

холодовой гиперреактивности дыхательных путей: методические рекомендации. Благовещенск, 2004. 9 с.

7. Система цитокинов и болезни органов дыхания / под ред. Б.И.Гельцера, Е.В.Просековой. Владивосток: Дальнаука, 2005. 256 с.

8. Ульянычев Н.В. Автоматизированная система для научных исследований в области физиологии и патологии дыхания человека. Новосибирск: Наука, 1993. 246 с.

9. Цой А.Н. Бронхиальная астма: новые решения. М.: Мед. информ. агентство, 2007. 320 с.

10. Щеглова М.Ю. Динамика цитокинового профиля после воздействия холодным воздухом при бронхиальной астме // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2009. Вып.34. С.17–19.

11. Kips J.C. Cytokines in asthma // Eur. Respir. J. 2001. №18. P.24–33.

12. The possible role of IL-5 and IFN- $\gamma$  in the forming of cold airway hyperresponsiveness in patients with bronchial asthma / M.J.Shcheglova [et al.] // Eur. Respir. J. 2008. Vol. 32, Suppl. 52. P.183s (P1090).

Поступила 10.11.2011

Марина Юрьевна Щеглова, научный сотрудник  
лаборатории профилактики НЗЛ,  
675000, г. Благовещенск, ул. Калинина, 22;  
Marina Yu. Shcheglova,  
22 Kalinina Str., Blagoveschensk, 675000;  
E-mail: cfpd@amur.ru



УДК (616.921.5+616.24-002)-06-037

С.А.Лукьянов<sup>1</sup>, В.В.Горбунов<sup>1</sup>, А.В.Говорин<sup>1</sup>, Е.Н.Романова<sup>1</sup>, Т.В.Горбунова<sup>2</sup>, Е.Е.Гергесова<sup>3</sup>

### ГРИПП А(Н1N1), ОСЛОЖНЕННЫЙ ПНЕВМОНИЕЙ: ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА ЗАБОЛЕВАНИЯ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ,

<sup>2</sup>ГУЗ Забайкальский краевой консультативно-диагностический центр, Чита,

<sup>3</sup>ГБУЗ Краевой детский консультативно-диагностический центр, филиал НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, Чита

#### РЕЗЮМЕ

Обследованы 135 пациентов с пневмонией при высокопатогенном гриппе А(Н1N1), 58 из которых были госпитализированы в отделения интенсивной терапии. В многофакторную регрессионную модель включены 40 показателей, определенных у всех больных в первые сутки госпитализации. Показано, что прогностически неблагоприятными критериями являются развитие острого респираторного дистресс-синдрома, повышение уровня креатинфосфокиназы, лейкоцитов и десквамированных эндотелиоцитов в крови. Из лекарственных препаратов на прогноз достоверно влияют своевременно назначенные занамивир и озельтамивир.

Ключевые слова: грипп А (H1N1), гриппозная пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, эн-

дотелиоциты, креатинфосфокиназа, занамивир, озельтамивир.

#### SUMMARY

S.A.Lukyanov, V.V.Gorbunov, A.V.Govorin,  
E.N.Romanova, T.V.Gorbunova, E.E.Gergesova

### INFLUENZA A (H1N1) COMPLICATED WITH PNEUMONIA: PREDICTION OF THE DISEASE CLINICAL COURSE AND ITS OUTCOME

135 patients with pneumonia caused by highly pathogenic influenza A(H1N1) were examined. 58 patients were admitted to the intensive care units. 40 indices determined in all the patients in the first days of hospitalization were included into the multi-factor regression model. It was shown that independent prognostically unfavorable criteria were the development of acute respiratory distress-syndrome, the rise of the level of crea-

**time phosphokinase, leukocytes and desquamative endothelial cells of blood. Of medications the prediction was authentically affected by zanamivir and oseltamivir, prescribed in due time.**

*Key words: influenza A (H1N1), viral pneumonia, acute respiratory distress-syndrome, endothelial cells, creatine phosphokinase, zanamivir, oseltamivir.*

Первые сообщения по поводу инфицирования человека вирусом гриппа А(Н1N1) отмечены в апреле 2009 года. Появление вируса гриппа, имевшего новые антигенные свойства, и массовое инфицирование людей по всему миру, заставило Всемирную Организацию Здравоохранения (ВОЗ) 11 июня 2009 объявить о начале первой пандемии гриппа в XXI веке [4, 10]. Важнейшей особенностью нового вируса стала повышенная способность поражать нижние дыхательные пути и вызывать быстро прогрессирующую пневмонию, зачастую тяжелого течения, и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [1]. В Российской Федерации одним из первых регионов, где началась эпидемия и были зафиксированы тяжелые случаи течения заболевания и летальные исходы при гриппе А(Н1N1), стал Забайкальский край. Эпидемический порог по заболеваемости гриппом в Забайкалье был превышен в 8,7 раз, за 12 недель эпидемии ОРВИ и грипп перенесли 128463 человека (11,5% населения). Наиболее тяжелая ситуация сложилась в городе Чите, где 15,4% жителей заболели ОРВИ и гриппом, также в стационарах города находились пациенты с тяжелым течением гриппа из различных районов края [5]. Особенностью эпидемии 2009 года явилась регистрация большого числа осложнений, а именно, вирусных/вирусно-бактериальных пневмоний (ВП), определявших тяжесть заболевания и летальный исход при гриппе А(Н1N1).

Целью настоящего исследования явилось прогнозирование течения и исхода заболевания в зависимости от клинических и лабораторных показателей, а также назначенной терапии при пневмониях во время пандемии гриппа типа А(Н1N1).

#### Материалы и методы исследования

В исследование включены 135 клинических случаев ВП при гриппе у пациентов, находившихся на стационарном лечении в трех основных ЛПУ города Читы в период с октября по декабрь 2009 года. У большинства больных диагноз гриппа А(Н1N1) был прижизненно верифицирован методом полимеразной цепной реакции в реальном времени или реакцией торможения гемагглютинации с нарастанием титра антител в парных сыворотках. Исследование проводилось с информированного согласия больных, также получено положительное решение локального этического комитета. Пациенты, госпитализированные в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с тяжелой пневмонией, составили 1 группу исследования (n=58). В этой группе летальный исход имел место у 20 человек (34,4%). Группу 2 составили пациенты с нетяжелыми пневмониями (n=77). Степень тяжести пневмонии устанавливалась на основании Националь-

ных клинических рекомендаций [9]. В первую очередь выделялись пациенты со следующими показателями, достаточно специфичными для тяжелой ВП при гриппе А(Н1N1): ЧДД  $\geq 30$ /минуту; сатурация артериальной крови кислородом ( $SpO_2$ )  $\leq 90\%$ ; отношение напряжения кислорода в артериальной крови к фракции кислорода во вдыхаемом воздухе  $PaO_2/FiO_2 \leq 300$  (признак острого повреждения легких – ОПЛ), и  $< 200$  (признак ОРДС); мультилобарная инфильтрация и лейкопения (уровень лейкоцитов  $< 4,0 \times 10^9$ /л) [1]. Из исследования были исключены больные моложе 15 и старше 70 лет, имевшие хроническую сердечную недостаточность II функционального класса по NYHA и выше, злокачественные новообразования. Всем пациентам проводились общеклинические лабораторные и инструментальные исследования: общий анализ крови и мочи, посев мокроты, биохимическое исследование крови, рентгенография органов грудной клетки и/или компьютерная томография. Все больные получали противовирусную терапию в рекомендуемых дозах: при нетяжелой пневмонии – озельтамивир (Тамифлю®)  $\pm$  Ингавирин® или зanamивир (Реленза®)  $\pm$  Ингавирин®; при тяжелой пневмонии – двухкомпонентную противовирусную терапию (Тамифлю/Реленза + циклоферон/интерферон- $\alpha$ -2b); двухкомпонентную антибактериальную терапию (преимущественно, ингибитор-защищенный пенициллин + макролид/респираторный фторхинолон IV поколения) [7]. Всем пациентам с тяжелыми пневмониями проводилась инсуффляция увлажненного кислорода (главным образом, через маску Вентури), респираторная поддержка: неинвазивная вентиляция легких в режимах ViPAP (вентиляция двухуровневым положительным давлением) и CPAP (постоянное положительное давление в дыхательных путях); при необходимости – интубация трахеи с искусственной вентиляцией легких, часто с высоким уровнем РЕЕР (положительное давление в конце выдоха) [1, 2].

Известно, что помимо способности поражать нижние дыхательные пути и вызывать пневмонию, вирус гриппа А(Н1N1) обладает высокой тропностью к эндотелию сосудов (в т.ч. и легочных капилляров). Вирус способен повреждать эндотелий и вызывать десквамацию эндотелиальных клеток, что является одним из патогенетических механизмов развития ОРДС. Американские исследователи в 2010 году подтвердили предположения о том, что при гриппе типа А(Н1N1) происходит непосредственная инвазия вируса в клетки эндотелия. В эндотелиальных клетках легочных капилляров пациентов, умерших от ВП, были обнаружены антигены вируса гриппа А(Н1N1) [14]. У вошедших наше в исследование пациентов было выполнено определение субстрата повреждения эндотелия – десквамированных эндотелиальных клеток (ДЭК). В первые сутки поступления проводили забор венозной крови в пробирку с цитратом. Количество ДЭК определяли по классической методике их осаждения по J.Hladovec, подсчитывали в камере Горяева при помощи фазово-контрастной микроскопии [12].

Статистическая обработка данных проводилась

при помощи пакета программ Statistica 6.0. Абсолютные величины представлялись в виде медианы (Me), также рассчитывали 25-й и 75-й перцентили. Сравнение дискретных величин проводилось с использованием непараметрического критерия  $\chi^2$  (Пирсона), при построении многофакторной регрессионной модели применяли критерий F (Фишера), рассчитывали показатель относительного риска (ОР). Для сравнения количественных признаков независимых групп применяли U-критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке гипотез –  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение**

Главной причиной смерти больных ВП при гриппе А(Н1N1) явилось развитие ОРДС, клинически часто проявлявшегося резистентной к респираторной поддержке гипоксемией. Морфологическая картина была представлена диффузным альвеолярным повреждением, гиалиновой пневмопатией [8]. Среди умерших пациентов лиц, вакцинированных от сезонного гриппа, не было. В предыдущих публикациях нами были выделены некоторые факторы риска тяжелого течения пневмонии при гриппе А(Н1N1), а также критерии высокого риска летального исхода. В частности, индекс

массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  статистически значимо увеличивает риск тяжелого течения заболевания (ОР=2,36) и неблагоприятного исхода (ОР=4,36) [3].

Одним из малоизученных маркеров тяжелого течения ВП при гриппе А(Н1N1), впервые описанным мексиканскими учеными, является высокий уровень креатинфосфокиназы (КФК) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) крови, что было интерпретировано как признак миозита и очагового рабдомиолиза скелетной мускулатуры [13]. Рабдомиолиз, нарушая биомеханику дыхания, приводит к усугублению дыхательной недостаточности и гипоксемии, клинически проявляется асинхронизированным торакоабдоминальным дыханием, усталостью дыхательных мышц, олиго- и анурией, макрогематурией. Ранее высказывались предположения, что рабдомиолиз при гриппе возникает вследствие гиперпродукции цитокинов, а также, что сам вирусный агент обладает способностью вырабатывать мышечно-специфичные токсины [15].

Уровень КФК и ЛДГ у больных ВП при гриппе А(Н1N1) в Забайкальском крае, а также значимые различия между группами исследования представлены в таблице 1.

**Таблица 1**

**Основные клинко-лабораторные показатели в исследуемых группах (первые сутки госпитализации)**

Показатели	Группа 1 Me [25-й; 75-й перцентили]	Группа 2 Me [25-й; 75-й перцентили]
Возраст, лет	39,5 [31; 53]	35 [26; 50]
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30 [26; 35]*	25,5 [22; 29,5]
SpO <sub>2</sub> , %	86,5 [80; 91]*	96 [95; 97]
ЧДД, в мин.	26 [22; 30]*	19 [18; 20]
ЧСС, в мин.	100,5 [96; 116]*	89 [83; 96]
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	4,55 [3,1; 8,2]*	7,25 [4,85; 9,45]
Палочкоядерные, %	10 [5; 18]*	5 [3; 7]
Лимфоциты, %	18 [11; 27]*	31 [22; 37]
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	220,5 [145; 282]*	262,5 [205; 320]
Креатинин, мкмоль/л	94 [81; 120]*	84,5 [70; 95]
КФК, Ед/л	320 [199; 950]*	77,5 [60; 98]
ЛДГ, Ед/л	700,5 [426; 844]*	270 [217; 326]

*Примечание:* \* – статистически значимое различие показателей между группами.

В течение суток с момента поступления в стационар у пациентов обеих исследуемых групп был определен уровень ДЭК в венозной крови. Решение исследовать данный маркер повреждения эндотелия объяснялось относительной простотой и небольшим временем выполнения исследования (около 90 минут), высокой специфичностью и наглядностью метода. В качестве контроля выступила группа из 15 пациентов,

госпитализированных после окончания эпидемии (февраль-март 2010 года) по поводу внебольничной пневмонии. Бактериальная этиология заболевания была подтверждена микробиологическим исследованием мокроты. Среднее количество ДЭК в крови пациентов с ВП при гриппе А(Н1N1) составило  $11,77 \pm 5,32$  в 1 мкл, данные о содержании ДЭК у обследованных больных представлены в таблице 2.

**Таблица 2**  
**Содержание ДЭК в крови больных при различных типах пневмонии**

Исследуемые группы	В 1 мкл (10 <sup>4</sup> /л) Ме [25-й; 75-й перцентили]
Группа 1	16 [13; 19]*#
Группа 2	8 [6; 9,5]*
Контрольная группа	5 [3,3; 5,8]

*Примечание:* \* статистически значимое различие от показателей контрольной группы; # статистически значимое различие от показателей 2 группы.

Нормальные значения содержания ДЭК в крови, установленными J.Hladovec, составляют 2-4 в 1 мкл [12]. Выраженный эндотелиоз (трехкратное превышение нормы ДЭК) среди пациентов с тяжелой ВП при гриппе А(Н1N1) отмечен у 45 (77,5%), с нетяжелой ВП – у 14 (18,2%) человек, в группе пациентов с бактериальными пневмониями превышение нормы ДЭК не встречалось. Больные с тяжелой и нетяжелой ВП при гриппе А(Н1N1) статистически значимо различались по уровню содержания ДЭК:  $\chi^2=47,45$ ,  $p<0,001$ ,  $OR=4,45$ .

Клинические проявления синдрома ОПЛ/ОРДС (двусторонние легочные инфильтраты +  $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ ) отмечены у 44 больных с тяжелой ВП, причем у 39 (88,6%) из них выявлено трехкратное и более превышение нормы содержания ДЭК (рис. 1). Среди пациентов без ОПЛ/ОРДС трехкратное и более превышение нормы содержания ДЭК установлено в 20 (21,9%) случаях. Больные ВП при гриппе А(Н1N1) с ОПЛ/ОРДС и без ОПЛ/ОРДС статистически значимо различались по уровню ДЭК в крови:  $\chi^2=53,56$ , при уровне  $p<0,0001$ ,  $OR=10,05$  (рис. 2).



Рис. 1. Десквамированные эндотелиоциты в крови пациента с ВП при гриппе А(Н1N1). Камера Горяева, нативный препарат. Увеличение: 200.

Высокий уровень ДЭК в крови больных ВП при гриппе А(Н1N1) мы объясняем интенсивной васкуляризацией легких (они содержат в себе наибольшее, по сравнению с другими органами, количество эндотели-

альных клеток – за счет легочных капилляров). Другими авторами также проводилось определение ДЭК венозной крови по аналогичной методике, и были получены следующие результаты: при тяжелом отравлении уксусной кислотой –  $6,6\pm 0,5$ ; при отморожениях конечностей II-IV степени (вплоть до ампутации) –  $21,2\pm 1,6$ , что сопоставимо с тяжелой ВП при гриппе А(Н1N1) [6, 11].

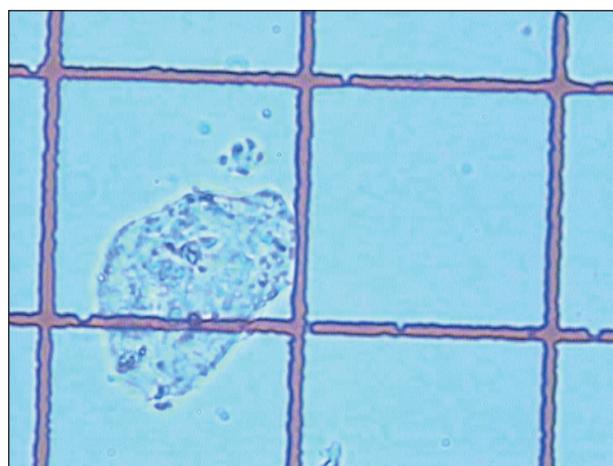


Рис. 2. Десквамированный эндотелиоцит в крови пациента с ВП при гриппе А(Н1N1). Камера Горяева, нативный препарат. Увеличение: 400.

Ключевым компонентом лечения гриппа А(Н1N1) является противовирусная терапия препаратами, рекомендованными ВОЗ (озельтамивир и занамивир). Назначение противовирусных препаратов наиболее эффективно в первые 48 часов после появления симптомов гриппа, что позволяет избежать развития тяжелой ВП, синдрома ОПЛ/ОРДС и, в конечном итоге, смерти [4, 10]. В нашем исследовании противовирусную этиотропную терапию в указанные сроки начали получать 66 (48,8%) пациентов, большинство из них (54,5%) использовали на догоспитальном этапе Арбидол® или индукторы интерферона (Циклоферон®, Кагоцел®). Рекомендованные ВОЗ препараты на догоспитальном этапе не принимал ни один больной. Тем не менее, у 30 (45,5%) пациентов отмечалось раннее начало противовирусной терапии в стационаре. В основном это были пациенты с первичной ВП (пневмонитом с преобладающим интерстициальным компонентом поражения легочной ткани), главным образом, получавшие занамивир ингаляционно. Все больные с гриппом А(Н1N1) в нашем исследовании получали рекомендованные противовирусные препараты, при тяжелом течении ВП в увеличенной дозировке – 300-600 мг озельтамивира и 20 мг занамивира [7]. У 15,5% пациентов к базисной противовирусной терапии был добавлен Ингавирин® – 90-180 мг/сутки.

Для создания многофакторной регрессионной модели прогнозирования исхода заболевания с учетом всех вышеописанных положений мы использовали 40 клинико-лабораторных показателей, определенных у всех больных. При проведении многофакторного анализа первоначально выделялся признак, имевший наибольшее влияние на наступление летального исхода у

больных ВП при гриппе А(Н1N1). Включение последующих переменных проводилось только в том случае, если их добавление увеличивало общую прогностическую мощность модели. Результаты многофакторного

регрессионного анализа показали, что наиболее тесно связанными с неблагоприятным исходом при ВП оказалось наличие ОРДС и высокий уровень КФК (табл. 3).

Таблица 3

Многофакторная регрессионная модель исхода ВП при гриппе А(Н1N1)

Показатель	$\beta$ (регрессионный коэффициент)	ОР (95% границы ДИ)	p-level
ОРДС	0,66±0,05	39,3 (5,4; 284)	0,0001
КФК, Ед/л	0,17±0,05	25 (3,3; 193)	0,001
ДЭК, 10 <sup>4</sup>	0,15±0,05	24,4 (3,3; 177)	0,003
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,11±0,03	4,8 (1,5; 15)	0,006
Занамивир	-0,13±0,05	3,3 (1,2; 13)	0,01
Озелтамивир	-0,10±0,05	3 (1,1; 12)	0,03

Мощность модели увеличивалась при добавлении данных об уровне в крови ДЭК и лейкоцитов. Обращает на себя внимание тот факт, что признаком тяжелого течения ВП при гриппе А(Н1N1) является лейкопения (табл. 1), а критерием риска неблагоприятного исхода – лейкоцитоз. Данный факт можно объяснить частым присоединением бактериальной ко-инфекции (чаще кокковой флоры – *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*) на фоне вирусного поражения легких, что было характерно для эпидемии высокопатогенного гриппа в Забайкалье [8].

Отрицательная связь летального исхода с проводимой терапией достоверно отмечалась лишь в случае раннего начала противовирусной терапии занамивиром и озельтамивиром (табл. 3), добавление к базисной противовирусной терапии Ингавирина® не оказывало значимого влияния на прогноз. При расчете показателя относительного риска установлено, что наличие ОРДС увеличивает риск летального исхода у больных с ВП почти в 40 раз, а высокий уровень КФК и ДЭК в крови – в 25 раз. Раннее назначение противовирусных препаратов уменьшало риск летального исхода: занамивира в 3,3 раза и озельтамивира в 3 раза, соответственно. Для построенного уравнения регрессии коэффициент детерминации  $R^2 > 0,5$  и величина F-критерия составила 83,354 с уровнем значимости  $p < 0,00001$ , что свидетельствует о высокой чувствительности и достоверности данной математической модели.

**Выводы**

1. Тяжесть ВП при гриппе типа А(Н1N1) в наибольшей степени определяется низкой сатурацией артериальной крови кислородом, наличием лейкопении и лимфопении, уровнем в крови креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы, высоким индексом массы тела.
2. Пневмония и ОРДС, часто развивающиеся при гриппе А(Н1N1), характеризуются кратным повышением содержания в крови десквамированных эндотелиоцитов.

3. Критериями высокого риска летального исхода ВП при гриппе А(Н1N1) являются наличие ОРДС, лейкоцитоза периферической крови, высокого уровня креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы крови. Из лекарственных препаратов на прогноз достоверно влияет раннее назначение занамивира и озельтамивира.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Авдеев С.Н. Пневмония и острый респираторный дистресс-синдром, вызванные вирусом гриппа А/Н1N1 // Пульмонология. 2010. Приложение: «Грипп А/Н1N1: уроки пандемии». С.32–46.
2. Гельфанд Б.Р., Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Литтерра. 2007. 232 с.
3. Прогностическое значение некоторых клинических и лабораторных показателей у больных пневмонией во время пандемии гриппа типа А (Н1N1) / А.В.Говорин [и др.] // Пульмонология. 2011. №1. С.41–45.
4. Стратегия ранней противовирусной терапии при гриппе как профилактика тяжелых осложнений / Л.В.Колобухина [и др.] // Пульмонология. 2010. Приложение: «Грипп А/Н1N1: уроки пандемии». С.9–14.
5. Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа А(Н1N1) в городе Чите / С.Э.Лапа [и др.] // Итоги эпидемии гриппа А/Н1N1: сборник трудов всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Чита, 26-27 октября 2010 г: ЧГМА, 2010. С. 152–154.
6. Патогенетическая взаимосвязь изменений агрегационной способности тромбоцитов и эндотелиальной дисфункции у больных с острым отравлением уксусной кислотой / Н.А.Соколова [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011. №1. С.91–94.
7. Схемы лечения и профилактики гриппа, вызванного вирусом типа А/Н1N1. Временные методические рекомендации Минздравсоцразвития РФ в редакции от 3 ноября 2009 года. URL: <http://www.minzdravsoc.ru/health/flu/42> (дата обращения: 14.09.2011).
8. Морфологическая характеристика поражения

дыхательной системы при гриппе А/Н1N1 в Забайкальском крае / Н.Н.Чарторижская [и др.] // Бюл. физиол. и патол. дыхания. 2011. Вып.39. С.8–12.

9. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей / А.Г.Чучалин [и др.]. М., 2010. 106 с.

10. Чучалин А.Г. Грипп: уроки пандемии // Пульмонология. 2010. Приложение: «Грипп А/Н1N1: уроки пандемии». С.3–8.

11. Повреждение клеток эндотелия и содержание цитокинов в разные периоды местной холодовой травмы / К.Г.Шаповалов [и др.] // Травматология и ор-

топедия России. 2008. №47. С.35–37.

12. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // *Physiol. Bohemoslov.* 1978. Vol.27, №2. P.140–144.

13. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico / R.Perez-Padilla [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol.361. P.680–689.

14. 2009 Pandemic H1N1 Influenza. Pathology and Pathogenesis of 100 Fatal Cases in the United States / W.J.Shieh [et al.] // *Am. J. Pathol.* 2010. Vol.177. P.166–175.

15. Visweswaran P., Guntupalli J. Rhabdomyolysis // *Crit. Care Clinic.* 1999. Vol.15. P.415–428.

*Поступила 23.08.2011*

*Сергей Анатольевич Лукьянов, ассистент кафедры  
пропедевтики внутренних болезней,  
672090, г. Чита, ул. Горького, 39-А;  
Sergey A. Lukyanov,  
39-A Gorkogo Str., Chita, 672090;  
E-mail: lukyanov-sergei@mail.ru*



УДК 616.127+612.12(616.24-036.12+616.12-005.4)

**В.И.Павленко**

**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СОВМЕСТНОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

*ГБОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития РФ,  
Благовещенск*

**РЕЗЮМЕ**

В статье представлены результаты исследования особенностей ремоделирования правых отделов сердца и легочной гемодинамики у 136 больных хронической обструктивной болезнью легких II-III стадии, сочетанной со стабильной стенокардией II-III функционального класса, и у 56 больных при изолированном течении хронической обструктивной болезни легких II-III стадии. Установлено, что структурно-функциональная перестройка правых отделов сердца и изменение легочной гемодинамики при сочетании хронической обструктивной

болезни легких и ишемической болезни сердца в сравнении с изолированным течением хронической обструктивной болезнью легких протекает с опережением на «один шаг», что сопровождается увеличением частоты встречаемости гипертрофии и дилатации правых отделов сердца, рестриктивного и «псевдонормального» типов диастолической дисфункции правого желудочка.

*Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца, легочная гемодинамика, дилатация, гипертрофия, диастолическая дисфункция.*