

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИАГНОСТИКА

И. П. Кушникова, В. Е. Граудина

Цель – провести обзор современной литературы для определения распространенности и ранней диагностики сердечно-сосудистой патологии у больных хронической обструктивной болезнью легких, выявления условий и факторов развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в контексте механизмов формирования коморбидной заболеваемости. **Материалы и методы.** Проведен анализ литературных источников по базам данных eLIBRARY и Scopus за последние 10 лет, изучены материалы Глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (GOLD 2018). Поиск проводился по ключевым словам: хроническая сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, коморбидная патология. **Результаты.** В рекомендации по диагностике и лечению больных с хронической обструктивной болезнью легких необходимо включить методы диагностики сердечно-сосудистой системы, такие как эхокардиография, холтеровское мониторирование электрокардиограммы и суточное мониторирование артериального давления и др.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма, хроническая сердечная недостаточность, обструктивная болезнь легких.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – одно из наиболее частых заболеваний в мире, распространенность которого варьируется в разных странах от 6 % до 26 % [1]. В Российской Федерации недавно проведено поперечное популяционное эпидемиологическое исследование по распространенности ХОБЛ в 12 регионах страны. Согласно данным этого исследования, ХОБЛ среди лиц с респираторными симптомами составила 21,8 %, а в общей популяции – 15,3 %. По причинам смертности ХОБЛ в настоящее время вышла на третье место и уступает только смертности от сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. У большинства пациентов ХОБЛ ассоциируется с клинически

значимой сопутствующей хронической патологией, которая увеличивает заболеваемость и смертность от обструктивной болезни легких. Кроме того, коморбидные состояния создают экономическое бремя для системы здравоохранения, увеличивая экономические затраты на фармакотерапию и госпитализацию. В последнем пересмотре Глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ (GOLD 2017), вышедшем в 2018 г., уделяется большое внимание информированности лечащих врачей о возможных коморбидных состояниях при ХОБЛ и важности их ранней диагностики [1–3].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – самая частая и серьезная сопутствующая патология, кото-

CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE: CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES AND DIAGNOSTICS

I. P. Kushnikova, V. E. Graudina

The aim of the study is to review modern literature for specifying prevalence and early diagnosis of cardiovascular pathology in patients with chronic obstructive pulmonary disease, as well as conditions and development factors of unfavorable cardiovascular events within the formation of comorbid disease. **Materials and methods.** The analysis of literature sources posted on the eLIBRARY.RU and Scopus for the last 10 years is conducted. The documents of the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD 2018) are studied. The used keywords are chronic heart failure, chronic obstructive pulmonary disease, and **comorbidity**.

Keywords: arterial hypertension, coronary heart disease, cardiac rhythm disturbances, chronic heart failure, chronic obstructive pulmonary disease.

рая развивается у больных ХОБЛ и влияет на качество и продолжительность их жизни. Известно, что 50 % от общего количества смертельных случаев больных ХОБЛ обусловлены наличием ССЗ, и риск смерти, таким образом, оказывается выше в 2–3 раза, что подтверждается рядом крупных популяционных исследований [5–6]. По данным разных авторов, частота встречаемости ССЗ у больных ХОБЛ составляет 28–42 % и значительно увеличивается у больных в старших возрастных группах до 50,0–56,5 %. Так, в Британии одним из первых было опубликовано исследование, основанное на анализе 5 млн историй болезни, свидетельствующее о возрастных закономерностях проявления ССЗ и ХОБЛ. Было установлено, что риск инфаркта миокарда у молодых пациентов с ХОБЛ возрастает в 12 раз; в возрасте 35–45 лет развитие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии при наличии ХОБЛ выше в 7,6 раза; в целом пациенты с ХОБЛ имеют диагноз ССЗ в 5 раз чаще [7].

Согласно исследованию J. Finkelstein et al. установлен статистически значимый высокий риск развития коронарной болезни сердца у больных ХОБЛ (отношение шансов 2,0 при 95 %, доверительный интервал от 1,5 до 2,5) и сердечной недостаточности (отношение шансов – 3,9 при 95 %, доверительный интервал от 2,8 до 5,5) [6]. Среди больных, госпитализированных по поводу обострения ХОБЛ, более 50 % имеют ССЗ [8].

По данным Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Российского респираторного общества [9] среди пациентов с ХОБЛ артериальная гипертензия (АГ) диагностируется в 62,2 % случаев, ишемическая болезнь сердца (ИБС) – в 27 %, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – в 23,6 % случаев.

Такое частое сочетание ХОБЛ и ССЗ обусловлено рядом общих факторов риска: курение, гиподинамия, избыточная масса тела, обструктивное апноэ-гипопноэ сна, генетическая предрасположенность [6, 9]. Дополнительный вклад в развитие сердечно-сосудистой патологии при ХОБЛ вносит медикаментозная терапия: прием глюкокортикостероидов и бета-2-агонистов.

Еще одним сильным предиктором сердечно-сосудистой летальности является прогрессирующее снижение функции легких. The Lung Health Study продемонстрировало увеличение общей смертности на 14 %, сердечно-сосудистой – на 28 %, а риск развития ИБС на 20 % при уменьшении объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) на 10 % [2]. В среднем у больных ХОБЛ смертность от ССЗ варьировалась от 25 до 48,8 % [2, 6, 8].

В основе ХОБЛ лежит хроническое системное воспаление с привлечением нейтрофилов, макрофагов, иммунокомпетентных клеток, выделяющих большое количество цитокинов, хемокинов, белков острой фазы воспаления. У больных ХОБЛ значительно увеличены провоспалительные интерлейкины (1, 2, 6, 8, 9, 12, 18), фактор некроза опухоли- α , С-реактивный белок. Хронический воспалительный процесс у больных ХОБЛ выходит за рамки местного и приобретает характер системного, что проявляется воспалительной реактивностью эндотелиоцитов и микроциркуляторными расстройствами в других органах и тканях, сопровождающимися нарушением метаболических процессов и в последующем полиорганной недостаточностью [10–11].

Считается, что в основе развития кардиоваскулярной патологии у больных ХОБЛ лежит тесная ана-

томическая и функциональная связь сердца и легких, наличие общих факторов риска, а также эндотелиальная дисфункция и окислительный стресс, приводящие к повышению сосудистого тонуса, вазоконстрикции, пролиферации гладкомышечных клеток. Все это способствует увеличению жесткости артерий и еще больше усугубляет сосудистые нарушения. При этом избыточная ригидность сосудов значительно влияет на гемодинамику, увеличивая постнагрузку на миокард и ухудшая коронарную перфузию [12, 13].

Таким образом, сосуществование ХОБЛ и кардиоваскулярной патологии формирует синдром взаимногоотягощения, что значительно снижает качество жизни пациента уже на ранних стадиях болезни, изменяет клиническую картину заболеваний и создает трудности диагностики и лечения коморбидных состояний, а также увеличивает риск неблагоприятных исходов. Изучение основных механизмов развития коморбидной патологии и особенностей ее клинического течения, своевременная диагностика и рациональная фармакотерапия позволят значительно улучшить прогноз у таких пациентов.

Цель – провести обзор современной литературы для определения распространенности и ранней диагностики сердечно-сосудистой патологии у больных ХОБЛ, выявления условий и факторов развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в контексте механизмов формирования коморбидной заболеваемости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ литературных источников по базам данных eLIBRARY и Scopus за последние 10 лет, изучены материалы Глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких, изданных в 2018 г. Поиск проводился по ключевым словам: хроническая сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, коморбидная патология.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Артериальная гипертензия и ХОБЛ

Сочетание АГ и ХОБЛ представляет одно из самых частых коморбидных состояний и выявляется у больных ХОБЛ с частотой от 6,8 до 76,3 %, составляя в среднем 34,3 %, как правило, с увеличением распространенности данной патологии у пациентов более старшей возрастной группы. ХОБЛ выявляется у каждого четвертого пациента с АГ в возрасте от 25 до 64 лет [14]. В одном из последних эпидемиологических исследований ХОБЛ была диагностирована у 22,9 % лиц, страдающих АГ, и у 14,3 % лиц без нее [15].

Взаимосвязь АГ и ХОБЛ в настоящее время объясняют двумя механизмами развития гипертензии. Первый механизм – возникновение АГ на фоне уже существующей ХОБЛ через 4–11 лет (ее называют «пульмогенная АГ» – термин, который был предложен в 1966 г. Н. М. Мухомрямовым). К основным характеристикам данного типа АГ относят повышение артериального давления (АД) в момент обострения ХОБЛ, снижение или нормализацию АД по мере разрешения бронхообструктивного синдрома даже на фоне длительного применения симпатомиметиков и глюкокортикостероидов.

Второй вариант развития гипертензии объясняет существование у больных АГ как самостоятельного заболевания. Обычно она выявляется в более молодом возрасте до появления симптомов ХОБЛ.

По мнению большинства исследователей, основным механизмом системной и легочной АГ на фоне ХОБЛ является хроническая артериальная гипоксемия, приводящая к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатоадреналовой систем. Гипоксия является одной из причин активизации процессов свободнорадикального и перекисного окисления с формированием оксидативного стресса, который приобретает системный характер и приводит к повреждению сосудистой стенки и формированию эндотелиальной дисфункции, развитию реологических и агрегационных нарушений.

Во многих исследованиях доказана роль эндотелиальной дисфункции в механизме развития АГ на фоне ХОБЛ. При этом подтверждена прямая зависимость между степенью повышения артериального давления, ухудшением бронхиальной проходимости и выраженностью системного воспаления и эндотелиальной дисфункции [16]. У больных ХОБЛ в сочетании с АГ отмечаются нарушение эластических свойств артерий, повышение ригидности артериальной стенки. У пациентов с ХОБЛ и АГ как с нормальной, так и с повышенной ригидностью артерий отмечается тенденция к повышению параметров суточного мониторинга АД (циркадные ритмы, средние значения АД, индексы нагрузки) [14, 17].

По данным ряда авторов, выделены клинико-функциональные особенности АГ у больных ХОБЛ. В первую очередь, это нарушение суточного профиля АД с превалированием типов non-dipper и night-picker и, соответственно, с недостаточной степенью ночного снижения АД. Также у таких пациентов отмечена значительная вариабельность систолического и диастолического АД в течение суток и значительное повышение среднего диастолического АД [14, 16]. У пациентов с коморбидной патологией отмечено более частое поражение органов-мишеней – сердца и почек. В ряде исследований получены данные о более выраженных нарушениях диастолической функции левого и правого желудочков, преобладание патологических типов геометрии (концентрическая гипертрофия). Поражение почек проявляется у пациентов с АГ и ХОБЛ в более раннем значимом снижении скорости клубочковой фильтрации и высокой частоте и степени альбуминурии [14, 16, 17].

Эти особенности АГ у больных ХОБЛ должны учитываться при назначении гипотензивной терапии, а именно – усиление гипотензивной терапии в вечерние и ночные часы. Необходимо обучать пациентов с ХОБЛ длительностью более 4 лет самоконтролю АД в домашних условиях, проводить самоконтроль с целью выявления АГ на ранней стадии.

Ишемическая болезнь сердца и ХОБЛ

Распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) у больных ХОБЛ колеблется по данным разных авторов от 12 % до 60 %. Такие различия связаны с использованием разных методов диагностики ИБС в исследованиях и отличием больных по возрасту. Частота выявления ИБС значительно повышается с возрастом, зависит от тяжести ХОБЛ, достигая 60 % при ее тяжелом течении.

Патогенез развития ИБС у больных ХОБЛ связан с вовлечением сразу нескольких механизмов – хронического системного воспаления, гипоксии и оксидативного стресса, которые способствуют прогрессированию атеросклероза. Так, повышение в крови

маркеров системного воспаления (интерлейкинов 6,8, фактора некроза опухоли- α , С-реактивного белка) ассоциируется с развитием ИБС. Провоспалительные цитокины запускают целый каскад реакций, способствующих усилению формирования атеросклеротической бляшки, развитию в ней воспаления, дестабилизации, повышению агрегации тромбоцитов, тромбообразованию и, как следствие, развитию острого коронарного синдрома [4, 18].

Более того, целый ряд авторов в своих исследованиях показали, что у больных ХОБЛ нарушается как эндотелийзависимая, так и эндотелийнезависимая вазодилатация в сравнении со здоровыми лицами с формированием повышенной жесткости стенки артерий. Данный фактор играет значимую роль, особенно в период обострения ХОБЛ, способствует разрыву атеросклеротической бляшки и развитию инфаркта миокарда. При этом в исследованиях ECLIPSE и индексе BODE отмечено, что наличие ИБС у пациентов с ХОБЛ ассоциировано с повышенной смертностью пациентов [19]. На фоне обострения ХОБЛ отмечается повышение концентрации маркеров дисфункции миокарда, таких как тропонин и натрийуретический пептид. Данный факт является предиктором смерти в течение 30 дней после обострения ХОБЛ [20]. В этой связи необходимо указать на Фрамингемское и Готенбургское исследования, выполненные на большой выборке пациентов на протяжении длительного времени [20]. По их результатам было установлено, что снижение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) на 10 % увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности на 28 %, а нефатальных коронарных событий – на 20 %.

По данным исследований, самым частым клиническим вариантом течения ИБС у больных ХОБЛ является безболевая форма (47–58 %). Это приводит к гиподиагностике ИБС, манифестации ИБС с развитием острого инфаркта миокарда. Зачастую появление кардиалгий не всегда может быть расценено врачами как проявление ишемии миокарда, особенно при наличии симптомов легочного сердца. Диагностика ИБС у пациентов с ХОБЛ затруднена в связи со стертой клинической симптоматикой, часто безболевым течением заболевания, невозможностью проводить нагрузочные тесты из-за наличия выраженной одышки [18, 21]. При прогрессировании степени тяжести ХОБЛ частота эпизодов безболевого ишемии миокарда возрастает [21].

У пациентов с частыми обострениями ХОБЛ отмечено более тяжелое поражение коронарного русла (высокая частота и протяженность стенозов). Согласно исследованиям, острый коронарный синдром у пациентов с ХОБЛ имеет ряд особенностей: высокая частота атипичных форм (в основном за счет астматического варианта), увеличение относительного риска пароксизмальной фибрилляции предсердий [4, 22]. Также у коморбидных пациентов с инфарктом миокарда в 2 раза чаще возникает ранняя постинфарктная стенокардия, а рецидив инфаркта миокарда развивается в 4 раза чаще. В исследованиях была показана более высокая внутрибольничная летальность у больных, перенесших острый инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ. Таким образом, ХОБЛ следует рассматривать как предиктор смертности от инфаркта миокарда, причем наиболее вероятный период развития фатальных сердечно-сосудистых событий при обострении

ХОБЛ – это первые 5 дней [18, 23], поэтому в этот период необходимо более тщательное наблюдение за пациентами такой группы.

Улучшение диагностики ИБС у больных ХОБЛ с целью раннего проведения профилактических и лечебных мероприятий будет способствовать снижению риска фатальных состояний.

Нарушения ритма сердца и ХОБЛ

Согласно ряду эпидемиологических исследований, у больных ХОБЛ имеет место высокая частота аритмий. Отмечено, что возникновение аритмий находится в прямой зависимости от степени тяжести вентиляционных нарушений. Развитие нарушений ритма обусловлено целым рядом патогенетических факторов: это наличие сопутствующей ИБС, АГ, увеличение уровня катехоламинов, дисэлектролитные нарушения, респираторный алкалоз и дисфункция проводящей системы сердца [18]. Возникновение аритмий провоцируют также некоторые лекарственные препараты, используемые в лечении ХОБЛ. Так, короткодействующие β_2 -адреномиметики обладают проаритмогенным эффектом за счет удлинения времени проведения импульса через атриовентрикулярный узел, удлинения интервала Q-T, а также способны вызывать гипокалиемию и снижение концентрации хлора в крови. Еще одним нежелательным эффектом приема препаратов этой группы является развитие синусовой тахикардии, что ведет к развитию сердечной недостаточности [18, 24].

Применение метилксантинов также способствует развитию нарушений ритма даже при содержании этих препаратов в крови в терапевтических концентрациях. Усиливать проаритмогенный эффект метилксантинов может прием макролидов, антигистаминных лекарственных средств.

Показано, что частота развития разных форм аритмий значительно варьируется и зависит от тяжести течения ХОБЛ, наличия симптомов легочного сердца, сопутствующей ИБС. Так, у пациентов с тяжелыми формами ХОБЛ чаще наблюдается наджелудочковые нарушения ритма, такие как синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. У пациентов с тяжелым течением ХОБЛ частота наджелудочковых нарушений ритма аритмии составляет около 70 %. Установлено, что у больных с ХОБЛ фибрилляция предсердий зависит от нарушения вентиляционной функции легких и встречается чаще, чем в популяции. Также установлено, что у больных с ХОБЛ фибрилляция предсердий возникала в 2 раза чаще при $ОФВ_1 < 60\%$ [18].

При развитии хронического легочного сердца в структуре нарушений ритма преобладают желудочковые аритмии. В 68–83 % случаев это желудочковые аритмии высоких градаций, которые могут быть причиной внезапной смерти у больных ХОБЛ [2, 3, 18]. Развитие выраженной гипоксемии на фоне обострения ХОБЛ сопровождается увеличением частоты аритмий до 83 % [18]. Внезапная смерть больных ХОБЛ отмечается относительно часто в период обострения заболевания и составляет 14 %. Логистический регрессионный анализ позволил выявить 4 независимых фактора риска внезапной смерти у больных ХОБЛ: возраст, альвеолярно-артериальный градиент выше 41 мм рт. ст., желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий.

Проведение холтеровского мониторирования электрокардиографии (ЭКГ) показано всем пациентом с ХОБЛ в период обострения, особенно при наличии сопутствующей кардиоваскулярной патологии и симптомов хронического легочного сердца. Своевременное выявление жизнеугрожающих аритмий позволит снизить риск внезапной смерти у этих больных.

Хроническая сердечная недостаточность и ХОБЛ

Распространенность ХСН, по данным различных исследований, в популяции составляет 1,8–2,0 % и значительно увеличивается у лиц старше 65 лет, достигая 6–10 %.

По данным Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН), в Российской Федерации ХОБЛ является причиной развития ХСН в 13 % случаев [25]. Частота развития ХСН у больных ХОБЛ, по данным разных источников, составляет в среднем 36,2 %, а у больных в старшей возрастной группе достигает 62 % [26, 27].

Определенные трудности представляет диагностика сердечной недостаточности у больных ХОБЛ, т. к. она в значительной степени маскируется проявлениями острой и хронической дыхательной недостаточности. На формирование ХСН влияют выраженность бронхообструкции, гипоксемия и табакокурение. Так, длительная гипоксемия приводит к повышению потребности миокарда в кислороде, развитию миокардиодистрофии и со временем к снижению сократительной функции левого желудочка. Табакокурение ассоциируется на фоне ХОБЛ с 50 %-м риском развития ХСН [27]. Тахикардия, согласно целому ряду исследований, способствует развитию сердечно-сосудистых осложнений. Доказано, что повышение частоты сердечных сокращений на 1 удар в минуту ассоциируется с увеличением сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций по поводу ХСН через 2 года на 3 %, а при увеличении частоты сердечных сокращений на 5 ударов выше нормы – на 16 % (исследование SHIFT).

У пациентов с ХОБЛ встречается как гиподиагностика, так и гипердиагностика ХСН. Клинические симптомы (одышка, кашель) похожи при обоих состояниях и имеют низкую специфичность, к тому же наличие у больных ХОБЛ выраженной эмфиземы затрудняет выявление ряда патогномоничных признаков (влажные хрипы в легких, расширение границ сердца). Наличие одышки, являющейся ранним и характерным симптомом ХОБЛ, создает сложности в проведении нагрузочных тестов и уточнения функционального класса ХСН.

Основными методами диагностики ХСН являются определение лабораторных маркеров (концентрация натрийдиуретического пептида – BNP и его N-концевого предшественника – NT-proBNP) и проведение визуализирующих исследований (эхокардиографии (ЭхоКГ), магнитно-резонансной томографии).

Определение в плазме крови уровня натрийуретических пептидов носит отрицательный прогностический характер и может использоваться у больных ХСН в качестве начального диагностического теста. Для верификации диагноза ХСН у пациентов должны быть использованы разные пороговые значения. Так, у пациента с известной ХОБЛ и прогрессирующей одышкой уровень BNP более 500 пг/мл свидетельствует о наличии у него левожелудочковой недостаточно-

сти вне зависимости от того, была ли она диагностирована ранее. Указанный уровень BNP только констатирует факт наличия сердечной недостаточности и не позволяет дифференцировать респираторный или кардиальный генез одышки как причину клинического ухудшения состояния больного [25]. Уровень BNP 100–500 пг/мл может свидетельствовать о правожелудочковой недостаточности, умеренной левожелудочковой недостаточности или их сочетании [27, 28]. Соответственно, уровень NT-proBNP более 450 пг/мл (для пациентов моложе 50 лет) и 900 пг/мл (для пациентов 50 лет и старше) свидетельствует о наличии декомпенсированной ХСН у пациентов с ХОБЛ и нарастанием одышки [24, 25].

Повышение уровня BNP и NT-proBNP у больных ХОБЛ также может быть следствием легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточностью при хроническом легочном сердце [29, 30]. Согласно рекомендациям BNP Consensus Panel 2004 для хронического легочного сердца характерен уровень BNP 100–500 пг/мл. В стабильном периоде у больных ХОБЛ уровень BNP выше, чем у здоровых людей, но в среднем не превышает 50 пг/мл [29].

ЭхоКГ позволяет оценить размер камер сердца, состояние клапанного аппарата, систолическую и диастолическую функции желудочков и является методом выбора при подозрении на ХСН. По разным данным, сниженную фракцию выброса (ФВ) левого желудочка имеют 10–46 % больных с ХСН. Возникают сложности при постановке диагноза сердечной недостаточности с сохраненной ФВ левого желудочка. В этом случае в пользу данного диагноза свидетельствует изменение массы миокарда левого желудочка или расширение левого предсердия и нарушение диастолического наполнения, выявленные при доплероэхокардиогра-

фии. У пациентов с тяжелым течением ХОБЛ при ЭхоКГ визуализация может быть неудовлетворительной у 35 %, в этом случае для диагностики ХСН предпочтительнее использование магнитно-резонансной томографии [25, 28].

Таким образом, стандартом диагностики ХСН является ЭхоКГ, особенно в случаях со сниженной ФВ левого желудочка. Повышение уровня BNP в плазме крови свыше 100 пг/мл у больных ХОБЛ может быть свидетельством наличия у пациента ХСН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь легких часто ассоциируется с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Достаточно изучены клинические и патогенетические особенности коморбидной кардиоваскулярной патологии у больных ХОБЛ, а также определены предикторы неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Но в реальной клинической практике отсутствуют стандарты диагностики коморбидных состояний, лечащие врачи не всегда нацелены на поиск сопутствующей патологии, что влечет за собой позднее выявление сердечно-сосудистой патологии и, следовательно, увеличивает частоту осложнений и смертность. Предикторами развития неблагоприятных событий являются тяжелые обструктивные нарушения дыхания, частые обострения ХОБЛ, наличие дисфункции желудочков и хронического легочного сердца. Возможно, в рекомендации по диагностике и лечению больных ХОБЛ, особенно при обострении и тяжелом течении, необходимо включить методы диагностики сердечно-сосудистой системы, такие как ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ и суточное мониторирование АД, что позволит своевременно выявить патологические состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease // GOLD 2018. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. URL: <http://goldcopd.org/> (дата обращения: 21.10.2018).
2. Будневский А. В., Малыш Е. Ю. Хроническая обструктивная болезнь легких как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. 2016. Т. 15. № 3. С. 69–73.
3. Остроумова О. Д., Кочетков А. И. Хроническая обструктивная болезнь легких и коморбидные сердечно-сосудистые заболевания: взгляд с позиций рекомендаций // Consilium Medicum. 2018. № 1. С. 54–61.
4. Чучалин А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистые заболевания // Терапевт. архив. 2013. № 8. С. 43–48.
5. Sin D. D., Man S. F. Chronic Obstructive Pulmonary Disease as a Risk Factor For Cardiovascular Morbidity and Mortality // Proc Am Thorac Soc. 2005. Vol. 2 (1). P. 8–11.
6. Finkelstein J., Cha E., Scharf S. M. Chronic Obstructive Pulmonary Disease as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Morbidity // Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2009. Vol. 4. P. 337–349.
7. Feary. J., Barnes N. Abstract, ERS, 19 Annual Congress. Sept.13. 2009. P. 962.
8. Cui H., Miao D.-M., Wei Z.-M. et al. Prevalence of Cardiovascular Disease in Subjects Hospitalized Due to Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Beijing from 2000 to 2010 // J Geriatr Cardiol. 2012. Vol. 9 (1). P. 5–10.
9. Чазова И. Е., Чучалин А. Г., Зыков К. А. Диагностика и лечение пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких: рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Российского респираторного общества // Системные гипертензии. 2013. № 1. С. 5–34.
10. Верткин А. Л., Скотников А. С., Тихоновская Е. Ю., Оралбекова Ж. М., Губжокова О. М. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких: роль хронического системного воспаления // Рос. мед. журн. 2014. № 11. С. 811–816.
11. Garcia-Rio F., Miravittles M., Soriano J. B. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: a population-based study // Respir Res. 2010. № 11. P. 63–67.
12. Танченко О. А., Нарышкина С. В. Клинико-функциональные особенности артериальной ригидности при сочетанной кардиопульмональной пато-

- логии // Бюл. физиологии и патологии дыхания. 2018. № 67. С. 83–92.
13. Мамаева М. Г., Демко И. В., Салмина А. Б., Собко Е. А., Малиновская Н. А., Крапошина А. Ю., Гордеева Н. В., Соловьева И. А. Клинико-патогенетические особенности формирования эндотелиальной дисфункции и артериальной ригидности у больных хронической обструктивной болезнью легких // Клинич. медицина. 2016. Т. 94. № 2. С. 113–120.
 14. Задионченко В. С., Ли В. В., Адашева Т. В. Артериальная гипертензия у больных хронической обструктивной болезнью легких: 20-летний опыт изучения // Мед. совет. 2012. № 10. С. 10–17.
 15. Kim S. H., Park J. H., Lee J. K. et al. Chronic obstructive pulmonary disease is independently associated with hypertension in men: A survey design analysis using nationwide survey data // *Medicine*. 2017. Vol. 96 (19). P. 6826. DOI: 10.1097/MD.00000000000006826.
 16. Овчаренко С. И., Нерсисян З. Н., Морозова Т. Е. Хроническая обструктивная болезнь легких в сочетании с артериальной гипертензией: оценка системного воспаления и эндотелиальной дисфункции // Пульмонология. 2015. Т. 25. № 5. С. 561–565.
 17. Farsang C., Kiss I., Tykarski A., Narkiewicz K. Treatment of Hypertension in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Update on Hypertension Management in COPD // *Scientific Newsletter*. 2016. Vol. 17. № 62. URL: <http://www.eshonline.org/> (дата обращения: 21.10.2018).
 18. Куценко М. А., Чучалин А. Г. Парадигма коморбидности: синтропия ХОБЛ и ИБС // Рос. мед. журн. 2014. № 5. С. 389–392.
 19. Miller J., Edwards L. D., Agustí A et al. Evaluation of COPD Longitudinally to Identify Predictive Surrogate Endpoints (ECLIPSE) Investigators. Comorbidity, Systemic Inflammation and Outcomes in the ECLIPSE Cohort // *Respir Med*. 2013. Vol. 107 (9). P. 1376–1384. DOI: 10.1016/j.rmed.2013.05.001.
 20. Chang C. L., Robinson S. C., Mills G. D. et al. Biochemical Markers of Cardiac Dysfunction Predict Mortality in Acute Exacerbations of COPD // *Thorax*. 2011. № 66 (9). P. 764–768. DOI: 10.1136/thx.2010.155333.
 21. Павленко В. И., Нарышкина С. В. Особенности проявления без болевой ишемии миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких // Кардиология. 2012. № 2. С. 36–40.
 22. Зафиров В. К., Намитоков А. М., Космачева Е. Д., Шульженко Л. В., Романова А. А., Рамазанов Д. М., Першуков И. В. Изменение клинической картины острого коронарного синдрома при хронической обструктивной болезни легких // Кардиология. 2016. Т. 56. № 5. С. 30–36.
 23. Donaldson G. C., Hurst J. R., Smith C. J. et al. Increased Risk of Myocardial Infarction and Stroke Following Exacerbation of COPD // *Chest*. 2010. Vol. 137. P. 1091–1097.
 24. Леонова Е. И., Шехян Г. Г., Задионченко В. С., Богатырова К. М. Фибрилляция предсердий у больных хронической обструктивной болезнью легких // Рационал. фармакотерапия в кардиологии. 2014. № 10 (3). С. 328–333.
 25. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности // Рос. кардиол. журн. 2017. № 1 (141). С. 7–81.
 26. Hawkins N. M., Petrie M. C., Jhund P. S., Chalmers G. W., Dunn F. G., McMurray J. J. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology // *Eur J Heart Fail*. 2009. Vol. 11 (2). P. 130–139.
 27. De Miguel Díez J., Chancafe Morgan J., Jiménez García R. The association between COPD and heart failure risk: a review // *Int J Chron Obstruct Pulm Dis*. 2013. Vol. 8. P. 305–312.
 28. Кароли Н. А., Бородкин А. В., Ребров А. П. Хроническая сердечная недостаточность различного генеза // Пульмонология. 2016. № 26 (1). С. 38–45.
 29. Wang Q. P., Cao X. Z., Wang X. D. et al. Utility of NT-proBNP for identifying LV failure in patients with acute exacerbation of chronic bronchitis // *PLoS One*. 2013. № 8 (1). P. 525–553.
 30. Кароли Н. А., Бородкин А. В., Ребров А. П. Диагностика хронической сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких // Клинич. медицина. 2015. № 5. С. 50–56.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кушникова Ирина Павловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Медицинский институт, Сургутский государственный университет; e-mail: ira222052@mail.ru.

Граудина Виктория Евгеньевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, Медицинский институт, Сургутский государственный университет; e-mail: kudryashova-viktoriy@mail.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Irina P. Kushnikova – PhD (Medicine), Associate Professor, Therapy Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: ira222052@mail.ru.

Viktoriya E. Graudina – PhD (Medicine), Associate Professor, Therapy Department, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: kudryashova-viktoriy@mail.ru.