

© ВИКТОРОВА И. А., БАГИШЕВА Н. В., МОИСЕЕВА М. В., МОРДЫК А. В., АРОЯН А. Р., ФИЛИПЕНКО Г. В., БАТИЩЕВА Т. Л., АНТРОПОВА В. В.

УДК: 616.12-008.331.1-085.225.2+616.24-002.5 +616.24-008.4-036.12

DOI: 10.20333/2500136-2020-2-36-44

Оптимизация гипотензивной терапии у коморбидных пациентов с туберкулезом легких, хронической обструктивной болезнью легких и артериальной гипертензией

И. А. Викторова¹, Н. В. Багишева¹, М. В. Моисеева¹, А. В. Мордык¹, А. Р. Ароян², Г. В. Филипенко², Т. Л. Батищева², В. В. Антропова³

¹Омский государственный медицинский университет, Омск 644099, Российская Федерация

²Клинический противотуберкулезный диспансер, Омск 644058, Российская Федерация

³Клинический противотуберкулезный диспансер № 4, Омск 644029, Российская Федерация

Цель исследования. Изучение возможностей гипотензивной терапии у пациентов, страдающих туберкулезом, хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. В простое сравнительное исследование включено 76 коморбидных пациентов, находящихся на лечении в противотуберкулезном диспансере по поводу туберкулеза, у которых одновременно имелись ХОБЛ и АГ. Все пациенты имели АГ II стадии, были разделены на 4 группы (по 19 человек), каждая из которых получала определенную комбинацию гипотензивных препаратов. 1 группа – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ)+диуретик (Д) 1 раз в сутки на протяжении 3 месяцев, 2-ая – антагонисты рецепторов ангиотензина (АРА) + диуретик (Д) 1 раз в день, 3-я – ИАПФ + антагонист кальция (АК), 4-я – АРА + АК. Контроль эффективности терапии осуществлялся путем проведения суточного мониторирования АД (СМАД) (начало и через 3 месяца терапии).

Результаты. На момент включения в исследования группы были сопоставимы по полу, возрасту, характеру основной и сопутствующей патологии. Через 3 месяца терапии на всех комбинациях получена определенная степень снижения среднего систолического, диастолического и пульсового АД по результатам СМАД. Наилучший гипотензивный эффект при минимальной выраженности побочных эффектов получена в группе АРА+АК. Переносимость препаратов расценена как удовлетворительная. Исключение составили пациенты с кашлем на фоне приема ИАПФ, в одном случае потребовалась отмена препарата.

Заключение. Лечение АГ у коморбидных пациентов по ТБ и ХОБЛ с использованием АРА и АК позволило достичь наилучших результатов по стабилизации АГ. Коррекция сопутствующей патологии у больных ТБ улучшает общее состояние пациентов, повышает комплаенс пациентов относительно противотуберкулезной терапии и может способствовать улучшению прогноза лечения ТБ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, туберкулез, терапия.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Для цитирования: Викторова ИА, Багишева НВ, Моисеева МВ, Мордык АВ, Ароян АР, Филипенко ГВ, Батищева ТЛ, Антропова ВВ. Оптимизация гипотензивной терапии у коморбидных пациентов с туберкулезом легких, хронической обструктивной болезнью легких и артериальной гипертензией. *Сибирское медицинское обозрение*. 2020;(2):36-44. DOI: 10.20333/2500136-2020-2-36-44

Optimization of antihypertensive therapy in comorbid patients with pulmonary tuberculosis, chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension

I. A. Viktorova¹, N. V. Bagisheva¹, M. V. Moiseeva¹, A. V. Mordik¹, A. R. Aroyan², G. V. Filipenko², T. L. Batishcheva², V. V. Antropova³

¹Omsk State Medical University, Omsk 644099, Russian Federation

²Clinical Tuberculosis Dispensary, Omsk 644029, Russian Federation

³Clinical Tuberculosis Dispensary No 4, Omsk 644058, Russian Federation

The aim of the research is to study the potential of antihypertensive therapy in patients suffering from tuberculosis, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and arterial hypertension (AH).

Material and methods. A simple comparative study included 76 comorbid patients treated in TB dispensary for tuberculosis, who had COPD and AH at the same time. All patients had hypertension, stage II, and were divided into 4 groups (19 people in each group); each group received a certain combination of antihypertensive drugs. Group 1 – angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI) + diuretic (D) 1 time per day for 3 months; Group 2 – angiotensin receptor antagonists (ARA) + diuretic (D) 1 time per day; Group 3 – ACE inhibitors + calcium antagonist (AK); Group 4 – ARA + AK. Therapy effectiveness check-up was in the form of daily blood pressure monitoring (DBPM) (at the beginning and in 3 months after therapy beginning).

Results. By the time of groups inclusion into the study, they were comparable by gender, nature of basic and concomitant pathology. In 3 months of therapy, certain degree of decrease in average systolic, diastolic and pulse blood pressure was obtained in all combinations according to the results of DBPM. The best antihypertensive effect with minimal severity of side effects was obtained in ARA + AK group. Drug tolerance is considered as satisfactory. The exception was patients with cough on the background of taking ACEI; in one case, drug withdrawal was required.

Conclusion. Hypertension treatment in comorbid patients with TB and COPD using ARA and AK allowed achieving the best results in stabilizing hypertension. Correction of concomitant pathology in TB patients improves general patients' condition, increases patients' compliance with anti-tuberculosis therapy, and can help improve the prognosis of TB treatment.

Key words: arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, tuberculosis, therapy.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Citation: Viktorova IA, Bagisheva NV, Moiseeva MV, Mordik AV, Aroyan AR, Filipenko GV, Batishcheva TL, Antropova VV. Optimization of antihypertensive therapy in comorbid patients with pulmonary tuberculosis, chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension. *Siberian Medical Review*.2020;(2):36-44. DOI: 10.20333/2500136-2020-2-36-44

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и артериальная гипертензия (АГ) являются широко распространенными заболеваниями среди населения, особенно трудоспособного возраста, и занимают лидирующие позиции как причины смерти среди неинфекционной патологии [1]. Туберкулез легких также в большей части поражает трудоспособное население, являясь ведущей причиной смерти среди инфекционных заболеваний [2]. Можно предположить, то сочетание указанных патологий у одного человека является особенно неблагоприятным фактором в плане прогноза и смертности.

Коморбидность, согласно определению Файнштейна [3, 4], есть проявление дополнительного клинического состояния, которое существует или возникает на фоне текущего заболевания. По данным литературы, сопутствующая патология у больных туберкулезом легких (ТБЛ) встречается примерно в 51 % случаев (в половине случаев это было одно единственное заболевание, в половине случаев – 2 и более патологий). Сердечно-сосудистая патология занимает третье место среди всех сопутствующих состояний при туберкулезе легких (хронические гепатиты – 38,9 %, ХОБЛ – 37,8 %, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – 17,8 %, сахарный диабет – 15,6 %, заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – 15,6 %) [5,6].

Артериальная гипертензия также является частой сопутствующей патологией при ТБ не только в силу высокой распространенности у лиц среднего возраста, но и развивающейся на фоне лечения туберкулеза легких. Механизмы развития АГ при туберкулезе, по литературным данным, состоят в следующем [7, 8]. Во-первых, выраженное нарушение функции эндотелия сосудистой стенки. Во-вторых, было установлено, что дисбаланс активации тонуса симпатической нервной системы и уменьшение тонуса парасимпатических отделов вегетативной нервной системы, на фоне снижения адаптационных и компенсаторных

возможностей сердечно-сосудистой системы, находятся в прямой зависимости от тяжести течения туберкулезного процесса: чем выраженнее гиперсимпатикотония, тем выше степень ремоделирования миокарда левого желудочка, причём это происходит в условиях повышения активности симпато-адреналовой системы (САС) и сохранности таких звеньев гормональной регуляции кровообращения, как уровень кортизола и альдостерона, которые остаются нормальными. В дальнейшем, при прогрессировании специфического процесса, возможно развитие гипертрофии не только левого, но и правого желудочка, этому способствует выключение части легочной паренхимы за счет наличия воспалительного процесса, фиброзирование, присоединения бронхообструктивного синдрома. Кроме того, у больных отмечена повышенная вариабельность артериального давления (АД) на фоне высокой частоты сердечных сокращений, как в дневное, так и в ночное время [8, 9].

Артериальная гипертензия, как сопутствующая патология при туберкулезе легких, протекает неблагоприятно для пациентов с недостаточным снижением АД ночью, что способствует аритмиям, гипертрофии миокарда левого желудочка, развитию хронической сердечной недостаточности, ишемическая болезнь сердца (ИБС), определяет рост смертности от инфаркта миокарда, инсульта, поражение почек с появлением альбуминурии и развитием почечной недостаточности, ретинопатии (поражение сетчатки глаза) [8, 9, 10]. Следовательно, это может отрицательно сказаться как на общем состоянии пациента, так и на прогнозе основного заболевания.

У пациентов с ХОБЛ повышается жесткость артерий, которая считается маркером раннего атеросклероза и фактором риска развития АГ. Измерение артериальной жесткости используется в отдельных статьях [9, 10, 11, 12, 13] для оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ХОБЛ. Причем, с увеличением степени тяжести ХОБЛ,

увеличивается и артериальная жесткость сосудов. В определенной степени это соответствует и изменениям на ЭКГ, что в совокупности может иметь значение для оценки риска развития ССЗ, в том числе АГ, ИБС, аритмии у пациентов с ХОБЛ [14, 15, 16, 17].

В литературе имеются данные по вопросам распространенности, патогенеза коморбидных состояний, однако проблема ведения данной категории больных не разработана, и находится в стадии накопления и осмысления фактов.

Цель исследования: оптимизация гипотензивной терапии у коморбидных пациентов с туберкулезом легких, ХОБЛ и артериальной гипертензией.

Материал и методы

Простое, сравнительное, проспективное исследование проводилось на базе бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Клинический противотуберкулезный диспансер» (БУЗОО КПТД). Критериями включения являлись наличие впервые выявленного туберкулеза легких; наличие ХОБЛ средней и тяжелой степени; наличие АГ 2 степени, II стадии; информированное согласие на участие в исследовании; возраст 40–70 лет. Критериями исключения были пациенты с внелегочным туберкулезом; наличие ВИЧ; гепатита; нежелание пациентов участвовать в исследовании. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

В соответствии с критериями включения в исследование было взято 76 пациентов с ТБ+ХОБЛ+АГ. Все пациенты имели АГ 2 степени, II стадии. Возраст пациентов (Me (25,0;75,0)) в 1-й группе составил 56,0 (54,0; 60,0) лет, 2-й группе – 58,0 (56,0; 59,0) лет, 3-й группе – 60,0 (57,0; 64,0) лет, 4-й группе – 57,0 (53,0; 63,0) лет. Среди включенных в исследование преобладали мужчины (53,9 %).

Инфильтративный туберкулез был у 68 больных (89,5 %), очаговый туберкулез – у 4 больных (5,3 %), диссеминированный туберкулез – у 3 больных (3,9 %), фиброзно-кавернозный туберкулез – у 1 больного (1,3 %). Пациенты получали лечение по I и III режиму химиотерапии. ХОБЛ средней тяжести констатирован у 65 пациентов, тяжелой степени – у 11 пациентов. Все они получали антихолинэргические препараты длительного действия, пациенты с тяжелой ХОБЛ – комбинированные бронхолитические

препараты (длительно действующие β_2 -агонисты+длительно действующие антихолинэргические препараты (ДДАХ+ДДБА).

В зависимости от назначенной антигипертензивной терапии пациенты были разделены на 4 группы. Пациенты 1-й группы (n=19) одновременно с химиотерапией ТБ и ХОБЛ получали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) + диуретик (Д) 1 раз в сутки на протяжении 3 месяцев, пациенты 2-й группы (n=19) получали антагонисты рецепторов ангиотензина (АРА) + диуретик (Д) 1 раз в день, пациенты 3 группы (n=19) получали ИАПФ + антагонист кальция (АК), 4 группа (n=19) пациентов получала АРА + АК.

Всем пациентам проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) в начале терапии и через 3 месяца регулярного приема гипотензивных препаратов (лечение проходило в условиях противотуберкулезного стационара, препараты принимались под наблюдением среднего медицинского персонала). Для анализа были взяты показатели среднего систолического артериального давления (САД) 24 мм рт. ст., среднего диастолического артериального давления (ДАД) 24 мм рт. ст. и среднего пульсового АД мм рт. ст., как показатели, которые быстрее других изменяются при применении гипотензивной терапии. Группы были сопоставимы по уровням АД до начала терапии. Так, медиана САД для всех групп в начале терапии 138 (131,5; 140,0), среднее ДАД – 84,5 (82,0; 86,0), среднее пульсовое АД – 54,0 (52,0; 56,0) мм рт. ст.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программного пакета STATISTICA 8.0 (StatSoft, Inc., USA). Описание количественных данных осуществлялось в виде медианы, 25 и 75 перцентилей (Me (P_{25} ; P_{75})). Качественные данные представлены в виде процентов абсолютных чисел (% \pm m). Для оценки статистической значимости различий показателей между несколькими группами использовали непараметрический критерий Kruskal-Wallis test. Статистическую значимость изменений показателей в динамике оценивали с помощью непараметрического критерия согласованных пар Wilcoxon. Уровень статистической значимости при проверке нулевой гипотезы принимали соответствующий $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

На момент включения в исследование статистически значимых различий при попарном сравнении групп по уровню показателей АД не было (табл. 1). Пациенты были сопоставимы по полу и возрасту в группах наблюдения.

Антигипертензивные препараты выдавались пациентам средним медицинским персоналом, терапия

Таблица 1

Динамика показателей вариабельности АД на фоне гипотензивной терапии (через 3 месяца терапии)

Table 1

Dynamics of blood pressure variability indicators during antihypertensive therapy (in 3 months of therapy)

Группы больных Сроки	Основные показатели СМАД		
	Среднее САД 24, мм рт. ст., Ме (25,0;75,0)	Среднее ДАД 24, мм рт. ст., Ме (25,0;75,0)	Среднее пульсовое АД, мм рт. ст., Ме (25,0;75,0)
До начала гипотензивной терапии			
1-я группа, ИАПФ+Д (n=19)	139,0** (134,0;140,0)	84,0** (82,0;86,0)	54,0** (53,0;56,0)
2-я группа, АРА+Д (n=19)	138,0** (131,0;140,0)	84,0** (82,0;86,0)	54,0** (52,0;56,0)
3-я группа, ИАПФ+АК (n=19)	139,0** (134,0;140,0)	84,0** (83,0;86,0)	53,0** (52,0;56,0)
4-я группа, АРА+АК (n=19)	138,0** (132,0;140,0)	85,0** (82,0;86,0)	54,0** (52,0;56,0)
Через 3 мес гипотензивной терапии			
1-я группа, ИАПФ+Д (n=19)	134,0* (130,0;134,0)	81,0* (80,0;82,0)	53,0* (52,0;54,0)
2-я группа, АРА+Д (n=19)	131,0* (134,0;140,0)	80,0* (79,0;80,0)	51,0* (50,0;52,0)
3-я группа, ИАПФ+АК (n=19)	133,0* (132,0;135,0)	80,0* (80,0;81,0)	52,0* (50,0;46,0)
4-я группа, АРА +АК (n=19)	130,0* (129,0;132,0)	79,0* (77,0;80,0)	51,0* (49,0;52,0)

Примечание: * $p \leq 0,05$; ** $p \geq 0,05$.

Note: * $p \leq 0.05$; ** $p \geq 0.05$.

Таблица 2

Показатели динамической разницы средних показателей СМАД через 3 месяца терапии

Table 2

Indicators of dynamic difference in average DBPM indicators in 3 months of therapy

ИАПФ+Д (n=19)								
Среднее САД 24			Среднее ДАД 24			Среднее пульсовое АД		
Начало, Ме	Через 3 мес, Ме	Динамика, разница медиан	Начало, Ме	Через 3 мес, Ме	Динамика, разница медиан	Начало, Ме	Через 3 мес, Ме	Динамика, разница медиан
ИАПФ+Д (n=19)								
139,0	134,0*	-5	84,0	81,0*	-3	54,0*	53,0	-1
АРА+Д (n=19)								
138,0	131,0*	-7	84,0	80,0*	-4	54,0*	51,0	-3
ИАПФ+АК								
139,0	133,0*	-6	84,0	80,0*	-4	53,0*	52,0	-1
АРА+АК (n=19)								
138,0	130,0*	-8	85,0	79,0*	-6	53,0*	51,0	-2

Примечание: * $p \leq 0,05$; ** $p \geq 0,05$.

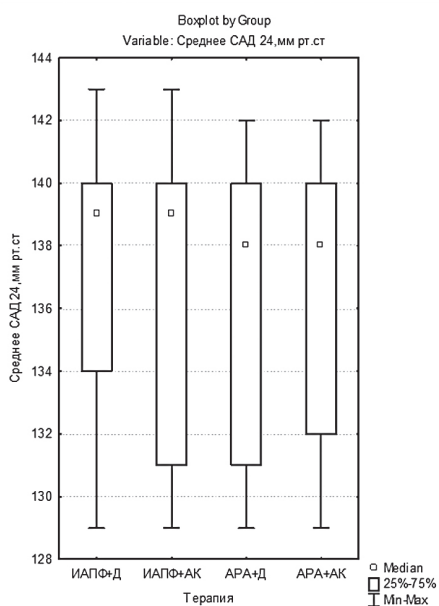
Note: * $p \leq 0.05$; ** $p \geq 0.05$.

артериальной гипертензии, также как и противотуберкулезная терапия, была контролируемой.

Через 3 месяца гипотензивной терапии (табл. 2) во всех группах была получена положительная динамика (степень снижения АД по группам различна).

Минимальный уровень снижения АД отмечен в группе ИАПФ+Д, несколько лучше показатель снижения АД в группе ИАПФ+АК, далее АРА+Д, максимальная положительная динамика получена в группе АРА +АК (рис. 1, 2, 3).

Начало



Через 3 мес терапии

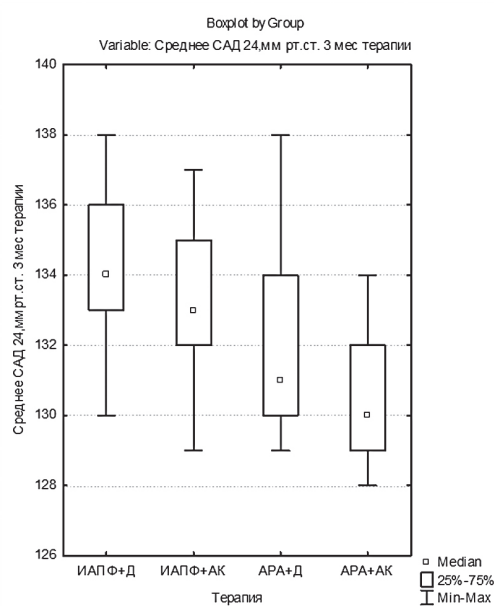
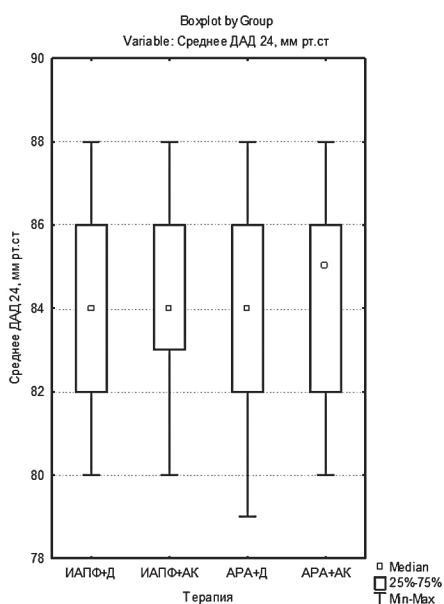


Рисунок 1. Динамика среднего САД за 3 месяца терапии в группах сравнения.
Figure 1. Dynamics of average SBP for 3 months of therapy in the compared groups.

Применение антагонистов кальция у пациентов с ХОБЛ и БА безопасно и даже способствует снижению гиперреактивности бронхов и повышению бронходилатирующего эффекта бета2-агонистов. АК снижают бронхоконстрикторный эффект гистамина и холодного воздуха. Кроме того, АК защищают Са-насос работа которого страдает на фоне приема некоторых противотуберкулезных препаратов (ПТП). В группах

наблюдения, в сочетании с АК, у коморбидных пациентов наблюдался лучший эффект, в сравнении с диуретиками. При сочетании АРА+АК получен наилучший эффект, объясняющийся механизмом действия обоих препаратов у коморбидных пациентов с АГ, ХОБЛ и туберкулезом легких, и приводящий к лучшей переносимости терапии и, следовательно, к лучшей приверженности.

Начало



Через 3 мес терапии

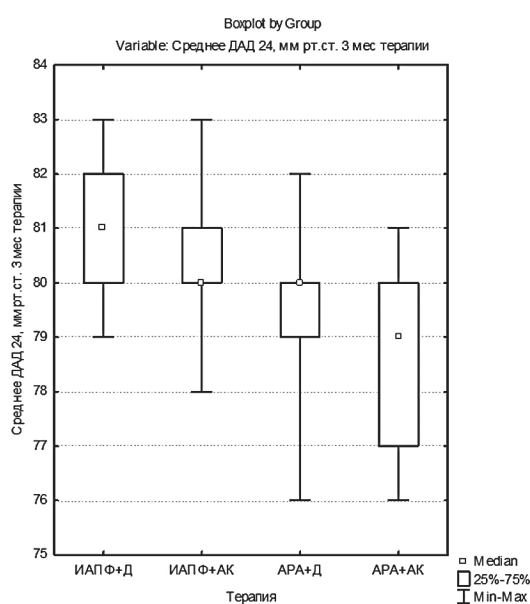


Рисунок 2. Динамика среднего ДАД за 3 месяца терапии в группах сравнения.
Figure 2. Dynamics average DBP for 3 months of therapy in the compared groups.

Начало

Через 3 мес терапии

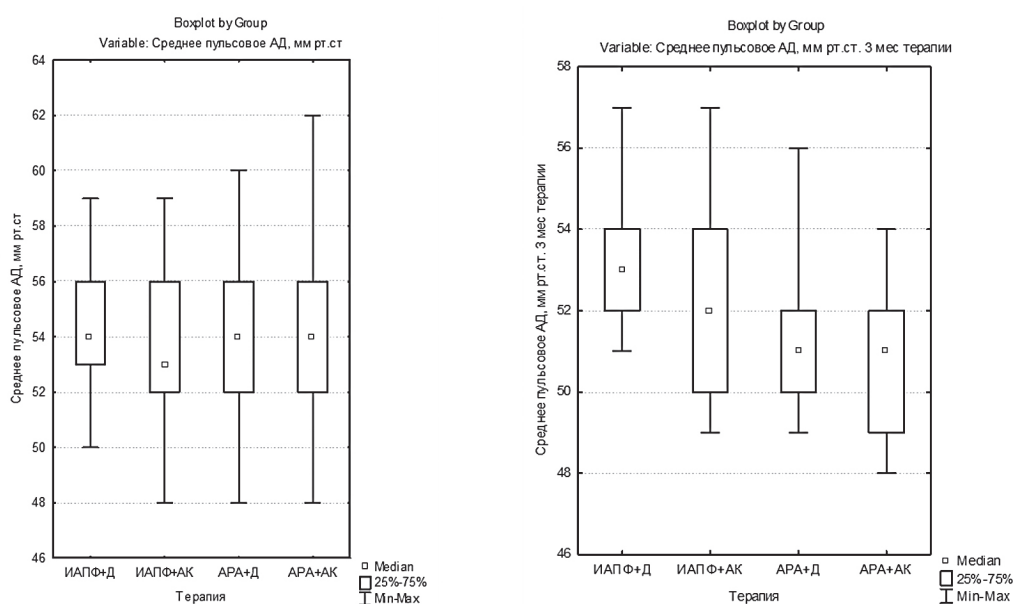


Рисунок 3. Динамика среднего пульсового АД за 3 месяца терапии в группах сравнения.

Figure 3. Dynamics of average pulse blood pressure for 3 months of therapy in the compared groups.

На следующем этапе предпринята попытка выявить преимущество одной группы над остальными в коррекции показателей САД. Проведено сравнение

нескольких групп в начале лечения и через 3 месяца терапии по уровню САД, ДАД и среднего пульсового АД между группами (табл. 3).

Сравнительный анализ эффективности терапии в группах наблюдения через 3 месяца терапии

Таблица 3

Table 3

Comparative analysis of therapy effectiveness in the observed groups in 3 months of therapy

Среднее САД 24 мм.рт.ст. 3 мес. терапии				
Kruskal-Wallis test (*p<0,05)				
группы	ИАПФ+Д	АРА+Д	ИАПФ+АК	АРА +АК
ИАПФ+Д(n=19)		3,155076*	1,186367**	4,576513*
АРА +Д(n=19)	3,155076*		1,968709**	1,421437**
ИАПФ+АК(n=19)	1,186367**	1,968709**		3,390146*
АРА +АК(n=19)	4,576513*	1,421437**	3,390146*	
Среднее ДАД24, мм.рт.ст. через 3 месяца терапии				
	ИАПФ+Д	АРА+Д	ИАПФ+АК	АРА+АК
ИАПФ+Д(n=19)		3,111000*	1,502242**	4,730778*
АРА +Д(n=19)	3,111000*		1,608758**	1,619777**
ИАПФ+АК(n=19)	1,502242**	1,608758**		3,228535*
АРА +АК(n=19)	4,730778*	1,619777**	3,228535*	
	ИАПФ+Д	АРА +Д	ИАПФ+АК	АРА +АК
ИАПФ+Д(n=19)		2,861239*	1,821790**	3,426875*
АРА +Д(n=19)	2,861239*		1,039449**	0,565636**
ИАПФ+АК(n=19)	1,821790**	1,039449**		1,605085**
АРА +АК(n=19)	3,426875*	0,565636**	1,605085**	

Примечание: *p≤0,05; **p≥0,05.

Note: * p≤0.05; ** p≥0.05.

Таблица 4

Частота побочных эффектов на фоне приема лекарственных препаратов в группах сравнения

Table 4

Frequency of side effects during drugs administration in the compared groups

Группы/ побочные эффекты	ИАПФ+Д (n=19)		АРА+Д (n=19)		ИАПФ+АК (n=19)		АРА +АК (n=19)	
	абс. число	%±m	абс. число	%±m	абс. число	%±m	абс. число	%±m
Кашель	9	36,0±9,6	0	0	8	32,0±9,3	0	0
Усиление одышки	3	12,0±6,5	0	0	3	12,0±6,5	1	4,0±3,9
Головная боль	2	8,0±5,4	1	4,0±3,9	2	8,0±5,4	1	4,0±3,9
диспепсия	1	4,0±3,9	1	4,0±3,9	1	4,0±3,6	1	4,0±3,9
Боль (дискомфорт в эпигастрии)	1	4,0±3,9	1	4,0±3,9	1	4,0±3,6	1	4,0±3,9
тошнота	1	4,0±3,9	1	4,0±3,9	1	4,0±3,6	1	4,0±3,9
Отеки на ногах	3	12,0±6,5	2	8,0±5,4	8	32,0±9,3	7	28,0±9,0

При межгрупповом сравнении получены статистически значимые преимущества в динамике снижения среднего САД для группы АРА + АК над ИАПФ + Д и ИАПФ + АК, для группы АРА + Д, лишь над группой ИАПФ + Д.

Подобная же закономерность сохраняется и для среднего ДАД. По возможности снижения среднего пульсового давления для группы АРА +АК выявлено статистически значимое преимущество лишь над ИАПФ+Д.

Переносимость антигипертензивных препаратов в исследовательских группах расценена как удовлетворительная (табл. 4).

Побочные эффекты встречались в группах редко или очень редко и в большинстве случаев не требовали отмены терапии. Исключение составили случаи усиления кашля на фоне приёма ИАПФ, что требовало отмены препарата в 4 % случаев (у одного пациента) и перевод на АРА. Появление покашливания на фоне приёма ИАПФ (36 %) было в большинстве случаев приемлемым (28 %) и, по согласованию с пациентами, препарат не отменялся. Однако в 8 % случаев (2 пациента) покашливание было хоть и не интенсивным, но упорным, раздражающим пациента, мешающим спать. Поэтому в 8 % случаев препарат был заменен на АРА. Обращает внимание, что перевод на АРА не приводил к исчезновению кашля в течение трех последующих месяцев приёма, что требовало увеличение объёма базисной терапии ХОБЛ во всех случаях. Следовательно, переносимость антигипертензивных препаратов у коморбидных пациентов (АГ+ХОБЛ+ТБЛ) была оценена нами в группах наблюдения

(при различном сочетании препаратов) как удовлетворительная, что в совокупности с контролируемым приемом препаратов определяло положительный ответ на терапию основного и сопутствующих заболеваний.

Заключение

Таким образом, лечение АГ у коморбидных пациентов проводилось с использованием комбинации антигипертензивных препаратов, положительная динамика по снижению основных показателей (среднее САД, среднее ДАД, пульсовое АД) была получена во всех группах. Это связано с назначением адекватной гипотензивной терапии согласно клиническим рекомендация по лечению АГ, с другой стороны, лечение в условиях стационара является контролируемым, что обеспечивает регулярный прием препаратов. Лучший антигипертензивный эффект был получен при использовании АРА + АК, так как речь идет о лучшей переносимости и приверженности к терапии при воздействии этой комбинации препаратов на разные механизмы патогенеза. У пациентов с бронхолегочной патологией, получающих противотуберкулезные препараты, которые сами по себе могут нарушать работу сердца и оказывать дополнительное повреждающее действие на сосудистую стенку, назначение данной комбинации препаратов оказывает как антигипертензивное, так и протективное действие на сосудистую стенку. Снижение АД у пациентов с коморбидной патологией может приводить к улучшению качества жизни, и будет повышать приверженность к длительной противотуберкулезной терапии, что положительно отразится на эффективности лечения ТБ.

Литература/ References

1. Singh D, Agusti A, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, Criner GJ, Frith P, Halpin DMG, Han M, López Varela MV, Martínez F, Montes de Oca M, Papi A, Pavord ID, Roche N, Sin DD, Stockley R, Vestbo J, Wedzicha JA, Vogelmeier C. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease: the GOLD science committee report 2019. *The European Respiratory Journal*. 2019;53(5): 1900164. DOI: 10.1183/13993003.00164-2019
2. Яблонский ПК. Фтизиатрия. Национальные клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 240 с. [Yablonskiy PK. Phthisiology. National clinical guidelines. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. 240 p. (In Russian)]
3. Feinstein AR. The Pretherapeutic classification of comorbidity in chronic diseases. *Journal Chronic Diseases*. 1970;23(7): 455–468.
4. Пузырева ВП. Генетические основы коморбидности у человека. *Генетика*. 2015;51(4): 491-502. [Puzyreva VP. Genetic basis of comorbidity in humans. *Russian Journal of Genetics*. 2015;51(4): 491-502. (In Russian)]
5. Багишева НВ, Мордык АВ, Иванова ОГ, Руденко СА, Ибрагимова МР, Ибрагимова АР. Сердечно-легочная коморбидность у пациентов с впервые выявленным туберкулезом на фоне хронической обструктивной болезни легких. *Врач*. 2017;(11): 55-57. [Bagisheva N V, Mordyk AV, Ivanova OG, Rudenko SA, Ibragimova MR, Ibragimova AR. Cardiopulmonary comorbidity in patients with newly diagnosed tuberculosis on the background of chronic obstructive pulmonary disease. *Vrach*. 2017;(11): 55-57. (In Russian)]
6. Сабанчиева ЖХ. Сочетание туберкулеза и сердечно-сосудистых заболеваний. *APRIORI. Серия: естественные и технические науки*. 2017; 4. Ссылка активна на 26.10.2019. [Sabanchieva ZhKh. Combination of tuberculosis and secondary vascular diseases. *APRIORI. Series: natural and technical Sciences*. 2017; 4. Accessed November 26, 2019. (In Russian)] <http://www.apriori-journal.ru/seria2/4-2017/Sabanchieva.pdf>.
7. Арабидзе ГГ, Григорьев ЮГ. Особенности течения поражений сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2015; 3(8):26-31. [Arabidze GG, Grigor'ev YuG. Features of the course of lesions of the cardiovascular system in patients with pulmonary tuberculosis. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2015;3(8):26-31. (In Russian)]
8. Huaman MA, Henson D, Ticona E, Sterling TR, Garvy BA. Tuberculosis and Cardiovascular Disease: Linking the Epidemics. *Tropical Diseases, Travel Medicine and Vaccines*. 2015;1(10):1-7.
9. Little MP, Zablotska LB, Brenner AV, Lipshultz SE. Circulatory disease mortality in the Massachusetts tuberculosis fluoroscopy cohort study. *European Journal of Epidemiology*. 2016;31(3):287-309.
10. Chung W S, Lin CL, Hung CT. Tuberculosis increases the subsequent risk of acute coronary syndrome: a nationwide population-based cohort study. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2014;18(1): 79-83.
11. Ибрагимова МР, Багишева НВ, Ибрагимова АР. Сердечно-легочная коморбидность, влияние сердечно-сосудистой патологии на течение хронической обструктивной болезни легких и впервые выявленный туберкулез. *Сибирский медицинский журнал (г. Томск)*. 2017;32(1):70-73. [Ibragimova MR, Bagisheva NV, Ibragimova AR. Cardiopulmonary comorbidity, the effect of cardiovascular pathology on the course of chronic obstructive pulmonary disease and newly detected tuberculosis. *Siberian Medical Journal (Tomsk)*. 2017;32(1):70-73. (In Russian)]
12. Багишева НВ, Моисеева МВ, Мордык АВ, Иванова ОГ, Ибрагимова МР, Ибрагимова АР. Хроническая обструктивная болезнь легких и впервые выявленный туберкулез: в фокусе показатели точного мониторинга артериального давления. *Уральский медицинский журнал*. 2017;(7): 58-63. [Bagisheva NV, Moiseeva MV, Mordyk AV, Ivanova OG, Ibragimova MR, Ibragimova AR. Chronic obstructive pulmonary disease and for the first time revealed tuberculosis: focus on indicators of daily monitoring of arterial pressure. *Ural Medical Journal*. 2017;151(7): 58-63. (In Russian)]
13. Чазова ИЕ, Жернакова ЮВ. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Системные гипертензии. 2019;16(1):6–31. [Chazova IE, Zhernakova YuV. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2019;16(1):6–31. (In Russian)] DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179
14. Maclay JD, McAllister DA, Mills NL, Paterson FP, Ludlam CA, Drost EM, Newby DE, Macnee W. Vascular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2009;180(6):513–20.
15. Vivodtzev I, Tamisier R, Baguet JP, Borel JC, Levy P, Pepin JL. Arterial stiffness in COPD. *Chest*. 2014;145(4):861–875.

16. Qvist L, Nilsson U, Johansson V, Larsson K, Rönmark E, Langrish J. Central arterial stiffness is increased among subjects with severe and very severe COPD – report from a population based cohort-study. *European Clinical Respiratory Journal*. 2015;(2):27023.

17. Lindberg A, Larsson LG, Muellerova H, Ronmark E, Lundback B. Up-to-date on mortality in COPD – report from the OLIN COPD study. *BMC Pulmonary Medicine*. 2012;12(1):1-16.

Сведения об авторах

Викторова Инна Анатольевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой, Омский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 644099, Омск, ул. Ленина, 12; тел.: 89069900907; e-mail: vic-inna@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-8728-2722>

Багисшева Наталья Викторовна, к.м.н., доцент, Омский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 644099, Омск, ул. Ленина, 12; тел.: 89236720020; e-mail: ppi100@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3668-1023>

Моисеева Марина Викторовна, к.м.н., ассистент, Омский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 644099, Омск, ул. Ленина, 12; тел.: 89136074342; e-mail: lisnyak80@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3458-9346>

Мордык Анна Владимировна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой, Омский государственный медицинский университет; адрес: Российская Федерация, 644099, Омск, ул. Ленина, 12; тел.: 89136492110; e-mail: amordik@mail.ru <https://orcid.org/0000-0001-6196-7256>

Ароян Анна Робертовна, заведующая отделением, Клинический противотуберкулезный диспансер; адрес: Российская Федерация, 644058, Омск, ул. Целинная, 2; тел.: 83812422317; e-mail: amordik@mail.ru

Филипенко Галина Викторовна, заведующая отделением, Клинический противотуберкулезный диспансер, Российская Федерация, 644058, Омск, ул. Целинная, 2; тел.: 83812422317 e-mail: amordik@mail.ru

Батищева Татьяна Леонидовна, заместитель главного врача по лечебной работе, Клинический противотуберкулезный диспансер; адрес: Российская Федерация, 644058, Омск, ул. Целинная, 2; тел.: 83812422317; e-mail: amordik@mail.ru

Антропова Виктория Владимировна, заведующая отделением, Клинический противотуберкулезный диспансер № 4; адрес: Российская Федерация, 644050, Омск, ул. Химиков, 8; тел.: 83812956820; e-mail: ptd-4_mail@minzdrav.omskportal.ru

Author information

Inna A. Viktorova, Dr.Med.Sci., Professor, Head of the Department, Omsk State Medical University; Address: 12, Lenin Str., Omsk, Russian Federation 644099; Phone: 89069900907; e-mail: vic-inna@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-8728-2722>

Natalya V. Bagisheva, Cand.Med.Sci., Associate Professor, Omsk State Medical University; Address: 12, Lenin Str., Omsk, Russian Federation 644099; Phone: 89236720020; e-mail: ppi100@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3668-1023>

Marina V. Moiseeva, Cand.Med.Sci., Assistant of the Department, Omsk State Medical University; Address: 12, Lenin Str., Omsk, Russian Federation 644099; Phone: 89136074342; e-mail: lisnyak80@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-3458-9346>

Anna V. Mordyk, Dr.Med.Sci., Professor, Head of the Department, Omsk State Medical University; Address: 12, Lenin Str., Omsk, Russian Federation 644099; Phone: 89136492110; e-mail: amordik@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6196-7256>

Anna R. Aroyan, Head of the Department, Clinical Tuberculosis Dispensary; Address: 2, Tselinnaya, Str., Omsk, Russian Federation 644058; Phone: 83812422317; e-mail: amordik@mail.ru

Galina V. Filipenko, Head of the Department, Clinical Tuberculosis Dispensary; Address: 2, Tselinnaya, Str., Omsk, Russian Federation 644058; Phone: 83812422317; e-mail: amordik@mail.ru

Tatyana L. Batisheva, deputy chief physician for medical work, Clinical Tuberculosis Dispensary; Address: 2, Tselinnaya, Str., Omsk, Russian Federation 644058; Phone: 83812422317; e-mail: amordik@mail.ru

Viktoria V. Antropova, Head of the Department, Clinical Tuberculosis Dispensary №. 4; Address: 8, Khimikov Str., Omsk, Russian Federation 644050; Phone: 83812956820; e-mail: ptd-4_mail@minzdrav.omskportal.ru

Дата поступления 24.01.2020 г.

Дата рецензирования 03.02.2020 г.

Принята к печати 03.03.2020 г.

Received 24 January 2020

Revision Received 03 February 2020

Accepted 03 March 2020



This work is licensed under the Creative Commons Attribution 4.0 International License. To view a copy of this license, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.