INTERNATIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC RESEARCHERS
ISSN: 3030-332X Impact factor: 9,493 Volume 17, issue 1, Aprel 2026
https://wordlyknowledge.uz/index.php/IJSR worldly knowledge
Index: google scholar, research gate, research bib, zenodo, open aire.
https://scholar.google.com/scholar?hl=ru&as_sdt=0%2C5&q=wosjournals.com&btnG
https://www.researchgate.net/profile/Worldly-Knowledge
https://journalseeker.researchbib.com/view/issn/3030-332X

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОФВ-1 И ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ХОБЛ В СОЧЕТАНИИ С ХСН РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Сулаймонов С.А., Нуриддинов Н.Н., Гадаева Н.А.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Республика Узбекистан
Контактный автор: Сулаймонов Сарвар Анварович; e-mail: sarvar.sulaymonov@tashgmu.uz

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: изучить взаимосвязь между объёмом форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ^1$) и фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) при различных степенях тяжести ХОБЛ в коморбидности с ХСН, а также оценить влияние клинического фенотипа ХОБЛ на параметры внешней дыхательной функции и внутрисердечной гемодинамики.

Материалы и методы: В проспективное исследование включён 111 пациент: 75 больных ХОБЛ II–IV стадий (GOLD, 2020) в коморбидности с ХСН (критерии ESC, 2016) и 36 пациентов с ХОБЛ без ХСН. Всем пациентам проводились спирография ($ОФВ^1$, $ОФВ^1$/ФЖЕЛ), пульсоксиметрия (SpO^2), эхокардиография (ФВЛЖ, объёмы и размеры ЛЖ), ЭКГ. Статистическая обработка выполнена в SPSS 26.0.

Результаты: У пациентов с ХОБЛ+ХСН $ОФВ^1$ прогрессивно снижался от II к IV стадии GOLD: 57,4±1,2% → 46,7±2,4% → 34,7±2,0% ($p<0,001$). ФВЛЖ при коморбидности была устойчиво ниже, чем в группе без ХСН на всех стадиях (52,9–51,0% vs 60,8–63,4%; $p<0,001$). Наиболее выраженное снижение $ОФВ^1$ и SpO^2 отмечалось при бронхитическом фенотипе ХОБЛ в сочетании с ХСН ($ОФВ^1$ = 40,0±1,7%; SpO^2 = 88,1±0,5%), что достоверно отличалось от эмфизематозного фенотипа (60,2±2,8% и 92,4±0,7% соответственно; $p<0,001$). Конечный систолический объём ЛЖ при ХОБЛ+ХСН был достоверно выше на всех стадиях ($p<0,001$).

Заключение: $ОФВ^1$ и ФВЛЖ изменяются параллельно: нарастание обструкции ассоциировано с ухудшением систолической функции ЛЖ. Бронхитический фенотип ХОБЛ в сочетании с ХСН характеризуется наиболее тяжёлыми нарушениями кардиореспираторной функции. Пациентам с ХОБЛ III–IV стадии рекомендован обязательный эхокардиографический скрининг ХСН.

Ключевые слова: ХОБЛ; ХСН; $ОФВ^1$; фракция выброса левого желудочка; коморбидность; спирометрия; эхокардиография; бронхитический фенотип; кардиопульмональная дисфункция.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляют собой две наиболее значимые хронические патологии, оказывающие существенное влияние на продолжительность и качество жизни пациентов во всём мире. По данным Global Burden of Disease Study 2016 года, около 300

млн человек страдают ХОБЛ, тогда как ХСН поражает порядка 64 млн человек [1, 2]. Прогнозируется, что к 2030 году заболеваемость ХСН возрастёт примерно на 46% [3].

Особую клиническую проблему представляет их коморбидное течение. По данным различных авторов, ХСН выявляется у 25–36% пациентов с ХОБЛ, причём у стабильных пожилых пациентов с ХОБЛ распространённость ранее нераспознанной ХСН достигает 17–20,5% [4, 5]. Одногодичная летальность при сочетании ХОБЛ и ХСН превышает 50%, что как минимум вдвое выше, чем при изолированном течении каждого из заболеваний [6]. Это объясняется взаимным отягощением патологических процессов: ХОБЛ увеличивает риск развития ИБС, аритмий и сердечной декомпенсации, тогда как ХСН усугубляет гипоксемию, снижает переносимость физических нагрузок и повышает частоту обострений ХОБЛ.

Вместе с тем диагностика ХСН у пациентов с ХОБЛ представляет значительную сложность ввиду перекрёста клинических симптомов — одышки, кашля и снижения толерантности к нагрузкам. По данным ряда авторов, от 10 до 20% пациентов с ХОБЛ имеют нераспознанную сердечную дисфункцию [7]. В этой связи особую ценность представляет изучение взаимосвязи между объективными инструментальными показателями — $ОФВ_1$ (маркер бронхиальной обструкции) и ФВЛЖ (маркер систолической функции миокарда).

Патофизиологической основой данной взаимосвязи служат несколько механизмов. Во-первых, хроническая гипоксемия при ХОБЛ вызывает лёгочную вазоконстрикцию, лёгочную гипертензию, дисфункцию правого желудочка и смещение МЖП с нарушением наполнения левого желудочка [8]. Во-вторых, лёгочная гиперинфляция снижает венозный возврат и преднагрузку ЛЖ [9]. В-третьих, системное воспаление с гиперпродукцией ИЛ-6, ФНО-α и СРБ ускоряет коронарный атеросклероз и угнетает контрактильность миокарда [10, 11]. Наконец, снижение FVC является независимым предиктором госпитализаций по поводу ХСН [12].

Несмотря на значимость данной проблемы, взаимосвязь между $ОФВ_1$ и ФВЛЖ при различных стадиях тяжести ХОБЛ и разных клинических фенотипах в узбекской популяции ранее целенаправленно не изучалась. Восполнение этого пробела составляет цель настоящего исследования.

Цель исследования: изучить характер взаимосвязи между $ОФВ^1$ и ФВЛЖ у пациентов с ХОБЛ различных стадий в коморбидности с ХСН и оценить влияние клинического фенотипа ХОБЛ на показатели внешнего дыхания и гемодинамики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн и популяция исследования. Проведено проспективное одноцентровое клиническое исследование на базе многопрофильной клиники Ташкентского государственного медицинского университета (2023–2025 гг.). В исследование включены 111 пациентов, распределённых на две группы: основную — 75 пациентов с ХОБЛ II–IV стадий в сочетании с ХСН, и группу сравнения — 36 пациентов с ХОБЛ без ХСН. Основная группа стратифицирована по стадии ХОБЛ (GOLD): II стадия — n=25 (ХОБЛ+ХСН) и n=12 (ХОБЛ); III стадия — по 25 и 12 пациентов; IV стадия — по 25 и 12 пациентов. Дополнительная стратификация проведена по клиническому фенотипу ХОБЛ:

бронхитический (n=40 с ХСН, n=13 без ХСН), эмфизематозный (n=15 с ХСН, n=13 без ХСН) и смешанный (n=20 с ХСН, n=10 без ХСН).

Критерии включения: верифицированный диагноз ХОБЛ II–IV стадии (постбронходилататорный $ОФВ_1$/ФЖЕЛ <0,70); ХСН, подтверждённая по критериям ESC 2016 года (при наличии); возраст 40–80 лет; подписанное информированное согласие. **Критерии исключения:** острое обострение ХОБЛ в предшествующие 4 недели; острый коронарный синдром; ОНМК; декомпенсированный сахарный диабет; рСКФ <15 мл/мин/1,73 м²; онкологические заболевания.

Методы исследования. Всем пациентам проводилась **спирография** на аппарате Vitalograph с определением $ОФВ_1$ (% от должного) и отношения $ОФВ_1$/ФЖЕЛ (%) до и после ингаляции бронходилататора. **Эхокардиография** — по стандартному протоколу с оценкой ФВЛЖ методом дисков (Симпсона), конечного диастолического объёма (КДО) и систолического объёма (КСО), конечного диастолического (КДР) и систолического (КСР) размеров ЛЖ, толщины МЖП, диастолической функции (Е/А). **Пульсоксиметрия** — в покое с регистрацией SpO_2 (%). ЭКГ в 12 отведениях. Лабораторный минимум: общий анализ крови, биохимический профиль.

Статистическая обработка. Данные обработаны в SPSS Statistics 26.0. Количественные показатели представлены как M±m (среднее ± стандартная ошибка). Межгрупповое сравнение — критерий Манна–Уитни (при ненормальном распределении) и t-критерий Стьюдента (при нормальном). Сравнение категориальных данных — χ^2-тест и точный критерий Фишера. Корреляционный анализ — по Пирсону. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

1. Клиническая характеристика пациентов: структура жалоб

Наиболее частой жалобой у пациентов обеих групп являлась одышка. В группе ХОБЛ+ХСН при II стадии одышка в покое наблюдалась у 1 пациента (4%), тогда как ни у одного из пациентов группы сравнения (ХОБЛ без ХСН) данный симптом в покое не отмечался на II стадии ($p<0,05$). При IV стадии одышка в покое выявлялась уже у 7 пациентов с ХСН (28%) против 3 без ХСН (25%; $p>0,05$). Одышка при ходьбе на 100 метров на II стадии достоверно чаще встречалась у пациентов с ХСН (20% vs 8,3%; $\chi^2=5,980$; $p<0,05$). Кашель при II стадии у пациентов с ХОБЛ+ХСН был достоверно частым (72% vs 50%; $\chi^2=10,172$; $p<0,01$).

При анализе по фенотипам наиболее выраженные нарушения выявлены при бронхитическом фенотипе. Одышка в покое при ХОБЛ+ХСН бронхитического фенотипа отмечалась у 20% против 6,25% без ХСН ($\chi^2=8,665$; $p<0,01$). Одышка при ходьбе 100 м присутствовала у 42,5% (ХОБЛ+ХСН бронхитический) vs 25% (без ХСН; $\chi^2=6,486$; $p<0,05$). Кашель при бронхитическом фенотипе в сочетании с ХСН наблюдался у всех 100% пациентов (40/40) vs 93,7% без ХСН ($\chi^2=6,186$; $p<0,05$), что достоверно превышало показатели смешанного фенотипа ($\chi^2=10,526$; $p<0,01$).

2. Показатели внешнего дыхания в зависимости от стадии ХОБЛ

Сравнительный анализ показателей функции внешнего дыхания (ФВД) и SpO_2 в зависимости от стадии ХОБЛ представлен в таблице 1.

Таблица 1. Показатели ФВД и SpO_2 при различных стадиях ХОБЛ (M±m)

Показатель	II стадия GOLD		III стадия GOLD		IV стадия GOLD		p (II–IV)*
	ХОБЛ+ХСН (n=25)	ХОБЛ (n=12)	ХОБЛ+ХСН (n=25)	ХОБЛ (n=12)	ХОБЛ+ХСН (n=25)	ХОБЛ (n=12)	
SpO_2, %	91,8±0,5	95,6±0,5	90,3±0,5	93,4±0,9	88,9±0,4	92,7±0,2	<0,001
p (группы)	*<0,001*		*<0,01*		*<0,001*		
$ОФВ_1$, %	57,4±1,2	59,4±2,2	46,7±2,4	56,5±6,1	34,7±2,0	42,6±1,1	<0,001
p (группы)	*>0,05*		*>0,05*		*<0,01*		
$ОФВ_1$/ФЖЕЛ, %	65,1±2,4	68,3±2,6	56,3±2,5	61,6±6,3	48,8±1,7	52,5±2,0	<0,05
p (группы)	*>0,05*		*>0,05*		*>0,05*		

* — различия между II и IV стадиями GOLD у пациентов с ХОБЛ+ХСН (критерий Манна–Уитни).

Сатурация кислорода (SpO_2) достоверно снижалась с нарастанием стадии ХОБЛ во всех группах. При II стадии SpO_2 составил 91,8±0,5% (ХОБЛ+ХСН) vs 95,6±0,5% (ХОБЛ; $p<0,001$), при III — 90,3±0,5% vs 93,4±0,9% ($p<0,01$), при IV — 88,9±0,4% vs 92,7±0,2% ($p<0,001$). Таким образом, на всех стадиях наличие ХСН ассоциировалось с достоверно более низкой сатурацией. Выраженность гипоксемии нарастала параллельно тяжести ХОБЛ.

$ОФВ_1$ прогрессивно снижался от II к IV стадии у пациентов с ХОБЛ+ХСН: 57,4±1,2% → 46,7±2,4% → 34,7±2,0% ($p<0,001$ между всеми стадиями). Статистически значимые межгрупповые различия зафиксированы только на IV стадии (34,7±2,0% vs 42,6±1,1%; $p<0,01$), тогда как на II и III стадиях они отсутствовали ($p>0,05$). Это свидетельствует о том, что ХСН оказывает наибольшее дополнительное угнетающее влияние на бронхиальную проходимость именно при тяжёлой обструкции.

Отношение $ОФВ_1$/ФЖЕЛ снижалось от 65,1±2,4% (II ст., ХОБЛ+ХСН) до 48,8±1,7% (IV ст., ХОБЛ+ХСН; $p<0,05$ между стадиями). Достоверных межгрупповых различий по данному показателю на отдельных стадиях выявлено не было ($p>0,05$), что указывает на сопоставимую степень обструкции в обеих группах при стратификации по стадии GOLD.

3. Показатели внутрисердечной гемодинамики по стадиям ХОБЛ

INTERNATIONAL JOURNAL OF SCIENTIFIC RESEARCHERS
ISSN: 3030-332X Impact factor: 9,493 Volume 17, issue 1, Aprel 2026
https://wordlyknowledge.uz/index.php/IJSR worldly knowledge
Index: google scholar, research gate, research bib, zenodo, open aire.
https://scholar.google.com/scholar?hl=ru&as_sdt=0%2C5&q=wosjournals.com&btnG
https://www.researchgate.net/profile/Worldly-Knowledge
https://journalseeker.researchbib.com/view/issn/3030-332X

Результаты эхокардиографии в зависимости от стадии ХОБЛ и наличия ХСН приведены в таблице 2.

Таблица 2. Показатели внутрисердечной гемодинамики при различных стадиях ХОБЛ (M±m)

Показатель	II стадия GOLD		III стадия GOLD		IV стадия GOLD		p (II–IV)*
	ХОБЛ+ХСН (n=25)	ХОБЛ (n=12)	ХОБЛ+ХСН (n=25)	ХОБЛ (n=12)	ХОБЛ+ХСН (n=25)	ХОБЛ (n=12)	
КДО ЛЖ, мл	146,8±0,9	147,9±1,2	134,7±1,3	135,6±1,7	126,0±1,0	130,1±1,7	<0,001
p (группы)	*>0,05*		*>0,05*		*<0,05*		
КСО ЛЖ, мл	69,1±1,6	56,7±1,5	63,8±1,7	51,4±1,0	61,5±1,4	51,1±1,1	<0,001
p (группы)	*<0,001*		*<0,001*		*<0,001*		
КДР ЛЖ, см	5,6±0,03	5,6±0,04	5,4±0,03	5,4±0,04	5,2±0,03	5,3±0,05	<0,001
p (группы)	*>0,05*		*>0,05*		*>0,05*		
КСР ЛЖ, см	3,8±0,05	3,5±0,04	3,7±0,05	3,35±0,04	3,63±0,04	3,35±0,03	<0,05
p (группы)	*<0,001*		*<0,001*		*<0,001*		
ФВЛЖ, %	**52,9±1,1**	**63,4±0,8**	**52,5±1,3**	**62,1±0,6**	**51,0±1,2**	**60,8±0,6**	**>0,05**
p (группы)	***<0,001***		***<0,001***		***<0,001***		

* — различия между II и IV стадиями GOLD у пациентов с ХОБЛ+ХСН. КДО — конечный диастолический объём; КСО — конечный систолический объём; КДР/КСР — конечные диастолический/систолический размеры ЛЖ; ФВЛЖ — фракция выброса ЛЖ.

Ключевым результатом является характер изменения ФВЛЖ. У пациентов с ХОБЛ+ХСН ФВЛЖ оставалась стабильно сниженной на всех стадиях: 52,9±1,1% (II ст.), 52,5±1,3% (III ст.), 51,0±1,2% (IV ст.) — различия между стадиями недостоверны ($p>0,05$). В группе без ХСН ФВЛЖ была достоверно выше на всех стадиях: 63,4±0,8%; 62,1±0,6%; 60,8±0,6% ($p<0,001$ во всех межгрупповых сравнениях). Таким образом, наличие ХСН определяло принципиально иной уровень систолической функции ЛЖ, независимый от стадии ХОБЛ.

КСО ЛЖ у пациентов с ХОБЛ+ХСН был достоверно выше на всех стадиях по сравнению с группой без ХСН: II ст. — 69,1±1,6 vs 56,7±1,5 мл; III ст. — 63,8±1,7 vs

51,4±1,0 мл; IV ст. — 61,5±1,4 vs 51,1±1,1 мл (p<0,001). КДО достоверно различался только на IV стадии (126,0±1,0 vs 130,1±1,7 мл; p<0,05), на II–III стадиях — нет (p>0,05). КСР ЛЖ был достоверно выше при ХОБЛ+ХСН на всех стадиях (p<0,001). Примечательно, что КДО прогрессивно уменьшался с нарастанием стадии у пациентов с ХОБЛ+ХСН (p<0,001), что может отражать нарастающую диастолическую ригидность и снижение наполнения ЛЖ на фоне лёгочной гиперинфляции.

4. Показатели ФВД и гемодинамики при различных фенотипах ХОБЛ

Сравнительный анализ в разрезе клинических фенотипов ХОБЛ (таблица 3) выявил наиболее тяжёлые нарушения при бронхитическом фенотипе в сочетании с ХСН.

Таблица 3. Показатели ФВД и гемодинамики при различных фенотипах ХОБЛ (M±m)

Показатель	Бронхитический (1)		Эмфизематозный (2)		Смешанный (3)		p (1–2)
	ХОБЛ+ХСН (n=40)	ХОБЛ (n=13)	ХОБЛ+ХСН (n=15)	ХОБЛ (n=13)	ХОБЛ+ХСН (n=20)	ХОБЛ (n=10)	
SpO_2, %	88,1±0,5	91,8±1,2	92,4±0,7	94,8±0,3	91,1±0,5	92,5±0,9	<0,001
p (группы)	*<0,01*		*<0,01*		*>0,05*		
$ОФВ_1$, %	40,0±1,7	48,7±1,9	60,2±2,8	64,7±1,8	53,9±2,5	54,8±3,5	<0,001
p (группы)	*<0,01*		*>0,05*		*>0,05*		
$ОФВ_1$/ФЖЕЛ, %	46,8±1,3	53,3±2,0	58,6±3,6	69,4±1,9	57,7±2,8	62,2±2,8	<0,01
p (группы)	*<0,01*		*<0,05*		*>0,05*		
ФВЛЖ, %	**51,3±1,4**	**63,0±1,1**	**53,2±1,5**	**61,8±0,9**	**52,0±1,3**	**62,5±0,8**	**>0,05**
p (группы)	*<0,001*		*<0,001*		*<0,001*		

Примечание: p (1–2) — сравнение бронхитического и эмфизематозного фенотипов у пациентов с ХОБЛ+ХСН; p (группы) — сравнение ХОБЛ+ХСН vs ХОБЛ внутри каждого фенотипа.

При бронхитическом фенотипе у пациентов с ХОБЛ+ХСН SpO_2 составил 88,1±0,5% — достоверно ниже, чем при эмфизематозном (92,4±0,7%; p<0,001) и смешанном (91,1±0,5%; p<0,001) фенотипах. $ОФВ_1$ при бронхитическом фенотипе (40,0±1,7%) был достоверно ниже, чем при эмфизематозном (60,2±2,8%; p<0,001), что отражает более тяжёлую бронхиальную обструкцию. Межгрупповые различия (ХОБЛ+ХСН vs ХОБЛ)

по $ОФВ_1$ наблюдались только при бронхитическом фенотипе (40,0±1,7% vs 48,7±1,9%; $p<0,01$), но не при эмфизематозном и смешанном ($p>0,05$).

ФВЛЖ у пациентов с ХСН была достоверно снижена при всех фенотипах относительно группы без ХСН ($p<0,001$), без значимых различий между фенотипами внутри группы ХОБЛ+ХСН ($p>0,05$). Это подчёркивает, что степень систолической дисфункции определяется наличием ХСН, а не фенотипом ХОБЛ, тогда как выраженность бронхиальной обструкции и гипоксемии существенно зависит от фенотипа.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты настоящего исследования демонстрируют несколько ключевых закономерностей. Во-первых, у пациентов с ХОБЛ+ХСН нарастание стадии ХОБЛ ассоциировано с параллельным прогрессивным ухудшением $ОФВ_1$ и углублением гипоксемии, тогда как ФВЛЖ остаётся стабильно сниженной независимо от стадии. Это свидетельствует об автономности кардиальной дисфункции при установленной ХСН, однако о синергичном взаимодействии при тяжёлой ХОБЛ, когда именно на IV стадии появляются достоверные межгрупповые различия по $ОФВ_1$.

Данная закономерность согласуется с литературными данными. Rutten F.H. и соавт. [4] при обследовании 405 стабильных пожилых пациентов с ХОБЛ выявили у 20,5% ранее нераспознанную ХСН. Axson E.L. и соавт. [6] в систематическом обзоре показали, что однолетняя летальность при ХОБЛ+ХСН превышает 50%. Barr R.G. и соавт. [8] установили, что выраженная лёгочная эмфизема, выявляемая при КТ, коррелирует со снижением наполнения ЛЖ. Наши данные дополняют эти наблюдения, указывая на то, что в реальной клинической практике $ОФВ_1$ менее 35% от должного является сигналом для обязательного кардиологического дообследования.

Во-вторых, выявлено принципиальное различие между фенотипами ХОБЛ в отношении взаимодействия с ХСН. Бронхитический фенотип характеризовался достоверно более низкими $ОФВ_1$ и SpO_2 по сравнению с эмфизематозным и смешанным фенотипами именно при коморбидности с ХСН. Межгрупповые различия по $ОФВ_1$ (ХОБЛ+ХСН vs ХОБЛ) также зафиксированы исключительно при бронхитическом фенотипе. Это объясняется тем, что при бронхитическом фенотипе воспаление, гиперсекреция слизи и отёк бронхиальной стенки создают выраженную динамическую обструкцию, которую венозный застой при ХСН усугубляет через отёк слизистой бронхов — за счёт повышения давления в лёгочных венах. При эмфизематозном фенотипе преобладает деструкция альвеолярной ткани, которая менее зависима от гемодинамической нагрузки [13].

В-третьих, динамика КДО ЛЖ заслуживает отдельного внимания: прогрессивное снижение КДО с нарастанием стадии ХОБЛ при сохранении и даже некотором увеличении КСО свидетельствует об ухудшении наполнения ЛЖ на фоне лёгочной гиперинфляции. Это соответствует концепции «вентрикулярного взаимодействия», когда правожелудочковая дилатация смещает МЖП влево и ограничивает диастолическое наполнение ЛЖ [9].

Полученные результаты имеют прямое практическое значение. Пациентам с ХОБЛ III–IV стадии необходима активная кардиологическая настороженность и регулярный

эхокардиографический контроль. Выявление ФВЛЖ <55% в сочетании с ОФВ₁ <50% должно служить основанием для консилиарного ведения пациента пульмонологом и кардиологом с рассмотрением оптимизации терапии, включая ИАПФ/БРА, бета-блокаторы (при стабильной ХОБЛ) и, в соответствии с современными руководствами, ингибиторы SGLT2 [14].

Ограничения исследования: одноцентровый дизайн, относительно небольшая выборка, перекрёстный характер, не позволяющий установить причинно-следственную связь между ОФВ₁ и ФВЛЖ. Отсутствие полного регрессионного анализа с учётом АГ, ИБС и фармакотерапии ограничивает интерпретацию независимого вклада каждого фактора.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с ХОБЛ в коморбидности с ХСН выявлена параллельная прогрессия бронхиальной обструкции и депрессии систолической функции ЛЖ. ОФВ₁ снижался от 57,4±1,2% (II стадия) до 34,7±2,0% (IV стадия; $p<0,001$), тогда как ФВЛЖ оставалась устойчиво сниженной (51–53%) относительно группы без ХСН (61–63%; $p<0,001$ на всех стадиях). КСО ЛЖ был достоверно повышен при ХОБЛ+ХСН на всех стадиях ($p<0,001$), КДО прогрессивно снижался с нарастанием тяжести ХОБЛ.

Бронхитический фенотип ХОБЛ характеризовался наиболее выраженными нарушениями: ОФВ₁ = 40,0±1,7%, SpO_2 = 88,1±0,5% при ХОБЛ+ХСН — достоверно хуже, чем при эмфизематозном (60,2±2,8% и 92,4±0,7% соответственно; $p<0,001$). ФВЛЖ при ХСН была снижена при всех фенотипах в равной мере ($p<0,001$ vs без ХСН), что подтверждает доминирующую роль ХСН в формировании систолической дисфункции.

На основании полученных данных рекомендуется: (1) проводить обязательный эхокардиографический скрининг всем пациентам с ХОБЛ III–IV стадии; (2) при бронхитическом фенотипе ХОБЛ+ХСН уделять особое внимание коррекции гипоксемии и оптимизации бронходилатирующей терапии; (3) рассматривать ОФВ₁ <35% в сочетании с ФВЛЖ <55% как индикатор высокого кардиореспираторного риска, требующего мультидисциплинарного подхода.

ВКЛАД АВТОРОВ

Сулаймонов С.А. — концепция и дизайн исследования, сбор данных, статистическая обработка, написание рукописи. Нуриддинов Н.Н. — научное руководство, критическая редакция рукописи, общее руководство проектом.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ruvuna L, Sood A. Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Clin Chest Med. 2020;41(3):315–327. doi:10.1016/j.ccm.2020.05.002

2. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016. Lancet. 2017;390(10100):1211–1259.

3. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE et al. Heart disease and stroke statistics—2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2017;135(10):e146–e603.

4. Rutten FH, Cramer MJ, Grobbee DE et al. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. Eur Heart J. 2005;26(18):1887–1894.

5. Macchia A, Rodriguez Moncalvo JJ, Kleinert M et al. Unrecognised ventricular dysfunction in COPD. Eur Respir J. 2012;39(1):51–58.

6. Axson EL, Ragutheeswaran K, Sundaram V et al. Hospitalisation and mortality in patients with comorbid COPD and heart failure: a systematic review and meta-analysis. Respir Res. 2020;21(1):54.

7. McCullough PA, Hollander JE, Nowak RM et al. Uncovering heart failure in patients with a history of pulmonary disease. Acad Emerg Med. 2003;10(3):198–204.

8. Barr RG, Bluemke DA, Ahmed FS et al. Percent emphysema, airflow obstruction, and impaired left ventricular filling. N Engl J Med. 2010;362(3):217–227.

9. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. Eur J Heart Fail. 2009;11(2):130–139.

10. Morgan AD, Zakeri R, Quint JK. Defining the relationship between COPD and CVD: what are the implications for clinical practice? Ther Adv Respir Dis. 2018;12:1753465817750524.

11. Brightling C, Greening N. Airway inflammation in COPD: progress to precision medicine. Eur Respir J. 2019;54(2):1900455.

12. Wannamethee SG, Shaper AG, Papacosta O et al. Lung function and airway obstruction: associations with circulating markers of cardiac function and incident heart failure in older men. Thorax. 2016;71(6):526–534.

13. Freixa X, Portillo K, Paré C et al. Echocardiographic abnormalities in patients with COPD at their first hospital admission. Eur Respir J. 2013;41(4):784–791.

14. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599–3726.

15. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD. 2020 Report. goldcopd.org.