

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВЫХ И ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХОБЛ КОМОРБИДНЫХ С ИБС

Мамаева М.Г.², Демко И.В.^{1,2}, Крапошина А.Ю.¹, Соловьева И.А.^{1,2}, Гордеева Н.В.^{1,2}, Собко Е.А.^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Красноярск, e-mail: demko64@mail.ru;

²КГБУЗ «Краевая клиническая больница», Красноярск, e-mail:kkb@medgorod.ru

Целью исследования явилось изучение особенностей ремоделирования левых и правых отделов сердца у больных ХОБЛ и ХОБЛ коморбидных с ИБС. В исследование включены 110 человек (40 больных ХОБЛ III, IV, 40 больных ХОБЛ III, IV в сочетании с ИБС, 30-контрольная группа). Проведены бодиплетизмография, СПГ, доплерэхокардиографическое исследование. Установлено изменение легочных объемов – гиперинфляция у больных обеих исследуемых групп, более выраженная в группе изолированной ХОБЛ. У пациентов 1,2-й групп зарегистрировано изменение геометрии ЛЖ с преобладанием эксцентрического типа гипертрофии ЛЖ и нарушение диастолической функции ЛЖ, независимо от периода наблюдения с преобладанием диастолической дисфункции 1 типа (нарушение релаксации). Структурные изменения правого желудочка в исследуемых группах характеризуются гипертрофией и дилатацией, легочной гипертензией умеренной степени, более выраженные в группе ХОБЛ в сочетании с ИБС. Нарушение диастолической функции правого желудочка преимущественно гипертрофического типа в обеих исследуемых группах имеет тенденцию к ухудшению в динамике заболевания. Установлена взаимосвязь патологических изменений легочных объемов с ремоделированием правых и левых отделов сердца.

Ключевые слова: ХОБЛ, ИБС, ремоделирование, гиперинфляция, диастолическая дисфункция.

REMODELING OF LEFT AND RIGHT PARTS OF THE HEART IN PATIENTS WITH COPD COMORBIDITY WITH CORONARY HEART DISEASE

Mamaeva M.G.², Demko I.V.^{1,2}, Kraposhina A.Yu.¹, Solovieva I.A.^{1,2}, Gordeeva N.V.^{1,2}, Sobko E.A.^{1,2}

¹Krasnoyarsk budgetary state medical university n. a. prof. V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, e-mail: demko64@mail.ru;

²Region clinical hospital, Krasnoyarsk, e-mail: kkb@medgorod.ru

Research objective was to study of features of remodeling of the left and right departments of heart at patients with COPD and COPD comorbid with coronary heart disease. The research included 110 people (40 with COPD III, IV, 40 with COPD III, IV in combination with coronary heart disease, 30-control group). The bodyplethysmography, the spirometry, a doplerekardiographic research are carried out. Change of pulmonary volumes – the hyperinflation at the patients of both studied groups which was more expressed in the group of the isolated COPD is established. At patients of the 1, 2 groups change of geometry of left ventricle with prevalence of eccentric type of a hypertrophy of the left ventricle and violation of diastolic function of the left ventricle, irrespective of the observation period with prevalence of diastolic dysfunction of 1 type (violation of a relaxation) is registered. Structural changes of the right ventricle in the groups are characterized by a hypertrophy and dilatation, pulmonary hypertension of moderate degree, more expressed in the COPD group in combination with coronary heart disease. Violation of diastolic function of the right ventricle of mainly hypertrophic type in both studied groups tends to deterioration in dynamics of a disease. The interrelation of pathological changes of pulmonary volumes with remodeling of the right and left heart is established.

Keywords: COPD, coronary heart disease, remodeling, hyperinflation, diastolic dysfunction.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из основных причин хронической заболеваемости и смертности во всем мире [1]. Сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее частой и серьезной патологией, которая сопутствует ХОБЛ.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) встречается у пациентов с ХОБЛ гораздо чаще, чем в общей популяции. [6].

В основе общности патогенеза ХОБЛ и атеросклероза, как основной причины ИБС, лежат оксидативный стресс и системное воспаление [2]. Одним из общих патогенетических механизмов при ХОБЛ и ИБС также является динамическая гиперинфляция, которая, с одной стороны, приводит к повышению работы дыхательной системы, способствуя усилению одышки, а с другой стороны, оказывает компрессионное воздействие на левый желудочек, уменьшая его податливость, повышая внутригрудное давление, ограничивающее венозный возврат крови и снижающее сердечный выброс. Эти изменения затрудняют работу сердца и повышают риск ССЗ [3]. При развитии ИБС на фоне ХОБЛ нарушение респираторной функции легких способствует срыву адаптационных механизмов и усугублению процессов ремоделирования сердца.

Ремоделирование сердца при ХОБЛ и ИБС является универсальным процессом, в его основе лежат системные механизмы, включая активацию системного воспаления, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, и эндотелиальную дисфункцию, которые инициируют поражение всех камер сердца, с высокой частотой сердечной недостаточности и кардиоваскулярных осложнений. В последнее время появились исследования, что у больных при сочетании ХОБЛ и ИБС процессы ремоделирования как левого желудочка, так и правого желудочка максимально выражены, чем при изолированном течении заболеваний [4].

Несмотря на множество исследований, направленных на изучение ассоциации ХОБЛ и ИБС, остаются до конца невыясненными особенности перестройки правых и левых отделов сердца, что требует дальнейшего исследования новых патогенетических механизмов их развития.

Цель исследования: выявить особенности ремоделирования левых и правых отделов сердца у больных ХОБЛ и ХОБЛ, коморбидных с ИБС. Изучить взаимосвязь нарушений функции внешнего дыхания, структурно-функциональных параметров левых и правых отделов сердца.

Материал и методы исследования

Было обследовано 110 человек, разделенных на 3 группы. В 1-ю группу вошли 40 больных ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения, среди них мужчин – 37(92,5±4,2 %) и женщин – 3(7,5±4,2 %), медиана возраста составила 57,5 [55,0;60,5] года, медиана давности заболевания 3,0[2,0;5,0] года. Во 2-й группе обследованы 40 больных ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения в сочетании с ИБС, из них мужчин – 37(92,5±4,2 %) и женщин – 3(7,5±4,2 %), медиана возраста составила 63,5 [59,5;70,0] года, медиана давности заболевания 3,0 [2,0;5,0] года. ИБС была представлена стенокардией напряжения II–III ф. кл.

В группу контроля вошли 30 практически здоровых лиц, медиана возраста которых составила 45,0 [41,0;50,0] лет, из них мужчин – 11(36,7±8,9 %), женщин – 19 (63,3±8,9 %). Пациенты 1-й и 2-й групп были сопоставимы по полу, стажу курения, давности заболевания. Пациенты 1-й, 2-й групп были обследованы в период обострения заболевания и в динамике через 12 месяцев. Критериями включения были: возраст > 40 лет и < 75 лет с ранее установленным диагнозом ХОБЛ и ИБС, подтвержденной данными анамнеза, ЭКГ, ЭХОКГ, коронароангиографии. Критерии исключения: наличие сопутствующей гипертонической болезни и ИБС (для больных в группе ХОБЛ), пациенты с клинически значимыми нарушениями сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда в предшествующие 6 месяцев, нестабильная стенокардия, жизнеугрожающая аритмия, наличие сердечной недостаточности IIБ-III (III-IV ф. кл. по NYHA), сахарный диабет, злокачественные, аутоиммунные заболевания, болезни крови, активный туберкулез, интерстициальные заболевания легких, острые и хронические нагноительные заболевания легких, тяжелые заболевания печени и почек. От всех обследованных было получено информированное согласие на участие в исследовании.

Параметры функции внешнего дыхания регистрировали на аппарате фирмы Master Screen Erich Jaeger (Германия) в соответствии с рекомендациями Европейского респираторного общества по стандартизации легочных функциональных тестов.

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате цифровой компьютерной сонографии «SEQUOIA-512» фирмы Acuson (США) с использованием мультисекторных датчиков секторального типа с частотой сканирования 2,5–3,5 МГц по общепринятой методике. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась путем регистрации трансмитрального диастолического потока с определением максимальной скорости трансмитрального диастолического потока в период раннего наполнения ЛЖ (V_e , см/сек) и в период позднего наполнения ЛЖ во время систолы левого предсердия (V_a , см/сек), рассчитывалось отношение максимальных скоростей потоков в период раннего и позднего наполнения (V_e/V_a , усл. ед.), время изоволюмического расслабления (IVRT), время замедления (DT) скорости кровотока в раннюю фазу диастолы. Исследовались следующие параметры правых отделов сердца: диаметр ПЖ в диастолу (ДПЖ), толщина передней стенки ПЖ в диастолу (ТПСПЖ), диаметр легочной артерии (ДЛА), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА). Изучались показатели: максимальная скорость кровотока диастолического наполнения ПЖ – $E_{тк}$ (м/с), скорость кровотока позднего диастолического наполнения ПЖ – $A_{тк}$ (м/с), отношение скоростей кровотока $E_{тк}/A_{тк}$.

Статистическая обработка данных полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0.

Результаты и их обсуждения

При оценке легочных объемов (табл. 1) у больных обеих исследуемых групп выявлено перестройка структуры ОЕЛ (TLC), за счет выраженного увеличения остаточного объема легких (RV), отношения RV/TLC, внутригрудного объема (ITGV), функциональной остаточной емкости легких (FRC) и снижение ЖЕЛ вдоха (VC_{in}), ЖЕЛ выдоха (VC_{ex}) относительно контроля, независимо от периода наблюдения при $p < 0,05$, свидетельствующее о легочной гиперинфляции. Увеличение отношения RV/TLC у больных обеих исследуемых групп свидетельствует об эмфиземе легких. Следует отметить, что патологические изменения дыхательных объемов были более выражены в группе пациентов с ХОБЛ.

Таблица 1

Некоторые показатели бодиплетизмографии у больных ХОБЛ и ХОБЛ в сочетании с ИБС в динамике заболевания

Показатель	Период наблюдения	ХОБЛ, n=40	ХОБЛ+ИБС, n=40	Контроль, n=30	Значимость различий
		1	2	3	
		Me[Q1, Q3]			
TLC, %	Обостр.	137,7 [128,2; 162,5]*	133,3 [117,4; 155,2]*	117,8 [115,0; 123,5]	$p_{1-2}=0,223$
	12 мес.	131,9 [119,8; 164,5]*	142,0 [112,8, 165,1]		$p_{1-2}=0,805$
RV, %	Обостр.	281,1 [232,1; 344,0]*	246,3 [199,3; 276,4]*	122,7 [111,5; 139,8]	$p_{1-2}=0,015$
	12 мес.	258,4 [219,7; 305,1]*	233,5 [154,9; 348,0]*		$p_{1-2}=0,46$
RV/TLC	Обостр.	190,8 [184,2; 217,8]*	173,6 [159,5; 186,8]*	98,7 [93,9, 113,7]	$p_{1-2}=0,001$
	12 мес.	174,15 [149,6; 209,95]*	168,2 [128,5; 184,5]*		$p_{1-2}=0,324$
ITGV, %	Обостр.	213,4 [188,0; 258,1]*	201,1 [160,4; 236,3]*	125,7 [113,1; 142,8]	$p_{1-2}=0,144$
	12 мес.	209,6 [145,5; 256,4]*	192,15 [149,0; 254,7]*		$p_{1-2}=0,852$
VC_{in} , %	Обостр.	66,8 [54,0; 74,6]*	70,3 [59,6; 84,9]*	115,85 [100,9; 124,5]	$p_{1-2}=0,104$
	12 мес.	80,5 [49,35, 91,7]*	82,3 [70,3, 94,6]*		$p_{1-2}=0,490$
VC_{ex} , %	Обостр.	58,6 [42,1; 69,3]*	64,9 [53,6; 78,5]*	118,0 [109,4; 123,6]	$p_{1-2}=0,028$
	12 мес.	77,0 [50,4; 88,05]*	78,5 [67,9; 86,0]*		$p_{1-2}=0,587$
FRC, %	Обостр.	357,25 [327; 444,4]*	322,05 [271,4; 375,6]*	230,45 [217,7; 249,0]	$p_{1-2}=0,019$
	12 мес.	345,95 [252,8; 423,9]*	287,0 [275,7; 409,2]*		$p_{1-2}=0,657$

Примечание: * – значимость различий между исследуемой группой и контролем при $p < 0,05$.

Результаты проведенного исследования показали изменение геометрии ЛЖ у больных обеих исследуемых групп, что проявляется преимущественным увеличением МЖП, ЗСЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ, ОТСЛЖ относительно контроля ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Некоторые структурно-функциональные параметры левых отделов сердца у больных ХОБЛ и ХОБЛ в сочетании с ИБС в динамике заболевания

Показатель	Период наблюдения	ХОБЛ, n=40	ХОБЛ + ИБС, n=40	Контроль, n=30	Значимость различий
		1	2	3	
Me[Q ₁ ; Q ₃]					
ЛП, см	обостр	3,6[3,3; 3,7]	3,9 [3,7; 4,4]*	3,5 [3,3; 3,7]	p<0,001
	12 мес.	3,9 [3,6; 4,0]*#	4,1 [3,8; 4,3]*		p=0,016
МЖП, см	обостр	1,0[1,0; 1,1]*	1,1 [1,0; 1,2]*	1,0 [0,9; 1,0]	p ₁₋₂ <0,001
	12 мес.	1,0[0,9; 1,0]	1,1 [1,0; 1,2]*		p ₁₋₂ =0,052
ЗСЛЖ, см	обостр	1,0 [1,0; 1,1]*	1,1 [1,0; 1,2]*	1,0 [0,9; 1,0]	p ₁₋₂ =0,002
	12 мес.	1,0 [1,0; 1,0]	1,1 [1,0; 1,2]*		p ₁₋₂ =0,016
ММЛЖ, г	обостр	181,1[153,4; 207,1]	221,7[206,9;271,7]*	166,3[155,7; 185,0]	p ₁₋₂ <0,001
	12 мес.	187,3[164,3;207,3]*	220,8[191,2;244,4]*		p ₁₋₂ =0,008
ИММЛЖ, г/м ²	обостр	104,0[88,5; 112,7]*	118,3[104,9;140,8]*	89,6[82,0; 96,8]	p ₁₋₂ <0,001
	12 мес.	105,9[92,2; 117,4]*	114,5[105,4;135,6]*		p ₁₋₂ =0,028
ОТСЛЖ, см	обостр	0,42 [0,39; 0,44] *#	0,41[0,37; 0,45]*	0,31 [0,26; 0,44]	p ₁₋₂ =0,642
	12 мес.	0,38 [0,36; 0,43]	0,41 [0,37; 0,45]*		p ₁₋₂ =0,013
ФВ,%	обостр	63,0[60,0;65,0]*	62,0[57,0; 64,5]*	66,0[64,0;69,0]	p ₁₋₂ =0,424
	12 мес.	62,5[59,0;65,5]*	62,0[58,0; 64,5]*		p ₁₋₂ =0,544
ФУ,%	обостр	34,0[31,0; 35,0]	33,0[30,5; 35,0]*	36,0[35,0; 38,0]	p ₁₋₂ =0,738
	12 мес.	34,0[32,0; 35,0]	33,0[30,0; 35,0]*		p ₁₋₂ =0,820
Ve, м/с	Обостр	0,42[0,37; 0,49]*	0,40[0,36; 0,53]*	0,62[0,48; 0,72]	p ₁₋₂ =0,862
	12 мес.	0,46[0,39; 0,55]*	0,45[0,40; 0,50]*		p ₁₋₂ =0,679
Va, м/с	Обостр	0,60[0,49; 0,69]*	0,57[0,46; 0,65]*	0,47[0,40; 0,56]	p ₁₋₂ =0,485
	12 мес.	0,56[0,50; 0,65]*	0,63[0,48; 0,76]*		p ₁₋₂ =0,425
Ve/Va, усл. ед.	Обостр	0,76[0,62; 0,83]*	0,81[0,65; 0,89]*	1,33[1,18; 1,53]	p ₁₋₂ =0,192
	12 мес.	0,73[0,66; 0,87]*	0,73[0,62; 0,86]*		p ₁₋₂ =0,595

Примечание: * – значимость различий между исследуемой группой и контролем при $p < 0,05$; # – достоверность различий исследуемой группы в динамике заболевания при $p < 0,05$.

Наибольшая степень ремоделирования ЛЖ регистрируется у больных ХОБЛ в сочетании с ИБС. У больных 1-й и 2-й групп преобладал эксцентрический тип ремоделирования ЛЖ. Он с одинаковой частотой развивался как в группе больных с ХОБЛ – у 24 (63 %) человек, так и в группе больных ХОБЛ в сочетании с ИБС – у 26 (65 %) больных ($\chi^2=0,01$, $p=0,937$). Систолическая функция ЛЖ оставалась сохранной, несмотря на умеренное снижение фракции выброса и фракции укорочения ЛЖ у больных с ХОБЛ и ХОБЛ в сочетании с ИБС независимо от периода наблюдения относительно показателей контрольной группы ($p < 0,001$). В обеих группах выявлено нарушение диастолической функции ЛЖ, независимо от периода наблюдения относительно группы контроля ($p < 0,05$)

(таб. 2). Было установлено, что диастолическая дисфункция ЛЖ в период обострения встречается у большей части больных с ХОБЛ – 26 (93 %) пациентов и у 21 (88 %) пациентов ХОБЛ в сочетании с ИБС. Статистически значимых различий между группами не установлено ($\chi^2=0,02$, $p=0,883$). У этих больных определялся преимущественно релаксационный тип диастолической дисфункции, характеризующийся снижением максимальной скорости раннего наполнения ЛЖ - V_e , увеличением максимальной скорости позднего наполнения ЛЖ - V_a , снижением отношения (V_e/V_a) до 1,0 и менее, увеличением времени изоволюметрического расслабления ЛЖ. Происходящее при этом замедление расслабления левого желудочка, способствовало перераспределению диастолического наполнения в виде предсердного компонента, что привело к дополнительной нагрузке на левое предсердие и увеличению его размеров у больных ХОБЛ в сочетании с ИБС, независимо от периода наблюдения и у больных ХОБЛ через 12 месяцев ($p<0,001$). Полученные данные согласуются с данными проведенных ранее исследований [4].

При оценке структурного состояния правых отделов сердца у больных обеих исследуемых групп независимо от периода наблюдения отмечалась гипертрофия и дилатация ПЖ, проявляющаяся увеличением диаметра ПЖ и гипертрофией ПСПЖ ($p<0,05$) (табл. 3). Наибольшая степень структурных изменений правых отделов сердца наблюдалась у больных 2-й группы. Отмечается статистически значимое повышение систолического давления в легочной артерии у больных 1-й и 2-й группы в период обострения и через 12 месяцев наблюдения относительно практически здоровых лиц. Следует отметить, что в группе ХОБЛ у 31(77,5 %) больного и у 30(75 %) больных ХОБЛ в сочетании с ИБС в период обострения регистрировалась умеренная легочная гипертензия и только у 3(7,5 %) больных ХОБЛ и 3(7,5 %) больных ХОБЛ в сочетании с ИБС – значительная легочная гипертензия. Обнаруженные структурные изменения ПЖу больных исследуемых групп при умеренной легочной гипертензии согласуются с данными проведенных ранее исследований [5].

Таблица 3

Некоторые структурно-функциональные параметры правых отделов сердца у больных ХОБЛ и ХОБЛ в сочетании с ИБС в динамике заболевания

Показатель	Период наблюдения	ХОБЛ, n=40	ХОБЛ + ИБС, n=40	Контроль, n=30	Значимость различий
		1	2	3	
		Me [Q ₁ ; Q ₃]			
ДПЖ, см	Обостр.	2,5 [2,2; 2,7]*	2,4 [2,3; 2,6]*	2,0 [1,9; 2,2]	$p_{1-2}=0,747$
	12 мес.	2,4 [2,1; 2,6]*	2,7 [2,4; 2,8]*		$p_{1-2}=0,004$
ТПСЖ, см	Обостр.	0,59 [0,51; 0,60]*	0,60 [0,57; 0,63]*	0,40 [0,40; 0,47]	$p_{1-2}=0,056$
	12 мес.	0,57 [0,51; 0,62]*	0,60 [0,55; 0,61]*		$p_{1-2}=0,484$
СДЛА, мм	Обостр.	35,0 [30,0; 37,5]*	32,5 [30,0; 40,0]*	26,5 [25,0; 28,0]	$p_{1-2}=0,965$
	12 мес.	33,5 [29,5; 37,0]*	32,0 [30,0; 37,0]*		$p_{1-2}=0,740$

рт.ст.					
ЛА, см	Обостр.	2,1 [1,9; 2,2]	2,0 [2,0; 2,3]*	1,9 [1,8; 2,1]	p=0,461
	12 мес.	2,0 [1,9; 2,2]	2,2 [2,1; 2,3]*		p=0,065
(E _{тк}), м/с	Обостр.	0,39 [0,35; 0,40]*	0,44 [0,37; 0,50]	0,51 [0,42; 0,71]	p ₁₋₂ =0,088
	12 мес.	0,41 [0,33; 0,43]*	0,37 [0,34; 0,42]*		p ₁₋₂ =0,458
(A _{тк}), м/с	Обостр.	0,50 [0,45; 0,56]	0,63 [0,43; 0,82]*	0,35 [0,31; 0,52]	p ₁₋₂ =0,172
	12 мес.	0,43 [0,35; 0,61]*	0,44 [0,41; 0,56]		p ₁₋₂ =0,699
E _{тк} /A _{тк} , усл. ед.	Обостр.	0,74 [0,70; 0,79]*	0,75 [0,62; 0,78]*	1,43 [1,20; 1,55]	p ₁₋₂ =0,495
	12 мес.	0,81 [0,72; 1,11]*	0,84 [0,66; 0,89]*		p ₁₋₂ =0,805

Примечание: * – значимость различий между исследуемой группой и контролем при $p < 0,05$.

Выявленная гипертрофия приводит к снижению растяжимости ПЖ и, как следствие, – к развитию его диастолической дисфункции. В период поступления у 12(30 %) больных 1-й группы и у 7(17,5 %) больных 2-й группы наблюдалось нарушение диастолической функции ПЖ. Через 12 месяцев наблюдения у 15(55,6 %) больных ХОБЛ и 13(65 %) больных ХОБЛ в сочетании с ИБС определялось нарушение диастолической функции ПЖ гипертрофического типа.

При проведении корреляционного анализа у больных с изолированной ХОБЛ обнаружены положительные корреляции между СДЛА и RV/TLC($r=0,40, p=0,024$), отрицательные корреляции между СДЛА и V_{Cin}($r=-0,64, p<0,001$), СДЛА и V_{Cex}($r=-0,70, p<0,001$), СДЛА и IC($r=-0,47, p=0,010$), свидетельствующие о взаимосвязи гиперинфляции и структурных нарушений правых отделов сердца.

Корреляционный анализ в группе ХОБЛ в сочетании с ИБС показал, что изменения дыхательных объемов связаны с ремоделированием левых отделов сердца, о чем свидетельствует отрицательная корреляция между ЛП и VT($r=-0,44, p=0,019$) в период обострения заболевания и отрицательная корреляция между ОТСЛЖ и ERV($r=-0,63, p=0,039$) через 12 месяцев.

Заключение

У пациентов обеих исследуемых групп зарегистрировано изменение геометрии ЛЖ с преобладанием эксцентрического типа гипертрофии ЛЖ. Наибольшая степень ремоделирования левых отделов сердца отмечается при ХОБЛ, коморбидной с ИБС. В обеих группах выявлено нарушение диастолической функции ЛЖ, независимо от периода наблюдения с преобладанием 1 типа диастолической дисфункции. Структурные изменения правого желудочка в исследуемых группах характеризуются гипертрофией и дилатацией, легочной гипертензией умеренной степени, более выраженные в группе ХОБЛ в сочетании с ИБС. Умеренная легочная гипертензия, присутствующая у большинства обследованных больных с ХОБЛ, а также ХОБЛ в сочетании с ИБС, приводит к нарушению диастолической функции правого желудочка, преимущественно гипертрофического типа с тенденцией к

ухудшению в динамике заболевания. Патологические изменения легочных объемов (легочная гиперинфляция) у больных ХОБЛ и ХОБЛ в сочетании с ИБС имеет клиническую взаимосвязь со структурно-функциональными изменениями левых и правых отделов сердца. Наличие этиологических факторов развития ХОБЛ способствует изменению левых отделов сердца при отсутствии установленного диагноза ИБС и клинических проявлений коронарного атеросклероза. Результаты нашего исследования подтверждают данные о более выраженных структурно-функциональных нарушениях обоих желудочков у пациентов с коморбидной патологией.

Список литературы

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2014 г.): пер. с англ. / под ред. А.С. Белевского. – М. : Рос. респираторное о-во, 2014. – 92 с.
2. Сметнева Н.С. Роль воспалительных факторов в развитии сердечно-сосудистой патологии при хронической обструктивной болезни легких // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 3.– С.162-166.
3. Фролов А.Г. Предикторы развития инфаркта миокарда и особенности постинфарктного ремоделирования у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Современ. технологии в медицине. – 2011. – № 4. – С. 66-69.
4. Шойхет Я.Н., Клестер Е.Б. Особенности внутрисердечной и легочной гемодинамики по данным эхокардиографии у больных хронической обструктивной болезнью легких при наличии сочетанной патологии // Пульмонология. – 2009. – № 3. – С. 55–60.
5. Han M.K. Pulmonary diseases and the heart // Circulation. – 2007. – V. 116, № 25. – P. 2992–3005.
6. Lange P. Cardiovascular morbidity in COPD: A study of the general population // COPD. – 2010. – V.7, № 1. – P. 5-10.