Ведение пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с артериальной гипертонией

С.И.Овчаренко, З.Н.Нерсесян
Кафедра факультетской терапии №1 лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России

Ведение больных, страдающих хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с артериальной гипертонией (АГ), как и любой другой сочетанной патологией, представляется весьма актуальной проблемой в связи с широкой распространенностью этих заболеваний во взрослой популяции. По данным разных авторов, частота АГ у больных ХОБЛ колеблется в довольно широком диапазоне – от 6,8 до 76,3%, в среднем составляя 35% [1–4]. С другой стороны, ХОБЛ выявляется у каждого 4-го пациента с АГ в возрасте от 25 до 64 лет [5]. Рост числа больных с сочетанием АГ и ХОБЛ обусловлен как повышением заболеваемости, так и увеличением гериатрической популяции больных, у которых эти заболевания весьма распространены [6, 7].

В современной концепции ХОБЛ, разработанной экспертами Всемирной организации здравоохранения, подчеркивается, что тяжесть течения и прогноз ХОБЛ часто определяются внелегочными проявлениями заболевания, в первую очередь сердечно-сосудистой патологией, характеризующейся наибольшей клинической и социальной значимостью. Эта позиция нашла достойное отражение в новой программе по Глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD, пересмотр 2011 г.) [8].

Проблемы

Такая высокая распространенность АГ у больных ХОБЛ в популяции представляет немалые сложности как для врачей общей практики, так и для узких специалистов. Ведение больных имеет свои особенности и должно быть очень тщательным и продуманным в связи с тем, что ХОБЛ значительно увеличивает риск прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний и вероятность смертельного исхода. Так, у пациентов с легким и среднетяжелым течением ХОБЛ на каждые 10% снижения объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$) риск сердечно-сосудистой смерти возрастает на 28%, других событий – на 20% [9]. Таким образом, показатель $ОФВ_1$может рассматриваться как фактор прогнозирования сердечно-сосудистой смертности [10, 11].

Очевидно, что высокая распространенность сочетания ХОБЛ и АГ является не только результатом сочетания двух разных заболеваний, но и отражением существования взаимосвязей между этими заболеваниями с общими звеньями патогенеза, требующими детального изучения и неоднозначного подхода к терапии [12].

Патогенетические особенности

Согласно современным представлениям основными патогенетическими механизмами развития АГ при ХОБЛ являются гипоксия, гиперкапния, способствующие активации симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, системное воспаление и оксидативный стресс, приводящие к дисфункции и/или повреждению эндотелия. В ряде исследований показана доминирующая роль гипоксии как основного механизма развития системной АГ у больных ХОБЛ [3, 13]. В других многочисленных исследованиях показана взаимосвязь между дисфункцией эндотелия и развитием неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), АГ, периферическим атеросклерозом. Именно поэтому в настоящее время сформулирована концепция об эндотелии как органе-мишени при проведении профилактики и лечении сердечно-сосудистых заболеваний [14–16]. Следует отметить также, что высокая частота сочетания ХОБЛ и сердечно-сосудистой патологии обусловлена генетической предрасположенностью и общими факторами риска: курение, пожилой возраст, мужской пол, малоподвижный образ жизни и ожирение.

Таким образом, в настоящее время сосуществование ХОБЛ и сердечно-сосудистой патологии рассматривается как с позиции простого сочетания болезней у лиц пожилого возраста, так и с точки зрения развития основных сердечно-сосудистых событий, включая АГ и ИБС, как результат системного воспаления при ХОБЛ. Выделяют даже симптоматическую, так называемую пульмогенную, АГ у пациентов с ХОБЛ [2].

Собственный опыт и анализ данных

Анализ собственных данных показал, что появление АГ у большинства обследованных пациентов предшествовало становлению ХОБЛ, что делает сомнительным в таких ситуациях диагноз пульмогенной АГ. Однако у большинства наших пациентов по мере усиления бронхообструктивного синдрома было отмечено нарастание цифр артериального давления (АД), что свидетельствует о том, что бронхиальная обструкция способствует становлению и нарастанию степени АГ. Наличие у больных ХОБЛ сочетанной патологии в виде АГ существенно увеличивает общий сердечно-сосудистый риск. Отсюда следует, что все пациенты с сочетанной патологией должны быть отнесены к категории высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска.

При изучении особенностей течения АГ у пациентов с ХОБЛ по данным, полученным нами при обследовании больных, находившихся на лечении в Клинике факультетской терапии им. В.Н.Виноградова, были выявлены следующие ее особенности: нарушение суточного профиля АД с недостаточным снижением (нондиппер) и повышением (найтпикер) АД в ночные часы – суточный индекс систолического АД (САД) 6,2±8%, суточный индекс диастолического АД (ДАД) 6,6±7,9%. Также были отмечены: более значительное повышение ДАД ночью (среднее ДАД ночью 80,1±8,8 мм рт. ст.) и повышение нагрузки давлением ночью (индекс времени подъема АД ночью по САД 44,3±35,7%, по ДАД 45,17±27,4%), повышенная вариабельность АД ночью (средняя вариабельность САД 13,3±4,8 мм рт. ст., ДАД 12,4±3,9 мм рт. ст.). У пациентов с ХОБЛ существенные изменения в течении АГ относились преимущественно к ночному периоду: нарушение суточного ритма АД с недостаточным снижением и повышением АД в ночные часы, более значительное повышение ДАД и увеличение индек-

са времени подъема АД в ночное время суток. У всех пациентов выявлено повышение вариабельности АД. Отсюда следует, что необходимо усиливать гипотензивную терапию в вечерние и ночные часы.

Таким образом, понимание роли указанных выше механизмов развития АГ у больных ХОБЛ важно при построении программы лечения АГ с учетом особенностей АГ у данной категории пациентов.

Ранняя диагностика

Наиболее трудную задачу на сегодняшний день представляет ранняя диагностика ХОБЛ у больных, страдающих АГ. Чрезвычайно скудная симптоматика ХОБЛ на ранних стадиях влечет за собой позднюю диагностику, несвоевременное лечение и, как уже говорилось, увеличение сердечно-сосудистого риска у таких больных. Решением этой проблемы может быть скрининговое обследование больных АГ (особенно курящих лиц) – спирография (маркер ХОБЛ – постбронходилатационное отношение $ОФВ_1$/форсированная жизненная емкость легких менее 70%) на уровне врачей первичного звена с целью раннего выявления ХОБЛ. Также следует отметить, что показатель $ОФВ_1$, отражающий степень нарушения бронхиальной проходимости, при его существенном снижении (менее 50%) может косвенно характеризовать степень гипоксии/гиперкапнии, являющейся пусковым механизмом формирования пульмогенного компонента АГ [17]. Использование врачами первичного звена доступного и физически несложного для пациентов исследования позволит выявить группу больных с высоким риском становления АГ, требующих более углубленного исследования состояния сердечно-сосудистой системы, а также составления программ индивидуального комплексного лечения и профилактики.

Фармакотерапия

Проблема медикаментозной терапии АГ у больных ХОБЛ весьма актуальна, так как ряд препаратов, составляющих основу терапии АГ, ограничен к применению при бронхообструктивных заболеваниях (БОЗ). Активное лекарственное воздействие на одно заболевание во многих случаях связано с угрозой развития ятрогенного обострения сочетанной патологии. Так, некоторые препараты, снижающие АД, могут вызывать нежелательные эффекты у больных ХОБЛ: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), β-адреноблокаторы (β-АБ), применяемые по поводу АГ и/или ИБС, могут ухудшать течение ХОБЛ (риск развития кашля, одышки, появление и усиление бронхообструкции), а базисные препараты, назначаемые по поводу ХОБЛ (бронходилататоры, глюкокортикостероиды – ГКС), через стимуляцию адренорецепторов могут отрицательно влиять на течение сердечно-сосудистой патологии (риск развития аритмии, повышение АД и гиподиагностика имеющейся у больного АГ). Вместе с тем в программе GOLD (пересмотр 2011 г.) указано, что «...лечение ХОБЛ у пациентов с АГ должно проводиться как обычно, поскольку нет прямых доказательств того, что ХОБЛ следует лечить иначе при наличии АГ» [18].

При лечении АГ у больных ХОБЛ оправдано назначение лекарственных препаратов, не только эффективно снижающих АД, но и не ухудшающих течения ХОБЛ, а при возможности оказывающих положительное влияние на общие патогенетические механизмы формирования ХОБЛ и АГ.

Терапия таких больных должна учитывать:

- адекватный контроль АД в ночные и ранние утренние часы с учетом выявленных нарушений суточного ритма у данной категории больных;
- отсутствие эффектов, ухудшающих бронхиальную проходимость, бронхореактивность и усугубляющих гипоксемию;
- совместимость препаратов с базисными средствами лечения ХОБЛ;
- отсутствие влияния на фармакодинамику гипотензивных препаратов в условиях гипоксии;
- отсутствие клинически значимого гипокалиемического эффекта и прокашлевого действия;
- положительное влияние на гемодинамику малого круга кровообращения;
- выраженные кардио- и вазопротективные эффекты;
- уменьшение легочной гипертонии;
- снижение агрегации тромбоцитов;
- влияние на эндотелий.

Антигипертензивные препараты

Согласно национальным рекомендациям в настоящее время для лечения АГ рекомендовано использовать 5 основных классов антигипертензивных препаратов (АГП): ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина 1-го типа (БРА), блокаторы кальциевых каналов (БКК), β-АБ, диуретики. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться α-адреноблокаторы, агонисты имидазолиновых рецепторов и прямые ингибиторы ренина [19]. Программа GOLD 2011 г. обращает внимание на то, что «...лечение АГ у пациентов с ХОБЛ должно проводиться в соответствии со стандартными рекомендациями, поскольку нет данных о том, что АГ следует лечить иначе при наличии ХОБЛ» [18]. Вместе с тем, учитывая особенности АГ у больных ХОБЛ в совокупности с клиническим опытом, могут быть внесены свои коррективы в ведение таких больных.

При выборе АГП следует ориентироваться на наличие у больного факторов риска, поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний, других сопутствующих заболеваний (метаболического синдрома, сахарного диабета, нефропатии), при которых необходимо назначение или ограничение применения АГП разных классов. Кроме того, необходимо учитывать взаимодействие с другими назначенными лекарствами. У пациентов с сопутствующей патологией рациональный выбор АГП особенно сложен. При сочетании у одного пациента АГ и ХОБЛ имеются свои ограничения и показания к назначению разных классов АГП.

ИАПФ

ИАПФ назначаются с гипотензивной целью больным ХОБЛ с учетом снижения давления в легочной артерии и отсутствия у препаратов данной группы негативного влияния на бронхиальную проходимость, легочную вентиляцию и перфузию. Однако торможение активности киназы II и накопление брадикинина могут вызывать сухой кашель у больных [20, 21]. Это необходимо учитывать при сочетании АГ и ХОБЛ. При возникновении (усилении) кашля у больных ХОБЛ на фоне лечения ИАПФ альтернативой могут быть БРА. Тем более что в настоящее время не получено данных о неблагоприятном влиянии БРА на функцию легких [22].

БКК

Среди препаратов, применяемых у больных ХОБЛ с целью снижения АД, важное место занимают БКК: дигидропиридиновые (нифедипин, фелодипин, амлодипин, лацидипин и др.) и недигидропиридиновые (верапамил, дилтиазем). Отсутствие негативного влияния на бронхиальную проходимость делает БКК препаратами выбора для лечения АГ у больных ХОБЛ. Наряду с гипотензивными свойствами эти препараты обладают слабым бронходилатирующим эффектом и способностью снижать давление в легочной артерии за счет вазодилатации сосудов малого круга [23, 24]. Бронхо-

дилатирующий эффект доказан как у верапамила, так и дигидропиридинов разных поколений короткого и длительного действия. Кроме того, БКК присуща слабая антиагрегантная активность. Вместе с тем необходимо помнить о нередком побочном эффекте БКК – появлении отеков на нижних конечностях, что при наличии у больного хронического легочного сердца может ошибочно трактоваться как декомпенсация сердечной деятельности.

β-АБ

Эта группа широко применяются для лечения разных сердечно-сосудистых заболеваний – АГ, ИБС, хронической сердечной недостаточности и др. β-АБ являются препаратами выбора у больных АГ в сочетании со стенокардией, однако при наличии ХОБЛ выбор этого класса препаратов представляет серьезную проблему. Они до последнего времени являлись единственным классом АГП, применение которых было противопоказано у больных ХОБЛ. Однако с появлением кардиоселективных β-АБ (метопролола сукцинат, бисопролол, карведилол, небиволол) эти ограничения снизились. Важно помнить, что кардиоселективность уменьшается с увеличением дозы. Неселективные β-АБ не рекомендуется назначать пациентам с ХОБЛ в сочетании с АГ и ИБС. Назначать β-АБ следует при стабилизации течения заболевания, начиная с минимальных доз, под контролем состояния бронхиальной проходимости (показатели спирографии) и самочувствия больного, чтобы не вызвать ухудшения течения ХОБЛ.

К настоящему времени уже накопился определенный опыт, в том числе и наш личный [25, 26], использования высокоселективных β-АБ при БОЗ у больных АГ и ИБС, который свидетельствует об их безопасности по влиянию на дыхательную функцию у этой категории пациентов.

В новом пересмотре программы GOLD (2011 г.) уже конкретно указано, что назначение селективных β-АБ не противопоказано больным ХОБЛ при наличии показаний к их применению [8].

Диуретики

Широкое распространение для лечения АГ в клинической практике занимают диуретики, в первую очередь тиазидные (ТД) и тиазидоподобные препараты. При сопутствующей сердечной недостаточности с застоем в малом круге кровообращения петлевые диуретики (ПД) являются средством выбора, поскольку снижают повышенное давление в легочных капиллярах. Однако при назначении ТД и/или ПД больным АГ и БОЗ существенно возрастает риск возникновения нежелательных явлений в виде гипокалиемии, который увеличивается при одновременном применении β_2-агонистов, ингаляционных ГКС (ИГКС) и особенно системных ГКС [24]. Следует помнить, что у больных БОЗ даже небольшая потеря калия негативно влияет на работу дыхательной мускулатуры и может способствовать прогрессированию дыхательной недостаточности, что ведет к развитию метаболического алкалоза, угнетению дыхательного центра и существенно усугубляет гипоксию. Риск развития гипокалиемии может наблюдаться при применении как ТД, так и ПД, что следует учитывать при выборе гипотензивного препарата (особенно у больных с наличием дыхательной недостаточности). Если диуретики все же необходимы, предпочтительнее назначать индоловое производное – индапамид. В разных клинических исследованиях было показано, что индапамид не вызывает значимых изменений электролитного обмена [27–29].

Индапамид, помимо доказанного гипотензивного действия, обладает рядом плейотропных эффектов, таких как прямое вазодилатирующее действие благодаря блокированию медленных кальциевых каналов в гладкомышечных клетках сосудистой стенки, повышение синтеза простациклина в сосудистой стенке и простагландина E_2 в почках, подавление синтеза эндотелийзависимого вазоконстрикторного фактора за счет увеличения синтеза эндотелиального простациклина. Кроме того, индапамид обладает антиоксидантными свойствами, повышая биодоступность оксида азота, уменьшая его разрушение, тем самым улучшая структурное и функциональное состояние эндотелия [30–32].

Комбинированная терапия

Как свидетельствует клинический опыт, монотерапия АГ у больных ХОБЛ недостаточно эффективна. Для лечения таких больных требуется комбинирование нескольких препаратов. При лечении АГ, как правило, используются комбинация из 2, 3 и более АГП [33, 34]. Наиболее эффективной и безопасной комбинацией у больных АГ и ХОБЛ является сочетание БРА с БКК или ТД. Эти результаты, вероятно, в дальнейшем могут повлиять на рекомендации экспертов GOLD по лечению АГ у пациентов с ХОБЛ.

Модификация факторов риска

Назначая гипотензивную терапию, врачу следует помнить о том, что у части пациентов с ХОБЛ и умеренной степенью АГ, малой длительностью ее существования уже устранение или уменьшение вентиляционных нарушений легких может приводить к нормализации АД. Таким образом, необходимо определить, кому из пациентов с АГ сразу начинать медикаментозную терапию АГ, а кому допустимо ограничиться изменением образа жизни и устранением факторов риска. Сердечно-сосудистая и бронхообструктивная патологии имеют много общих факторов риска, способствующих возникновению и прогрессированию как АГ, так и ХОБЛ. Модификация образа жизни и уменьшение числа факторов риска могут замедлить развитие и дальнейшее прогрессирование заболеваний как до, так и после появления клинических симптомов [8, 35].

Коморбидная патология

Определенную сложность в лечении пациентов с ХОБЛ в сочетании с АГ представляет наличие других, нередко встречающихся сопутствующих заболеваний, таких как ИБС, сахарный диабет, заболевания почек и т.д., вносящих свой вклад в становление и прогрессирование АГ и требующих назначения дополнительных лекарственных препаратов. В таких ситуациях следует помнить о том, чтобы назначенные лекарственные препараты не ухудшали состояние бронхиальной проходимости.

Проводя лечение больных, необходимо помнить, что главным в ведении пациентов с ХОБЛ в сочетании с АГ являются предупреждение обострений, снижение риска развития осложнений, профилактика прогрессирования заболеваний. У пациентов с коморбидной патологией наряду с лекарственной терапией нужно использовать немедикаментозные методы лечения, которые могут помочь снизить вероятность развития побочных эффектов лекарственной терапии. Немедикаментозные методы лечения у данной категории больных включают в себя отказ от курения, снижение массы тела, низкокалорийную диету, ограничение употребления поваренной соли, аэробные физические нагрузки, реабилитационные программы, в том числе комплексные лечебно-реабилитационные программы у больных ХОБЛ, разработанные с учетом сопутствующей АГ [36].

Общие рекомендации

В заключение можно сформулировать следующие общие рекомендации по ведению больных ХОБЛ в сочетании с АГ.

1. Проводить коррекцию факторов риска, общих для ХОБЛ и АГ (курение, избыточная масса тела, низкая физическая активность).
2. Стратифицировать факторы риска (степень АГ, поражение органов-мишеней, ассоциированные клинически значимые состояния).
3. Своевременно купировать обострения ХОБЛ (бронхиальную обструкцию, гипоксемию, легочную гипертензию, эритроцитоз).
4. Мониторировать пиковую скорость выдоха при использовании β-АБ, ИАПФ, нестероидных противовоспалительных препаратов.
5. Проводить адекватную терапию ХОБЛ (М-холинолитики, β_2-агонисты короткого и пролонгированного действия, пролонгированные теофиллины, ИГКС, ингибиторы фосфодиэстеразы-4).
6. Осуществлять выбор гипотензивного препарата с учетом конкретной клинической ситуации (наличие хронического легочного сердца, сопутствующей ИБС, нарушений ритма, сердечной недостаточности, сахарного диабета, почечной недостаточности и др.).
7. Мониторировать эффективность и переносимость назначенного гипотензивного препарата.
8. Выполнять коррекцию гипотензивной терапии в случае ее неэффективности (доза препарата, замена препарата, комбинация разных гипотензивных препаратов).
9. Назначать комбинацию гипотензивных препаратов с доказанной эффективностью у больных ХОБЛ (диуретики + ИАПФ, БКК + ИАПФ).

Ведение больных ХОБЛ в сочетании с АГ имеет ряд особенностей, знание которых важно как для врача-пульмонолога, так и для врачей других специальностей, поскольку позволит значительно улучшить не только качество, но и прогноз жизни у больных с сочетанной сердечно-сосудистой и легочной патологией.

Литература

1. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J. Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 333.
2. Задионченко В.С. Артериальная гипертония при хронической обструктивной болезни легких. 2005; с. 10–2.
3. Палеев Н.Р., Распопина Н.А., Федорова С.И. и др. Существует ли «пульмогенная гипертензия»? Кардиология. 2002; 6: 51–3.
4. Кароли Н.А., Ребров А.П. Коморбидность у больных хронической обструктивной болезнью легких: место кардиоваскулярной патологии. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009; 4: 9–16.
5. Perera PN, Armstrong EP, Sherrill DL, Skrepnek GH. Acute exacerbations of COPD in the United States: inpatient burden and predictors of costs and mortality. COPD 2012; 9 (2): 131–41.
6. Sin DD, Wu L, Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: A population-based study and a systematic review of the literature. Chest 2005; 127 (6): 1952–9.
7. Dogra S, Ardern C, Baker J. The relationship between age of asthma onset and cardiovascular disease in Canadians. J Asthma 2007; 44: 849–54.
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention for Chronic Obstructive Lung Diseases (Revised 2011). Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2011 г. Пер. с англ. яз. под ред. А.С.Белевского. М.: Российское респираторное общество, 2012; с. 80.
9. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL, Manfreda J. Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. Am J Respire Crit Care Med 2002; 166: 333–9.
10. Hole DJ, Watt GC, Davey-Smith G et al. Impaired lung function and mortality risk in men and women: findings from the Renfrew and Paisley prospective population study. BMJ 1996; 313 (7059): 711–5.
11. Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Proc Am Thorac Soc 2005; 2 (1): 8–11.
12. Ольбинская Л.И., Белов А.А., Опаленков Ф.В. Суточный профиль артериального давления при хронических обструктивных заболеваниях легких и при сочетании с артериальной гипертензией. Рос. кардиол. журн. 2000; 2 (22): 20–5.
13. Жданов В.Ф. Клинико-статистическая характеристика больных неспецифическими заболеваниями легких с системной артериальной гипертензией. Актуальные проблемы пульмонологии. Сб. науч. тр. Л., 1991; с. 89–93.
14. Suylen RI, Smits JF, Daemen MJ. Pulmonary artery remodeling difference in hypoxia and monocrotaline induced pulmonary hypertension. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1423–8.
15. Heitzer T, Schlinzig T, Krohn K et al. Endothelial dysfunction, oxidative stress and risk of cardiovascular events in patients with coronary disease. Circulation 2001; 104: 263–8.
16. Lucher TF, Noll G. The pathogenesis of cardiovascular disease: role of the endothelium as a target and mediator. Atherosclerosis 1995; 118 (Suppl.): S81–90.
17. Голошубина В.В. Артериальная гипертензия у больных хронической обструктивной болезнью легких: клинико-анатомические параллели, принципы программного лечения и реабилитации. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск,. 2007.
18. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention for Chronic Obstructive Lung Diseases (Revised 2011). Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2011 г. Пер. с англ. яз. под ред. А.С.Белевского. М.: Российское респираторное общество, 2012; с. 63.
19. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. ВНОК, 2010.
20. Fabbri LM, Luppi F, Beghe B, Rabe KF. Complex chronic comorbidities of COPD. Eur Respir J 2008; 31: 204–12.
21. Soriano JB, Visick GT, Muellerova H et al. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. Chest 2005; 128: 2099–107.
22. Benz J, Oshrain C, Henry D et al. Valsartan, a new angiotensin II receptor antagonist: a double-blind study comparing the incidence of cough with lisinopril and hydrochlorothiazide. J Clin Pharmacol 1997; 37: 101–7.
23. Sebastian JL, McKinney WP, Kaufman J, Young MJ. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and cough: prevalence in an outpatient medical clinic population. Chest 1991; 99: 36–9.
24. Israiliz H, Hall WD. Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. Ann Intern Med 1992; 117: 234–42.
25. Овчаренко С.И., Литвинова И.В., Маколкин В.И. Селективные адреноблокаторы (небиволол и метопролола сукцинат) в терапии больных артериальной гипертонией и/или ишемической болезнью сердца в сочетании с бронхообструктивным синдромом: оценка эффективности и безопасности. Пульмонология. 2008; 3: 28–34.
26. Овчаренко С.И., Литвинова И.В., Маколкин В.И. Успешное применение кардиоселективного β-адреноблокатора небиволола у пациентов с артериальной гипертонией и/или ИБС и бронхообструктивным синдромом. Рос. кардиол. журн. 2007; 4: 15–23.
27. Necroutenko L, Agafonov A, Lykova D. Effect of Indapamide on intima-media thickness and arterial dilatation in elderly hypertensives. 12th European Meeting on Hypertension. Prague, 2002.
28. Schini VB, Dewey J, Vanhoutte PM. Indapamide potentiates the endothelium-depend relaxation in isolated canine femoral arteries. Am J Card 1990; 65 (17): 6H–10H.
29. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers S et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial. Lancet 1998; 351: 1755–62.
30. Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1,5 mg versus enalapril 20 mg: the LIVE study. J Hypertens 2000; 18: 1465–75.
31. Marre M, Puig JG, Kokot F et al. Equivalence of indapamide SR and enalapril on microalbuminuria reduction in hypertensive patients with type2 diabetes: the NESTOR study. J Hypertens 2004; 22: 1613–22.

32. Beckett N, on behalf of HYVET Coordinating center, committees and investigators. Progress report of the hypertension in very elderly trial (HYVET). J Hypertens 2007; 25 (Suppl. 2): S 233.
33. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers S et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial. Lancet 1998; 351: 1755–62.
34. Чазова И.Е., Мартынюк Т.В., Колос И.П. Первые результаты Российской программы СТРАТЕГИЯ у пациентов с артериальной гипертензией: оценка эффективности Нолипрела при недостаточном контроле артериального давления. Cons. Med. 2007; 9 (5): 5–10.
35. Gan WQ, Man SF, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. Thorax 2004; 59 (7): 574–80.
36. Bourbeau J. Swiss Med Wkly 2010; 140 (13): 67–70.

Боль в грудной клетке. В фокусе – заболевания органов дыхания

Н.В.Багишева[1], Л.В.Тарасова[2], Д.И.Трухан[1]
[1]ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздрава России;
[2]Медицинский факультет ФГБОУ ВПО Чувашский государственный университет им. И.Н.Ульянова

Проблема правильной диагностической трактовки боли в грудной клетке – одна из наиболее сложных и актуальных в клинике внутренних болезней. Боль в грудной клетке может быть проявлением заболеваний сердечно-сосудистой системы, центральной и периферической нервной системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, костно-мышечно-суставной системы.

Для патологии разных органов и систем характерна определенная схема возникновения и развития болей, которая нередко является патогномоничной. При наличии у пациента боли врач всегда должен анализировать ее, учитывая следующие характеристики: 1) начало, 2) развитие, 3) характер, 4) интенсивность, 5) продолжительность, 6) локализацию и иррадиацию, 7) миграцию, 8) причины усиления и облегчения боли [1, 2].

Вопросы дифференциальной диагностики боли в грудной клетке при патологии органов дыхания целесообразно рассматривать через призму фундаментального тезиса дифференциальной диагностики Роберта Хэгглина о том, что частые болезни встречаются часто, а редкие – редко [1].

Боль в грудной клетке при заболеваниях органов дыхания часто связана с актом дыхания, кашлем и положением туловища.

При заболеваниях дыхательной системы боли в груди зависят от раздражения плевры, в которой расположены чувствительные нервные окончания, отсутствующие в легочной ткани. Патологические изменения могут быть при воспалении плевры, воспалении легких, инфаркте легкого, при метастазах опухоли в плевру или развитии в ней первичного опухолевого процесса. Локализация боли зависит от расположения патологического очага. По характеру плевральная боль обычно бывает колющего характера. Она усиливается при глубоком дыхании, кашле и в положении больного на здоровом боку, уменьшается на больном боку при сдавлении грудной клетки, приводящем к уменьшению ее дыхательной экскурсии [3, 4].

Пневмоторакс

К неотложным ургентным состояниям в пульмонологии относится пневмоторакс. Все больные с пневмотораксами должны быть госпитализированы в стационар. При напряженном пневмотораксе показан немедленный торакоцентез (при помощи иглы или канюли для венепункции не короче 4,5 см во втором межреберье по среднеключичной линии), даже при невозможности подтвердить диагноз при помощи рентгенографии.

Боль в груди и одышка являются ведущими жалобами при пневмотораксе. Для него характерно острое начало заболевания, связанное или не связанное с физической нагрузкой, не связанное со стрессом. Боль часто описывается как «острая, пронзающая, кинжальная», усиливается во время вдоха, может иррадиировать в плечо пораженной стороны. Выраженность одышки связана с размером пневмоторакса, при вторичном пневмотораксе, как правило, наблюдается более тяжелая одышка, что связано со снижением резерва дыхания у таких больных. Могут наблюдаться сухой кашель, потливость, общая слабость, тревожность.

При объективном исследовании выявляются ограничение амплитуды дыхательных движений, ослабление дыхания, тимпанический звук при перкуссии, тахипноэ, тахикардия. Для подтверждения диагноза необходимо проведение рентгенографии грудной клетки (оптимальная проекция – переднезадняя, при вертикальном положении больного). Рентгенографическим признаком пневмоторакса является визуализация тонкой линии висцеральной плевры (менее 1 мм), отделенной от грудной клетки.

Частой находкой при пневмотораксе является смещение тени средостения в противоположную сторону. Так как средостение не является фиксированной структурой, то даже небольшой пневмоторакс может вести к смещению сердца, трахеи и других элементов средостения, поэтому контралатеральный сдвиг средостения не является признаком напряженного пневмоторакса [3, 4].

Острый бронхит

Если рассматривать боль в грудной клетке как проявление заболеваний бронхолегочной системы, то целесообразно обратить внимание на такие заболевания, как острый и хронический бронхит, пневмония, абсцесс легкого, плеврит, бронхиальная астма, эмфизема легких, пневмосклероз, рак легкого, туберкулез. Боль при всех этих заболеваниях может носить очень похожий характер.

Дискомфорт в грудной клетке при остром бронхите может восприниматься как ощущение саднения и тяжести в грудной клетке, иногда при частых приступах