

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЦА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Алексей Васильевич ШАБАЛИН, Илья Семенович ШПАГИН, Любовь Анатольевна ШПАГИНА, Оксана Николаевна ГЕРАСИМЕНКО, Наталья Викторовна ШЛЯХТИНА

*Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава
630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52*

С целью изучения особенностей клинико-функционального состояния сердца, периферических сосудов и микроциркуляции при артериальной гипертонии в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких в зависимости от уровня систолического давления в легочной артерии проведено исследование, включающее специальные функциональные и ультразвуковые методы, у 104 больных артериальной гипертонией (АГ) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сравнении с 27 больными АГ, 30 — ХОБЛ и контрольной группой из 25 здоровых мужчин. Выделены особенности структурно-функционального состояния сердца и периферических сосудов. Показаны нарушения кардиогемодинамики и периферического кровотока. Определены различные патологические гемодинамические типы микроциркуляции. Наиболее неблагоприятные варианты ремоделирования и нарушений кровотока выявлены у больных АГ в сочетании с ХОБЛ в условиях легочной гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, ремоделирование сердца и сосудов, нарушения микроциркуляции.

Распространенность артериальной гипертонии (АГ) у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) колеблется в довольно широком диапазоне — от 6,8 до 76,3 %, в среднем составляя 34,3 % [1]. Патологические изменения структуры и функции сердца и сосудов у больных ХОБЛ формируются уже на ранних этапах заболевания [2]. Взаимное отягощение и прогрессирование при сочетании бронхолегочных заболеваний и сердечно-сосудистой патологии основано на общности некоторых звеньев патогенеза, таких как нарушение легочной и сердечной микроциркуляции, развитие гипоксемии, легочная гипертензия [3]. Это может приводить к ускоренному прогрессированию коронарной и сердечной недостаточности, раннему развитию жизнеопасных кардиореспираторных осложнений [4, 5].

Материал и методы

Комплексное клинико-функциональное и лабораторное исследование проведено в условиях терапевтического отделения на базе МУЗ Городская клиническая больница № 2 г. Новосибирска. В исследование включено 186 человек.

В зависимости от наличия патологии и легочной гипертензии (уровня систолического давления в легочной артерии) все больные были

разделены на группы (табл. 1). Все пациенты, включенные в исследование мужского пола, группы сопоставимы по возрасту, длительности заболеваний и индексу курения.

Критерии включения: АГ I–II степени, риск 2–3 в соответствии с рекомендациями (ESH 2007, ВНОК 2004); ХОБЛ II и III стадии в период ремиссии (GOLD, 2007); согласие больного участвовать в исследовании; способность пациента адекватно оценивать свое состояние.

В комплекс обязательного обследования входили общие исследования крови и мочи, определение содержания глюкозы в крови натощак, общего холестерина. Всем пациентам проводилось исследование сосудов глазного дна, электрокардиограммы, спирография, рентгенографическое исследование органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек. Все пациенты были осмотрены терапевтом, неврологом, офтальмологом.

Критерии исключения: ишемическая болезнь сердца; врожденные и приобретенные пороки сердца, воспалительные заболевания миокарда; перманентная и персистирующая форма фибрилляции предсердий; заболевания печени и почек; сердечная недостаточность III и IV функциональных классов; бронхиальная астма, тубер-

Шабалин А.В. — чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф., зав. кафедрой ФПК и ПП, заслуженный врач РФ
Шпагин И.С. — аспирант кафедры госпитальной терапии, врач-терапевт
Шпагина Л.А. — д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной терапии, заслуженный врач РФ
Герасименко О.Н. — д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии, врач-терапевт высшей квалификационной категории, e-mail: 5085@ngs.ru
Шляхтина Н.В. — к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней, врач функциональной диагностики

Таблица 1

Общая характеристика больных АГ в сочетании с ХОБЛ ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (n = 25)	АГ (n = 27)	ХОБЛ (n = 30)	АГ и ХОБЛ (n = 104)	
				(СДЛА < 30) (n = 51)	(СДЛА > 30) (n = 53)
Средний возраст, лет	50,1 ± 5,3	52,3 ± 6,9	53,0 ± 6,1	51,2 ± 4,3	54,6 ± 5,3
Уровень СДЛА, мм рт. ст.	18,0 ± 2,3	18,2 ± 2,7	30,2 ± 2,9*	24,6 ± 3,4*	35,6 ± 3,2*
Длительность ХОБЛ, лет	—	—	6,7 ± 3,6	7,7 ± 6,2	7,3 ± 5,9
Длительность АГ, лет	—	7,1 ± 5,7	—	6,8 ± 4,6	7,2 ± 6,2
Индекс курения, пачка-лет	10,2 ± 3,3	13,0 ± 4,9	12,9 ± 3,5	14,8 ± 5,1	10,1 ± 3,9

Примечание: здесь и в табл. 2–4, а также на рис. 1 знаком * обозначены величины, достоверно отличающиеся от показателей контроля, $p < 0,05$.

кулез легких, а также прием пероральной стероидной терапии.

Эхокардиографическое исследование выполнено в двухмерном и М-модальном режимах на универсальном эхокардиографе Vivid 3 Expert фирмы GE Medical Systems (США) в одномерном, двухмерном, доплеровском режимах при частоте сканирования 3,5–4 МГц.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) периферических артерий (внутренних сонных, плечевых, лучевых, бедренных, подколенных, заднеберцовых) проведена на аппарате LOGIC-400 (США) методом двухмерного сканирования с помощью линейного датчика 7,5 МГц в режиме реального времени. Состояние комплекса «интима-медиа» оценивалось по следующим параметрам: толщина (ТИМ), диаметр (Д). ТИМ/Д — интегральный показатель ремоделирования сосудистой стенки; индекс, характеризующий степень утолщения «интима-медиа». Определялись скоростные параметры кровотока, пульсаторный (PI) и резистивный (RI) индексы [6].

Лазерная доплеровская флоуметрия выполнена на лазерном анализаторе скорости поверхностного капиллярного кровотока ЛАКК-01 (Россия) для неинвазивного измерения скорости движения крови в капиллярах и диагностики состояния микроциркуляции в тканях и органах при различных патологических процессах. Метод основан на регистрации частотной характеристики лазерного луча, отраженного от компонентов крови. Изменение частоты отраженного лазерного излучения (эффект Допплера) прямо пропорционально скорости движения клеток крови в измеряемом объеме ткани (1–1,5 мм³). Величина показателя микроциркуляции (ПМ) измеряется в условных перфузионных единицах и пропорциональна скорости движения эритроцитов и количеству функционирующих капилляров в исследуемом участке кожи [7].

Статистическая обработка полученного материала осуществлялась с использованием пакета статистических программ StatSoft Statistica 6.0, 2000. Использовался метод вариационной статистики: определялись средняя арифметическая (M), ее ошибка (m), критерий Стьюдента (t) при различных уровнях значимости (p). Достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Во всех группах больных были изучены показатели гемодинамики (частота сердечных сокращений, систолическое, диастолическое и среднее гемодинамическое артериальное давление). Проведенный анализ клинической симптоматики (общая характеристика, факторы риска, жалобы, показатели гемодинамики и функции внешнего дыхания) в основных группах больных подтверждает сложность дифференциальной диагностики кардиореспираторного синдрома при данных формах патологии и обосновывает поиск более надежных диагностических критериев.

Изучение показателей механической активности сердца и центральной гемодинамики у больных с изолированной ХОБЛ, изолированной АГ и сочетанием ХОБЛ и АГ (n = 161) позволило выявить изменения систолической и диастолической функции как правого, так и левого желудочка во всех исследуемых группах (табл. 2). Отмечено нарастание изменений структурно-функциональных показателей правого желудочка сердца у больных АГ в сочетании с ХОБЛ в условиях легочной гипертензии по уровню систолического давления в легочной артерии (СДЛА). Так, выявлено достоверное увеличение толщины передней стенки правого желудочка (ТПС ПЖ) в сравнении с контролем в 2,10 раза и в 1,28 раза — в сравнении с соответствующим показателем пациентов с ХОБЛ ($p < 0,05$).

Конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ) у больных с артериальной

Таблица 2

Эхокардиографические показатели правого желудочка у больных АГ в сочетании с ХОБЛ ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (n = 25)	АГ (n = 27)	ХОБЛ (n = 30)	АГ и ХОБЛ (n = 104)	
				(СДЛА < 30) (n = 51)	(СДЛА > 30) (n = 53)
ТПС ПЖ, см	0,38 ± 0,02	0,39 ± 0,01	0,61 ± 0,03*	0,69 ± 0,03*^	0,78 ± 0,02*^
КДР ПЖ, см	2,07 ± 0,04	2,02 ± 0,03	3,13 ± 0,03*	3,40 ± 0,02*^	3,86 ± 0,04*^
КСР ПЖ, см	1,40 ± 0,4	1,41 ± 0,5	1,97 ± 0,05*	2,30 ± 0,03*^	2,70 ± 0,02*^
КДР ПП, см	3,29 ± 0,5	3,23 ± 0,4	4,36 ± 0,4*	4,42 ± 0,5*^	4,65 ± 0,4*^
PV Vmax, м/с	0,91 ± 0,03	0,89 ± 0,05	0,94 ± 0,04	0,99 ± 0,03	1,01 ± 0,04

Примечание: здесь и в табл. 3, а также на рис. 1 знаком ^ обозначены величины, достоверно отличающиеся от показателей группы ХОБЛ, $p < 0,05$.

гипертензией в сочетании с ХОБЛ с легочной гипертензией был увеличен в среднем в 1,87 раза относительно контроля и в 1,23 раза относительно группы ХОБЛ, ($p < 0,05$). Величина конечно-систолического размера (КСР) ПЖ отличалась от соответствующего показателя лиц контрольной группы в 1,93 раза, больных ХОБЛ — в 1,37 раза ($p < 0,05$). КДР правого предсердия (ПП) также достоверно увеличился в 1,40 раза относительно контроля ($p < 0,05$).

Сочетание АГ и ХОБЛ даже без легочной гипертензии характеризуется более выраженной гипертрофией и дилатацией правых полостей сердца, чем изолированная форма ХОБЛ. Толщина передней стенки правого желудочка и КДР ПЖ у больных с сочетанием АГ и ХОБЛ были больше, чем при ХОБЛ. Увеличение размеров полостей правого желудочка не сопровождалось ухудшением его систолической функции, о чем свидетельствовало отсутствие изменений степени переднезаднего укорочения ПЖ, а также максимальной скорости потока в легочной артерии (PV Vmax). Наибольшая выраженность

структурно-функциональных изменений правых отделов сердца определена у больных АГ в сочетании с ХОБЛ в условиях легочной гипертензии.

При оценке функционального состояния ПЖ у больных с изолированной ХОБЛ и при сочетании ХОБЛ и АГ была выявлена диастолическая дисфункция по типу замедленной релаксации (табл. 3). В группе больных АГ в сочетании с ХОБЛ на фоне легочной гипертензии показаны более выраженные нарушения диастолической функции правого желудочка. Так, отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения правого желудочка (Е/А) снизилось в 1,15 раза относительно контроля, а время изоволюметрического расслабления ПЖ (IVRT) увеличилось в 1,95 и в 1,15 раза относительно контроля и группы ХОБЛ соответственно, $p < 0,05$. При этом величины данных показателей не отличались от значений соответствующих параметров пациентов с АГ и ХОБЛ без легочной гипертензии. Полученные данные свидетельствуют о более выраженном нарушении диастолической функции правого желудочка по типу замедлен-

Таблица 3

Показатели диастолической функции правого желудочка по данным доплерэхокардиографии у больных АГ в сочетании с ХОБЛ ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (n = 25)	АГ (n = 27)	ХОБЛ (n = 30)	АГ и ХОБЛ (n = 104)	
				(СДЛА < 30) (n = 51)	(СДЛА > 30) (n = 53)
Е, м/с	0,53 ± 0,02	0,59 ± 0,02	0,53 ± 0,02	0,46 ± 0,03	0,42 ± 0,01
А, м/с	0,52 ± 0,02	0,39 ± 0,02	0,58 ± 0,02	0,57 ± 0,01	0,52 ± 0,02
Е/А	1,01 ± 0,03	1,47 ± 0,04	0,91 ± 0,03*	0,80 ± 0,03*	0,79 ± 0,04*
DT, мс	177,6 ± 4,3	175,3 ± 3,2	209,6 ± 4,3*	219,6 ± 3,5*	224,6 ± 4,6*
IVRT, мс	60,9 ± 4,1	61,8 ± 3,1	95,2 ± 3,1*	113,3 ± 4,3*^	118,9 ± 3,1*^

ной релаксации при сочетанных вариантах артериальной гипертонии и ХОБЛ в сравнении с изолированным вариантом ХОБЛ.

Состояние левого желудочка (ЛЖ) у больных АГ в сочетании с ХОБЛ характеризовалось увеличением массы его миокарда и индекса массы миокарда. Так, у этих пациентов при наличии ХОБЛ в условиях легочной гипертензии показано увеличение индекса массы миокарда ЛЖ относительно контроля в 1,34 раза, относительно группы АГ — в 1,14 раза, $p < 0,05$. При этом не выявлено достоверных различий по величине данного показателя в подгруппах больных АГ в сочетании с ХОБЛ. Полученные данные свидетельствуют о том, что ремоделирование левых отделов сердца зарегистрировано у больных при сочетанном варианте АГ и ХОБЛ независимо от наличия легочной гипертензии, что, вероятно, связано с влиянием системных механизмов: гипоксических, эндотелиальных, иммуновоспалительных, окислительно-метаболических [8].

Показатели, характеризующие сократительную способность миокарда левого желудочка, не имели достоверных различий во всех группах, у больных АГ и в сочетании с ХОБЛ. Нарушение диастолической функции левого желудочка по релаксационному типу установлено при ХОБЛ в 66,7 %, в 81,5 % случаев — у больных АГ и в 91,4 % случаев — при сочетанном варианте АГ и ХОБЛ. При оценке диастолической функции ЛЖ у больных с сочетанной патологией было выявлено нарушение по типу замедленной релаксации, более выраженные нарушения показаны в условиях легочной гипертензии.

Полученные данные свидетельствуют о напряженности процессов диастолического наполнения левого желудочка, что характеризуется сни-

жением скорости кровотока в раннюю диастолу и увеличением вклада предсердной систолы с формированием диастолической дисфункции миокарда ЛЖ при сочетанных вариантах АГ и ХОБЛ. При этом более выраженные изменения выявлены при легочной гипертензии.

Изучение периферических сосудов, включая сонные артерии, сосуды верхних конечностей, с помощью УЗДГ у больных АГ и ХОБЛ позволило определить принципиальные отличия в показателях комплекса «интима-медиа», гемодинамических параметрах в различных регионах кровотока. Так, во всех группах больных показано сосудистое поражение плечевых артерий, частота ремоделирования в группе больных АГ — в 63,0 %, при ХОБЛ — в 46,7 % случаев, тогда как при сочетанном варианте АГ и ХОБЛ — в 64,2 и в 75,5 % соответственно в зависимости от наличия легочной гипертензии. Кроме того, определено преимущественное ремоделирование дистальных сосудов верхних и нижних конечностей у больных ХОБЛ: в 56,7 % случаев — поражение лучевых артерий и в 50,0 % — заднеберцовых артерий.

При анализе ультразвуковых показателей структурного состояния сосудистой стенки и доплерографических параметров кровотока у больных АГ в сочетании с ХОБЛ выявлено нарастание изменений в дистально-проксимальных отделах сосудистого русла. Отмечено увеличение ремоделирования, ухудшение кровотока в лучевых и заднеберцовых артериях, что свидетельствует о «взаимном отягощении» при сочетанных заболеваниях и согласуется с литературными данными [9]. Так, при более тяжелом варианте течения АГ и ХОБЛ при уровне СДЛА > 30 мм рт. ст. показано нарастание структурно-функциональных

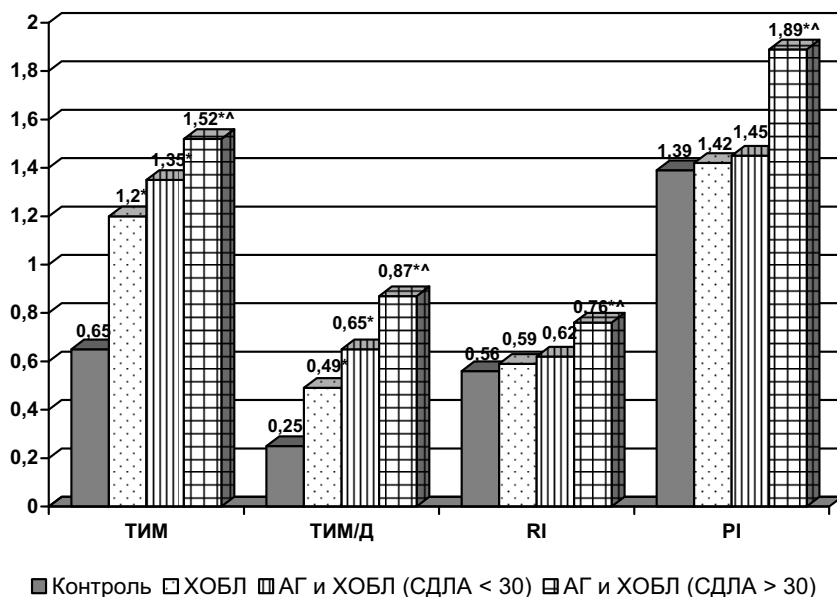


Рис. 1. Показатели структурно-функционального состояния лучевых артерий у больных АГ и ХОБЛ

Таблица 4

Показатели микроциркуляции у больных АГ в сочетании с ХОБЛ ($M \pm m$)

Показатель	Контроль (n = 25)	АГ (n = 27)	ХОБЛ (n = 30)	АГ и ХОБЛ (n = 104)	
				(СДЛА < 30) (n = 51)	(СДЛА > 30) (n = 53)
ПМ исходный, перф. ед.	5,10 ± 0,09	4,05 ± 0,13*	3,69 ± 0,24*	2,91 ± 0,21*^	2,25 ± 0,18*^
LF, перф. ед.	0,99 ± 0,06	1,01 ± 0,01	0,75 ± 0,03*	0,60 ± 0,03*^	0,37 ± 0,02*^
CF, перф. ед.	0,50 ± 0,01	0,39 ± 0,02*	0,29 ± 0,03*	0,28 ± 0,03*	0,19 ± 0,03*^
Реакция кожного кровотока в дыхательной пробе, %	21,88 ± 0,62	26,15 ± 0,77*	29,28 ± 1,12*	42,8 ± 1,07*^	52,62 ± 1,25*^
Окклюзионная проба: биологический ноль, перф. ед.	2,38 ± 0,07	2,80 ± 0,07*	2,62 ± 0,09*	2,83 ± 0,025	1,97 ± 0,02*
резервный кровоток, %	267,69 ± 4,36	286,22 ± 1,31	295,45 ± 2,15*	315,16 ± 5,64^	465,13 ± 5,69^
T½, с	31,73 ± 1,22	23,35 ± 1,29*	20,40 ± 1,35*	14,31 ± 1,88*^	10,06 ± 0,56*^
Тепловая проба (отношение ПМ после нагревания к исходному), перф. ед.	10,20 ± 0,15	8,72 ± 0,01*	7,61 ± 0,04*	5,92 ± 0,10*^	3,82 ± 0,12*^

изменений в периферических сосудах: отмечено увеличение ТИМ/Д в плечевых артериях в 2,55 раза, ($p < 0,05$). При этом нарастает выраженность ремоделирования в лучевых артериях — ТИМ/Д выше контроля в 3,48 раза, ($p < 0,05$). Изменения сосудистого сопротивления в лучевых артериях (рис. 1) определены по показателям RI в 1,36 раза, PI — в 1,36 раза ($p < 0,05$). Аналогичные изменения выявлены в сосудах нижних конечностях. Так, в подколенной артерии отмечено увеличение ТИМ/Д в 3,0 раза ($p < 0,05$), в заднеберцовых артериях ТИМ/Д увеличен в 3,27 раза, индекс PI — в 1,24 раза, RI — в 1,21 раза выше контрольных значений ($p < 0,05$).

Известно, что процессы ремоделирования периферических сосудов тесно связаны с нарушениями микроциркуляции [7]. С целью оценки гемодинамики, в том числе резервного кровотока выполнена лазерная доплеровская флоуметрия с функциональными пробами (дыхательной, окклюзионной, тепловой).

При анализе показателей микроциркуляции (табл. 4) у больных АГ и ХОБЛ в зависимости от уровня систолического давления в легочной артерии выявлены значительные нарушения в микроциркуляторном русле в сравнении как с контролем, так и с больными ХОБЛ. Показано, у больных АГ в сочетании с ХОБЛ на фоне легочной гипертензии наблюдается снижение исходных параметров микроциркуляции в 2,27 раза, с изменением амплитуды колебатель-

ных движений (значения амплитуды медленных вазомоторных колебаний LF (перф. ед.) и пульсовых колебаний CF (перф. ед.) ниже в 2,68 раза и в 2,64 раза соответственно, $p < 0,05$). Величины ПМ (перф. ед.) в динамике функциональных проб значительно отличались от контрольных значений. Так, в дыхательной пробе реакция кожного кровотока была выше в 2,4 раза; в окклюзионной пробе биологический ноль уменьшился в 1,21 раза, период восстановления $T_{1/2}$ — в 3,15 раза, а резервный кровоток возрос в 1,74 раза; в пробе с нагреванием ПМ увеличился в 1,7 раза и оставался ниже контрольных значений в 2,67 раза ($p < 0,05$). Представленные данные свидетельствуют о более выраженных нарушениях микроциркуляции у больных АГ и ХОБЛ на фоне легочной гипертензии и о значительном снижении резервных возможностей кровотока (см. табл. 4).

Изучение показателей базальной микроциркуляции в сочетании с результатами функциональных проб (дыхательной, окклюзионной и пробы с нагреванием) позволило определить различные гемодинамические типы микроциркуляции. Так, в группе больных АГ ведущим определен гиперемический вариант (63,0 % случаев), у больных ХОБЛ — спастический (66,7 %). При сочетанных формах АГ и ХОБЛ нарастает частота неблагоприятных типов микроциркуляции. Так, при АГ в сочетании ХОБЛ (СДЛА < 30) преобладает застойно-спастический тип (54,7 % случаев). Наиболее неблагоприятные типы микроцирку-

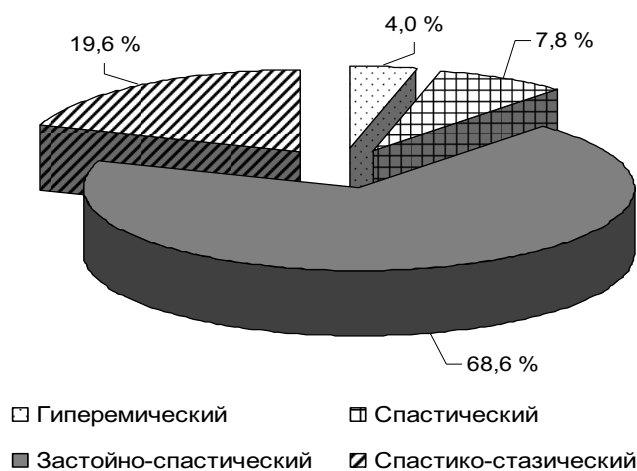


Рис. 2. Структура и частота гемодинамических типов микроциркуляции у больных АГ в сочетании с ХОБЛ (СДЛА > 30)

ляции определены в группе больных АГ в сочетании с ХОБЛ в условиях легочной гипертензии (рис. 2).

Заключение

Таким образом, у больных с сочетанными формами артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких выявлены системные изменения морфофункционального состояния сердца, периферических сосудов и микроциркуляции. Ранние структурно-функциональные изменения центральной, периферической гемодинамики и микроциркуляции наиболее выражены в условиях легочной гипертензии.

Выводы

1. Структурно-функциональное состояние сердца у больных с сочетанными формами АГ и ХОБЛ характеризуется увеличением размеров и толщины стенок левого и правого желудочков, увеличением массы миокарда и индекса массы миокарда левого желудочка с нарушением диастолической функции по первому типу с удлинением времени изоволюметрического расслабления правого и левого желудочков. Наиболее выраженные изменения определены у больных АГ в сочетании с ХОБЛ на фоне легочной гипертензии.

2. Показаны преимущественные структурно-функциональные изменения в лучевых и заднеберцовых артериях с присоединением более крупных артерий, в частности плечевых и подколенных, при сочетанных формах АГ и ХОБЛ. Наиболее выраженные изменения показателей комплекса «интима-медиа» и сосудистого сопротивления определены в условиях легочной гипертензии.

3. Функциональное состояние микроциркуляции у больных с сочетанными формами АГ и ХОБЛ характеризуется наиболее неблагоприятными вариантами: застойно-спастическим и

спастико-стазическим. Наиболее выраженные нарушения базальной микроциркуляции и резервного кровотока выявлены у больных АГ в сочетании с ХОБЛ на фоне легочной гипертензии.

Список литературы

1. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Шилова Е.В. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными болезнями легких // Рус. мед. журн. 2003. 11. 535–538.
2. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Шилова Е.В. Clinical functional features of arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Rus. med. zhurn. 2003. 11. 535–538.
3. Кобалава Ж.Д., Дмитрова Т.Б. Кардиоренальный синдром // Рус. мед. журн. 2003. 11. 699–702.
4. Кобалава Ж.Д., Дмитрова Т.Б. Cardiorenal syndrome // Rus. med. zhurn. 2003. 11. 699–702.
5. Чучалин А.Г. Белая книга: Пульмонология // Пульмонология. 2004. 1. 7–36.
6. Chuchalin A.G. White book: Pulmonology // Pulmonologiya. 2004. 1. 7–36.
7. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2003: Пер. с англ. М., 2003.
8. Global strategy of diagnosis, therapy and prophylaxis of chronic obstructive pulmonary disease. Revision 2003: Translation from English. M., 2003.
9. Адашева Т.В., Задионченко В.С., Маицевич М.В. и др. Артериальная гипертензия и ХОБЛ — рациональный выбор терапии // Рус. мед. журн. 2006. 14 (10). 795–800.
10. Адашева Т.В., Задионченко В.С., Маицевич М.В. et al. Arterial hypertension and COPD — rational choice of therapy // Rus. med. zhurn. 2006. 14 (10). 795–800.
11. Куперберг Е.Б., Гайдашев А.Э., Лаврентьев А.В. и др. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей. Учеб.-метод. рук.-во. М., 1997. 49 с.
12. Куперберг Е.Б., Гайдашев А.Э., Лаврентьев А.В. et al. Clinical Doppler graphic research of occlusive abnormalities of brain and extremities vessels. Study metodological manual. M., 1997. 49 p.
13. Маколкин В.И., Подзолков В.И. Гипертоническая болезнь. М., 2000. 96 с.
14. Makolkin V.I., Podzolkov V.I. Arterial hypertension. M., 2000. 96 p.
15. Ferguson G.T., Cherniack R.M. Management of chronic obstructive pulmonary disease // New Engl. J. Med. 2004. 328. 1017–1022.
16. Kohama A., Tanouchi J., Masatsugu H. et al. Pathologic involvement of the left ventricle in chronic cor pulmonale // Chest. 2003. 98. 794–800.

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF HEART AND PERIPHERAL VESSELS AT ARTERIAL HYPERTENSION IN COMBINATION WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

Aleksey Vasilievich SHABALIN, Ilya Semenovich SHPAGIN, Lubov Anatolievna SHPAGINA,
Oksana Nikolaevna GERASIMENKO, Natalia Viktorovna SHLYAKHTINA

*Novosibirsk State Medical University of Roszdrav
630091, Novosibirsk, Krasnyi av., 52*

The peculiarities of clinical and functional status of the heart, peripheral vessels and microcirculation at arterial hypertension in combination with chronic obstructive pulmonary disease depending on systolic pressure level in pulmonary artery have been investigated. The study involved special functional and ultrasound methods. 104 patients with arterial hypertension (AH) in combination with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) have been compared with the groups of 27 patients with AH, 30 patients with COPD and control group of 25 healthy men. The features of structural-functional state of the heart and peripheral vessels have been revealed. Abnormalities of cardiohemodynamics and peripheral blood flow have been shown. Various pathological hemodynamic types of microcirculation have been identified. The worst conceivable accidents of remodeling and blood flow disorders have been revealed in patients with AH in combination with COPD under condition of pulmonary hypertension.

Key words: arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, remodeling of heart and vessels, microcirculatory disorders.

Shabalin A.V. — *corresponding member RAMN, doctor of medical sciences, professor, honored physician of RF*
Shpagin I.S. — *postgraduate student of the chair for hospital therapy, therapist*
Shpagina L.A. — *doctor of medical sciences, professor, head of the chair for hospital therapy, honored physician of RF*
Gerasimenko O.N. — *doctor of medical sciences, professor of the chair for hospital therapy, highest category physician; e-mail: 5085@ngs.ru*
Shlyakhtina N.V. — *candidate of medical sciences, assistant of the chair for internal diseases, physician of functional diagnostics*