

The purpose of the study was to evaluate the effectiveness of the diagnosis of comorbid pathology of the chest organs at the prehospital stage in patients with ischemic stroke.

Object and methods. The research was carried out on the basis of CRRM of ONMEDU during 2016-2018. The results of CT scan analysis of 247 patients who were candidates for hospitalization to the stroke center of the clinic were analyzed. The tests were performed on 16 cutting units Aquillon – 16 TOSHIBA (Japan). There were evaluated the frequency of detection of extubation pneumonia, signs of chronic obstructive pulmonary disease, disseminated processes, metatuberculous changes, primary and secondary tumor lesions. Comparison of identified nosologies with localization and severity of stroke was performed. Statistical processing was carried out using frequency analysis methods using the Statistica 10.0 (Dell StatSoft Inc., USA) software.

Research results. An analysis of the frequency of detection at the pre-hospital stage was performed during MSCT screening of out-hospital and late hospital pneumonia, pulmonary hypostases, COPD and tumor pathology. The role of the severity of a stroke and the period since the onset of the first symptoms of a stroke in the occurrence of broncho-pulmonary pathology has been determined. The expediency of the use of MSCT screening in specialized medical institutions that help with acute cerebrovascular disruption is discussed.

Conclusions

1. At the time of admission to the hospital, 12.6% of patients with ischemic stroke had signs of extubation pneumonia.
2. Late hospitalized pneumonia is detected in 11.3% of patients with stroke whereas only 6.1% of the diagnosis was established prior to hospitalization.
3. A common occurrence in patients with stroke is hypostasis in the lungs, which is determined in 44.1% of patients.
4. In a large number of patients (19.8%), CT scan of chest was detected during MSCT screening and 2.0% had tumor pathology.
5. Pneumonia is more frequently detected in patients who arrived in the hospital 48 hours or later after symptoms ($r_A = 0.71$), as well as with more severe stroke (NIHSS > 8 points) – $r_A = 0.64$. Instead, the localization of the stroke had little effect on the incidence of bronchopulmonary disease – $r_A = 0.37$.
6. The use of MSCT screening can improve the efficiency of the diagnosis of comorbid pathology of the chest organs in patients with ischemic stroke in the prehospital stage.
7. MSCT-screening of diseases of the chest organs can be recommended for the primary examination of patients with acute cerebrovascular disorder for facilities of the 3rd level of medical care and university clinics that have their own stroke centers.

Key words: stroke, comorbid pathology, computed tomography, chest organs.

*Рецензент – проф. Дельва М. Ю.
Статья надійшла 24.01.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-148-152

УДК 616.233+616.24-005:616.12-008.331.1

Петров Е. Е., Бурмак Ю. Г., Треумова С. И., Иваницкая Т. А.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ БРОНХО-ЛЕГОЧНОГО ГЕНЕЗА В УСЛОВИЯХ КОМОРБИДНОСТИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Украинская медицинская стоматологическая академия (г. Полтава)

ye.petrov2017@gmail.com

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Публикация является фрагментом плановой научно-исследовательской работы кафедры пропедевтики внутренней медицины с уходом за больными, общей практики (семейной медицины) «Особенности течения и прогноза метаболического синдрома с учетом генетических, возрастных, гендерных аспектов больных, наличия у них различных компонентов метаболического синдрома и конкретной сопутствующей патологии и пути коррекции выявленных нарушений», № государственной регистрации 01144001909.

Вступление. В настоящее время хроническая obstructивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из основных проблем в практике здравоохранения, во всем мире отмечается увеличение заболеваемости этой патологией [1]. Она является ведущей причиной развития хронического легочного сердца (ХЛС), летальность при котором занимает лидирую-

щие позиции, уступая лишь артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца [2].

Ведущим механизмом развития ХЛС у больных ХОБЛ является генерализованная обструкция дыхательных путей с развитием синдрома гиперинфляции легких, значительное повышение внутригрудного давления, приводящее к экспираторному коллапсу мелких бронхов, увеличению внутриальвеолярного давления и механическому сдавлению капилляров малого круга кровообращения.

Если понимание индивидуальных фенотипических различий течения ХОБЛ остается, в основном, в рамках этого заболевания, то вполне резонно предположить, что в условиях коморбидности ХОБЛ, когда имеет место поражение других органов и систем, течение заболевания может приобретать иной характер [3]. Этот нюанс отражен в ряде работ, где эксперты отмечают неблагоприятное влияние на течение ХОБЛ коморбидной патологии и, прежде всего, заболеваний сердечно-сосудистой системы

[4]. Показано, что довольно часто – до 25% случаев – такие больные умирают именно от кардиоваскулярных причин [5,6], а основной коморбидной сердечно-сосудистой патологией при ХОБЛ является гипертоническая болезнь (ГБ) – сочетаемость их достигает 75% [7].

В настоящее время ХОБЛ рассматривают как прогрессирующее нарушение функций внешнего дыхания (ФВД), индуцированное преимущественно поллютантами и ассоциированное с воспалительным ремоделированием бронхиального аппарата, приводящее к редукции легочной функции [8]. При этом показано, что снижение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) является не только показательным маркером наступления неблагоприятного исхода, ассоциированного респираторными причинами [9], но и критерием высокого риска кардиоваскулярной смертности. Наличие ГБ у больных ХОБЛ негативно влияет на выраженность гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения и бронхиальную проходимость, способствуя, тем самым, развитию хронической сердечной недостаточности [10,11].

Таким образом, роль нарушений ФВД, как отражение формирования ХЛС у больных ХОБЛ, значение ОФВ₁ как прогностического маркера и критерия кардиоваскулярного риска, частое сочетание ХЛС с ГБ предполагают более детальное изучение изменений бронхиальной проходимости, особенно в случаях системного нарушения кардиогемодинамики, в связи с чем была предпринята настоящая работа.

Цель исследования. Оценить особенности изменений бронхиальной проходимости у больных ХЛС бронхо-легочного генеза в зависимости от выраженности гемодинамических нарушений в условиях коморбидности с ГБ.

Объект и методы исследования. Для решения поставленной цели были изучены показатели бронхиальной проходимости у 160 больных ХОБЛ [12,13] с ХЛС [14] (женщин – 62, мужчин – 98, средний возраст 55,6±2,2 лет), из которых у 96 (женщин – 38, мужчин – 58) она сочеталась с ГБ II стадии, 2 степени АГ [15,16]. Всеми обследованными было подписано информированное согласие на участие в исследовании.

В зависимости от наличия и выраженности нарушений системной гемодинамики [17] в дальнейшем пациенты были распределены следующим образом: две основные группы – больные коморбидной патологией – без признаков нарушения системной гемодинамики (стадия компенсации, группа “1^е”, 32 пациента (33,3%) и “2^е” группа – с наличием II стадии недостаточности кровообращения – 64 пациента (66,7%) (стадия декомпенсации). Группами сравнения были больные ХЛС бронхо-легочного генеза без ГБ (64 пациента, женщин – 24, мужчин – 40), из которых 32 (50,0%) были без признаков нарушения системной гемодинамики – стадия компенсации (группа “1^е”), 32 (50,0%) с наличием II стадии недостаточности кровообращения – стадия декомпенсации (группа “2^е”). Все группы были идентичны по полу, возрасту и длительности течения заболевания. Проводимое лечение больных ХЛС бронхо-легочного генеза и ГБ соответствовало требованиям унифицированного протокола.

Функцию внешнего дыхания изучали методом спирографии (Spirosift-3000, Япония), анализировали показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и бронхиальной проходимости: пиковой объемной скорости выдоха (ПОС_{выд}), ОФВ₁, максимальную объемную скорость выдоха в точках 25%, 50%, 75% форсированной ЖЕЛ (соответственно, МОС_{25'}, МОС_{50'}, МОС_{75'}).

Полученные результаты исследования сравнивали с показателями практически здоровых лиц (n=15), имевших идентичную обследованному больным половозрастную структуру, а также между больными 1^е и 1^с групп, 2^е и 2^с групп.

Статистическую обработку результатов проводили методом параметрической статистики. Рассчитывали среднее арифметическое значение (M), ошибку средних величин (m), для оценки достоверности различий использовался t-критерий Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показателей бронхиальной проходимости представлены на **рис. 1-б**.

Видно, что в сравнении с практически здоровыми лицами больные как основных групп, так и групп сравнения имели достоверно низкие показатели ЖЕЛ и существенное снижение проходимости как в проксимальных, так и дистальных отделах бронхов. При этом, указанные изменения четко прослеживались уже у больных в стадии компенсации ХЛС (группа 1^с), где отмечалось достоверное (p<0,001) снижение ЖЕЛ (до 68,8±1,3 %), и показателей бронхиальной проходимости – ОФВ₁ (в 1,44 раза), ПОС_{выд} (до 59,3±1,1%), МОС_{25'}, МОС_{50'}, МОС_{75'} (в 1,58; 1,82; и 2,05 раз соответственно), что вполне естественно для больных ХОБЛ. Вместе с тем, структура рестриктивных нарушений ФВД представляется нам неоднородной, поскольку, наряду с наличием фиброзных изменений, развитие эмфиземы у больных ХОБЛ сопровождается снижением эластической тяги легких и, как следствие, происходит сдвиг уровней дыхания в инспираторную сторону.

При анализе показателей бронхиальной проходимости у больных 1^е и 1^с групп (стадия компенсации ХЛС) выявлено, что у больных с наличием коморбидной ГБ имеет место достоверное снижение практически всех показателей ФВД. Отмечая наличие значимо низкого ЖЕЛ (1,14 раза; p<0,001), мы не можем не указать на возможное участие в его формировании дисфункции левого желудочка при АГ, о чем сообщалось ранее и где отмечалось наличие сильной корреляционной связи между ЖЕЛ и фракцией выброса левого желудочка (r= +0,86; p<0,01)

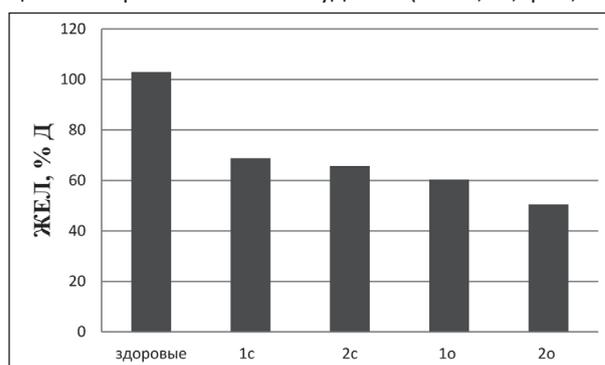


Рис. 1. Жизненная емкость легких.

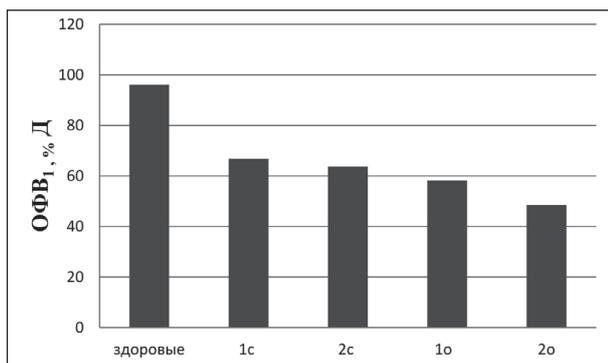


Рис. 2. Объем форсированного выдоха за 1-ю секунду.

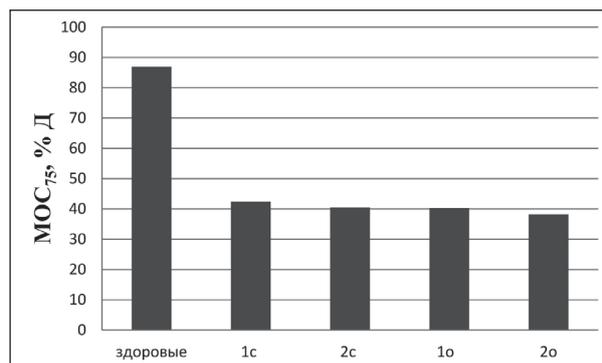


Рис. 5. Максимальная объемная скорость выдоха в точке 75% форсированной ЖЕЛ.

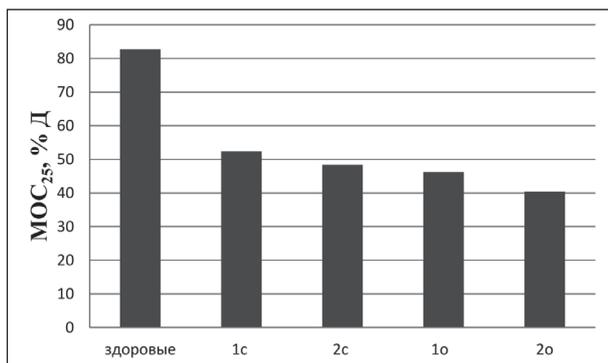


Рис. 3. Максимальная объемная скорость выдоха в точке 25% форсированной ЖЕЛ.

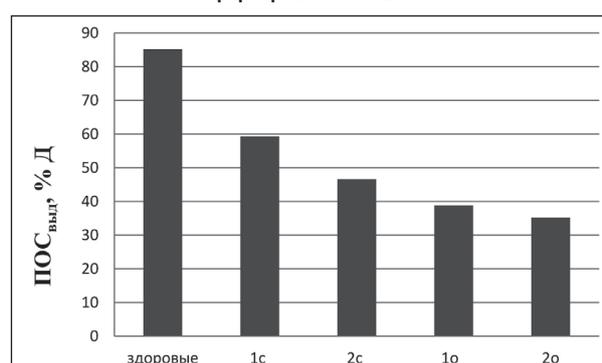


Рис. 6. Пиковая объемная скорость выдоха.

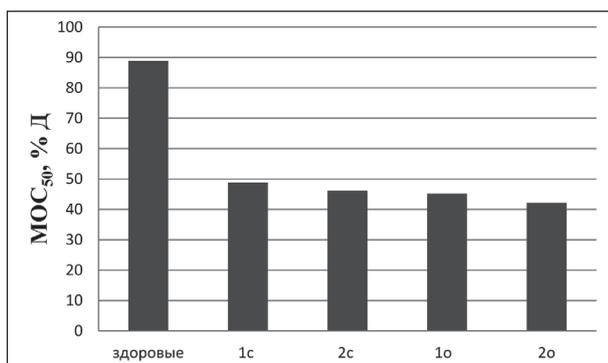


Рис. 4. Максимальная объемная скорость выдоха в точке 50% форсированной ЖЕЛ.

[18]. Между тем, имеются данные о наличии тесной взаимосвязи между фракцией выброса левого желудочка и ОФВ₁ [19] – в нашем исследовании достоверно сниженными у пациентов группы 1^а по сравнению с группой 1^с выявились ОФВ₁ (в 1,10 раз, $p < 0,001$) и показатели, отражающие проходимость преимущественно в проксимальных отделах бронхов – ПОС_{выд} (в 1,53 раза, $p < 0,001$), МОС₂₅ (в 1,14 раз, $p < 0,001$), МОС₅₀ (в 1,08 раз, $p < 0,05$), при этом показатели дистальной бронхиальной проходимости достоверных различий не имели.

Наиболее значимые изменения ФВД были выявлены у больных с коморбидной патологией при наличии недостаточности кровообращения (группа 2^а) – в сравнении с пациентами группы 2^с отмечалось наибольшее снижение ЖЕЛ – в 1,3 раза ($p < 0,001$), ОФВ₁ – в 1,31 раза ($p < 0,001$), а также показателей проксимальной бронхиальной проходимости – ПОС_{выд} (в 1,32 раза, $p < 0,001$) и МОС₂₅ (в 1,20 раза, $p < 0,001$). Принимая во внимание факт наибольших

изменений в структуре показателей внешнего дыхания у коморбидных больных ХЛС в стадии декомпенсации, нельзя отрицать вклад в их формирование дисфункции желудочков, опосредованно приводящих к увеличению бронхиального сопротивления. Подтверждением тому являются данные исследований, свидетельствующие о наличии корреляционной связи между ОФВ₁ и фракцией выброса левого желудочка ($r = 0,61$; $p < 0,05$), а также между ОФВ₁ и диастолическим размером правого желудочка ($r = -0,64$; $p < 0,05$) [19,20]. Вместе с тем, достоверных различий в показателях дистальной бронхиальной проходимости нами выявлено не было.

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о наличии наибольших изменений в показателях ФВД именно у больных коморбидной патологией, что в определенной степени отражает наличиеотягощенного гипертонической болезнью клинического течения ХЛС бронхо-легочного генеза. Наши данные согласуются с результатами некоторых других исследований, где показано ухудшение показателей ФВД не только при увеличении степени тяжести ХОБЛ, но и вследствие негативного влияния коморбидной АГ [21]. И, как результат – ухудшение прогноза у этой категории больных. Это необходимо учитывать при назначении лечения и контроле его эффективности.

Выводы

1. У больных ХЛС бронхо-легочного генеза отмечается наличие нарушений проксимальной и дистальной бронхиальной проходимости, выраженность которых имеет тенденцию к увеличению по мере развития декомпенсации ХЛС.

2. Наибольшие изменения нарушений проходимости бронхов имеют больные ХЛС бронхо-легочного генеза и коморбидной ГБ, при этом максималь-

ные изменения проходимости преимущественно в проксимальных отделах бронхов отмечаются у больных ХЛС в стадии декомпенсации.

Перспективы дальнейших исследований. С учетом выявленных особенностей изменений показателей внешнего дыхания у больных ХЛС и коморбид-

ной ГБ представляется целесообразным проведение в дальнейшем изучение функционального состояния рецепторного аппарата бронхов и показателей структурно-функционального состояния миокарда желудочков.

Литература

1. Mostovoy YuM. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen. Klyuchovi pytannya. Ukr. med. chasopys. 2016 Serp 25;4(114):63-5. [in Ukrainian].
2. Konopl'ova LF, Rudenko YuV. Khronichne leheneve sertse. U kn.: Amosova KM. (red.). Vnutrishnya medytsyna: Kyiv: Medytsyna. 2009;2:158-78. [in Ukrainian].
3. Fabbri LM, Beghe B, Agusti A. Cardiovascular mechanisms of death in severe COPD exacerbation: time to think and act beyond guidelines. Thorax. 2011;66:745-7.
4. Pavlov P, Ivanov Y, Glogovska P, Popova T, Borisova E, Nozharov V. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2012 Sep 1;40(56):986.
5. Berezin AYe. Khronicheskaya obstruktyvnaya bolezni legkikh i kardiovaskulyarnyy risk. Ukr. med. chasopys. 2009;2(70):62-9. [in Russian].
6. Caughey GE, Ramsay EN, Vitry AI, Gilbert AL, Luszcz MA, Ryan P, et al. Comorbid chronic diseases, discordant impact on mortality in older people: a 14-year longitudinal population study. J Epidemiol Community Health. 2010 Dec;64(12):1036-42.
7. Chandy D, Aronow WS, Banach M. Current perspectives on treatment of hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Itepr. Blood Press. Control. 2013;6:101-9.
8. Rabe KF, Hurd S. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Gold executive summary. Am. J. Respir. Crit. Med. 2007;176(6):532-55.
9. Young RP, Hopkins R, Eaton TE. Forced expiratory volume in one second: not just a lung function test but a marker of premature death from all causes. Eur. Respir. J. 2007 Oct;30(4):616-22.
10. Kirillov MM. Vliyaniye medikamentoznoy terapii bronkhialnoy astmy na sistemu mikrotsirkulyatsii i gemostaz. Pul'monologiya. 2002;12(2):17-21. [in Russian].
11. Lizohub VH, Voloshyna OO. Zminy ekhokardiohrafichnykh parametriv u khvorykh na bronkhialnu astmu, poyednanu z arterialnoyu hipertenziyeyu. Likarska sprava. 2007;8:20-30. [in Ukrainian].
12. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya leheni. Adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh: Nakaz MOZ Ukrayiny vid 27 chervnya 2013 № 555 [Internet]. Dostupno: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_555_HOZL/2013_555_hozl_kn.pdf [in Ukrainian].
13. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med. 2017 Mar 1;195(5):557-82.
14. Gavrisyuk VK. Khronicheskoye legochnoye serdtse: mekhanizmy patogeneza i printsipy terapii. Ukrainskiy pulmonologicheskyy zhurnal. 2007;1:9-10. [in Russian].
15. Nastanova ta klinichnyy protokol nadannya medychnoyi dopomohy «Arterialna hipertenziya». K.; 2012. 107 s. [in Ukrainian].
16. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur. Heart J. 2013;34:2159-219.
17. Gavrisyuk VK, Yachnik AI. Voprosy prakticheskogo primeneniya klassifikatsii nedostatochnosti krovoobrashcheniya pri zabolevanii legkikh. Ukrayins'kyy kardiologichnyy zhurnal. 2005;1:9-13. [in Russian].
18. Treumova SI. Ekhokardiohrafichni pokaznyky systolichnoyi i diastolichnoyi funktsiyi livoho shlunochka u khvorykh na khronichne leheneve sertse v stadiyi dekompensatsiyi. Liky. 2006;5-6:96-9. [in Ukrainian].
19. Kirillov AM. Patsiyenty s sochetaniyem ishemicheskoy bolezni serdtsa i khronicheskoy obstruktyvnoy bolezni legkikh: klinicheskiye proyavleniya i kharakternyye osobennosti pokazateley funktsional'nykh metodov issledovaniya. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2015;1. Dostupno: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=21183> [in Russian].
20. Treumova SI. Systolichna i diastolichna funktsiya miokarda pravoho shlunochka v stadiyi dekompensatsiyi. Problemy ekolohiyi ta medytsyny. 2006;1-2:35-6. [in Ukrainian].
21. Pustovalova IA. Kharakter izmeneniy ventilyatsionnoy funktsii legkikh pri sochetanii khronicheskoy obstruktyvnoy bolezni legkikh i arterialnoy gipertenzii. Vestnik Yuzhno-Ural'skogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya «Obrazovaniye, zdravookhraneniye, fizicheskaya kultura». 2014;14(3):76-7. [in Russian].

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ БРОНХІАЛЬНОЇ ПРОХІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО ГЕНЕЗУ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Петров Є. Є., Бурмак Ю. Г., Треумова С. І., Іваницька Т. А.

Резюме. Вивчалися показники бронхіальної прохідності у хворих на хронічне легеневе серце (ХЛС) бронхо-легеневого генезу в залежності від виразності гемодинамічних порушень в умовах коморбідності з гіпертонічною хворобою (ГХ). Встановлено, що найбільші зміни показників функції зовнішнього дихання спостерігаються у хворих на коморбідну патологію, що певним чином віддзеркалює наявність обтяженого ГХ клінічного перебігу ХЛС бронхо-легеневого генезу. Виразність порушень проксимальної та дистальної бронхіальної прохідності має також тенденцію до збільшення з розвитком декомпенсації ХЛС.

Ключові слова: хронічне легеневе серце, гіпертонічна хвороба, коморбідність, функція зовнішнього дихання.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ БРОНХО-ЛЕГОЧНОГО ГЕНЕЗА В УСЛОВИЯХ КОМОРБИДНОСТИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Петров Е. Е., Бурмак Ю. Г., Треумова С. И., Иванецкая Т. А.

Резюме. Изучались показатели бронхиальной проходимости у больных хроническим легочным сердцем (ХЛС) бронхо-легочного генеза в зависимости от выраженности гемодинамических нарушений в условиях коморбидности с гипертонической болезнью (ГБ). Установлено, что наибольшие изменения показателей функции внешнего дыхания наблюдаются у больных коморбидной патологией, что в определенной степени отражает наличие отягощенного ГБ клинического течения ХЛС бронхо-легочного генеза. Выраженность на-

рушений проксимальной и дистальной бронхиальной проходимости имеет также тенденцию к увеличению по мере развития декомпенсации ХЛС.

Ключевые слова: хроническое легочное сердце, гипертоническая болезнь, коморбидность, функция внешнего дыхания.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF BRONCHIAL PATENCY INDICES IN THE PATIENTS WITH CHRONIC COR PULMONALE OF BRONCHO-PULMONARY GENESIS IN CONDITIONS OF COMORBIDITY WITH HYPERTENSIVE DISEASE

Petrov Ye. Ye., Burmak Yu. G., Treumova S. I., Ivanitskaya T. A.

Abstract. Estimation of peculiarities of bronchial patency's changes in the patients with chronic cor pulmonale (CCP) of broncho-pulmonary genesis depending on the intensity of hemodynamic disorders in conditions of comorbidity with hypertensive disease (HD) has been carried out. Indices of bronchial patency in 160 patients with chronic obstructive pulmonary disease and CCP (female-62, male-98, mean age – 55,6±2,2), among whom 96 (female-38, male-58) had its combination with HD of the II stage, 2 degree of arterial hypertension, were examined. Then the patients were subdivided depending on the presence and expressiveness of systemic hemodynamics' disorders. There were two main groups – patients with comorbid pathology- without signs of systemic hemodynamics' disorders (the compensation stage, group "1^m", 32 patients (33,3%) and "2^m" group – with the presence of circulatory insufficiency – 64 patients (66,7%) (the decompensation stage). The comparative groups include patients with CCP of broncho-pulmonary genesis without HD (patients – 64, female-24, male-40), among whom 32 (50,0%) were without signs of systemic hemodynamics' disorders – the compensation stage (group "1^c"), 32 (50,0%) – with presence of the II stage of circulatory insufficiency – the decompensation stage (group "2^c"). All the groups were of the same sex, age and duration of disease's course. The carrying out treatment of both CCP of broncho-pulmonary genesis and HD met the requirements of the protocol.

It has been established that patients both of the main groups and the comparative groups had significantly lower indices of vital capacity (VC) and significant patency' decreasing of proximal and distal bronchi in comparison with healthy individuals. Besides, the changes were visible distinctly even in patients during the compensation stage of CCP (the group 1^c).

The analysis of bronchial patency' indices in patients of the 1^m and 1^c groups has presented a significant decrease of almost all indices of external respiration function (ERF) in the patients with presence of comorbid HD. Noting the presence of the significantly low VC (1,14 times; p<0,001), we can't help directing at a possible participation of the left ventricular dysfunction in the arterial hypertension in its formation. The following indices were significantly decreased in patients of the 1^m group in comparison with the 1^c group: forced expiratory volume per 1 second (FEV₁) (1,10 times, p<0,001) and indices, reflecting patency in proximal parts of bronchi – peak expiratory flow rate (PEFR) (1,53 times, p<0,001), forced expiratory flow 25% (FEF₂₅), 50% (FEF₅₀) forced vital capacity (1,14 times, p<0,001 and 1,08 times, p<0,05, accordingly). Besides indices of distal bronchial patency didn't have significant differences. The most significant changes of ERF were diagnosed in patients with comorbid pathology in presence of circulatory insufficiency (2^m group); in comparison with patients of the 2^c group were noted maximal decrease of the following indices: VC (1,3 times; p<0,001), FEV₁ (1,31 times, p<0,001) and indices of proximal bronchial patency – PEFR (1,32 times, p<0,001), FEF₂₅ (1,20 times, p<0,001). Taking into account the fact of maximal changes in structure of external respiration's indices in comorbid patients with CCP during decompensation stage, it is impossible to doubt the contribution of the ventricular dysfunction (which leads indirectly to an increase of bronchial resistance) in their formation. At the same time the significant differences in indices of distal bronchial patency haven't been revealed.

Conclusions

1. The presence of disorders of proximal and distal bronchial patency is noted in the patients with CCP of broncho-pulmonary genesis; intensity of the changes has a tendency to an increase as development of CCP decompensation.

2. Patients with CCP of broncho-pulmonary genesis and comorbid HD have the most intensive changes of bronchial patency's disorders. Besides, the maximal changes of patency mainly in proximal parts of bronchi are noted in patients with CCP during the decompensation stage.

Key words: chronic cor pulmonale, hypertensive disease, comorbidity, external respiration function.

*Рецензент – проф. Скрипник І. М.
Стаття надійшла 11.01.2019 року*