УДК 615.225.2:616.233-002+616.12-008.331.1:612.17

О.А. Яковлева, Т.Н. Маслоед

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

Оценка влияния комплексной базисной и гипотензивной терапии при хронической обструктивной болезни легких, коморбидной с гипертонической болезнью, на кардиореспираторную систему

АННОТАЦИЯ

Изучены эффективность и безопасность ингибитора АПФ рамиприла при комбинированой базисной и гипотензивной терапии, применяемой при хронической обструктивной болезни легких, коморбидной с гипертонической болезнью. Полученные результаты свидетельствуют о том, что такая комплексная терапия оказывает положительное влияние на следующие функциональные легочные параметры: ОФВ$_1$, тест 6-минутной ходьбы, одышку и сатурацию крови, а также улучшает динамику давления в легочной артерии.

Ключевые слова:

хроническая обструктивная болезнь легких, гипертоническая болезнь, легочная артериальная гипертензия, рамиприл, амлодипин.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – одна из ведущих причин заболеваемости и смертности во всех развитых странах мира. Развитие болезни чаще всего обусловлено активным или пассивным курением, загрязнением окружающей среды, длительным воздействием профессиональных факторов (пыль, пары, химические раздражители), неблагоприятной атмосферой жилища (кухонный чад, бытовая химия) [10]. Существенное место в общей заболеваемости принадлежит сочетанию ХОБЛ и артериальной гипертензии, частота которой колеблется от 6,8 до 76,3%. Коморбидность этих аболеваний вызывает ряд нерешенных вопросов, особенно по ремоделированию левого и правого желудочков сердца [2]. У пациентов с ХОБЛ снижается толерантность к физической нагрузке в соответствии со степенью тяжести бронхиальной обструкции. Данный процесс обусловлен комбинированным влиянием различных факторов на разных этапах болезни: динамической гиперинфляцией, снижением вентиляционного резерва, дисфункцией дыхательных мышц, нарушенным газообменом, легочной гипертензией [23].

Согласно определению Европейского общества кардиологов (ESC, 2009), легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) представляет собой гемодинамическое и патофизиологическое состояние, характеризующееся повышением давления в легочной артерии >25 мм рт. ст., по данным катетеризации правых отделов сердца [8]. Наиболее распространенной по частоте является ЛАГ на фоне легочной патологии, что объясняется ее значительной распространенностью [18].

В вопросе этиологии респираторной патологии имеют место значительные различия [4], хотя для патогенеза ЛАГ существуют общие звенья, которые и способствуют ее формированию [3]. Степень ЛАГ при этом может не превышать 50–65 мм рт. ст., но принципиальным является факт ранней недостаточности правого желудочка, что обусловлено развитием дистрофических процессов в миокарде вследствие хронической гипоксемии и интоксикации [8, 9].

Еще в 40-х годах XX века обратили внимание на постоянное наличие хронической гипоксии легких, присущее ХОБЛ. Ее роль реализуется путем развития рефлекса Эйлера–Лильестранда, который обеспечивает защитный спазм сосудов вокруг групп альвеол с гиповентиляцией. При гипоксии отмечается утолщение интимы

© О.А. Яковлева, Т.Н. Маслоед, 2013

сосудов в дистальных их отделах или наблюдается уменьшение сосудистого русла при необратимой эмфиземе [12], перераспределение кровообращения в сохраненных участках легочной паренхимы, но избыточная вентиляция зон с недостаточной перфузией задерживает выведение CO_2, что завершается легочной гипертензией [4]. С прогрессированием ЛАГ увеличивается артериальная ригидность [6], активируется констрикторное воздействие серотониновых рецепторов [20], нарастают нарушения газового состава крови, уменьшается насыщение гемоглобина кислородом на фоне вентиляционных нарушений, возникает гипоксия миокарда [5]. Гипоксия стимулирует экспрессию гена эндотелина-1, поэтому при ХОБЛ уровень эндотелина повышен [16].

Фармакотерапия ЛАГ остается сложной задачей вследствие многофакторного патогенеза ее формирования [13]. Проблема терапии артериальной гипертензии у больных с ХОБЛ актуальна, так как некоторые из препаратов, составляющих ее основу, ограничены к применению или противопоказаны при ХОБЛ. Для лечения артериальной гипертензии у больных с ХОБЛ необходимо назначать препараты, которые должны не только снижать артериальное давление, но и быть совместимы с базисной терапией, а также не иметь негативного влияния на бронхиальную проходимость и бронхореактивность, оказывать положительное влияние на состояние миокарда и сосудистой стенки. Препаратами выбора в лечении артериальной гипертензии у больных с ХОБЛ в большинстве случаев являются антагонисты кальция, поскольку наряду со способностью расширять артерии большого круга кровообращения они оказывают дилятирующее влияние на сосуды малого круга кровообращения, снижая ЛАГ [21, 22]. Среди антагонистов кальция амлодипин один из наиболее изученных препаратов с позиции доказательной медицины, но как известно, при монотерапии гипертонической болезни удается достичь целевого артериального давления только у 30–40% больных [14].

В последние годы доказана существенная роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в патогенезе ХОБЛ, изменениях легочного кровообращения с формированием ЛАГ и хронического легочного сердца (ХЛС) [19]. Активация РААС у больных с ХОБЛ проявляется, прежде всего, повышением уровней ангиотензина II и альдостерона. Высокие уровни этих биологически активных веществ приводят к стимуляции роста гладкомышечных клеток сосудистой стенки, вазоконстрикции и увеличению объема циркулирующей крови, что запускает и поддерживает механизмы, которые приводят к к формированию ХЛС [7]. У ангиотензина II выявлено также профибротическое и провоспалительное действие, способствующее ремоделированию сосудов малого круга кровообращения [15].

Анализ состояния РААС в зависимости от давления в легочной артерии выявил следующую закономерность: гемодинамические нарушения в ней возникают вторично и нарастают по мере активации ее компонентов, что свидетельствует о первостепенном значении РААС в патогенезе ЛАГ при ХОБЛ [11].

Основным и наиболее доступным способом снижения активности РААС является применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Среди конкретных эффектов ингибиторов АПФ при ХОБЛ отмечаются следующие: влияние на структуру и функциональное состояние сосудов легких, легочное воспаление, функцию внешнего дыхания, повышение эффективности использования кислорода в периферических тканях, улучшение функционального состояния скелетных мышц в условиях гипоксии [15]. Положительные эффекты блокады РААС у больных с ХОБЛ показаны в ряде клинических и экспериментальных исследований [7, 11]. Ингибиторы АПФ соединяют в себе преимущества высокой антигипертензивной эффективности и хорошей переносимости с обеспечением высокого качества жизни. Их кардиопротекторные эффекты проявляются в восстановлении баланса между потребностью и обеспечением миокарда кислородом, снижением пред- и постнагрузки на левый желудочек, замедлением ремоделирования левого желудочка, уменьшением симпатической стимуляции, антиаритмическим эффектом. К вазопротекторным влияниям относят прямой антиатерогенный, антипролиферативный эффекты, восстановление функции эндотелия, антитромботический эффект; усиление эндогенного фибролиза, улучшение податливости артерий и снижение их тонуса.

Известно, что ингибиторы АПФ стали одним из первых классов препаратов, доказавших свою способность эффективно препятствовать наступлению неблагоприятного исхода у пациентов с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, и хронической сердечной недостаточностью. Однако наиболее частой нежелательной лекарственной реакцией является возникновение сухого кашля, частота которого колеблется от 0,7 до 44%, что и было основным препятствием для использования данной группы препаратов у таких пациентов [1]. Незначительная частота появления кашля наблюдалась у препарата данной группы рамиприла (3%) [17]. Рамиприл выделяется в своем классе высокой липофильностью, которая обеспечивает эффективное ингибирование АПФ в различных тканях, особенно в кардиомиоцитах и сосудистой стенке. Это свойство послужило предпосылкой для проведения многих экспериментальных исследований, в которых подтвердились ангиопротекторные эффекты препарата.

Цель исследования – оценить эффективность и безопасность ингибитора АПФ рамиприла (Рамизес, ПАО «Фармак», Украина) при сочетании базисной и гипотензивной терапии ХОБЛ, коморбидной с гипертонической болезнью, путем сравнения динамики легочных функциональных тестов и легочной гипертензии.

Материалы и методы исследования

В пульмонологическом отделении областной клинической больницы Винницы были обследованы 82 пациента (возраст от 35 до 65 лет) с обострением ХОБЛ второй и третьей стадии. Среди них было 14 женщин и 68 мужчин. Все больные были разделены на две группы:

первая – 40 пациентов с ХОБЛ второй и третьей стадии и осложненной легочной гипертензией (средний возраст – 50,31±2,55 года), вторая – 42 пациента с ХОБЛ второй и третьей стадии, осложненной легочной гипертензией и коморбидной с гипертонической болезнью II стадии (средний возраст – 50,86±2,76 года). Каждая группа была разделена на две подгруппы в зависимости от стадий ХОБЛ: так, первая группа разделена на 17 пациентов с ХОБЛ второй стадии и 23 пациента с ХОБЛ третьей стадии, а вторая группа – на 18 пациентов с ХОБЛ второй стадии и 24 пациента с ХОБЛ третьей стадии.

Диагноз верифицирован по разработанному нами подробному протоколу обследования больного с использованием инструментально-лабораторных методов в соответствии с приказом МЗ Украины № 128 от 19.03.2007 г. Обе группы пациентов принимали базисную терапию при обострении ХОБЛ: антибактериальные препараты, муколитики первые 10 дней пребывания в стационаре и комбинированную бронхолитическую ингаляционную терапию 3 мес. Пациенты первой группы принимали дополнительно антагонист кальция амлодипин для коррекции давления в легочной артерии методом титрования начиная с 2,5 мг 1 раз в сутки и доводили до 5 мг в сутки в течение 3 мес. Больные второй группы получали комбинированную гипотензивную терапию для коррекции давления в малом и большом круге кровообращения – амлодипином и рамиприлом (Рамизес, ПАО «Фармак»). Применение препаратов также осуществляли методом титрования дозы: от 2,5 мг амлодипина 1 раз в сутки до 5 мг в сутки и от 2,5 мг рамиприла 1 раз в сутки до 5 мг в сутки в течение 3 мес. Спирографическое исследование проводили на аппарате Microlab Spiro: определяли бронхиальную обструкцию по показателю $ОФВ_1$ в процентах к должному.

Насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом проводили с помощью пульсоксиметра Patient Monitor BR-88. Пульсоксиметрия – неинвазивный метод измерения процентного соотношения оксигемоглобина в артериальной крови (сатурации). Критерием наличия гипоксемии считали сатурацию менее 95%. Всем больным проводили тест оценки толерантности к физической нагрузке при измерении расстояния, пройденного за 6 мин (6МХ), соответственно международным рекомендациям. За 3–4 ч до проведения теста пациенты получали легкий завтрак и не принимали кардиологические препараты, а также не курили 2 ч до теста. Тест проводили на 3-и – 4-е сутки после госпитализации больных в стационар при условии стабилизации общего состояния больных. Дистанцию, пройденную в течение 6 мин, измеряли в метрах и сравнивали с соответствующим оптимальным показателем. Одышка после 6МХ оценивалась по модифицированной 10-балльной шкале Борга. Данная шкала включает в себя словесные описания ощущений диспноэ, которые соответствуют определенному числу баллов (0 баллов – нет одышки, до 10 баллов – невыносимая одышка, удушье).

Ультразвуковое исследование сердца проводили с помощью аппарата «HDI-5000» в импульсном режиме. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) рассчитывали по формуле, предложенной A. Kitabatake и соавторами (1983), по времени ускорения потока из правого желудочка. Согласно международным рекомендациям критерием наличия легочной гипертензии считали показатель давления в легочной артерии 36 мм рт. ст. и выше. Статистическую обработку материала проводили методом вариационной статистики с применением критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Все пациенты были сопоставимы по основным критериям: возрасту, полу, степени тяжести ХОБЛ. В результате исследования после приема амлодипина у 10% пациентов первой группы выявлен отек лодыжек, во второй группе данная нежелательная лекарственная реакция не выявлялась, что подтверждает нейтрализующий эффект рамиприла в комплексной гипотензивной терапии. За период проведения терапии (3 мес) усиления кашля у больных не отмечали ни в первой, ни во второй группе, что подтверждает безопасность применения рамиприла в комплексной терапии при коморбидных ХОБЛ с гипертонической болезнью.

По данным спирографии показатель $ОФВ_1$ после проведенной терапии у пациентов первой группы достоверно повысился на 26,24%, также как и у пациентов второй группы на 26,85% при ХОБЛ второй стадии, а у пациентов с ХОБЛ третьей стадией на 25,88% в первой группе и на 26,74% во второй группе (табл. 1, 2). Показатели сатурации за период лечения достоверно улучшились в обеих группах: при ХОБЛ второй стадии – на 4,97% в первой группе и на 4,77% во второй; при ХОБЛ третьей стадии – на 4,75% в первой группе и на 4,78% во второй. Эти результаты подтверждают позитивное влияние комплексной базисной и гипотензивной терапии на насыщение крови кислородом. Динамика показателей $ОФВ_1$ и сатурации не имела достоверных различий между группами, что свидетельствует об отсутствии негативного влияния на них ингибитора АПФ рамиприла за 3 мес приема.

По результатам теста 6МХ можно проследить позитивную динамику толерантности к физической нагрузке: при ХОБЛ второй стадии она выросла на 18,79% в первой группе и на 19,64% во второй, а при ХОБЛ третьей стадии – на 14,87% в первой группе и на 16,5% во второй. При анализе степени одышки по шкале Борга после 6МХ получили следующие результаты: при ХОБЛ второй стадии одышка уменьшилась на 43,5% в первой группе и на 44,45% во второй; при третьей стадии – на 41,81% в первой группе и на 43,33% во второй. Результаты 6МХ и показатели одышки по шкале Борга подтверждают позитивное влияние ингибитора АПФ рамиприла на толерантность к физической нагрузке при использовании его в комплексной базисной и гипотензивной терапии у больных с ХОБЛ, коморбидной с гипертонической болезнью.

Кроме функциональных легочных показателей, важно было оценить непосредственное воздействие комплексной базисной и гипотензивной терапии на способность изменять показатели гемодинамики в легочной артерии. Было установлено, что среднее давление в легочной артерии за

Таблица 1

Динамика показателей до и после проведения комплексной базисной и гипотензивной терапии амлодипином у больных первой группы

Показатель	ХОБЛ второй стадии (n=17)		ХОБЛ третьей стадии (n=23)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ОФВ$_1$,%	56,75±1,10	76,94±0,72*	34,88±0,58	47,06±0,80*
6МХ, м	372,38±11,01	460,44±11,53*	366,31±10,44	430,31±10,87*
Одышка по Боргу, баллы	6,69±0,11	3,78±0,12*	7,63±0,18	4,44±0,13*
Сатурация, %	92,31±0,33	97,13±0,03*	91,50±0,32	96,81±0,25*
СдЛА, мм рт. ст.	37,34±0,26	27,04±0,31*	40,85±0,47	32,92±0,31*

Примечание. *Здесь и в табл. 2 * – p<0,001 между показателями до и после лечения.*

Таблица 2

Динамика показателей до и после проведения комплексной базисной и гипотензивной терапии амлодипином и рамиприлом у больных второй группы

Показатель	ХОБЛ второй стадии (n=18)		ХОБЛ третьей стадии (n=24)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ОФВ$_1$, %	56,25±0,92	76,85±0,97*	34,25±0,59	46,75±0,54*
6МХ, м	363,50±12,91	452,31±12,19*	356,88±11,01	427,38±11,67*
Одышка по Боргу, баллы	6,75±0,19	3,75±0,17*	7,94±0,19	4,50±0,13*
Сатурация, %	92,19±0,33	96,06±0,23*	91,06±0,27	95,63±0,18*
СдЛА, мм рт. ст.	38,13±0,36	24,13±0,59*	42,41±0,60	32,15±0,74*

3 мес лечения снизилось: при ХОБЛ второй стадии на 27,59% в первой группе и на 36,72% во второй; при ХОБЛ третьей стадии на 19,42% в первой группе и на 24,19% во второй (см. табл. 1, 2). Такие результаты подтверждают позитивную динамику комплексной базисной и гипотензивной терапии (ингибитором АПФ рамиприлом и амлодипином). При этом рамиприл оказал дополнительное влияние на улучшение показателей легочной гипертензии.

При комбинированной гипотензивной терапии амлодипином и рамиприлом выявлен выраженный гипотензивный эффект, что обусловлено особенностями механизмов действия: выраженная артериолодилатация и эффективное модулирование РААС. При этом активация симпатической нервной системы и периферические отеки (возможная нежелательная лекарственная реакция), вызываемые антагонистами кальция, в значительной мере нивелируются нейтрализующим эффектом ингибитора АПФ.

Выводы

1. Проведенное исследование динамики функциональных легочных параметров (ОФВ$_1$, 6-минутная ходьба, одышка и сатурация крови) на фоне комплексной базисной и гипотензивной терапии подтверждают ее эффективность.

2. Ингибитор АПФ рамиприл (Рамизес, ПАО «Фармак», Украина) в комплексной базисной и гипотензивной терапии при ХОБЛ коморбидной с гипертонической болезнью оказывает положительное действие на давление в легочной артерии и на толерантность к физической нагрузке, не оказывая при этом негативного влияния на показатели ОФВ$_1$ и насыщение крови кислородом.

3. Предложеная схема сочетания базисной и гипотензивной терапии может быть рекомендована как способ оптимального воздействия на кардиореспираторную систему.

Список литературы

1. Артериальная гипертония и хроническая обструктивная болезнь легких: клинико-патогенетические параллели и возможности терапии / В.С. Задионченко, Т.В. Адашева, И.В. Федорова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 6 (80). – С. 62–68.
2. Артериальная гипертония у больных хроническими обструктивными болезнями легких: клинико-функциональные особенности, выбор терапии / В.С. Задионченко, Т.В. Адашева, И.В. Погонченкова [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 3. – С. 33–42.
3. Архипова Д. Легочная гипертензия при фиброзирующем альвеолите / Д. Архипова, Е. Попова, Н. Мухин // Врач. – 2002. – № 2. – С. 21–24.
4. Бачинская Е.Н. Современные представления о диагностике и лечении легочной гипертензии / Е.Н. Бачинская, В.Е. Ноников // Кардиология. – 2005. – № 6. – С. 81–86.

5. Безболевая ишемия миокарда у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких и возможности ее лечения / В.С. Задионченко, А.В. Мансурова, А.А. Свиридов [и др.] // Российский кардиол. журнал. – 2000. – № 1. – С. 66–72.
6. Гельцер Б.И. Оценка артериальной ригидности у больных хронической обструктивной болезнью легких / Б.И. Гельцер, Т.А. Бродская, В.А. Невзорова // Пульмонология. – 2008. – № 1. – С. 45–50.
7. Клиническая эффективность и безопасность длительной комбинированной блокады действия ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких / Г.П. Арутюнов, М.И. Корсунская, Т.К. Чернявская [и др.] // Терапевтический архив. – 2000. – № 10. – С. 52–56.
8. Конотлева Л.Ф. Легочная гипертензия / Л.Ф. Конотлева // Therapia. – 2011. – № 12 (64). – С. 15–24.
9. Норейко Б.В. Сократительные резервы правого желудочка сердца в норме и патологии / Б.В. Норейко, С.Б. Норейко // Кардиология – 2011. – № 385. – С. 24–26.
10. Фещенко Ю.И. Хроническое обструктивное заболевание легких – актуальная медико-социальная проблема / Ю.И. Фещенко // Український пульмонологічний журнал. – 2011. – № 2. – С. 6.
11. Франгулян Р.Р. Роль ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе легочной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / Р.Р. Франгулян // Клиническая медицина. – 2000. – № 10. – С. 18–20.
12. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа / Э.Р. Айсанов, А.Н. Кокосов, С.И. Овчаренко [и др.] // Consilium medicus. – 2000. – № 2. – С. 21–31.
13. End-points and clinical trials design in pulmonary arterial hypertension: have we made progress / A.J. Peacock, R. Naeije, N. Galie, L. Rubin // Eur. Respir. J. – 2009. – № 34. – P. 231–242.
14. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial / L. Hansson, A. Zanchetti, S.G. Carruthers [et al.] // Lancet. – 1998. – № 351. – P. 1755–1762.
15. Forth R. ACE in COPD: a therapeutic target? / R. Forth, H. Montgomery // Thorax. – 2003. – № 58. – P. 556–558.
16. Hypoxia-induced pulmonary endothelin-1 expression is unaltered by nitric oxide / S. Earley, L.D. Nelin, G. Chicoine, B.R .Walker // J Appl Physiol. – 2002. – № 92. – P. 1152–1158.
17. Kaplon N.M. The CARE study: a postmarketing evalution of ramipril in 11.100 patients / N.M. Kaplon // Clin. Ther. – 1996. – № 18. – P. 658–670.
18. Minai O.A. Pulmonary hypertension in COPD: epidemiology, significance, and management: pulmonary vascular disease: the global perspective / O.A. Minai, A. Chaouat, S. Adnot // Chest. – 2010. – № 137. – C. 39–51.
19. Paul M. Physiology of local Renin-Angiotensin systems / M. Paul, A.P. Mehr, R. Kreutz // Physiol Rev. July. – 2006. – № 86 (3) – P. 747–803.
20. Signalling pathways involved in the contractive response to 5-HT in the human pulmonary artery / L. Rodat-Despoix, V. Alres, T. Ducret [et al.] // Europian Respiratory Journal. – 2009. – № 34. – P. 1338–1347.
21. The pharmacologic treatment of uncomplicated hypertension in patients with airway dysfunction / M. Cazzola, D. Noshese, G. Amato, M.G. Matera // Chest. – 2002. – № 121 (1). – P. 230–241.
22. Unrecognized ventricular dysfunction in COPD / A. Macchia, J.J. Moncalvo, M. Kleinert [et al.] // Eur. Respir. J. – 2012. – № 39. – P. 51–58.
23. Wagner P.D. The real cause of exercise limitation in COPD / P.D. Wagner // J. Appl. Physiol. – 2008. – № 105. – P. 75–78.

Оцінка впливу комплексної базисної та гіпотензивної терапії при хронічному обструктивному захворюванні легень, коморбідному з гіпертонічною хворобою, на кардіореспіраторну систему

О.О. Яковлєва, Т.М. Маслоїд

РЕЗЮМЕ. Вивчено ефективність і безпеку інгібітора АПФ раміприлу при комбінованій базисній та гіпотензивній терапії, яку застосовують при хронічному обструктивному захворюванні легень, коморбідному з гіпертонічною хворобою. Отримані результати свідчать, що така комплексна терапія має позитивний вплив на наступні функціональні легеневі параметри: ОФВ$_1$, тест 6-хвилинної ходьби, задишку і сатурацію крові, а також покращує динаміку тиску в легеневій артерії.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, гіпертонічна хвороба, легенева артеріальна гіпертензія, раміприл, амлодипін.

Assessing the impact of a comprehensive baseline and antihypertensive therapy on the cardiorespiratory system in patients with chronic obstructive pulmonary disease, comorbid with hypertension

O.A. Yakovleva, T.N. Masloyd

SUMMARY. The authors investigated the efficacy and safety of ACE inhibitor ramipril in combined basic and antihypertensive treatment of chronic obstructive pulmonary disease, comorbid with hypertension. The results suggest that the given therapy has a positive effect on the following pulmonary function parameters: FEV1 test, 6-minutes walking test, shortness of breath and blood oxygen saturation. Improved dynamic pressure in the pulmonary artery was also registered.

***Key words: chronic obstructive pulmonary disease, hypertensive disease, pulmonary arterial hypertension, ramipril, amlodipin*.**

Адрес для переписки:
Татьяна Николаевна Маслоед
Винницкий национальный медицинский университет
им. М.И. Пирогова
21018, Винница, ул. Пирогова, 56

НОВИНИ

Курение – основной фактор риска развития инфаркта миокарда с элевацией сегмента *ST* у пациентов молодого возраста

Табакокурение играет значительно бóльшую роль в развитии инфаркта миокарда с элевацией сегмента *ST* (ST segment elevation myocardial infarction – STEMI) у больных в возрасте до 35 лет, чем у пациентов старшего возраста с инфарктом миокарда. Об этом свидетельствуют данные, полученные учеными из Мичиганского университета (США).

Согласно результатам проведенного исследования, табакокурение является наиболее распространенным фактором риска среди пациентов, которым проводили процедуру перкутанного коронарного вмешательства (ПКВ) по поводу STEMI, однако частота табакокурения среди пациентов молодого возраста была в 11 раз выше. Отмечается тенденция к снижению распространенности табакокурения среди больных со STEMI с увеличением возраста.

Согласно выводам ученых, снижение частоты распространения табакокурения до 12% только в штате Мичиган может привести к предупреждению развития 450 случаев STEMI ежегодно.

Проанализированы данные 2010–2012 гг. участников регистра Мичиганского кардиоваскулярного консорциума из 44 клиник, содержащего данные о пациентах, которым проводилось ПКВ в негосударственных лечебных учреждениях. Выявлено, что распространенность табакокурения среди всех (n=6892) пациентов составила 46,4%, что значительно контрастирует с данными по населению в общей популяции – 20,5%.

В сравнении с населением в общей популяции отношение рисков табакокурения среди пациентов со STEMI составило 11,4 (95% ДИ 10,0–12,8) для возрастной группы 18–34 года; во всех остальных возрастных группах данный показатель также значительно повышен, однако прогрессивно снижается с каждым 4-летним увеличением возраста пациентов – с 8,9 (95% ДИ 7,7–10,0) у пациентов в возрасте 35–39 лет до 2,7 (95% ДИ 2,4–30) у пациентов старше 65 лет.

По мнению ученых, полученные данные подтверждают необходимость приложения агрессивных и последовательных усилий, направленных на прекращение промоции табакокурения, с фокусированием особого внимания на лицах молодого и среднего возраста в качестве одного из эффективных направлений первичной профилактики крупных кардиоваскулярных событий.

Larsen G.K. et al. (2013), JAMA Intern. Med.