

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И ГЕМОДИНАМИКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

© Татьяна Владимировна Таютина¹, Наталья Юрьевна Клименко¹, Алла Викторовна Лысенко², Татьяна Михайловна Казарян¹

¹ Ростовский государственный медицинский университет. 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29

² Южный федеральный университет. 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, 105/42

Контактная информация: Лысенко Алла Викторовна — д.б.н., профессор, профессор кафедры теоретических основ физического воспитания. E-mail: alysenko@sfedu.ru ORCID ID: 0000-0002-8136-0926

Для цитирования: Таютина Т.В., Клименко Н.Ю., Лысенко А.В., Казарян Т.М. Особенности функционального состояния эндотелия и гемодинамики левого желудочка при прогрессировании хронического легочного сердца у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Медицина: теория и практика. 2023. Т. 8. № 3. С. 26–35. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.78.91.003>

Поступила: 30.12.2022

Одобрена: 05.06.2023

Принята к печати: 10.07.2023

РЕЗЮМЕ. Введение. Хроническое легочное сердце, являясь осложнением хронической обструктивной болезни легких, во многом определяет клиническую картину, скорость прогрессирования и прогноз основного заболевания. Изучение взаимосвязи между правым и левым желудочком у пациентов с хроническим легочным сердцем на фоне прогрессирующей бронхиальной обструкции является актуальной проблемой, так как присоединение и прогрессирование бивентрикулярной сердечной недостаточности приводит к рефрактерности терапии и значительному ухудшению прогноза больных. **Цель** — изучение особенностей гемодинамики левого желудочка и функционального состояния эндотелия при прогрессировании хронического легочного сердца у больных с хронической обструктивной болезнью легких. **Материалы и методы.** В исследование были включены 120 больных с хроническим легочным сердцем на фоне хронической обструктивной болезни легких. Средний возраст обследованных составил $55,2 \pm 1,2$ года. В соответствии с целями и задачами исследования проведена оценка особенностей гемодинамики левого желудочка и функционального состояния эндотелия при прогрессировании хронического легочного сердца у больных с хронической обструктивной болезнью легких. **Результаты.** В рамках проведенного исследования была выявлена взаимосвязь между гемодинамическими показателями правого и левого желудочков, указывающая на тесное межжелудочковое взаимодействие, максимально проявляющаяся у больных с хроническим легочным сердцем и хронической сердечной недостаточностью IIБ стадии. Нарушение функции эндотелия проявляется как при компенсированном хроническом легочном сердце, так и при прогрессировании сердечной недостаточности, при этом тяжесть патологических изменений связана с прогрессированием ухудшения внутрисердечной и легочной гемодинамики. **Заключение.** Полученные данные позволят расширить возможности ранней диагностики, прогноза, коррекции лечения и реабилитации на амбулаторном этапе у данной категории больных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническое легочное сердце; сердечная недостаточность; эндотелиальная дисфункция; ремоделирование миокарда.

FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE ENDOTHELIUM AND HEMODYNAMICS OF THE LEFT VENTRICLE IN THE PROGRESSION OF CHRONIC PULMONARY HEART IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

© Tatyana V. Tayutina¹, Natalya Yu. Klimenko¹, Alla V. Lysenko², Tatyana M. Kazaryan¹

¹ Rostov State Medical University. Nakhichevan per., 29, Rostov-on-Don, Russian Federation, 344022

² Southern Federal University. Bolshaya Sadovaya st., 105/42, Rostov-on-Don, Russian Federation, 344006

Contact information: Alla V. Lysenko — Doctor of Biological Science, Professor, Department of Theoretical Foundations of Physical Education. E-mail: alysenko@sfedu.ru ORCID ID: 0000-0002-8136-0926

For citation: Tayutina TV, Klimenko NYu, Lysenko AV, Kazaryan TM. Features of the functional state of the endothelium and hemodynamics of the left ventricle in the progression of chronic pulmonary heart in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Medicine: theory and practice* (St. Petersburg). 2023; 8(3): 26-35. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.78.91.003>

Received: 30.12.2022

Revised: 05.06.2023

Accepted: 10.07.2023

ABSTRACT. Background. Chronic pulmonary heart, being a complication of chronic obstructive pulmonary disease, largely determines the clinic, the rate of progression and prognosis of the underlying disease. The study of the relationship between the right and left ventricle in patients with chronic pulmonary heart against the background of progressive bronchial obstruction is an urgent problem, since the addition and progression of biventricular heart failure leads to refractory therapy and a significant deterioration in the prognosis of patients. **Aim** is to study the features of the hemodynamics of the left ventricle and the functional state of the endothelium during the progression of the chronic pulmonary heart in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Materials and methods.** The study included 120 patients with chronic pulmonary heart disease on the background of chronic obstructive pulmonary disease. The average age of the examined was 55.2 ± 1.2 years. In accordance with the goals and objectives of the study, the features of the hemodynamics of the left ventricle and the functional state of the endothelium in the progression of chronic pulmonary heart in patients with chronic obstructive pulmonary disease were evaluated. **Results.** As part of the study, the relationship between the hemodynamic parameters of the right and left ventricles was revealed, indicating a close interventricular interaction, which is maximally manifested in patients with chronic pulmonary heart disease and stage IIB CHF. Endothelial dysfunction manifests itself both with compensated chronic pulmonary heart and with the progression of heart failure, while the severity of pathological changes is associated with the progression of changes in intracardiac and pulmonary hemodynamics. **Conclusion.** The data obtained will expand the possibilities of early diagnosis, prognosis, correction of treatment and rehabilitation at the outpatient stage in this category of patients.

KEY WORDS: chronic pulmonary heart; heart failure; endothelial dysfunction; myocardial remodeling.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническое легочное сердце, являясь осложнением хронической обструктивной болезни легких, во многом определяет клиническую картину, скорость прогрессирования и прогноз основного заболевания [1–3]. Эффективность профилактики развития хронического легочного сердца, лечебных мероприятий, направленных на снижение темпов его прогрессирования, во многом зависит от своевременной постановки

диагноза, особенно в условиях амбулаторного ведения больных. Присоединение и прогрессирование сердечной недостаточности приводит к рефрактерности терапии и значительному ухудшению прогноза больных [4–7].

Особый интерес представляет изучение взаимосвязи между правым и левым желудочком у пациентов с хроническим легочным сердцем на фоне прогрессирующей бронхиальной обструкции. Неясно, обусловлена ли она особенностями клинической картины, различиями

в структуре и геометрии камер сердца, нарушениями метаболизма или связана с влиянием межжелудочкового взаимодействия, а также периферических факторов на проявления дисфункции сердечной мышцы [8–10].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение особенностей гемодинамики левого желудочка и функционального состояния эндотелия при прогрессировании хронического легочного сердца у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 120 больных в возрасте от 37 до 69 лет, из них 96 мужчин (80%) и 24 женщины (20%), находящиеся под амбулаторным наблюдением в МБУЗ «Городская поликлиника № 4 г. Ростова-на-Дону» и МБУЗ «Городская поликлиника № 1 г. Ростова-на-Дону». Средний возраст обследованных больных составил $55,2 \pm 1,2$ года (табл. 1).

В соответствии с целью и задачами настоящей работы в исследование были включены больные с хроническим легочным сердцем на фоне хронической обструктивной болезни легких. Диагноз основного заболевания устанавливали на основании критериев GOLD 2019 [1]. Срок установления диагноза составлял 12 месяцев и более до момента включения в исследование. Анализ функционального состояния эндотелия и гемодинамики левого желудочка при прогрессировании хронического легочного сердца у больных ХОБЛ проводился у курильщиков и некурящих пациентов, у курящих стаж курения составлял более 10 лет.

Выявление хронического легочного сердца основывалось на тщательном клинико-инструментальном обследовании, включающем

анализ клинической картины, электрокардиографии, эхокардиографического исследования сердца с определением параметров правого желудочка и давления в легочной артерии (табл. 2).

В соответствии со степенью выраженности сердечной недостаточности больные с легочным сердцем на фоне хронической обструктивной болезни легких были разделены на следующие группы: 1-я группа — больные с хронической обструктивной болезнью легких и компенсированным хроническим легочным сердцем (40 человек), 2-я группа — больные с хронической обструктивной болезнью легких, хроническим легочным сердцем с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I (35 человек), 3-я группа — больные с ХОБЛ, хроническим легочным сердцем с ХСН IIA (30 человек), 4-я группа — больные с хронической обструктивной болезнью легких, хроническим легочным сердцем с ХСН IIB (15 человек). Стадия сердечной недостаточности оценена по классификации Стражеско–Василенко.

Всем больным, включенным в исследование, проводилось стандартное общеклиническое обследование: общий анализ крови с подсчетом числа тромбоцитов, протромбиновый индекс, определение времени свертывания крови по Сухареву, определение общего холестерина, глюкозы крови, общего билирубина, трансаминаз, общего белка, фибриногена, фибрина, креатинина, мочевины, остаточного азота, С-реактивного белка.

Оценку функционального состояния эндотелия проводили на основании определения уровня фактора Виллебранда методом моноклональных антител.

У всех принявших участие в исследовании пациентов отсутствовали декомпенсированные сопутствующие заболевания и в течение месяца не отмечалось эпизодов обострения основного заболевания. В число обследованных не вошли

Таблица 1

Характеристика обследуемых групп больных с хроническим легочным сердцем на фоне хронической обструктивной болезни легких

Показатели	Группа пациентов			
	1	2	3	4
Количество, чел.	40	35	30	15
Средний возраст, лет	$49,5 \pm 1,3$	$58,2 \pm 1,8$	$59,1 \pm 1,6$	$62,1 \pm 1,5$
Пол, % в каждой группе	М. — 70 Ж. — 30	М. — 64 Ж. — 36	М. — 56 Ж. — 44	М. — 86,7 Ж. — 13,3
Продолжительность ХОБЛ, лет	$13,1 \pm 0,9$	$15,2 \pm 1,2$	$19,6 \pm 0,7$	$30,8 \pm 1,1$
Продолжительность ХЛС, лет	$8,6 \pm 0,6$	$10,2 \pm 1,3$	$15,4 \pm 0,9$	$20,5 \pm 1,3$

Примечание: ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; ХЛС — хроническое легочное сердце.

Таблица 2

Характеристика клинико-гемодинамических особенностей при прогрессировании хронического легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких

Показатели	Группа больных			
	1	2	3	4
Диффузный цианоз, %	33,3	48	80	100
Акроцианоз, %	–	–	41,2	86,6
Одышка при физической нагрузке, %	66,6	87,1	96,1	100
Одышка в покое, %	–	–	39,9	100
Тахикардия, %	35,1	41,3	50,2	80,1
Смещение границ сердца вправо, %	–	–	21,1	40,2
Акцент II тона на легочной артерии, %	16,6	20,1	43,7	95,6
Набухание шейных вен, %	12,8	43,7	80,3	96,3
Увеличение печени, %	–	–	37,6	100
Отечность нижних конечностей, %	–	–	48,3	93,3
СДЛА, мм рт.ст.	33,64±0,45	34,13±0,27	36,62±0,42	40,08±0,57
ТСПЖ, мм	0,53±0,035	0,57±0,02	0,74±0,03	0,83±0,02
SpO ₂ , %	93,73±0,11	92,76±0,14	1,68±0,10	90,08±0,11

Примечание: СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ТСПЖ — толщина стенки правого желудочка.

пациенты с сердечной недостаточностью III стадии, так как больные с хроническим легочным сердцем редко доживают до такой степени поражения сердца в связи с одновременным прогрессированием дыхательной и сердечной недостаточности.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы STATISTICA 10.0. Статистические данные представляли в виде средних арифметических значений и ошибки средней величины ($M \pm m$). При нормальном распределении выборок достоверность различий оценивали по двухвыборочному критерию Стьюдента, при несоответствии эмпирического распределения нормальным законам применяли ранговый критерий Уилкоксона. При сравнении выраженных в процентах величин использовали критерий согласия χ^2 . Для оценки корреляционной взаимосвязи вычисляли парные коэффициенты корреляции Пирсона. Достоверным считали уровень значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования было выявлено, что отличительным признаком эхокардиографической картины у больных с хроническим легочным сердцем и начальными проявлениями сердечной недостаточности являлось появление диастолической дисфункции правого желудочка, что может служить диагностическим признаком развития сердечной недостаточности у больных с хронической обструктивной болезнью легких. Особенности гемодинамиче-

ских сдвигов при развитии ХСН IIА стадии на фоне хронического легочного сердца являлись достоверное увеличение размера и объема правого желудочка (табл. 3), снижение сократительной способности правого желудочка.

Состояние внутрисердечной и легочной гемодинамики у больных с хроническим легочным сердцем и ХСН IIБ стадии характеризовалось выраженной легочной гипертензией, значительной дилатацией и гипертрофией правого желудочка, что клинически проявлялось развитием симптомов декомпенсации сердечной деятельности.

Большой интерес вызвал анализ изменений состояния гемодинамики левого желудочка у больных с хронической обструктивной болезнью легких при развитии хронического легочного сердца и прогрессировании сердечной недостаточности. Показатели гемодинамики левого желудочка у больных с хронической обструктивной болезнью легких в зависимости от наличия и выраженности хронического легочного сердца (ХЛС) представлены в таблице 4.

В ходе проведенного исследования было выявлено, что у больных с ХЛС и ХСН I стадии наблюдалась тенденция к увеличению толщины межжелудочковой перегородки ($p = 0,086$) в сравнении с показателем у больных с компенсированным легочным сердцем, что обусловлено воздействием на межжелудочковую перегородку повышенного давления в правом желудочке. Была выявлена тенденция к увеличению размера левого предсердия ($p = 0,086$), что связано с увеличением нагрузки на левые отделы сердца на фоне нарастающей гипоксемии.

Таблица 3

Результаты эхокардиографического исследования правого желудочка у больных с хроническим легочным сердцем в зависимости от выраженности хронической сердечной недостаточности

Показатели	ХЛС и ХСН0, 1-я группа	ХЛС и ХСН I, 2-я группа	ХЛС и ХСН IIА, 3-я группа	ХЛС и ХСН IIБ, 4-я группа
Диаметр ЛА, см	3,17±0,09	3,19±0,06 p ₂₋₁ =0,958	3,21±0,06 p ₃₋₂ =0,586; p ₃₋₁ =0,717	3,25±0,06 p ₄₋₁ =0,429; p ₄₋₃ =0,627; p ₄₋₂ =0,277
КДР ПЖ, см	1,98±0,63	2,55±0,15 p ₂₋₁ =0,656	2,62±0,07 p ₃₋₂ =0,000; p ₃₋₁ =0,000	2,93±0,10 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,000; p ₄₋₂ =0,000
КСР ПЖ, см	1,47±0,57	1,55±0,04 p ₂₋₁ =0,109	1,62±0,05 p ₃₋₂ =0,324; p ₃₋₁ =0,082	2,70±0,05 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,000; p ₄₋₂ =0,000
КДО ПЖ, мл	70,73±0,32	71,48±0,65 p ₂₋₁ =0,316	88,04±0,24 p ₃₋₂ =0,000; p ₃₋₁ =0,000	100,36±0,98 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,000; p ₄₋₂ =0,000
КСО ПЖ, мл	34,14±0,52	34,55±0,44 p ₂₋₁ =0,530	36,52±0,93 p ₃₋₂ =0,052; p ₃₋₁ =0,029	53,11±0,47 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,000; p ₄₋₂ =0,000
ИКДО ПЖ, мл/м ²	38,69±0,30	39,34±0,28 p ₂₋₁ =0,277	48,64±0,13 p ₃₋₂ =0,000; p ₃₋₁ =0,000	56,06±0,55 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,000; p ₄₋₂ =0,000
ИКСО ПЖ, мл/м ²	21,64±0,41	21,71±0,25 p ₂₋₁ =0,111	22,42±0,26 p ₃₋₂ =0,052; p ₃₋₁ =0,121	29,67±0,27 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,000; p ₄₋₂ =0,000
ФВ ПЖ, %	48,78±0,18	48,39±0,32 p ₂₋₁ =0,283	41,32±0,16 p ₃₋₂ =0,000; p ₃₋₁ =0,000	35,45±0,27 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,000; p ₄₋₂ =0,000
ТПС ПЖ, см	0,53±0,03	0,57±0,02 p ₂₋₁ =0,186	0,74±0,03 p ₃₋₂ =0,000; p ₃₋₁ =0,000	0,83±0,02 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,012; p ₄₋₂ =0,000
СДЛА, мм рт.ст.	33,64±0,45	34,13±0,27 p ₂₋₁ =0,350	36,62±0,42 p ₃₋₂ =0,000; p ₃₋₁ =0,000	40,08±0,57 p ₄₋₁ =0,000; p ₄₋₃ =0,000; p ₄₋₂ =0,000

Примечание: ИКДО ПЖ — индекс конечного диастолического объема правого желудочка; ИКСО ПЖ — индекс конечного систолического объема правого желудочка; КДР ПЖ — конечный диастолический размер правого желудочка; КСР ПЖ — конечный систолический размер правого желудочка; КДО ПЖ — конечный диастолический объем правого желудочка; КСО ПЖ — конечный систолический объем правого желудочка; ЛА — легочная артерия; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ТПС ПЖ — толщина стенки правого желудочка; ФВ ПЖ — фракция выброса правого желудочка; ХЛС — хроническое легочное сердце; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Значимые изменения показателей гемодинамики левого желудочка регистрировались у больных с хроническим легочным сердцем и ХСН IIА стадии. Отмечалось достоверное утолщение межжелудочковой перегородки на

10,4% (p=0,041) в сравнении с соответствующим показателем у больных с ХСН I стадии и на 24,8% (p=0,000) в сравнении с таковым у больных с компенсированным легочным сердцем.

Таблица 4

Результаты эхокардиографического исследования левого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких в зависимости от степени выраженности и прогрессирования хронического легочного сердца и сердечной недостаточности

Показатели	ХЛС и ХСН0, 1-я группа	ХЛС и ХСН I, 2-я группа	ХЛС и ХСН IIА, 3-я группа	ХЛС и ХСН IIБ, 4-я группа
ЛП, см	3,43±0,06	3,59±0,07 p ₂₋₁ = 0,086	3,67±0,12 p ₃₋₂ = 0,547; p ₃₋₁ = 0,138	4,01±0,09 p ₄₋₁ = 0,000; p ₄₋₃ = 0,036; p ₄₋₂ = 0,000
КДР ЛЖ, см	4,60±0,14	4,52±0,15 p ₂₋₁ = 0,711	4,25±0,11 p ₃₋₂ = 0,161; p ₃₋₁ = 0,098	3,97±0,08 p ₄₋₁ = 0,003; p ₄₋₃ = 0,054; p ₄₋₂ = 0,004
КСР ЛЖ, см	3,13±0,05	3,20±0,06 p ₂₋₁ = 0,370	3,08±0,08 p ₃₋₂ = 0,247; p ₃₋₁ = 0,640	3,15±0,09 p ₄₋₁ = 0,826; p ₄₋₃ = 0,586; p ₄₋₂ = 0,630
КДО ЛЖ, мл	112,16±3,00	111,81±3,19 p ₂₋₁ = 0,937;	106,81±3,39 p ₃₋₂ = 0,273; p ₃₋₁ = 0,227	102,81±3,27 p ₄₋₁ = 0,040; p ₄₋₃ = 0,403; p ₄₋₂ = 0,057
КСО ЛЖ, мл	37,95±1,38	38,16±2,05 p ₂₋₁ = 0,933;	39,96±1,78; p ₃₋₂ = 0,515; p ₃₋₁ = 0,377	41,27±2,08 p ₄₋₁ = 0,072; p ₄₋₃ = 0,660; p ₄₋₂ = 0,287
ИКДО ЛЖ, мл/м ²	60,54±1,79	62,80±1,24 p ₂₋₁ = 0,202	60,02±1,49 p ₃₋₂ = 0,151; p ₃₋₁ = 0,786	57,05±1,19 p ₄₋₁ = 0,057; p ₄₋₃ = 0,146; p ₄₋₂ = 0,002
ИКСО ЛЖ, мл/м ²	21,33±0,98	22,16±0,99 p ₂₋₁ = 0,555	23,04±1,03 p ₃₋₂ = 0,540; p ₃₋₁ = 0,235	24,10±0,99 p ₄₋₁ = 0,052; p ₄₋₃ = 0,463; p ₄₋₂ = 0,171
УО ЛЖ, мл	71,12±2,04	69,50±1,93 p ₂₋₁ = 0,566	64,37±2,12 p ₃₋₂ = 0,189; p ₃₋₁ = 0,098	60,17±3,38 p ₄₋₁ = 0,006; p ₄₋₃ = 0,394; p ₄₋₂ = 0,015
УИ ЛЖ, мл/м ²	38,28±0,89	37,86±0,84 p ₂₋₁ = 0,740	36,14±0,73 p ₃₋₂ = 0,126; p ₃₋₁ = 0,070	33,91±0,79 p ₄₋₁ = 0,001; p ₄₋₃ = 0,044; p ₄₋₂ = 0,001
ФВ ЛЖ, %	60,43±0,97	61,72±1,05 p ₂₋₁ = 0,374	58,74±1,16 p ₃₋₂ = 0,061; p ₃₋₁ = 0,267	51,00±1,11 p ₄₋₁ = 0,000; p ₄₋₃ = 0,000; p ₄₋₂ = 0,000
ТМЖП, см	1,05±0,03	1,15±0,05 p ₂₋₁ = 0,086	1,27±0,04 p ₃₋₂ = 0,041; p ₃₋₁ = 0,000	1,31±0,06 p ₄₋₁ = 0,000; p ₄₋₃ = 0,593; p ₄₋₂ = 0,057
ТЗС ЛЖ, см	1,08±0,03	1,10±0,04 p ₂₋₁ = 0,722	1,21±0,04 p ₃₋₂ = 0,046; p ₃₋₁ = 0,008	1,37±0,04 p ₄₋₁ = 0,000; p ₄₋₃ = 0,003; p ₄₋₂ = 0,000

Таблица 4. Окончание

Показатели	ХЛС и ХСН0, 1-я группа	ХЛС и ХСН I, 2-я группа	ХЛС и ХСН IIA, 3-я группа	ХЛС и ХСН IIB, 4-я группа
ММ ЛЖ, г	167,45 ± 3,62	175 ± 3,64 p ₂₋₁ = 0,107	183,64 ± 3,99 p ₃₋₂ = 0,160; p ₃₋₁ = 0,005	187,64 ± 3,87 p ₄₋₁ = 0,000; p ₄₋₃ = 0,476; p ₄₋₂ = 0,033
ИММ ЛЖ, г/м ²	90,96 ± 3,15	95,71 ± 3,27 p ₂₋₁ = 0,301	103,33 ± 3,11 p ₃₋₂ = 0,098; p ₃₋₁ = 0,008	106,17 ± 2,35 p ₄₋₁ = 0,000; p ₄₋₃ = 0,471; p ₄₋₂ = 0,013

Примечание: ИКДО ЛЖ — индекс конечного диастолического объема левого желудочка; ИКСО ЛЖ — индекс конечного систолического объема левого желудочка; ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; КДО ЛЖ — конечный диастолический объем левого желудочка; КДР ЛЖ — конечный диастолический размер левого желудочка; КСО ЛЖ — конечный систолический объем левого желудочка; КСР ЛЖ — конечный систолический размер левого желудочка; ЛП — левое предсердие; ММ ЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ТЗС ЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; УО ЛЖ — ударный объем левого желудочка; УИ ЛЖ — ударный индекс левого желудочка; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; ХЛС — хроническое легочное сердце; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Сравнительный анализ показателей размера левого желудочка выявил тенденцию к уменьшению конечного диастолического размера у больных с хроническим легочным сердцем и ХСН IIA стадии по сравнению с аналогичным показателем у больных с компенсированным легочным сердцем ($p=0,098$), что обусловлено смещением межжелудочковой перегородки и ее парадоксальными движениями вследствие увеличения правого желудочка.

При оценке скоростных показателей у больных с хроническим легочным сердцем и ХСН IIA стадии установлено достоверное уменьшение V_{EMK} на 12,7% ($p=0,014$) и V_{EAMK} на 10,4% ($p=0,000$) в сравнении с соответствующими показателями у больных с ХСН I стадии. Отмечалось достоверное увеличение времени изоволюмического расслабления левого желудочка (ВИВР) на 16,6% ($p=0,000$) в сравнении с аналогичным показателем у больных с начальными проявлениями хронической сердечной недостаточности. Выявленные сдвиги свидетельствовали о развитии диастолической дисфункции левого желудочка за счет увеличения преднагрузки левого желудочка вследствие выраженной легочной гипертензии и перегрузки правого желудочка объемом [2, 9–11]. Степень дисфункции левого желудочка умеренна, но ее необходимо учитывать в связи с возможным усугублением имеющихся нарушений гемодинамики как в малом, так и в большом круге кровообращения.

Необходимо отметить тенденцию к снижению фракции выброса левого желудочка у больных с хроническим легочным сердцем и ХСН IIA стадии ($p=0,061$) в сравнении с показателем у боль-

Таблица 5

Корреляционные связи между показателями правого и левого желудочка в исследуемых группах больных

Показатели гемодинамики	ТС ПЖ	СДЛА	КДР ПЖ	ИКДО ПЖ
ФВ ЛЖ	r=-0,747 p=0,008	r=-0,629 p=0,038	r=-0,605 p=0,030	r=-0,705 p=0,005
КСР ЛЖ	r=-0,319 p=0,338	r=-0,276 p=0,410	r=-0,572 p=0,066	r=0,199 p=0,557
КДР ЛЖ	r=0,375 p=0,255	r=0,596 p=0,053	r=0,226 p=0,505	r=-0,647 p=0,031
ИКСО ЛЖ	r=-0,908 p=0,791	r=0,077 p=0,821	r=-0,341 p=0,305	r=-0,197 p=0,561
ИКДО ЛЖ	r=0,322 p=0,334	r=0,371 p=0,262	r=0,218 p=0,521	r=-0,391 p=0,234

Примечание: ИКДО ПЖ (ЛЖ) — индекс конечного диастолического объема правого/левого желудочка; ИКСО ЛЖ — индекс конечного систолического объема левого желудочка; КДР ПЖ (ЛЖ) — конечный диастолический размер правого/левого желудочка; КСР ЛЖ — конечный систолический размер левого желудочка; СДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ТС ПЖ — толщина стенки правого желудочка; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

ных с ХСН I стадии на фоне нарастающей в ходе сердечно-сосудистого ремоделирования диастолической дисфункции левого желудочка.

Особое внимание следует обратить на выявленную обратную корреляционную связь ФВ ЛЖ и ИКСО ПЖ ($r=-0,654$, $p=0,017$) в группе больных с хроническим легочным сердцем и ХСН IIA стадии, что еще раз свидетельствовало о тесном взаимодействии желудочков при данной патологии (табл. 5).

Дальнейший анализ показал, что у больных с хроническим легочным сердцем при развитии ХСН ПБ стадии наблюдались выраженные изменения большинства гемодинамических показателей левого желудочка. Отмечалось достоверное увеличение размера левого предсердия на 9,3% ($p=0,036$) в сравнении с показателем у больных с хроническим легочным сердцем и ХСН ПА стадии и на 16,9% ($p=0,000$) в сравнении с размером у больных с компенсированным ХЛС, что указывало на нарастание дилатации левого предсердия вследствие повышения преднагрузки на фоне выраженной легочной гипертензии.

Гипертрофированный и значительно увеличенный правый желудочек у больных с хроническим легочным сердцем и ХСН ПБ стадии, очевидно, способствовал достоверному изменению геометрии и размеров левого желудочка, о чем свидетельствовала тенденция к уменьшению КДР ЛЖ ($p=0,054$) по сравнению с показателем у больных с легочным сердцем и ХСН ПА стадии. У больных 4-й группы наблюдалось достоверное увеличение толщины задней стенки левого желудочка на 13,2% ($p=0,003$) по сравнению с аналогичным показателем больных 3-й группы. Толщина межжелудочковой перегородки достоверно отличалась от таковой у больных с компенсированным легочным сердцем на 24,8% ($p=0,000$). Развитие и выраженность гипертрофии левого желудочка у больных с ХЛС и ХСН ПБ стадии также обусловлены увеличением преднагрузки на левый желудочек.

Выраженная гипоксемия, нарастающая диастолическая дисфункция левого желудочка, сдавление дилатированным правым желудочком способствовали дальнейшему статистически достоверному снижению фракции выброса левого желудочка на 13,1% ($p=0,000$) по сравнению с показателем у больных с легочным сердцем и ХСН ПА стадии и на 15,6% ($p=0,000$) в сравнении с показателем у больных с компенсированным легочным сердцем.

У больных с хроническим легочным сердцем и ХСН ПБ стадии были выявлены корреляционные связи между гемодинамическими показателями правого и левого желудочков. Как видно из представленных данных, наблюдалась обратная корреляционная связь между гемодинамическими показателями правого и левого желудочков, что указывало на тесное межжелудочковое взаимодействие, особенно выраженное у больных с хроническим легочным сердцем и ХСН ПБ стадии.

Определенный интерес вызывает оценка состояния эндотелия сосудов у больных исследуемых групп.

Анализ полученных данных показал достоверное увеличение уровня фактора Виллебранда при прогрессировании хронической сердечной недостаточности на фоне хронического легочного сердца. При этом отмечена значительная вариабельность полученных данных: у пациентов 4-й группы уровень фактора Виллебранда в сыворотке крови в среднем составлял $180,46 \pm 2,3\%$ ($p < 0,001$) и достоверно отличался от показателей пациентов 3-й группы — $157,32 \pm 1,2\%$ ($p < 0,001$), у больных 2-й группы — $139,32 \pm 2,5\%$, что также достоверно отличалось от показателей в группах 3 ($p < 0,001$) и 4 ($p < 0,001$).

Содержание фактора Виллебранда в группах 3 и 4 прямо коррелировало с уровнем фибриногена сыворотки крови ($r=0,501$; $p < 0,001$ и $r=0,476$; $p < 0,001$ соответственно), а также показатели повышенной свертываемости крови коррелировали со степенью повышения давления в легочной артерии ($r=0,723$; $p < 0,001$ и $r=0,435$; $p < 0,001$ соответственно).

Таким образом, нарушение функции эндотелия проявляется как при компенсированном хроническом легочном сердце, так и при прогрессировании сердечной недостаточности, причем тяжесть ее усугубляется при нарушении внутрисердечной и легочной гемодинамики, что является следствием взаимообусловленных изменений, когда под действием повреждающих факторов происходит постепенное прогрессивное нарушение функционирования эндотелия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование выявило особенности функции эндотелия и состояния внутрисердечной и легочной гемодинамики на разных этапах развития и прогрессирования хронического легочного сердца у больных с хронической обструктивной болезнью легких, что позволит расширить возможности ранней диагностики, прогноза, коррекции лечения и реабилитации на амбулаторном этапе у данной категории больных.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких (GOLD). Доступно по: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINAL-ver1.2-03Dec19_WMV.pdf.
2. Обрезан А.Г., Куколь Л.В., Эрднеев Б.А. Хроническая обструктивная болезнь легких и коморбидные кардиоваскулярные заболевания у лиц пожилого и старческого возраста: проблемы диагностики и лечения. Вестник СПбГУ. 2010; 11(2): 51–66.
3. Таютина Т.В., Багмет А.Д., Недашковская Н.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких в структуре пульмонологической патологии в Ростовской области. Клиническая медицина. 2019; 98(1): 56–60. <https://doi.org/10.34651/0023-2149-2020-98-1-56-60>.
4. Таютина Т.В., Багмет А.Д., Лысенко А.В. и др. Клинико-функциональные особенности хронической обструктивной болезни легких у больных пожилого возраста в Ростовской области. Успехи геронтол. 2021; 34(1): 84–9. DOI: 10.34922/AE.2021.34.1.011.
5. Таютина Т.В., Лысенко А.В., Казарян Т.М., Лысенко Д.С. Роль функциональных и инструментальных методов исследования в диагностике и контроле за течением хронической обструктивной болезни легких у пожилых. Успехи геронтол. 2021; 34(5): 750–5. DOI: 10.34922/AE.2021.34.5.012.
6. Таютина Т.В., Лысенко А.В., Багмет А.Д., Хорджасов Л.О. Изучение факторов риска развития хронической обструктивной болезни легких у некурящих пожилых пациентов. Успехи геронтол. 2022; 35(3): 361–7. DOI: 10.34922/AE.2022.35.3.005.

7. Шляхто Е.В., Звартау Н.Э., Виллевалде С.В. и др. Значимость оценки распространенности и мониторинга исходов у пациентов с сердечной недостаточностью в России. РКЖ. 2020; 12: 46–154. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4204.
8. Juan Marco Figueira Gonçalves, Rafael Dorta SánchezMaría Del Cristo Rodri Guez Pérez, Pedro Viña Manrique et al. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the Canary Islands (CCECAN study). J Clin Investig Arteriosclerosis. 2017; 29(4): 149–55. DOI: 10.1016/j.arteri.2017.01.003.
9. Nicola Di Daniele. Therapeutic approaches of uncomplicated arterial hypertension in patients with COPD. J Pulmonary Pharmacology & Therapeutics. 2015; 35: 1–7.21. DOI: 10.1016/j.pupt.2015.09.004.
10. Rabe K.F., Suzanne Hurd, Antonio Anzueto et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2007; 176: 532–55. DOI: 10.1164/rccm.200703-456SO19.
11. Vogelmeier C.F., Gerard J. Criner, Fernando J. Martinez et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med. 2017; 195(5): 557–82. DOI: 10.1164/rccm.201701-0218PP20.

REFERENCES

1. Global'naya initsiativa po khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh (GOLD). [Global Initiative on Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD)]. Dostupno po: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINAL-ver1.2-03Dec19_WMV.pdf. (in Russian).
2. Obrezan A.G., Kukol' L.V., Erdneyev B.A. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkikh i komorbidnyye kardiovaskulyarnyye zaboлевaniya u lits pozhilogo i starchyeskogo vozrasta: problemy diagnostiki i lecheniya. [Chronic obstructive pulmonary disease and comorbid cardiovascular diseases in elderly and senile patients: problems of diagnosis and treatment]. Vestnik SPbGU. 2010; 11(2): 51–66. (in Russian).
3. Tayutina T.V., Bagmet A.D., Nedashkovskaya N.G. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezni' legkikh v strukture pul'monologicheskoy patologii v Rostovskoy oblasti. [Chronic obstructive pulmonary disease in the structure of pulmonological pathology in the Rostov region]. Klinicheskaya meditsina. 2019; 98(1): 56–60. <https://doi.org/10.34651/0023-2149-2020-98-1-56-60>. (in Russian).
4. Tayutina T.V., Bagmet A.D., Lysenko A.V. i dr. Kliniko-funktsional'nyye osobennosti khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh u bol'nykh pozhilogo vozrasta v Rostovskoy oblasti. [Clinical and functional

- features of chronic obstructive pulmonary disease in elderly patients in the Rostov region]. *Uspekhi gerontol.* 2021; 34(1): 84–9. DOI: 10.34922/AE.2021.34.1.011. (in Russian).
5. Tayutina T.V., Lysenko A.V., Kazaryan T.M., Lysenko D.S. Rol' funktsional'nykh i instrumental'nykh metodov issledovaniya v diagnostike i kontrole za techeniyem khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh u pozhilykh. [The role of functional and instrumental research methods in the diagnosis and monitoring of chronic obstructive pulmonary disease in the elderly]. *Uspekhi gerontol.* 2021; 34(5): 750–5. DOI: 10.34922/AE.2021.34.5.012. (in Russian).
 6. Tayutina T.V., Lysenko A.V., Bagmet A.D., Khordzhasov L.O. Izucheniye faktorov riska razvitiya khronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkikh u nekuryashchikh pozhilykh patsiyentov. [The study of risk factors for the development of chronic obstructive pulmonary disease in non-smoking elderly patients]. *Uspekhi gerontol.* 2022; 35(3): 361–7. DOI: 10.34922/AE.2022.35.3.005. (in Russian).
 7. Shlyakhto Ye.V., Zvartau N.E., Villeval'de S.V. i dr. Znachimost' otsenki rasprostranennosti i monitoringa iskhodov u patsiyentov s serdechnoy nedostatochnost'yu v Rossii. [The importance of assessing prevalence and monitoring outcomes in patients with heart failure in Russia]. *RKZH.* 2020; 12: 46–154. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4204. (in Russian).
 8. Juan Marco Figueira Gonçaves, Rafael Dorta SánchezMaría Del Cristo Rodri Guez Pérez, Pedro Viña Manrique et al. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the Canary Islands (CCECAN study). *J Clin Investig Arteriosclerosis.* 2017; 29(4): 149–55. DOI: 10.1016/j.arteri.2017.01.003.
 9. Nicola Di Daniele. Therapeutic approaches of uncomplicated arterial hypertension in patients with COPD. *J Pulmonary Pharmacology & Therapeutics.* 2015; 35: 1–7.21. DOI: 10.1016/j.pupt.2015.09.004.
 10. Rabe K.F., Suzanne Hurd, Antonio Anzueto et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 176: 532–55. DOI: 10.1164/rccm.200703-456SO19.
 11. Vogelmeier C.F., Gerard J. Criner, Fernando J. Martinez et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017; 195(5): 557–82. DOI: 10.1164/rccm.201701-0218PP20.