

Сведения об авторах:

Переверзева Кристина Геннадьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы; тел.: 89209945558; e-mail: pereverzevakg@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6141-8994
Галус Анна Сергеевна, ординатор; тел.: 89155953107; e-mail: ann.galus@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-6328-1044

Перегудова Наталия Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент;
тел.: 89106172636; e-mail: DocPeregudova@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-6177-1405

Якушин Сергей Степанович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой;
тел.: 89109015639; e-mail: ssyakushin@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1394-3791

Буданова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент;
тел.: 89605744480; e-mail: budanova.ir2015@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3590-7214

© Коллектив авторов, 2023
УДК [616.24-036.12:616.12-008.331.1]:616.12
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18002>
ISSN – 2073-8137

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТЫМИ ОБОСТРЕНИЯМИ ТЯЖЕЛОЙ ХОБЛ И ПРИ ЕЕ СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А. Ю. Рябова, И. В. Козлова, Т. Г. Шаповалова, М. М. Шашина, А. С. Ширяева

Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского, Российская Федерация

FEATURES OF CARDIAC REMODELING IN PATIENTS WITH FREQUENT EXACERBATIONS OF SEVERE COPD AND IN ITS COMBINATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Ryabova A. Yu., Kozlova I. V., Shapovalova T. G., Shashina M. M., Shiryayeva A. S.

V. I. Razumovsky Federal Saratov State Medical University, Russian Federation

Определены ультразвуковые маркеры ремоделирования сердца у пациентов с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с учетом особенностей течения и коморбидности по артериальной гипертензии (АГ). Обследованы 114 пациентов с тяжелой ХОБЛ, разделенных на группы с учетом частоты обострений, наличия АГ. Структуру и функции камер сердца оценивали методом эхокардиографии.

Частые обострения изолированной тяжелой ХОБЛ способствуют развитию концентрического ремоделирования левого желудочка. Коморбидная АГ у таких пациентов ассоциирована с развитием концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ. При ХОБЛ с частыми обострениями и коморбидной АГ нарушения систолической и диастолической функций левого желудочка были наиболее выраженными.

Повышенный уровень миокардиального стресса может рассматриваться как дополнительный маркер ремоделирования левого желудочка при тяжелой ХОБЛ с частыми обострениями.

Ключевые слова: тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких, частые обострения, артериальная гипертензия, ремоделирование сердца, миокардиальный стресс

Determination of ultrasound markers of cardiac remodeling in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD) was provided, taking into account the characteristics of its course and comorbidity in arterial hypertension (AH). 114 patients with severe COPD were examined divided into 4 groups, taking into account the frequency of exacerbations, the presence of hypertension. The structure and functions of the heart chambers were assessed by echocardiography.

Frequent exacerbations during the year in isolated severe COPD contribute to the development of concentric remodeling of the left ventricle. Comorbid hypertension in these patients is associated with the development of concentric LV myocardial hypertrophy. In COPD with frequent exacerbations, and comorbid hypertension, violations of systolic and diastolic functions of the left ventricle were the most pronounced.

An increased level of myocardial stress can be considered as an additional marker of left ventricular remodeling in severe COPD with frequent exacerbations.

Keywords: severe chronic obstructive pulmonary disease, frequent exacerbations, arterial hypertension, cardiac remodeling, myocardial stress

Для цитирования: Рябова А. Ю., Козлова И. В., Шаповалова Т. Г., Шашина М. М., Ширяева А. С. ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТЫМИ ОБОСТРЕНИЯМИ ТЯЖЕЛОЙ ХОБЛ И ПРИ ЕЕ СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2023;18(1):6-10.
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18002>

For citation: Ryabova A. Yu., Kozlova I. V., Shapovalova T. G., Shashina M. M., Shiryayeva A. S. FEATURES OF CARDIAC REMODELING IN PATIENTS WITH FREQUENT EXACERBATIONS OF SEVERE COPD AND IN ITS COMBINATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION. *Medical News of North Caucasus*. 2023;18(1):6-10.
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18002> (In Russ.)

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
ДДЛЖ – диастолическая дисфункция левого желудочка
ДПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка
ИММ – индекс массы миокарда
КДР – конечный диастолический размер
КСР – конечный систолический размер
ЛА – лёгочная артерия
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МС – миокардиальный стресс систолический
ОЛС – общее легочное сопротивление
ОФВ₁ – объём форсированного выдоха за 1-ю секунду
ПЖ – правый желудочек

САД – систолическое артериальное давление
СДЛА – систолическое давление в легочной артерии
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка
ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки
ТПС – толщина передней стенки правого желудочка
ФВ – фракция выброса
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭхоКГ – эхокардиограмма
CAT – COPD Assessment Test
mMRC – modified Medical Research Council
SaO₂ – сатурация кислорода

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – глобальная проблема современной клинической медицины [1, 2]. При ХОБЛ прослеживаются нарушения кардиореспираторных связей, характеризующиеся ранним развитием и прогрессированием дисфункции правых отделов сердца [1, 3]. Установлено, что даже незначительное увеличение давления в легочной артерии ассоциировано с повышением риска смертельных исходов [4].

Процесс ремоделирования сердца при ХОБЛ на молекулярном, клеточном и органном уровнях затрагивает не только правые, но и левые его отделы [3, 5], становится результатом мультимодальной реакции миокарда на повреждающие факторы [6]. Опубликованы данные о развитии гипертрофии ЛЖ у нормотензивных пациентов с ХОБЛ без гипоксии, ассоциированной с диастолической дисфункцией левого желудочка [6].

АГ остается наиболее частой коморбидной патологией при ХОБЛ [1, 6], достигающей в структуре коморбидности, по данным многоцентрового исследования SUMMIT, 90 % и оказывающей существенное влияние на миокард и жизненный прогноз пациента [7]. Высокая частота коморбидности ХОБЛ и АГ отражает закономерные связи между заболеваниями с общими звеньями патогенеза [6, 8].

В настоящее время, помимо двух основных фенотипов ХОБЛ, выделяют фенотип «ХОБЛ с частыми обострениями» [1, 9]. Эта особая категория пациентов требует детального исследования [8], в том числе анализа особенностей ремоделирования сердца – ключевого звена в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности [10].

Цель исследования: определение ультразвуковых маркеров ремоделирования сердца у пациентов с тяжелой хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с учетом особенностей ее течения и коморбидности по артериальной гипертензии (АГ).

Материал и методы. Исследование носило ретроспективный характер и было выполнено на основе анализа данных медицинской документации. Проанализированы клиничко-инструментальные данные 114 пациентов. Верификация диагноза и тактика ведения пациентов с ХОБЛ соответствовали национальным клиническим рекомендациям [11]. С учетом тяжелых спирометрических нарушений (GOLD III) у всех обследованных пациентов определен высокий риск обострений [1]. При анализе частоты обострений ХОБЛ учитывались их количество в течение года до настоящей госпитализации [11].

Среди включенных в исследование преобладали мужчины (79 %). Средний возраст пациентов обоего пола 59,1±1,7 лет. Продолжительность диагностированной тяжелой стадии ХОБЛ – 4,8±2,0 года, продолжительность АГ – 6,5±3,1 года. С учетом анамнестических данных о характере и частоте обострений [1] и госпитализаций в течение года пациенты перво-

начально были разделены на две группы: имеющие менее двух обострений ХОБЛ на протяжении предшествующего года – 56 человек и с частыми обострениями заболевания в течение предшествующего года – 58 человек. Для дальнейшего анализа влияния на изучаемые параметры коморбидности ХОБЛ и АГ были сформированы четыре группы пациентов: в 1-ю группу вошли 20 пациентов с тяжелой ХОБЛ без сопутствующей АГ с частотой менее 2 обострений в течение предшествующего года; во 2-ю – 36 пациентов с тяжелой ХОБЛ, коморбидных по АГ, имеющих менее 2 обострений заболевания в течение предшествующего года; в 3-ю – 21 пациент с тяжелой ХОБЛ с частыми (2 и более) обострениями без коморбидной патологии; 4-ю группу составили 37 пациентов с частыми (2 и более) обострениями ХОБЛ и коморбидной АГ.

Критерии включения в исследование: пациенты обоего пола в возрасте 50–65 лет с тяжелым обострением ХОБЛ (3-й спирометрический класс) и АГ II стадии [12].

Критерии исключения из исследования: бронхиальная астма, туберкулез, декомпенсация хронического легочного сердца, ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии, пороки сердца, симптоматическая АГ, тяжелая стадия хронической сердечной недостаточности [10], заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, заболевания почек, желудочно-кишечного тракта, печени в периоде обострения.

Включенные в исследование пациенты находились в фазе стабилизации ХОБЛ, без признаков интоксикации, лихорадки, что позволяло объективно судить о структуре и функциях сердца. Критериями стабилизации ХОБЛ служили: уменьшение выраженности одышки по сравнению с периодом поступления в стационар (ЧДД < 20 в мин; индекс одышки по шкале modified Medical Research Council (mMRC) ≤ 2 баллов, стабильные значения сатурации (SaO₂) ≥ 92 % в течение ≥ 24 ч, уменьшение выраженности бронхообструктивного синдрома (уменьшение хрипов, увеличение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) на 100 мл и более), ЧСС < 90 в мин (по данным ЭКГ), потребность в ингаляциях бронхолитиков короткого действия не чаще чем каждые 4 часа [1].

Выраженность респираторных симптомов определялась по шкалам mMRC и COPD Assessment Test (CAT) [1]. При определении характера обострений ХОБЛ учитывали их тяжесть (амбулаторное, нетяжелое или с госпитализацией, тяжелое), количество в течение года, без учета настоящего события [1].

Применены клинические, лабораторные и инструментальные методы диагностики. ОФВ₁ и SaO₂ исследованы спирометром MIR Spirobank-II (Германия). ЭКГ-исследование проводили на электрокардиографе Fukuda Cardi Max FX-8322R (Япония).

Ультразвуковые параметры сердца регистрировались на аппаратах «General Electric Vivid 7» и «Zogic 500». Определяли морфологические и функциональные по-

казатели, в том числе размер левого предсердия (ЛП), конечно-диастолический размер ПЖ (ДПЖ), конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, толщину передней стенки правого желудочка (ТПС), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ [13]. Систолическое давление (СДЛА) в легочной артерии (ЛА) рассчитывали по формуле KitabatakeA [14].

Расчет общего легочного сопротивления (ОЛС) проводили по формуле $ОЛС = (\text{среднее давление в ЛА} - 5) \times 1332 \times 60 / \text{МОК} (\text{дин-с-см}^{-5})$. Для оценки геометрической перестройки ЛЖ рассчитывали систолический миокардиальный стресс (МС) ЛЖ. МС определяли по формуле $МС = 0,334 \times \text{САД} \times \text{КСР} / \text{ТЗСЛЖ}_c \times (1 + \text{ТЗСЛЖ}_c / \text{КСР})$, где САД – систолическое АД, ТЗСЛЖ_c – толщина задней стенки ЛЖ, КСР – конечный систолический размер ЛЖ [13].

Оценка систолической функции ЛЖ производилась по фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Показатель диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) рассчитывался по формуле $ДДЛЖ = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}) / 2$ [13]. Тип ремоделирования ЛЖ определяли в соответствии с клиническими рекомендациями по артериальной гипертензии [12].

Пациенты с ХОБЛ получали стандартную терапию, включавшую небулизированные бронхолитики короткого действия (фенотерол + ипратропия бромид 2 мл 2 раза/сут), небулизированные формы ингаляционных глюкокортикостероидов (будесонид 1 мг 2 раза/сут), системные стероиды (преднизолон 20–30 мг перорально в течение 3–5 дней) и муколитик (амброксол 30 мг 3 раза/сут). По поводу коморбидной АГ для достижения целевого артериального давления пациенты дополнительно получали комбинированную терапию ингибиторами АПФ (эналаприл 10–20 мг/сут) и антагонистами кальция (амлодипин 5–10 мг/сут).

Исследование проводили с соблюдением этических норм Всемирной ассоциации медицинских редакторов (The World Association of Medical Editors – WAME). Протокол одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России (03.03.2013).

Обработку данных осуществляли с использованием программы Microsoft Excel 2016, R-Studio Version 1.1.383. Для описательной статистики определены средняя арифметическая (M), её ошибка (m). Для сравнения групп независимых номинативных переменных использованы критерий χ^2 -квадрат Пирсона

(χ^2), точный критерий Фишера (F). Установленный уровень статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Клиническая характеристика пациентов приведена в таблице 1. Как видно из таблицы, у пациентов с тяжелой ХОБЛ с частыми обострениями выраженность респираторных симптомов, с учетом значений индекса mMRC и теста САТ, была выше при сопутствующей АГ, что может свидетельствовать о значительном снижении переносимости физической нагрузки и отражает значимое влияние ХОБЛ и коморбидной АГ на повседневную жизнь, самочувствие этой категории пациентов.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (без учета текущего обострения)

Группа пациентов (n)	Частота обострений за последний год (n)	Индекс одышки по шкале mMRC (M±m)	Выраженность симптомов по шкале САТ (M±m)
1-я (20)	0,62±0,3	1,2±0,04	23±0,4
2-я (36)	0,75±0,2	1,5±0,03*	27±0,2*
3-я (21)	1,4±0,3	1,6±0,01#	28±1,2#
4-я (37)	1,7±0,1	1,9±0,02**; ##	32±0,3**; ##

Примечание: * – различия показателей в 1-й и 2-й группах ($p < 0,05$); ** – различия показателей в 3-й и 4-й группах ($p < 0,05$); # – различия показателей в 1-й и 3-й группах ($p < 0,05$); ## – различия показателей во 2-й и 4-й группах ($p < 0,05$).

Показатели ЭхоКГ при разных вариантах течения тяжелой ХОБЛ и коморбидности по АГ приведены в таблице 2. Установлено, что гипертрофия ПЖ отмечалась во всех исследуемых группах. У части пациентов выявлена дилатация ПЖ. Диастолический размер правого желудочка был значимо больше ($p < 0,05$) у коморбидных пациентов с частым обострением ХОБЛ. При анализе показателей ЭхоКГ по показателям общего легочного сопротивления (ОЛС) и миокардиального стресса (МС) в группах пациентов с изолированной ХОБЛ максимальные изменения выявлены у пациентов с частыми обострениями ($p < 0,05$). В то же время ОЛС и МС достигали достоверно более значимых величин при коморбидности ХОБЛ с частыми обострениями и АГ ($p < 0,05$).

Таблица 2

Показатели ЭхоКГ при разных вариантах течения тяжелой хронической обструктивной болезни и коморбидности по артериальной гипертензии

Показатель	1-я группа, n=20	2-я группа, n=36	3-я группа, n=21	4-я группа, n=37
ЛП, см	3,14±0,05	3,77±0,08*	3,24±0,06	3,80±0,08**
КДР, см	5,14±0,10	5,62±0,09*	5,10±0,11	5,68±0,12**
ТЗСЛЖ, см	1,09±0,02	1,27±0,03*	1,07±0,03	1,34±0,04**
ТМЖП, см	1,00±0,04	1,11±0,04*	1,07±0,03	1,13±0,05
ИММ	93,94±3,18	126,11±2,47*	95,78±4,11	128,33±2,54**
ДПЖ, см	2,75±0,04	2,78±0,05	2,77±0,03	3,21±0,03*
ТПС, см	0,51±0,02	0,55±0,02	0,54±0,01	0,56±0,01
СДЛА, мм рт. ст.	35,39±1,31	37,12±1,15	36,79±1,22	38,55±0,95
ОЛС, дин-с-см ⁻⁵	225,99±9,61	330,6±12,74*	280,67±10,01#	353,98±11,23**; ##
ФВ, %	61,83±1,07	55,46±1,89*	60,78±2,13	48,70±1,89**
ДДЛЖ, см	1,05±0,02	1,23±0,04*	1,15±0,05	1,29±0,03**
МС, г/см ²	148,44±5,05	250,05±9,18*	174,44±4,03#	286,56±10,01**; ##

Примечание: * – различия показателей в 1-й и 2-й группах ($p < 0,05$); ** – различия показателей в 3-й и 4-й группах ($p < 0,05$); # – различия показателей в 1-й и 3-й группах ($p < 0,05$); ## – различия показателей во 2-й и 4-й группах ($p < 0,05$).

Типы ремоделирования миокарда с учетом частоты обострений ХОБЛ и коморбидности по АГ приведены в таблице 3. Концентрическое ремоделирование ЛЖ чаще обнаруживалось у пациентов с изолированной ХОБЛ с частыми обострениями. Гипертрофия ЛЖ была выявлена у всех пациентов с ХОБЛ и коморбидной АГ. Концентрическая гипертрофия ЛЖ в группе пациентов с частыми обострениями тяжелой ХОБЛ выявлялась значимо чаще ($p=0,027$, $\chi^2=4,92$).

Таблица 3

Типы ремоделирования желудочков сердца при разных вариантах течения тяжелой хронической обструктивной болезни и коморбидности по артериальной гипертензии

Характеристика ремоделирования	Группы больных			
	1-я (n=20)	2-я (n=36)	3-я (n=21)	4-я (n=37)
Гипертрофия ПЖ, абс. (%)	10 (50,0 %)	21 (58,3 %)	13 (61,9 %)	20 (54,0 %)
Дилатация ПЖ, абс. (%)	2 (10,0 %)	5 (13,9 %)	3 (14,3 %)	7 (18,9 %)
Концентрическое ремоделирование ЛЖ, абс. (%)	7 (35,0 %)	-	9 (42,9 %) #	-
Концентрическая гипертрофия ЛЖ, абс. (%)	-	15 (41,7 %)	-	25 (67,6 %) ##
Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, абс. (%)	-	21 (58,3 %)	-	12 (32,4 %) ##

Примечание: # – различия показателей в 1-й и 3-й группах ($p<0,05$); ## – различия показателей во 2-й и 4-й группах ($p<0,05$).

Диастолическая дисфункция ЛЖ псевдонормального типа чаще отмечалась у коморбидных по АГ пациентов с частыми обострениями ХОБЛ, по сравнению с группой с редкими обострениями ХОБЛ, также коморбидных по АГ (46 % и 28 % соответственно, $p=0,029$, $\chi^2=4,90$), что свидетельствует о вкладе частоты обострений и респираторных расстройств в развитие диастолической дисфункции ЛЖ.

Таким образом, ремоделирование ПЖ в виде увеличения ТПС и ДПЖ у пациентов с тяжелой ХОБЛ в группах без сопутствующей патологии и при коморбидности по АГ носило однотипный характер. Вместе с тем у пациентов с тяжелой ХОБЛ, коморбидных по АГ, утолщение передней стенки ПЖ было более значимым, чем при изолированной ХОБЛ, отражая негативное

влияние коморбидной патологии на показатель сопротивления в легочных сосудах. При частых обострениях ХОБЛ и коморбидности по АГ общее легочное сопротивление было максимальным ($p<0,05$). Известно, что повышение легочного сосудистого сопротивления ассоциировано с преждевременной смертностью [4, 15].

При изолированной тяжелой ХОБЛ с частыми обострениями структурные изменения левых отделов сердца были представлены концентрическим ремоделированием ЛЖ. При тяжелой ХОБЛ, коморбидной по АГ, концентрическая гипертрофия ЛЖ значимо чаще отмечалась у пациентов с частыми обострениями. Данное ремоделирование отражает влияние высокого сосудистого сопротивления, повышенной жесткости артерий [12] и является фактором неблагоприятного прогноза сердечно-сосудистой смертности [12].

Результаты настоящего исследования подтвердили описанные ранее негативные последствия коморбидности ХОБЛ и АГ для структурных изменений сердца, повышающих риск развития его декомпенсации [10]. Обнаружено значимое влияние частых обострений тяжелой ХОБЛ на диастолическую и систолическую функцию ЛЖ. У пациентов с частыми обострениями тяжелой ХОБЛ и коморбидной АГ чаще регистрировались ($p<0,05$) нарушения диастолической функции ЛЖ по псевдонормальному типу. Показатель миокардиального стресса, косвенно характеризующий систолическую функцию ЛЖ, был максимально выражен в группе ХОБЛ с частыми обострениями.

Результаты исследования могут быть использованы для стратификации риска сердечной недостаточности при тяжелой ХОБЛ с учетом частоты обострений в течение года и наличия или отсутствия коморбидности по АГ.

Выводы

1. Повышение общего легочного сопротивления при тяжелой ХОБЛ связано с частотой обострений, коморбидностью по АГ и ассоциировано с более частым развитием дилатации правого желудочка.

2. Частые обострения (более 2) в течение года при изолированной тяжелой ХОБЛ способствуют развитию концентрического ремоделирования левого желудочка. Коморбидная АГ у таких пациентов ассоциирована с развитием концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка. Повышенный уровень миокардиального стресса может рассматриваться как дополнительный маркер ремоделирования левого желудочка при тяжелой ХОБЛ с частыми обострениями.

3. При ХОБЛ с частыми обострениями и коморбидной АГ нарушения систолической и диастолической функций левого желудочка были максимально выраженными.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Revised 2020. Available at: <https://www.goldcopd.com>.
2. World Health Organization. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Keys Facts. (2017). Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease>. Accessed May 27, 2019.
3. Buklioska-Ilievska D., Minov J., Kochovska-Kamchevska N., Prgova-Veljanova B., Petkovikj N. [et al.]. Cardiovascular Comorbidity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Echocardiography Changes and Their Relation to the Level of Airflow Limitation. *Open Access Maced. J. Med. Sci.* 2019;7(21):3568-3573. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.848>
4. Stewart S., Chan Y. K., Playford D., Strange GA; NEDA investigators. Mild pulmonary hypertension and premature mortality among 154956 men and women undergoing routine echocardiography. *Eur. Res. J.* 2021;2100832. <https://doi.org/10.1183/13993003.00832-2021>

5. Калюжин В. В., Тепляков А. Т., Соловцов М. А., Калюжина Е. В., Беспалова И. Д. [и др.]. Ремоделирование левого желудочка: один или несколько сценариев? *Бюллетень сибирской медицины.* 2016;15(4):120-139. [Kalyuzhin V. V., Teplyakov A. T., Solovtsov M. A., Kalyuzhina E. V., Bespalova I. D. [et al.]. Left ventricular remodeling: one or more scenarios? *Byulleten sibirskoy meditsiny. – Bulletin of Siberian medicine.* 2016;15(4):120-139. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2016-4-120-139>
6. Чазова И. Е., Невзорова В. А., Амбатьелло Л. Г., Бродская Т. А., Ощепкова Е. В. [и др.]. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких. *Системные гипертензии.* 2020;17(3):7-34. [Chazova I. E., Nevzorova V. A., Ambatello L. G., Brodskaia T. A., Oshchepkova E. V. [et al.]. Clinical recommendations for the diagnosis and treatment of patients with arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Sistemnye gipertenzii. – Systemic hypertension.* 2020;17(3):7-34. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.3.200294>

7. Kunisaki K. M., Dransfield M. T., Anderson J. A., Brook R. D., Calverley P. M. A. [et al.]. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac events. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2018;(198):51-57. <https://doi.org/10.1164/rccm.201711-2239OC>
8. Козлова И. В., Рябова А. Ю., Осадчук М. А., Дворецкий Л. И., Шаповалова Т. Г. Подходы к терапии обострения хронической обструктивной болезни легких при коморбидной артериальной гипертензии. *Пульмонология.* 2021;31(4):439-445. [Kozlova I. V., Ryabova A. Yu., Osadchuk M. A., Dvoretzky L. I., Shapovalova T. G. Approaches to the treatment of exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in comorbid arterial hypertension. *Pulmonologiya. – Pulmonology.* 2021;31(4):439-445. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2021-31-4-439-445>
9. Le Rouzic O., Roche N., Cortot A. B., Tillie-Leblond I., Masure F. [et al.]. Defining the “Frequent Exacerbator” Phenotype in COPD: A Hypothesis-Free Approach. *Chest.* 2018;153(5):1106-1115. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.10.009>
10. Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т., Беграмбекова Ю. Л., Васюк Ю. А. [и др.]. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология.* 2018;58(6):8-158. [Mareev V. Yu., Fomin I. V., Ageev F. T., Begrambekova Yu. L., Vasyuk Yu. A. [et al.]. Clinical guidelines OSSH – RKO – RNMOT. Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya. – Cardiology.* 2018;58(6):8-158. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18087/cardio.2475>
11. Айсанов З. П., Авдеев С. Н., Архипов В. В., Белевский А. С., Лещенко И. В. [и др.]. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких: алгоритм принятия клинических решений. *Пульмонология.* 2017;27(1):13-20. [Aisanov Z. P., Avdeev S. N., Arkhipov V. V., Belevsky A. S., Leshchenko I. V. [et al.]. National clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease: an algorithm for making clinical decisions. *Pulmonologiya. – Pulmonology.* 2017;27(1):13-20. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2017-27-1-13-20>
12. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(3):3786. [Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Rossysky kardiologicheskyy zhurnal. – Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(3):3786. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>
13. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца. *Российский кардиологический журнал.* 2012;(44):1-27. [Recommendations for quantitative assessment of the structure and function of the chambers of the heart. *Rossysky kardiologicheskyy zhurnal. – Russian Journal of Cardiology.* 2012;(44):1-27. (In Russ.)].
14. Kitabatake A., Inoue M., Asao M., Masuyama T., Tanouchi J. [et al.]. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation.* 1983;68(2):302-309. <https://doi.org/10.1161/01.cir.68.2.302>
15. Tuder R. M. Pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension. *Cell. Tissue Res.* 2017;367(3):643-649. <https://doi.org/10.1007/s00441-016-2539>

Поступила 22.06.2022

Сведения об авторах:

Рябова Анна Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии; тел.: (8452)273370; e-mail: anna917@bk.ru

Козлова Ирина Вадимовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой; тел.: (8452)273370; e-mail: kozlova@inbox.ru

Шаповалова Татьяна Германовна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры; тел.: (8452)273370; e-mail: t.g.shapovalova@gmail.com

Шашина Марина Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры; тел.: (8452)273370; e-mail: maric56@mail.ru

Ширяева Анастасия Сергеевна, ординатор; тел.: (8452)273370; e-mail: ctaevo4@mail.ru

© Коллектив авторов, 2023

УДК 618.34-02.575-174.015-3.616-008

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18003>

ISSN – 2073-8137

ОЦЕНКА РОЛИ ИНГИБИТОРА ТКАНЕВОГО АКТИВАТОРА ПЛАЗМИНОГЕНА 1 ТИПА У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Д. Н. Исакова¹, Е. Ф. Дороднева¹, А. А. Курмангулов¹,
А. Б. Данаев², А. П. Францева², И. М. Петров¹

¹ Тюменский государственный медицинский университет, Российская Федерация

² Ставропольский государственный медицинский университет,
Российская Федерация

ASSESSMENT OF PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR-1 IN PATIENTS WITH CARBOHYDRATE EXCHANGE IMPAIRMENTS

Isakova D. N.¹, Dorodneva E. F.¹, Kurmangulov A. A.¹,
Danaev A. B.², Frantseva A. P.², Petrov I. M.¹

¹ Tyumen State Medical University, Russian Federation

² Stavropol State Medical University, Russian Federation

Ингибитор эндотелиального активатора плазминогена-1 является маркером неэффективности фибринолиза, рассматривается в качестве предиктора кардиоваскулярного риска у пациентов с нарушениями углеводного обмена. В ходе открытого проспективного контролируемого клинического исследования, включавшего 110 участников с нару-