

С. І. Треумова, Є. Є. Петров, Ю. Г. Бурмак

*Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія МОЗ України", 36011 Полтава*

## **ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИСТОЛІЧНОЇ І ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ ПОХИЛОГО І СТАРЕЧОГО ВІКУ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ**

Вивчали вплив коморбідності хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) з ішемічною хворобою серця (ІХС) та метаболічним синдромом (МС) на гемодинамічні показники правого шлуночка (ПШ). Обстежено 60 осіб середнім віком ( $78,9 \pm 1,2$ ) років, з яких 15 практично здорових осіб (контрольна група), 15 хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> (порівняльна група), 15 хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> в поєднанні з ІХС та 15 хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> в поєднанні з ІХС та МС. Встановлено, що у хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> вже відзначаються відхилення гемодинамічних показників ПШ у порівнянні з групою здорових осіб. Ці порушення зростають при поєднанні ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> з ІХС, а особливо, при наявності МС. Це свідчить про виснаження компенсаторних можливостей ПШ, що призводить до порушення його релаксації, зниження градієнта тиску та швидкості раннього діастолічного наповнення. Діастолічна дисфункція ПШ зумовлена не лише кардіоміопатією в умовах хронічної гіпоксії, але й зростаючими метаболічними потребами. При цьому навіть незначно виражена легенева гіпертензія є додатковим фактором у виникненні порушень насосної функції серця, що істотно змінює внутрішньосерцеву гемодинаміку.

**Ключові слова:** похилий і старечий вік, хронічне обструктивне захворювання легень, ішемічна хвороба серця, метаболічний синдром, коморбідність, гемодинамічні показники.

Епідеміологічні дослідження, які проводяться протягом багатьох років в різних країнах світу, показали, що хвороби органів дихання складають значний відсоток, оскільки захворюваність залишається високою і немає тенденції до зниження [10, 14, 16].

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) — одна з найбільш важливих медико-соціальних проблем як в Україні, так і в світі. По даним ВООЗ, в світі страждають на ХОЗЛ 600 млн чоловік, і до 2020 р. це захворювання займе третє місце серед провідних причин смерті, в той час як очікується зниження летальних випадків від інфаркту міокарда та онкологічних захворювань [4, 15]. У зв'язку з цим збільшилась кількість хворих на хронічне легеневе серце (ХЛС), як ускладнення ХОЗЛ, летальність серед якого становить 67 % і посідає третє місце після артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС), зокрема серед осіб старше 50 років [7]. Багато експертів повідомляють, що ХОЗЛ неможливо розглядати інакше, як поліморбідний стан [13, 17]. Встановлено, що фоном, на якому маніфестується ХОЗЛ, часто є ІХС [2], гіпертонічна хвороба (ГХ) [23], метаболічні порушення [8, 20]. Коморбідність ХОЗЛ з кардіоваскулярною патологією, особливо з метаболічними порушеннями, залишається найбільш важливою. ХОЗЛ і серцево-судинні захворювання на сьогодні розглядаються як "кримінальні фактори". Приєднання метаболічного синдрому (МС) призводить до зміни клінічного перебігу ХОЗЛ, збільшення кількості серцево-судинних ускладнень, погіршення прогнозу захворювання, що пов'язано з особливостями взаємодії і взаємовпливу окремих ланок патогенезу ХОЗЛ та МС [18].

Крім того, у хворих на ХОЗЛ розвивається первинне ураження міокарда, як наслідок дії гіпоксії та інтоксикації, що зумовлює порушення його скорочувальних властивостей [5]. А. В. Струтинський і А. Б. Глазунов [12] вказують, що причиною розвитку дисметаболических процесів у кардіоміоцитах може бути токсичний вплив інфекційних агентів, медикаментозних препаратів, які застосовуються при терапії ХОЗЛ, ІХС та метаболічних порушеннях. Наявність МС у пацієнтів на ХОЗЛ прискорює формування пневмосклерозу, емфіземи й "м'язових муфт" навколо судин, що обмежує їх можливості до дилатації, а також призводить до мікротромбоутворень у судинах внутрішніх органів, що пов'язано з формуванням поліорганної патології та утруднює лікування основного захворювання [5]. Приєднання МС призводить до зміни клінічного перебігу ХОЗЛ, збільшення кількості серцево-судинних ускладнень, погіршення прогнозу. В основі прогресування ХОЗЛ в поєднанні з ІХС на фоні метаболічних порушень лежать інсулінорезистентність та дисліпідемія [22], що призводять до розладів ендотеліальної регуляції судинного тонуусу, гемореологічних порушень, які своєю чергою потенціюють розвиток хронічної гіпоксії, легеневої гіпертензії, легеневої недостатності і швидкого прогресування захворювання [24].

**Мета дослідження** — оцінити ехокардіографічні показники систолічної і діастолічної функції правого шлуночка (ПШ) у хворих похилого і старечого віку на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС та МС.

**Обстежувані і методи.** Обстежено 60 осіб середнім віком ( $78,9 \pm 1,2$ ) років, з яких 15 практично здорових осіб (контрольна група), 15 хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> (порівняльна група), 15 хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> у поєднанні з ІХС та 15 хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> у поєднанні з ІХС та МС.

Діагноз, ступінь тяжкості ХОЗЛ встановлювали згідно з наказом МОЗ України № 128 від 12.03.07 [11] та з положеннями, сформульованими в документі *GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) 2013* [19] на основі даних анамнезу, загальноклінічного обстеження, ЕКГ, доплерехокардіографії, показників рентгенографії органів грудної клітки, функції зовнішнього дихання.

Діагноз ІХС ґрунтувався на даних ЕКГ, ЕхоКГ-показників. Оцінку морфологічного та функціонального стану правих відділів серця проводили з використанням двомірної ехокардіографії на апараті *Toshiba SSA, 380A Powervision* (Японія) за загальноприйнятою методикою. Оцінювали такі показники діастолічної функції ПШ: кінцевий діастолічний розмір ( $KDP_{ПШ}$ , см), швидкість раннього ( $E$ , м/с) і пізнього ( $A$ , м/с) діастолічного наповнення, відношення  $E/A$ , час ізвольюмічної релаксації ( $IVRT$ , с) за показниками транстрикуспідального кровотоку та діаметр правого передсердя (ПП, см). З метою оцінки систолічної функції ПШ визначали максимальну швидкість ( $V_{max}$ , м/с) кровотоку у вихідному тракті ПШ за показниками транспульмонального кровотоку, фракцію укорочення (ФУ, %), парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки (МШП, %), спадіння нижньої порожнистої вени (НПВ) на вдиху (%) та її діаметр (см). Насичення артеріальної крові киснем ( $SaO_2$ , %) визначали за допомогою пульсоксиметра "Ютас-окси" (Україна).

Систолічний тиск в легеневій артерії (СТЛА, мм рт. ст.) визначали за величиною транскуспідального градієнта ( $\Delta P = 4V^2$ , де  $V$  — максимальна швидкість регургітації) при наявності трикуспідальної регургітації:  $СТЛА = \Delta P + \text{тиск в ПП}$ .

Тиск в ПП приймали рівним 5 мм рт. ст. за умови, що спадіння НПВ після глибокого вдиху становило більше 50 %. Коли спадіння НПВ було менше 50 %, тиск у ПП приймали рівним 15 мм рт. ст. [21].

Для оцінки легеневої гіпертензії використовували три ступені: 1 — легка 25–45 мм рт. ст.; 2 — середня 46–65 мм рт. ст.; 3 — виражена >65 мм рт. ст. [25].

Статистичну обробку результатів проводили методом параметричної статистики. Для оцінки достовірності різниць використовувався критерій Стьюдента, а також параметричний критерій Колмогорова — Смірнова. Кореляційний аналіз проводили методом лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона ( $r$ ).

**Результати та їх обговорення.** За даними ЕхоКГ, порушення структури діастолічного наповнення ПШ супроводжувалося дилатацією ПП. Так, діаметр ПП у здорових осіб становив ( $3,3 \pm 0,2$ ) см, у хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> — ( $3,5 \pm 0,02$ ) см, тоді як у хворих ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> + ІХС цей розмір збільшився на ( $0,3 \pm 0,01$ ) мм ( $P < 0,001$ ) порівняно з хворими на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub>, що свідчить про приєднання навантаження на лівий шлуночок

(ЛШ), що є властивим для ІХС та підтверджується змінами лівої межі відносної серцевої тупості (таблиця). У хворих ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> + ІХС + МС це збільшення становило ( $0,6 \pm 0,003$ ) мм порівняно з групою ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> + ІХС та ( $0,9 \pm 0,002$ ) мм з групою хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> ( $P < 0,001$ ), що певною мірою вказує на більш тяжкий перебіг захворювання в поєднаній патології на фоні метаболічних порушень. Відзначено помірне збільшення товщини міокарда ПШ, але достовірно лише у хворих з ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> + ІХС + МС ( $P < 0,001$ ).

**Систолічна та діастолічна функція правого шлуночка у здорових осіб,  
хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> та його поєднанні з ІХС та МС**

Показник	Контрольна група <i>n</i> = 15	ХОЗЛ <sub>II ст.</sub> <i>n</i> = 15	ХОЗЛ <sub>II ст.</sub> + ІХС <i>n</i> = 15	ХОЗЛ <sub>II ст.</sub> + ІХС + МС <i>n</i> = 15
СТЛА, мм рт. ст.	$22,5 \pm 0,8$	$30,5 \pm 1,0^*$	$35,0 \pm 1,6^*$	$41,2 \pm 1,2^{**}$
КДР <sub>ПШ</sub> , см	$1,9 \pm 0,12$	$2,3 \pm 0,06$	$5,0 \pm 0,07^{**}$	$5,4 \pm 0,06^{**}$
ФУ, %	$23,9 \pm 0,4$	$21,8 \pm 1,0^*$	$15,0 \pm 0,8^*$	$13,2 \pm 0,5^{*#}$
ТМПШд, см	$0,5 \pm 0,01$	$0,5 \pm 0,07$	$0,8 \pm 0,04$	$1,2 \pm 0,05^{**}$
Діаметр ПП, см	$3,3 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,02$	$3,8 \pm 0,05^{**}$	$4,4 \pm 0,07^{*#}$
$V_{max}$ у вихідному тракті ПШ, м/с	$1,2 \pm 0,01$	$0,9 \pm 0,03$	$0,8 \pm 0,03^*$	$0,3 \pm 0,05^{**}$
IVRT, с	$0,05 \pm 0,03$	$0,06 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,02^*$	$0,16 \pm 0,03^*$
<i>E</i> , м/с	$0,7 \pm 0,05$	$0,7 \pm 0,04$	$0,6 \pm 0,04^*$	$0,4 \pm 0,02^{**}$
<i>A</i> , м/с	$0,4 \pm 0,04$	$0,4 \pm 0,02$	$0,7 \pm 0,02^*$	$0,8 \pm 0,04^*$
<i>E/A</i>	$1,8 \pm 0,06$	$1,7 \pm 0,02$	$0,8 \pm 0,04^*$	$0,5 \pm 0,03^{**}$
МШП, мм	$8,9 \pm 0,2$	$9,0 \pm 0,3$	$11,8 \pm 0,1^{**}$	$12,6 \pm 0,6^{*#}$
Парадоксальний рух МШП, %	0	$15,8 \pm 0,2^{**}$	$20,6 \pm 1,2^{**}$	$25,0 \pm 1,4^{*#}$
Діаметр НПВ, см	$1,7 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,2$
Спадіння НПВ на вдиху, %	$28,5 \pm 1,1$	$25,6 \pm 1,0$	$22,1 \pm 0,8^*$	$20,2 \pm 0,2^*$
SaO <sub>2</sub> , %	$98,1 \pm 1,2$	$84,5 \pm 2,5$	$60,8 \pm 1,5^*$	$56,1 \pm 1,4^*$

Примітки: \* —  $P < 0,05$ , \*\* —  $P < 0,001$  порівняно з контрольною групою, # —  $P < 0,001$  порівняно з групою хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub>

Про порушення діастолічного наповнення ПШ свідчить збільшення показників КДР від ( $2,3 \pm 0,06$ ) см в групі хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> до ( $5,4 \pm 0,06$ ) см у групі з ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> + ІХС + МС (тобто майже у 2 рази), що пов'язано зі зниженням систолічної функції ПШ внаслідок підвищення загального легеневого опору не лише за рахунок помірної легеневої гіпертензії (ЛГ), яка притамана хворим на ХОЗЛ, фіброзу легеневої тканини, недостатності ЛШ, але і за рахунок приєднання метаболічних порушень.

Ці показники тісно пов'язані з підвищенням тиску в легеневій артерії, який у хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> був в межах 1-го ступеня ЛГ — ( $22,5 \pm 0,8$ ) мм рт. ст. При приєднанні ІХС він досяг ( $35,0 \pm 1,6$ ) мм рт. ст.,

тобто на  $(4,5 \pm 0,6)$  мм рт. ст. більше, ніж у хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> ( $P < 0,05$ ), а при приєднанні МС він вже становив  $(41,2 \pm 1,2)$  мм рт. ст. Вказані зміни ми пов'язуємо не тільки із впливом посткапілярної ЛГ, що розвивається у хворих на ІХС за рахунок лівошлуночкової недостатності, але і з приєднанням метаболічних порушень.

У хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub>, а особливо з супутніми ІХС та МС, порушення функції ПШ проявляється перевагою швидкості пізнього діастолічного наповнення ( $A > E$ ) над швидкістю раннього, зниженням відношення  $E/A$  менше одиниці ( $0,8$  і  $0,5$ ) при одночасному подовженні  $IVRT$  від  $(0,10 \pm 0,02)$  с до  $(0,16 \pm 0,03)$  ( $P < 0,05$ ) с, тобто маємо "гіпертрофічний" тип наповнення. Слід зазначити, що саме рівень  $IVRT$  досяг найбільшого значення у хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> в поєднанні з ІХС та МС, що вказує на найбільш виражене зростання пасивної жорсткості та зниження податливості міокарда ПШ.

Порушення діастолічної функції ПШ у цієї категорії хворих, на нашу думку, зумовлені уповільненням розслаблення гіпертрофованого міокарда та збільшенням післянавантаження. Про це свідчить виявлений нами взаємозв'язок між СТЛА і максимальною швидкістю раннього наповнення ПШ ( $r = -0,56$ ,  $P < 0,01$ ) та між максимальною швидкістю раннього наповнення ( $E$ ) і товщиною міокарда ПШ у період діастолі (ТМПШ<sub>д</sub>) ( $r = -0,60$ ,  $P < 0,01$ ), а також між відношенням  $E/A$  і ТМПШ<sub>д</sub> ( $r = -0,56$ ,  $P < 0,05$ ).

Помірно виражену дисфункцію ПШ за умов відносно незначної гіпертрофії його стінки і без підвищення тиску у легеневій артерії у хворих на ХОЗЛ виявляли К. М. Амосова та співавт. [1]. Зазначені зміни функції міокарда ПШ найімовірніше вони пояснюють впливом хронічної гіпоксії, підвищеним внутрішньогрудним тиском, токсичним впливом на міокард ПШ при загостренні ХОЗЛ.

Так, МШП була стовщена від  $(8,9 \pm 0,2)$  мм у групі хворих на ізольоване ХОЗЛ<sub>II ст.</sub>, до  $(11,8 \pm 0,1)$  мм у групі ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> + ІХС ( $P < 0,001$ ) та до  $(12,6 \pm 0,6)$  у групі ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> + ІХС + МС, особливо в співставленні з нормою. Відзначено її парадоксальний рух у кожного третього хворого з поєднаною патологією та МС до 69,0 %.

Як видно із наведених даних, зміни структури діастолічного наповнення ПШ у хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> з ІХС на фоні метаболічних порушень виражені більшою мірою, що свідчить про виснаження його компенсаторних можливостей і веде до порушення релаксації міокарда ПШ, зниження градієнта тиску. Водночас порушення релаксації призводить до зменшення швидкості раннього діастолічного наповнення.

Проведені дослідження показали, що в обстежених хворих діастолічна дисфункція ПШ передує його систолічній дисфункції. Так, у хворих на ізольоване ХОЗЛ фракція укорочення (основний показник систолічної функції) залишалася близькою до норми, тільки у хворих з приєднанням ІХС вона зменшувалася достовірно, навіть без серцевої недостатності ( $P < 0,05$ ), а особливо на фоні МС, і становила  $(13,2 \pm 0,5)$  %, що на  $(8,6 \pm 0,5)$  % менше, ніж у хворих на ізольоване ХОЗЛ ( $P < 0,001$ ) і на  $(1,8 \pm 0,005)$  % у поєднанні з ІХС ( $P < 0,05$ ).

Діастолічна дисфункція ПШ зумовлена не лише кардіоміопатією в умовах хронічної гіпоксії, що виявляється у хворих на ХОЗЛ, але і за рахунок ІХС та зростаючих метаболічних потреб.

У хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС на фоні зростаючих метаболічних потреб навіть і незначно виражена легенева гіпертензія є додатковим патогенетичним фактором у виникненні порушень насосної функції серця, що істотно змінює внутрішньосерцеву гемодинаміку [3]. Приєднання МС прискорює структурно-геометричну та функціональну перебудову серця, тобто його ремоделювання. Зміни геометрії, порушення систолічної та діастолічної функцій міокарда нерідко передують клінічним проявам серцевої недостатності і є передвісниками та одночасно предикторами декомпенсації серцевої діяльності. При вивченні показників функції міокарда ПШ нами знайдена достовірна ехокардіографічна різниця між хворими на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> і ІХС та на фоні МС, що свідчить про більш значні гемодинамічні порушення у хворих на ХОЗЛ<sub>II ст.</sub> з поєднаною патологією та МС.

Збільшення дилатації ПШ, парадоксальний рух міжшлуночкової перетинки, а також хронічна гіпоксія змінюють умови функціонування і лівого шлуночка, що стає на перешкоді його діастолічному наповненню [1].

**Висновок.** У хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС та МС доплер-ехокардіографічні показники ПШ більш змінені порівняно з хворими на ізольоване ХОЗЛ, що свідчить про синдром "взаємного обтяження", який призводить до більш тяжкого перебігу захворювання та до раннього формування бівентрикулярної серцевої недостатності.

### Список використаної літератури

1. *Амосова К. М., Конопльова Л. Ф.* Ішемічна хвороба серця у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень: деякі особливості стану міокарда за даними ретроспективного аналізу // Укр. пульмонолог. журн. — 2008. — № 1. — С. 9–12.
2. *Боев С. С., Доценко И. Я.* Сочетание хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца. Вопросы рациональной терапии // Theoria. — 2015. — № 2. — С. 30–32.
3. *Борисова О. Н., Веницова Ю. Л.* Особенности внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях органов дыхания и аллергиях // Пульмонология. — 2001. — № 2. — С. 114–118.
4. *Будневский А. В., Бурачук В. Т., Чернов А. В., Овсянников Е. С.* Хроническая обструктивная болезнь легких. — Воронеж: Научная книга, 2014. — 181 с.
5. *Василькова Т. Н., Антипина А. Н.* Клинические особенности и патогенетические механизмы прогрессирования хронической обструктивной болезни легких на фоне ожирения // Мед. наука и образование Урала. — 2008. — № 4. — С. 8–10.
6. *Гаврисюк В. К.* Клиническая классификация дыхательных и гемодинамических нарушений при заболеваниях легких // Ліки України. — 2004. — № 11. — С. 29–31.
7. *Дворецкий Л. И.* Пожилой больной ХОБЛ // Пульмонология. — 2001. — № 1. — С. 105–118.

8. *Киреев С. А., Рязанов А. С., Еременко Н. Н., Деменко Е. Г.* ХОБЛ в сочетании с метаболическим синдромом: особенности клинических проявлений и лабораторные показатели системного воспаления // *Biomedicine*. — 2010. — № 4. — С. 40–45.
9. *Лещенко И. В.* Хроническая обструктивная болезнь легких. — Пульмонология: Национальное руководство. Краткое издание. — М.: ГЭТАР-Медиа, 2013. — С. 250–302.
10. *Мостовой Ю. М., Слепченко Н. С.* Хроническое обструктивное заболевание легких — можно ли приостановить прогрессирование болезни? // *Укр. пульмонолог. журн.* — 2009. — № 2. — С. 14–16.
11. *Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.* "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія". — К., 2007. — С. 9–14.
12. *Струтинский А. В., Глазунов А. Б.* Особенности ремоделирования правых и левых отделов сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких и легочным сердцем // *Журн. "Сердечная недостаточность"*. — 2010. — № 6. — С. 284–288.
13. *Ступницька Г. Я.* Хронічне обструктивне захворювання легень: дві сторони однієї медалі // *Укр. терапев. журн.* — 2013. — № 4. — С. 85–91.
14. *Фещенко Ю. И.* Хроническое обструктивное заболевание легких — актуальная медико-социальная проблема // *Укр. пульмонолог. журн.* — 2011. — № 2. — С. 6–7.
15. *Фещенко Ю. И.* Новая редакция глобальной инициативы по ХОЗЛ // *Укр. пульмонолог. журн.* — 2012. — № 3. — С. 6–8.
16. *Хронічне обструктивне захворювання легень.* Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. — Наказ Міністерства охорони здоров'я від 27 червня 2013 року № 555.
17. *Chatila W. M., Tomashov W. M.* Comorbidities of COPD // *Proc. Am. Thorac. Soc.* — 2008. — 5. — P. 449–553.
18. *Clini E., Crisafulli E.* COPD and the metabolic syndrome: an intriguing association // *Intern. Emerg. Med.* — 2011. — 8, № 4. — P. 283–289.
19. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).* Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Date last updated: February 15, 2013. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org)
20. *Mannino D. M.* Global burden of COPD: risk factors, prevalence and future trends // *Thorax*. — 2006. — 61, № 6. — P. 765–773.
21. *Nakashima Y., Fouad F. M., Tarazi R. C.* Regression of left ventricular hypertrophy from systemic hypertension by enalapril // *Am. J. Cardiol.* — 1984. — 53, № 8. — P. 1044–1049.
22. *Patel A. R., Hurst S. R.* Extrapulmonary comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease: stat of the art // *Expert. Rev. Respir. Med.* — 2011. — 5, № 5. — P. 647–662.
23. *Taichman D. B., Mandel J.* Epidemiology of pulmonary arterial hypertension // *Clin. Chest Med.* — 28, № 1. — P. 1–22.
24. *Tiengo A., Fadini G. P.* The metabolic syndrome, diabetes and lung dysfunction // *Diabetes Metab.* — 2008. — 34, № 5. — P. 447–454.
25. *Simonneau G., Galis N., Rubin L. J.* et al. Clinical classification of pulmonary hypertension // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004. — 43, Suppl. — P. 5S–12S.

Надійшла 26.11.2016

**ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ  
СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ  
ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО  
И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ  
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ  
В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА  
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

**С. И. Треумова, Е. Е. Петров, Ю. Г. Бурмак**

Высшее государственное учебное заведение Украины  
"Украинская медицинская стоматологическая академия  
МЗ Украины", 36011 Полтава

Изучали влияние коморбидности хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) с ишемической болезнью сердца (ИБС) и метаболическим синдромом (МС) на гемодинамические показатели правого желудочка (ПЖ). Обследовано 60 лиц в среднем возрасте ( $78,9 \pm 1,2$ ) лет, из которых 15 практически здоровых лиц (контрольная группа), 15 больных изолированной ХОБЛ<sub>II ст.</sub> (группа сравнения), 15 больных ХОБЛ<sub>II ст.</sub> в сочетании с ИБС и 15 больных ХОБЛ<sub>II ст.</sub> в сочетании с ИБС и МС. Установлено, что уже у больных изолированной ХОБЛ<sub>II ст.</sub> отмечаются отклонения гемодинамических показателей ПЖ по сравнению с группой здоровых лиц. Эти нарушения возрастают при сочетании ХОБЛ<sub>II ст.</sub> с ИБС, а особенно, при наличии МС. Это свидетельствует об истощении компенсаторных возможностей ПЖ, что приводит к нарушению его релаксации, снижению градиента давления и скорости раннего диастолического наполнения. Диастолическая дисфункция ПЖ обусловлена не только кардиомиопатией в условиях хронической гипоксии, но и возрастающими метаболическими потребностями. При этом даже незначительно выраженная легочная гипертензия является дополнительным фактором в возникновении нарушений насосной функции сердца, что существенно изменяет внутрисердечную гемодинамику.

**ECHOCARDIOGRAPHIC INDICES OF SYSTOLIC  
AND DIASTOLIC RIGHT VENTRICULAR FUNCTION  
IN ELDERLY PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE  
LUNG DISEASE COMBINED WITH ISCHEMIC HEART  
DISEASE AND METABOLIC SYNDROME**

**S. I. Treumova, Ye. Ye. Petrov, Yu. G. Burmak**

Higher State Educational Institution of Ukraine "Ukrainian Medical  
Stomatological Academy Ministry of Health Ukraine", 36011 Poltava

The influence of comorbidity of chronic obstructive lung disease (COLD) with ischemic heart disease (IHD) and metabolic syndrome (MS) on hemodynamic indices of the right ventricle (RV) has been studied. 60 individuals were examined, among them — 15 patients



with  $COLD_{II\ st.}$  in combination with IHD without MS and 15 patients with  $COLD_{II\ st.}$  in combination with IHD and MS. These patients have formed the main group. The comparative group includes 15 patients with isolated  $COLD_{II\ st.}$ , the control — 15 practically healthy individuals. The average age of examined was  $(78,9 \pm 1,2)$  years. It has been established that even in the patients with isolated  $COLD_{II\ st.}$  abnormalities of hemodynamic RV indices in comparison with group of healthy individuals were marked. They increase in case of the combined  $COLD_{II\ st.}$  with IHD and, peculiarly, in presence of MS. It testifies about exhaustion of RV compensatory resources which result in its relaxation's disorder, decrease of pressure gradient and early diastolic filling velocity. Diastolic RV dysfunction is caused not only by cardiomyopathy in conditions of chronic hypoxia, but also in conditions of increasing metabolic needs. Besides, even insignificant pulmonary hypertension is an additional factor for the rise of cardiac pump dysfunction which changes significantly intracardiac hemodynamics.

**Відомості про авторів**

*Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими*

С. І. Треумова — доцент, д.м.н.

Є. Є. Петров — доцент, к.м.н. (petrov\_yevgen6@mail.ru)

Ю. Г. Бурмак — професор, д.м.н.