Ю.М. Мостовий, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, **Л.В. Распутіна**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з артеріальною гіпертензією: аналіз поширеності, особливості клінічного перебігу, вибір оптимального лікування

Поширеність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у країнах світу серед чоловіків і жінок становить 9,3% і 7,3%, серед курців – 26,2% і 23,7% відповідно (Е.Н. Чичерина, В.В. Шипицина, С.В. Малих, 2003). Смертність від ХОЗЛ продовжує зростати. За даними Європейського респіраторного товариства (ERS), прогнозується зростання смертності від ХОЗЛ до 2012 р., коли вона вийде на четверте місце після таких захворювань, як ішемічна хвороба серця (ІХС), цереброваскулярні захворювання, рак легень. Така тенденція характерна як для Східної, так і для Західної Європи.
Разом з тим у світі, у тому числі в нашій країні, артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших захворювань, адже близько 40% дорослого населення мають підвищений артеріальний тиск (АТ).

Ю.М. Мостовий

У наш час перед клінічною медициною стоїть одна із складних проблем, а саме поєднаний перебіг хронічних захворювань у людини. Найчастіше спостерігається поєднання захворювань органів дихання та серцево-судинної системи, які нерідко приречені на співіснування, адже вони часто дебютують в одному й тому ж віці, мають спільні доведені чинники ризику, низку подібних патофізіологічних механізмів, зокрема хронічну гіпоксію, реологічні зміни крові тощо. Одним з найчастіших поєднань є комбінація ХОЗЛ й АГ.

У сучасній медицині проблема поєднаного перебігу ХОЗЛ й АГ належить до найбільш актуальних у зв'язку з ростом захворюваності, важкістю ускладнень, а також тенденцією до підвищення смертності та стійкої втрати працездатності (Ю.І. Фещенко, 2000; Н.Р. Палеев и соавт., 1999). У практиці лікаря часто зустрічаються випадки поєднання ХОЗЛ й АГ, що ускладнює проведення лікувальних і профілактичних заходів (Ю.М. Казаков, В.И. Денисюк, 2002).

У хворих на ХОЗЛ підвищення АТ зустрічається частіше, ніж у загальній популяції (Л.И. Ольбинская, А.А. Белов, 2002). Частота виявлення АГ в осіб із ХОЗЛ коливається від 6,8% до 76,3% (у середньому 34,3%) (табл. 1). Наявність супутньої АГ підвищує ризик серцево-судинних ускладнень і чинить негативний вплив на перебіг ХОЗЛ.

Існує багато доказів зв'язку ХОЗЛ з клінічними кардіоваскулярними ризиками (R. Dankner et al., 2003), смертю від інфаркту міокарда (S. Behar et al., 1992), ризиком після проведення реваскуляризації міокарда (L.E. Samuels et al., 1998; F. Islamoglu et al., 2003), частотою тромбоемболії легеневої артерії (S.H. Poulsen et al., 2001), фібриляцією передсердь (P. Buch et al., 2003). Наявність поліморбідного стану більше впливає на перебіг і результат ХОЗЛ, ніж стан бронхіальної прохідності та легеневої вентиляції (D.D. Sin et al., 2006; D.M. Mannino et al., 2008). Підтвердженням цього є результати аутопсій хворих на ХОЗЛ, згідно з якими у 25% випадків причиною смерті є кардіоваскулярні захворювання (D.M. Mannino et al., 2006; L.P. McGarvey et al., 2007). Разом з тим легенева недостатність як безпосередня причина смерті у хворих на ХОЗЛ зустрічається у 4-35% усіх випадків смерті у хворих з діагностованим ХОЗЛ (M.J. Goldacre et al., 2004).

Одним з механізмів розвитку АГ у хворих з патологією органів дихання є активація симпатоадреналової системи. Установлено підвищений рівень норадреналіну в разі лабільного та стабільного характеру бронхіальної обструкції, що є свідченням порушеної метаболічної функції легень і ролі симпатоадреналової системи у появі та прогресуванні АГ. Одночасно відбувається дисбаланс адренергічної рецепції у вигляді зниження чутливості β-адренорецепторів і підвищення чутливості α-адренорецепторів. За наявності ХОЗЛ спостерігається підвищення активності реніну плазми крові, а також збільшення секреції альдостерону.

Слід відмітити, що хоч АГ – найчастіший коморбідний стан у хворих на ХОЗЛ (її поширеність становить у середньому 34,3%), предметом дискусії є патогенетичні зв'язки між цими двома хронічними захворюваннями. Існують дві різні точки зору на поєднання АГ та ХОЗЛ. З одного боку, це співіснування двох незалежних захворювань, що розвиваються під впливом різних факторів ризику та патогенетично не пов'язані між собою, з іншого – існує патогенетичний зв'язок між АГ та ХОЗЛ, та саме ХОЗЛ є причиною розвитку АГ. Такі міркування дозволяють розглядати таку АГ як симптоматичну.

Ми встановили, що у різних когортах хворих на ХОЗЛ поширеність АГ неоднакова. Так, під час проведення скринінгового аналізу хворих, які лікувались або зверталися до кардіолога, установлено, що частота поєднання ХОЗЛ й АГ становить 23,4% (табл. 2), разом з тим значно частіше ми спостерігали таких хворих у пульмонологічному відділенні – 72,4%.

Звичайно, отримані нами дані можуть викликати дискусію. Адже серед хворих, яких ми обстежили у пульмонологічному відділенні, переважали пацієнти з III стадією ХОЗЛ, тому високі показники АТ можуть підтримуватися бронхіальною обструкцією, гіпоксемією тощо. Проте у практичній діяльності лікарі мають справу переважно з клінічно значимими стадіями ХОЗЛ. За даними літератури, лише у 25% випадків ХОЗЛ діагностують на ранніх стадіях. Ми розуміємо, що у частини таких хворих АГ має вторинний характер, проте в сучасних класифікаціях й узгоджувальних документах термін «пульмоногенна гіпертензія» не відображений. Разом з тим у таких хворих є всі клініко-інструментальні ознаки гіпертензивного серця, що потребує адекватної корекції АТ, впливу на модифікуючі фактори, попередження серцево-судинних ускладнень.

Ми провели клініко-функціональне обстеження хворих з поєднанням ХОЗЛ й АГ, що включало оцінку даних анамнезу, фізикальне обстеження, електрокардіографію (ЕКГ) у 12 відведеннях, рентгенографію органів грудної клітки, спірографію, холтерівський моніторинг ЕКГ, ехокардіографію, тест з 6-хвилинною ходою за стандартною методикою. Оцінювали частоту порушень ритму та провідності за даними рутинної ЕКГ, рентгенологічне обстеження проводили з метою виключення клінічно значимих патологічних процесів, при спірографії визначали тип і ступінь вентиляційної недостатності. При проведенні добового моніторингу ЕКГ визначали відсоток хворих, які мали порушення ритму, провідності, епізоди больової ішемії міокарда (БІМ), безбольової ішемії міокарда (ББІМ).

У результаті проведеного дослідження встановлено, що за даними ЕКГ у 12,6% хворих з поєднанням ХОЗЛ й АГ виявлено порушення ритму та провідності (табл. 3). Достовірно частішими були синусова тахікардія, суправентрикулярна екстрасистолія ($p<0,001$), рідше – шлуночкові екстрасистоли. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) виявлено у 39,4% хворих, у 7,2% – блокади правої ніжки пучка Гіса, у 12,3% – блокади гілок лівої ніжки пучка Гіса.

Аналіз результатів добового моніторингу ЕКГ дозволив установити, що порушення ритму та провідності виявлено у 89,3% хворих з поєднаною патологією. Найчастіше діагностовано синусову тахікардію ($p>0,001$), суправентрикулярні екстрасистоли (ізольовані) зустрічалися відповідно у 72,5% і 58,2% хворих ($p>0,001$), пароксизмальну форму фібриляції передсердь установлено у 14,6% пацієнтів. Слід відмітити, що у 34,7% хворих діагностовано хоча б один епізод БІМ, при цьому в 45,8% хворих установлено епізоди ББІМ.

У сучасній літературі зміни з боку серцево-судинної системи мають декілька пояснень. Існують особливості перебігу поєднаних захворювань органів дихання та серцево-судинної системи, адже органи кровообігу й органи дихання тісно пов'язані між собою патогенетичними та фізіологічними механізмами. Зрозуміло, що за однакових умов у пацієнтів з ХОЗЛ і захворюваннями серцево-судинної системи будуть зустрічатися взаємно обтяжливі фактори. АГ погіршує перебіг ХОЗЛ, а хронічна гіпоксія й обструкція сприяють прогресуванню АГ й ішемічним проявам.

Основними ланками патогенезу БІМ у пацієнтів з бронхообструктивними та серцево-судинними захворюваннями є вентиляційна гіпоксемія або гіпоксія у поєднанні з легеневою гіпертензією, гіперкінетичним типом кровообігу, що призводить до збільшення потреби міокарда в кисні, порушення реологічних властивостей крові, спазму коронарних артерій і (що є дискусійним) розвитку атеросклерозу.

У хворих на ХОЗЛ у поєднанні із серцево-судинними захворюваннями епізоди БІМ виявлено у 84,4% випадків. Уперше ІХС діагностовано у хворих на ХОЗЛ у 53,3% випадків, при цьому частіше застосовують ЕКГ, добовий моніторинг ЕКГ, ехокардіографію, велоергометричну пробу та коронарографію (Палеев и соавт., 1999; Свиридов, Манцурова, Гринева и др. 2000).

У пацієнтів з поєднанням АГ та ХОЗЛ існують певні відмінності добового профілю АТ, які можна виявити за допомогою добового моніторингу АТ (Козлова, 2001). Ми встановили, що існують певні відмінності добового профілю АТ у хворих з поєднаним перебігом АГ і ХОЗЛ на відміну від пацієнтів лише з ХОЗЛ чи АГ. Перш за все привертають увагу достовірно вищі показники середнього САТ та середнього ДАТ як протягом усього періоду дослідження, так і в активний і пасивний період. Також ми відмітили, що у хворих з поєднаним перебігом двох захворювань значно менший ступінь нічного зниження АТ, що має низку патофізіологічних передумов, а саме – коливання АТ на тлі змін парціального тиску кисню у крові. ХОЗЛ супроводжується стійкою бронхіальною обструкцією та гіпоксією, що найбільш виражено вночі та вранці. Також слід враховувати, що у хворих на ХОЗЛ виявляють синдром сонного апное, що, в свою чергу, сприяє підтриманню підвищеного АТ.

У формуванні добового профілю АТ значну роль відводять стану деяких нейрогуморальних систем, у тому числі симпатоадреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової, активність яких додатково потенціюється за умови поєднання АГ та ХОЗЛ.

Таблиця 1. Поширеність захворювань серцево-судинної системи при ХОЗЛ і бронхіальній астмі

Автор, рік	Поширеність
Н.Р. Палеев и соавт., 1999	ІХС на тлі ХОЗЛ – 53,3%
Ю.М. Мостовий, Ю.В. Бабійчук, 2000	АГ – 20,4-23,2%, ІХС – 9,9%
Ю.М. Мостовий, О.М. Колошко, 1999	Порушення ритму серця – 20,8% (БА), ІХС – 6,2%
Ю.М. Мостовий, Л.В. Распутіна, 2003	АГ – 22,8%, ІХС – 25,3% (ХОЗЛ)
Н.Р. Палеев, Н.А. Распопина, 2002	АГ – 33,2% (ХОЗЛ)
Ю.М. Казаков, В.И. Денисюк, 2002	АГ – 4-27%, ІХС – 61,7% (БА, ХОЗЛ)
Е.Н. Чичерина, В.В. Шипицина, С.В. Малих, 2003	ІХС – 62% (ХОЗЛ серед осіб середніх і старших вікових груп), ІХС – 48 – 61,7% (БА)
M. Twis, E. Herman, 2002	АГ – 32,8% (БА)
В.Ф. Жданов, В.Е. Перлей, 1998	АГ зустрічається у 20-25% пацієнтів з ХОЗЛ
В.С. Зодионченко, 2003	АГ – 6,8-76,3% (БА)

Примітка: БА – бронхіальна астма

Таблиця 2. Характеристика обстежених контингентів

Параметри оцінки	Хворі, які лікувалися в кардіологічному відділенні (n = 56), %	Хворі, які лікувалися у пульмонологічному відділенні (n = 134), %
Поширеність поєднання ХОЗЛ й АГ	23,4	72,3
Чоловіки	67,8	52,4
Жінки	32,2	47,6
Середній вік (чоловіки)	62±6,8 року	69±4,5 року
Середній вік (жінки)	65±9,2 року	61±7,2 року
II стадія ХОЗЛ	61,9	29,6
III стадія ХОЗЛ	38,0	70,4
Наявність супутніх захворювань	69,5	72,8

Недостатнє нічне зниження АТ у пацієнтів з поєднаним перебігом АГ та ХОЗЛ, ймовірно, є прогностично несприятливою ознакою, тому що саме такі зміни асоціюються з ураженням органів-мішеней. Це може бути підтверджене достовірно більшим індексом часу (ІЧ) як для САТ, так і для ДАТ (навантаження тиском) у хворих цієї групи та варіабельністю АТ, яка має також непрямий кореляційний зв'язок з несприятливим впливом на кількість серцево-судинних ускладнень і смерті.

Спостерігається підвищення АТ переважно вночі та зв'язок з утрудненим диханням, однак показники середньодобового САТ і ДАТ не відрізнялися. Якщо порівняти добовий профіль хворих без АГ, то серед них у 25% випадків епізодично САТ перевищує нормальні значення, зумовлені нападами ядухи. Також певні особливості виявлено щодо варіабельності АТ (систолічного, діастолічного і пульсового) – зокрема у хворих із супутньою патологією варіабельність була значно вищою, ніж у пацієнтів без гіпертензії. Відрізняється також і добовий профіль АТ – зокрема у хворих з поєднаними захворюваннями не відбувається адекватного нічного зниження АТ. Відсутність нічного зниження АТ спостерігається у 40% таких пацієнтів, у той час у 43% хворих на бронхіальну астму без АГ спостерігається недостатнє зниження АТ вночі, у 33% – нічне зниження ДАТ, у 14% осіб – надлишкове нічне зниження ДАТ (Ольбинская, Белов, 2002).

У хворих, які мають поєднану патологію, а саме ХОЗЛ й АГ, досить часто діагностують ремоделювання ЛШ і ПШ, достовірно частіше виявляють збільшення ПШ, потовщення його стінки, а також збільшення лівого передсердя, ЛШ, збільшення маси міокарда, у 34,7% пацієнтів установлюють систолічну дисфункцію ЛШ.

За даними літератури, гіпертрофію ЛШ діагностовано у 76% хворих з поєднаною патологією. Фракцію викиду >64% установлено у 21,4%, 55-65% – у 48,8%, <55% – у 29,7% пацієнтів. Установлено порушення переважно діастолічної функції міокарда (Шайтхей, Клестер, 2009). Інші вчені встановили, що у 20% хворих з поєднаною патологією діагностовано збільшення маси міокарда ЛШ, у 24,7% виявляється концентричне ремоделювання міокарда ЛШ, у хворих на ХОЗЛ порівняно з контрольною групою відмічається збільшення товщини стінок ПШ, рівня САТ у легеневій артерії в середньому до 28,3±0,9 мм рт. ст. (Кароли, Ребров, 2009).

Особливу увагу слід приділяти курації хворих з поєднаною патологією. При виборі препарату потрібно враховувати такі дані:

– відсутність негативного впливу на бронхіальну прохідність;
– відсутність клінічно значимого гіпокаліємічного ефекту;
– відсутність прозапального ефекту;
– відсутність прокашлевої дії;
– відсутність взаємодії з бронхолітичними препаратами;
– зменшення легеневої гіпертензії;
– зниження агрегації тромбоцитів;
– вплив на ендотелій.

Лікування хворих слід розпочинати з корекції факторів, загальних для ХОЗЛ й АГ (куріння, надлишкова вага, низька фізична активність), своєчасної терапії загострень ХОЗЛ, вибору гіпотензивного препарату з урахуванням клінічної ситуації (наявність хронічного легеневого серця, супутньої ІХС, порушень ритму, серцевої недостатності, цукрового діабету, ниркової недостатності). За даними літератури, а також за нашими спостереженнями, у хворих з поєднаною патологією частіше застосовують комбінації гіпотензивних препаратів з доведеною ефективністю.

Для лікування АГ у хворих на ХОЗЛ можна використовувати всі відомі групи препаратів. Традиційними є антагоністи кальцію III покоління, що мають високу селективність. У сучасній літературі розгорнулася дискусія щодо ефективності та безпечності антагоністів кальцію. Ми маємо досвід застосування антагоністів кальцію, а саме амлодипіну та лерканідипіну у хворих із супутньою ХОЗЛ у комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами. Ми отримали добру переносимість й ефективність антагоністів кальцію, проте слід враховувати доцільність застосування низьких доз цих препаратів для попередження вазоконстрикції малого кола кровообігу. Варто наголосити, що пролонговані антагоністи кальцію є препаратами вибору під час лікування цієї категорії хворих завдяки своїм властивостям, а саме високому ступеню вазодилатації, антиоксидантним властивостям, зниженню активності симпато-адреналової системи та відсутності побічних ефектів. Для планової терапії у хворих з АГ рекомендують використовувати тільки антагоністи кальцію тривалої дії, оскільки вони ефективно діють протягом доби, запобігають ранковому підйому АТ, а головне – застосовуються один раз на добу. Це підвищує прихильність пацієнтів до лікування. В Україні менше третини хворих регулярно використовують антигіпертензивну терапію, одна з важливих причин цього – необхідність прийому ліків декілька разів на добу.

В останні роки все активніше застосовують β-адреноблокатори, хоча слід враховувати їх вплив на бронхіальну прохідність. При застосуванні цієї групи препаратів звичайно перевагу віддають високоселективним препаратам для мінімізації негативного впливу на стан бронхіальної прохідності. Найкращою ілюстрацією доцільності застосування β-адреноблокаторів, на нашу думку, є дані російських вчених, що ризик смерті протягом 2 років у пацієнтів з ХОЗЛ, які перенесли інфаркт міокарда, без терапії β-адреноблокаторів становить 27,8%, у той час як на тлі лікування β-адреноблокаторами – всього 16,8%. Ризик летальності у таких хворих становить 40% (p<0,001) (Ольбинская и соавт., 2001).

У літературі багато посилань на ефективність і, головне, безпечність використання бісопрололу, небівололу у хворих з поєднаною патологією. Застосування небівалолу у пацієнтів з обструктивними захворюваннями органів дихання добре вивчено та представлено у результатах міжнародних досліджень:

- M. Cazzola. Hypertension and concurrent pathologies: is nebivolol a suitable option? 12 European Meeting on Hypertension. Prague. June 23-27, 2002 (Огляд результатів клінічних досліджень застосування небівололу у хворих на ХОЗЛ та БА).
- P. Noschese, M. Cazzola, M. D'Amato. Comparison of the effects of single oral doses of nebivolol and celiprolol on airways of patients with mild asthma. Chest 2000, 118: 1322-1326. (Вивчення впливу одноразового застосування целіпрололу та небівололу на бронхіальну прохідність у хворих на легку БА).
- Небіволол навіть при піковій антигіпертензивній активності не впливає на прохідність дихальних шляхів у хворих на АГ та бронхіальну астму (Clin. Drag Invest. 2002; 22: 197-204).
- Двотижневий прийом небівололу 5 мг у 20 хворих на АГ у поєднанні з ХОЗЛ призвів до істотного зниження САТ та ДАТ, не викликаючи при цьому зниження $ОФВ_1$, при збереженні відповіді на сальбутамол (M. Cazzola. Twelfth European Meeting on Hypertension. Prague. June 23-27, 2002).

Після дослідження ASCOT у 2006 р. використання β-блокаторів у лікуванні АГ стало лише четвертою лінією у схемі медикаментозного лікування АГ у Великій Британії. Однак це не стосується вазодилатуючих β-блокаторів карведилолу й небівололу, які мають менш виражену дисметаболічну дію або не мають її взагалі, так само як зменшення нових випадків цукрового діабету порівняно з класичними β-блокаторами (Долженко, 2007). Ми вивчали ефективність антигіпертензивної терапії із застосуванням карведілолу в комбінації з інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ). Карведилол – неселективний β-адреноблокатор, проте має додаткові властивості, що дозволяє їх ефективно застосовувати, а саме вазодилатуючий ефект, а також $α_1$-адреноблокуюча дія. Ми встановили адекватне зниження як офісного, так і середньодобового АТ, відсутність погіршення бронхіальної прохідності та добру переносимість.

Слід також звернути увагу на ІАПФ. Традиційно вважається, що застосування ІАПФ обмежується наявністю такого побічного ефекту, як кашель. Частота випадків кашлю у разі застосування ІАПФ коливається від 0,6% для квадроприлу до 38,3% для еналаприлу. Установлено, що причина появи кашлю полягає у гальмуванні розпаду брадикініну та збільшенні синтезу простагландину E_2, пригніченні деградації нейрокініну А, стимуляції ендогенної субстанції Р і накопичення її у легенях. Разом з тим у хворих, у яких виникає кашель, не спостерігається порушення бронхіальної прохідності. Також існують дані, що частота випадків кашлю у хворих на ХОЗЛ та без нього майже не відрізняються, що робить цю групу препаратів однією з найпривабливіших. Ми вивчали використання раміприлу в комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами у хворих на ХОЗЛ у комбінації з АГ. Аналіз літературних джерел показав, що частота виникнення кашлю при використанні раміприлу становить від 0,9% до 4,8%. Його можна застосовувати один раз на добу, що є привабливим з погляду прихильності пацієнтів до лікування.

Слід відмітити ефективність і безпечність сартанів у хворих з поєднаною патологією. Ця група препаратів показує свою ефективність не лише у зниженні АТ та можливості попереджувати або зменшувати ураження органів-мішеней, а й здатності зменшувати ризик серцево-судинних ускладнень.

Антагоністи ангіотензину II чи сартани на відміну від ІАПФ не впливають на активність калікреїн-кінінової системи, з якою пов'язане виникнення такого побічного ефекту, як сухий кашель. Вони є альтернативою ІАПФ, тому що безпосередньо на рецепторах блокують АТII, який відомий як індуктор оксидативного стресу, що знижує активність оксиду азоту, цінність якого зростає у хворих на ХОЗЛ. Сартани є препаратами вибору при пароксизмальній формі фібриляції передсердь, яку діагностують у хворих на ХОЗЛ у поєднанні із серцево-судинними захворюваннями у 25-34,6% випадків. Існує декілька думок щодо механізмів позитивного впливу при пароксизмальній формі фібриляції передсердь. Перш за все це ефекти, пов'язані з позитивним впливом на гемодинаміку, а саме зменшення розтягнення передсердь і подальшої їх дилатації, зменшення кінцево-діастолічного тиску в шлуночках, попередження структурного ремоделювання зі зменшенням процесів апоптозу й фіброзу передсердь. Інші ефекти сартанів зумовлені попередженням електричного ремоделювання: пряма дія на іонні потоки у передсердях, зміна симпатичного тонусу.

Ще одна група препаратів, що можуть ефективно застосовуватись у хворих з поєднаною патологією, – тіазиди і тіазидоподібні діуретики. Перевага цих препаратів полягає у тому, що вони не погіршують вентиляційно-перфузійні характеристики малого кола кровообігу, тому що не впливають на тонус легеневих артеріол і дрібних бронхів, отже, особливо показані при поєднанні АГ, ХОЗЛ, хронічної серцевої недостатності та хронічного легеневого серця. Проте слід також врахувати, що ці препарати здатні сприяти сухості слизової оболонки бронхів, знижуючи мукозний індекс легень і погіршуючи цим реологічні властивості крові (В.С. Задионченко и соавт., 2009).

Вивчення особливостей клінічного перебігу при поліморбідності залишається у фокусі уваги сучасних науковців, адже ми маємо багато питань, що потребують нових досліджень. Безумовно, поєднання двох прогностично складних для курації станів, наприклад ХОЗЛ й АГ або ХОЗЛ та ІХС, потребує більшої уваги, глибоких знань і професіоналізму лікарів. Часті консультації хворого з поєднаною патологією (від пульмонолога до кардіолога, від кардіолога до терапевта), швидке прогресування серцевої недостатності, погіршення вентиляційної недостатності, труднощі підбору терапії, погіршення якості життя – це реальна картина курації хворого з поєднанням ХОЗЛ і серцево-судинних захворювань. Численні клінічні дослідження у цій галузі, безперечно, є актуальними і спрямовані на вирішення однієї з ключових проблем внутрішньої медицини.

Таблиця 3. Результати клініко-функціонального обстеження хворих з поєднанням ХОЗЛ й АГ

Показник, що вивчався	Результат
ЕКГ у 12 відведеннях, %	
Синусова аритмія/тахікардія	35,7
Суправентрикулярна екстрасистолія	23,1
Шлуночкова екстрасистолія	7,4
Ознаки гіпертрофії ЛШ	39,4
Порушення внутрішньошлуночкової провідності	20,5
Добовий моніторинг ЕКГ, %	
Синусова аритмія/тахікардія	82,2
Суправентрикулярна тахікардія	7,9
Шлуночкова екстрасистолія	64,1
Суправентрикулярна екстрасистолія ізольована/високих градацій	72,5/65,4
Епізоди фібриляції передсердь	14,6
Епізоди БІМ	34,7
Епізоди ББІМ	45,8
Добовий моніторинг АТ, мм рт. ст.	
Середній САТ	137,7±2,1 за добу
Середній ДАТ	82,6±1,8 за добу
Середній САТ	141,1±0,9 за активний період
Середній ДАТ	83,8±1,3 за активний період
Середній САТ	126,4±2,6 за пасивний період
Середній САТ	74,3±0,9 за пасивний період
Індекс часу для САТ	54,7±1,2
Індекс часу для ДАТ	40,7±0,8
Варіабельність АТ	25,4
Результати ЕКГ-дослідження	
Ліве передсердя	4,2±0,12 см
Кінцевий систолічний розмір ЛШ	3,7±0,07 см
Кінцевий діастолічний розмір ЛШ	4,9±0,06 см
Кінцевий діастолічний об'єм	136,3±1,02
Кінцевий систолічний об'єм	60,8±1,8
Праве передсердя	4,1±1,2 см
АТ у легеневій артерії	61,8 мм рт. ст.
Фракція викиду ЛШ	57,6%
Кінцевий діастолічний розмір ПШ	3,5±0,13
Тест з 6-хвилинною ходою, %	
Серцева недостатність I ФК за NYHA	15,8
Серцева недостатність II ФК за NYHA	63,2
Серцева недостатність III ФК за NYHA	21,0

Примітка: САТ – систолічний АТ; ДАТ – діастолічний АТ; ПШ – правий шлуночок; ФК – функціональний клас.