

# Хронічне обструктивне захворювання легень і супутні патологічні стани. Особливості порушень ритму серця

У статті представлені особливості патогенетичних факторів і механізмів порушення ритму серця при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) в поєднанні з ішемічною хворобою серця за наявності синдрому обструктивного апное/гіпопное сну (СОАГС).

У розвинених країнах ХОЗЛ і серцево-судинні захворювання є провідними причинами смертності, й останнім часом клінічна значимість таких коморбідних станів зростає. Найчастіше коморбідність асоціюється з високим ризиком наявності СОАГС, що негативно позначається на клінічному перебігу та наслідках захворювання. Порушення серцевого ритму є однією з найчастіших причин, що лежать в основі раптової смерті.

Тільки розуміння кореляційної залежності перебігу описаних захворювань і комплексний підхід до обстеження та корекції патологічних станів, зумовлених даними захворюваннями, дозволить поліпшити прогноз і якість життя пацієнтів.

## Ключові слова:

хронічне обструктивне захворювання легень, ішемічна хвороба серця, синдром обструктивного апное/гіпопное сну, коморбідність, порушення серцевого ритму.

За сучасними уявленнями, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ, COPD – chronic obstructive pulmonary disease) – це хворобливий стан організму, що характеризується обмеженням повітряного потоку в бронхіальному дереві, що не є повністю оборотним [24]. Така патологія – результат незвичайної (особливої) відповіді легень запального характеру на зазвичай тривалий вплив шкідливих частинок або газів, які містяться в повітрі, що вдихається. Особливістю обмеження повітряного потоку в бронхіальному дереві є його прогресування – посилення легеневої недостатності з плином часу.

Поняття ХОЗЛ сьогодні визначає патологію, що характеризується обструкцією дихальних шляхів у результаті хронічного бронхіту й емфіземи легень. При цьому слід підкреслити, що обмеження повітряного потоку в дихальних шляхах обумовлене поєднаним ураженням бронхів і руйнуванням паренхіми легень, насамперед міжальвеолярних перетинок. Співвідношення між цими патогенетичними ланками доведеного патологічного процесу індивідуально варіює, визначаючи конкретну клінічну симптоматику. Бронхіальна обструкція при ХОЗЛ буває лише частково оборотною і супроводжується гіперреактивністю бронхів. На сьогодні ХОЗЛ є однією з провідних причин захворюваності та смертності в світі. Всесвітня організація охорони здоров'я відносить ХОЗЛ до захворювань з високим рівнем так званого соціального тягаря, тобто такого, що погіршує якість життя хворих і поши-



**О.О. Крахмалова,  
В.В. Шторх,  
О.А. Гетман,  
Д.М. Калашник,  
О.М. Колесникова**

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Крахмалова Олена Олегівна**  
д. мед. н., ст. наук. співр.,  
зав. відділу кардіопульмонології

61039, м. Харків, просп. Постишева, 2а  
Тел. (050) 520-38-32  
E-mail: womanl@bigmir.net

Стаття надійшла до редакції  
20 квітня 2016 р.

рене не тільки в країнах, що розвиваються, а й усе частіше в розвинених країнах [12].

Уже зараз, будучи однією з провідних причин захворюваності та смертності в світі, за прогнозами фахівців, ХОЗЛ вже до 2020 р. посяде за даними показниками смертності перше місце. Нині встановлені, проте все ще недостатньо глибоко вивчені, системні ефекти при ХОЗЛ, що проявляються захворюваннями серцево-судинної системи, ендокринологічними порушеннями й т. ін. Доведено, що рівень маркерів системного запалення впливає на клінічний перебіг захворювання [2]. Аномальний за своєю природою запальний процес, локалізуючись в бронхах і паренхімі легень, на певних стадіях проявляє свою системну патологічну дію, викликаючи або погіршуючи перебіг і посилюючи клінічні прояви інших, часто лише побічно пов'язаних з ним захворювань.

Коморбідність — надзвичайно актуальна проблема для лікарів практично всіх спеціальностей. Останнім часом у літературі з'явилися повідомлення про поєднання ХОЗЛ із багатьма іншими захворюваннями. Донині проведено багато досліджень, що демонструють існування прямого асоціативного зв'язку між ХОЗЛ, кардіоваскулярними клінічними результатами [17], смертністю від інфаркту міокарда, після проведених інвазивних процедур, частотою тромбоемболії легеневої артерії [25], фібриляцією передсердь [16]. Вважають, що зниження об'єму форсованого видиху за 1 с опосередковує клінічний вияв позалегенових захворювань, негативно позначаючись на загальній та серцево-судинній смертності. Наприклад, неодноразово доведено, що негативні наслідки ХОЗЛ, зокрема різке зниження фізичної активності хворих, погіршують прогностичний перебіг захворювань опорно-рухового апарату, наприклад, остеопорозу, викликають кахексію, гіпотрофію аж до атрофії скелетних м'язів, дистрофію дихальної мускулатури і серця, що може стати чинником виникнення іншої грізної патології — синдрому обструктивного апное/гіпопное сну (СОАГС) [2]. Найбільш прогностично несприятливий перебіг набуває ХОЗЛ у пацієнтів із супутньою ІХС [17].

Необхідно зазначити, що ХОЗЛ характеризується значною варіабельністю темпів прогресування запального процесу в бронхах. До хронічної серцево-легеневої недостатності призводить ХОЗЛ із швидким прогресуванням. При цьому варіанті розвитку захворювання атеросклероз коронарних артерій виникає рідко, це доведено матеріалами автопсії. Навпаки, при повільній течії ХОЗЛ у пацієнтів може спостерігатися як гіпертонічна хвороба, так і ІХС або їх поєднання.

Але при цьому слід зазначити, що перебіг ІХС у таких хворих більш сприятливий і вони можуть доживати до глибокої старості.

У сучасній літературі значна увага приділяється вивченню порушень ритму серця при ХОЗЛ, їх впливу на перебіг і прогноз основного захворювання. Доведено, що хворі, які страждають на ХОЗЛ у поєднанні із серцево-судинними захворюваннями, представляють групу високого ризику раптової смерті від фатальних аритмій [1, 12, 15]. Однак характер виникнення, перебіг, а отже, боротьба з такого роду патологією вимагає більш детального вивчення. У світовій літературі наводяться результати досліджень, що часто дуже різняться в зв'язку з дуже великою різноманітністю клінічних груп пацієнтів: за віком, стадією захворювання, тривалістю захворювання, ступенем клінічних проявів, а головне, наявністю та особливостями перебігу супутніх захворювань і наявністю ускладнень.

Так, достовірно доведено, що спільними чинниками, характерними як для ХОЗЛ, так і ІХС, є: куріння, вільнорадикальне окислення, вік хворих (захворюваність зростає після 50 років) [8, 15]. Важливе значення мають такі патогенетичні механізми, як ремоделювання правих відділів серця внаслідок легеневої гіпертензії, системне запалення, гіперкапнія й окислювальний стрес при ХОЗЛ, що призводять до прискорення атерогенезу і провокують виникнення аритмій.

Також доведено, що низка лікарських засобів для лікування серцевої патології можуть призводити до погіршення перебігу ХОЗЛ, а бронхолітики і теофіліни — до виникнення аритмій [4, 8]. Так, у роботі G. Bittar та співавт. було доведено, що навіть на тлі терапевтичних доз теофіліну розвиваються небезпечні для життя аритмії: шлуночкова тахікардія, політопна шлуночкова екстрасистолія, фібриляція передсердь та ін. Найчастіше в лікуванні ХОЗЛ застосовують  $\beta$ -агоністи, зокрема сальбутамол, який впливає на активність синусового вузла, збільшує час проведення імпульсу через атріовентрикулярний вузол, знижуючи рефрактерний час збудливості вузла та міокарда в цілому. З огляду на той факт, що більшість хворих у період загострення збільшують дозування, а також кратність прийому сальбутамолу, в лікувальні програми включають внутрішньовенне введення ксантинів та його дериватів, і на цьому етапі ризику виникнення аритмій значно зростають [12].

В основі виникнення порушень ритму серця у хворих з ХОЗЛ лежить, як вже було зазначено, порушення вентиляційної функції легень, що викликає гіпоксемію і, як наслідок, підвищення потреби органів і систем у кисні.

При легкому перебігу ХОЗЛ переважають в основному передсердні, або надшлуночкові, порушення ритму: передсердна екстрасистоля, синусова тахікардія, суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія. Шлуночкові аритмії спостерігаються частіше у пацієнтів з ХОЗЛ і хронічним легеневою серцем, при цьому в більшості випадків мають місце аритмії високих градацій (епізоди шлуночкової тахікардії, часті, групові, політопні шлуночкові екстрасистоли). Такі аритмії значною мірою впливають на прогноз, тому що є потенційно небезпечними щодо розвитку фібриляції шлуночків [1, 18].

Крім того, виявлено закономірність між тяжкістю перебігу ХОЗЛ і частотою виникнення шлуночкових аритмій, а також їх кількістю [13]. Доведено, що погіршення бронхіальної прохідності і пов'язана з ним гіпоксія сприяють порушенню реполяризації — подовженню і дисперсії інтервалу QT, що, в свою чергу, підвищує ризик шлуночкових аритмій і раптової смерті у таких пацієнтів [27]. Крім того, подовження QT можуть викликати лікарські препарати (аміодарон), що застосовуються для лікування персистоючої фібриляції передсердь [5, 10, 13].

Особливий інтерес становлять роботи з вивчення варіабельності ритму серця у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС і наявністю СОАГС.

СОАГС є патологічним станом з виникненням епізодів повного припинення потоку повітря (апное) або скорочення повітряного потоку більш ніж на 50 % (гіпопное) з частотою епізодів понад 10 на 1 год і тривалістю кожного понад 10 с, що супроводжується зниженням насичення крові киснем і порушенням нормальної структури сну [22]. Даний феномен послужив поштовхом до появи нового напрямку в медицині — сомнології [3], що в усьому світі нині переживає бурхливий розвиток. Одним з найважливіших аспектів цього напрямку є діагностика та розробка методів корекції дихальних розладів у пацієнтів у нічний час [22]. Це визначило посилений інтерес лікарів-пульмонологів до даної проблеми. Результатами численних робіт, проведених дослідниками, стало остаточне формування до 1976 р. уявлення про симптомокомплекс патологічних нічних зупинок дихання [15], названого СОАГС.

На сьогодні даний симптомокомплекс є найчастіше реєстрованим порушенням дихання під час сну, залишаючись досі не розпізнаним у хворих практично в 80 % випадків і при цьому одним з основних чинників як загальної, так і кардіальної летальності. Імовірність розвитку у хворого коморбідної легенево-кардіальної патології за наявності СОАГС зростає майже в 5 разів [7].

Проблема зв'язку СОАГС і захворювань серцево-судинної системи досить широко висвітлюється в світовій літературі, СОАГС розглядається як системне захворювання. Патологічні зупинки дихання, що виникають за даної патології, є причиною розвитку порушення ритму серця.

Найбільш частими порушеннями ритму при СОАГС є синусова аритмія, міграція водія ритму, передсердна і шлуночкова екстрасистоля, блокади серця. Характерною рисою таких аритмій є їх висока частота в нічний час, особливо в періоди апное, і повна або майже повна відсутність вдень. Наймасштабніше дослідження зв'язку СОАГС із серцевим ритмом було проведено Guilleminault і нараховувало 400 пацієнтів. За даними цього дослідження, в 48 % випадків виявлялися різні порушення ритму і провідності серця. Усі зміни виникали під час сну людини і збігалися з процесами активації на енцефалограмі. Ці порушення були представлені шлуночковою тахікардією й екстрасистолією, синоатріальними і атріовентрикулярними блокадами. При цьому жодне з них не спостерігалось в процесі неспання у жодного хворого [21]. Результати даного дослідження надалі були неодноразово підтверджені й іншими вченими [14, 19].

Незважаючи на велику різноманітність видів аритмій, пов'язаних із синдромом апное/гіпопное сну, всі вони в своїй основі мають загальний патогенетичний розвиток: через зв'язок рівня потреби кардіоміоцитів у кисні для адекватної функції провідності та порушення можливості легень забезпечити необхідний рівень кисню в зв'язку з виниклим апное. Відсутність легеневої вентиляції під час апное призводить до колозального розрідження в плевральній порожнині, що посилює венозне повернення і переповнення правого передсердя, що, в свою чергу, призводить до різкого уповільнення синусового ритму. Водночас зростає гіпоксемія, яка посилює парасимпатичний тонус. Відбувається ще потужніше сповільнення ритму. Брадиаритмія присутня у 80 % пацієнтів із синдромом СОАГС. Це, насамперед, захисний механізм (знижуються артеріальний тиск і потреба міокарда в кисні). Але триває брадиаритмія тільки до мікропробудження, коли відбувається активізація симпатичного тону, що призводить до активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, з виділенням адреналіну і норадреналіну, які збільшують частоту скорочення міокарда і підвищують артеріальний тиск. Виражені коливання від бради- до тахікардії й є найхарактернішою особливістю зміни ритму при синдромі СОАГС. Логічно, що у пацієнтів із супутнім ХОЗЛ, які мають постійну форму гіпоксемії, прогностичний перебіг

будь-яких видів аритмій, спричинених СОАГС, погіршується з геометричною прогресією. Так, за даними О.С. Khmel та співавт., був виявлений зв'язок між рівнем кардіоваскулярного ризику і частотою виникнення порушень серцевого ритму у пацієнтів з ХОЗЛ і СОАГС. У наведеному дослідженні взяли участь 42 пацієнти 55–60 років з ХОЗЛ II–III (GOLD 2011) і тривалістю захворювання не менше 10 років, а також контрольна група з 15 практично здорових людей. Усім пацієнтам було проведено комплексне стандартне обстеження і підрахунок імовірності кардіоваскулярного ризику за шкалою SCORE. За результатами дослідження, у 69 % пацієнтів було виявлено СОАГС і в усіх пацієнтів протягом доби спостерігалось від 163 до 2282 випадків порушення серцевого ритму [23].

Патологічні порушення ритму (передсердні та шлуночкові екстрасистоли, СА і АВ-блокади) частіше виникають у пацієнтів із супутньою серцево-судинною патологією (ІХС, кардіопатії). При цьому також виникають нічні епізоди стенокардії й німої ішемії на тлі вираженої гіпоксемії, якій не здатний запобігти прийом нітратів у вечірній час [6, 8].

Підвищення артеріального тиску, циклічні коливання серцевого викиду, який поєднується з порушеннями ритму, гіпоксія в комбінації з ацидозом під час епізодів апное ще більше пошкоджують ендотелій коронарних судин. Тяжкість і частота описаних порушень безпосередньо корелюють з показниками кардіогемодинаміки і станом коронарного русла, що залежать, як було зазначено вище, від ступеня вираженості ХОЗЛ і ІХС [6, 7].

Найбільш ефективним сучасним методом боротьби із СОАГС є Continuous Positive Airway Pressure (CPAP-терапія). Даний вид лікування, запропонований С.Е. Sullivan ще в 1981 р., ґрунтується на впливі постійним позитивним тиском повітря на дихальні шляхи пацієнта протягом нічного сну. За даними більшості досліджень, застосування базової CPAP-терапії в довгостроковому аспекті значно покращує якість життя хворих, нівелює несприятливі системні наслідки СОАГС і оптимізує результати лікування супутньої патології: регресує частота нічних нападів за грудничного болю і ступінь депресії сегмента ST на ЕКГ, незалежно від ступеня тяжкості СОАГС; нормалізуються показники артеріального тиску поряд із значним зменшенням кількості аж до повного зникнення нічних епізодів порушення ритму [11].

Сьогодні існують міжнародні керівництва з надання допомоги хворим на ХОЗЛ, ІХС і навіть пацієнтам із СОАГС [20, 26]. Однак і дотепер відсутній уніфікований протокол надання допомоги хворим з коморбідною патологією. Усе це робить особливо актуальним вивчення патогенетичних процесів у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС за наявності СОАГС і розробку уніфікованого підходу до надання таким пацієнтам ефективної медичної допомоги.

Конфлікт інтересів відсутній.

**Участь авторів:**

*Концепція та редагування:* О.О. Крахмалова.

*Збір, обробка матеріалу, написання статті:* В.В. Шторх.

*Збір та обробка матеріалу:* О.А. Гетман, О.М. Колесникова, Д.М. Калашник.

## Список літератури

- Баздырев Е.Д. и др. Особенности ведения пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Методические рекомендации для врачей.— Кемерово, 2012.— 55 с.
- Будневский А.В., Лукашев В.О., Пашкова О.В., Разворотнев А.В. Модель клинического течения хронической обструктивной болезни легких // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.— 2010.— Т. 9.— № 1.— С. 209—213.
- Вейн А.М. Медицина сна // Тер. арх.— 1991.— Т. 4.— С. 143—156.
- Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) / Пер. с англ. под ред. А.С. Белевского.— М.: Российское респираторное общество, 2012.— 80 с..
- Крахмалова Е.О. Нарушения ритма сердца у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких // Острые и неотложные состояния в практике врача.— 2015.— № 1.— С. 32—36.
- Крахмалова О.О., Калашник Д.М., Антонова І.В., Колесникова О.М. Ведення пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень та ішемічною хворобою серця при наявності синдрому обструктивного апное/гіпнопе сну: невирішені питання // Укр. пульмонолог. журн.— 2015.— № 1.— С. 53—57.
- Крахмалова О.О., Калашник Д.М., Талалай І.В. Пульмонологічна реабілітація хворих на хронічне обструктивне захворювання легень // Укр. пульмонолог. журн.— 2013.— № 1.— С. 63—67.
- Литвинова Т.А., Болотнова Т.В. Особенности нарушений ритма у больных пожилого возраста с хронической обструктивной болезнью легких в ассоциации со стенокардией напряжения и артериальной гипертензией // Российский национальный конгресс кардиологов «Кардиология: от науки— к практике».— СПб, 2013.— 341 с.
- Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти.— М.: ИД «Мед-практика-М», 2013.— 152 с.
- Провоторов В.М., Дробышева Е.С., Селина Т.М. Клиническая оценка амиодарон-ассоциированной дисфункции щитовидной железы при лечении персистирующей фибрилляции предсердий // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.— 2007.— Т. 6.— № 2.— С. 422—424.
- Фещенко Ю.И., Яшина Л.А., Сиренко Ю.Н., Михеева К.В. Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна — проблема общетерапевтическая. Взгляд пульмонологов и кардиологов // Укр. журн. «Здоров'я України».— 2015.— № 1.— <http://health-ua.com/article/3412.html>.
- Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания // Пульмонология.— 2008.— № 2.— С. 5—10.
- Шугушев Х.Х., Гурижева М.В., Василенко В.М. Влияние бронхолитической терапии на желудочковые нарушения ритма у больных хронической обструктивной болезнью



- легких // Рациональная фармакотерапия в кардиологии.— 2009.— № 5.— С. 63—66.
14. Ahmed BaHammam, Nader Alasousi, Munir Sharif, Ahmad Hesi Prevalence and predictors of arrhythmia in patients with obstructive sleep apnea (OSA) // *ERS Journal*.— 2011.— Vol 38.— N 55.— P. 1742.
  15. Auerbach O., Hammond E.C., Garfinkel L. Smoking in relation to atherosclerosis of the coronary arteries // *N. Engl. J. Med.*— 1965.— Vol. 273.— P. 775—779.
  16. Buch P., Friberg J., Scharling H. et al. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study // *Eur. Respir. J.*— 2003.— Vol. 21.— N 6.— P. 1012—1016.
  17. Dankner R., Goldbourt U., Boyko V., Reicher-Reiss H. Predictors of cardiac and noncardiac mortality among 14,697 patients with coronary heart disease // *Amer. J. Cardiol.*— 2003.— Vol. 91.— N 2.— P. 121—127.
  18. Donaldson G.C., Hurst J. R., Smith C. J. et al. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD // *Chest*.— 2010.— Vol. 137.— P. 1091—1097.
  19. Fatima Dumas Cintra, Renata Pimentel Leite, Luciana Julio Storti, Lia Azeredo Bittencourt, Dalva Poyares, Laura de Siqueira Castro, Sergio Tufik, Angelo de Paola. Sleep Apnea and Nocturnal Cardiac Arrhythmia: A Populational Study // *Arq. Bras. Cardiol.*— 2014. [online].
  20. Gilles Montalescot, Udo Sechtem et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // *Eur. Heart J.*— 2013.— N 34.— P. 2949—3003.
  21. Guilleminault C. et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome // *Am. J. Cardiol.*— 1983.— Vol. 52.— P. 490—494.
  22. Guilleminault C., Tilkian A., Dement W.C. The sleep apnea syndromes // *Ann. Rev. Med.*— 1976.— N 27.— P. 465—484.
  23. Khmel' O.S., Rodionova V.V., Glinyana L.A., But N.A. Obstructive sleep apnea syndrome as factor of arrhythmic syndrome emergence and increase of cardiovascular risk in patients with COPD // *ERS Journal*.— 2013.— Vol. 42.— P. 57.
  24. MeiLan K. Han The «other» COPD // *Eur. Respir.J.*— 2014.— Vol. 43.— N 3.— P. 659—661.
  25. Rabe K.F., Hurd S., Anzueto A. et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary // *Amer. J. Respir. Crit. Med.*— 2007.— Vol. 176.— N 6.— P. 532—555.
  26. Ramar K., Dort L.C., Katz S.G. et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring: An Update for 2015 // *J. Clin. Sleep Med.*— 2015.— Vol. 11.— N 7.— P. 773—827.
  27. Sievi N.A., Clarenbach C.F., Camen G. et al. High prevalence of altered cardiac repolarization in patients with COPD // *BMC Pulm. Med.*— 2014.— N 14.— P. 55.

**Е.О. Крахмалова, В.В. Шторх, Е.А. Гетман, Д.Н. Калашник, Е.Н. Колесникова**

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

## Хроническое обструктивное заболевание легких и сопутствующие патологические состояния. Особенности нарушений ритма сердца

В статье рассматриваются особенности патогенетических факторов и механизмов нарушения ритма сердца при хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ) в сочетании с ишемической болезнью сердца при наличии синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС).

В развитых странах ХОЗЛ и сердечно-сосудистые заболевания являются ведущими причинами смертности, и в последнее время клиническая значимость таких коморбидных состояний возрастает. Зачастую коморбидность ассоциируется с высоким риском наличия СОАГС, что неблагоприятно сказывается на клиническом течении и исходах заболевания. Нарушение сердечного ритма является одной из частых причин, лежащих в основе внезапной смерти.

Только понимание корреляционной зависимости течения описанных заболеваний и комплексный подход к обследованию и коррекции патологических состояний, вызываемых данными заболеваниями, позволит улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

**Ключевые слова:** хроническое обструктивное заболевание легких, ишемическая болезнь сердца, синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна, коморбидность, нарушение сердечного ритма.

**O.O. Krakhmalova, V.V. Shtorkh, O.A. Hetman, D.M. Kalashnyk, O.M. Kolesnikova**

SI «National Institute of Therapy named after L.T. Mala of NAMS of Ukraine», Kharkiv

## Chronic obstructive pulmonary disease and related pathological conditions. The peculiarities of cardiac rhythm disorders

The article gives considerations of the peculiarities of pathogenic factors and mechanisms of cardiac arrhythmias at chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in conjunction with coronary heart disease (CHD) in the presence of obstructive sleep apnea/hypopnea (SOAS).

In the developed countries, COPD and cardiovascular diseases are the leading causes of death, and recently their clinical significance progressively increases. The comorbidity is often associated with a high risk for SOAS that adversely affect the clinical course and outcome of disease. Irregular heartbeat is one of the most frequent reasons underlying the sudden death.

Only an understanding of correlation of the diseases' course and comprehensive approach to the examination and correction of pathological conditions caused by these diseases will improve the prognosis and quality of life of patients.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, coronary artery disease, syndrome of obstructive sleep/hypopnea sleep, comorbidity, heart rhythm disorders.