

В.Е. Аваков<sup>1</sup>, И.Г. Кинванлун<sup>1</sup>, Р.Р. Давузов<sup>1</sup>,  
М.Н. Джумабаев<sup>1</sup>, В.Я. Апчел<sup>2, 3</sup>,  
А.В. Дергунов<sup>2</sup>, О.Т. Куттубаев<sup>4</sup>

## Клинико-функциональные особенности почечной дисфункции у больных, страдающих хронической обструктивной болезнью легких и артериальной гипертензией

<sup>1</sup>Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина, Бишкек

<sup>2</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

<sup>3</sup>Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург

<sup>4</sup>Кыргызская государственная медицинская академия им. И.А. Ахунбаева, Бишкек

**Резюме.** Рассматриваются клинико-функциональные особенности почечной дисфункции у больных, страдающих хронической обструктивной болезнью легких и артериальной гипертензией. Установлено, что гипертрофия левого предсердия у больных, страдающих хронической обструктивной болезнью легких, без сопутствующей артериальной гипертензии составляет 13,9%, с сопутствующей патологией – 9,37%. В общей группе больных частота гипертрофического типа диастолической дисфункции левого желудочка встречается в 26,7% случаев. Выявленная склонность к дилатации левого предсердия может быть связана с нарушением диастолической функции левого желудочка. В группе больных при сочетании хронической обструктивной болезни легких и артериальной гипертензии частота ремоделирования правых отделов сердца значительно выше по сравнению с группой больных без артериальной гипертензии (21,3% против 14%), что обусловлено сложной картиной структурных изменений правого желудочка за счет гипертрофии межжелудочковой перегородки и его смещения в сторону левого желудочка. Кроме того, при сочетании хронической обструктивной болезни легких и артериальной гипертензии частота диастолической дисфункции желудочков также значительно выше по сравнению с группой больных без артериальной гипертензии (51,1% против 30,2%). При этом частота гипертрофии правого желудочка меньше по сравнению с группой больных, страдающих хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с артериальной гипертензией. Полагаем, что гипертрофия миокарда правого желудочка является очень поздним и даже необязательным этапом развития хронического легочного сердца и правожелудочковой сердечной недостаточности, так как в начальной стадии болезни происходит дилатирование правого желудочка. Уровни цистатина С и микроальбуминурии достоверно повышаются по мере прогрессирования хронической обструктивной болезни легких. Выявлено наличие корреляционной связи между этими маркерами почечной дисфункции и параметрами ремоделирования сердца, что свидетельствует о вкладе гемодинамического фактора в прогрессирование хронической болезни почек у больных, страдающих хронической обструктивной болезнью легких. Повышение уровня цистатина С при хронической обструктивной болезни легких согласуется с результатами исследований и других авторов. При этом подобные отклонения связаны с системными эффектами обструктивной болезни легких.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, ремоделирование сердца, цистатин С, микроальбуминурия, артериальная гипертензия, маркеры почечной дисфункции, легочное сердце, правожелудочковая сердечная недостаточность.

**Введение.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) приводит к ремоделированию сердца, клинически проявляющемуся развитием хронической сердечной недостаточности (ХСН) [12]. Формирование структурных изменений сердца при ХОБЛ связано с повышенным риском госпитализации и смертностью [8]. В настоящее время патогенез ремоделирования сердца при ХОБЛ связывают с универсальными механизмами, включающими легочную гипертензию (ЛГ) [1], гиперактивацию симпатoadреналовой системы (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), а также воспалительный компонент [9]. В доступных источниках литературы имеются единичные работы, показывающие высокую распространенность

хронической болезни почек (ХБП) среди больных ХОБЛ, достигающую от 20 до 53%, что сопоставимо с данными для артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета (СД) [10], при этом наличие ХБП самостоятельно ухудшает течение ХОБЛ, способствуя также ускоренному ремоделированию стенок бронхов за счет воспалительных изменений и гиперактивации РААС [7]. Сочетание АГ и ХОБЛ является часто встречающимся проявлением коморбидности, частота которой колеблется от 6,8 до 73,3% и составляет в среднем 34,3% [3]. Такое сочетание ухудшает течение болезни, свойственное каждому заболеванию в отдельности [2]. Гипертоническая нефропатия занимает второе место после поражения почек при

СД в структуре основных причин ХБП [13]. Часто в качестве лабораторных маркеров ХБП используется расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по креатинину, реже – по цистатину С в качестве биомаркера почечной дисфункции (ПД), а также как критерия прогнозирования сердечно-сосудистого риска [4, 5]. В прогрессировании ХБП при ХОБЛ активно участвуют также гемодинамические факторы, способствующие развитию кардиоренального синдрома, значительно ухудшающего течение заболеваний. Поэтому изучение гемодинамических факторов прогрессирования ХБП при ХОБЛ, а также при сочетании ХОБЛ с АГ является особо актуальной проблемой для определения прогноза и проведения раннего предупреждения прогрессирования почечной дисфункции у данной категории больных. Ремоделирование сердца при ХОБЛ является проявлением естественного течения болезни. Известно, что при хроническом легочном сердце (ХЛС) структурным изменениям подвергаются не только правые отделы сердца, но и левые, причиной этих изменений являются повышение жесткости миокарда правого желудочка (ПЖ) и межжелудочковой перегородки (МЖП), а также межжелудочковое взаимодействие [6], метаболические и дистрофические изменения миокарда из-за токсико-аллергических воздействий при частом применении бета-адреномиметиков и различных форм кортикостероидов [11].

**Цель исследования.** Выявить клинико-функциональные особенности почечной дисфункции у больных, страдающих ХОБЛ и АГ.

**Материалы и методы.** Обследованы 74 мужчины и 47 женщин в возрасте от 48 до 75 лет, страдающих ХОБЛ I–IV стадий. Все обследуемые были распределены на 4 клинических и одну контрольную (КГ) группы. Из них 33 человека – I стадия; 35 – II стадия; 48 – III стадия; 31 – IV стадия, КГ составили 17 человек. Из исследования были исключены пациенты, страдающие СД, гломерулонефритами, системными заболеваниями соединительной ткани и постинфарктным кардиосклерозом. Всем пациентам было проведено общеклиническое обследование с определением уровня гемоглобина, сывороточного креатинина (с определением СКФ), уровня мочевины, кислоты, холестерина, триглицеридов и С-реактивного белка. Уровень цистатина С сыворотки крови определяли иммунотурбидиметрически с расчетом СКФ по формуле Хоуке. Для оценки функционального состояния сердца всем пациентам проводили эхокардиографию (ЭхоКГ) с помощью аппарата «VIVID 7» (Соединенные Штаты Америки). Насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови ( $\text{SaO}_2$ , %) измерялось при помощи пульсоксиметра «Elera» фирмы «Contec» (Китай). Исследование функции внешнего дыхания проводилось с помощью прибора «Спирограф» научно-производственного предприятия «Монитор», (Россия). Работа одобрена этическим комитетом медицинского факультета Кыргызско-Российского Славянского университета.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ «Statistica 8.0». Для анализа параметрических данных использовали t-критерий Стьюдента, «хи-квадрат» Пирсона, а непараметрических – критерий Манна – Уитни и коэффициент Спирмена. Статистически значимым считали уровень  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** По результатам анамнестических данных и физикальных обследований выявлено наличие 3 и более факторов риска развития ХБП. Установлено, что по мере снижения уровня объема форсированного выдоха за секунду (ОФВ1) увеличиваются средние значения микроальбуминурии (МАУ), цистатина С и, соответственно, уменьшается СКФ, определяемая по цистатину С (табл. 1). Уровень МАУ больных достоверно ( $p < 0,05$ ) отличался от КГ, при этом средние его значения были выше при сочетании ХОБЛ и АГ по сравнению с изолированной ХОБЛ. Усредненные показатели уровня СКФ по креатинину и цистатину С при межгрупповом анализе достоверно ( $p < 0,05$ ) отличались только при I и II стадиях ХОБЛ. С прогрессированием бронхообструкции у пациентов III и IV стадий достоверной ( $p > 0,05$ ) разницы показателей СКФ по креатинину и цистатину С не выявлено. Общая частота случаев ХБП первой стадии (С1) на всех стадиях ХОБЛ при определении СКФ по креатинину составила 41,6%, второй стадии (С2) – 57,2%, третьей стадии (С3) – 0,41%. При определении СКФ с использованием цистатина С частота С1 ХБП составила 17,7%, С2 – 43,7%, С3 – 36,4% и С4 – 1,04%.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), у пациентов I стадии ХОБЛ и ХОБЛ в сочетании с АГ по сравнению с данными КГ отмечена достоверная ( $p < 0,05$ ) разница переднезаднего размера правого желудочка (ПЗРПЖ), толщины передней стенки правого желудочка (ТПСПЖ), размера полости левого предсердия (ЛП), соотношения раннего диастолического наполнения к позднему (Е/А) левого желудочка (ЛЖ), Е/А правого желудочка (ПЖ), времени замедления раннего диастолического наполнения (ДТ) ЛЖ, а также уровня систолического легочного артериального давления (СЛАД) и диаметра легочной артерии (ДЛА), таблица 2. При этом у пациентов внутри группы больных I стадии ХОБЛ достоверное ( $p < 0,05$ ) отличие от ХОБЛ+АГ отмечалось только по Е/А ПЖ и Е/А ЛЖ. Между обследуемыми I и II стадиями ХОБЛ достоверная разница отмечалась только по ДТЛЖ, ДТПЖ и ДЛА. В зависимости от наличия или отсутствия АГ в указанных группах достоверное отличие выявлено только у уровня ФВ. Достоверные ( $p < 0,05$ ) отличия также выявлены между пациентами II и III стадиями ХОБЛ по Е/А ЛЖ, Е/А ПЖ, ПЗРПЖ, уровню СЛАД и ДЛА. Различия внутри группы у больных III стадии в зависимости от наличия АГ были выявлены по размеру ПСПЖ, ТМЖП и ЛП.

Межгрупповой анализ показателей у больных II и III стадий ХОБЛ без АГ выявил достоверную ( $p < 0,05$ ) разницу по уровню СЛАД и ДЛА, при наличии сопут-

Таблица 1

## Лабораторно-анамнестические показатели пациентов, страдающих ХОБЛ

Показатель	Стадии ХОБЛ				КГ
	I	II	III	IV	
Возраст, лет	50,38±7,96	53±11,4	63±10,57	61,26±9,8	39,94±10,9
М/Ж	18\11	16\11	21\13	19\12	9/8
ИМТ, кг/м²	26,06±2,67	28,9±11,6	28,57±5,02	25,67±5,04	23,9±3,27
Курение, %	28,5	42,1	35	65	0
Гиперлипидемия, %	33	42,1	55,8	30	0
Гиперурикемия, %	33	57,9	47	55	0
Протеинурия, %	0	0	8	10	0
АГ, %	14,3	26,3	58,8	25	0
ОФВ1, % (Ме 25; 75)	78,25 (65,3; 81,4)	60,8 (49; 75)	43,25 (24; 82)	26,14 (17; 32)	90 (86; 100,5)
SatO2, % (Ме 25; 75)	98 (98; 99)	98 (97; 99)	94 (92; 95)	89 (87; 92)	98 (98; 99)
МАУ, мг/л	Без АГ	27,5±10,5	25±7,07	43,57±21,3	8,82±4,15
	АГ	31,42±11,44	26,6±2,88	46,31±14,2	
Креатинин, мкмоль/л	Без АГ	61,44±8,37	73,6±17,2	80,4±16,6	65±13,4
	АГ	63,74±8,38	77±4,35	81,7±12,8	
Цистатин С, мг/л	Без АГ	0,93±0,05	1,09±0,16	1,11±0,3	0,85±0,1
	АГ	1,10±0,07	1,24±0,15	1,32±0,23	
СКФ креатинин мл/мин	Без АГ	103,7±9,31	89,4±21,6	81,15±18,1	110,5±13,8
	АГ	95,5±15,84	79±10,5	79,7±12,2	
СКФ цистатин С, мл/мин	Без АГ	86,58±10,4	70,6±19	69,24±21,43	102,7±13,2
	АГ	67,4±6,9	59,3±8,73	54,7±14,2	

Примечание: М – мужчины; Ж – женщины; ИМТ – индекс массы тела.

Таблица 2

Данные ЭхоКГ пациентов, страдающих ХОБЛ и ХОБЛ+АГ ( $\bar{X} \pm m$ )

Показатель	Стадия ХОБЛ								КГ
	I		II		II		IV		
	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	ХОБЛ	ХОБЛ+АГ	
ПЗРПЖ, см	1,94±0,15	1,97±0,29	1,95±0,17	2,1±0,07	2,3±0,7*	2,5±0,46	3,17±1,01*	2,9±0,6	1,8±0,15
ПСПЖ, см	0,35±0,05	0,38±0,04	0,37± 0,05	0,36± 0,05	0,39±0,12#	0,45±0,08	0,53±0,15*	0,5±0,105	0,34±0,05
ТМЖП, см	0,8±0,07	0,84±0,05	0,87±0,05	0,88±0,08	0,8±0,07#	0,99±0,3	0,91±0,15*	0,94±0,18	0,8±0,08
ТЗСЛЖ, см	0,80±0,06	0,86±0,05	0,87±0,05	0,8±0,08	0,87±0,1	0,94±0,11*	0,88±0,11*	0,95±0,20	0,8±0,08
ЛП, см	3,5±0,15	3,6±0,25	3,5±0,22	3,78±0,39	3,6±0,54 #	4,1±0,52*	3,57±0,3*	3,8±0,41	3,3±0,35
КДР ЛЖ, см	5,1±0,3	5,1±0,4	4,95±0,57	5,16±0,34	4,8±0,46	5,02±0,46	6,6±8,1#	5,24±0,38	4,9±0,42
КСР ЛЖ, см	3,3±0,34	3,23±0,31	3,1±0,34	3,3±0,31	2,9±0,41	3,15±0,33	3±0,57	3,32±0,36	3,1±0,53
Е/А ПЖ, ms	1,2±0,17#	1,05±0,15	1,22±0,14	1,04±0,17	0,9±0,24	0,81±0,1*	0,96±0,5*	0,7±0,11	1,36±0,15
Е/А ЛЖ, ms	1,22±0,25#	0,94±0,16	1,06±0,12*	0,94±0,11	0,87±0,27	0,74±0,1*	0,77±0,16*	0,68±0,07	11,4±41,1
ДТ ЛЖ, ms	169,2±18,9*	181,1±18,3	180±12,7*	194,2±10,6	191,8±20,9	198,6±27*	194,7±27*	194,2±44,6	154,23±14,8
ФВЛЖ, %	66,5±2,68	65±3,7	69,2±3,2#	61±4,36	66,7±6,43	64,7±7,4	62,5±9,6	61,5±8,4	66,8±3,61
САД, мм рт. ст.	26,5±4,4	28,4±3,7	27,5±0,6*	27,4±5,77	41,3±22,03	46,4±18,6*	55,6±29,1*	55,1±18,45	24,05±4,3
ТАРСЕ, у. е.	2,7±0,1	2,7±0,14	2,7±0,05	2,7±0,16	2,6±0,32	3,6±4,6	2,4±0,5	2,34±0,58	2,75 ±0,08
ДЛА, см	1,9±0,1*	1,98±0,07	2,12±0,15	2,2±0,16	2,5±0,53	2,6±0,4*	2,7±0,5*	2,7±0,44	2,02±0,11

Примечание: # – различия внутри стадии между ХОБЛ и ХОБЛ+АГ; \* – между ХОБЛ без АГ и КГ; p<0,05.

ствующей АГ достоверная (p<0,05) разница получена по размерам ПЗРПЖ, ПСПЖ, Е/А ЛЖ, Е/А ПЖ, САД и ДЛА. При сравнении данных больных III и IV стадии ХОБЛ обнаружена достоверная (p<0,01) разница по размерам ПЗРПЖ, ТПСПЖ, а также по уровню САД (p<0,05). Межгрупповой анализ показателей у больных III и IV стадий ХОБЛ в зависимости от наличия АГ

выявил достоверную (p<0,05) разницу по показателям ПЗРПЖ, ТПСПЖ.

У пациентов, страдающих ХОБЛ+АГ, частота встречаемости гипертрофии левого предсердия (ГЛП) и гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) была достоверно (p<0,01) выше, а число случаев ГПЖ достоверно (p<0,05) ниже, чем в группе без сопутствующей

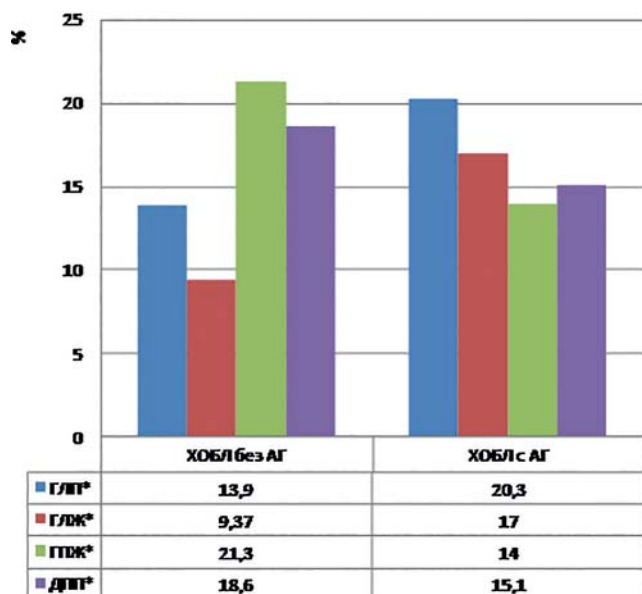


Рис. 1. Частота гипертрофии различных отделов сердца

АГ. Частота дилатации правого предсердия (ДПП) была больше в группе больных ХОБЛ без АГ (рис. 1). Критерием наличия ДПП явилось увеличение его поперечного размера более 3,8 см, вертикального – более 4,6 см. При подсчете частоты встречаемости диастолической дисфункции (ДД) обоих желудочков отмечены различия между группами с сопутствующей АГ (рис. 2).

У пациентов, страдающих ХОБЛ и АГ, частота ГПЖ была больше, чем при отсутствии АГ. Из рисунков 3 и 4 видно, что при ХОБЛ без АГ ремоделированию подвергаются не только правые отделы сердца, но и левые, а у пациента с наличием АГ частота ДДПЖ значительно больше, чем при отсутствии АГ.

Выявлено, что у больных ХОБЛ без сопутствующей АГ имеется средняя положительная корреляционная

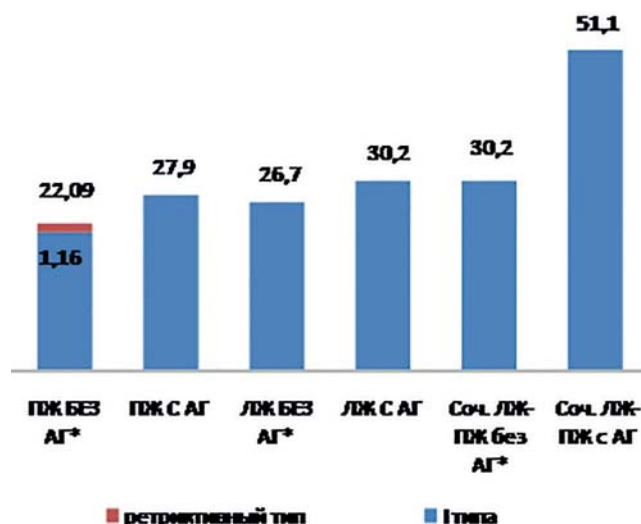


Рис. 2. Частота диастолической дисфункции левого желудочка

связь между МАУ и цистатином С, с одной стороны, и показателями ПЗРПЖ, ТПСРПЖ, толщиной МЖП (ТМЖП), ТЗСЛЖ, СЛАД и ДЛА – с другой, отрицательная умеренная связь – между Е\А ПЖ, Е\А ЛЖ и ДТЛЖ. У больных ХОБЛ с наличием АГ отмечается положительная связь между уровнем цистатина С и ПЗРПЖ, а также размером ЛП и отрицательная связь с Е\А ПЖ (табл. 3). Кроме того, выявлена прямая связь между МАУ и ПЗРПЖ, ПСПЖ, ТЗСЛЖ, ТМЖП, Е\А ПЖ, СЛАД, ДЛА и отрицательная связь между МАУ и Е\А ЛЖ и Е\А ПЖ. Подобные гетерогенные результаты, возможно, связаны с особенностями ремоделирования сердца при наличии АГ.

**Закключение.** Ремоделирование сердца у больных, страдающих ХОБЛ в сочетании с АГ, является угрожающим фактором риска формирования и прогрессирования ХБП. Коррекция модифицируемых

Таблица 3

## Корреляционные маркеры почечной дисфункции с показателями ЭхоКГ у больных ХОБЛ, г

Показатель	ХОБЛ без АГ		ХОБЛ+АГ	
	МАУ	Цистатин С	МАУ	Цистатин С
ПЗРПЖ, см	0,736*	0,688*	0,538*	0,343*
ПСПЖ, см	0,549*	0,556*	0,424*	0,248
ТМЖП, см	0,419*	0,408*	0,406*	0,218
ТЗСЛЖ, см	0,382*	0,409*	0,419*	-0,297
ЛП, см	0,389	0,410*	0,281	0,364*
КДРЛЖ, см	-0,248	-0,077	-0,166	0,170
КСР, см	-0,156	-0,005	-0,121	-0,069
Е\А ПЖ, ms	-0,652*	-0,533*	-0,460*	-0,372*
Е\А ЛЖ, ms	-0,694*	-0,620*	-0,471*	-0,202
ДТ ЛЖ, ms	-0,602*	0,560*	0,098	0,220
ФВЛЖ, %	0,113	-0,223	0,05	-0,004
СЛАД, мм рт. ст.	0,685*	0,633*	0,464*	0,264
ДЛА, см	0,513*	0,537*	0,409*	0,214

Примечание. \* –  $p < 0,05$ .



факторов риска ХБП при ХОБЛ с использованием накопленных данных об использовании МАУ, цистатина С и ЭхоКГ должна стать главной целью всех врачей терапевтического профиля в отношении пациентов, страдающих ХОБЛ, для своевременного проведения кардионефропротективных мероприятий.

### Литература

1. Авдеев, С.Н. Современные подходы к диагностике и терапии легочной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / С.Н. Авдеев // Пульмонология. – 2009. – № 1. – С. 90–99.
2. Верткин, А.Л. Коморбидность – новая патология. Технологии её профилактики и лечения / А.Л. Верткин, Н.О. Ховасова // Архив внутренней медицины. – 2013. – № 4. – С. 68–72.
3. Задионченко, В.С. Артериальная гипертензия при хронической обструктивной болезни легких / В.С. Задионченко [и др.]. – М.: Анахарсис, 2005. – 187 с.
4. Муркамилов, И.Т. Хроническая болезнь почек и цереброваскулярные расстройства: роль цистатина С / И.Т. Муркамилов [и др.] // Клин. нефрология. – 2017. – № 3. – С. 60–67.
5. Муркамилов, И.Т. Изучение возможностей использования расчетных методов оценки скорости клубочковой фильтрации в зависимости от нозологического типа социально-значимых заболеваний / И.Т. Муркамилов [и др.] // Журн. клин. нефрологии. – 2019. – № 1. – С. 32–41.
6. Сабиров, И.С. Состояние правого и левого желудочков сердца у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких, осложненными гипоксической легочной гипертензией / И.С. Сабиров, Э.М. Миррахимов // Кардиология. – 2005. – Т. 45. – № 9. – С. 90–93.
7. Щербань, Н.А. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система: ее роль в развитии микроциркуляторных нарушений в респираторной системе у нефрологических больных / Н.А. Щербань, С.С. Целуйко, Ю.С. Ландышев // Тихоокеанский мед. журн. – 2014. – № 1. – С. 78–81.
8. Almagro, P. Risk factors for hospital readmission in patients with chronic obstructive pulmonary disease / P. Almagro [et al.] // Respiration. – 2006. – № 73 (3). – P. 11–17.
9. Bradley, A.M. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in the pathobiology of pulmonary arterial hypertension / A.M. Bradley, A.L. Jane // Pulm. Circ. – 2014. – № 4 (2). – P. 200–210.
10. Chen, C.Y. Chronic Obstructive Pulmonary Disease is associated with risk of Chronic Kidney Disease: A Nationwide. Case-Cohort Study / Chen C.Y. // Scientific Reports. – 2016. – № 6. – P. 25–55.
11. Giovanna, P. Left ventricular structure and remodeling in patients with COPD / P. Giovanna, L.C. Mauro // Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. – 2016. – № 11. – P. 1015–1022.
12. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD): Global Strategy for the Diagnosis. Management and Prevention of COPD. – 2013. – 55 p.
13. Peter, D.H. Hypertensive nephropathy, prevention and treatment recommendations / D.H. Peter, L.B. George // Expert Opinion on Pharmacotherapy. – 2010. – № 11 (16). – P. 2675–2686.

B.E. Avakov, I.G. Kinvanlun, R.R. Davuzov, M.N. Dzhumabaev, V.Ya. Apchel, A.V. Dergunov, O.T. Kuttubaev

### Clinical and functional features of renal dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension

**Abstract.** Clinical and functional features of renal dysfunction are considered in patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension. It was found that left atrial hypertrophy in patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease, without concomitant arterial hypertension, is 13,9%, with concomitant pathology – 9,37%. In the general group of patients, the frequency of the hypertrophic type of diastolic dysfunction of the left ventricle occurs in 26,7% of cases. The revealed tendency to dilate the left atrium may be associated with impaired diastolic function of the left ventricle. In the group of patients with a combination of chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension, the frequency of remodeling of the right ventricle of the heart is significantly higher compared to the group of patients without arterial hypertension (21,3% versus 14%), which is due to the complex picture of structural changes in the right ventricle due to ventricular septal hypertrophy and its displacement towards the left ventricle. In addition, with a combination of chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension, the frequency of diastolic ventricular dysfunction is also significantly higher compared to the group of patients without arterial hypertension (51,1% versus 30,2%). At the same time, the frequency of right ventricular hypertrophy is less in comparison with a group of patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease in combination with arterial hypertension. We believe that right ventricular myocardial hypertrophy is a very late and even optional stage in the development of chronic pulmonary heart and right ventricular heart failure, since right ventricular dilation occurs in the initial stage of the disease. Levels of cystatin C and microalbuminuria significantly increase as chronic obstructive pulmonary disease progresses. The presence of a correlation between these markers of renal dysfunction and heart remodeling parameters was revealed, which indicates the contribution of the hemodynamic factor to the progression of chronic kidney disease in patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease. An increase in the level of cystatin C in chronic obstructive pulmonary disease is consistent with the results of studies by other authors. Moreover, such deviations are associated with the systemic effects of obstructive pulmonary disease.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, heart remodeling, cystatin C, microalbuminuria, arterial hypertension, markers of renal dysfunction, pulmonary heart, right ventricular heart failure.

Контактный телефон: +996-554-922-274; e-mail: kin.ibragim@mail.ru