ развивается при перегрузке объемом. По мнению многих авторов оба типа ремоделирования являются прогностически неблагоприятными [13, 14, 15, 16, 17]. У больных с ХОБЛ без АГ не регистрировалась ГЛЖ у 41,4%. Данное различие статистически значимо при сравнении со 2-й и 3-й группой больных ( $p<0,05$ ). При длительном повышении СДЛА происходит гипертрофия ПЖ. В обеих группах с ХОБЛ больше половины больных имели гипертрофию ПЖ, в группе же, изолированной АГ ни у кого гипертрофии ПЖ не было зарегистрировано. Концентрический тип ремоделирования расценивается как адаптивное изменение геометрии ЛЖ в ответ на повреждение. Данный тип ремоделирования регистрировался чаще у больных с ХОБЛ с АГ или без нее, однако, статистически значимая разница зарегистрирована между больными АГ и ХОБЛ+АГ: 7,4% и 36,7%,  $p=0,01$ , соответственно. У больных с ХОБЛ при выявлении концентрического ремоделирования ЛЖ, регистрировалось также повышение ОЛС и ОПСС ( $p<0,05$ ). Для данного типа ремоделирования характерен гипокинетический тип кровообращения ввиду понижения функции гипертрофированных кардиомиоцитов.

Таблица 2

Частота встречаемости типов ремоделирования сердца у больных с ХОБЛ, в сочетании с АГ и при изолированной АГ (Ме [Q<sub>25</sub>-Q<sub>75</sub>])

Варианты	1. ХОБЛ (29 чел.)	2. ХОБЛ+АГ (60 чел.)	3. АГ (27 чел.)
Концентрическая ГЛЖ	8 (27,6%)	25 (41,7%)	9 (33,3%)
p <sub>1,2</sub> =0,29; p <sub>1,3</sub> =0,86; p <sub>2,3</sub> =0,62			
Эксцентрическая ГЛЖ	3 (10,3%)	10 (16,6%)	11 (40,7%)
p <sub>1,2</sub> =0,64; <b>p<sub>1,3</sub>=0,02; p<sub>2,3</sub>=0,03</b>			
ГЛЖ отсутствовала	12 (41,4%)	3 (5%)	5 (18,6%)
<b>p<sub>1,2</sub>=0,0001; p<sub>1,3</sub>=0,12; p<sub>2,3</sub>=0,11</b>			
Концентрическое ремоделирование	6 (20,7%)	22 (36,7%)	2 (7,4%)
p <sub>1,2</sub> =0,2; p <sub>1,3</sub> =0,3; <b>p<sub>2,3</sub>=0,01</b>			
ГПЖ	19 (65,5%)	47 (78,3%)	-
p <sub>1,2</sub> =0,3;			

Диагностика диастолической дисфункции у больных так же важна, как и выявление снижения насосной функции сердца, так как чаще к развитию хронической сердечной недостаточности и ее декомпенсации, приводит именно она [18]. При анализе систолической и диастолической функции сердца (Табл. № 3) нормальные показатели работы сердца регистрировались реже всего в группе коморбидных больных, однако различия не достигли статистической значимости.

Различий в частоте выявления диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) также не было выявлено между группами обследованных, при этом у всех больных регистрировалась ДДЛЖ по типу «псевдонормализации» диастолического наполнения ЛЖ с увеличением значений максимальной скорости раннего диастолического наполнения при одновременном уменьшении скорости кровотока во время систолы предсердий, что обуславливает дополнительную нагрузку на левое предсердие. Рестриктивный тип ДДЛЖ у обследованной когорты больных выявлен не был.

С течением времени диастолическая дисфункция неизбежно приводит к падению систолической функции. Систолическая дисфункция ЛЖ (СДЛЖ) наиболее часто регистрировалась при коморбидности патологий и составила 13,3% больных (p>0,05), снижение фракции выброса ЛЖ в данной группе более выраженное, чем в группе больных с изолированной АГ (49,5 [46,0-53,0] и 47,0 [39,0-52,0], соответственно (p>0,05)). Диастолическая дисфункция ПЖ (ДДПЖ) регистрировалась у 79,8% всех больных с ХОБЛ, но не было ни одного пациента с бессимптомной ДДПЖ, которая определяется при наличии гипертрофического типа спектра транстрикуспидального доплеровского потока (E/A <1,0). В группе с АГ ДДПЖ выявлено не было. Различий в частоте встречаемости II псевдонормального типа ДДПЖ (E/A ≥ 1,0 и <2) между 1-й и 2-й группой выявлено не было (p>0,05). Среди типов ДДПЖ чаще регистрировался III рестриктивный тип, особенно в группе больных с коморбидностью, причем разница достигла статистической значимости (p=0,03). Данный тип ДДПЖ характеризуется нарастанием пика E и увеличением отношения E/A (>2). Рестриктивный тип спектра транстрикуспидального доплеровского потока развивается при повышении давления в левых и в правых отделах сердца, а также в системе малого круга кровообращения. Среди обследованных пациентов с ХОБЛ и ХОБЛ+АГ более чем в половине случаев регистрировалась диастолическая дисфункция как левого, так и правого желудочка, достоверных отличий между группами выявлено не было. Изолированная ДДПЖ при сохраненной диастолической функции ЛЖ у больных 1-й и 2-й группы выявлена у 13,8% и 11,7% (p>0,05). Изолированная

ДДЛЖ достоверно чаще встречалась у пациентов контрольной группы, а именно - у 77,8%, в отличие от ХОБЛ в сочетании и без АГ (6,7% и 17,2%, соответственно),  $p < 0,05$  (Табл. № 3).

Таблица 3

## Анализ диастолической функции сердца среди обследуемых групп

	1. ХОБЛ (29 чел.)	2. ХОБЛ + АГ (60 чел.)	3. АГ (27 чел.)
Норма	5 (17,2%)	5 (8,3%)	5 (18,5%)
$p_{1,2}=0,4$ $p_{1,3}=0,8$ $p_{2,3}=0,3$			
ДДЛЖ 1 тип	19 (65,5%)	45 (75%)	21 (77,8%)
$p_{1,2}=0,5$ $p_{1,3}=0,5$ $p_{2,3}=0,9$			
СДЛЖ	2 (6,9%)	8 (13,3%)	1 (3,7%)
$p_{1,2}=0,6$ $p_{1,3}=0,9$ $p_{2,3}=0,3$			
Псевдонормальный тип ДДПЖ	5 (17,2%)	5 (8,3%)	-
$p_{1,2}=0,4$			
Рестриктивный тип ДДПЖ	15 (51,7%)	46 (76,7%)	-
<b><math>p_{1,2}=0,03</math></b>			
ДДПЖ + ДДЛЖ	15 (61,4%)	42 (70%)	-
$p_{1,2}=0,1$			
Изолированная ДДПЖ	4 (13,8%)	7 (11,7%)	-
$p_{1,2}=0,9$			
Изолированная ДДЛЖ	5 (17,2%)	4 (6,7%)	21 (77,8%)
<b><math>p_{1,2}=0,2</math> <math>p_{1,3}=0,00001</math> <math>p_{2,3}=0,00001</math></b>			

**Выводы.** По результатам эхокардиографического исследования выявлены отличия гемодинамических и структурных показателей в исследуемых группах. При коморбидности ХОБЛ и АГ у лиц мужского пола регистрировалось ремоделирование как правых, так и левых отделов сердца в виде увеличения размеров камер сердца, гипертрофии их стенок, повышение ОЛС и ОПСС на фоне легочной гипертензии ( $p < 0,05$ ). В когорте больных ХОБЛ+АГ чаще регистрировался прогностически неблагоприятный концентрический тип ремоделирования ( $p=0,01$ ) и «рестриктивная» ДДПЖ 76,7% ( $p=0,03$ ). Сопутствующая сердечно-сосудистая патология вызывает усугубление ремоделирования миокарда, приводя к диастолической дисфункции обоих желудочков (70% больных). Развитие структурных и гемодинамических нарушений в сердце при коморбидности патологий утяжеляет состояние больного и ухудшает прогноз, что диктует необходимость диагностики коморбидности на начальных стадиях заболеваний и ранее начало адекватной терапии ХОБЛ и АГ.

**Список литературы:**

1. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких – 2009: итоги первой декады нового тысячелетия. Consilium medicum. 2009. Экстравыпуск. 3.
2. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярная патология. Клиницист. 2007. 1. 13-19.
3. Кароли Н.А., Ребров А.П. Современные подходы к лечению артериальной гипертензии у больных ХОБЛ (обзор литературы). Болезни органов дыхания приложение Consilium medicum. 2013. 53-59.
4. Кароли Н.А., Ребров А.П. Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких. Consilium Medicum. 2014. 16 (3). 13-22.

5. Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Царенок С.Ю. Контурный анализ центральной пульсовой волны и эластические свойства артерий у больных гипертонической болезнью, коморбидной с хронической обструктивной болезнью легких. Сибирское медицинское обозрение. 2013. 5. 30-33.
6. Алиева К.М., Ибрагимова М.И., Масуев К.А. Ремоделирование и диастолическая функция правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста. Пульмонология. 2007. 5. 80-83.
7. Горелик И.Л., Калманова Е.Н., Айсанов З.Р., Чучалин А.Г. Функционально-структурные изменения сердца при хронической обструктивной болезни легких в сочетании с ишемической болезнью сердца. Пульмонология. 2010. 1. 100-105.
8. Костюк И.Ф., Бязрова В.В., Стеблина Н.П., Прохоренко В.Л. Гендерные особенности хронической обструктивной болезни легких пылевой этиологии. Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. 2012. 4. 23-27.
9. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) / Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского. М.: Издательский холдинг «Атмосфера». 2011. 100 с.
10. Nagueh Sh.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F., Dokainish H., Edvardsen T., Flachskampf F.A., Gillebert T.C., Klein A.L., Lancellotti P., Marino P., Oh J.K., Popescu B.A., Waggoner A.D. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiography. 2016. 29. 4. 277-314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011
11. Шойхет Я.Н., Клестер Е.Б. Клинико-функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких при наличии хронической сердечной недостаточности. Пульмонология. 2008. 2. 62-67.
12. Reichek N., Wilson J., St. John Sutton M., Plappert T.W., Goldberg S., Hirshfeld J.W. Noninvasive determination of left ventricular end-systolic stress: validation of the method and initial application. Circulation. 1982. 65. 99-108.
13. Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. М. ГЭОТАР-Медиа. 2010. 166 с.
14. Стаценко М.Е., Иванова Д.А., Спорова О.Е., Фабрицкая С.В. Особенности клинической картины, структурно-функциональных параметров сердца и кардиопульмональных взаимоотношений у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующей хронической обструктивной болезнью лёгких. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2011. 1. 46-49.
15. Ли В.В., Задионченко В.С., Адашева Т.В. Павлов С.В., Малиничева Ю.В., Саморукова Е.И., Салманова Е.А., Луговцова Ж.В. Артериальная гипертония у больных хронической обструктивной болезнью легких – в поисках фенотипов. Часть I. Архив внутренней медицины. 2013. 1. (9). 19-24. DOI 10.20514/2226-6704-2013-0-1-19-24.
16. Ли В.В., Задионченко В.С., Адашева Т.В. Павлов С.В., Малиничева Ю.В., Саморукова Е.И., Салманова Е.А., Луговцова Ж.В. Артериальная гипертония у больных хронической обструктивной болезнью легких – в поисках фенотипов. Часть II. Архив внутренней медицины. 2013. 2. (10). 29-34. DOI 10.20514/2226-6704-2013-0-2-29-34.
17. Казакова Л.В., Карпович Е.И., Лукушкина Е.Ф., Стронгин Л.Г., Лукушкина А.Ю. Особенности сегментарной диастолической дисфункции и структурно-геометрической перестройки левого желудочка у детей с сахарным диабетом 1-го типа. Современные технологии в медицине. 2010. 1. 65-70.
18. Агеев Ф.Т. Диастолическая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства. Журнал Сердечная Недостаточность. 11. 1 (57). 2010. 69-76.

#### References:

1. Chuchalin A.G. Chronic obstructive pulmonary disease - 2009: results of the first decade of the new millennium. Consilium medicum. 2009. Suppl. 3. in Russian.

2. Karoli N.A., Rebrov A.P. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Klinicist*. 2007. 1. 13-19. in Russian.
3. Karoli N.A., Rebrov A.P. Modern approaches to the treatment of arterial hypertension in patients with COPD (literature review). *Respiratory diseases Suppl. Consilium medicum*. 2013. 53-59. in Russian.
4. Karoli N.A., Rebrov A.P. Modern approaches to the treatment of chronic heart failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Consilium Medicum*. 2014. 16 (3). 13-22. in Russian.
5. Aksenova T.A., Gorbunov V.V., Tsarenok S.Ju. Contour analysis of the central pulse wave and elastic properties of arteries in patients with hypertension comorbid with chronic obstructive pulmonary disease. *Sibirskoe medicinskoe obozrenie*. 2013. 5. 30-33. in Russian.
6. Alieva K.M., Ibragimova M.I., Masuev K.A. Remodeling and diastolic function of the right ventricle in patients with chronic obstructive pulmonary disease of the elderly and senile. *Pul'monologija*. 2007. 5. 80-83. in Russian.
7. Gorelik I.L., Kalmanova E.N., Ajsanov Z.R., Chuchalin A.G. Functional and structural changes in the heart in chronic obstructive pulmonary disease in combination with coronary heart disease. *Pul'monologija*. 2010. 1. 100-105. in Russian.
8. Kostjuk I.F., Bjazrova V.V., Steblina N.P., Prohorenko V.L. Gender characteristics of chronic obstructive pulmonary disease of dust etiology. *Problemi ekologichnoï ta medicchnoï genetiki i klinichnoï imunologii*. 2012. 4. 23-27. in Russian.
9. Belevsky A.S., translation from English under the editor. Global strategy for the diagnosis, treatment and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2011 revision). M.: Izdatel'skij holding «Atmosfera». 2011. 100 s. in Russian.
10. Nagueh Sh.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F., Dokainish H., Edvardsen T., Flachskampf F.A., Gillebert T.C., Klein A.L., Lancellotti P., Marino P., Oh J.K., Popescu B.A., Waggoner A.D. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiography*. 2016. 29. 4. 277-314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011/
11. Shojhet Ja.N., Klester E.B. Clinical and functional disorders of the cardiovascular system in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the presence of chronic heart failure. *Pul'monologija*. 2008. 2. 62-67. in Russian.
12. Reichek N., Wilson J., St. John Sutton M., Plappert T.W., Goldberg S., Hirshfeld J.W. Noninvasive determination of left ventricular end-systolic stress: validation of the method and initial application. *Circulation*. 1982. 65. 99-108.
13. Petri A., Sjebin K. Graphical medical statistic. M. GEOTAR-media. 2010. 166 s. in Russian.
14. Stacenko M.E., Ivanova D.A., Sporova O.E., Fabrickaja S.V. Features of the clinical picture, structural and functional parameters of the heart and cardiopulmonary relationships in patients with chronic heart failure with concomitant chronic obstructive pulmonary disease. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medicnskogo universiteta*. 2011. 1. 46-49. in Russian.
15. Li V.V., Zadionchenko V.S., Adasheva T.V. Pavlov S.V., Malinicheva Ju.V., Samorukova E.I., Salmanova E.A., Lugovcova Zh.V. Arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease - in search of phenotypes. Part I. *Arhiv vnutrennej mediciny*. 2013. 1. (9). 19-24. DOI 10.20514/2226-6704-2013-0-1-19-24. in Russian.
16. Li V.V., Zadionchenko V.S., Adasheva T.V. Pavlov S.V., Malinicheva Ju.V., Samorukova E.I., Salmanova E.A., Lugovcova Zh.V. Arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease - in search of phenotypes. Part II. *Arhiv vnutrennej mediciny*. 2013. 2. (10). 29-34. DOI 10.20514/2226-6704-2013-0-2-29-34. in Russian.
17. Kazakova L.V., Karpovich E.I., Lukushkina E.F., Strongin L.G., Lukushkina A.Ju. Features of segmental diastolic dysfunction and structural-geometric reconstruction of the left ventricle in children with type 1 diabetes. *Sovremennye tehnologii v medicine*. 2010. 1. 65-70. in Russian.
18. Ageev F.T. Diastolic heart failure: 10 years of dating. *Journal of Heart Failure*. 11. 1 (57). 2010. 69-76. in Russian.