

Коррекция структурно-функциональных изменений миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких

Ч. А. Махмуд

Кафедра внутренних болезней № 6, ГУМФ им. Н. А. Тестемицану

C. A. Mahmoud

Correction of the Structural and Functional Changes of Myocardium in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease

The structural and functional changes of the cardio-vascular system were studied in 32 patients with chronic obstructive pulmonary disease. All patients were diagnosed with myocardial ischemia (MIS) by Holter-Monitoring. The patients were randomized in two groups in accordance to the administered therapy. The symptoms (dyspnoe, heart dysrhythmia, retrosternal pain) decreased in 100% of patients who took Diltiazem-retard and in 87.3% of those who took Lisinopril. Also, the indicated drugs corrected the duration of the ischemic pain syndrome, the decrease of the ST-segment, the haemodynamic parameters, the heart rhythm and the arterial pressure, but these changes were registered as more intense under the influence of Lisinopril.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, myocardial ischemia, Diltiazem-retard, Lisinopril.

Реферат

Были изучены структурно-функциональные нарушения сердечнососудистой системы у 32 больных с хронической обструктивной болезнью лёгких. Всем больным был поставлен диагноз ишемическая болезнь сердца при помощи Холтеровского мониторирования. Больные были разделены на 2 группы по методу слепого отбора с последующим изучением после назначения лечения. Отмечены клинические симптомы (одышка, нарушение сердечного ритма, боли в загрудинной области) у 100% больных, которым был назначен Дилтиазем-ретард и 87,3% - Лизиноприл. Также применение назначенных препаратов привело к позитивной динамике стенокардии, нарушения сегмента ST, параметров гемодинамики, сердечного ритма и артериального давления, более интенсивные изменения произошли под влиянием Лизиноприла.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь лёгких, ишемия миокарда, Дилтиазем-ретард, Лизиноприл.

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), наряду с артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом, входит в группу ведущих хронических заболеваний; на их долю приходится более 30% среди всех других форм патологии человека [1, 2, 4, 10]. Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ) относит ХОБЛ к заболеваниям с высоким уровнем социального бремени, она широко распространена как в развитых, так и в развивающихся странах [3, 5]. По прогнозу на период до 2020 г., составленному экспертами ВОЗ, ХОБЛ станет не только одной из самых распространенных болезней человека, но войдет в число лидирующих причин смертельных исходов. Необходимо подчеркнуть, что лечебные и профилактические программы при ХОБЛ в значительной степени зависят от сопутствующих заболеваний, на фоне которых она протекает. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями при ХОБЛ являются: хакексия, гипотрофия и атрофия скелетных мышц, артериальная гипертония, ИБС, сердечная недостаточность, васкулопатии малого круга кровообращения, инфекционные заболевания дыхательных путей и онкологические заболевания [4, 7, 8]. При сочетании ХОБЛ с группой сердечно-сосудистых заболеваний прогноз наиболее неблагоприятен. Больные, страдающие тяжелыми формами ХОБЛ, относятся к группе высокого риска внезапной смерти. Одной из причин, ведущей к развитию внезап-

ной смерти, является нарушение ритма [6, 7, 9]. Суправентрикулярные и вентрикулярные формы нарушения ритма сердца являются достаточно частой клинической проблемой у больных ХОБЛ. Однако, следует отметить вариабельность сведений, представленных в литературе. Значительные колебания данных по аритмиям у больных ХОБЛ объясняются различными популяциями участвующих в исследованиях пациентов, фазами заболевания и степенью выраженности клинических проявлений ХОБЛ, а также методическими условиями регистрации и мониторирования ЭКГ. Несомненно, большую роль в их развитии играют сопутствующая ИБС и наличие левожелудочковой недостаточности. Другой важной причиной возникновения эпизодов аритмии при ХОБЛ является прием определенных лекарственных средств: теofilлина, дигоксина, агонистов β -рецепторов [10]. Следует отметить, что взаимное прогрессирование ИБС и ХОБЛ основывается и на общности некоторых звеньев патогенеза: формирование вторичной легочной артериальной гипертензии увеличивает нагрузку на правые отделы сердца и левое предсердие, ухудшая тем самым состояние коронарного резерва, что усиливает ишемию миокарда обоих желудочков и ведет к прогрессированию коронарной и легочно-сердечной недостаточности. Учитывая ведущее значение легочной гипертензии в развитии хронического легочного сердца (ХЛС), большое внимание уделяется сегодня изучению эффективности применения блокаторов кальциевых каналов в коррек-

ции структурно-функциональных изменений миокарда у больных ХОБЛ.

Цель исследования - изучить сравнительную эффективность антагониста кальциевых каналов дилтиазема-ретард и ингибитора АПФ лизиноприла в коррекции структурно-функциональных изменений миокарда у больных ХОБЛ.

Материалы и методы

Обследовано 32 больных ХОБЛ II стадии в возрасте от 40 до 70 лет (средний возраст $54,5 \pm 7,54$), поступивших в отделение терапии клинической больницы МЗ РМ. Длительность основного заболевания колебалась от 5 до 40 лет, средняя длительность – $10,3 \pm 5,3$ года. Всем больным ХОБЛ при поступлении в стационар и в динамике проводили тщательное общеклиническое обследование. Исследование ЭКГ проводилось в 12 стандартных отведениях по общепринятой методике, с последующей оценкой стандартных параметров. Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ) использовали для контроля частоты желудочковых ответов с обработкой результатов. Для оценки структурно-функционального состояния миокарда и внутрисердечной гемодинамики проводилась Эхо-КГ и доплероэхокардиография.

В ходе исследования всем больным ХОБЛ, согласно рекомендациям GOLD (2003г.), была назначена базисная терапия ХОБЛ, включающая М-холинергический ингибитор обратимого действия ипратропиум бромид в дозе 20 мкг 4 раза в сутки; по требованию больные получали β_2 -агонисты короткого действия. Кроме этого, больные первой группы ($n = 17$, средний возраст $55,2 \pm 8,1$) получали антагонист кальция - дилтиазем-ретард. Подбор суточной дозы проводился индивидуально. Начальная доза составляла 90 мг 1 раз в сутки. При хорошей переносимости доза постепенно увеличивалась, под контролем уровня артериального давления и ЧСС, до 360 мг в сутки. Средняя суточная доза дилтиазема составила $180 \pm 48,1$ мг в сутки. Вторую группу составили 15 больных (средний возраст $53,4 \pm 8,19$ лет), которые получали ингибитор АПФ - лизиноприл. Начальная доза препарата зависела от уровня АД и составляла от 2,5 до 5 мг в сутки, с последующим увеличением дозы до средней

терапевтической (10 мг в сутки). Средняя суточная доза лизиноприла составила $9,5 \pm 5,8$ мг в сутки. Наблюдение за больными, получавшими лизиноприл или дилтиазем-ретард, продолжалось в течение 4 недель. Через 4 недели после начала терапии проводился контроль ЭКГ, ХМ-ЭКГ, ВЭМ и показателей ЭХО-КГ.

Статистическая обработка результатов проведена на персональном компьютере при помощи статистического пакета программ (Microsoft Excel 2007). Изучаемые количественные признаки, имеющие нормальное распределение, в работе представлены как $M \pm m$, где M-средняя арифметическая величина, m - стандартное отклонение. Доверительный интервал > 95% принимали как статистически значимый. Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Жалобы на сердцебиение и перебои в работе сердца, по данным анкетирования, наблюдались в 42,8% случаев. В ходе исследования было выявлено, что данные симптомы имели умеренную корреляционную связь с жалобами со стороны органов дыхания (кашлем с выделением мокроты ($p < 0,05$) и одышкой ($p < 0,05$)). Непродолжительные боли в области сердца по результатам анкетирования выявлены у 30,6% обследованных пациентов ХОБЛ: в 12% случаев боли носили колющий характер, в 18,6% от числа всех пациентов - стенокардитический. По результатам анкетирования у 77,3% обследованных пациентов выявлена одышка различного характера: экспираторная в 24% случаев, инспираторная в 12%, смешанная в 41,3% случаев. При ХОБЛ с увеличением степени обструкции бронхиального дерева работа дыхания возрастает в 5-6 раз, по сравнению с нормой, и нарастает гипервентиляция. Возникающая кратковременность дыхательного цикла приводит к росту функциональной остаточной емкости легких и постепенному ее превалированию над объемом релаксации легких. Наиболее неблагоприятным эффектом этого процесса является влияние на дыхательную мускулатуру через развитие ее утомления, а в ряде случаев - истощения. В итоге падает альвеолярная вентиляция, снижая работу дыхания, что влечет за собой

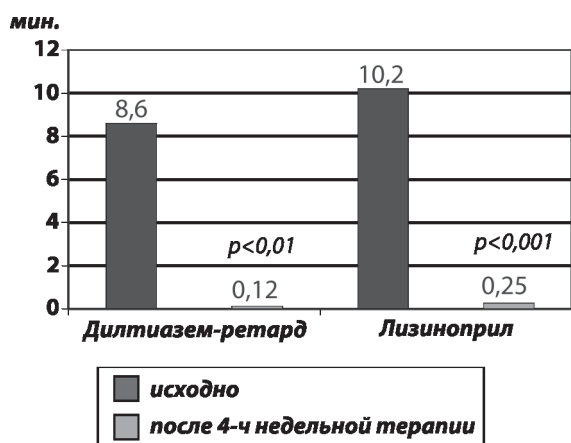


Рис. 1. Влияние дилтиазема-ретард и лизиноприла на продолжительность эпизодов ишемии миокарда.

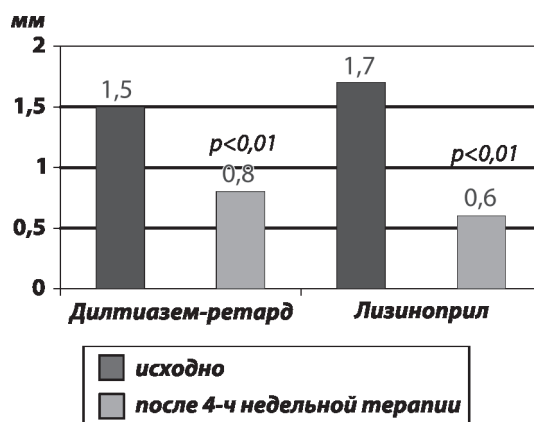


Рис. 2. Влияние дилтиазема-ретард и лизиноприла на динамику амплитуды смещения сегмента ST.

рост артериального рСО₂ и гиперкапнии, являющихся биомаркерами дыхательной недостаточности. Результатами проведенного исследования установлено, что проведенная велоэргометрическая (ВЭМ) проба выявила депрессию сегмента на высоте нагрузки до 2,1 ± 0,5 мм у больных I группы и до 2,5 ± 0,5 мм во II группе (p > 0,05). Время восстановления показателей ЭКГ до исходных, после прекращения нагрузки, составило 3,9 ± 0,6 и 4,9 ± 0,7 мин соответственно (p > 0,05). При анализе ХМ-ЭКГ в I группе продолжительность эпизодов ишемии составила 8,6 ± 0,4 мин., во II группе 10,2 ± 0,5 мин.; средняя амплитуда смещения сегмента ST у больных I группы составила 1,5 ± 0,3 мм и 1,7 ± 0,8 мм во II группе. Статистически значимых различий между продолжительностью ишемии миокарда и амплитудой смещения сегмента ST в сравниваемых группах не выявлено (p > 0,05).

На фоне терапии дилтиаземом-ретард у больных ХОБЛ отмечалась положительная динамика клинических симптомов, что проявлялось уменьшением одышки и ощущения перебоев в работе сердца, исчезновением приступов стенокардии на 3-4 сутки у большинства обследованных больных, вследствие чего был прекращен прием нитроглицерина. При контроле ХМ-ЭКГ продолжительность эпизодов ишемии миокарда (рис. 1) уменьшилась с 8,6 ± 0,4 до 0,12 ± 0,02 (p < 0,001), средняя амплитуда смещения сегмента ST – с 1,5 ± 0,3 мм до 0,8 ± 0,2 мм (p < 0,001) (рис. 2).

У больных ХОБЛ, получавших в составе базисной терапии лизиноприл, отмечено уменьшение количества ангинозных приступов в неделю на 87,3%, снижение количества потребляемого нитроглицерина до 0-1 таб./сутки; субъективное уменьшение одышки и ощущений сердцебиения и перебоев в работе сердца. Данная динамика симптомов регистрировалась уже на 5-6 день терапии и стабильно сохранялась к концу 4-й недели терапии лизиноприлом. Прием лизиноприла (рис. 1) обеспечивал сокращение продолжительности эпизодов ишемии миокарда с 10,2 ± 0,4 до 0,25 ± 0,03 мин (p < 0,001), уменьшение средней амплитуды смещения сегмента ST с 1,7 ± 0,8 мм до 0,6 ± 0,3 мм (p < 0,01) (рис. 2).

Таблица 1

Влияние терапии дилтиаземом-ретард и лизиноприлом на динамику нарушений ритма у больных ХОБЛ

Вид аритмии	Дилтиазем-ретард		Лизиноприл	
	До лечения	После курсового лечения	До лечения	После курсового лечения
НЖЭС	1689,4 ± 54,3	120,4 ± 8,07*	1568,7 ± 43,6	117,7 ± 10,5*
ЖЭС	29,3 ± 6,6	7,3 ± 1,02*	35,5 ± 2,3	8,2 ± 1,9*

Примечание: * - p < 0,001 - достоверность различий между показателями в группе до и после лечения.

На фоне лечения лизиноприлом и дилтиаземом-ретард у больных ХОБЛ, по данным мониторинга ЭКГ по Холтеру, отмечалось достоверное снижение

частоты регистрации желудочковых экстрасистол за сутки (p < 0,01), исчезновение эпизодов наджелудочковой тахикардии (таб. 1). Количество НЖЭС на фоне терапии лизиноприлом уменьшилось на 92,8%, а на фоне терапии дилтиаземом-ретард на 92,4%.

До начала исследования показатели систолического и диастолического АД в группах лечения достоверно не отличались. По результатам лечения в обеих группах была достигнута нормотензия, однако достоверных различий в группах до и после лечения выявлено не было. Вероятно, это связано с тем, что до лечения показатели АД в группах были незначительно выше нормы (таб. 2).

До начала исследования показатели ЭХО-КГ в наблюдаемых группах достоверно не отличались (таб. 3). Под влиянием терапии дилтиаземом-ретард наблюдалась положительная динамика как со стороны геометрических показателей левых отделов сердца: достоверное уменьшение размера ЛП (p = 0,005), ММЛЖ (p = 0,003) и ИММЛЖ (p = 0,01), так и со стороны показателей диастолической функции ЛЖ (Е/А МК – p = 0,006; ВИВРЛЖ – p = 0,01). Данный результат обусловлен вазодилатирующим эффектом дилтиазема-ретард, который позволил уменьшить гемодинамическую перегрузку сердца, как заполнением, так и сопротивлением.

Таблица 2

Влияние дилтиазема-ретард и лизиноприла на динамику АД у больных с ишемией миокарда на фоне ХОБЛ

Показатель	Дилтиазем-ретард		Лизиноприл	
	До лечения	После курсового лечения	До лечения	После курсового лечения
АД сист. мм.рт.ст.	141,2 ± 5,8	126,2 ± 4,8	143,0 ± 6,8	124,3 ± 7,8
АД диаст. мм.рт.ст.	83,7 ± 4,2	77,5 ± 5,0	91,0 ± 4,0	79,3 ± 6,1

Со стороны систолической функции ЛЖ отмечено недостоверное увеличение ФВ (p = 0,33) и снижение УО (p = 0,12). Достоверное снижение показателей МО (p = 0,01) и СИ (p < 0,01) обусловило снижение проявлений у пациентов сердечной недостаточности. Достоверное снижение ЧСС (p < 0,001) связано с отрицательным инотропным и хронотропным эффектом дилтиазема-ретард. Кроме того, на фоне приема дилтиазема-ретард выявлено достоверное снижение СрДЛА, что обусловлено потенцированием высвобождения оксида азота и уменьшением вазоконстрикции легочных сосудов, а также прямым воздействием на гладкую мускулатуру сосудистой стенки.

Под влиянием терапии лизиноприлом отмечено достоверное уменьшение КДРПЖ (p = 0,02) и ТСПЖ (p = 0,004), что обусловило достоверное улучшение диастолической функции ЛЖ - Е/А ТК (p = 0,008). Кроме того, на фоне приема лизиноприла достоверно снизилось СрДЛА (p = 0,045) (таб. 3).

В результате терапии лизиноприлом наблюдалось достоверное снижение размера ЛП (p = 0,03), КДРЛЖ

Таблица 3

Динамика ЭХО-КГ - показателей в результате лечения дилтиаземом-ретард и лизиноприлом у больных с ишемией миокарда на фоне ХОБЛ (M ± s)

Показатели ЭХО-КГ	Дилтиазем-ретард		Лизиноприл	
	До лечения	После курсового лечения	До лечения	После курсового лечения
ЛП, мм	41,79 ± 4,04	41,16 ± 3,82	41,77 ± 5,32	40,96 ± 4,76
КДРЛЖ мм	51,60 ± 6,82	50,25 ± 6,99	50,68 ± 4,35	49,49 ± 4,42
КДРПЖ мм	26,41 ± 4,49	26,26 ± 4,46	27,57 ± 3,10	25,60 ± 1,56
ТСПЖ мм	4,72 ± 0,86	4,80 ± 1,03	5,57 ± 0,92	5,19 ± 0,73
ТМЖП мм	10,53 ± 1,93	10,18 ± 1,61	12,90 ± 2,33	12,04 ± 2,11
ТЗСЛЖ мм	11,01 ± 1,72	10,66 ± 1,81	12,82 ± 1,58	12,28 ± 1,4
КДОЛЖ мл	129,97 ± 41,25	122,52 ± 41,58	123,14 ± 25,37	116,63 ± 25,16
КСОЛЖ мл	53,40 ± 31,96	49,53 ± 29,70	52,33 ± 20,33	49,39 ± 19,32
ФВЛЖ %	60,88 ± 14,00	62,63 ± 14,60	58,22 ± 11,99	60,78 ± 8,65
УО, мл	76,57 ± 19,63	62,99 ± 22,11	70,81 ± 15,13	67,24 ± 5,39
МО, л/мин	5,86 ± 1,56	4,63 ± 1,31*	5,95 ± 2,07	4,70 ± 1,04
СИ, л/мин/м2	3,55 ± 0,74	2,88 ± 0,61*	3,38 ± 1,30	2,65 ± 0,65*
ВИВРЛЖ, мс	104,00 ± 12,43	98,25 ± 13,67*	110,44 ± 15,02	103,44 ± 13,33*
Р/АМК	1,00 ± 0,10	1,12 ± 0,10*	0,83 ± 0,03	1,11 ± 0,16*
Е/АТК	1,04 ± 0,06	1,10 ± 0,10	0,96 ± 0,16	1,11 ± 0,13*
ММЛЖ, г	203,75 ± 38,79	186,75 ± 34,73*	257,56 ± 55,56	219,67 ± 34,21*
ИММЛЖ, г/м2	130,71 ± 23,70	112,14 ± 20,06*	153,55 ± 43,93	125,84 ± 34,21*
ОТС, мм	0,44 ± 0,08	0,43 ± 0,09	0,51 ± 0,09	0,49 ± 0,09*
Ср.ДЛА, мм.рт.ст	25,77 ± 7,97	22,84 ± 6,26*	26,30 ± 11,30	22,60 ± 7,56*
ЧСС, уд/мин	76,63 ± 7,95	67,50 ± 2,27*	83,00 ± 16,41	70,67 ± 6,06

Примечание: * - p < 0,05 - достоверность различий между показателями в группах дилтиазема-ретард и лизиноприла.

Примечание: ЛП – левое предсердие; КДРЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка; КДРПЖ – конечно-диастолический размер правого желудочка; ТСПЖ – толщина стенки правого желудочка; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка; КДОЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; КСОЛЖ – конечно-систолический объем левого желудочка; ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; УО – ударный объем; МО – минутный объем; СИ – сердечный индекс; ВИВРЛЖ – время изоволюметрического расслабления левого желудочка; Р/АМК – ; Е/АТК – ; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ОТС – относительная толщина стенки; Ср.ДЛА – среднее давление в легочной артерии; ЧСС – частота сердечных сокращений.

Таблица 4

Влияние различных схем терапии на показатели ФВД, КЩС и SaO₂ (M ± m)

Показатели	Дилтиазем-ретард		% прирост	Лизиноприл		% прирост
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения	
ЖЕЛ, л	1,828 ± 0,134	2,155 ± 0,143**	+ 17,8	1,813 ± 0,127	2,149 ± 0,131	+ 15,6
ФЖЕЛ, л	1,027 ± 0,1	1,456 ± 0,128**	+ 41,7	1,033 ± 0,12	1,398 ± 0,052**	+ 26,1
ОФV ₁ , л	0,979 ± 0,099	1,247 ± 0,1***	+ 30,0	0,981 ± 0,073	1,298 ± 0,083**	+ 24,4
ОФV ₁ / ЖЕЛ	53,38 ± 3,62	59,76 ± 3,5*	+ 11,3	52,71 ± 2,74	59,86 ± 2,91	+ 11,9
ПСВ, л/мин	156,8 ± 15,09	196,68 ± 17,7**	+ 25,4	154,1 ± 13,7	197,54 ± 14,5	+ 21,9
МВЛ, л/мин	40,2 ± 4,9	49,063 ± 4,48*	+ 22,0	40,8 ± 3,8	49,7 ± 4,1*	+ 17,9
PaCO ₂ , мм рт. ст.	52,2 ± 1,78	48,64 ± 2,52*	- 7,4	51,9 ± 1,37	48,18 ± 2,15	- 7,7
PaO ₂ , мм рт. ст.	28,5 ± 2,92	35,52 ± 3,76***	+ 24,6	29,4 ± 2,19	36,5 ± 2,71*	+ 19,4
SaO ₂ , %	43,99 ± 4,7	56,98 ± 5,07*	+ 29,5	43,41 ± 3,81	57,83 ± 3,74**	+ 24,9

Примечание: * - p < 0,05; ** - p < 0,01; *** - p < 0,001 - различия показателей статистически достоверны между исходными и после лечения.

Примечание: ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФV₁ – объем форсированного выдоха; ОФV₁/ ЖЕЛ – индекс Тиффно; ПСВ – пиковая скорость вдоха; МВЛ – максимальная вентиляция легких.

($p = 0,0005$), а также ТЗСЛЖ ($p = 0,001$), ММЛЖ ($p = 0,0046$) и ИММЛЖ ($p = 0,008$), что подтверждает положительное влияние лизиноприла на процессы ремоделирования миокарда и регресс гипертрофии ЛЖ, описанное в многочисленных рандомизированных контролируемых клинических исследованиях. В результате регресса гипертрофии ЛЖ отмечено достоверное улучшение диастолической функции ЛЖ: повышение Е/А МК ($p < 0,001$) и снижение ВИВРЛЖ ($p < 0,01$).

Со стороны систолической функции ЛЖ выявлена положительная динамика: достоверное уменьшение УО ($p < 0,001$) и тенденция к увеличению ФВ. Несмотря на недостоверное снижение ЧСС при применении лизиноприла показатели МО и СИ достоверно уменьшились, что обусловило уменьшение проявлений сердечной недостаточности у больных ХОБЛ.

До начала лечения у обследованных больных отмечены снижение легочных объемов (по данным спирометрии), бронхиальной проходимости (по данным пикфлоуметрии), PaO_2 , SaO_2 и повышение $PaCO_2$ в венозной крови.

Проводимая базисная терапия и включение в нее дилтиазем-ретарда и/или лизиноприла, благоприятным образом влияла на динамику показателей ФВД, бронхиальной проходимости, КЩС и SaO_2 (таб. 4).

Таким образом, лизиноприл оказывал более выраженное положительное влияние на внутрисердечную гемодинамику, что проявлялось улучшением диастолической функции ЛЖ и ПЖ, а также регрессом гипертрофии правых и левых отделов сердца, уменьшением легочной гипертензии. Улучшение диастолической функции ЛЖ и ПЖ, уменьшение гипертрофии ПЖ и ЛЖ обуславливают снижение прогрессирования сердечной недостаточности, улучшают прогноз сердечно-сосудистых заболеваний у больных ХОБЛ и в конечном итоге снижают риск развития внезапной смерти у данной категории больных. Полученные результаты исследования обосновывают необходимость использования дилтиазема-ретард и лизиноприла в дополнение к базисной терапии ХОБЛ при выявлении структурно-функциональных изменений миокарда у больных ХОБЛ, с индивидуальной коррекцией у каждого пациента.

Выводы

Проведение дополнительных методов исследования больным ХОБЛ позволяет выявить депрессию сегмента ST и эпизоды ишемии миокарда.

Терапия дилтиаземом-ретард или лизиноприлом способствует уменьшению одышки и ощущения перебоев в работе сердца, исчезновению и/или уменьшению приступов стенокардии.

Дополнительное включение в базисную терапию больных ХОБЛ дилтиазем-ретарда и/или лизиноприла обеспечивает достоверное снижение частоты регистрации желудочковых экстрасистол и эпизодов наджелудочковой тахикардии.

Терапия дилтиаземом-ретард и/или лизиноприлом приводит к положительным изменениям геометрических показателей левых отделов сердца и показателей диастолической функции левого желудочка и способствует достоверному снижению СрДЛА.

Литература

1. Man SF. COPD as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. *Proc. Am. Thorax Soc.* 2005;2(1):8-11.
2. Tribouilloy C, Rosinaru D. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. *Eur. heart. J.* 2008;29(3):339-347.
3. Wouters SFM, Creutzberg EC. Systemic effects in COPD. *Chest.* 2002;121:127-130.
4. Авдеева ЕВ, Ковальская ЕА, Вострикова ОГ. Факторы риска ИБС и показатели липидного обмена при кардиореспираторных заболеваниях. *Клиническая медицина.* 2005;3:25-28.
5. Боровков НМ, Григорьева НЮ. Клинико-функциональные особенности состояния сердца у больных стабильной стенокардией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. *Терапевтический архив.* 2006;12:24-27.
6. Задонченко ВС, Гринева ЗО, Погонченкова ИВ, и др. Нарушение ритма сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Терапевтический архив.* 2005;12:88-92.
7. Кароли НА, Ребров АП. Хроническая обструктивная болезнь легких и ишемическая болезнь сердца. *Клиническая медицина.* 2005;6:72-76.
8. Манчурова АВ, Свиридов АА, Гринева ЗО, и др. Медикаментозная коррекция безболевого ишемии миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Рос. кардиол. журнал.* 2006;3:8-11.
9. Фомина ИГ. Состояние инотропной функции миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких по данным бивентрикулярной равновесной вентрикулографии. *Клиническая медицина.* 2004;6:42-45.
10. Чучалин АГ. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. *Пульмонология.* 2008;2:5-14.

Corresponding author

Chikh Ahmad Mahmoud, Doctoral Student

Department of Internal Medicine N 6

Nicolae Testemitsanu State Medical and Pharmaceutical University

51, Puskin street, Chisinau

Republic of Moldova

Telephone: +37322 267024

Manuscript received January 26, 2010; revised manuscript June 18, 2010

