

УДК 616.24-008.811.6-036.12-036.65:616.12-008.3-073.96]616-06

DOI: 10.36604/1998-5029-2026-99-8-19

## РОЛЬ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ В ИЗМЕНЕНИЯХ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Т.В.Сычева, Ю.М.Перельман

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», 675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22

**РЕЗЮМЕ. Введение.** Коморбидные состояния при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) могут существенно ухудшить качество жизни и прогноз, способствовать частым обострениям, и увеличивать риск госпитализации. **Цель.** Изучить влияние коморбидных состояний на сердечную деятельность у пациентов с обострением ХОБЛ. **Материалы и методы.** В исследование включены 103 пациентов с обострением ХОБЛ, распределенных в две группы. Первую группу составили 36 больных ХОБЛ без коморбидных состояний, вторую группу – 67 больных с коморбидным фоном. В контрольную группу включены 25 человек без ХОБЛ. Повторные исследования проведены через 3–6 и 9–12 месяцев. Функцию внешнего дыхания оценивали с помощью спирометрии форсированного выдоха до и после пробы с бронхолитиком, бодиплетизмографии, измерения диффузионной способности легких методом одиночного вдоха CO. В группах больных оценивали степень выраженности одышки по шкале mMRC и качество жизни по вопроснику CAT. В плазме крови определяли уровень NT-proBNP методом иммуноферментного анализа. Оценку структурно-функционального состояния сердца проводили посредством эхокардиографии секторальным датчиком 5 MSc с частотой 1,5–4,6 МГц с оценкой глобальной продольной деформацией желудочков с использованием спекл-трекинга. **Результаты.** В обеих группах больных при обострении ХОБЛ диагностированы изменения сердечной деятельности со снижением систолической и диастолической функций обоих желудочков, наиболее выраженные в группе больных ХОБЛ с коморбидными состояниями. По данным корреляционного анализа эти нарушения тесно связаны со степенью бронхиальной обструкции и нарушениями диффузионной способности легких, сопряжены с увеличением уровня NT-proBNP. У больных группы без коморбидного фона отмечалась частичная коррекция ряда эхокардиографических показателей через 3–6 месяцев после обострения. **Заключение.** Обострение ХОБЛ сопровождается значительными изменениями сердечной деятельности, степень выраженности которых существенно зависит от наличия коморбидных состояний. Результаты анализа подтверждают необходимость активного мониторинга сердечной деятельности у пациентов с ХОБЛ в качестве основы для разработки терапевтических стратегий, направленных на улучшение клинических исходов и снижение бремени коморбидных состояний.

*Ключевые слова:* ХОБЛ, обострение, коморбидные состояния, эхокардиография, NT-proBNP, диастолическая дисфункция, фракция выброса, легочная гипертензия.

## ECHOCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CARDIAC PERFORMANCE IN PATIENTS WITH EXACERBATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN THE DYNAMICS OF THE DISEASE

T.V.Sytcheva, J.M.Perelman

Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, 22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation

### Контактная информация

Татьяна Васильевна Сычева, врач ультразвуковой диагностики, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания», 675000, Россия, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22; e-mail: sycheva007@mail.ru

### Correspondence should be addressed to

Tatyana V. Sycheva, Ultrasonographer, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, 22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: sycheva007@mail.ru

### Для цитирования:

Сычева Т.В., Перельман Ю.М. Роль коморбидных состояний в изменениях сердечной деятельности у пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2026. Вып.99. С.8–19. DOI: 10.36604/1998-5029-2026-99-8-19

### For citation:

Sytcheva T.V., Perelman J.M. Echocardiographic characteristics of cardiac performance in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in the dynamics of the disease. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* = *Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2026; (99):8–19 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2026-99-8-19

**SUMMARY. Introduction.** Comorbid conditions in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) can significantly worsen quality of life and prognosis, contribute to frequent exacerbations, and increase the risk of hospitalization. **Aim.** To study the effect of comorbid conditions on cardiac performance in patients with COPD exacerbation. **Materials and methods.** The study included 103 patients with COPD exacerbation, divided into two groups. The first group consisted of 36 patients without comorbid conditions, the second group – 67 patients with comorbidities. The control group included 25 persons without COPD. Repeated studies were conducted after 3–6 and 9–12 months. Lung function was assessed using spirometry before and after the bronchodilatory test, bodyplethysmography, and measuring the lung diffusion capacity using the CO single breath technique. The severity of dyspnea was assessed using the mMRC scale and quality of life using the CAT questionnaire. NT-proBNP levels were determined in blood plasma using immunochromatography. The structural and functional state of the heart was assessed using echocardiography with a 5 ms sector sensor at a frequency of 1.5–4.6 MHz with an assessment of global longitudinal strain of the ventricles using speckle tracking. **Results.** In both groups of patients during an exacerbation of COPD, we diagnosed changes in cardiac performance with a decrease in systolic and diastolic functions of both ventricles, which were most pronounced in the group of COPD patients with a comorbid background. According to the correlation analysis, these disorders are closely associated with the degree of bronchial obstruction and impaired diffusion lung capacity, associated with an increase in NT-proBNP levels. In the group without a comorbid background, partial correction of a number of echocardiographic indices was noted 3–6 months after the exacerbation. **Conclusion.** COPD exacerbations lead to significant changes in cardiac function, the severity of which significantly depends on the presence of comorbidity. The results of the analysis confirm the need for active cardiac monitoring in patients with COPD as a basis for improving clinical outcomes and reducing the burden of comorbid conditions.

*Key words:* COPD, exacerbation, comorbidity, echocardiography, heart failure, NT-proBNP, diastolic dysfunction, ejection fraction, pulmonary hypertension.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – гетерогенное состояние легких, характеризующееся хроническими респираторными симптомами (одышка, кашель, отхождение мокроты) и обострениями из-за поражения дыхательных путей (бронхит, бронхиолит) и/или альвеол (эмфизема), которые вызывают персистирующее, часто прогрессирующее ограничение воздушного потока. Обострения и коморбидные состояния являются неотъемлемой частью болезни и вносят значительный вклад в клиническую картину [1, 2]. При этом обострения ХОБЛ нередко приводят к декомпенсации сопутствующих заболеваний. В свою очередь, сопутствующие заболевания, чаще всего сердечно-сосудистые, оказывают негативное влияние на ряд показателей при ХОБЛ, включая симптомы, физическую работоспособность, качество жизни и выживаемость [2]. Они значительно увеличивают риск обострения ХОБЛ, усложняют лечение и увеличивают бремя болезни для пациентов и системы здравоохранения [4].

Связь между кардиологическими заболеваниями и ХОБЛ представляет собой важную проблему современной медицины, поскольку эти заболевания широко распространены, имеют общие факторы риска и патогенетические механизмы [5]. По данным метаанализа наблюдательных исследований, вероятность сердечно-сосудистых событий значительно выше у пациентов с ХОБЛ по сравнению с пациентами без ХОБЛ, а риск ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной аритмии, сердечной недостаточности и заболеваний артериальной системы выше в два-пять раз [6]. С одной стороны, одной из основных причин развития как ХОБЛ, так и сердечно-сосудистых заболеваний является табакокурение [7, 8]. С другой стороны, гиперинфляция, воспаление, дисфункция эндотелия при

ХОБЛ приводят к развитию легочной гипертензии, легочного сердца, дисфункции правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков сердца, тесно связанной со степенью обструкции дыхательных путей [1, 2].

Учитывая сходство таких симптомов как одышка, ортопноэ, ночной кашель, мышечная слабость и снижение толерантности к физической нагрузке, сердечная недостаточность при ХОБЛ часто остается нераспознанной, в связи с чем ранняя диагностика сердечно-сосудистых заболеваний у таких пациентов остается актуальной. Особенностью клинических проявлений коморбидных состояний является то, что они связаны со степенью тяжести ХОБЛ: на ранних стадиях практически незаметны, а в более поздних трудно отличимы от основного заболевания, влияя на его прогноз и исход [9].

Эхокардиография (ЭхоКГ) остается незаменимым методом диагностики сердечно-сосудистых заболеваний у больных ХОБЛ. Несмотря на ограничения возможностей качественного изображения в связи с эмфиземой легких данный метод служит наиболее информативным неинвазивным инструментом визуализации структурных и функциональных изменений сердца.

Целью настоящей работы было исследование влияния коморбидных состояний на сердечную деятельность у пациентов с обострением ХОБЛ в динамике заболевания.

#### Материалы и методы исследования

Дизайн исследования: одноцентровое проспективное когортное наблюдательное исследование. В клинике ДНЦ ФПД в годичной динамике были обследованы 103 пациента с обострением ХОБЛ. Из них 85 мужчин и 18 женщин европеоидной расы. Ме-

дианный возраст пациентов – 61,0[52,0;67,0] год, вес – 74,0[63,0;85,0] кг. Диагноз ХОБЛ был установлен в соответствии с клиническими рекомендациями Российского респираторного общества последнего пересмотра [10]. Исследование было проведено с соблюдением требований Хельсинкской декларации (Этические принципы проведения медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта, 2013), Федерального закона 323-ФЗ от 21 ноября 2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (ред. от 24.07.2023) и одобрено локальным комитетом по биомедицинской этике ДНЦ ФПД (протокол №142-д/1 от 20.10.2022).

Критерии включения в исследование: установленный диагноз обострения ХОБЛ, возраст старше 40 лет, подписанное информированное согласие пациента на проведение исследования. Критерии невключения: пневмония, бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит, активный туберкулез, рак легких, пневмоторакс, интерстициальные заболевания легких,

резекции легких, тромбоэмболия легочной артерии, декомпенсированная сердечная недостаточность, иные острые и хронические в фазе обострения и/или декомпенсации соматические заболевания, беременность и кормление грудью, наличие анатомических препятствий для проведения ультразвукового исследования.

Включенные в исследование пациенты с ХОБЛ были разделены на две группы. В 1-ю группу включены 36 пациентов без коморбидных состояний, в том числе 17 (47%) категории А, 17 (47%) категории В и 2 (6%) категории Е, во 2-ю – 67 пациентов с коморбидным фоном, в том числе 3 (4%) категории А, 8 (12%) категории В и 56 (84%) категории Е. В контрольную группу вошли 25 сопоставимых по полу и возрасту добровольцев, не страдавших хроническими заболеваниями органов дыхания.

Частота сопутствующих заболеваний в группе больных ХОБЛ с коморбидными состояниями представлена на рисунке.

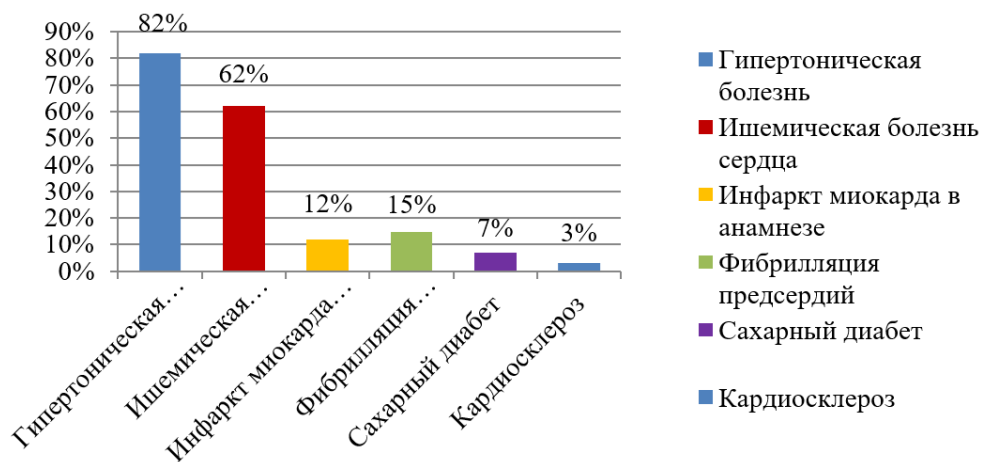


Рис. 1. Частота сопутствующих заболеваний в группе больных ХОБЛ с коморбидным фоном, в %.

Комплексное клиническое, эхокардиографическое, функционально-диагностическое и лабораторное исследование проводили в период обострения заболевания (1 точка наблюдения), через 3–6 месяцев (2 точка наблюдения) и через 9–12 месяцев после первичного обследования (3 точка наблюдения).

Для оценки выраженности симптомов ХОБЛ и показателей качества жизни использовали вопросник CAT (COPD Assessment Test) [11]. Степень одышки оценивали по шкале mMRC (Modified Medical Research Council). Уровень в крови N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с помощью набора реактивов производства «ЗАО Вектор-Бест» (Новосибирск).

Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате GE Vivid E9 (США). Оценку структурно-функционального состояния сердца проводили посредством эхокардиографии секторальным датчиком 5 MSc

с частотой 1,5–4,6 мГц с оценкой глобальной продольной деформации желудочков с использованием спектрекинга. Структурно-геометрические параметры ЛЖ оценивали с использованием следующих показателей: толщина межжелудочковой перегородки (МЖП, мм), толщина задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ, мм), масса миокарда ЛЖ по отношению к площади поверхности тела (ММЛЖ/ППТ, г/м<sup>2</sup>). Систolicкую функцию ЛЖ оценивали по величине фракции выброса по Симпсону (ФВ, %). Ее нарушение диагностировали при ФВ <50%. Для оценки левого предсердия (ЛП) измеряли индексированный объем по отношению к площади поверхности тела (ИОЛП, мл/м<sup>2</sup>) в конце систолы предсердия. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали с использованием тканевого импульсноволнового доплеровского исследования [12]. В доплеровском диастолическом профиле измеряли отношение пиков E/A<sub>MV</sub>, которые формируются вследствие градиента давления между ЛП и ЛЖ. Критериями диагностики диастолической дисфункции считали ИОЛП >34 мл/м<sup>2</sup>,

скорость трикуспидальной регургитации  $>2,8$  м/с, соотношение скоростей раннего трансмитрального кровотока (Е) к скорости раннего диастолического движения миокарда  $e'$  ( $E/e'_{MV}$ )  $>14$ . Диастолическую функцию ЛЖ считали нормальной, если более половины доступных переменных не соответствовали патологическим значениям [12].

Размеры ПЖ оценивали в конце диастолы из парастернального и апикального доступов с получением четырехкамерного изображения сердца. Оценивали следующие структурно-геометрические показатели ПЖ: базальный размер ПЖ (БРПЖ, мм), срединный размер ПЖ (СрРПЖ, мм), толщина передней стенки ПЖ в диастолу (ПСПЖ). Систолическую функцию ПЖ характеризовали с использованием следующих показателей: амплитуда движения кольца трикуспидального клапана в систолу (TAPSE); фракционное изменение площади ПЖ (ФИП ПЖ, %), вычисленное по формуле  $ФИП = (КДП - КСП) / КДП \times 100\%$ , где КДП – конечная диастолическая площадь ПЖ, КСП – конечная систолическая площадь ПЖ в 4-камерной позиции; пиковая скорость продольной систолической экскурсии фиброзного кольца трикуспидального клапана ( $S'_{TV}$ , см/с) в режиме импульсной тканевой доплерографии; индекс работоспособности миокарда ПЖ (индекс Tei), измеренный по формуле: индекс Tei = ИВС + ИВР / ПИК, где ИВС и ИВР – время изоволюмического сокращения и расслабления ПЖ, ПИК – период изгнания крови из ПЖ. Для оценки правого предсердия (ПП) измеряли его индексированный объем по отношению к площади поверхности тела (ИОПП, мл/м<sup>2</sup>) в конце систолы предсердий.

Количественными критериями систолической дисфункции ПЖ служили уменьшение ФИП  $<35\%$ , снижение TAPSE  $<17$  мм и  $S'_{TV} <10$  см/с [13]. Диастолическую дисфункцию ПЖ диагностировали по отношению пиков диастолического потока на трикуспидальном клапане ( $E/A_{TV}$ ), а также отношению пиковой скорости ранне-диастолического наполнения ПЖ ( $E/e'_{TV}$ ) к пиковой скорости раннего расслабления миокарда в области латеральной части фиброзного кольца трикуспидального клапана. Нормальной диастолической функцией ПЖ считали состояние, при котором отношение  $E/A_{TV}$  было в диапазоне 0,8–2,0, отношение  $E/e'_{TV} <6$ . Среднее давление в легочной артерии (срДЛА, мм рт. ст.) определяли методом Китабатаке по спектру кровотока, измеренному в режиме импульсно-волнового доплера на уровне клапанов легочной артерии [14].

Оценку деформации ЛЖ проводили путем постобработки изображений, полученных из апикального доступа в 4-, 3-, 2-камерной позициях. Выбирали временной интервал кардиоцикла от зубца R на ЭКГ, после оконтуривания эндокарда и определения толщины изучаемого участка программное обеспечение автоматически разбивало ЛЖ на 6 сегментов и рассчи-

тывало глобальную продольную деформацию ЛЖ ( $GLS_{LV}$ ). Оценку деформации ПЖ проводили путем постобработки изображений из апикального доступа в 4-камерной позиции. Временной интервал, как и для оценки ЛЖ, выбирали от зубца R на ЭКГ. ПЖ был разделен на 6 сегментов (на базальном, среднем и апикальном уровнях), с последующим построением шести соответствующих кривых зависимости деформации от времени. Оценивали глобальную продольную деформацию свободной стенки ПЖ ( $FW-GLS_{RV}$ ), рассчитанную путем усреднения трех региональных пиковых систолических деформаций свободной стенки на базальном, среднем и уровне верхушки.

Оценку вентиляционной функции легких проводили методом спирометрии на аппарате Easy on-PC (ndd Medizintechnik AG, Швейцария) и бодиплетизмографии на аппарате Power Cube BODY+ (Гансхорн, Германия) с определением объема форсированного выдоха за 1 секунду ( $ОФВ_1$ ) до и после пробы с бронхолитиком ( $ОФВ_1$  пб), в процентах от должных значений, форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), максимальной объемной скорости выдоха на уровне 50% и 75% ФЖЕЛ ( $МОС_{50}$ ,  $МОС_{75}$ ), средней объемной скорости выдоха на уровне 25-75% ФЖЕЛ ( $СОС_{25-75}$ ), внутригрудного объема газа (ВГО), общей емкости легких (ОЕЛ), остаточного объема легких (ООЛ). Для анализа показателей использованы должные значения European Community for Steel and Coal (ECSC) для лиц европеоидной расы старше 18 лет. Диффузионную способность легких по СО ( $DL_{CO}$ ) определяли на аппарате EasyOne Pro/LAB (nddMedizintechnik AG, Швейцария).

Статистическую обработку количественных данных проводили с использованием пакета Statistica 10 (StatSoft Inc., США). Соответствие закону нормального распределения определяли по критериям Колмогорова-Смирнова, Пирсона-Мизеса, асимметрии и эксцесса. Для параметров, описываемых нормальным распределением, проводилось определение средней арифметической величины ( $M$ ), стандартной ошибки среднего значения ( $m$ ). При парном сравнении независимых групп уровень значимости различий оценивали по параметрическому t-критерию Стьюдента. При отсутствии нормального распределения описательная статистика количественных показателей представлена как  $Me[Q1;Q3]$ , где  $Me$  – медиана и  $Q1$ ,  $Q3$  – межквартильный интервал. Для оценки статистически значимых различий между группами при отсутствии нормального распределения переменных использовали непараметрические критерии: критерий Манна-Уитни для сравнения двух независимых групп и критерий Вилкоксона для связанных выборок. Различия между группами по качественным признакам определялись с использованием критерия  $\chi^2$ . Для всех величин принимали во внимание уровни значимости ( $p$ )  $<0,05$ . Для оценки связи признаков применяли корреляционный анализ по Спирмену ( $R_s$ ).

### Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 представлена клинико-функциональная характеристика пациентов сравниваемых групп. Пациенты с коморбидными состояниями были старше, индекс курения у них был значительно выше, чем в группе без коморбидного фона. Качество жизни, оцененное с помощью САТ, и степень одышки по вопроснику mMRC были существенно хуже у пациентов 2 группы. Все скоростные показатели форсированного

выдоха, отражающие проходимость бронхов разного калибра, были значительно ниже, чем в контрольной группе, достигая наименьших значений в группе пациентов с коморбидными состояниями. Показатели легочных объемов, полученные при проведении бодиплетизмографии, отражают развитие гиперинфляции легких при обострении ХОБЛ, особенно в группе пациентов с коморбидностью.

Таблица 1

Клинико-функциональная характеристика обследованных групп

Показатели		Контрольная группа (n = 25)	Группа ХОБЛ без коморбидных состояний (n = 36)	Группа ХОБЛ с коморбидными состояниями (n = 67)
Возраст, лет		48,0[44,0;55,0]	54,0[49,0;63,0] p = 0,3883	63,0[58,0;69,0] p = 0,1900; p <sub>1</sub> = 0,0002
Пол	муж.	15 (60%)	25 (69%)	56 (84%)
	жен.	10 (40%)	11 (30%)	11 (16%)
Вес, кг		80,0[67,0;90,0]	78,0[64,0;86,0] p = 0,4846	74,0[63,0;85,0] p = 0,0523; p <sub>1</sub> = 0,4634
ИК, пачка-лет		0,0[0,0;10,0]	21,0[18,0;35,0] p = 0,0189	40,0[30,0;50,0] p = 0,0433; p <sub>1</sub> < 0,0001
САТ, баллы		7,9 ± 1,03	17,0 ± 0,87 p < 0,0001	21,2 ± 1,0 p = 0,0192; p <sub>1</sub> < 0,0001
mMRC, баллы		0,28 ± 0,10	1,4 ± 0,18 p < 0,0001	2,4 ± 0,10 p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
ФЖЕЛ, % от долж.		98,0[90,0;105,0]	86,0[76,0;94,0] p = 0,0075	61,0[51,0;72,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
ОФВ <sub>1</sub> , % от долж.		96,0[84,0;102,0]	61,0[56,0;77,0] p < 0,0001	35,0[29,0;46,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %		84,0[75,0;96,0]	64,0[60,0;74,0] p < 0,0001	52,0[43,0;62,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
МОС <sub>50</sub> , % от долж.		87,5[52,0;96,0]	48,0[29,0;71,0] p = 0,0004	13,0[10,0;21,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
МОС <sub>75</sub> , % от долж.		67,0[40,0;90,0]	32,0[20,0;52,0] p = 0,0001	17,0[13,0;22,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
СОС <sub>25-75</sub> , % от долж.		74,5[46,0;96,0]	32,0[19,0;36,0] p = 0,0001	14,0[12,0;19,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
ВГО, % от долж.		113,5[93,00;125,00]	145,0[144,00;147,00] p < 0,0001	166,0[149,00;178,00] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
ООЛ, % от долж.		103,0[91,00;117,00]	156,0[153,00;162,00] p < 0,0001	177,0[167,00;188,0] p = 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
ОЕЛ, % от долж.		90,0[85,00;98,00]	129,0[127,00;130,00] p < 0,0001	140,0[131,00;146,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
ООЛ/ОЕЛ, % от долж.		97,5[90,00;100,00]	148,0[144,00;152,00] p < 0,0001	155,0[151,00;164,00] p = 0,0001; p <sub>1</sub> = 0,0002

Примечание: p – значимость различий в сравнении с контрольной группой; p<sub>1</sub> – в сравнении с группой ХОБЛ без коморбидных состояний.

Таблица 2 демонстрирует сравнительный анализ эхокардиографических показателей левых отделов сердца в различных группах в динамике. В период обострения ХОБЛ у пациентов обеих групп отмечалась тенденция к увеличению ММЛЖ, в большей степени у лиц 2 группы. В годичной динамике заболевания был отмечен достоверный по сравнению с исходным значением прирост показателя в 1 группе. Во 2 группе ММЛЖ оставался стабильно высоким во всех точках наблюдения. Толщина ЗСЛЖ в обеих группах больных ХОБЛ значимо не отличалась от показателя в контрольной

группе. В то же время в группе пациентов с коморбидным фоном после снижения во второй точке наблюдения до 11,5[11,0;12,0] ( $p = 0,0328$ ) наблюдался прогрессирующий прирост показателя до 12,0[11,0;13,00] мм по сравнению с 1 группой (11,0[11,0;12,0] мм,  $p = 0,0125$ ). Толщина МЖП при обострении ХОБЛ была наибольшей у пациентов 2 группы по сравнению как с 1-й, так и с контрольной группами, оставаясь стабильно высокой в течение года наблюдения. В 1 группе был зарегистрирован достоверный прирост показателя к концу периода наблюдения.

Таблица 2

Сравнительный анализ эхокардиографических показателей левых отделов сердца (Me[Q<sub>1</sub>;Q<sub>3</sub>])

Показатель	Период	Контрольная группа (n = 25)	Группа больных ХОБЛ без коморбидных состояний (n = 36)	Группа больных ХОБЛ с коморбидными состояниями (n = 67)
ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	обострение	117,0[101,0;161,0]	128,0[108,0;146,0] $p = 0,9937$	130,0[120,0;150,0] $p = 0,3973$ ; $p_1 = 0,8715$
	9–12 мес.		130,0[110,0;148,0] $p_2 = 0,0030$	130,0[120,0;150,0] $p_1 = 0,7910$ ; $p_2 = 0,3821$
ЗСЛЖ, мм	обострение	11,0[10,0;12,0]	11,0[11,0;12,0] $p = 0,9687$	12,0[11,0;12,0] $p = 0,1416$ ; $p_1 = 0,0573$
	9–12 мес.		11,0[11,0;12,0] $p_2 = 0,2733$	12,0[11,0;13,0] $p_1 = 0,0125$ ; $p_2 = 0,0309$
МЖП, мм	обострение	12,0[12,0;14,0]	12,0[11,0;13,0] $p = 0,7719$	13,0[12,0;14,0] $p = 0,0718$ ; $p_1 = 0,0197$
	9–12 мес.		13,0[12,0;14,0] $p_2 = 0,2135$	13,0[12,0;14,0] $p_1 = 0,1402$ ; $p_2 = 0,1260$
ИОЛП, мл/м <sup>2</sup>	обострение	27,0[25,0;29,0]	28,0[27,0;30,0] $p = 0,0052$	28,0[26,0;32,0] $p = 0,0147$ ; $p_1 = 0,3959$
	9–12 мес.		29,0[28,0;32,0] $p_2 = 0,9224$	30,0[29,0;34,0] $p_1 = 0,0011$ ; $p_2 = 0,0070$
ФВ, %	обострение	65,0[63,0;67,0]	63,0[59,0;66,0] $p = 0,0700$	61,00[56,0;65,0] $p = 0,0007$ ; $p_1 = 0,2560$
	9–12 мес.		61,00[59,0;63,0] $p_2 = 0,8864$	60,00[56,0;62,0] $p_1 = 0,0027$ ; $p_2 = 0,0441$
GLS <sub>LV</sub> , %	обострение	-18,0[-16,0;-20,0]	-17,0[-15,0;-18,0] $p = 0,5971$	-16,0[-14,0;-18,0] $p = 0,1111$ ; $p_1 = 0,0082$
	9–12 мес.		-17,0[-15,0;-18,0] $p_2 = 0,8008$	-17,0[-15,0;-18,0] $p_1 = 0,4102$ ; $p_2 = 0,1290$
E/A <sub>MV</sub>	обострение	1,30[1,20;1,40]	0,90[0,70;1,10] $p = 0,0159$	0,80[0,65;1,10] $p < 0,0001$ ; $p_1 = 0,0066$
	9–12 мес.		0,90[0,70;1,10] $p_2 = 0,4710$	0,84[0,69;1,00] $p_1 = 0,3369$ ; $p_2 = 0,8329$
E/e' <sub>MV</sub>	обострение	4,0[3,9;5,0]	9,0[8,0;10,0] $p < 0,0001$	9,0[9,0;10,0] $p < 0,0001$ ; $p_1 = 0,5570$
	9–12 мес.		9,0[6,0;13,0] $p_2 = 0,0409$	14,0[11,0;15,0] $p_1 < 0,0001$ ; $p_2 = 0,0207$

Примечание: p – значимость различий в сравнении с контрольной группой; p<sub>1</sub> – в сравнении с группой ХОБЛ без коморбидных состояний; p<sub>2</sub> – в сравнении с периодом обострения.

ИОЛП не различался между группами пациентов с ХОБЛ в период обострения заболевания, но значимо превышал показатели контрольной группы. В годичной динамике отмечено достоверное увеличение показателя во 2 группе до 30,0[29,0;34,0] мм ( $p = 0,0070$ ).

В отличие от 1-й группы у пациентов 2-й группы ФВ оказалась статистически значимо сниженной при обострении ХОБЛ по сравнению с контрольной группой (табл. 2) и продолжала снижаться во 2-й и 3-й точках наблюдения. При оценке глобальной продольной деформации ЛЖ ( $GLS_{LV}$ ) в группе ХОБЛ с коморбидными состояниями при обострении отмечалось ее стойкое нарушение по сравнению с 1 группой, сохранявшееся во 2-й точке наблюдения.

Диастолическая функция ЛЖ у пациентов обеих групп ХОБЛ демонстрировала значительное снижение  $E/A_{MV}$  по сравнению с контрольной группой как в период обострения, так и к концу наблюдения. При этом достоверно худшие значения  $E/A_{MV}$  были зарегистрированы в группе больных с коморбидными состояниями. Показатель  $E/e'_{MV}$  был кратно выше во всех группах больных ХОБЛ по сравнению с контролем, что также свидетельствовало о выраженных нарушениях диастолической функции ЛЖ. В динамике наблюдения показатель частично восстанавливался в группе пациентов без коморбидного фона, в то время как во 2-й группе оставался стабильно высоким до окончания наблюдения.

При эхокардиографическом анализе правых отделов сердца у пациентов с ХОБЛ было отмечено значимое увеличение толщины передней стенки ПЖ (табл. 3) в обеих группах больных на всех этапах наблюдения, существенно более выраженное в группе с коморбидным фоном. Базальный размер ПЖ значимо увеличивался у больных ХОБЛ к концу наблюдения, оставаясь выше во 2 группе по сравнению с 1-й. Средний размер ПЖ в период обострения был значимо выше в группе пациентов с коморбидным фоном, по сравнению с контрольной группой. В период 3–6 месяцев после обострения наблюдалось снижение СРПЖ в обеих группах (в 1-й группе до 28,0[27,0;30,0] мм,  $p = 0,0108$ ; во 2-й группе до 27,0[26,0;27,0] мм,  $p < 0,0001$ ) и постепенное увеличение к концу наблюдения. Индексированный объем правого предсердия значимо увеличивался у пациентов 2 группы по сравнению с контрольной и 1 группами в период обострения, и после снижения в период 3–6 месяцев до 25,0[24,0;27,0] мм ( $p = 0,0296$ ) продемонстрировал дальнейший рост в конечной точке наблюдения. Значительный, хотя и меньший, рост ИОПП через год был зарегистрирован и у пациентов 1 группы.

Амплитуда движения кольца трикуспидального клапана (TAPSE), отражающая систолическую функцию ПЖ, при обострении ХОБЛ значимо снижалась у больных 2 группы по сравнению с контрольной, в отличие от показателей в 1 группе. Через 3–6 месяцев TAPSE в обеих группах больных снижалась, оставаясь и через 9–12 месяцев достоверно ниже исходных

значений. Значения  $S'_{TV}$  при обострении значимо отличались от значений контрольных группы у пациентов с ХОБЛ, в большей степени в группе с коморбидными состояниями, оставаясь ниже нормы к концу наблюдения. Индекс  $Tei$ , несмотря на некоторые статистические различия между группами и этапами исследования, оставался в пределах референсных значений. Фракционное изменение площади ПЖ значимо снижалось при обострении ХОБЛ у пациентов обеих групп, в достоверно большей степени у пациентов 2-й группы. Значения ФИП ПЖ на всем протяжении наблюдения были существенно ниже в группе с коморбидными состояниями, по сравнению с 1 группой. При обострении ХОБЛ наблюдалось значимое ухудшение показателя стрейна свободной стенки ПЖ ( $FW-GLS_{RV}$ ) в обеих группах пациентов, сохранявшееся до конца периода наблюдения.

При первичном обследовании отмечалось ухудшение диастолической функции ПЖ по критерию отношения  $E/A_{TV}$ , которое достоверно снижалось в группах ХОБЛ с коморбидными состояниями, оставаясь неизменно низким на протяжении всего годичного периода наблюдения, свидетельствуя о стойком нарушении диастолической функции ПЖ (табл. 3). В группе пациентов с ХОБЛ без коморбидных состояний  $E/A_{TV}$  значимо снижалось только через 9–12 месяцев. Оценка диастолической функции по показателю  $E/e'_{TV}$  подтверждала полученные выше данные, демонстрируя в течение всего периода наблюдений существенное ухудшение диастолической функции правого желудочка в обеих группах больных ХОБЛ по сравнению с контрольной группой (табл. 3). В годичной динамике сохранялись повышенные значения показателя. В первой группе, в отличие от второй, к концу наблюдения было отмечено достоверное снижение  $E/e'_{TV}$ , отражавшее частичное уменьшение степени диастолической дисфункции ПЖ.

Величина срДЛА достоверно возрастала при обострении ХОБЛ в обеих группах пациентов, достигая максимальных значений в группе с коморбидными состояниями (табл. 3). У пациентов этой группы в период 3–6 месяцев после обострения зарегистрировано достоверное снижение срДЛА до 23,0[20,0;25,0] мм рт. ст. ( $p = 0,0001$ ), которое вновь начинало возрастать через 9–12 месяцев после начала наблюдения. В 1-й группе тенденция к снижению срДЛА просматривалась на протяжении всего периода наблюдения.

Результаты анализа NT-proBNP как маркера сердечной недостаточности показали кратное превышение показателя при обострении ХОБЛ у больных 2 группы ( $401,7 \pm 45,0$  пг/мл) по сравнению с 1-й ( $133,0 \pm 27,3$  пг/мл,  $p = 0,0001$ ) и контрольной ( $55 \pm 10,8$  пг/мл,  $p < 0,0001$ ) группами. Через 3–6 месяцев среднее значение NT-proBNP снижалось до нормативных значений ( $115,7 \pm 15,7$  пг/мл,  $p < 0,0001$ ) и вновь повышалось к концу годичного наблюдения ( $159,8 \pm 20,3$  пг/мл,  $p = 0,0053$ ).

Таблица 3

Сравнительный анализ эхокардиографических показателей правых отделов сердца (Me[Q<sub>1</sub>;Q<sub>3</sub>])

Показатель	Период	Контрольная группа (n = 25)	Группа больных ХОБЛ без коморбидных состояний (n = 36)	Группа больных ХОБЛ с коморбидными состояниями (n = 67)
ПСПЖ, мм	обострение	5,0[5,0;5,0]	6,0[5,0;6,0] p = 0,0001	6,8[6,0;7,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
	9–12 мес.		6,0[5,0;6,0] p <sub>2</sub> = 0,6464	7,0[6,0;7,0] p <sub>1</sub> < 0,0001; p <sub>2</sub> = 0,0309
БРПЖ, мм	обострение	35,0[32,0;38,0]	33,0[29,0;37,0] p = 0,5779	37,0[32,0;40,0] p = 0,1388; p <sub>1</sub> = 0,3405
	9–12 мес.		37,0[36,0;38,0] p <sub>2</sub> = 0,0192	38,0[37,0;40,0] p <sub>1</sub> = 0,0141; p <sub>2</sub> = 0,0013
СрРПЖ, мм	обострение	30,0[27,0;34,0]	30,0[29,0;34,0] p = 0,0566	32,0[28,0;35,0] p = 0,0097; p <sub>1</sub> = 0,5911
	9–12 мес.		30,0[28,0;30,0] p <sub>2</sub> = 0,0826	30,0[27,0;33,0] p <sub>1</sub> = 0,3798; p <sub>2</sub> = 0,1343
ИОПП, мл/м <sup>2</sup>	обострение	22,0[22,0;23,0]	23,0[22,0;24,0] p = 0,0810	26,0[24,0;28,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
	9–12 мес.		29,0[28,0;30,0] p <sub>2</sub> = 0,0001	31,0[29,0;34,0] p <sub>1</sub> = 0,4339; p <sub>2</sub> < 0,0001
ТАРСЕ, мм	обострение	24,0[22,0;26,0]	22,0[20,0;24,0] p = 0,1167	22,0[18,0;23,0] p = 0,0014; p <sub>1</sub> = 0,0506
	9–12 мес.		20,0[19,0;21,0] p <sub>2</sub> = 0,0002	20,0[19,0;21,0] p <sub>1</sub> = 0,2326; p <sub>2</sub> = 0,0443
S <sup>*</sup> <sub>TV</sub> , см/сек	обострение	14,0[13,0;15,0]	13,0[12,0;14,0] p = 0,0418	11,0[10,0;13,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> = 0,0002
	9–12 мес.		11,0[9,0;13,0] p <sub>2</sub> = 0,0017	11,0[10,0;12,0] p <sub>1</sub> = 0,8120; p <sub>2</sub> = 0,8505
Индекс Tei	обострение	0,47[0,38;0,55]	0,43[0,40;0,50] p = 0,1635	0,43[0,40;0,49] p = 0,0583; p <sub>1</sub> = 0,0888
	9–12 мес.		0,43[0,40;0,49] p <sub>2</sub> = 0,8796	0,46[0,42;0,44] p <sub>1</sub> = 0,0061; p <sub>2</sub> < 0,0001
ФИП ПЖ, %	обострение	40,0[39,0;41,0]	36,0[33,0;38,0] p = 0,0004	25,0[22,0;30,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
	9–12 мес.		38,0[36,0;39,0] p <sub>2</sub> = 0,0841	26,0[25,0;32,0] p <sub>1</sub> < 0,0001; p <sub>2</sub> = 0,0530
FW-GLS <sub>RV</sub> , %	обострение	-21,2[-19,5;-22,8]	-18,0[-16,0;-20,0] p < 0,0001	-17,0[-15,0;-19,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> = 0,4883
	9–12 мес.		-18,0[-17,0;-20,0] p <sub>2</sub> = 0,8303	-17,0[-15,0;-18,0] p <sub>1</sub> = 0,9729; p <sub>2</sub> = 0,7806
E/A <sub>TV</sub>	обострение	1,8[1,8;1,9]	1,7[1,3;2,0] p = 0,4282	1,0[0,8;1,2] p < 0,0001; p <sub>1</sub> < 0,0001
	9–12 мес.		1,1[0,8;1,8] p <sub>2</sub> = 0,0085	0,90[0,8;1,3] p <sub>1</sub> = 0,0758; p <sub>2</sub> = 0,8949
E/e' <sub>TV</sub>	обострение	4,0[4,0;5,0]	8,0[6,0;9,0] p < 0,0001	8,0[7,0;9,0] p < 0,0001; p <sub>1</sub> = 0,0356
	9–12 мес.		6,0[5,0;7,0] p <sub>2</sub> = 0,0009	8,0[7,0;9,0] p <sub>1</sub> = 0,0001; p <sub>2</sub> = 0,8241
срДЛА, мм рт. ст.	обострение	20,0[19,0;25,0]	25,0[21,0;30,0] p < 0,0000	29,0[27,0;32,0] p = 0,0007; p <sub>1</sub> = 0,2560
	9–12 мес.		22,0[20,0;24,0] p <sub>2</sub> = 0,0040	25,0[22,0;27,0] p <sub>1</sub> = 0,0016; p <sub>2</sub> < 0,0001

Примечание: p – значимость различий в сравнении с контрольной группой; p<sub>1</sub> – в сравнении с группой ХОБЛ без коморбидных состояний; p<sub>2</sub> – в сравнении с периодом обострения.

По данным корреляционного анализа, в группе больных с коморбидными состояниями в период обострения ХОБЛ был выявлен ряд взаимосвязей структурных параметров и показателей сократительной способности миокарда обоих желудочков с параметрами внешнего дыхания. Так, в обратной зависимости от  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  находились ММЛЖ ( $R_s = -0,39, p = 0,0027$ ) и МЖП ( $R_s = -0,28, p = 0,0330$ ). Толщина МЖП зависела также от уровня  $ОФВ_1$  ( $R_s = -0,41, p = 0,0016$ ) и  $МОС_{50}$  ( $R_s = -0,40, p = 0,0020$ ). Была выявлена отрицательная связь между стрейном ЛЖ ( $GLS_{LV}$ ) и проходимость дистальных бронхов по показателю  $МОС_{25-75}$  ( $R_s = -0,28, p = 0,0342$ ). Фракционное изменение площади ПЖ, отражающее его сократительную способность, прямо зависело от  $ОФВ_1$  ( $R_s = 0,52, p = 0,0003$ ) и  $МОС_{50}$  ( $R_s = 0,54, p = 0,0001$ ) и обратно – от ВГО ( $R_s = -0,45, p = 0,0001$ ), ОЕЛ ( $R_s = -0,47, p = 0,0001$ ) и ООЛ/ОЕЛ ( $R_s = -0,47, p = 0,0001$ ). СрДЛА прямо зависело от уровня ОЕЛ ( $R_s = 0,24, p = 0,0419$ ) и ООЛ/ОЕЛ ( $R_s = 0,29, p = 0,0136$ ).

В группе больных без коморбидных состояний величина ММЛЖ находилась в обратной зависимости от  $МОС_{25-75}$ , отражающей проходимость мелких бронхов ( $R_s = -0,44, p = 0,0452$ ), а индекс  $Tei$  – от  $МОС_{75}$  ( $R_s = -0,51, p = 0,0169$ ). Стрейн ПЖ ( $FW-GLS_{RV}$ ) также зависел от  $МОС_{75}$  ( $R_s = -0,55, p = 0,0095$ ), что свидетельствовало об ухудшении глобальной продольной деформации свободной стенки ПЖ по мере нарушения проходимости дистальных бронхов. Диастолическая функция ПЖ ( $E/e'_{TV}$ ) оказалась взаимосвязана с нарушениями диффузионной способности легких в группе пациентов с ХОБЛ без коморбидных состояний ( $R_s = -0,50, p = 0,0183$ ).

С учетом значительного увеличения NT-proBNP в период обострения ХОБЛ у пациентов с коморбидными состояниями представляет интерес выявленная взаимосвязь ( $R_s = -0,25, p = 0,0204$ ) данного показателя с изменениями стрейна свободной стенки ПЖ ( $FW-GLS_{RV}$ ). В свою очередь, изменения сократимости ПЖ оказывали влияние на тяжесть состояния и степень одышки пациентов с коморбидными состояниями. Так, ФИП ПЖ был связан с результатами балльной оценки САТ ( $R_s = -0,25, p = 0,0236$ ) и mMRC ( $R_s = -0,40, p = 0,0003$ ).

Ряд известных патогенетических механизмов ХОБЛ, таких как гипоксия, окислительный стресс, системное воспаление, могут приводить к повреждению множества органов и тканей по всему организму. К ним относятся, в первую очередь, сердечно-сосудистая, а также эндокринная, гематологическая, опорно-двигательная, нервная и пищеварительная системы. В свою очередь, внелегочные сопутствующие заболевания значительно увеличивают риск обострения ХОБЛ и усложняют лечение [4]. Частое совпадение факторов риска, патофизиологических механизмов, клинических характеристик и симптомов ХОБЛ и сердечно-сосудистых патологий ухудшает прогноз для пациентов, стра-

дающих обоими заболеваниями [15]. Проведенное нами исследование показало существенный вклад коморбидных состояний в формирование нарушений сердечной деятельности при обострении ХОБЛ. Достоверным изменениям во 2-й группе пациентов по сравнению с 1 группой подвергались как структурные показатели (преимущественно правого сердца (ПСПЖ, МЖП)), так и функциональные показатели сократительной способности миокарда и диастолической функции желудочков.

Выявленное в настоящем исследовании увеличение срДЛА при обострении ХОБЛ в обеих группах пациентов достигало максимальных значений в группе с коморбидными состояниями, сохраняя неблагоприятную динамику к концу годичного периода наблюдения, в отличие от группы с отсутствием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Гипоксемия и гиперкапния во время обострений ХОБЛ активируют гипоксическую легочную вазоконстрикцию, что приводит к повышению легочного сосудистого сопротивления и создает более высокую постнагрузку на ПЖ [16]. Значимыми маркерами нарушения сократительной способности ПЖ при обострении ХОБЛ в группе с коморбидными состояниями оказались ФИП и  $S'_{TV}$ , сниженные в течение всего периода наблюдения. Глобальная деформация свободной стенки ПЖ, по нашим данным, также может служить надежным эхокардиографическим критерием его систолической дисфункции. Нарастающая диастолическая дисфункция ПЖ, судя по  $E/A_{TV}$  и  $E/e'_{TV}$  опережающими темпами развивается у больных ХОБЛ с коморбидными состояниями. Одним из критериев правожелудочковой недостаточности у этой категории пациентов выступает увеличение ИОПП.

Помимо возрастания срДЛА, важным фактором развития систолической и диастолической дисфункции ПЖ при обострении ХОБЛ может выступать гипервоздушность легких и снижение бронхиальной проходимости, о чем свидетельствует выявленная корреляционная взаимосвязь эхокардиографических параметров с легочными объемами и объемными скоростями форсированного выдоха. Значимое влияние изменений сократимости ПЖ на тяжесть состояния больных ХОБЛ с коморбидными состояниями и выраженность одышки подтверждается корреляцией ФИП ПЖ с САТ и mMRC.

Ощутимый вклад сопутствующей патологии в формирование структурно-функциональных нарушений ЛЖ у больных ХОБЛ с коморбидными состояниями при обострении болезни проявляется опережающим снижением ФВ, изменением глобальной продольной деформации желудочка, четкими признаками более выраженной, чем у пациентов без коморбидных состояний, диастолической дисфункции. Неблагоприятные изменения сердечной деятельности у этой категории пациентов устойчиво сохранялись в течение года наблюдения. Полученные данные подчеркивают важ-

ность учета коморбидного статуса при оценке сердечной функции у пациентов с ХОБЛ.

### Заключение

В ходе проведенного исследования было установлено, что обострение ХОБЛ сопровождается значительными изменениями сердечной деятельности, степень выраженности которых существенно зависит от наличия коморбидных состояний. Сопутствующие сердечно-сосудистые патологии и другие хронические заболевания утяжеляют течение ХОБЛ. Это подчеркивает важность ранней диагностики и комплексного подхода к лечению пациентов с ХОБЛ, учитывающего наличие сопутствующих заболеваний. Результаты нашего анализа подтверждают необходимость активного мониторинга сердечной деятельности у пациентов с

ХОБЛ в качестве основы для разработки индивидуализированных стратегий лечения, направленных на улучшение клинических исходов и снижение бремени коморбидных состояний.

### Конфликт интересов

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

### Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

### Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

### Funding Sources

This study was not sponsored

## ЛИТЕРАТУРА

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2025 report). URL: <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>
2. Респираторная медицина: руководство: в 5 т. / под ред. А.Г. Чучалина. 3-е изд., доп. и перераб. М.: Пульмо-Медиа, 2024. Т.2. 734 с. ISSN: 978-5-6048754-6-9.
3. Santos N.C.D., Miravittles M., Camelier A.A., Almeida V.D.C., Maciel R.R.B.T., Camelier F.W.R. Prevalence and impact of comorbidities in individuals with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review // Tuberc. Respir. Dis. (Seoul). 2022. Vol.85, №3. P.205–220. <https://doi.org/10.4046/trd.2021.0179>
4. Agustí A., Celli B.R., Criner G.J., Halpin D., Anzueto A., Barnes P., Bourbeau J., Han M.K., Martinez F.J., Montes de Oca M., Mortimer K., Papi A., Pavord I., Roche N., Salvi S., Sin D.D., Singh D., Stockley R., López Varela M.V., Wedzicha J.A., Vogelmeier C.F. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2023. Vol.207, №7. P.819–837. <https://doi.org/10.1164/rccm.202301-0106PP>
5. Чаулин А.М., Милютин И.Н., Дупляков Д.В. Коморбидность хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний: распространенность, факторы риска и диагностика // Врач. 2020. Т.31, №9. С.28–34. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-09-05>
6. Chen W., Thomas J., Sadatsafavi M., FitzGerald J.M. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis // Lancet Respir. Med. 2015. Vol.3, №8. P.631–639. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00241-6](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00241-6)
7. Kotlyarov S. The role of smoking in the mechanisms of development of chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis // Int. J. Mol. Sci. 2023. Vol.24, №10. Article number:8725. <https://doi.org/10.3390/ijms24108725>
8. Li Y., Yan F., Jiang L., Zhen W., Li X., Wang H. Epidemiological trends and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease in young individuals based on the 2021 global burden of disease data (1990–2021) // BMC Pulm. Med. 2025. Vol.25, №1. Article number:174. <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03630-z>
9. Alter P., Mayerhofer B.A., Kahnert K., Watz H., Waschki B., Andreas S., Bartz F., Bals R., Vogelmeier C.F., Jörres R.A. Prevalence of cardiac comorbidities, and their underdetection and contribution to exertional symptoms in COPD: results from the COSYCONET cohort // Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. 2019. Vol.14. P.2163–2172. <https://doi.org/10.2147/COPD.S209343>
10. Авдеев С.Н., Лещенко И.В., Айсанов З.Р., Архипов В.В., Белевский А.С., Овчаренко С.И., Емельянов А.В., Синопальников А.И., Шмелев Е.И., Чучалин А.Г. Новые клинические рекомендации по ХОБЛ – смена парадигмы // Терапевтический архив. 2024. Т.96, №3. С.292–297. <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.03.202646>
11. Jones P.W., Harding G., Berry P., Wiklund I., Chen W.H., Kline Leidy N. Development and first validation of the COPD Assessment Test // Eur. Respir. J. 2009. Vol.34, №3. P.648–654. <https://doi.org/10.1183/09031936.00102509>
12. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F. 3rd, Dokainish H., Edvardsen T., Flachskampf F.A., Gillebert T.C., Klein A.L., Lancellotti P., Marino P., Oh J.K., Popescu B.A., Waggoner A.D. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // J. Am. Soc. Echocardiogr. 2016. Vol.29, №4. P.277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
13. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J., Hua L., Handschumacher M.D., Chandrasekaran K., Solomon S.D., Louie E.K., Schiller N.B. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European

Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010. Vol.23, №7. P.685–713. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>

14. Kitabatake A., Inoue M., Asao M., Masuyama T., Tanouchi J., Morita T., Mishima M., Uematsu M., Shimazu T., Hori M., Abe H. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique // *Circulation.* 1983. Vol.68, №2. P.302–309. <https://doi.org/10.1161/01.cir.68.2.302>

15. Kunisaki K.M., Dransfield M.T., Anderson J.A., Brook R.D., Calverley P.M.A., Celli B.R., Crim C., Hartley B.F., Martinez F.J., Newby D.E., Pragman A.A., Vestbo J., Yates J.C., Niewoehner D.E.; SUMMIT Investigators. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac events. A *post hoc* cohort analysis from the SUMMIT randomized clinical trial // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2018. Vol.198, №1. P.51–57. <https://doi.org/10.1164/rccm.201711-2239OC>

16. Lancellotti P., Price S., Edvardsen T., Cosyns B., Neskovic A.N., Dulgheru R., Flachskampf F.A., Hassager C., Pasquet A., Gargani L., Galderisi M., Cardim N., Haugaa K.H., Ancion A., Zamorano J.L., Donal E., Bueno H., Habib G. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2015. Vol.16, №2. P.119–146. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu210>

## REFERENCES

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (2025 report). Available at: <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>

2. Chuchalin A.G., editor. [Respiratory medicine: a manual (Vol.2)]. Moscow: PulmoMedia; 2024 (in Russian). ISSN: 978-5-6048754-6-9.

3. Santos N.C.D., Miravittles M., Camelier A.A., Almeida V.D.C., Maciel R.R.B.T., Camelier F.W.R. Prevalence and impact of comorbidities in individuals with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Tuberc. Respir. Dis. (Seoul)* 2022; 85(3):205–220. <https://doi.org/10.4046/trd.2021.0179>

4. Agustí A., Celli B.R., Criner G.J., Halpin D., Anzueto A., Barnes P., Bourbeau J., Han M.K., Martinez F.J., Montes de Oca M., Mortimer K., Papi A., Pavord I., Roche N., Salvi S., Sin D.D., Singh D., Stockley R., López Varela M.V., Wedzicha J.A., Vogelmeier C.F. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2023; 207(7):819–837. <https://doi.org/10.1164/rccm.202301-0106PP>

5. Chaulin A.M., Milyutin I.N., Duplyakov D.V. [Prevalence, risk factors, and diagnosis of comorbidity of chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease]. *Vrach = Vrach (The Doctor)* 2020; 31(9):28–34 (in Russian). <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-09-05>

6. Chen W., Thomas J., Sadatsafavi M., FitzGerald J.M. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir. Med.* 2015; 3(8):631–639. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(15\)00241-6](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00241-6)

7. Kotlyarov S. The role of smoking in the mechanisms of development of chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 249(10):8725. <https://doi.org/10.3390/ijms24108725>

8. Li Y., Yan F., Jiang L., Zhen W., Li X., Wang H. Epidemiological trends and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease in young individuals based on the 2021 global burden of disease data (1990–2021). *BMC Pulm. Med.* 2025; 25(1):174. <https://doi.org/10.1186/s12890-025-03630-z>

9. Alter P., Mayerhofer B.A., Kahnert K., Watz H., Waschki B., Andreas S., Biertz F., Bals R., Vogelmeier C.F., Jörres R.A. Prevalence of cardiac comorbidities, and their underdetection and contribution to exertional symptoms in COPD: results from the COSYCONET cohort. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2019; 14:2163–2172. <https://doi.org/10.2147/COPD.S209343>

10. Avdeev S.N., Leshchenko I.V., Aisanov Z.R., Arkhipov V.V., Belevskiy A.S., Ovcharenko S.I., Emelyanov A.V., Sinopalnikov A.I., Shmelev E.I., Chuchalin A.G. [New clinical guidelines for COPD – a paradigm shift: a review]. *Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic archive* 2024; 96(3):292–297 (in Russian). <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.03.202646>

11. Jones P.W., Harding G., Berry P., Wiklund I., Chen W.H., Kline Leidy N. Development and first validation of the COPD Assessment Test. *Eur. Respir. J.* 2009; 34(3):648–654. <https://doi.org/10.1183/09031936.00102509>

12. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F. 3rd, Dokainish H., Edvardsen T., Flachskampf F.A., Gillebert T.C., Klein A.L., Lancellotti P., Marino P., Oh J.K., Popescu B.A., Waggoner A.D. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2016; 29(4):277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>

13. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J., Hua L., Handschumacher M.D., Chandrasekaran K., Solomon S.D., Louie E.K., Schiller N.B. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23(7):685–713.

<https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>

14. Kitabatake A., Inoue M., Asao M., Masuyama T., Tanouchi J., Morita T., Mishima M., Uematsu M., Shimazu T., Hori M., Abe H. 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. Kunisaki K.M., Dransfield M.T., Anderson J.A., Brook R.D., Calverley P.M.A., Celli B.R., Crim C., Hartley B.F., Martinez F.J., Newby D.E., Pragman A.A., Vestbo J., Yates J.C., Niewoehner D.E.; SUMMIT Investigators. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac events. A *post hoc* cohort analysis from the SUMMIT randomized clinical trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2018; 198(1):51–57. <https://doi.org/10.1164/rccm.201711-2239OC>

16. Lancellotti P., Price S., Edvardsen T., Cosyns B., Neskovic A.N., Dulgheru R., Flachskampf F.A., Hassager C., Pasquet A., Gargani L., Galderisi M., Cardim N., Haugaa K.H., Ancion A., Zamorano J.L., Donal E., Bueno H., Habib G. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 2015; 16(2):119–146. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu210>

---

**Информация об авторах:**

**Author information:**

**Татьяна Васильевна Сычёва**, врач ультразвуковой диагностики, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: [sycheva007@mail.ru](mailto:sycheva007@mail.ru)

**Tatyana V. Sycheva**, Ultrasonographer, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, 22 Kalinina Str., Blagoveshchensk, 675000, Russian Federation. E-mail: [sycheva007@mail.ru](mailto:sycheva007@mail.ru)

**Юлий Михайлович Перельман**, член-корреспондент РАН, д-р мед. наук, профессор, зав. лабораторией функциональных методов исследования дыхательной системы, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания»; e-mail: [jperelman@mail.ru](mailto:jperelman@mail.ru)

**Juliy M. Perelman**, MD, PhD, DSc (Med.), Professor, Corresponding Member of RAS, Head of Laboratory of Functional Research of Respiratory System, Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration; e-mail: [jperelman@mail.ru](mailto:jperelman@mail.ru)

---

Поступила 17.10.2025  
Принята к печати 29.12.2025

Received October 17, 2025  
Accepted December 29, 2025