

Прибылов В.С. Маль Г.С.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ, ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ТОЛЩИНЫ ЭПИКАРДИАЛЬНОГО ЖИРА У КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия

В статье представлены результаты исследования, целью которого было изучить взаимосвязь между показателями артериальной ригидности (АР), легочной гипертензии (ЛГ) и толщины эпикардиального жира (ТЭЖ) при ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ) в сочетании с эмфизематозным и бронхитическим фенотипами хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). **Материал и методы.** В исследование включено 68 больных с ИБС, АГ, бронхитическим фенотипом ХОБЛ (1-я группа) и 55 с эмфизематозным фенотипом ХОБЛ (2-я группа); 22 пациента ИБС, АГ без ХОБЛ (3-я группа). **Результаты.** Исследование позволило выявить более высокие показатели АР (скорости пульсовой волны, индекса аугментации, центрального систолического и центрального пульсового артериального давления) с ростом ЛГ и ТЭЖ, диастолической дисфункции сердца у пациентов с ИБС, АГ и бронхитическим вариантом ХОБЛ и определить основные направления этиопатогенетической терапии этих больных с частой коморбидной патологией. **Заключение.** В сложных случаях в клинической практике при коморбидной патологии ИБС, АГ следует уточнить фенотип ХОБЛ для назначения этиопатогенетической терапии.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких; бронхитический и эмфизематозный фенотип; артериальная ригидность; легочная гипертензия; толщина эпикардиального жира; диастолическая дисфункция сердца; ишемическая болезнь сердца; артериальная гипертензия.

Для цитирования: Прибылов В.С. Маль Г.С. Прогностическая оценка артериальной ригидности, легочной гипертензии и толщины эпикардиального жира у коморбидных больных. *Клиническая медицина*. 2024;102(11–12):848–853.

DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-11-12-848-853>

Для корреспонденции: Прибылов Владислав Сергеевич — e-mail: pribylov.vlad@mail.ru

Vladislav S. Pribylov, Galina S. Mal

PROGNOSTIC ESTIMATION OF ARTERIAL STIFFNESS, PULMONARY HYPERTENSION AND EPICARDIAL FAT THICKNESS IN COMORBID PATIENTS

Kursk State Medical University of the Ministry Healthcare of Russia, Kursk, Russia

The article presents the results of a study aimed at examining the relationship between arterial stiffness (AS), pulmonary hypertension (PH), and epicardial fat thickness (EFT) in patients with ischemic heart disease (IHD) and arterial hypertension (AH) combined with emphysematous and bronchitic phenotypes of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Material and methods.** The study included 68 patients with IHD, AH, and bronchitic phenotype of COPD (Group 1) and 55 patients with emphysematous phenotype of COPD (Group 2); 22 patients with IHD and AH without COPD (Group 3). **Results.** The study revealed higher AS indicators (pulse wave velocity, augmentation index, central systolic and central pulse arterial pressure) associated with increased PH and EFT, as well as diastolic heart dysfunction in patients with IHD, AH, and bronchitic variant of COPD. It also identified key directions for etiopathogenetic therapy for these patients with frequent comorbid conditions. **Conclusion.** In complex cases of comorbid pathology involving IHD and AH, it is important to clarify the COPD phenotype to prescribe appropriate etiopathogenetic therapy.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease; bronchitic and emphysematous phenotype; arterial stiffness; pulmonary hypertension; epicardial fat thickness; diastolic heart dysfunction; ischemic heart disease; arterial hypertension.

For citation: Pribylov V.S. Mal G.S. Prognostic estimation of arterial stiffness, pulmonary hypertension and epicardial fat thickness in comorbid patients. *Klinicheskaya meditsina*. 2024;102(11–12):848–853. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2024-102-11-12-848-853>

For correspondence: Vladislav S. Pribilov — e-mail: pribylov.vlad@mail.ru

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 09.04.2024

Accepted 18.06.2024

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — широко распространенное, сложное и гетерогенное клиническое состояние. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания часто сосуществуют из-за высокой распространенности каждого из этих патологических состояний в отдельности, а также общих факторов риска (в частности, курения) и влияния системного воспаления. Кроме того, снижение легочной функции при ХОБЛ тесно связано с повышенным риском застойных

сердечно-сосудистых заболеваний. Один из важнейших патофизиологических маркеров ХОБЛ — гиперинфляция легких — играет значительную роль в появлении функциональных ограничений насосной функции сердца, создавая неблагоприятные условия путем оказания компрессионного воздействия на сердечную мышцу. Последнее подтверждается достоверной корреляцией между тяжестью ХОБЛ по классификации GOLD и основными размерами камер сердца [1].

В последние годы ХОБЛ является глобальной проблемой и занимает третье место среди причин смертности и пятое место среди причин стойкой утраты трудоспособности во всем мире [2]. Проблема частой коморбидной патологии, особенно при сочетании ХОБЛ, легочной гипертензии (ЛГ) с артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), является предметом особого обсуждения. Нарушение функции внешнего дыхания приводит к ремоделированию не только правого, но и левого желудочка сердца. Часто ХОБЛ маскирует клинику ИБС и ее обострение, что обуславливает несвоевременную диагностику ИБС у пациентов с ХОБЛ [3, 4]. Клинически определяемые симптомы, такие как нарастание одышки, дискомфорт в грудной клетке, снижение толерантности к физической нагрузке, являются общими для ХОБЛ и ИБС, и их интерпретация может быть сложной для точной и своевременной диагностики [5, 6]. Выбор правильного диагностического алгоритма для анализа показателей артериальной ригидности, ЛГ, диастолической дисфункции сердца, эндотелиальной дисфункции очень важен для дальнейшей тактики ведения таких больных. Частое сочетание ИБС, АГ, ХОБЛ и ЛГ — социально значимых заболеваний — особенно у трудоспособных больных, диктует необходимость изучения наиболее частых фенотипов ХОБЛ (эмфизематозного и бронхитического) у пациентов с ИБС и АГ, что обуславливает актуальность проведения данного исследования [7]. Пока не ясны точные причины воспаления при этих самых распространенных фенотипах ХОБЛ в сочетании с ИБС. Предполагают, что важную роль могут играть аутоиммунная реакция, курение, бактериальная инфекция [8, 9]. Системное воспаление с участием С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, лейкоцитов, провоспалительных цитокинов, интерлейкинов: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, курение, сигаретный дым приводят к ремоделированию бронхиол и разрастанию паренхимы легких (эмфиземе) [10, 11]. Одна сигарета содержит около 2800 ксенобиотиков и 10 видов свободных радикалов, которые повреждают эндотелий сосудов легких [12, 13].

Цель. Сравнить параметры сосудистой жесткости, артериальной и легочной гипертензии (АГ/ЛГ) и толщины эпикардального жира (ТЭЖ) при ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии в сочетании с эмфизематозным и бронхитическими фенотипами хронической обструктивной болезни легких.

Материал и методы

В соответствии с целью работы были проведены сравнительные исследования у 68 пациентов с ИБС, АГ 1–3-й степени и ХОБЛ с бронхитическим фенотипом (1-я группа); 55 больных ИБС, АГ 1–3-й степени, ХОБЛ с эмфизематозным фенотипом (2-я группа); 22 пациента с ИБС, АГ 1–3-й степени без ХОБЛ (3-я группа — контрольная), в возрасте от 48 до 60 лет, с преобладанием мужчин (86%), при этом курильщики составляли 93%. Критериями верификации ИБС были перенесенные в анамнезе инфаркт миокарда ($n = 52$), нестабильная стенокардия ($n = 71$), положительный стресс-тест по поводу

коронарной недостаточности ($n = 123$), результаты коронарографии (КАГ) ($n = 145$). ХОБЛ 1–3-й степени диагностирована за 10–15 лет до госпитализации по данным кашлевого анамнеза, рентгенологических исследований, показателей функции внешнего дыхания (ФВД). Сосудистую жесткость анализировали аппаратом VS-1500 Fukuda Denshi (Япония) по показателям: скорость пульсовой волны (СПВ), сердечно-лодыжечный плечевой индекс СЛСИ (CAVI), индекс аугментации (AI), центральное систолическое артериальное давление (цСАД), центральное пульсовое артериальное давление (цПАД). Диастолическую функцию и гемодинамику левого и правого желудочка (ЛЖ/ПЖ) сердца, легочную гипертензию (систолическое давление в легочной артерии — СДЛА) оценивали методом двухмерной ЭхоКГ по клиническим рекомендациям 2020 г. Толщину эпикардального жира определяли с помощью ЭхоКГ в В-режиме в стандартной левой парастеральной позиции по длинной и короткой оси левого желудочка.

У всех больных проводилось исследование липидов крови: общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), Апо-В липопротеидов на автоанализаторе Numastar 600. Измерялись индекс массы тела, объем талии, соотношение толщины абдоминальной висцеральной жировой ткани к толщине абдоминальной жировой клетчатки. Изучались показатели функции внешнего дыхания. Анализ и обработка данных проводился по программному комплексу Statistica 10.

Результаты

В табл. 1 представлена сравнительная характеристика у пациентов с ИБС, АГ и ХОБЛ (бронхитический и эмфизематозный фенотип). Нами установлено, что в 1-й группе больных ИБС, АГ, ХОБЛ (бронхитический фенотип) статистически значимое преобладание индекса массы тела $33,2 \pm 3,4$ кг/м²; окружности талии $108,9 \pm 6,5$ см; индекса массы миокарда ЛЖ $97,0 \pm 8,2$ г/м² и эпикардального ожирения с увеличением ТЭЖ до $6,9 \pm 0,3$ мм, с преобладанием эхо-признаков диастолической дисфункции 58,4%. Дислипидемия зарегистрирована у 98,8% пациентов 1-й группы, во 2-й группе — у 58,9%. Констатируется увеличение среднесуточного САД и ДАД ($158,4 \pm 5,6$; $82,3 \pm 2,4$ мм рт. ст.) по сравнению со 2-й группой больных.

Проанализировав показатели липидов крови в табл. 2, можно отметить максимальное увеличение ОХС — $6,8 \pm 1,2$ ммоль/л, ЛПНП — $4,9 \pm 0,61$ ммоль/л, особенно Апо-В липопротеидов — до $149 \pm 2,4$ мг/дл при бронхитическом фенотипе.

Прогностический интерес представляет сравнительный анализ показателей сосудистой жесткости: максимальный показатель СПВ $12,12 \pm 0,13$ м/с у пациентов с бронхитическим фенотипом, при эмфизематозном фенотипе — $9,3 \pm 0,11$ м/с, минимальный показатель $8,2 \pm 0,10$ м/с у пациентов без ХОБЛ. Зарегистрировано также увеличение индекса AI $1,57 \pm 0,14$ в 1-й группе, во 2-й группе — $1,25 \pm 0,11$, в контрольной группе — $1,12 \pm 0,11$. Максимальным было увеличение

Таблица 1. Сравнительная характеристика исходных параметров у пациентов с ИБС, АГ и ХОБЛ (эмфизематозный и бронхитический фенотип)**Table 1. Comparative characteristics of baseline parameters in patients with IHD, hypertension, and COPD (emphysematous and bronchitic phenotypes)**

Исходный параметр Baseline parameter	Группа 1 (бронхитический фенотип ХОБЛ), $n = 68$ Group 1 (bronchitic phenotype of COPD)	Группа 2 (эмфизематозный фенотип ХОБЛ), $n = 55$ Group 2 (emphysematous phenotype of COPD)
Возраст, лет Age, years	$53,8 \pm 5,2$	$55,2 \pm 4,8$
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	$33,2 \pm 3,4$	$20,4 \pm 2,2^{***}$
Окружность талии, см Waist circumference, cm	$108,9 \pm 6,5$	$94,4 \pm 2,4^{***}$
Среднесуточное САД, мм рт. ст. Average daily SBP (systolic blood pressure), mmHg	$158,4 \pm 5,6$	$148,2 \pm 2,2^{***}$
Среднесуточное ДАД, мм рт. ст. Average daily DBP (diastolic blood pressure), mmHg	$82,3 \pm 2,4$	$74,4 \pm 2,3^{***}$
Дислипидемия, % Dyslipidemia	98,8	58,9**
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ² Left ventricular myocardial mass index, g/m ²	$97,0 \pm 8,2$	$76,3 \pm 5,3^{***}$
Объем левого предсердия, мл Left atrial volume, ml	$48,2 \pm 3,8$	$46,1 \pm 2,3^*$
Эхо-признаки ДД ЛЖ, % Echo signs of left ventricular diastolic dysfunction	58,4	41,8*
ТЭЖ, мм Epicardial fat thickness, mm	$6,9 \pm 0,3$	$4,1 \pm 0,2^{**}$
ТАВЖТ/ТАПЖК Abdominal visceral fat thickness/Abdominal subcutaneous fat thickness	$2,9 \pm 0,8$	$1,7 \pm 0,5^{***}$

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; АГ — артериальная гипертензия, ВО — висцеральное ожирение, ДД — диастолическая дисфункция, ЛЖ — левый желудочек, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ТАВЖТ — толщина абдоминальной висцеральной жировой ткани, ТАПЖК — толщина абдоминальной подкожно-жировой клетчатки, ТЭЖ — толщина эпикардального жира.

Note: * — $p < 0,05$; — $p < 0,01$; * — $p < 0,001$; IHD — ischemic heart disease, Hypertension — arterial hypertension, Visceral obesity — visceral obesity, Diastolic dysfunction — diastolic dysfunction, LV — left ventricle, SBP — systolic blood pressure, DBP — diastolic blood pressure, VAT thickness — thickness of abdominal visceral fat tissue, SAT thickness — thickness of abdominal subcutaneous fat tissue, Epicardial fat thickness — thickness of epicardial fat.

цСАД ($172 \pm 18,2$ мм рт. ст.), цПАД ($49 \pm 4,3$ мм рт. ст.) в группе пациентов с бронхитическим фенотипом. Такая же динамика показателей СЛСИ: (R-CAVI) $9,94 \pm 0,42$; (L-CAVI) $9,92 \pm 0,28$ — в 1-й группе, во 2-й группе — (R-CAVI) $9,38 \pm 0,46$; (L-CAVI) $9,47 \pm 0,52$. Однако при эмфизематозном типе установлены самые высокие показатели СДЛА ($47,5 \pm 3,12$ мм рт. ст.) по сравнению с бронхитическим ($41,4 \pm 3,8$ мм рт. ст.) и без ХОБЛ ($25,4 \pm 2,1$ мм рт. ст.).

Показатель ЛП был максимальным при эмфизематозном фенотипе ($3,98 \pm 0,15$ см). Патогномонично для эмфизематозного типа резкое уменьшение ТЭЖ до $0,41 \pm 0,02$ см по сравнению с контрольной группой — $0,58 \pm 0,02$ см и бронхитическим фенотипом — $0,69 \pm 0,03$ см.

Обсуждение

Наши исследования показали необходимость изучения и внедрения в практику методов верификации эпикардальной жировой ткани, которая способствует формированию у больных ИБС в сочетании с бронхитическим фенотипом ХОБЛ более быстрого развития АГ с высоким значением индекса массы миокарда (ИММ) и объема талии (ОТ). Мы задокументировали, что маркеры эктопического, эпикардального, абдоминального,

висцерального ожирения, ТЭЖ по ЭхоКГ, а также определение соотношения толщины висцеральной жировой ткани (ВЖТ) к толщине подкожной жировой клетчатки — это критерии висцерального ожирения, которые можно использовать для прогнозирования вероятности прогрессирования АГ у исходно нормотензивных больных с абдоминальным ожирением. Полученные нами результаты согласуются с данными, которые показали, что ТЭЖ всегда ассоциируется с более неблагоприятным развитием АГ [14, 15].

Документировано более выраженное эпикардальное и абдоминальное висцеральное ожирение с увеличением ТЭЖ у больных ИБС, АГ и ХОБЛ бронхитическим фенотипом по сравнению с пациентами с эмфизематозным фенотипом. Максимальные значения САД и ДАД выявлены у пациентов с бронхитическим фенотипом ХОБЛ. В целом эта группа пациентов характеризовалась более высоким значением ИМТ, ОТ, САД, ДАД, ИММ ЛЖ, ТЭЖ. У всех пациентов с висцеральным эпикардальным и абдоминальным ожирением были диагностированы более высокие показатели САД и ДАД.

Курение является обратимым фактором риска преждевременного атеросклероза и развития ИБС. Гиперинфляция, хроническая гипоксия, оксидативный стресс приводят к повреждению эндотелия сосудов, что может

Таблица 2. Показатели артериальной ригидности, гемодинамики, липидов крови и толщины эпикардального жира у пациентов ИБС, АГ 1–3-й степени, ХОБЛ (эмфизематозный и бронхитический фенотип)

Table 2. Indicators of arterial stiffness, hemodynamics, blood lipids, and epicardial fat thickness in patients with IHD, hypertension stages I-III, and COPD (emphysematous and bronchitic phenotypes)

Показатели Indicators	Контрольная группа, <i>n</i> = 22 Control group	1-я группа (бронхитический фенотип ХОБЛ), <i>n</i> = 68 Group 1 (bronchitic phenotype of COPD)	2-я группа (эмфизематозный фенотип ХОБЛ), <i>n</i> = 55 Group 2 (emphysematous phenotype of COPD)
СПВ, м/с PWV, m/s	8,2 ± 0,10	12,12 ± 0,13 ^{*/**}	9,3 ± 0,11 [*]
AI	1,12 ± 0,11	1,57 ± 0,14 ^{*/**}	1,25 ± 0,11 [*]
R-CAVI	8,62 ± 0,25	9,94 ± 0,42 [*]	9,38 ± 0,46 [*]
L-CAVI	8,71 ± 0,22	9,92 ± 0,28 ^{*/**}	9,47 ± 0,52 [*]
цСАД, мм рт. ст. cSBP, mm Hg	134 ± 8,6	172 ± 18,2 ^{*/**}	154 ± 8,4 [*]
цПАД, мм рт. ст. cDBP, mm Hg	38 ± 6,8	49 ± 4,3 ^{*/**}	46 ± 8,2 [*]
Диаметр ЛА, см Diameter of PA, cm	2,27 ± 0,2	2,48 ± 0,14 ^{*/**}	2,82 ± 0,2 [*]
ЛП, см LV, cm	3,25 ± 0,22	3,39 ± 0,16 ^{*/**}	3,98 ± 0,15 [*]
КСРПЖ, см RVESD, cm	2,24 ± 0,11	2,40 ± 0,12 ^{*/**}	2,96 ± 0,21 [*]
КДРПЖ, см RVEDD, cm	2,44 ± 0,14	2,48 ± 0,12 ^{*/**}	3,28 ± 0,12 [*]
СДЛА, мм рт. ст. DBP, mm Hg	25,4 ± 2,1	41,4 ± 3,8 [*]	47,5 ± 3,12 [*]
ИМТ, кг/м ² BMI, kg/m ²	23,6 ± 1,8	33,2 ± 2,4 ^{*/**}	20,4 ± 2,2 [*]
ОХС, ммоль/л TC, mmol/L	6,7 ± 0,8	6,8 ± 1,2 ^{*/**}	5,3 ± 1,6 [*]
ЛПНП, ммоль/л LDL, mmol/L	3,8 ± 0,14	4,9 ± 0,61 ^{*/**}	3,6 ± 0,12
Апо-В липопротеиды, мг/дл Apo-B lipoproteins, mg/dL	123 ± 5,2	149 ± 2,4 ^{*/**}	125 ± 6,2
ТЭЖ, см TAW, cm	0,58 ± 0,02	0,69 ± 0,03 ^{*/**}	0,41 ± 0,02 [*]

Примечание: * — $p < 0,01$, степень достоверности изменений по сравнению с контрольной группой ИБС, ** — $p < 0,01$, степень достоверности изменений при сравнении группы ИБС, АГ и ХОБЛ эмфизематозный и бронхитический вариант, СПВ — скорость пульсовой волны, AI — индекс аугментации в аорте, цСАД — центральное систолическое давление в аорте, цПАД — центральное пульсовое давление в аорте, ОХС — общий холестерин в сыворотке крови, ЛПНП — липопротеиды низкой плотности, КСРПЖ — конечный систолический размер правого желудочка, КДРПЖ — конечный диастолический размер правого желудочка.

Note: * — $p < 0.01$, significance of changes compared to the control group with IHD; ** — $p < 0.01$, significance of changes when comparing the group with IHD, hypertension, and COPD (emphysematous and bronchitic variants). PWV — pulse wave velocity, AI — augmentation index in the aorta, cSBP — central systolic blood pressure in the aorta, cDBP — central diastolic blood pressure in the aorta, TC — total cholesterol in serum, LDL — low-density lipoproteins, RVESD — end-systolic size of the right ventricle, RVEDD — end-diastolic size of the right ventricle.

способствовать развитию атеросклероза, АГ [16]. Легочная гипертензия у пациентов ХОБЛ 1–3-й степени может привести к правожелудочковой сердечной недостаточности, а при ИБС в сочетании с левожелудочковой сердечной недостаточностью в условиях гипоксемии увеличивается риск желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти. Легочная гипертензия при ХОБЛ характеризуется повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии (СДЛА) с развитием правожелудочковой недостаточности и преждевременной гибелью пациента. Диагностическим критерием ЛГ по последним рекомендациям 2023 г. является повышение среднего давления в легочной артерии более 20 мм рт. ст. (ранее — 25 мм рт. ст.).

Представляется актуальным проанализировать прогностическую значимость сочетания АР при АГ и ИБС с ролью эпикардального жира, который вносит свой вклад в становление стабильной АГ и жесткости сосудистой стенки [17].

У больных ИБС в сочетании с АГ и бронхитическим фенотипом ХОБЛ ТЭЖ прямо коррелирует с ИМТ ($r = 0,63$, $p = 0,01$), индексом ОТ/ОБ ($r = 0,75$, $p = 0,01$),

показателями атерогенной дислипидемии (увеличение ОХС, ЛПНП и Апо-В липопротеидов), что не исключает их участия в нарастании массы эпикардального жира, что полностью согласуется с выводами работы О.М. Драпкиной и соавт. Они выявили также корреляционные связи между ТЭЖ, массой тела, окружностью талии, отношением окружности талии к окружности бедер, индексом массы тела. Высокая метаболическая активность эпикардального жира влияет на формирование и прогрессирование основных кардиоваскулярных осложнений (рецидивов острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда, желудочковых аритмий, фибрилляции предсердий, тромбозов, нарушения мозгового кровообращения) [18]. В проведенном нами исследовании больные ИБС в сочетании с бронхитическим фенотипом ХОБЛ имели стабильное течение АГ в 72,5% случаев, что позволяет расценить ТЭЖ у больных с бронхитическим фенотипом ХОБЛ как маркер метаболически активной жировой ткани, которая вносит свой вклад в стабилизацию АГ с формированием диастолической дисфункции миокарда. Между ТЭЖ и уровнем САД и цСАД получена прямая высокая

корреляция ($r = 0,72$, $p = 0,001$), а с ДАД — обратная, средней силы связь ($r = -0,53$, $p = 0,01$). Следовательно, у больных, особенно с бронхитическим фенотипом ХОБЛ, формируется систолическая АГ, чаще всего в пожилом возрасте, параллельно снижению ДАД, а рост пульсового давления рассматривается как один из ведущих факторов риска развития ранних сердечно-сосудистых осложнений [19].

В группе больных эмфизематозным фенотипом ХОБЛ на фоне ИБС были установлены гораздо менее выраженные корреляционные связи конечного систолического размера ЛЖ ($r = 0,42$, $p < 0,01$), СРП ($r = 0,46$, $p < 0,01$), цСАД ($r = 0,61$, $p < 0,001$). В группе этих больных быстро формируется дыхательная недостаточность с высокой АГ, легочным сердцем, гипоксемией, которая отражает неблагоприятное влияние ХОБЛ на канальцевый аппарат почек. Возможно использование ингибиторов карбоангидразы, антагонистов альдостерона только в случае сочетания ХОБЛ с ИБС и застойной сердечной недостаточностью, оправданным считается использование петлевых диуретиков и с осторожностью — сердечных гликозидов. Однако до сих пор актуальным считается анализ каждой ситуации у коморбидных больных таких показателей как АР, ЛГ, диастолическая дисфункция сердца и ТЭЖ [20].

При отечном синдроме у больных ХОБЛ по мнению многих авторов диуретики следует назначать с осторожностью из-за угрозы развития гипохлоремического метаболического алкалоза с гиперкапнией.

Целесообразность назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) у коморбидных больных ИБС, АГ, ХОБЛ нуждается в уточнении. В предыдущих работах мы показали преимущество комбинированных гипотензивных препаратов (иАПФ, антагонистов кальция), особенно при эмфизематозном фенотипе ХОБЛ, когда после длительной терапии одновременно снижаются АГ и ЛГ. Напротив, у больных ИБС, АГ и бронхитическим фенотипом ХОБЛ следует использовать комбинированные препараты с диуретиком, которые способствуют уменьшению АР, АГ и помогают лечению сердечной недостаточности [21].

Таким образом, в клинической практике в сложных случаях при коморбидной патологии (ИБС, АГ) следует уточнять фенотип ХОБЛ.

Заключение

Ультразвуковые показатели выраженности эпикардиальной и абдоминальной висцеральной жировой ткани могут стать основой для прогнозирования вероятности развития и прогрессирования АГ у больных ИБС при ожирении и бронхитическом ХОБЛ.

Сочетание ИБС, АГ с ХОБЛ чаще встречается у мужчин, в 86 % случаев от общей выборки за 2021–2022 гг.

Наиболее часто регистрируется эмфизематозный фенотип с частыми обострениями (28%), бронхитический фенотип составляет 22%, 16% больных имели эмфизематозный фенотип с редкими обострениями, 15% больных — бронхитический фенотип с редкими обострения-

ми, доля смешанного фенотипа ХОБЛ (эмфизематозного и бронхитического) составляла 15%.

У коморбидных больных с бронхитическим фенотипом зарегистрированы более высокие показатели АР, АГ, ДД сердца и толщины эпикардиального жира.

Доля пациентов ХОБЛ с АГ составила 82%, а с сопутствующей ЛГ — 58%.

Выявление фенотипа ХОБЛ при сочетании с ИБС, АГ и ЛГ является актуальной задачей современной клинической медицины для разработки рациональной персонализированной терапии пациентов с этой частой коморбидной патологией.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Агабабян И.Р., Исмаилов Ж.А., Турдибеков Х.И., Шодиева Г.Р., Рузиева А.А. Изучение состояния кардиоваскулярной системы при ХОБЛ. Достижения науки и образования. 2019;10(51). [Agababyan I.R., Ismailov J.A., Turdibekov H.I., Shodieva G.R., Ruzieva A.A. Study of the state of the cardiovascular system in COPD. *Science and Education Achievements*. 2019;10(51). (In Russian)].
- Абдурахманов З.М., Умаров Б.Я., Абдурахманов М.М. Современные биомаркеры эндотелиальной дисфункции при сердечно-сосудистых заболеваниях. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2021;17(4):612–618. [Abdurakhmanov Z.M., Umarov B.Y., Abdurakhmanov M.M. Modern biomarkers of endothelial dysfunction in cardiovascular diseases. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2021;17(4):612–618. (In Russian)]. DOI: 10.20996/1819-6446-2021-08-08
- Гатаова З.М., Мерзоева М.В., Мерзоева М.В. Сосудистое старение у пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца: коррекция эндотелиальной дисфункции и артериальной ригидности. Актуальные вопросы медицины. 2022;129–132. [Gataova Z.M., Merzhoeva M.V., Merzhoeva M.V. Vascular aging in patients with arterial hypertension and coronary heart disease: correction of endothelial dysfunction and arterial stiffness. *Actual issues of medicine*. 2022;129–132. (In Russian)].
- Безверхов А.А., Ищенко О.Ю. Динамика смертности от сердечно-сосудистых заболеваний за период 2015–2019 гг. Норвежский журнал развития международной науки. 2021;54(2):35–38. [Bezverkhov A.A., Ischenko O.Yu. Dynamics of mortality from cardiovascular diseases for the period 2015–2019. *Norwegian Journal of International Science Development*. 2021;54(2):35–38. (In Russian)]. DOI: 10.24412/3453-9875-2021-54-2-35-38
- Калашник Д.Н., Корольчук И.С. Коморбидный больной хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца: возможности ранней диагностики легочной гипертензии в амбулаторных условиях. Медицинский Совет. 2021;12:146–153. [Kalashnik D.N., Korolchuk I.S. Comorbid patient with chronic obstructive pulmonary disease and ischaemic heart disease: possibilities of early diagnosis of pulmonary hypertension in outpatient settings. *Medical Council*. 2021;12:146–153. (In Russian)]. DOI: 10.21518/2079-701X-2021-12-146-153
- Майчук Е.Ю., Воеводина И.В., Выжигин Д.А. Артериальная ригидность и коморбидная патология. Терапия. 2020;6(2):123–130. [Maychuk E. Yu., Voevodina I. V., Vyzhigin D. A. Arterial stiffness and comorbid pathology. *Terapiya*. 2020;6(2):123–130. (In Russian)]. DOI: 10.18565/therapy.2020.2.123-130
- Прозоровская Ю.И., Костюшок Н.Я., Голубцова Г.А., Павлюченко И.И., Гусарук Л.Р. Особенности метаболических сдвигов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких различного фенотипа. Международный научно-исследовательский журнал. 2021;8(110). Часть 2. [Prozorovskaya Yu.I., Kostyushok N.Y., Golubtsova G.A., Pavlyuchenko I.I., Gusaruk L.R. Features of metabolic shifts in patients with chronic obstructive pulmonary disease of different phenotype. *International Research Journal*. 2021;8(110). Part 2. (In Russian)]. DOI: 10.23670/IRJ.2021.110.8.060

8. Собко Е.А., Чубарова С.В., Демко И.В., Локтионова М.М., Ищенко О.П., Соловьева И.А., Крапошина А.Ю., Гордеева Н.В. ACOS-синдром: клинико-функциональные особенности. *Терапевтический архив*. 2017;89(12):68–75. [Sobko E.A., Chubarova S.V., Demko I.V., Loktionova M.M., Ischenko O.P., Solovieva I.A., Kraposhina A.Yu., Gordeeva N.V. ACOS-syndrome: clinical and functional features. *Therapeutic Archive*. 2017;89(12):68–75. (In Russian)]. DOI: 10.17116/terarkh2017891268-75]
9. Nakayama S., Chubachi S., Sakurai K. et al. Characteristics of chronic obstructive pulmonary disease patients with pulmonary hypertension assessed by echocardiography in a three-year observational cohort study. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2020;15:487–499. DOI:10.2147/COPD.S230952
10. Чаулин А.М., Григорьева Ю.В., Дупляков Д.В. Коморбидность хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний: общие факторы, патофизиологические механизмы и клиническое значение. *Клиническая практика*. 2020;11(1):112–121. [Chaulin A.M., Grigorieva Y.V., Dupliakov D.V. Comorbidity of chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease: common factors, pathophysiological mechanisms and clinical significance. *Clinical Practice*. 2020;11(1):112–121. DOI: 10.17816/clinpract21218
11. Чучалин А.Г. и др. Хроническая обструктивная болезнь легких: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. *Пульмонология*. 2022;32(3):356–392. [Chuchalin A.G. et al. Chronic obstructive pulmonary disease: federal clinical recommendations for diagnosis and treatment. *Pulmonology*. 2022;32(3):356–392. (In Russian)]. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-356-392
12. Blanco I., Tura-Ceide O., Peinado VI, Barberà JA. Updated Perspectives on Pulmonary Hypertension in COPD. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2020;15:1315–1324. DOI: 10.2147/COPD.S211841.
13. Boutouyrie P. et al. Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension. *Circulation research*. 2021;128(7):864–886. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318061
14. Duan R.R., Hao K., Yang T. Air pollution and chronic obstructive pulmonary disease. *Chronic diseases and translational medicine*. 2020;6(4):260–269. DOI: 10.1016/j.cdtm.2020.05.004
15. Elia D., Caminati A., Zompatori M., Cassandro R., Lonati C., Luisi F., Pelosi G., Provencher S., Harari S. Pulmonary hypertension and chronic lung disease: where are we headed? *Eur. Respir. Rev.* 2019;28(153):190065. DOI: 10.1183/16000617.0065-2019
16. MacLeod M. et al. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbation fundamentals: diagnosis, treatment, prevention and disease impact. *Respirology*. 2021;26(6):532–551. DOI: 10.1111/resp.14041
17. Драпкина О.М., Шепель Р.Н., Деева Т.А. Толщина эпикардияльного жира — «визитная карточка» метаболического синдрома. *Ожирение и метаболизм*. 2018;15(2):29–34. [Drapkina O.M., Shepel R.N., Deeva T.A. Epicardial fat thickness — a ‘visiting card’ of the metabolic syndrome. *Obesity and Metabolism*. 2018;15(2):29–34. (In Russian)]. DOI: 10.14341/omet9295
18. Miravittles M., Soler-Cataluña J.J., Calle M., Molina J., Almagro P., Quintano J.A., Trigueros J.A., Cosío B.G., Casanova C., Antonio Riesco J., Simonet P., Rigau D., Soriano J.B., Ancochea J. Spanish Guidelines for Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GesEPOC) 2017. Pharmacological Treatment of Stable Phase. *Arch. Bronconeumol.* 2017;53(6):324–335. DOI: 10.1016/j.arbres.2017.03.018
19. Tsai J.P., Hsu B.G. Arterial stiffness: A brief review. *Tzu-Chi Medical Journal*. 2021;33(2):115. DOI: 10.4103/tcmj.tcmj_44_20
20. Stolz D. et al. Towards the elimination of chronic obstructive pulmonary disease: a Lancet Commission. *The Lancet*. 2022;400(10356):921–972. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01273-9
21. Ritchie A.I., Wedzicha J.A. Definition, causes, pathogenesis, and consequences of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Clinics in chest medicine*. 2020;41(3):421–438. DOI: 10.1016/j.ccm.2020.06.007

Поступила 09.04.2024

Принята в печать 18.06.2024

Информация об авторах

Прибылов Владислав Сергеевич — клинический ординатор ФГБОУ ВО КГМУ, <https://orcid.org/0000-0002-4545-9339>

Маль Галина Сергеевна — д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой фармакологии ФГБОУ ВО КГМУ, <https://orcid.org/0000-0003-1712-5005>

Information about the authors

Vladislav S. Pribilov — a clinical resident, Kursk State Medical University of the Ministry Healthcare of Russia, <https://orcid.org/0000-0002-4545-9339>

Galina S. Mal — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pharmacology, Kursk State Medical University of the Ministry Healthcare of Russia, <https://orcid.org/0000-0003-1712-5005>