

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

УДК 591.152:612.592

Е.А. Венцковская, А.В. Шило, Г.А. Бабийчук

ИЗМЕНЕНИЕ АДАПТАЦИОННЫХ СПОСОБНОСТЕЙ КРЫС ПОСЛЕ РИТМИЧЕСКИХ ХОЛОДОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины (г. Харьков)

Работа выполнена в рамках плановой темы «Физиологические и патофизиологические механизмы влияния низких температур на состояние центральной нервной, сердечно-сосудистой и эндокринных систем у животных разных возрастных групп», номер ГР № 0106U002162.

Вступление. Холод является одним из важнейших адаптогенных факторов окружающей среды. Известно что, формирование холодовой адаптации организма происходит за счет физиологических [13, 21], биохимических [12, 22], морфологических [14] и этологических перестроек теплообмена [5]. Все они направлены с одной стороны, на повышение теплообразования, а с другой – на уменьшение отдачи тепла во внешнюю среду. При этом, поведение, являясь одним из важнейших способов адаптации к постоянно меняющимся условиям окружающей среды [5], играет важную роль в формировании холодовой адаптации. Следует отметить, что адаптация к холоду в природе [8, 9] не является непрерывным процессом, часто формируется за счет периодического кратковременного контакта с холодовым фактором и на фоне циклических (циркадных) изменений физиологического состояния организма.

Любая форма адаптации характеризуется наличием стадий [4, 7], которые последовательно сменяют друг друга. Конечным результатом физиологической адаптации всегда являются изменения, уменьшающие физиологическое напряжение, вызываемое стрессорными компонентами окружающей среды. Так как адаптивные изменения, как правило, за короткий период времени могут не достигаться [1, 4], то процесс адаптации разделяют на «срочную» (экстренное функциональное приспособление организма) и «долговременную» (в основе которой лежат структурные перестройки в организме в ре-

зультате активации синтеза нуклеиновых кислот и белка) адаптации.

В настоящее время все большую распространенность в медицинской практике и экспериментальной физиологии приобретают ритмические холодовые воздействия (РХВ), учитывающие биоритмы природных факторов или эндогенные физиологические ритмы организма [5]. Так, подбирая внешние периодические воздействия и согласовывая их с внутренними биоритмами, можно влиять на физиологические реакции и метаболизм организма. Известно, что кратковременные прерывистые воздействия холода повышают общую устойчивость организма, в частности повышают устойчивость организма к дефициту кислорода [9], способствуют повышению порога электросудорожной активности [3], а также повышают устойчивость к действию низких температур [5]. В работах [5] показано, что РХВ приводят к повышению устойчивости температуры тела (Т_т) лабораторных животных, но при этом не был произведен анализ влияния этих воздействий на поведение животных и их устойчивость к последующему охлаждению.

Поэтому целью нашей работы явилось изучение влияния РХВ на поведение крыс в тесте вынужденного плавания в холодной воде и оценка адаптационных способностей крыс к холоду.

Объект и методы исследования. Эксперименты были проведены в соответствии с «Общими этическими принципами экспериментов на животных», одобренными Первым национальным конгрессом по биоэтике (20 сентября 2001 г., г. Киев, Украина) и согласованными с положениями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985 г.).

Работа проведена на крысах самцах линии Вистар (7-8 мес, масса 250-300 г), содержа-

щихся группами по 4-5 животных со свободным доступом к воде и пище.

Животные были разбиты на 3 группы. Животным 1-й группы РХВ проводили в течение 2 дней в светлое время суток по следующей схеме [5, 16]: крыс охлаждали 15 мин при -12°C в темной холодильной камере с интервалами в 45 мин при комнатной температуре 23°C по 9 воздействий в день, оценку адаптационных способностей проводили через 24 ч. Животные 2-й группы охлаждались также как и животные 1-й группы, но оценку адаптационных способностей проводили через 48 ч. Животные 3-й группы подвергались 2-м сериям охлаждения с интервалом в 1 месяц с оценкой адаптационных способностей через 24 ч после окончания 2-й серии охлаждения.

Изменение адаптационных способностей крыс к холоду после РХВ оценивали в тесте вынужденного плавания в холодной воде [10, 11]. При тестировании крыс помещали в белый пластиковый цилиндр высотой 60 см и диаметром 50 см, который на две трети был наполнен водой (температура 1°C). Во время теста производили видео-регистрацию поведения животных, которую затем подвергали анализу: рассчитывали суммарную длительность плавания, суммарное время активного и пассивного плавания, время зависаний (иммобильность) и ныряний. Под иммобильностью подразумевалось полное отсутствие плавательных движений (> 5 сек) при пассивном удержании животного на воде. После

плавания производили измерение температуры в ротовой полости и ректально электронным термометром (производство ФТИНТ НАНУ), в котором в качестве термодатчиков использовались тарированные термосопротивления СТ-18.

Статистическую обработку экспериментальных данных проводили с помощью парного критерия Стьюдента и непараметрического критерия Уилкоксона.

Результаты исследований и их обсуждение. У животных 1-й группы после РХВ достоверных изменений времени плавания, структуры плавания и Тт (табл.1) по сравнению с контролем отмечено не было.

Оценка адаптационных способностей животных 2-й группы показала, что при недостоверном изменении длительности плавания наблюдается изменение структуры плавания крыс, характеризующаяся увеличением времени зависаний в холодной воде и повышением устойчивости Тт (табл. 2) по сравнению с контролем.

У животных 3-й группы после РХВ было отмечено как изменение структуры плавания (снижалась длительность периодов активного плавания и повышалась длительность периодов зависаний), так и значительное повышение (до 65%) общего времени плавания в холодной (табл. 3). При этом, достоверных различий в Тт по сравнению с контролем обнаружено не было (табл. 3).

Таблица 1

Изменение времени, структуры плавания и температуры тела у животных 1-й группы (через 24 ч после начала РХВ)

Параметры	Контроль	РХВ
Общее время плавания, мин	$7,4 \pm 0,8$	$6,5 \pm 0,3$
Время активного плавания, мин	$1,8 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,1$
Время пассивного плавания, мин	$3,5 \pm 0,2$	$2,9 \pm 0,3$
Время зависаний, мин	$0,5 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,3$
Время ныряний, мин	$0,07 \pm 0,07$	$0,04 \pm 0,008$
Трп, $^{\circ}\text{C}$	$23,8 \pm 0,5$	$20,5 \pm 0,6$
Тр, $^{\circ}\text{C}$	$23,8 \pm 0,4$	$21,8 \pm 0,6$

Примечание: n = 6.

Таблица 2

Изменение времени, структуры плавания и температуры тела у животных 2-й группы (через 48 ч после РХВ)

Параметры	Контроль	РХВ
Общее время плавания, мин	$4,9 \pm 0,3$	$6,1 \pm 0,6$
Время активного плавания, мин	$2,6 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,4$
Время пассивного плавания, мин	$1,8 \pm 0,2$	$1,9 \pm 0,4$
Время зависаний, мин	$0,5 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,2^*$
Время ныряний, мин	$0,01 \pm 0,008$	$0,002 \pm 0,001$
Трп, $^{\circ}\text{C}$	$21,7 \pm 0,5$	$25,3 \pm 0,5^*$
Тр, $^{\circ}\text{C}$	$21,3 \pm 0,4$	$26,8 \pm 0,3^*$

Примечание: n=6, *p<0,05.

Таблица 3

**Изменение времени, структуры плавания и температуры тела у животных 3-ей группы
(после повторной серии РХВ через месяц)**

Параметры	Контроль	Повторное РХВ
Общее время плавания, мин	7,4±0,8	12,3±1,3**
Время активного плавания, мин	1,8±0,3	0,9±0,2*
Время пассивного плавания, мин	3,5±0,2	4,8±0,7
Время зависаний, мин	0,5±0,2	5,9±1,2*
Время ныряний, мин	0,07±0,07	0
Трп, °С	23,8±0,5	22,2±0,7
Тр, °С	20,5±0,6	20,3±1,3

Примечание: n=6, *p<0,02, **p<0,01.

Таким образом, РХВ у 2-й и 3-й групп животных приводило к повышению адаптационных способностей крыс выражающихся как в повышении устойчивости Тт (2-я группа), так и в увеличении времени плавания (3-я группа).

Отсутствие достоверных изменений поведения в воде и изменений устойчивости Тт у животных 1-й группы, возможно связано с тем, что для формирования устойчивой, гарантированной в будущем адаптации, согласно [5] необходимы некоторое количество повторений (для упрочнения нового стереотипа) и время. Об этом видимо и свидетельствуют изменения адаптивного поведения животных 2-й и 3-й групп. Следует отметить, что повышение только устойчивости Тт животных (1-я группа) после плавания в холодной воде по-видимому является отражением срочного, несовершенного этапа адаптации и отражает начальный этап холодовой адаптации. Для перехода же срочной адаптации в гарантированную долговременную, по мнению [4] внутри возникшей функциональной системы должен реализоваться некоторый важный процесс, обеспечивающий фиксацию произошедших адаптационных изменений и увеличение мощности заинтересованных систем до уровня диктуемого средой.

Через месяц после проведения повторных серий РХВ (3-я группа) значительное увеличение времени плавания в холодной воде может говорить о формировании устойчивой адаптации. Такое повышение адаптационных способностей к холоду согласуется с данными литературы [5], в которой отмечено дополнительное повышение устойчивости Тт, достигаемое при сочетании режима циклической акклимации с последующими несколькими холодовыми воздействиями. Можно полагать, что такой отсроченный эффект в значительной мере обусловлен терморегуляционными следовыми эффектами циклической акклимации [8].

Повышение устойчивости Тт через 24 ч после начала РХВ (1-я группа), а также преобладание пассивных форм поведения и повышение времени пребывания животных в воде после повторных серий РХВ (3-я группа) может свидетельствовать о повышении эффективности механизмов терморегуляции, как химической (теплопродукция, терморегуляторный тонус мышц), так и физической (сосудистые реакции, терморегуляторное поведение), что вероятно приводило к увеличению времени поддержания Т «ядра» тела на высоком уровне. Таким образом, можно предположить, что РХВ приводят к таким изменениям в структуре терморегуляции, которые вместе с формированием более адекватного терморегуляторного поведения способствуют уменьшению теплопотерь и как следствие приводят к увеличению времени пребывания животных в холодной воде.

Ритмические режимы холодовых воздействий можно также рассматривать как «тренировку» к встречам с холодом, как преадаптацию. Вероятно, что РХВ вызывают тренировку сосудистых реакций, обычно сопровождающую адаптацию к холоду [8], что приводит к увеличению устойчивости Тт и суммарного времени пребывания в холодной воде. На холоде уменьшается количество крови, циркулирующей через поверхностные сосуды, и увеличивается количество крови, проходящей через сосуды внутренних органов, способствуя сохранению тепла во внутренних органах и поддержанию Т «ядра» на высоком уровне.

Значительное увеличение времени плавания в холодной воде, осуществляющееся за счет более длительного поддержания Т «ядра» на высоком уровне, вероятно, происходило и за счет увеличения относительной массы межлопаточной доли БЖТ [13], чему также способствует использованный режим холодового воздействия [5].

С другой стороны те же авторы [5], предполагают, что основными механизмами при-

водящими к повышению устойчивости T_t при охлаждении являются кожные вазомоторные реакции и формирование более адекватного терморегуляторного поведения, что способствует уменьшению теплопотерь и повышению теплоизоляции на холоде. Предполагается, что это может оказаться достаточным для повышения T_t без дополнительного возрастания терморегуляторной метаболической реакции и изменения структуры термогенеза.

Следует отметить, что во 2-й и 3-ей группах животных отмечено достоверное увеличение времени зависаний животных. Известно, что тест вынужденного плавания в качестве так называемого поведенческого теста отчаяния (или теста Порсолта при T воды 25°C) используется для определения влияния антидепрессантов на поведение лабораторных животных [2, 19]. При этом неподвижность в этом тесте является поведенческим коррелятом негативного настроения, демонстрирующего своего рода выученную беспомощность у животного. Однако однозначное мнение по поводу интерпретации неподвижности у животных отсутствует. Неподвижность рассматривают как демонстрацию обученности животного и положительную поведенческую адаптацию - поведение животного в данном случае направлено на сохранение энергии и ожидание момента извлечения из воды. С другой стороны, при плавании в холодной воде, когда имеют место нарушения важных гомеостатических показателей теплового баланса, вероятно, именно холодовой фактор играет определяющую роль в перестройке структуры поведения животного, так как T воды, согласно [10, 17], определяет поведенческие и нейрохимические реакции в тесте вынужденного плавания.

Так показано [18], что уровень кортикостерона в сыворотке крови позитивно коррелирует с длительностью плавания и отрицательно с T воды. При этом время иммобильности (зависания) животного обратно пропорционально уровню кортикостерона [10]. Таким образом, увеличение длительности периодов зависаний в холодной воде на фоне повышения суммарной длительности плавания после РХВ может свидетельствовать о снижении уровня гормонов стресса в сыворотке крови и в свою очередь говорит о повышении адаптационных способностей организма к холоду.

Кроме того, в отличие от контроля наличие периодов зависания уже в первые секунды после погружения в холодную воду могут свидетельствовать об угнетении эмоционального компонента стрессовой реакции организма на холод и угасании ориентировочной

реакции [20]. Такая смена активного поведения на более пассивное обычно сопровождается формированием терморегуляторного условного рефлекса, который сформировался при участии центральных механизмов [5].

Известно также, что следы даже однократных воздействий могут быть элементом формирования терморегуляторного условного рефлекса и явлений адаптации [9], часто меняющих протекание отдельных вегетативных реакций (окислительных процессов, сосудистой реакции, мышечного термогенеза) в противоположном направлении. Кроме того, известно, что терморегуляторный ответ сохраняется до месяца и при возобновлении действия факторов его вызвавших проявляется в адаптивном поведении [8, 9].

Обнаруженные нами изменения также можно объяснить с позиции наличия особой терморегуляторной памяти [4, 5, 9] — следов предшествующих температурных воздействий. В данном случае эти следы носят «нервный» характер и возникают при повторном раздражении терморцепторов, без нарушения температурного гомеостаза. После нормализации деятельности вегетативных систем организма память об их адекватной перестройке какое-то время еще сохраняется. Эта память, которую еще называют вегетативной, хранится, скорее всего, не в самих эффекторных системах, а в центральном звене адаптивной цепи реакций — в гипоталамических ядрах головного мозга.

Таким образом, поведение, являющееся ключевым фактором приспособления к окружающей среде, значительно изменяется при РХВ. Перестройка в структуре поведения в холодной воде после РХВ, может отражать важную роль поведения в механизмах формирования адаптационных способностей организма.

В основе механизмов действия РХВ на клеточном уровне могут лежать короткоживущие молекулы с легко регулируемым в зависимости от условий окружающей среды синтезом и секрецией, которые участвуют в механизмах прекодиционирования (предподготовки) организма к последующим более сильным воздействиям. Известно, что холодовые воздействия приводят к повышению экспрессии стрессовых белков и подобно специфическому ответу на тепловой стресс клетки способны увеличивать экспрессию белков холодового шока в ответ на снижение температуры [6, 15, 22].

Таким образом, обнаружено, что через 24 ч после начала РХВ изменений во времени плавания крыс в холодной воде и устойчивости T_t не наблюдается. Однако, через 48 ч после начала РХВ происходит изменение структу-

ры плавания крыс, характеризующееся повышением времени зависаний в холодной воде, а также значительным повышением устойчивости Тт по сравнению с контролем. Проведение через месяц повторного цикла РХВ приводит к значительному повышению холодовой устойчивости крыс, характеризующейся увеличением общего времени плавания в холодной воде на фоне изменения его структуры: снижения длительности периодов активного плавания и повышения длительности периодов зависаний.

Перспективы дальнейших разработок в данном направлении. Планируется изучить изменение адаптивного поведения животных после длительного, постоянного холодового воздействия, а также выявить роль экспрессии белков теплового шока в формировании адаптационных способностей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кривошеков С.Г. Системные механизмы адаптации и компенсации / Кривошеков С.Г., Леутин В.П., Диверт В.Э., Диверт Г.М., Платонов Я.Г., Ковтун Л.Т., Комлягина Т.Г., Мозолевская Н.В. и др. // Бюллетень СО РАМН – 2004. – Т. 2. №112. – С. 148–153.
2. Кудрявцева Н.Н. Экспериментальный подход к скринингу психотропных препаратов в условиях, приближенных к клиническим / Кудрявцева Н.Н. Августиневич Д.Ф., Бондарь Н.П., Тендитник М.В., Коваленко И.Л., Корякина Л.А. // Нейробиология. – 2007. – Т. 1, №9. – С. 5–18.
3. Марченко В.С. Нейрональный газ-антиконвульсант в механизмах проницаемости гематоэнцефалического барьера охлажденного мозга // Проблемы криобиологии. – 1999. – Т. №2. – С.89–91
4. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука, 1981. – 278 с.
5. Пастухов Ю. Ф. Адаптация к холоду и условиям Субарктики: проблемы термофизиологии / Пастухов Ю. Ф., Максимов А. Л., Хаскин В. В. – Магадан: СВНЦ ДВО РАН, 2003. – Т. 1. – 373 с.
6. Пастухов Ю.Ф. Молекулярные, клеточные и системные механизмы протективной функции белка теплового шока 70 кДа / Пастухов Ю.Ф., Екимова И.В. // Ж. нейронауки – 2005. – Т. 2, №2. – С. 3–25.
7. Селье Г. Стресс без дистресса. – М: Прогресс. – 1979. – 123 с.
8. Физиология терморегуляции: Руководство по физиологии/ Под ред. К.П. Иванова.-Л.:Наука, 1984.-470с.
9. Экологическая физиология животных. Общая экологическая физиология и физиология адаптаций. - Л.: Наука, 1979. - Ч. 1. - 440 с.
10. Abel EL. Physiological correlates of the forced swim test in rats // *Physiol Behav.* – 1993. – Vol. 54 (2). – P. 309-317.
11. Bruner C. The activity of rats in a swimming situation as a function of water temperature / Bruner C., Vargas I. // *Physiol Behav.* – 1994. – Vol. 55 (1). – P. 21-28.
12. Fujita J. Cold shock response in mammalian cells // *J Mol Microbiol Biotechnol.* – 1999. – Vol. 1. – P. 243–255.
13. Horia K. Memory of long-term cold acclimation in deacclimated Wistar rats / Horia K, Ishigakib T., Koyamac K., Otanid H., Kanohe N., Tsujimuraf T., Teradag N., Horid S. // *Journal of Thermal Biology.* – 2006. – Vol. 31. – P. 124–130.
14. Geyukoulu F. Morphological Adaptation of Rat Skeletal Muscle to A Cold Environment / Geyukoulu F, Temellu A., Ozkaral A. // *Turk J Vet Anim Sci.* – 2002. – Vol. 26. – P. 1121-1126.
15. Katschinski D. On Heat and Cells and Proteins // *News Physiol Sci.* – 2004. – Vol. 19. – P. 11-15.
16. LeBlanc J. The Sympathetic Nervous System in Short-Term Adaptation to Cold / LeBlanc J., Roberge C., Valli re J., Oakson G. // *Can. J. Physiol. Pharmacol.*– 1971. – Vol. 49(2). – P. 96–101.
17. Linthorst A. Water temperature determines neurochemical and behavioural responses to forced swim stress: an in vivo microdialysis and biotelemetry study in rats / Linthorst A., Flachskamm C., Reul J. // *Stress.*– 2008. – Vol. 11 (2). – P. 88 – 100.
18. Peeters B. The involvement of glucocorticoids in the acquired immobility response is dependent on the water temperature / Peeters B., Smets R., Broekkamp C. // *Physiology & Behavior* – 1992. Vol. 51 (1). P. 127-129.
19. Petit-Demouliere B. Forced swimming test in mice: a review of antidepressant activity / Petit-Demouliere B., Chenu F., Bourin M. // *Psychopharmacology.* – 2005. – Vol. 177. – P. 245–255.
20. Porsolt R.D. Behavioural despair in rats: a new model sensitive to antidepressant treatments / Porsolt, R.D., Anton, G., Blavet, N., Jalfre, M. // *Eur. J. Pharmacol.* – 1978. – Vol. 47. – P. 379–391.
21. Silva J. Thermogenic mechanisms and their hormonal regulation // *Physiol. Rev.* – 2006. – Vol. 86. – P. 435-464.
22. Sonna L. Effects of heat and cold stress on mammalian gene expression / Sonna L., Fujita J., Gaffin S., Lilly C. // *J Appl Physiol.* – 2002. – Vol. 92. – P. 1725-1742.

УДК 591.152:612.592

ЗМІНА АДАПТАЦІЙНИХ ЗДІБНОСТЕЙ ЩУРІВ ПІСЛЯ РИТМІЧНИХ ХОЛОДОВИХ ВПЛИВІВ

Венцовська О.А., Шило О.В., Бабійчук Г.О.

Резюме. Оцінювали зміни адаптаційних здібностей щурів до холоду в різні строки після ритмічних холодових впливів (РХВ). Показано, що РХВ призводять до формування адаптивної поведінки через 48 годин після початку серій охолодження, що супроводжується домінуванням пасивних форм поведінки в тесті вимушеного плавання і підвищенням стійкості температури тіла. Повторні серії РХВ, проведені через місяць, сприяють значному збільшенню часу плавання в холодній воді.

Ключові слова: адаптаційні здібності, ритмічні холодові впливи, поведінка, щури, тест вимушеного плавання.

UDC 591.152:612.592**CHANGES of the ADAPTATIVE ABILITIES of RATS after RHYTHMIC COLD EXPOSURES****Ventskovska O.A., Shilo O.V., Babiychuk G.O.**

Summary. The changes of adaptive abilities of rats to cold at different time periods after rhythmic cold exposures (RCE) were evaluated. It is shown that RCE lead to the formation of adaptive behaviour through 48 hours after the start of cooling series, which is accompanied by a predominance of passive forms of behaviour in the forced swim test and increases of the stability of body temperature. Repeated series of RCE that carried out in a month contributed to a significant increase of the swimming time in cold water.

Key words: слова: rhythmic cold exposures, adaptive behaviour, rat, forced swim test.

Стаття надійшла 30.04.2010 р.

УДК 616.24-007.272-036.1-06: 616.12-008.46-036.1]:616.12-073.7**М.А. Власенко, Е.Ю. Смоляник, Э.М. Ходош, Ю.Г. Кадук*****МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ****Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)*****Областная студенческая больница (г. Харьков)**

Данная работа является фрагментом научно-исследовательской темы “Патогенетичні механізми ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності та особливості розвитку пошкодження клітинних та ендотеліальних структур при артеріальній гіпертонії симптоматичного генезу” (№ держреєстрації 0106U003996).

Вступление. Среди лидирующих причин смерти у больных ХОБЛ одно из первых мест занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сердечная недостаточность [1-3]. По данным крупных популяционных исследований, риск смерти от сердечно - сосудистых заболеваний у больных ХОБЛ повышен в 2-3 раза и составляет приблизительно 50 % от общего количества смертельных случаев [6-9], а частота госпитализаций по поводу сердечной - сосудистых заболеваний (ССЗ) выше, чем при обострении самой ХОБЛ [4,6,8]. Наиболее частыми причинами госпитализации являются ХСН и ИБС [1,2,5], причем первая встречается в 3 раза чаще, чем в общей популяции [7].

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет клиническую проблему, свидетельствующую о неблагоприят-

ном прогнозе у больных ХОБЛ. По данным N.Ambrosino ХСН встречается более, чем в 20 % случаев и, как правило, развивается на фоне ИБС, артериальной гипертонии, сахарного диабета 2-го типа, остеопороза. Ее диагностика связана с определенными трудностями, т. к. зачастую ХСН маскируется проявлениями острой или хронической дыхательной недостаточности.

Исследования структурно-функциональных изменений миокарда у пациентов с ХОЗЛ показали, что степень обструкции бронхов влияет на параметры функциональных и гемодинамических возможностей правого и левого желудочков, воздействуя на их объемы, толщину стенок и массу миокарда.

Морфофункциональные изменения миокарда могут явиться основой развития ХСН и определить характер дисфункции миокарда правого и левого желудочков. При этом ее характер предопределяет наиболее ранние проявления ХСН у больных с хроническим легочным сердцем (ХЛС), а своевременная диагностика особенностей систолической и диастолической дисфункции левого желудочка у пациентов с ХОЗЛ будет способство-