

Качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и определяющие его факторы

1 – Нижегородская государственная медицинская академия: 603005, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10 / 1;

2 – МЛПУ ГКБ № 5: 603005, Нижний Новгород, ул. Нестерова, 34

A.A.Nekrasov, A.N.Kuznetsov, O.V.Melnichenko, T.I.Kabanova

Quality of life and its determinants in chronic obstructive pulmonary disease patients

Summary

The aim of this study was to investigate quality of life (QoL) in patients with COPD and relationships of QoL with bronchial obstruction, pulmonary hypertension (PH), myocardial remodeling, and systemic inflammation. The study involved 56 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and 25 healthy controls. We assessed QoL by SF-36 questionnaire. PH, sizes of right and left ventricles and atria (RV, LV, RA, LA) and their dynamics during 2-year follow-up were assessed using echocardiography. Also, TNF- α and IL-6 concentrations were measured and spirometry was performed. Correlation analysis was performed. Patients were categorized as having "poor QoL" ($n = 12$) or "better QoL" ($n = 44$) and compared. All parameters of QoL were lower in COPD patients compared with controls ($p < 0.001$), especially in the Role-Physical Functioning domain (by 58.9 %, $p < 0.0001$). Poor QoL was associated with rapid and significant dilatation of LV, RA, and LA, diastolic LV dysfunction, elevated levels of serum TNF- α , IL-6, and creatinine; polycythaemia and lower FEV₁ ($p < 0.05$) but not with PH.

Therefore, all the QoL parameters were impaired in patients with COPD, especially physical health component. Heart remodeling, systemic inflammation, bronchial obstruction, polycythaemia and renal dysfunction appear to contribute to the QoL worsening. The impact of PH on QoL was less significant.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, quality of life, myocardial remodeling, systemic inflammation, pulmonary hypertension, polycythaemia, spirometry.

Резюме

Целью исследования явилась оценка качества жизни (КЖ) при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и его взаимосвязи с выраженностью бронхиальной обструкции, легочной гипертензией (ЛГ), ремоделированием миокарда и системным воспалением. Были обследованы 56 больных ХОБЛ и 25 здоровых лиц (контрольная группа). КЖ изучали с помощью анкеты SF-36, определяли уровень ЛГ, размеры правого и левого желудочков и предсердий (ПЖ, ЛЖ, ЛП, ПП) по показателям эхокардиографии и динамику этих параметров за 2 года. Исследовали содержание фактора некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкина-6 (IL-6), показатели спирометрии. Использовали корреляционный анализ и сравнивали больных ХОБЛ с низким ($n = 12$) и более высоким ($n = 44$) КЖ. У больных ХОБЛ оказался сниженным весь комплекс показателей КЖ относительно контрольной группы ($p < 0,001$), особенно по шкале роли физических проблем в ограничении жизнедеятельности (на 58,9 %; $p < 0,0001$). Низкое КЖ ассоциировано с выраженной и быстрой дилатацией ЛП, ПП, ЛЖ, нарушениями диастолы ЛЖ, высокой концентрацией IL-6, TNF- α , креатинином, полицитемией и снижением объема форсированного выдоха за 1-ю с ($p < 0,05$ во всех случаях), но не с ЛГ ($p > 0,05$). Снижению КЖ способствуют высокие темпы и степень ремоделирования сердца, активация иммунновоспалительных систем, бронхообструктивный синдром, наличие дисфункции почек и полицитемии. ЛГ прямого негативного влияния на КЖ не оказывает.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, качество жизни, ремоделирование миокарда, системное воспаление, легочная гипертензия, полицитемия, спирометрия.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является частой причиной заболеваемости, инвалидизации и смертности [1]. Известно, что неблагоприятные исходы ХОБЛ обусловлены дыхательной недостаточностью, ремоделированием миокарда и ассоциацией с сердечно-сосудистой патологией [2–5]. В свою очередь, эти явления патогенетически связаны с длительной легочной гипертензией (ЛГ) [6–7], нейрогормональными сдвигами и системным воспалением [8–12].

Однако социально-эпидемиологическая значимость ХОБЛ не исчерпывается неблагоприятными исходами. Не менее большое значение имеет снижение качества жизни (КЖ), интегрального показателя степени адаптации к заболеванию, возможности вы-

полнения привычных функций на работе и в быту. Также очевидно, что улучшение КЖ относится к числу важнейших задач терапии в целом, наряду с предотвращением неблагоприятных исходов.

Вместе с тем особенности КЖ при ХОБЛ изучены недостаточно: например, неясно, насколько значителен вклад в его снижение наиболее значимых, с клинической и патогенетической точки зрения, факторов (бронхиальной обструкции, легочной гипертензии, системного воспаления, ремоделирования миокарда и др.).

Целью настоящего исследования стала оценка КЖ при ХОБЛ и его взаимосвязи с выраженностью бронхиальной обструкции, ЛГ, ремоделированием миокарда и системным воспалением.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 56 пациентов в возрасте 37–77 лет с ХОБЛ I–III степеней тяжести (средний возраст – $60,40 \pm 8,64$ года). Среди них были 32 мужчины (57,1 %) и 24 женщины (42,9 %). Стаж ХОБЛ составлял $17,8 \pm 12,0$ года, степень тяжести – $2,20 \pm 0,74$ года. В исследовании не участвовали пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями, почечной и печеночной недостаточностью, сахарным диабетом, другой тяжелой соматической патологией. В контрольную группу вошли 25 человек, не имевших сердечно-сосудистых и бронхолегочных заболеваний и считавших себя здоровыми (средний возраст – $58,60 \pm 11,34$ года), среди них 15 мужчин (60 %) и 10 женщин (40 %). Все представители контрольной группы были сопоставимы с пациентами основной группы по возрасту ($p = 0,13$) и полу ($p = 0,81$).

У всех обследованных оценивали КЖ с помощью анкеты SF-36 [13], которая рекомендуется к использованию в России при ряде заболеваний [14] и успешно применяется в пульмонологии [15, 16]. Опрос проводили вне обострения ХОБЛ.

Анкета включала в себя следующие шкалы: физическая активность (*Physical Functioning*, PF), роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности (*Role-Physical Functioning*, RP), боль (*Bodily pain*, BP), общее восприятие здоровья (*General Health*, GH), жизненная активность (*Vitality*, VT), социальная активность (*Social Functioning*, SF), роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (*Role-Emotional*, RE), психическое здоровье (*Mental Health*, MH). Оценка проводилась по 100-балльной шкале, больший балл соответствовал лучшему КЖ. Был проведен сравнительный анализ КЖ в основной и контрольной группах.

На следующем этапе у больных ХОБЛ исследовали показатели эхокардиографии (ЭхоКГ), спирометрии, иммуноферментным методом определяли уровень маркеров иммуновоспалительных сдвигов – интерлейкина-6 (IL-6), фактора некроза опухоли- α (TNF- α), изучали гематологические показатели – наличие полицитемии, уровень гемоглобина, функцию почек (креатинин).

Далее для выявления факторов, определяющих КЖ, применяли корреляционный анализ: исследовали взаимосвязи между уровнями легочной гипертензии (ЛГ), маркерами иммуновоспалительных и гематологических сдвигов, степенью изменения структурно-функциональных показателей сердца, с одной стороны, и показателями КЖ – с другой.

ЭхоКГ выполняли на аппарате VIVID 7 (*General Electric*, США) по стандартным рекомендациям. Дополнительно в 4-камерной позиции измеряли конечные диастолические размеры правого и левого предсердий и правого желудочка (ППд, ЛПд, ПЖд). При оценке диастолической функции левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ) в импульсном режиме определяли интегральные скорости трансмитрального и транстрикуспидального потоков в раннюю

и позднюю диастолу и их соотношение (Е / А мк и Е / А тк). Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА, мм рт. ст.) рассчитывали по методу *A. Kitabatake*.

Следует отметить, что еще до момента анкетирования все больные с ХОБЛ находились под наблюдением не менее 2 лет, среди прочего у них выполнялась первичная ЭхоКГ за 20–24 мес. до повторного исследования, проводимого в комплексе с определением КЖ, спирометрией и т. д. Это дало возможность оценить взаимосвязь КЖ не только с текущим состоянием миокарда, но и с темпами ремоделирования, с "приростом" основных показателей в течение 2-летнего периода, предшествующего исследованию КЖ.

В заключение больных поделили на 2 группы в зависимости от КЖ – низкого или более высокого. Для этого с учетом имеющихся в РФ рекомендаций [14] рассчитали интегральные физический и психологический компоненты здоровья (ФКЗ и ПКЗ). В 1-ю группу с низким КЖ включили лиц с индивидуальным ФКЗ и / или ПКЗ менее 10-го перцентиля групповых значений ($n = 12$, из них – 6 мужчин (50 %); возраст – $61,00 \pm 7,49$ года). Во 2-ю группу вошли все остальные пациенты ($n = 44$), из них – 26 мужчин (59,1 %); возраст – $60,10 \pm 9,03$ года). Результаты ЭхоКГ, спирометрии, лабораторных исследований в обеих группах сопоставляли.

При статистическом анализе для сравнения качественных показателей применяли точный критерий Фишера, для сравнения количественных показателей в 2 группах – критерий Манна–Уитни. Для оценки взаимосвязей использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Данные представлены как $M \pm SD$; различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На 1-м этапе была дана общая оценка КЖ больных ХОБЛ. На момент анкетирования состояние всех 56 пациентов было стабильным и признаков обострения у них не было. Тем не менее только 11 из них (19,6 %) отметили, что состояние их здоровья за прошедший год стало несколько лучше; у 28 человек (50 %) оно осталось на прежнем уровне, у 14 больных (25 %) ухудшилось и у 3 пациентов (5,4 %) было гораздо хуже, чем год назад.

При сравнительном анализе все показатели КЖ у пациентов с ХОБЛ оказались существенно и статистически значимо ниже, чем в контрольной группе (табл. 1).

Среди параметров, формирующих физический компонент здоровья, в наибольшей степени были снижены показатели роли физических проблем в ограничении жизнедеятельности (на 58,9 % по сравнению с контрольной группой), физической активности (на 31,6 %) и общего состояния здоровья (на 35,9 %). Среди шкал, формирующих психологический компонент здоровья, худшими были показатели роли эмоциональных проблем в ограничении

Таблица 1
Показатели КЖ у больных ХОБЛ
и в контрольной группе

Показатель (баллы)	Контрольная группа (n = 25)	Пациенты с ХОБЛ (n = 56)	p
PF	80,80 ± 15,57	55,30 ± 23,90	0,0000
RP	80,80 ± 40,30	33,20 ± 36,94	0,0000
RE	76,70 ± 36,25	42,90 ± 39,67	0,0007
BP	71,40 ± 13,32	61,20 ± 20,93	0,0060
MH	67,60 ± 12,40	56,70 ± 14,69	0,0014
VT	65,20 ± 11,02	47,70 ± 17,50	0,0000
SF	76,20 ± 14,44	60,50 ± 21,85	0,0016
GH	68,30 ± 17,66	43,80 ± 17,14	0,0000

жизнедеятельности (снижение на 44,1 %) и жизненной активности (на 26,8 %).

Полученные результаты представляются закономерными и характеризуют ХОБЛ как патологию со значительным снижением КЖ и прогрессирующим ухудшением самочувствия больных, в т. ч. при отсутствии обострений. Нарушения КЖ при ХОБЛ носят генерализованный характер и регистрируются по всем шкалам. Наиболее снижены показатели физического компонента здоровья.

На следующем этапе исследования пытались установить, в какой мере процессы ремоделирования миокарда ассоциируются с ухудшением КЖ больных ХОБЛ. В последние годы появился ряд работ, в которых показано, что при ХОБЛ происходят изменения не только правых, но и левых отделов сердца, в частности обнаруживается гипертрофия и диастолическая дисфункция ЛЖ. Хотя поражению ЛЖ у больных ХОБЛ нет однозначного объяснения, наличие этого нарушения не вызывает сомнений – так же, как и его связь с гипоксемией и структурно-функциональными сдвигами в правых отделах сердца [17–20].

С учетом данных литературы была исследована корреляция показателей КЖ со структурным и функциональным состоянием как правых, так и левых отделов сердца. Наиболее существенные результаты представлены в табл. 2.

Самым заметным оказалось влияние на КЖ перестройки всех камер с преобладанием дилатации: нарастание "интенсивности боли" ассоциировалось с расширением обоих предсердий и ЛЖ, ограничение социальной активности – с расширением обоих

желудочков и ЛП, ухудшение общего восприятия здоровья – с увеличением ЛП. При этом интегральный показатель ФКЗ был взаимосвязан и со скоростью развития дилатации, с темпами ремоделирования ЛЖ (обратная корреляция с приростом конечного диастолического размера ЛЖ за 2 года наблюдения; $R = -0,33$; $p = 0,026$).

Кроме того, ухудшение КЖ зависело от диастолической сердечной недостаточности ЛЖ с развитием дисфункции по I типу, которая вела к снижению физической активности. Об этом свидетельствует прямая корреляция показателей PF и E / A мк. Статистически значимых связей между нарушениями систолической функции желудочков и КЖ выявлено не было – видимо, вследствие преобладания диастолических вариантов сердечной недостаточности у таких больных.

Тяжесть ЛГ, несмотря на известное прогностическое и патогенетическое значение, не имела прямого существенного влияния на параметры КЖ у больных ХОБЛ – на это указывает СрДЛА (табл. 2).

Выраженность бронхообструктивного синдрома была связана с КЖ теснее: нарастание обструкции ассоциировалось с ухудшением общего восприятия здоровья. На это указывает, например, значение объема форсированного выдоха за 1-ю с (ОФВ₁), представленное в табл. 3. Индекс Тиффно и мгновленные объемные скорости на уровнях 25, 50 и 75 % жизненной емкости легких (МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅) демонстрировали однонаправленную, но менее значимую взаимосвязь с КЖ ($p > 0,05$). Данные, касающиеся связи биохимических, воспалительных и гематологических сдвигов с КЖ, также сведены в табл. 3.

Примечательно, что все перечисленные лабораторные параметры были взаимосвязаны с показателями ролевого функционирования, обусловленного как физическим, так и эмоциональным состоянием больных. Так, повышение креатинина в пределах нормы увеличивало роль физических и эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, что не исключает влияния субклинических почечных дисфункций на КЖ больных ХОБЛ, в т. ч. за счет ухудшения перфузии почек в силу начальных проявлений правожелудочковой недостаточности.

Активность системного воспаления в еще большей степени снижала жизнедеятельность пациентов, даже в период ремиссии, судя по связи уровня провоспалительных цитокинов (TNF- α) с обеими шкалами ролевого функционирования.

Таблица 2
Корреляционные взаимосвязи показателей структурно-функционального состояния сердца
и КЖ у больных ХОБЛ (R (p))

Показатель	PF	RP	RE	BP	MH	VT	SF	GH
ЛПд	0,09 (0,58)	-0,15 (0,38)	-0,10 (0,57)	-0,46 (0,006)	-0,07 (0,67)	-0,10 (0,58)	-0,28 (0,050)	-0,39 (0,025)
КДР _{лж}	0,08 (0,65)	0,08 (0,63)	-0,001 (0,95)	-0,38 (0,020)	-0,03 (0,86)	-0,12 (0,48)	-0,30 (0,048)	-0,13 (0,44)
ППд	0,09 (0,55)	-0,06 (0,69)	0,07 (0,65)	-0,38 (0,029)	-0,28 (0,06)	-0,03 (0,86)	-0,25 (0,11)	-0,13 (0,42)
ПЖд	0,10 (0,50)	-0,08 (0,56)	-0,01 (0,82)	-0,17 (0,23)	0,20 (0,18)	0,03 (0,82)	-0,29 (0,049)	0,02 (0,88)
E / A мк	0,37 (0,024)	0,09 (0,58)	-0,15 (0,26)	-0,16 (0,27)	0,03 (0,87)	-0,12 (0,49)	-0,13 (0,47)	-0,20 (0,19)
СрДЛА	-0,20 (0,18)	-0,18 (0,23)	0,19 (0,21)	0,05 (0,71)	-0,12 (0,42)	-0,09 (0,54)	-0,02 (0,91)	-0,11 (0,46)

Таблица 3

Корреляционная взаимосвязь между некоторыми спирометрическими, биохимическими, иммунно-воспалительными, гематологическими показателями и КЖ при ХОБЛ (R (p))

Показатель	PF	RP	RE	BP	MH	VT	SF	GH
ОФВ ₁	0,11 (0,47)	0,08 (0,60)	-0,02 (0,90)	0,18 (0,25)	-0,08 (0,60)	0,09 (0,59)	0,10 (0,51)	0,34 (0,037)
Креатинин	0,15 (0,35)	-0,39 (0,019)	-0,33 (0,032)	-0,22 (0,15)	0,08 (0,58)	-0,15 (0,46)	-0,24 (0,11)	0,02 (0,87)
TNF- α	-0,24 (0,23)	-0,57 (0,018)	-0,37 (0,043)	0,01 (0,92)	-0,09 (0,65)	-0,04 (0,86)	-0,20 (0,31)	-0,28 (0,06)
Гемоглобин	-0,11 (0,46)	-0,47 (0,025)	-0,46 (0,026)	-0,27 (0,08)	-0,48 (0,024)	-0,33 (0,056)	-0,53 (0,020)	-0,08 (0,50)
Эритроциты	-0,09 (0,71)	-0,43 (0,034)	-0,37 (0,040)	-0,10 (0,58)	-0,31 (0,070)	-0,44 (0,038)	-0,63 (0,015)	-0,01 (0,82)

Наконец, полицитемический синдром ассоциировался с негативным и комплексным воздействием на КЖ, как это видно по многочисленным корреляциям гематологических показателей со шкалами психического здоровья, социальной и жизненной активности, роли физических и эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности (табл. 3). Столь заметный эффект полицитемии может определяться рядом факторов: с одной стороны, данный синдром возникает как следствие артериальной гипоксемии и отчасти отражает ее тяжесть, с другой – он считается причиной повышения вязкости крови с нарушениями коагуляции [21], усугубления эндотелиальной дисфункции [22] и увеличения сосудистого сопротивления в легочной артерии [23].

На следующем этапе были сопоставлены 2 группы больных. В 1-ю из них вошли 12 пациентов с самыми низкими интегральными показателями КЖ (табл. 4). У них размеры ЛЖ были заметно больше, а размеры ПЖ находились на границе статистической значимости, как и толщина стенок ПЖ и темпы ее прироста на протяжении 2-летнего периода. Кроме того, имелись выраженные иммуновоспалительные сдвиги, выразившиеся в повышении IL-6 и TNF- α (примерно в 1,4 раза и в 14,2 раза соответственно; $p < 0,05$). Судя по данным сравнительного анализа, на КЖ при ХОБЛ влияют выраженность и темпы ремоделирования миокарда, а также активность воспаления.

Итак, ХОБЛ характеризуется выраженным, комплексным и прогрессирующим ухудшением КЖ, особенно физического компонента здоровья. На КЖ влияют темпы и выраженность ремоделирования сердца, включая дилатацию правых и левых отделов,

Таблица 4

Показатели структурно-функционального состояния сердца и иммунного воспаления у больных ХОБЛ 1-й и 2-й подгруппы

Показатели (баллы)	1-я подгруппа (n = 12)	2-я подгруппа (n = 44)	p
КДР _{лж} , мм	49,50 ± 9,27	44,3 ± 7,52	0,027
ПЖд, мм	40,60 ± 6,79	37,9 ± 4,91	0,067
ТПС _{лж} , мм	6,90 ± 1,76	5,9 ± 1,18	0,024
Прирост ТПС _{лж} , мм	0,85 ± 0,97	-0,15 ± 1,09	0,017
СрдЛА, мм рт. ст.	36,1 ± 10,69	32,4 ± 10,78	0,30
ОФВ ₁ , %	49,3 ± 19,19	56,6 ± 17,89	0,16
TNF- α , пг / мл	1,7 [0,65; 19,78]	0,12 [0,10; 1,87]	0,045
IL-6, пг / мл	8,6 [8,00; 20,30]	6,0 [1,56; 8,64]	0,023

утолщение стенки ПЖ и диастолическую дисфункцию ЛЖ. Не обнаружена тесная взаимосвязь тяжести ЛГ с КЖ, хотя косвенное влияние, например через акселерацию ремоделирования, не исключено. КЖ также ухудшается при наличии выраженной бронхиальной обструкции, субклинической дисфункции почек, иммуновоспалительных сдвигов и полицитемического синдрома.

Заключение

При ХОБЛ происходит выраженное и прогрессирующее снижение всех показателей КЖ, особенно формирующих физический компонент здоровья. Снижению КЖ способствуют высокие темпы и выраженность ремоделирования сердца, активация иммуновоспалительных систем, бронхообструктивный синдром, наличие дисфункции почек и полицитемии. Уровень ЛГ при ХОБЛ вне обострения прямого негативного влияния на КЖ не оказывает.

Литература

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. Publication Number 2701, April 2001. Updated 2007.
2. Кароли Н.А., Ребров А.П. Предикторы риска смерти пациентов с ХОБЛ. Пульмонология 2007; 3: 77–80.
3. Авдеев Е.Н., Баймаканова Г.Е. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации. Пульмонология 2008; 1: 5–13.
4. Hansell A.L., Walk J.A., Soriano J.B. What do chronic obstructive pulmonary patients die from? A multiple cause coding analysis. Eur. Respir. J. 2003; 22: 809–814.
5. Camilli A.E., Robbins D.R., Lebowitz M.D. Death certificate reporting of confirmed airways obstructive disease. Am. J. Epidemiol. 1991; 133: 795–800.
6. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Патарая С.А. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть IV. Хронические заболевания легких. Кардиология 2006; 3: 77–88.
7. Авдеев С.Н. Современные подходы к диагностике и терапии легочной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология 2009; 1: 90–99.
8. Арутюнов Г.П., Корсунская М.И., Чернявская Т.К. и др. Клиническая эффективность и безопасность длительной комбинированной блокады действия ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с хроническими обструктивными болезнями легких. Тер. арх. 2000; 10: 52–56.

9. Струтынский А.В., Сивцева А.И., Бакаев Р.Г. Эффективность длительной терапии фенспиридом и ингибитором АПФ периндоприлом больных ХОБЛ и ХЛС. *Врач* 2007; 8: 56–61.
10. Бакаев Р.Г., Струтынский А.В., Сивцева А.И., Вороница М.А. Эффективность длительной терапии бронхолитиками, фенспиридом и иАПФ периндоприлом больных ХОБЛ и ХЛС. *Кардиоваск. тер. и профилактик.* 2010; 5: 66–73.
11. Staszewsky L., Wong M., Masson S. et al. Valsartan heart failure trial investigators. Clinical, neurohormonal, and inflammatory markers and overall prognostic role of chronic obstructive pulmonary disease in patients with heart failure: data from the Val-HeFT heart failure trial. *Card. Fail.* 2007; 13 (10): 797–804.
12. Чесникова А.И. Концептуальный подход к пониманию патогенеза и лечения сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких: Дис. ... д-ра мед. наук. Ростов-н/Д; 2005.
13. Ware J.E., Sherbourne C. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey. *Med. Care* 1992; 30: 473–483.
14. Насонов Е.Л. (ред.). Ревматология: Клинические рекомендации. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 710–718.
15. Сенкевич Н.Ю., Белевский А.С., Чучалин А.Г. Оценка влияния образовательных программ в пульмонологии на качество жизни больных (первый опыт применения в России опросника SF-36 в пульмонологии). *Пульмонология* 1997; 3: 18–22.
16. Чушкин М.И., Белевский А.С., Мещерякова Н.Н., Ярцев С.С. Использование анкеты SF-36 для оценки качества жизни лиц, излеченных от туберкулеза легких. *Пульмонология* 2009; 6: 87–89.
17. Перлей В.Е., Дундуков Н.Н. Функция межжелудочковой перегородки у пульмонологических больных. *Пульмонология* 1993; 2: 49–52.
18. Киняйкин М.Ф., Суханова Г.И., Удовиченко И.А., Кондрашова Е.А. Миокардиальные повреждения у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Пульмонология* 2008; 5: 71–74.
19. Archer S.L., Weir E.K. Mechanisms in hypoxic pulmonary hypertension. In: *Pulmonary circulation: Advances and controversies*. Amsterdam: Elsevier; 1989. 87–107.
20. Kohama A., Tanouchi J., Masatsugu H. et al. Pathologic involvement of the left ventricle in chronic cor pulmonale. *Chest* 1990; 98: 794–800.
21. Hida W., Tun Y., Kikuchi Y. et al. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: recent advances in pathophysiology and management. *Respirology* 2002; 7: 3–13.
22. Defouilloy C., Teiger E., Sediame S. et al. Polycythemia impairs vasodilator response to acetylcholine in patients with chronic hypoxemic lung disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 1452–1460.
23. Nakamura A., Kasamatsu N., Hashizume I. et al. Effects of hemoglobin on pulmonary arterial pressure and pulmonary vascular resistance in patients with chronic emphysema. *Respiration* 2000; 67: 502–506.

Информация об авторах

Некрасов Алексей Анатольевич – к. м. н., ассистент кафедры факультетской и поликлинической терапии лечебного факультета Нижегородской государственной медицинской академии; тел.: (902) 304-75-05; e-mail: anekrassov@mail.ru

Кузнецов Александр Николаевич – д. м. н., проф., зав. кафедрой факультетской и поликлинической терапии лечебного факультета Нижегородской государственной медицинской академии; тел.: (8314) 38-98-47

Мельниченко Олеся Владимировна – к. м. н., доцент кафедры факультетской и поликлинической терапии лечебного факультета Нижегородской государственной медицинской академии; тел.: (8314) 38-98-47
Кабанова Татьяна Ивановна – зав. терапевтическим отделением МЛПУ ГКБ № 5; тел.: (8314) 38-98-47

Поступила 21.02.11
© Коллектив авторов, 2011
УДК 616.24-036.12-07