

Коморбидные состояния: ишемическая болезнь сердца и хроническое обструктивное заболевание легких

В.В. Бугаенко, В.А. Слободской, В.В. Товстуха

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: коморбидные состояния, ишемическая болезнь сердца, хроническое обструктивное заболевание легких

В клинической практике мы часто сталкиваемся с тем, что у части пациентов наряду с ишемической болезнью сердца (ИБС) выявляют хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ).

Так, по данным ВОЗ, сегодня в мире насчитывают около 210 млн больных с ХОЗЛ. Это заболевание занимает четвертое место в мире среди причин смерти.

Статистическое управление МЗ Украины сообщает, что распространенность ХОЗЛ составляет около 3000 на 100 000 населения и ежегодно возрастает. По данным литературы, примерно у 61,7 % пациентов наблюдают ИБС и ХОЗЛ.

Коморбидность – чрезвычайно актуальная проблема как для врачей-терапевтов, так и для кардиологов. В последнее время в литературе появились сообщения о сочетании ХОЗЛ не только с ИБС, но и с артериальной гипертензией. К настоящему времени проведено большое количество исследований, демонстрирующих существование прямой ассоциативной связи между ХОЗЛ и кардиоваскулярными клиническими исходами [15], смертностью от инфаркта миокарда [12], после проведенных процедур коронарной реваскуляризации [19, 32], частотой тромбоза легочной артерии [27], фибрилляции предсердий [13].

Необходимо отметить, что ХОЗЛ характеризуется значительной вариабельностью темпов прогрессирования воспалительного процесса в бронхах. Полагают, что снижение объема форсированного выдоха за 1 с опосредует клиническое проявление внелегочных заболеваний,

негативно отражаясь на общей и сердечно-сосудистой смертности [16, 31, 33].

В настоящее время ХОЗЛ рассматривают как прогрессирующее нарушение функции внешнего дыхания, индуцированное преимущественно поллютантами и ассоциированное с воспалительным ремоделированием бронхиального аппарата, приводящим к снижению легочной функции [28]. Тяжесть ХОЗЛ оценивают по выраженности бронхиальной обструкции и качеству ответа на бронходилататоры [28].

К хронической сердечно-легочной недостаточности приводят ХОЗЛ с быстрым прогрессированием. При этом варианте развития заболевания атеросклероз венечных артерий возникает редко, это доказано материалами аутопсии. Напротив, при замедленном течении ХОЗЛ у пациентов может наблюдаться как гипертоническая болезнь, так и ИБС или их сочетание. Но при этом следует отметить, что течение ИБС у таких больных более благоприятное, и они могут доживать до глубокой старости.

В развитых странах ХОЗЛ и сердечно-сосудистые заболевания являются ведущими причинами смертности и летальности, и в последнее время клиническая значимость таких коморбидных состояний возрастает. В свою очередь, коморбидные состояния оказывают более выраженное влияние на клиническое течение и исходы у пациентов с ХОЗЛ, чем непосредственно только нарушения бронхиальной проходимости и снижение легочной функции. По данным литературы, у пациентов с ХОЗЛ смерть наиболее часто возникала не в результате респираторного заболевания, а от сердечно-сосудистых причин (около 25 % случаев) [21, 26].

Ранее существовало мнение, что пациенты с хроническим бронхитом, бронхиальной астмой реже болеют ИБС. Но в настоящее время в литературе появились сообщения, что ХОЗЛ увеличивают риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, и это обусловлено следующим:

- у данной категории пациентов наблюдают нарушение реологических свойств крови – развивается гиперкоагуляция;

- изменение вентиляции ведет к гипоксии, есть предположения, что редукция капиллярно-го русла является первопричиной гипоксии;

- у этих больных развивается легочная гипертензия, которая ведет к увеличению размеров левого предсердия и правого желудочка, а это в свою очередь – к развитию диастолической дисфункции сердца.

Относительно прогрессирования атеросклеротического поражения венечных сосудов у этой категории лиц существует несколько концепций. Одной из теорий является нарушение состояния прооксидантной и антиоксидантной систем. Активация системы перекисного окисления липидов усугубляет бронхиальную проходимость за счет отека слизистой, это приводит к нарушению микроциркуляции, вызывающему патологические изменения реологических свойств крови – гиперкоагуляцию и снижение фибринолиза.

Согласно второй теории («ответ на удержание частиц»), при нарушении перекисного окисления липидов наиболее мелкие и атерогенные субфракции липопротеинов низкой плотности проникают через межэндотелиальные промежутки и накапливаются в субэндотелиальном пространстве. При минимальной степени окисления эти частицы воздействуют на эндотелий, вызывая экспрессию межклеточных и клеточных молекул адгезии, тем самым запуская процесс атерогенеза. Выраженное окисление частиц приводит к интенсивному захвату их макрофагами. Через усиление процессов оксидантного стресса происходит повреждение эндотелия. Интенсивная продукция перекисных радикалов нарушает баланс между защитными и повреждающими воздействиями на стенку сосуда. При повреждении эндотелия не только изменяется тонус венечных артерий, но и стимулируется атеросклеротический процесс как ответная реакция на повреждение. Следует отметить, что в последнее время произошло переосмысление роли свободных

радикалов в этом процессе, так как чрезмерное увлечение экзогенными антиоксидантами не привело к ожидаемому результату.

Одновременное течение ИБС и ХОЗЛ характеризуется взаимным отягощением. Возникновению такой сочетанной патологии способствуют определенные патогенетические факторы. Развивающаяся при ХОЗЛ гипоксия и ее компенсаторные механизмы (эритроцитоз, тахикардия) приводят к повышению потребности миокарда в кислороде в условиях недостаточной оксигенации крови и ухудшению микроциркуляции.

В литературе имеются данные [1, 7, 9] об атипичном течении ИБС у 84 % пациентов с ХОЗЛ, когда только при суточном мониторинге ЭКГ могут быть зарегистрированы эпизоды ишемии миокарда. Одной из вероятных причин такого течения ИБС является длительная гипоксия, которая способствует повышению порога болевой чувствительности в соответствующих центрах мозга и активации процессов свободно-радикального окисления, что является одним из механизмов развития безболевой ишемии миокарда. В этих исследованиях типичные проявления стенокардии наблюдали у 30–43 % пациентов с ИБС, бронхообструктивный вариант – у 10–12 % и безболевые формы – у 47–58 %. При безболевого варианте ИБС нередко первым клинически выраженным проявлением заболевания является острый инфаркт миокарда.

Отмечена связь частоты развития ишемии миокарда с тяжестью течения ХОЗЛ: при легком течении безболевые формы наблюдали в 2 раза чаще, чем болевые, при среднетяжелом – в 1,5 раза, а при тяжелом течении болевые и безболевые эпизоды ишемии миокарда регистрировали с одинаковой частотой.

В результате суточного мониторинга ЭКГ установлено, что у большинства (84–100 %) больных с ХОЗЛ встречаются различные нарушения ритма [7]. При тяжелом течении ХОЗЛ преобладают наджелудочковые нарушения ритма (до 90 %), при более тяжелом у 48–74 % больных отмечают желудочковые аритмии, при этом аритмии высоких градаций по Лауну составляют от 68 до 93 %.

Анализируя процесс развития сердечной недостаточности (СН) и отека легкого у этой категории пациентов, ключевым звеном в патогенезе данных нарушений считают гиперкапнию – в соответствии с современной, так

называемой, васкулярной теорией. Двуокись углерода является потенциальным вазодилататором, снижает периферическое сопротивление, в результате чего изменяется прекапиллярный тонус – уменьшается циркулирующий объем крови, обеспечивается стимуляция симпатической нервной системы, продукция ренина и вазопрессина, происходит задержка Na^{2+} и воды. У этих пациентов удлинен выдох, в результате чего замедляется венозный возврат, создаются условия для застоя как в нижней, так и в верхней полой вене. СН верифицируют, по разным данным, у 20–33 % пациентов с ХОЗЛ [3, 4, 20, 29, 30].

Ряд исследователей отрицают влияние и наличие устойчивой взаимосвязи между ХОЗЛ, СН, фибрилляцией предсердий и частотой инсультов, которые у этих пациентов наблюдаются несколько чаще [14]. Уровень легочной гипертензии зависит от соотношения эндотелина-1 и эндотелиального релаксирующего фактора, который, в свою очередь, зависит от выраженности гипоксии. Уже доказано, что эндотелин-1 влияет не только на тонус сосудов, но и на сердечную мышцу и ведет, в конечном итоге, к ремоделированию как левого (ЛЖ), так и правого (ПЖ) желудочков сердца и, как следствие, к снижению сократительной функции миокарда. При этом вначале развивается диастолическая дисфункция. Патогенез гипертрофии ПЖ сложен и включает еще много других факторов, ведущих к повышению сосудистого сопротивления и давления в малом круге кровообращения. Эндотелин-1 – один из наиболее мощных вазоконстрикторов, действие которого обусловлено взаимодействием с рецепторами типа А. Существует корреляционная связь между уровнем эндотелина-1 и выраженностью атеросклероза венечных артерий. К настоящему времени уже закончено несколько исследований, посвященных изучению прогностического значения уровня эндотелина-1 в возникновении смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

Оценивая вклад каждого из коморбидных состояний в краткосрочный и отдаленный клинические прогнозы, исследователи [17] пришли к заключению, что дисфункция миокарда не только является важным предиктором повышения риска возникновения смерти у пациентов с ХОЗЛ, но и имеет самостоятельное значение как фактор риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений.

В настоящее время золотым стандартом объективизации состояния сердечной мышцы у пациентов с ИБС и СН с сопутствующим ХОЗЛ является магниторезонансная томография, позволяющая с высокой точностью и безопасностью для пациента оценить объемы и фракцию выброса ЛЖ и ПЖ, трансклапанные потоки, выраженность миокардиофиброза [18, 24].

По результатам проведенного 5-летнего анализа выживаемости лиц с ХОЗЛ [10], основными предикторами возникновения смерти названы: возраст, признаки гипертрофии ПЖ на ЭКГ, хроническая почечная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда, снижение фракции выброса.

В крупном эпидемиологическом исследовании Lung Health Study установлено, что сердечно-сосудистые заболевания являлись причиной госпитализации у 42 % пациентов, а респираторные осложнения – только у 14 % [11].

В соответствии с рекомендациями Американского торакального общества, Европейского респираторного общества, Канадского торакального общества, Национального института здоровья и клинического совершенства, основными целями терапии пациентов с ХОЗЛ считают устранение симптомов и предотвращение прогрессирования заболевания, уменьшение частоты и тяжести осложнений, улучшение качества жизни.

Основу терапии больных с ХОЗЛ составляют преимущественно короткодействующие ингаляционные бронходилататоры (агонисты β_2 -адренорецепторов) и антихолинергические лекарственные средства (АХЛС), а также метилксантины. Применение ингаляционных глюкокортикоидов рекомендовано только больным с тяжелой формой ХОЗЛ на фоне терапии бронходилататорами.

В 2008 г. Управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США инициировало дискуссию, основанную на результатах метаанализа 29 рандомизированных клинических исследований, после появившихся данных о возможном повышении риска возникновения мозгового инсульта у лиц с ХОЗЛ, длительно принимавших АХЛС.

Анализировали влияние ингаляционных АХЛС – ипратропия бромида и тиотропия бромида – на частоту развития серьезных сердечно-сосудистых событий (инфаркта миокарда, инсульта, сердечно-сосудистой смерти) у паци-

ентов с ХОЗЛ. Несмотря на допущенные методологические неточности при проведении метаанализа, было доказано, что ингаляционные АХЛС способствуют повышению риска возникновения конечной точки, включающей сердечно-сосудистую смерть, инфаркт миокарда и инсульт. При этом у пациентов, применявших ипратропия бромид, результаты были несколько хуже [2, 24, 25].

Исходя из приведенных результатов рандомизированных клинических исследований, эксперты Американского торакального общества и Европейского респираторного общества предлагают более внимательно относиться к использованию любых фармакологических подходов у пациентов с ХОЗЛ и коморбидными состояниями, поскольку именно у этой популяции чаще всего наблюдают серьезные сердечно-сосудистые события [22, 33].

Для лечения больных с ИБС в соответствии с современными стандартами [8] применяют антитромбоцитарные препараты, блокаторы β -адренорецепторов, липидоснижающие средства (статины), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), антиангинальные препараты и при наличии хронической СН – диуретики.

В результате обобщения международного опыта, с учетом данных как рандомизированных, так и обсервационных исследований, экспертная группа пришла к заключению, что большинство больных с ХОЗЛ могут адекватно переносить терапию β -адреноблокаторами. Применение селективных β -адреноблокаторов (бисопролол, бетаксолол, метопролол CR/XL, небиволол) и неселективного карведилола не приводило к ухудшению функции внешнего дыхания у лиц с ХОЗЛ со средней степенью тяжести и не влияло на показатели смертности при условии их назначения, начиная с малых доз, с последующим ступенчатым повышением.

Следует помнить, что индекс кардиоселективности составляет для метопролола 1:20, атенолола – 1:35, бисопролола – 1:75, небиволола – 1:298. Благодаря этому при применении селективных β -адреноблокаторов у пациентов с ХОЗЛ риск ухудшения дыхательной функции довольно незначительный. Тем не менее, необходимо помнить о существовании этого риска, назначая кардиоселективные β -адреноблокаторы (одним из противопоказаний, в частности для бисопролола, является наличие у боль-

ных доказанной бронхиальной астмы, тяжелой и стойкой бронхиальной обструкции).

Однако применение высокоселективных β_1 -адреноблокаторов позволяет избежать неблагоприятных эффектов, вызываемых блокадой β_2 -адренорецепторов. При этом следует помнить, что свойство кардиоселективности не является абсолютным и снижается по мере увеличения дозы. Длительных исследований применения бисопролола, небиволола, метопролола сукцината у больных с ХОЗЛ не проводили, но при приеме пациентами с ХОЗЛ этих препаратов в течение года показана в целом достаточная их безопасность.

Данные метаанализа 23 клинических исследований, охвативших 19 209 пациентов, свидетельствуют о том, что увеличение выживаемости в результате влияния β -адреноблокаторов зависит от степени снижения частоты сокращений сердца (ЧСС).

В исследовании НЕБОСВОД у лиц с СН и ХОЗЛ при назначении небиволола не наблюдали существенной динамики объема форсированного выдоха, а также отношения этого показателя к форсированной жизненной емкости легких, что свидетельствует об отсутствии ухудшения функции внешнего дыхания на фоне приема препарата [5]. Данное исследование продемонстрировало благоприятный клинико-гемодинамический эффект и хорошую переносимость небиволола у пациентов с хронической СН II–III функционального класса по NYHA с сопутствующим ХОЗЛ легкой и умеренной степени тяжести. В исследовании показано, что увеличение ЧСС на каждые 5 сокращений в 1 мин ассоциируется с повышением смертности от сердечно-сосудистых причин на 8 %.

Изменения ЧСС являются весомым фактором риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений, доказана взаимосвязь между выживаемостью пациентов с дисфункцией ЛЖ и ЧСС. В связи с этим большой интерес представляет недавно законченное исследование SHIFT. Оно также подтвердило, что ЧСС – независимый прогностический фактор развития хронической СН, а ивабрадин (ингибитор If-каналов синусового узла) за счет отрицательного хронотропного эффекта улучшает исходы этого заболевания.

Учитывая способность антагонистов кальция снижать давление в легочной артерии, их можно считать препаратами выбора у пациентов

без систолической дисфункции ЛЖ. При этом дилтазем наиболее показан больным с легочной гипертензией при склонности к тахикардии.

При данной патологии назначают антиагреганты – ацетилсалициловую кислоту (АСК), влияющую на содержание циклооксигеназы-1 тромбоцитов, в результате блокирования которой прекращается выработка тромбосана A_2 и метаболизм арахидоновой кислоты направляется в сторону образования лейкотриенов. У больных с ХОЗЛ АСК может провоцировать бронхообструкцию. Поэтому пациентам с ХОЗЛ и ИБС рекомендовано назначать АСК в минимальных дозах (75 мг) под контролем самочувствия и функции внешнего дыхания. Препаратом выбора при непереносимости АСК является клопидогрель.

В стандарты лечения больных с ИБС и гипертонической болезнью или СН наряду с β -адреноблокаторами включены ИАПФ и диуретики. Следует отметить, что высокие дозы петлевых диуретиков могут вызывать метаболический алкалоз с последующим угнетением дыхательной функции, и это необходимо учитывать у больных с коморбидными состояниями с ХОЗЛ.

Польза от применения ИАПФ у пациентов с ИБС в сочетании с СН и ХОЗЛ несомненна. В то же время ИАПФ незначительно снижают давление в малом круге кровообращения и повышают уровень брадикинина в крови, что обуславливает появление кашля у 5–25 % больных, а у лиц азиатской популяции – до 40 %. Развитие такого осложнения может имитировать обострение ХОЗЛ, поэтому ИАПФ в этих случаях лучше отменять, назначая в качестве альтернативы блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА). Перспективность использования БРА при ХОЗЛ состоит в том, что они обеспечивают более полную и селективную блокаду рецепторов ангиотензина (АТ-рецепторов) и, в отличие от ИАПФ, не потенцируют содержание в тканях брадикинина и других вазоактивных субстанций, с которыми связывают такие характерные для ИАПФ побочные эффекты, как сухой кашель и ангионевротический отек.

В настоящее время выделяют четыре типа АТ-рецепторов: AT_1 , AT_2 , AT_3 и AT_4 . Стимуляция разных типов АТ-рецепторов сопровождается различными биологическими эффектами. К настоящему времени хорошо изучены эффекты, возникающие при стимуляции AT_1 -рецепторов, и в меньшей мере – AT_2 , тогда как роль рецепторов AT_3 и AT_4 пока не установлена.

AT_1 -рецепторы локализируются в структурах сосудистой стенки, головного мозга, миокарда, почек, надпочечников. При их стимуляции развивается вазоконстрикция, уменьшается натрийурез, увеличивается секреция ренина, вазопрессина, ингибитора активатора плазминогена, повышается симпатическая активность, стимулируются процессы прогрессирования гипертрофии кардиомиоцитов.

AT_2 -рецепторы расположены в надпочечниках, сердце, головном мозге, структурах миомеритрия. При их стимуляции усиливаются процессы репарации тканей после повреждения, уменьшается апоптоз, происходит вазоконстрикция, увеличивается натрийурез, стимулируется продукция брадикинина и оксида азота.

БРА, блокируя AT_1 -рецепторы, ослабляют вышеперечисленные эффекты и тем самым, в отличие от ИАПФ, обеспечивают более полное прекращение влияния ангиотензина II на ткани, при этом сохраняется действие AT_2 -рецепторов. Представителями БРА являются ирбесартан, кандесартан, эпросартан, олмесартан, лозартан, валсартан, телмисартан. Все эти препараты имеют ряд общих фармакологических свойств.

Международные эксперты указывают, что подходы к началу лечения БРА и рекомендуемые методы контроля терапии у лиц с явлениями СН должны быть подобны таковым при назначении ИАПФ. Четкие целевые дозы установлены, необходимо начинать лечение с малых доз и постепенно повышать, если это возможно, до достижения более высокой дозы. После каждого повышения, через 1–2 нед, через 3 мес и в последующем – регулярно каждые 6 мес контролировать уровни электролитов, показатели функции почек и артериального давления. В настоящее время при лечении больных с СН доказана эффективность кандесартана (начальная доза – 4–8 мг 1 раз в сутки) и валсартана (начальная доза – 20–40 мг 2 раза в сутки). Установлено, что кандесартан и валсартан достоверно снижают риск возникновения смерти от сердечно-сосудистых причин и риск госпитализаций в связи с декомпенсацией хронической СН. БРА рекомендуют назначать больным с клинически выраженной хронической СН и фракцией выброса ЛЖ меньше 40–45 % [6].

Используя при лечении ХОЗЛ стандартные препараты, в первую очередь симпатомиметики и метилксантины (теофиллин), следует учитывать возможность их неблагоприятного дей-

ствия: повышения ЧСС, развития проаритмического эффекта, гипокалиемии. Необходимо также помнить, что фуросемид усиливает влияние теofilлина.

В заключение хотелось бы отметить, что проблема ведения пациентов с коморбидными состояниями сложна, и многие вопросы, связанные с коррекцией рекомендуемых доз препаратов, окончательно не решены. Практикующим врачам необходимо осмысленно подходить к данной клинической проблеме, учитывая особенности клинического течения как ИБС, так и ХОЗЛ, а также обращать внимание на переносимость и безопасность лекарственных средств, даже в пределах одного класса, исходя из доказательной базы и наличия дополнительных фармакологических эффектов.

Адекватное комбинированное назначение лекарственных препаратов больным с коморбидными состояниями даст возможность не только предотвратить прогрессирование каждого из заболеваний, но и улучшить отдаленный прогноз.

Литература

1. Алексеенко З.К. Особенности клинического течения и диагностики ИБС на фоне хронических обструктивных заболеваний легких: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Харьков, 1992.
2. Березин А.Е. Ингаляционные антихолинергические лекарственные средства и кардиоваскулярный риск у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких // Укр. мед. часопис. – 2009. – № 6 (74). – С. 28-33.
3. Березин А.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярный риск // Укр. мед. часопис. – 2009. – № 2 (70). – С. 62-68.
4. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность и хроническое обструктивное заболевание легких // Новости медицины и фармации. – 2010. – № 338. – С. 16-21.
5. Воронков Л.Г., Перцева Т.А., Василенко А.М. и др. Дизайн и предварительные результаты Украинского кооперативного исследования НЕБОСВОД (Небиволол в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сопутствующим обструктивным заболеванием органов дыхания) // Сердечная недостаточность. – 2010. – № 1. – С. 27-31.
6. Воронков Л.Г., Амосова К.М., Багрий А.Е. и др. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. – К., 2010. – 47 с.
7. Козлова Л.И. Функциональное состояние респираторной и сердечно-сосудистой системы, возможные пути их коррекции у больных ИБС в сочетании с хроническим обструктивным бронхитом: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2001.
8. Лутай М.І., Лисенко А.Ф. Медикаментозне лікування стабільної стенокардії: Методичні рекомендації робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС Асоціації кардіологів України. – К., 2010. – 64 с.
9. Черейская Н.К. ИБС и ХОЗЛ: особенности диагностики и лечения сочетанной патологии. – М., 2007.
10. Antonelli-Incalzi R., Fuso L., De Rosa M. et al. Co-morbidity

contributes to predict patients most likely to generate high costs? The impact of comorbidity // J. Gen. Intern. Med. – 1997. – Vol. 22 (4). – P. 464-469.

11. Anthonisen N.R., Connett J.E., Kiley J.P. et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study // JAMA. – 1994. – Vol. 272 (19). – P. 1497-1505.
12. Behar S., Panosh A., Reicher-Reiss H. et al. Prevalence and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease among 5,839 consecutive patients with acute myocardial infarction SPRINT Study Group // Amer. J. Med. – 1992. – Vol. 93 (6). – P. 637-641.
13. Buch P., Friberg J., Scharling H. et al. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 21 (6). – P. 1012-1016.
14. Davis P.H., Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease // Neuroepidemiology: a tribute to Bruce Schoenberg / Eds. D.W. Anderson, D.G. Schoenberg. – Boca Raton: CRC Press, 1991. – P. 27-53.
15. Dankner R., Goldbourt U., Boyko V., Reicher-Reiss H. Predictors of cardiac and noncardiac mortality among 14,697 patients with coronary heart disease // Amer. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 91 (2). – P. 121-127.
16. Engstrom G., Hedblad B., Valind S., Janzon L. Increased incidence of myocardial infarction and stroke in hypertensive men with reduced lung function // J. Hypertens. – 2001. – Vol. 19 (2). – P. 295-301.
17. Fuso L., Incalzi R.A., Pistelli R. et al. Predicting mortality of patients hospitalized for acutely exacerbated chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Med. – 1995. – Vol. 98 (3). – P. 272-277.
18. Hendel R.C., Patel M.R., Kramer C.M. et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2006. – Vol. 48. – P. 1475-1497.
19. Islamoglu F., Reyhanoglu H., Berber O. et al. Predictors of outcome after coronary artery bypass grafting in patients older than 75 years of age // Med. Sci. Monit. – 2003. – Vol. 9 (8). – P. 369-376.
20. Jelic S., Le Jemtel T.H. Diagnostic usefulness of B-type natriuretic peptide and functional consequences of muscle alterations in COPD and chronic heart failure // Chest. – 2006. – Vol. 130 (4). – P. 1220-1230.
21. Jensen H.H., Godtfredsen N.S., Lange P., Vestbo J. Potential misclassification of causes of death from COPD // Eur. Respir. J. – 2006. – Vol. 28 (4). – P. 781-785.
22. Kesten S., Leimer I., Jara M. Risk of major adverse cardiovascular events with inhaled anticholinergics in patients with chronic obstructive pulmonary disease // JAMA. – 2009. – Vol. 301 (12). – P. 1224-1226.
23. Lee T.A., Pickard A.S., Au D. Hetal risk for associated with medications for recently diagnosed chronic obstructive pulmonary disease // Ann. Intern. Med. – 2008. – Vol. 149 (6). – P. 380-390.
24. Marcu C.B., Beek A.M., van Rossum A.C. Cardiovascular magnetic resonance imaging for the assessment of right heart involvement in cardiac and pulmonary disease // Heart Lung Circ. – 2006. – Vol. 15. – P. 362-370.
25. Mcgarvey L.P., John M., Anderson J.A. et al. TORCH Clinical Endpoint Committee Ascertainment of cause-specific mortality in CORD: operations of the TORCH clinical Endpoint Committee // Thorax. – 2007. – Vol. 62 (5). – P. 411-415.
26. Poulsen S.H., Noerl C.F., Moller J.E. et al. Clinical outcome of patients with suspected pulmonary embolism. A follow-up study of 588 consecutive patients // J. Intern. Med. – 2001. – Vol. 250 (2). – P. 137-143.
27. Rabe K.F., Hurd S., Anzueto A. et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary // Amer. J. Respir. Crit. Med. – 2007. – Vol. 176 (6). – P. 532-555.

28. Rutten F.H., Cramer M.J., Lammers J.W. et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: an ignored combination // Eur. J. Heart Fail. – 2006. – Vol. 8 (7). – P. 706-711.
29. Rutten F.H., Moons K.G., Cramer M.J. et al. Recognising heart failure in already patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study // Brit. Med. J. – 2005. – Vol. 331 (7529). – P. 1379.
30. Ryan G., Knuiman M.W., Divitini M.L. et al. Decline in lung function and mortality: the Busseton health Study // Epidemiol. Community Health. – 1999. – Vol. 53 (4). – P. 230-234.
31. Samuels L.E., Kaufman M.S., Morris R.J. et al. Coronary artery bypass grafting in patients with COPD // Chest. – 1998. – Vol. 113 (4). – P. 878-882.
32. Stanbrook M.B. Review: inhaled anticholinergics increase risk of major cardiovascular events in COPD // Evid. Based Med. – 2009. – Vol. 14 (2). – P. 42-43.
33. Truelsen T., Prescott E., Lange P. et al. Lung function and risk of fatal and non-fatal stroke. The Copenhagen City Heart Study // Int. J. Epidemiol. – 2001. – Vol. 30 (1). – P. 145-151.

Поступила 23.05.2011 г.

Co-morbid conditions: coronary heart disease and chronic obstructive pulmonary disease

V.V. Bugayenko, V.A. Slobodskoi, V.V. Tovstukha

The presence of coronary heart disease (CHD), hypertension, heart failure in combination with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), requires the combined action of cardiologists and pulmonologists. The paper presents data on the incidence of co-morbid conditions and COPD, CHD and clinical course of CHD. The problems of drug treatment of co-morbid conditions are discussed. Adequate combined medical treatment of patients with CHD and COPD will provide an opportunity not only to prevent the progression of each disease, but also to improve long-term prognosis.