

ПРИМЕНЕНИЕ ИВАБРАДИНА У ПАЦИЕНТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Железнякова Н. А., Соколов И. М., Гафанович Е. Я.

Сочетание ИБС и ХОБЛ встречается достаточно часто, проблема назначения адекватной терапии является очень актуальной, так как большинство препаратов, назначаемых отдельно по каждой нозологической форме, является противопоказанным при сочетании этих двух патологий. У больных с ИБС и синдромом стенокардии коррекция ЧСС с достижением целевых значений является одной из первоочередных задач, так как за счет этого достигается антиангинальный эффект. При невозможности назначения для этой цели бета-адреноблокаторов и блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда препаратом выбора является Ивабрадин.

Российский кардиологический журнал 2012, 1 (93): 70-74

Ключевые слова: сердечный ритм, ивабрадин, тахикардия, ХОБЛ, ИБС.

В клинической практике врач всё чаще сталкивается с проблемой коморбидности патологий. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — заболевания, лидирующие по распространенности и смертности в мире. Так удельный вес ИБС среди причин смерти от сердечно — сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет 43–88% и резко возрастает у лиц старше 45 лет [1,2].

С распространением курения и изменением экологической обстановки в развитых странах все большую актуальность приобретают заболевания органов дыхания. В настоящее время эта патология находится на пятом месте среди всех причин смерти (2,2–6,8%). Высокая распространенность ИБС и ХОБЛ среди населения приводит к частому сочетанию этих двух заболеваний. По данным различных авторов, комбинация ИБС, артериальной гипертензии (АГ) с ХОБЛ составляют от 18,7% до 88,3% в структуре заболеваемости больных старше 40 лет [1,3].

Упомянутые нозологии имеют одинаковые факторы риска, среди которых следует выделить избыточную массу тела, атерогенную дислипидемию, гипергликемию, системное воспаление, оксидативный стресс, эндотелиальную дисфункцию, курение [2,4,5]. Сочетание этих заболеваний приводит к их взаимному прогрессированию. Действительно, на фоне патологии легких в условиях системного воспаления в тканях индуцируются процессы развития и прогрессирования атеросклероза. С другой стороны, снижение общей сократительной способности миокарда при поражении левых отделов сердца ухудшает легочную гемодинамику, усиливает нарушения альвеолярного газообмена и утяжеляет течение ХОБЛ [3]. Считается, что эндотелиальная дисфункция и взаимосвязанная с ней лёгочная гипертензия являются одним из основополагающих патофизиологических механизмов, приводящих к повреждению респираторной и сердечно-сосудистой систем [4].

Параллельное развитие ИБС и ХОБЛ приводит не только к изменению клинической картины и прогноза заболевания, но и создает ряд трудностей в проведении

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов, Россия.

Железнякова Н. А. — к. м. н., ассистент кафедры факультетской терапии лечебного факультета, Соколов И. М.* — д. м. н., профессор кафедры факультетской терапии лечебного факультета, Гафанович Е. Я. — к. м. н., доцент кафедры факультетской терапии лечебного факультета.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): docsim@bk.ru, 410012, г. Саратов, ГСП ул. Большая Казачья, д. 112.

Рукопись получена 06.02.2012

Принята к публикации 12.02.2012

лечебных мероприятий. Так, ряд препаратов, используемых при лечении ХОБЛ (β_2 -агонисты, метилксантины), обладают положительным хронотропным эффектом, а инициируемое увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) может усугубить ишемию компрометированного миокарда у пациента с ИБС, что ассоциируется с увеличением риска фатальных осложнений. С другой стороны, установление диагноза ИБС в подавляющем большинстве случаев требует применения β -адреноблокаторов (БАБ). После острого инфаркта миокарда назначение БАБ является прогностически значимым (уровень доказанности I A). При стенокардии напряжения, до недавнего времени, БАБ позиционировались как лекарственные средства первой линии и только при их непереносимости или развитии побочных эффектов предлагались иные антиангинальные препараты [6]. Наконец, наличие у пациента с ИБС проявлений хронической сердечной недостаточности также делало актуальным использование этой лекарственной группы [7]. Особого внимания заслуживает отрицательный хронотропный эффект БАБ. Урежение ЧСС приведет к уменьшению потребности миокарда в кислороде и увеличению толерантности к физическим нагрузкам [8]. Отечественные рекомендации [9] ставят перед врачом конкретную задачу при ведении пациента со стенокардией — обеспечить ЧСС покоя в пределах 55–60 ударов в мин, у больных с более тяжёлой стенокардией можно понизить ЧСС до 50 ударов в мин при условии, что такая брадикардия не вызывает неприятных ощущений и не развивается атрио — вентрикулярная блокада.

Закономерно задать вопрос: всегда ли возможно применить БАБ и существует ли разумная альтернатива данному классу, способная, в том числе, обеспечить решение задачи по урежению ЧСС. Среди классических противопоказаний к назначению БАБ (блокада, гипотония, острая сердечная недостаточность) значится и бронхообструкция [5, 10]. Проблему ХОБЛ у больного в полной мере не смогли решить и так называемые селективные БАБ, использовать которые на фоне бронхообструктивного синдрома по сути дела не представляется возможным.

В настоящее время в арсенале врача 3 группы антиангинальных средств, замедляющих ЧСС до целевых значений: БАБ, ингибиторы if-каналов и недигидропиридиновые антагонисты (АК). Основные эффекты и главные противопоказания, определяющие выбор лекарственной группы, представлены в таблице. Одним из перспективных направлений терапии пациента со стенокардией, страдающего ХОБЛ, особенно в условиях тенденции к гипотонии и симптомах сердечной недостаточности, видится использование ингибитора if-каналов — ивабрадина. Гемодинамически и метаболически нейтральный «урежитель» ЧСС — ивабрадин — при острой декомпенсации ХСН показан пациентам с ЧСС выше 100 уд/мин с целью контроля ЧСС [9]. Его назначение в такой клинической ситуации ассоциируется с улучшением прогноза, снижением сроков госпитализации (класс рекомендаций 2 б, уровень доказанности С).

В представленном клиническом наблюдении нами ставилась задача оценить возможность и эффективность применения Ивабрадина у коморбидного пациента (ИБС, ХОБЛ, ХСН), имевшему, ко всему прочему, довольно серьезные сложности с подбором лекарственной терапии из-за сформировавшейся тенденции к гипотонии.

Пациент М, 62 лет, поступил в отделение кардиологии с жалобами на давящие боли за грудиной, с иррадиацией под левую лопатку, длящиеся около 15 минут, возникающие при ходьбе на 15–20 метров и купирующиеся самостоятельно в покое. Частота возникновения болей — до 6 раз в сутки; одышка смешанного характера, возникающая при ходьбе на 15 метров и усиливающаяся в горизонтальном положении; кашель с отхождением желто-зеленой мокроты; сердцебиение; слабость, повышение температуры до субфебрильных цифр. Из анамнеза известно, что курит в течение 40 лет по 10 сигарет в день. С 30 лет появился кашель с отхождением прозрачной мокроты в утренние часы, с 35 лет, практически ежегодно, в осенне-весенний период на фоне переохлаждения отмечал повышение температуры до субфебрильных цифр с усилением кашля, появлением зеленоватой мокроты и одышки экспираторного характера, которые на фоне терапии разрешались. С 40 лет отметил появление одышки экспираторного характера на фоне физической нагрузки (при подъеме на 3 этаж). В 60 лет на фоне эмоционального стресса у пациента развился приступ интенсивных болей в области сердца с иррадиацией в нижнюю челюсть, в левую руку, сопровождающийся страхом смерти, холодным потом. Больной вызвал бригаду скорой медицинской помощи и был госпитализирован в стационар с диагнозом острый передне-перегородочно-верхушечно-боковой Q-инфаркт миокарда. Через месяц после выписки стал отмечать появление одышки смешанного характера, возникающей при незначительной физической нагрузке (подъем на 1 этаж) и усиливающейся в положении лежа. В течение последнего года стали беспокоить давящие боли за грудиной, с иррадиацией под левую лопатку, длящиеся около 15 минут, возникающие при ходьбе на 15–20 метров и купирующиеся самостоятельно в покое. В течение последнего года по рекомендации участкового

врача принимал Аспирин 125 мг 1 раз в сутки, Спиринолактон 50 мг в сутки, Сальбутамол в ингаляторе эпизодически, нитроглицерин эпизодически. Ухудшение состояния в течение 3 недель, когда после переохлаждения усилился кашель, увеличилось количество отделяемой мокроты, которая приобрела желто-зеленый оттенок, повысилась температура до субфебрильных цифр, стала нарастать одышка. На этом фоне участились приступы коронарных болей, стали нарастать отеки нижних конечностей, усилилась слабость. Больной самостоятельно в течение 5 дней принимал Ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в день, ежедневно принимал Сальбутамол по 2 ингаляции 2 раза в день. Не отметив должного положительного эффекта, обратился в стационар.

У пациента отягощена наследственность по ССЗ: мать страдала ИБС и умерла в 58 лет от инфаркта миокарда.

Объективно при поступлении: общее состояние средней тяжести. Положение в постели с возвышенным изголовьем. Кожные покровы цианотичны. Пастозность голеней до средней трети. Верхушечный толчок при пальпации определяется в 5-м межреберье на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, разлитой, резистентный. Перкуторно левая граница сердца совпадает с верхушечным толчком. Правая граница сердца смещена на 2 см кнаружи от правой парастеральной линии. При аускультации признаки митральной и трикуспидальной недостаточности. Акцент II тона на легочном стволе. ЧСС 110 ударов в минуту, АД 90 и 60 мм рт.ст. (после перенесенного инфаркта у пациента склонность к гипотонии). Эмфизематозная форма грудной клетки. Перкуторно — коробочный оттенок. В легких дыхание жесткое, по всем легочным полям выслушиваются сухие рассеянные свистящие хрипы; в нижних отделах легких с обеих сторон — влажные мелкопузырчатые, незвучные хрипы; по всем легочным полям выслушиваются рассеянные жужжащие хрипы. ЧДД — 20 в 1 минуту. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Край печени выступает на 3 см из-под реберной дуги. По другим органам патологии не выявлено.

Данные лабораторных методов исследования. Общий анализ крови: эритроциты — $5.06 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 164 г/л, лейкоциты — $9.6 \times 10^9/л$, тромбоциты — $314 \times 10^9/л$, СОЭ — 38 мм/ч.

Биохимический анализ крови: холестерин — 6,82 ммоль/л, ЛПНП — 4,6 ммоль/л, ЛПВП — 1,10 ммоль/л, ТГ — 2,21 ммоль/л, КА — 5,2, билирубин — 18,4 ммоль/л, мочевины — 9,7 ммоль/л, креатинин — 127 мкмоль/л, глюкоза — 4,8 ммоль/л, АлТ — 32 ед/л, АсТ — 29 ед/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый, прозрачная, удельный вес — 1008, белок — следы, лейкоциты — 1–2 в поле зрения.

ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 110 в 1 минуту, электрическая ось сердца отклонена влево, патологический зубец Q в I, aVL, V1–V5 отведениях, в этих же отведениях отрицательный зубец T, сегмент ST на изолинии.

На обзорных рентгенограммах: легкие эмфизематозы, крупные артериальные сосуды в них расширены, сосуды

Таблица 1

Основания для выбора лекарственной пульсурежающей группы

Лекарственная группа	Эффекты	Противопоказания
Бета-адреноблокаторы	Снижение потребности в кислороде за счёт уменьшения ЧСС. Снижение силы сердечных сокращений. Снижение автоматизма предсердий и желудочков, АВ-узла и системы Гиса-Пуркинье. Снижение АД. Улучшение перфузии миокарда за счет уменьшения диастолического давления в левом желудочке и удлинения диастолы. Антиаритмическое действие (в т. ч. антифибрилляторное).	Гипотензия, периферический обструктивный атеросклероз, болезнь Рейно, выраженная синусовая брадикардия (менее 50 в мин), синдром слабости синусового узла, атрио-вентрикулярная блокада (2–3 степени), бронхиальная астма, обострение хронической обструктивной болезни лёгких, острая сердечная недостаточность, декомпенсация ХСН.
Ингибиторы if –каналов	Снижение ЧСС за счёт прямой ингибиции if-каналов синусового узла. Снижение потребности в кислороде за счёт уменьшения ЧСС. Улучшение перфузии миокарда за счет уменьшения диастолического давления в левом желудочке и удлинения диастолы. Не оказывает влияния на время проведения импульсов по внутрипредсердному, предсердно-желудочковому и внутрижелудочковому проводящим путям, а также сократительную способность миокарда, процессы реполяризации желудочков.	Синдром слабости синусового узла, имплантированный искусственный водитель ритма, гипотония, тяжёлая печёночная недостаточность.
Недигидропиридиновые АК	Системная и коронарная вазодилатация за счет угнетения поступления кальция в клетки через кальциевые L-каналы. Улучшение диастолической функции миокарда. Снижение сократимости миокарда, ЧСС и атриовентрикулярной проводимости. Снижение АД. Антиаритмическое действие.	Гипотензия, острая и хроническая сердечная недостаточность (III–IV ФК), выраженная синусовая брадикардия (менее 50 в мин), синдром слабости синусового узла, синдромы WPW и LGL, выраженная степень атрио-вентрикулярной блокады (2–я и более).

малого калибра сужены. Очаговых и инфильтративных изменений в легких не отмечается. Легочный рисунок усилен за счет перибронхиального склероза. Фиброзная деформация корней легких. Размеры тени сердца увеличены за счет правого и левого желудочков.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) определялись умеренно выраженные атеросклеротические изменения стенок аорты, аортального клапана, фиброзного кольца и створок митрального клапана. Значительная дилатация полости левого предсердия (конечно-систолический размер полости – 5,4 см), умеренная левого желудочка (конечно-диастолический размер полости – 5,3 см), правого желудочка (конечно-диастолический размер полости – 4,1 см) и правого предсердия (конечно-систолический размер полости – 4,8 см). Небольшая гипертрофия левого желудочка (диастолическая толщина стенок не более 1,18–1,3 см, индекс массы миокарда – 132 г/кв.м по ASE). Умеренная митральная и трикуспидальная недостаточность. Умеренная пульмональная недостаточность. Акинезия базального переднего, базального передне-перегородочного, среднего передне-перегородочного, среднего перегородочного, среднего переднего, верхушечного переднего, верхушечного бокового, верхушечного заднего сегментов. Глобальная сократимость левого желудочка снижена значительно (фракция выброса около 28% по формуле Симпсон). Признаки сердечной декомпенсации по большому и малому кругу кровообращения выраженной степени (систолическое давление в правом желудочке – 62 мм рт.ст.).

По данным спирометрии выявлено нарушение дыхательной функции легких обструктивно – рестриктивного типа тяжелой степени (ОФВ1/ФЖЕЛ, % – 57%, ОФВ1–34%,

ЖЕЛ – 46,7%, ФЖЕЛ– 50%). Проба с двумя дозами сальбутамола (200 мкг) через 15 минут отрицательная. Отмечена негативная реакция сердечно-сосудистой системы (тахикардия).

Результаты теста с 6-минутной пробой – 51 метр.

По результатам холтеровского мониторирования: в течение суток отмечается синусовая тахикардия с ЧСС 92–128 в 1 минуту. В течение суток зарегистрировано 34 минуты ишемической депрессии сегмента ST преимущественно в задней стенке левого желудочка (возникают при незначительной физической нагрузке и соответствуют стенокардии напряжения III ФК).

На основании данных анамнеза, результатов данных объективного, лабораторного и инструментального обследования был выставлен диагноз.

Основное заболевание:

I ИБС: нестабильная стенокардия IA. Перенесенный инфаркт миокарда. Атеросклероз аорты и коронарных артерий.

II ХОБЛ: тяжелое течение, обострение. Хроническое легочное сердце.

Осложнение: ДН II степени, ХСН IIБ стадии, IV ФК.

Пациенту было назначено лечение с целью решения следующих основных задач:

- разрешение внутрибронхиальной инфекции
- стабилизация коронарного кровотока и профилактики острого инфаркта миокарда
- компенсация признаков ХСН
- контроль симптомов ХОБЛ, снижение частоты и тяжести обострения.

Терапия включала в себя Цефтриаксон 1,0–2 раза в день в/м в течение 10 дней, Эреспал 80 мг 2 раза в день

14 дней, Фондапаринукс 2.5 мг 1 раз в день 5 дней, Аспирин 125 мг 1 раз в день, Аторвастатин 20 мг 1 раз в день, Фуросемид 40 мг в сутки 2 раза в день в/в струйно на фоне инфузионной коррекции электролитов, Спиринолактон 100 мг в сутки, Периндоприл 2.5 мг в сутки, ингаляционный тиотропия бромид 18 мкг 1 раз в сутки в течение 7 дней *per os* глюкокортикостероиды в дозе 20 мг в сутки, а затем ингаляционный Беклометазон 200 мкг в сутки, с целью урежения ЧСС — сердечные гликозиды (изначально 5 дней в/в капельно строфантин 0,025% — 1 мл, затем по 0,25 мг Дигоксина 1 раз в день). На этом фоне состояние пациента несколько улучшилось: нормализовалась температура тела, уменьшился кашель, несколько уменьшилась одышка. Однако у больного сохранялись жалобы на коронарные боли, возникающие при незначительной физической нагрузке, также беспокоила сохраняющаяся одышка, ощущение постоянного сердцебиения. Объективно после 7 дней терапии состояние оставалось средней тяжести. По органам отмечалась положительная динамика в виде исчезновения жужжащих хрипов в легких, отсутствие сухих свистящих хрипов. В нижних отделах легких с обеих сторон оставались единичные влажные мелкопузырчатые хрипы. Со стороны сердца сохранялась тахикардия с ЧСС 90 в 1 минуту в состоянии покоя. Итак, не решена стратегически важная задача — не достигнуто урежение ЧСС до целевых значений (50–55 в 1 минуту в состоянии покоя), что не позволяло добиться компенсации признаков хронической сердечной недостаточности и достаточного антиангинального эффекта.

С учетом того, что у пациента имеется ХОБЛ с выраженной бронхиальной обструкцией в стадии обострения, склонность к гипотонии — использование препаратов из группы БАБ как антиангинальных препаратов и препаратов с отрицательным хронотропным эффектом не представлялось возможным. В связи с низкими цифрами артериального давления больному не назначались лекарственные средства из группы антагонистов кальция. Нитраты пациент не переносит из-за выраженной головной боли. Возникла ситуация, при которой резко ограничен выбор антиангинальных средств.

С целью снижения ЧСС больному был добавлен к ранее назначенной терапии Ивабрадин в дозе 5 мг 2 раза в день. При приеме Ивабрадина ЧСС в состоянии покоя через 5 дней снизилась до 68 в 1 минуту. Было решено увеличить дозу препарата до 7.5 мг 2 раза в день. На этом фоне после 10 дней лечения состояние улучшилось: увеличилась переносимость физических нагрузок (результат с 6-минутной пробой — 305 метров). Объективно в состоянии покоя ЧСС — 55 в 1 минуту, цифры артериального давления — 90 и 60 мм рт.ст., отсутствуют признаки декомпенсации хронической сердечной недостаточности, обострения ХОБЛ. По результатам холтеровского мониторирования, в течение суток отмечался синусовый ритм с ЧСС 48–85 в 1 минуту. В течение суток зарегистрировано 12 минут ишемической депрессии сегмента ST преимущественно в задней стенке левого желу-

дочка (возникают при физической нагрузке и соответствуют стенокардии напряжения II ФК).

В удовлетворительном состоянии пациент был выписан с диагнозом:

Основное заболевание:

I ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Перенесенный инфаркт миокарда. Атеросклероз аорты и коронарных артерий.

II ХОБЛ: тяжелое течение, стихающее обострение. Хроническое легочное сердце.

Осложнение: ДН II степени, ХСН II Б стадии, II ФК.

Больному даны рекомендации на ежедневный прием: Аспирин 125 мг 1 раз в день, Фуросемид 20 мг 1 раз в сутки, Верошпирон 50 мг в сутки, Периндоприл 2.5 мг в сутки, ингаляционный Тиотропия бромид 18 мкг 1 раз в сутки, ингаляционный Беклометазон 200 мкг в сутки, Дигоксин 0.25 мг 1 раз в день, Аторвастатин 20 мг на ночь, Ивабрадин 7.5 мг 2 раза в день.

Через 6 месяцев больной был приглашен на обследование.

На визите состояние удовлетворительное. Коронарные боли не возникают на фоне выполняемой нагрузки, не беспокоит ощущение сердцебиения, значительно уменьшилась одышка. За прошедшие 6 месяцев пациент не отмечал обострения ХОБЛ.

Объективно общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Отеков нет. Акцент II тона на легочном стволе. ЧСС — 54 удара в минуту, АД — 90 и 60 мм рт.ст. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧДД — 16 в 1 минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Биохимический анализ крови: холестерин общий — 3,95 ммоль/л, холестерин ЛПНП — 1,78 ммоль/л, холестерин — ЛПВП 1,91 ммоль/л, триглицериды — 0,92 ммоль/л, КА-1,12, АлАТ — 36 ед/л, АсАТ — 32 ед/л.

Результаты инструментального обследования:

По данным спирометрии выявлено нарушение дыхательной функции легких обструктивно — рестриктивно-го типа тяжелой степени (ОФВ1/ФЖЕЛ, % — 64%, ОФВ1—48%).

На ЭКГ ритм синусовый с ЧСС 54 в 1 минуту. ЭОС повернута влево. Рубцовые изменения в передне-перегородочно-верхушечно-боковой области.

Результаты теста с 6-минутной пробой — 342 метра.

По результатам холтеровского мониторирования: в течение суток отмечается синусовый ритм с ЧСС 58–74 в 1 минуту. Единичные желудочковые и суправентрикулярные экстрасистолы. На фоне выполняемой нагрузки ишемические изменения не зарегистрированы.

По данным ЭхоКГ в динамике отмечается улучшение в виде отсутствия признаков декомпенсации кровообращения по большому кругу. Снижение давления в правом желудочке до 48 мм рт.ст. Увеличение глобальной сократимости левого желудочка (фракция выброса по формуле Симпсон 36%).

Таким образом, констатирована несомненная положительная динамика в состоянии больного:

— со стороны сердечно-сосудистой системы: отсутствие стенокардии напряжения, компенсация ХСН, ликвидация ишемических изменений при холтеровском мониторировании, достижение целевых показателей липидемического профиля,

— со стороны бронхо-легочной системы: отсутствие обострений за последние 6 месяцев ХОБЛ, прирост ОФВ 1.

При формировании направлений корректирующей терапии в период ремиссии ХОБЛ принципиально возможно было бы рассмотреть назначение селективных БАБ. Однако, сохраняющаяся гипотензия делает Ивабрадин единственно реально применимым средством для обеспечения урежения ЧСС.

Итак, больному было рекомендовано продолжить прием ранее подобранных препаратов.

Подводя итог, следует сформулировать несколько положений, вытекающих, по нашему мнению, из представленного клинического наблюдения.

Коморбидность (в нашем случае — сочетание ХОБЛ и ИБС) требует от клинициста решения довольно сложных задач при формировании направлений корректирующей терапии, в том числе и по причине необходимости использования, в определённом смысле, антагонистических медикаментозных воздействий.

Литература

1. Mironov M.B., Shepelenko A.F., Sidorov Ju.A. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. The Practitioner. 2006; 8: 22–26. Russian (Миронов М.Б., Шепеленко А.Ф., Сидоров Ю.А. ХОБЛ и сочетанная кардиологическая патология. Лечащий Врач. 2006; 8: 22–26).
2. Curkendall S., DeLuise C., Jones J. et al. Cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Saskatchewan Canada cardiovascular disease in COPD patients. Ann. Epidemiol. 2006; 16: 63–70.
3. Falk J., Kadiev S., Criner G. et al. Cardiac disease in chronic obstructive pulmonary disease. Proc. Am. Thorac. Soc. 2008; 5: 543–548.
4. Vasilkova T., Popova T., Medvedeva I. Metabolic syndrome and bronchial obstruction – two components of a system inflammation. The Doctor. 2008; 8: 19–21. Russian (Василькова Т., Попова Т., Медведева И. Метаболический синдром и бронхообструкция – две составляющие системного воспаления. Врач. 2008; 8: 19–21).
5. Global strategy of diagnostics, treatment and preventive maintenance of chronic obstructive pulmonary disease: the lane with English. Under the editorship of A.G. Chuchalin. M.: Atmosphere; 2006. Russian (Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких: пер. с англ. Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера; 2006).
6. Management of stable angina pectoris. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2006; 27 (11):1341–1381.
7. Diagnostics and treatment of chronic heart failure. In: National clinical guidelines 4th ed. Moscow: Silicea-Poligraf; 2011. pp.203–293. Russian (Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. В кн: Национальные клинические рекомендации. 4-е издание. М.: Силиция-Полиграф; 2011.с. 203–296).
8. Zagidullin N.S., Mishels G., Hoppe U. and at al. Decrease heart rate in patients with stable effort angina: beta-adrenoblocker and If- inhibitor. Clinical pharmacology and therapy. 2008; 17 (3): 1–6. (Загидуллин Н.Ш., Мишель Г., Хоппе У. и др. Снижение частоты сердечных сокращений при стабильной стенокардии напряжения: β-адреноблокаторы и If-ингибиторы. Клиническая фармакология и терапия. 2008; 17 (3): 1–6.)
9. Diagnostics and treatment of stable effort angina. National clinical guidelines. Cardiovascular therapy and prevention. 2008; 7 (6), supplement 4. (Национальные рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008; 7 (6), Приложение 4).
10. Salpeter S., Ormiston T., Salpeter E. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta – analysis. Chest. 2004; 125 (6): 2309–2321.

Ivabradine therapy in patients with coronary heart disease and chronic obstructive pulmonary disease

Zheleznyakova N.A., Sokolov I.M., Gafanovich E.Ya.

The combination of coronary heart disease (CHD) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is widely prevalent in clinical practice. The problem of adequate therapy choice is important, since the majority of the medications administered in isolated CHD or COPD are contraindicated for the combination of these two disorders. In CHD patients with angina, heart rate (HR) control is one of the major methods to achieve the anti-anginal effect. In case of contraindications for beta-adrenoblockers or non-dihydropyridine calcium channel blockers, the medication of choice is ivabradine.

Минимизация частоты ишемических эпизодов у пациентов с манифестацией стенокардии напряжения достигается при условии обеспечения целевых значений ЧСС (55–60 в минуту).

Для реализации этой первоочередной задачи лечения пациента со стенокардией напряжения (особенно при сочетании с явлениями ХОБЛ и ХСН) с успехом может быть использован ингибитор if –каналов — Ивабрадин (Кораксан).

Отсутствие негативного влияния на бронхолегочную систему выдвигает Ивабрадин в ряд лекарственных групп, рекомендованных при сочетании ХОБЛ и ИБС.

Назначение Ивабрадина с целью урежения ЧСС значительно улучшает качество жизни больных, приводит к улучшению объективных показателей здоровья пациента, увеличивает толерантность к физическим нагрузкам.

Препарат назначается в стартовой дозе 5 мг 2 раза в сутки, а через 4 недели доза титруется до 7,5 мг 2 раза в день (при недостижении целевых значений ЧСС).

Склонность к гипотонии у пациента, страдающего стенокардией напряжения в сочетании с синдромом бронхообструкции, резко ограничивает возможности антиангинальной терапии (невозможность применения для урежения ЧСС недигидропиридиновых АК) и практически делает Ивабрадин средством выбора.

Russ J Cardiol 2012, 1 (93): 70-74

Key words: Heart rate, ivabradine, tachycardia, COPD, CHD.

V.I. Razumovskiy Saratov State Medical University, Saratov, Russia.