

УДК: 616.12+616.24

Герич П. Р.

**КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ  
КАРДІО-РЕСПІРАТОРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ  
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»  
(м. Івано-Франківськ)**

petrogerych@gmail.com

Наукова праця є фрагментом науково-дослідної роботи: «Підвищення ефективності лікування хворих на ішемічну хворобу серця, артеріальну гіпертензію, серцеву недостатність на основі розробки диференційованих методів відновного лікування та реабілітації такого контингенту хворих, з врахуванням серцево-судинного ризику» (№ державної реєстрації 0112U003690) (2012-2017 рр.).

**Вступ.** На даний час ХОЗЛ розглядається як хронічне дифузне неалергічне запалення бронхів, паренхіми легень та судин у клінічній картині якого домінує обструктивний тип дихальної недостатності (ДН) з системними наслідками або супутніми захворюваннями [18]. Наведене визначення вказує на одночасне існування і присутність у хворих на ХОЗЛ як системних ефектів, так і власне супутніх захворювань [18,15,17,5].

В останні роки підвищується значення коморбідності як прогностичного маркера при ХОЗЛ [5]. На жаль, не існує загальноприйнятого визначення коморбідності. Традиційно під коморбідністю (лат. со – разом, morbus – хвороба) розуміють наявність декількох захворювань у пацієнтів. На сьогодні дане визначення значно модифікується і передбачає наявність синдромів або хвороб, патогенетично зв'язаних і співпадаючих по часу з основним захворюванням, в даному випадку із ХОЗЛ [3,24]. При ХОЗЛ розбіжність в визначенні має принципове значення, оскільки ряд існуючих захворювань (ІХС, АГ, ХЛС, остеопороз, туберкульоз, БА та ін.) можуть бути, як наслідком хронічного системного запального процесу, що викликаний основним захворюванням, так і самостійного природного перебігу, яке розвинулося до клінічних проявів ХОЗЛ. Наявність супутньої патології без причинно-наслідкового зв'язку з основним захворюванням скоріше визначає поняття поліморбідності. Поліморбідність зумовлена тенденцією до загального постаріння населення, хронізацією хвороб, підвищенням ролі ушкоджуючих чинників навколишнього середовища, тривалим прийомом медикаментозних засобів [6]. Визнання наявності екстрапульмональних проявів ХОЗЛ є клінічно значимим, що визнається багатьма дослідниками. Одними із потенційних системних ефектів ХОЗЛ розглядається кардіоваскулярна патологія (КВП), серед якої важливе місце займають ушкодження ендотелію з розвитком ендотеліальної дисфункції, метаболічна кардіоміопатія, стабільна стенокардія напруження (СШ) на тлі СІХС, артеріальної чи легеневої гіпертензії із подальшим

розвитком хронічного легеневого серця [2,12,21]. Висловлюється припущення, що власне персистуюче запалення, яке характерне для ХОЗЛ, вкладає основний внесок у патогенез серцево-судинних захворювань (ССЗ), зокрема, ІХС [16].

За даними Н.А. Каролі, О.П. Реброва (2006), значення ХОЗЛ, як самостійного фактора ризику СІХС, виявляється незалежно від наявності та прояву інших факторів ризику ССЗ (паління, АГ, дисліпідемії і ін.). Як підтверджують результати великих рандомізованих досліджень ССЗ є основною причиною інвалідизації та смертності у хворих на ХОЗЛ в промислово-розвинутих країнах [22,19]. Часте поєднання ХОЗЛ та ССЗ пояснюється не тільки впливом гіпоксії та інших, притаманних ХОЗЛ порушень функціональних показників, а й спільністю патогенезу як ХОЗЛ, так і СІХС. ХОЗЛ як фактор ризику СІХС еквівалентний такому ж потужному й доведеному факторові ризику, як перенесений в минулому інфаркт міокарду (ІМ) [24].

СІХС та ХОЗЛ – найбільш поширені захворювання населення розвинутих країн і складають більше 50% в структурі смертності [23]. Відомо, що ті захворювання починаються приблизно в одному віці, їх зближують такі спільні фактори ризику, як паління (активне та пасивне), гіподинамія, ожиріння, несприятливі умови навколишнього середовища, чоловіча стать. Синхронний перебіг ХОЗЛ та СІХС супроводжується синдромом «взаємного обтяження», який призводить до більш ранньої інвалідизації та смерті хворих [25,4,15].

Основними механізмами патогенезу синдрому «взаємного обтяження» у хворих із поєднаною патологією є зміни реологічних властивостей крові, що проявляються підвищенням гемостатичного та зниженням фібринолітичного потенціалу крові, що сприяє порушенню мікроциркуляції в легенях та в міокарді, а також вентиляційній, гемодинамічній, а пізніше – і тканинній гіпоксії [8,13,7]. Вважається, що посилення локального запалення в бронхах, легеневій паренхімі і судинах викликає системну дію і сприяє прогресії ХОЗЛ, розвитку атеросклерозу і СІХС у даної категорії хворих [26,20]. Біомаркерами системного запалення при ХОЗЛ є С-реактивний білок (СРБ), фібриноген, нейтрофіли периферійної крові, прозапальні цитокіни ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, 6, TNF- $\alpha$ , хемокін ІЛ-8 і ін. [14].

Проблема поєднання ІХС та ХОЗЛ вивчена недостатньо. Так, дуже різняться дані щодо частоти поєднання ХОЗЛ та СІХС – від 13,2 до 83,7% [3]. Імо-

вірно причинами таких розбіжностей в статистичних даних стали різні контингенти хворих, що включалися в дослідження, а також зміни у термінології ХОЗЛ. Загальновідомо, що раннє виявлення клініко-інструментальних ознак стенокардії відкриває шляхи своєчасного лікування і профілактики СІХС у хворих на ХОЗЛ та покращує якість життя хворих. Разом з тим, у вітчизняній науковій літературі відсутні відомості про характер гемодинамічних порушень у хворих на ХОЗЛ в поєднанні з СІХС, яка розвинулася до клінічних проявів ХОЗЛ, або яка виникла на тлі даного захворювання.

**Метою дослідження** стала оцінка динаміки клінічних і функціональних показників дихальної і серцево-судинної систем у хворих на загострення ХОЗЛ в поєднанні з супутньою і коморбідною СІХС.

**Об'єкт і методи дослідження.** Обстежено 128 пацієнтів з верифікованим діагнозом загострення ХОЗЛ помірного і тяжкого ступенів перебігу, які лікувалися в алергологічному відділенні ОКЛ і діагностично-диференціальному відділенні обласного фтизιο-пульмонологічного центру. У 97 (75,78%) пацієнтів загострення було інфекційної природи, у 15 (11,71%) пацієнтів загострення ХОЗЛ викликано сукупністю інших факторів ризику (простуда, порушення режиму проведення постійної базової терапії, робота в поганих виробничих умовах, наявність шкідливих звичок), у 16 (12,50%) – причину не встановлено.

Всі обстежені хворі були репрезентовані по віку, статі, тяжкості захворювання, активності запального процесу, ЧСС і рівню АТ. При аналізі супутньої патології до уваги бралися хворі, у яких діагностовано СІХС. Хворі з іншими системними ефектами і супутніми захворюваннями входили в групу виключення.

У 76 (59,37%) пацієнтів діагностовано ізольований перебіг ХОЗЛ II і III ст. У 52 (40,62%) хворих виявлено супутню і коморбідну СІХС з ЧСС більше 60 уд/хв.

Діагноз ХОЗЛ був верифікований за стадіями захворювання відповідно до Наказу МОЗ України за № 555 від 27.06.2013 р. та положеннями, сформульованими в документі GOLD [18, 11].

У всіх пацієнтів вивчені розвиток хвороби, особливості перебігу захворювання та стан основних функціональних систем. Стандартне клінічне обстеження хворого включало в себе: збір анамнезу (скарги, сприяючі фактори, оцінка тривалості захворювання, особливості клінічної картини, медикаментозний анамнез), визначення індексу паління, безпосереднє об'єктивне обстеження пацієнта. Клінічна картина захворювання – наявність і виразність задишки, кашлю, кількість і характер харкотиння, аускультативна картина в легенях вираховувалася із застосуванням бальної системи виразності кожного симптому за Ю.Л. Куниціною, Е.И. Шмельовим (2003) [9].

Дослідження ФЗД з характеристикою показників (форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ), об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ<sub>1</sub>), індекс Тіффно (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ), максимальну об'ємну швидкість (МОШ)<sub>25-75%</sub> здійснювалось за допомогою спірографії на апараті «СПІРОКОМ», Україна.

Показники обчислювались у відсотках до належних величин, які розраховувались за Knudsen (1983). Зворотність бронхообструкції оцінювали за допомогою фармакологічної проби із 400 мкг салбутамолу. Комплекс додаткових і спеціальних досліджень включав ЕКГ в 12 відведеннях, добове моніторування (ДМ) ЕКГ, навантажувальний тест (велоергометрію – ВЕМ), варіабельність ритму серця (ВРС), ехокардіоскопію (ЕхоКС) з протоколом дослідження правого (ПШ) і лівого шлуночків (ЛШ) і інших показників роботи серця по розробленому наперед протоколу.

Клініко-інструментальні характеристики структурно-функціональних порушень роботи серця трактували відповідно до Наказу № 152 МОЗ України від 02.03.2016 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги «Стабільна стенокардія напруги».

Лабораторні дослідження включали загальний аналіз крові, сечі, харкотиння. Крім того, проводили імунологічне і імуоферментне дослідження крові. Визначення загального холестерину (ЗХ), рівень холестерину ліпопротеїнів високої і низької щільності (ХЛВЩ, ХЛНЩ), індекс атерогенності (ІА), загальні ліпіди (ЗЛ), тригліцериди (ТГ) визначали біохімічним методом.

Рентгенографія легень проводилася в прямій і бокових проекціях.

Діагноз коморбідної СІХС був підтверджений в процесі динамічного клінічного, лабораторного та інструментального обстеження в умовах стаціонару при лікуванні останнього загострення за критеріями, які були розроблені нами в клініці. Діагностика супутньої ІХС базувалася на свідченнях про перенесений раніше ІМ (виписка із історії хвороби, характерні зміни ЕКГ), а також на типових клінічних проявах стенокардії, які були підтверджені інструментальними методами дослідження.

На основі аналізу основних чинників розвитку хвороби і клінічних симптомів шляхом рандомізації були сформовані дві групи пацієнтів. Першу (контрольну) групу склали 76 (59,37%) хворих на ізольований перебіг із загостренням ХОЗЛ II-III ст. В другу групу увійшли 52 (40,62%) пацієнти, у яких на тлі ХОЗЛ підтвердили чи виявили супутню або коморбідну СІХС, яка протікала в формі ССН. Друга група пацієнтів в залежності від вибору методу лікування була розділена на дві підгрупи: основну підгрупу і підгрупу порівняння. Пацієнти основної підгрупи отримували у відповідності до вітчизняних стандартів і рекомендацій Європейського товариства кардіологів (30) базисну терапію для лікування ІХС: «аспирин» (80-160 мг/добу), ізосорбиду динітрат («нітросорбід», Борщагівського ХФЗ) по 40 мг/добу, симвастатин (20 мг/добу), а у разі АГ – інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) – лізиноприл («лізиноприл»), починаючи з 5 мг/добу з поступовим підвищенням дози до 20 мг/добу до нормалізації АТ. Пацієнти підгрупи порівняння отримували комплексну терапію з включенням в її склад івабрадину, який титрували від 5 мг/добу (60,0%) до 10 мг/добу (40,0%), в середньому 7,5 мг/добу, відповідно до переносимості, передусім з урахуванням

впливу на клінічні симптоми ХОЗЛ та ФЗД (через 14 днів), ЧСС, АТ і ВРС під наглядом лікаря. При виборі дози ми виходили із результатів рандомізованого багатоцентрового, подвійного плацебо-контрольованого дослідження, в якому доказано, що дози 5 і 10 мг івабрадину практично однаково ефективні у хворих на ССН (BEAUTIFU, 2008). Враховуючи наявність ХОЗЛ, яка поглиблює величину гіпоксії і гіпоксемії із-за вираженої бронхообструкції, вважали за доцільне збільшити дозу препарату шляхом титрування від 5 до 7,5-10 мг/добу. Безпеку застосування івабрадину визначали за наявністю ускладнень і самопочуття хворого у відповідності до Наказу МОЗ України від 24.07.2009 р. за №531 «Про затвердження порядку проведення моніторингу безпеки та ефективності лікарських засобів у стаціонарах закладів охорони здоров'я». Протиаритмічне і протиішемічне лікування ІХС призначалася на тлі базової терапії ХОЗЛ, яка визначена національними рекомендаціями [11].

Хворі із поєднаною КВП були співставлені за віком і статтю, частотою чинників розвитку ХОЗЛ і кардіореспіраторної патології (КРП), тяжкістю перебігу ХОЗЛ і СІХС. Дані рандомізації наведені в **таблиці 1**.

Всі пацієнти, як в основній, так і в контрольній групі, завершили дослідження по протоколу в повному об'ємі. Дострокового виходу хворих із дослідження зафіксовано не було.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програми Stat graphics Plus for Windows 3.0.

### Результати дослідження та їх обговорення.

Нами встановлено, що у хворих на ХОЗЛ, які старші 60 років, частота виявлення ІХС перевищувала аналогічний показник у пацієнтів, які молодші 60 років, у 1,5 рази і у 2,3 рази – у хворих в віці до 50 років. Важливим, на нашу думку, виявилися результати вивчення розподілу клінічних форм СІХС у хворих на ХОЗЛ в залежності від віку. До 50 років ССН і ІМ відмічались з однаковою частотою, після 50 років частота ІМ в 1,2 рази перевищувала ССН.

При аналізі даних **таблиці 1** встановлено, що переважну більшість як в групі хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ, так і в групі пацієнтів з поєднаною КРП складали чоловіки – 87,79% і 91,42%, відповідно;  $p < 0,05$ . Середній вік в 1-ій і 2-ій групах був відповідно  $(56,7 \pm 1,28)$  роки і  $(58,7 \pm 2,31)$  роки;  $p > 0,05$ .

В досліджуваних підгрупах хворих тривалість захворювання на ХОЗЛ у 18 пацієнтів в 1,3-1,35 рази ( $p < 0,05$ ) перевищувала давність СІХС, що дало підстави, поряд із іншими показниками, рахувати наявну СІХС як коморбідну, тобто патогенетично спричинену основним захворюванням.

За результатами обстеження (**табл. 1**) у хворих обох підгруп виявлені невірогідні різниці по тяжкості основного захворювання та виразності обструктивних порушень;  $p > 0,05$ .

При проведенні спірографічних досліджень виявлено як у хворих контрольної групи, так і у пацієнтів з поєднаною КРП, значимі порушення вентиляційної функції легень. У них, в порівнянні з групою практично здорових осіб (ПЗО), було виражене зниження

показників, які характеризують бронхіальну прохідність, а саме: ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ. Зниження практично всіх параметрів спірограми було більш вираженим в підгрупі хворих з поєднаною коморбідною СІХС (**табл. 1**), що є проявом наростання гіпоксемії і гемодинамічних розладів. Разом з тим, слід зауважити, що виразність порушень показників вентиляційної функції легень між підгрупами обстежених на супутню чи коморбідну СІХС було невірогідним;  $p > 0,05$ . Падіння МОШ<sub>25'</sub>, МОШ<sub>50'</sub>, МОШ<sub>75'</sub> засвідчило обструкцію як центральних, так і периферичних дихальних шляхів.

Таким чином, у хворих як 1-ї, так і 2-ї груп, в порівнянні з групою ПЗО, реєструвалися порушення вентиляційної функції легень переважно обструктивного типу. Зниження показників ЖЕЛ свідчило також про наявність рестриктивних процесів в легенях.

У 19 (73,1%) хворих основної підгрупи діагностовано ССН ІФК і у 7 (26,1%) хворих – ІІ ФК (**табл. 1**). Серед пацієнтів підгрупи порівняння ССН І ФК діагностовано у 18 (69,23%) хворих, ІІ ФК – у 8 (30,77%) хворих. За даними анамнезу і ЕКГ 7 (26,92%) пацієнтів з КРП із основної підгрупи в минулому перенесли ІМ. Симптоми правошлуночкової недостатності І і ІІ ФК відмічені у 26 пацієнтів, що складає 50,0% випадків, із них у основній підгрупі у 14 (26,92%) пацієнтів, у підгрупі порівняння – у 12 (23,08%) осіб.

Не дивлячись на те, що пацієнти обох підгруп раніше (до початку дослідження) приймали хронотропні препарати (бісопролол, невіболол, метопрололу сукцинат), на час поступлення на стаціонарне лікування у 48 (92,30%) хворих відмічалась тахікардія і на фоні терапії зберігались напади стенокардії (**табл. 3**). Середня ЧСС в обох групах була співставима і склала  $(79,8 \pm 5,2)$  і  $(81,4 \pm 3,6)$  уд/хв., відповідно;  $p < 0,05$ . На початку дослідження число нападів стенокардії (ЧНС) за добу і число прийому нітрогліцерину (ЧПН) вірогідно не різнилися ( $p > 0,05$ ) і були порівнянні в обох підгрупах (**табл. 2**).

За результатами наших досліджень, при вихідному ДМЕКГ добова тривалість ішемії міокарду (ДТІМ) у хворих обох груп не перевищувала 40 хв., а загальна кількість болевих епізодів ішемії міокарду (БЕІМ) і епізодів безбольової ішемії міокарду (ББІМ) були співставимі (**табл. 2**).

За даними ДМЕКГ порушення ритму серця (ПРС) були виявлені у 114 (89,78%) обстежених на ХОЗЛ ІІ-ІІІ ст. (**табл. 3**). Надшлуночкові ПРС в більшій мірі виявлені у хворих на ізольований перебіг ХОЗЛ і відмічені у 36,84% випадків. Суправентрикулярна екстрасистолія (СВЕС) спостерігалася в обох групах хворих: на ізольований перебіг ХОЗЛ вона виявлена у 9,21% випадків, в той же час як у хворих з поєднаною патологією – у 20 (38,46%) пацієнтів. У хворих з поєднаною КРП переважали шлуночкові і поєднані ПРС, які відмічені у 9 (17,30%) і 22 (42,30%) хворих, відповідно ( $p < 0,05$ ). Групові і поодинокі шлуночкові екстрасистолії виявлялись у більшого числа хворих з КРП по відношенню до хворих на ізольований перебіг ХОЗЛ, але різниці були невірогідні ( $p > 0,05$ ). Необхідно відмітити, що у хворих з мікст-патологією збільшилася не тільки частота виникнення шлуноч-

кових екстрасистолій (ШЕС), але і ступінь їх градацій в порівнянні з пацієнтами контрольної групи, що викликано з однієї сторони, мабуть, вираженими порушеннями внутрішньо-серцевої гемодинаміки, а з другої – підвищеною чутливістю зміненого міокарда до гіпоксії і збільшенням вогнищ ектопічної активності на фоні ішемії при зниженні парціального тиску кисню в крові. Так, якщо у хворих на ізолюваний перебіг ХОЗЛ ШЕС виявлялася тільки у 9 (11,84%) пацієнтів і була переважно виражена одинокими ектопічними комплексами, то у хворих із поєднаною КРП і, особливо, при формуванні ХЛС, збільшилася в цілому до 46,15%, ( $p < 0,01$ ). У хворих з наявним ХЛС збільшувалася частота виявлення ШЕС високих градацій, які не виявлялися у хворих на ізолюваний перебіг ХОЗЛ. У хворих з мікст-патологією групі ШЕС зустрічалися у 8 (15,35%) хворих, із них у хворих із ІХС, яка ускладнилася ХЛС, групі ШЕС виявлялися – у 5 (9,61%) хворих ( $p < 0,05$ ). Шлуночкова пароксизмальна тахікардія була виявлена у одного хворого з ХЛС. Із прогресією ХОЗЛ в поєднанні із СІХС та формування у них ХЛС збільшилось не тільки число пацієнтів з ПРС, але і зросла тяжкість аритмій, зокрема, появились випадки миготливих аритмій у 6 (11,53%) осіб (**табл. 3**).

ПРС у хворих на загострення ХОЗЛ середнього і тяжкого ступенів перебігу з і без КРП виникали як під час ВЕМ, так і в ранньому періоді після припинення навантаження; по типу надшлуночкової екстрасистолії – у 4 (5,26%) хворих на ізолюваний перебіг ХОЗЛ і у 4 (7,69%) пацієнтів на ХОЗЛ в поєднанні з ІХС,  $p > 0,05$ ; ШЕС невисоких градацій, відповідно – у 2 (2,63%) і 3 (5,76%) пацієнтів,  $p > 0,05$ ; шлуночкової тахікардії у 1 (1,92%) хворого з мікст-патологією. В 5 (9,61%) пацієнтів із поєднаною КРП реєструвалася транзиторна блокада ніжок пучка Гіса (часткова або повна). Як відомо, транзиторна блокада ніжок пучка Гіса не обов'язково спричинена ішемією міокарда і може бути відображенням кардіосклерозу різного генезу.

Порушення провідності (блокада ніжок пучка Гіса і АВ-блокади) зустрічалися доволі часто у пацієнтів як на ізолюваний перебіг ХОЗЛ, так і у хворих з КРП. Нами відмічені вірогідні різниці присутності блокади ніжок пучка Гіса у пацієнтів у групах, відповідно 22 (28,94%) і 20 (38,46%),  $p < 0,05$ . АВ-блокади зустрічалися у 3 (3,94%) хворих контрольної групи і – у 4 (7,69%) пацієнтів із мікст-патологією ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 1.

**Порівняльна клініко-функціональна характеристика обстежених хворих на загострення ХОЗЛ II-III ст.**

Показник	Контрольна група, (n=76)	Основна група, (n=52)
Вік, роки	56,7±1,28	58,7±2,38
Кількість чоловіків, %	81 (87,09)	32 (91,42)
Хворі ХОЗЛ II ст., %	49 (64,47%)	19 (36,53%)
Хворі ХОЗЛ III ст., %	27 (35,52%)	33 (63,46%)
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,64±0,56	24,32±1,64
Тривалість паління, роки	30,88±0,94	34,48±1,47
Інтенсивність паління, ум.од.	36,56±0,84	39,56±1,84
Тривалість кашлю, роки	16,95±0,72	18,32±1,67
Тривалість задишки, роки	7,02±0,41	10,4±1,02*
Супутня АГ	57 (61,29%)	26 (74,28%)
САТ, мм рт.ст.	142,3±11,4	153,8±12,6*
ДАТ, мм рт.ст.	78,3±6,9	84,9±9,2*
ЖЕЛ, % від належного	69,34±-2,13	66,64±3,95
ФЖЕЛ, % від належного	47,56±2,08	46,55±3,88
ОФВ <sub>1</sub> , % від належного	42,33±1,91	41,21±3,93
ССН, I ФК	-	38 (73,1%)
ССН, II ФК	-	14 (26,9%)
ІМ в анамнезі	-	7 (26,92%)
ХЛС, I ФК	-	14 (26,92%)
ХЛС, II ФК	-	12 (23,08%)
Тривалість ХОЗЛ, роки	7,3±1,9	10,6±1,4*
Тривалість ІХС, роки	5,6±2,03	7,8±1,8

Примітка. \* –  $p < 0,05$  – між показниками контрольної та основної групи.

Таблиця 2.

**Деякі показники кардіогемодинаміки у хворих на ізолюваний перебіг ХОЗЛ та в поєднанні з КВП**

Показники	Підгрупа порівняння (призначення івабрадину), (n=26)	
	До лікування	Після лікування
Кількість нападів стенокардії на добу	2,96±0,35	3,31±0,40
	$p < 0,05$	
Кількість таблеток нітрогліцерину на добу	2,74±0,29	2,68±0,27
	$p < 0,05$	
ЧСС за 1 хв.	79,8±5,2	81,4±3,6
	$p < 0,05$	
САТ., мм рт.ст.	142,3±11,4	153,8±12,6
	$p < 0,05$	
ДАТ., мм рт.ст.	78,3±6,9	84,9±9,2
	$p > 0,05$	

**Висновок.** Таким чином, у хворих на загострення ХОЗЛ в поєднанні з супутньою і коморбідною СІХС виявляються суттєві зміни як зі сторони клінічної симптоматики, так і функціональних показників

**Вплив і частота ПРС та провідності за результатами ХМЕКГ у пацієнтів контрольної та основної груп**

Показник	Контрольна група, (n=76)		Основна група, (n=52)	
	абс.	%	абс.	%
Надшлуночкові, в тому числі:	28	36,84	9	17,3
Синусова тахікардія	5	6,57	3	5,76
Суправентрикулярна екстрасистолія:	20	26,31	5*	9,61*
рідка	5	6,57	1	1,92
часта	7	9,21	2	3,84
групова	4	5,26	1	1,92
політропна	4	5,26	1	1,92
Надшлуночкова тахікардія	-	-	1	1,92
Шлуночкові, в тому числі:	14	18,42	12	23,07
Шлуночкові екстрасистолії:	12	16,79	9*	17,3*
рідка	1	1,31	1	1,92
часта	5	6,57	4	7,69
групова	3	3,94	2	3,84
політропна	3	3,94	2	3,84
Шлуночкові тахікардії	2	2,63	3	5,96
Поеднані	23	30,26	22*	42,3*
Постійна	-	-	3	5,96
Пароксизмальна	-	-	3	5,96
Порушення провідності: блокада ніжок пучка Гіса	22	28,94	20*	38,46*
AV-блокада	3	3,94	4	7,69

Примітка. \* – p<0,05 – між показниками контрольної та основної груп.

дихальної серцево-судинної систем. В переважній більшості хворих на ХОЗЛ II-III ст. причиною загострення виступає інфекційний чинник. В клінічній картині переважає I тип інфекційного загострення.

Порушення вентиляційної функції дихальної системи виникають і перебігають в більшості випадків по обструктивному типу, а у хворих на ХОЗЛ III ст. – по змішаному типу. Гемодинамічні показники у пацієнтів на ХОЗЛ мають різну виразність і залежать, в певній мірі, від тяжкості перебігу і присутності різних варіантів СІХС та її ФК. В переважній більшості у хворих на ХОЗЛ відмічається збільшення ЧСС та поєднані ПРС (надшлуночкові до 37,8% випадків, а шлуночкові – в 7,1%). Збільшення ЧСС і ПРС в достатній мірі поєднуються між собою, оскільки мають спільні патогенетичні ланки і вимагають обґрунтованого підходу для їх лікування.

**Перспективи подальших досліджень.** В останні роки інтенсивно вивчаються системні ефекти і коморбідні стани у хворих на тяжкий перебіг ХОЗЛ. Обговорюються питання епідеміології коморбідних станів і основні патофізіологічні механізми впливу факторів ризику на розвиток СІХС (кардіоваскулярних захворювань). Проведені дослідження продемонстрували чіткість і виразність зрушень в клінічній картині і зміни функціональних показників зі сторони дихальної і серцево-судинної систем у хворих на загострення ХОЗЛ в поєднанні із супутньою і коморбідною СІХС. Для обґрунтованої оцінки доцільності і ефективності лікування КРП у хворих на ХОЗЛ необхідні подальші дослідження з метою застосування новітніх препаратів та розробки комплексної терапії.

## Література

1. Avdeev S.N. KhOZL y serdechno-sosudyystie zabolevaniya: mekhanizmyi assotsyatsyy / S.N. Avdeev, H.E. Baimakanova // Pulmonologiya. – 2008. – № 1. – S. 5-13.
2. Amosova K.M. Zminy pokaznykiv imunnoho zapalennia u khvorykh z ishemichnoiu khvoroboiu sertsia ta pry yii poiednanni z khronichnym obstruktyvnyim zapalenniam lehen pid vplyvom tryvaloho likuvannia metoprololom retardom / K.M. Amosova, T.I. Havrylenko, T.I. Sichinava // Ukrainyskyi kardiologichnyi zhurnal. – 2008. – № 1. – S. 14-19.
3. Berezyn A.E. Khronycheskaia obstruktyvnaia bolezn lehkykh y kardyovaskuliarnyiy rysk / A.E. Berezyn // Ukr. med. chasopys. – 2009. – № 2 (70) – Т. III-IV. – S. 62-68.
4. Zarubyna E.H. Rol endotelialnoi dysfunksyy v patoheneze sochetannykh serdechno-lehochnykh zabolevaniy / E.H. Zarubyna, E.A. Myshyna, M.A. Osadchuk // Klinichna medytsyna. – 2006. – № 5. – S. 31-34.
5. Karoly N.A. Komorbydnost pry khronycheskoi obstruktyvnoi bolezn lehkykh / N.A. Karoly, E.E. Orlova, A.V. Markova, A.P. Rebrov // Terapiya Arkhyv. – 2008. – № 3. – S. 20-23.
6. Kilessa V.V. Osoblyvosti patohenezy, kliniky ta likuvannia spoluchenooho perebihu nespetsyfichnykh zakhvoriuvan leheniv i ishemichnoi khvoroby sertsia: avtoreferat dysertatsii d. med. n. / V.V. Kilessa. – Yalta, 2005. – 40 s.
7. Kovalenko V.M. Ateroskleroz i asotsiovani z nym khvoroby vnutrishnykh orhaniv: zahalna stratehiia profilaktyky ta etapnist spetsializovanooho likuvannia / V.M. Kovalenko // Ukraynskyi kardiologichnyi zhurnal. – 2007. – № 5. – S. 8-11.
8. Kryvenko V.I. Urazhennia sertsia u khvorykh na khronichnyi obstruktyvnyi bronkhit (poshyrenist, diahnozyka, yakist zhyttia, likuvannia): avtoreferat dysertatsii d. med. n. / V.I. Kryvenko. – 2002. – 44 s.
9. Kunytsyna Yu.L. Protvyospalytelnaia terapiya bolnykh pry khronycheskoi obstruktyvnoi bolezn lehkykh / Yu.L. Kunytsyna, E.Y. Shmelev // Pulmonologiya. – 2003. – № 2. – S. 111-114.
10. Mostovoi Yu.M. KhOZL: pryhlashenye k dyskussyy / Yu.M. Mostovoi // Novosty medytsyny y farmatsyy. – 2008. – № 19 (261). – S. 6-8.
11. Nakaz MOZ Ukrainy za № 555 «Unifikovani klinichnyi protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi), tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy ta reabilitatsii «Khronichne obstruktyvne zakhvoriuvannia leheni» vid 27.06.2013 r.

12. Tryvala terapii metoprololom khvorykh na khronichnu ishemichnu khvorobu sertsia iz suputnim khronichnym obstruktyvnyim zachvoriuvanniam lehen: vplyv na kardiohemodynamiku ta bronkhialnu prokhdnist / K.M. Amosova, L.F. Konoplova, D.Sh. Sichinava [ta in.] // Ukraynskyi kardiologichnyi zhurnal. – 2007. – № 3. – S. 29-34.
13. Tytov V.N. Endohennoe vospaleniye y byokhymycheskye aspekty patoheneza arterialnoi hypertonyy / V.N. Tytov, E.V. Oshchepkova, V.A. Dmytryev // Klynycheskaia laboratornaia dyahnostyka. – 2005. – № 5. – S. 3-5.
14. Farkhutdynov U.R. Efektyvnost ymmunokorehyruishchei terapiy u bolnykh khronycheskoj obstruktyvnoi bolezni lehykh / U.R. Farkhutdynov, Sh.U. Farkhutdynov // Pulmonologiya. – 2008. – № 5. – S. 66-70.
15. Feshchenko Yu.I. Aktualni problemy diahnostryky i terapii KhOZL iz suputnoiu patolohiieiu / Yu.I. Feshchenko // Ukrainyskyi pulmonologichnyi zhurnal. – 2009. – № 2. – S. 6.
16. Chycheryna E.N. Systemnoe vospaleniye y ateroskleroz obshchyykh sonnykh artery u bolnykh khronycheskoj obstruktyvnoi bolezni lehykh / E.N. Chycheryna, O.V. Maliutyna // Klinichna medytsyna. – 2008. – № 2. – S. 18-20.
17. Chuchalyn A.H. Khronycheskaia obstruktyvnaia bolezni lehykh y soputstvuiushchye zabolevaniya / A.H. Chuchalyn // Pulmonologiya. – 2008. – № 2. – S. 5-14.
18. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Workshop report, global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD. Update 2016. – Bethesda, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute; 2016.
19. Kjoller F.H. Importance of chronic obstructive pulmonary disease for prognosis and diagnosis of congestive heart failure in patients with acute myocardial infarction / F.H. Kjoller, L. Kober, K. Iversen [et al.] // European Heart Journal Failure. – 2004. – Vol. 8. – P. 71-77.
20. Klemann R. Cytokines and atherosclerosis: a comprehensive review of studies in mice / R. Klemann, S. Zadelaar, T. Kooistra // Cardiovascular Research. – 2008. – Vol. 79. – P. 360-376.
21. Prognostic role of left atrial volume in elderly patients with symptomatic stable chronic heart failure compression with left ventricular diastolic dysfunction and B-type natriuretic peptide / B.A. Popescu, A.C. Popescu, F. Antonioni-Canterin [et al.] // Echocardiography. – 2007. – Vol. 24. – № 10. – P. 1035-1078.
22. Rutten F.H. COPD a noised heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease / F.H. Rutten, M.Y. Cramer, D. Grobee [et al.] // European Heart Journal. – 2005. – Vol. 26. – P. 1887-1894.
23. Sin D.D. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor of cardiovascular morbidity and mortality / D.D. Sin, S.F.P. Man // Proc. American Thorax Society. – 2005. – Vol. 2. – P. 8-11.
24. Sin D.D. Mortality in COPD: role of comorbidities / D.D. Sin, N.R. Anthonisen, J.B. Soriano, A.G. Agusti // European Respiratory Journal. – 2006. – Vol. 2. – P. 1245-1257.
25. The association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis / W.Q. Gan, S.F. Man, A. Senthilselvan, D.D. Sin // Thorax. – 2004. – Vol. 59. – P. 574-580.
26. Yamaoka-Tojo M. Circulating levels of interleukin 18 reflect etiologies of heart failure: Th1/Th2 cytokine imbalance exaggerates the pathophysiology of advanced heart failure / M. Yamaoka-Tojo, T. Tojo, T. Inomata [et al.] // J. Card Fail. – 2002. – Vol. 8. – P. 1158-1162.

УДК 616.12+616.24

### КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КАРДІО-РЕСПІРАТОРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Герич П. Р.

**Резюме.** В роботі наведені результати дослідження клінічних і функціональних показників серцево-судинної і дихальної систем у 128 хворих на загострення хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) II-III ст. із ізольованим перебігом (I група) та в поєднанні із супутньою і коморбідною стабільною ішемічною хворобою серця стабільна стенокардія напруги (СІХС ССН) (II група) до початку і на час закінчення стаціонарного лікування. У 56 (40,62%) пацієнтів на ХОЗЛ II-III ст. діагностовано супутню і коморбідну СІХС ССН I-II ФК за НУНА.

Аналіз клінічних ознак загострення ХОЗЛ показав, що до початку стаціонарного лікування частота і їх виразність у пацієнтів в групах дослідження суттєво не відрізнялися між собою. Показник ОФВ<sub>1</sub> у хворих на ізольований перебіг ХОЗЛ середнього та тяжкого ступеню перебігу склав в середньому 63,4% від належного, у пацієнтів з поєднаною кардіореспіраторною патологією – 49,2% від належного. Отримані результати засвідчили високу присутність кардіоваскулярної патології у хворих на ХОЗЛ середнього і тяжкого ступеню перебігу, що зумовлює непростий вибір медикаментозного лікування як за період стаціонарного лікування, так і в амбулаторно-поліклінічних умовах.

**Ключові слова:** ХОЗЛ, супутня і коморбідна ІХС, системне запалення, порушення ритму серця.

УДК 616.12+616.24

### КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КАРДИО-РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Герич П. Р.

**Резюме.** В работе представлены результаты обследований клинических и функциональных показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем у 128 больных с обострением ХОБЛ II-III ст. с изолированным течением (I группа) и в сочетании с сопутствующей и коморбидной ИБС (II группа) в начале и на момент окончания стационарного этапа лечения. У 56 (40,62%) больных с ХОБЛ II-III ст. диагностировано сопутствующую и коморбидную ИБС I-II ФК за НУНА.

Анализ клинических признаков обострения ХОБЛ показал, что в начале стационарного лечения частота и их выраженность у пациентов в группах обследования существенно не отличались между собой. В то же время снижение практически всех параметров спирограммы было более выражено в подгруппе больных с

соединенной сопутствующей и коморбидной ИБС, что является признаком нарастания гипоксемии и гемодинамических нарушений.

Полученные результаты засвидетельствовали высокое присутствие кардиоваскулярной патологии у больных ХОБЛ средней и тяжелой степени течения, которая предопределяет непростой выбор медикаментозного лечения как в период стационарного лечения, так и в амбулаторно-поликлинических условиях.

**Ключевые слова:** ХОБЛ, сопутствующая и коморбидная ИБС, системное воспаление, нарушение ритма сердца.

UDC 616.12+616.24

### CLINIC-FUNCTIONAL FEATURES OF MOTION OF CARDIO-RESPIRATORY PATHOLOGY FOR PATIENTS WITH THE CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Gerych P. R.

**Abstract.** The results of the study of clinical and functional parameters of the cardiovascular and respiratory systems in 128 patients with exacerbation of COPD II-III stage are presented with an isolated course (group I) and in combination with concomitant and comorbid IHD (group II) before and at the end of inpatient treatment. In 56 (40.62%) patients with COPD II-III stage. The concomitant and comorbid IHD of the I-II functional class for NYHA has been diagnosed. The diagnosis of comorbid coronary artery disease was presented in the process of dynamic clinical, laboratory and instrumental examination in a hospital environment in the treatment of the last exacerbation according to the criteria that we developed in the clinic. The diagnosis of concomitant coronary heart disease was based on evidence of a previous myocardial infarction (an extract from the history of the disease, characteristic ECG changes), as well as on typical clinical manifestations of angina, confirmed by instrumental research methods (daily monitoring of the ECG, ultrasound of the heart and coronary vessels, coronary angiography).

Analysis of clinical signs of exacerbation of COPD showed that before the onset of inpatient treatment, the frequency and severity of the patients in the study groups did not differ significantly among themselves. At the same time, the reduction of virtually all parameters of the spirometry was more pronounced in the subgroup of patients with a concomitant and comorbid coronary heart disease, which is a sign of the growth of hypoxemia and hemodynamic disorders. The rate of FEV<sub>1</sub> in patients with isolated course of COPD of moderate to severe course was on average 63.4% of the patients, with patients with combined cardiopulmonary disorder – 49.2% of the proper. The fall of MEF<sub>25%</sub>, MEF<sub>50%</sub>, MEF<sub>75%</sub> showed an obstruction of both central and peripheral respiratory tract in patients of both subgroups. Consequently, in patients with isolated COPD and combined with concomitant and comorbid IHD, in comparison with a group of practically healthy persons, violations of the ventilation function of the lungs were mainly obstructive. The decrease in VC also indicated the presence of restrictive lung processes in patients with moderate to severe COPD. At the beginning of the study, according to discrete ECG and daily monitoring of the ECG, patients with cardiorespiratory pathology revealed an increase in heart rate of 9.3% (p < 0.05) compared to a group of patients with isolated COPD. According to the results of the daily monitoring of the ECG study, heart rate abnormalities were detected in 114 (89.78%) patients from all subjects with COPD II-III stage. The supraclavicular rhythm disturbances in the overwhelming majority were observed in patients with isolated COPD and noted in 36.84% of cases. Supraventricular extra systole was observed in both groups of patients: in patients with isolated COPD, it was detected in 9.61% of cases, in patients with combined pathology – in 26.31% of patients (p < 0.05). In patients with CRF, ventricular and combined heart rhythm disturbances, which were noted in 22 (42.30%) patients, were predominant. The obtained results showed a high presence of cardiovascular disease in patients with COPD of moderate to severe course, which causes difficult choice of medical treatment both during the period of in-patient treatment and in outpatient-polyclinic conditions.

**Keywords:** COPD, concomitant and comorbid IHD, systemic inflammation, heart rhythm disturbance.

*Рецензент – проф. Скрипник І. М.  
Стаття надійшла 14.08.2017 року*