

DOI <https://doi.org/10.32782/2786-9067-2025-29-15>

УДК 616.12-008.331.1-06:616.24-007.272-036.12

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Романюк О.Т.², Бочар О.М.¹, Бочар В.Т.¹, Склярів Є.Я.¹¹ДНП Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна²КНП «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова», Львів, Україна

Анотація. Часто в пацієнтів старше 40 років на фоні серцево-судинних хвороб виникає низка інших супутніх захворювань. Найбільш поширеним таким коморбідним станом є хронічна обструктивна хвороба легень (ХОЗЛ). За даними низки досліджень, пацієнти із хронічною обструктивною хворобою легень мають у 2–5 разів вищий ризик розвитку серцево-судинних хвороб.

Метою дослідження було вивчення особливостей клінічного перебігу кардіоваскулярної патології на фоні хронічного обструктивного захворювання легень.

Матеріали і методи. Обстежено 144 пацієнти, які перебували на лікуванні в центрі терапії лікарні святого Пантелеймона й мали встановлений діагноз артеріальної гіпертензії (АГ). Пацієнтів було розділено на дві групи: I група – 41 пацієнт, у яких було встановлено артеріальну гіпертензію, 2 група – 83 пацієнти, у яких було встановлено хронічне обструктивне захворювання легень і артеріальну гіпертензію. Контрольна група складалась із 20 практично здорових осіб.

Усім пацієнтам виконували загальноклінічні, лабораторні й інструментальні обстеження.

Результати. Під час клінічного обстеження в пацієнтів були виявлені скарги на: важкість, біль у потилиці та лобній ділянці, миготіння мушок перед очима, головокружіння, шум у вухах, відчуття перебоїв у роботі серця, неприємні відчуття в ділянці серця, запаморочення, серцебиття, кровотечі з носа, постійну задишку, відходження мокротиння у значній кількості, швидку стомлюваність, загальну слабкість, порушення сну.

Виявлено достовірно вищу частоту дихання ($p < 0,001$) та достовірно менші показники рівнів насичення крові киснем ($p < 0,001$) у пацієнтів II групи. Констатовано достовірне зростання рівня лейкоцитів ($p < 0,01$) у II групі, що могло вказувати на загострення перебігу хронічної обструктивної хвороби легень. У результаті проведеного аналізу даних біохімічних показників виявлено достовірну різницю у двох обстежуваних групах у рівні СРБ ($p < 0,05$), що ще раз підтверджувало загострення перебігу хронічної обструктивної хвороби легень. За результатами ехокардіографії виявлено достовірну різницю в показниках розмірів лівого передсердя ($p < 0,05$), у значеннях фракції викиду ($p < 0,05$) у II групі за коморбідної патології.

Висновки. 1. У пацієнтів із кардіоваскулярною патологією на фоні хронічної обструктивної хвороби легень виявлено тенденцію до зростання рівнів лейкоцитів крові та С-реактивного білка, що могло вказувати на загострення в них перебігу хронічної обструктивної хвороби легень.

2. Хронічне підвищення внутрішньогрудного тиску внаслідок обструкції дихальних шляхів призводить до суттєвих змін серцево-судинної гемодинаміки, що сприяє підвищенню артеріальної жорсткості. Про це свідчать статистично достовірні зміни показників ехокардіографії, зокрема збільшення розмірів лівого передсердя ($p < 0,05$) у пацієнтів із поєднанням артеріальної гіпертензії та хронічної обструктивної хвороби легень.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, хронічна обструктивна хвороба легень, артеріальна жорсткість, коморбідні стани

Вступ. В Україні на хвороби системи кровообігу страждають приблизно 22,3 мільйона осіб, що становить 52,4% усього населення [2]. Артеріальну гіпертензію (далі – АГ) вважають одним із найбільш поширених захворювань серцево-судинної системи у світі [2]. Досить часто в пацієнтів старше 40 років на фоні серцево-судинних хвороб виникає низка інших супутніх захворювань. Найбільш поширеним таким коморбідним станом є хронічна обструктивна хвороба легень (далі – ХОЗЛ). Натепер ХОЗЛ – серйозна всесвітня медико-соціальна проблема, адже вона характеризується надзвичайно високою поширеністю, інвалідизацією та смертністю [1; 6; 9; 14]. За останніми даними, смертність, пов'язана із ХОЗЛ, нестримно зростає з кож-

ним роком [1]. Також дуже важливим чинником, що зумовлює актуальність проблеми ХОЗЛ, є висока вартість лікування цієї патології для систем охорони здоров'я та суспільства загалом [1; 6; 9]. Згідно з даними Глобальної ініціативи з боротьби із ХОЗЛ (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD), у Європейському Союзі щорічні прямі витрати на лікування ХОЗЛ досягають 38,6 мільярда євро [1; 13]. У США у 2015 р. цей показник становив 21,8 мільярда доларів, а непрямі витрати перевищили 17 мільярдів доларів [1].

ХОЗЛ є гетерогенним хронічним запальним процесом дихальних шляхів, який впливає на перебіг і розвиток деяких супутніх захворювань, тому його відображають як системний розлад [4; 6; 14]. Коморбідна патологія в разі ХОЗЛ істотно впливає на якість і тривалість життя пацієнтів, а також на частоту загострень [9]. У дослідженні L.E. Vanfleteren et al. показано, що в 97,7% пацієнтів із ХОЗЛ було одне або більше супутніх захворювань, а в 53,5% осіб діагностували чотири або більше таких захворювань [13]. Найпоширенішими супутніми захворюваннями були АГ, серцева недостатність (далі – СН), ішемічна хвороба серця (далі – ІХС), метаболічний синдром, діабет, тривожність/депресія, остеопороз і гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба [4; 11; 15].

Отже, і ХОЗЛ, і АГ є мультифакторними захворюваннями та виникають унаслідок складної взаємодії генетичних факторів і чинників зовнішнього середовища [3]. За даними низки досліджень, пацієнти із ХОЗЛ мають у 2–5 разів вищий ризик розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема ІХС, СН, аритмій або захворювань периферичних судин. Серцево-судинні захворювання є основною причиною госпіталізації в пацієнтів із ХОЗЛ [6; 14].

Усе частіше трапляється поєднання АГ із ХОЗЛ, що становить приблизно 34,3% [2; 11]. Поширення нікотинової залежності в Україні вражає: >58% чоловіків і 14% жінок уважають себе курцями; серед підлітків віком 13–16 років цей відсоток становить 46,8%, що в сукупності вивело нашу державу на 1-ше місце серед країн Європи [1].

Спільними чинниками ризику розвитку таких коморбідних станів визнано паління (високий відсоток курців як серед чоловічого, так і серед жіночого населення), низька фізична активність, надмірна маса тіла, хропіння і апное під час сну, вплив несприятливих екологічних і професійних чинників [2; 4].

Поєднання цих двох патологій ускладнює діагностичний процес, оскільки часто пацієнти мають подібні клінічні ознаки та результати додаткових обстежень. Серцево-судинні захворювання та ХОЗЛ мають не тільки описані вище загальні чинники ризику, але й спільні патогенетичні механізми [9; 13]. Серед них істотний вплив мають хронічне системне запалення, оксидативний стрес, хронічна гіпоксія, артеріальна жорсткість і ендотеліальна дисфункція.

Результати багатьох досліджень підтверджують гіперпродукцію лейкоцитами активних форм кисню (далі – АФО) в разі запальної реакції в пацієнтів із ХОЗЛ [12]. Вільні кисневі радикали беруть участь у зміні вазореактивності, ендотеліальній дисфункції та судинному ремоделюванні, зокрема й у проліферації клітин судинної стінки і вазоконстрикції [5; 15]. У механізмах АГ важливе місце посідає зменшення активності антиоксидантних ензимів, інактивація вільними кисневими радикалами ендотеліального монооксиду нітрогену, ендотеліальна дисфункція, що веде до вазоконстрикції [10; 16]. Дослідження продемонстрували підвищення маркерів запалення навіть за хронічного захворювання легень, що характеризувалося незначним зростанням рівнів запальних біомаркерів, як-от фібриноген, С-реактивний білок (далі – СРБ), TNF- α та IL-6 [11]. В умовах системного запалення за ХОЗЛ створюються сприятливі умови для індукції атерогенезу [10].

Мета дослідження – вивчити особливості клінічного перебігу кардіоваскулярної патології на фоні хронічного обструктивного захворювання легень.

Матеріали та методи. Рандомізованим способом обстежено 144 пацієнти, які перебували на лікуванні в центрі терапії лікарні святого Пантелеймона 1 ТМО м. Львова й мали встанов-

лений діагноз АГ. Пацієнтів було розділено на дві групи: 1 група – 41 пацієнт, у яких було встановлено АГ, 2 група – 83 пацієнти, у яких було встановлено ХОЗЛ і АГ. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Перед початком проведення обстеження всі пацієнти підписували добровільну згоду на участь у дослідженні, що було затверджено комісією з етики наукових досліджень, експериментальних розробок і наукових творів Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Критерії включення в дослідження були такі: вік пацієнтів із діагнозом АГ 40–75 років; підписання добровільної згоди пацієнта. З дослідження були виключені хворі з некомпенсованими супутніми захворюваннями, психічними розладами, з алкогольною та наркотичною залежністю і ті, які відмовилися підписати добровільну згоду на участь у дослідженні.

Усім пацієнтам проводили загальноклінічні обстеження – збирали скарги, оцінювали анамнестичні дані, проводили загальний фізикальний огляд із вимірюванням офісного артеріального тиску (далі – АТ), антропометричні вимірювання з розрахунком індексу маси тіла (далі – ІМТ). Проведено низку лабораторних методів дослідження – загальний аналіз крові, коагулограму, біохімічний аналіз крові, ліпідограму. Додатково проводили визначення структурно-функціонального стану серця. За допомогою ехокардіографії (далі – ЕхоКГ) за стандартною методикою визначали товщину міжшлуночкової перетинки (далі – МШП), задньої стінки лівого шлуночка (далі – ЗСЛШ), розміри камер лівого передсердя (далі – ЛП), правого шлуночка (далі – ПШ), лівого шлуночка (далі – ЛШ), відносну товщину стінки ЛШ (далі – ВТС). Усім хворим проводили спірометрію з визначенням об'єму форсованого видиху за першу секунду (далі – ОФВ₁), форсованої життєвої ємності легень (далі – ФЖЄЛ), модифікованого індексу Тифно (далі – ОФВ₁/ФЖЄЛ).

Діагноз АГ встановлювали згідно зі стандартами діагностики та лікування даної патології відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів, Європейського товариства артеріальної гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (ESH/ESC, 2023 р.).

За тяжкістю ХОЗЛ пацієнтів поділено на клінічні групи згідно з Посібником GOLD (2023 р.) та наказом Міністерства охорони здоров'я України (далі – МОЗ України) № 555 від 27 червня 2013 р.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням ліцензійного програмного забезпечення “Microsoft Excel” (2010 р.) та GraphPad Prism 8.01.1. Усі дані представлені як середні величини із середнім квадратичним відхиленням, а також як медіана та проценти, відповідно до правильності розподілу, яка визначалась за правилом трьох сигм. З метою встановлення достовірності міжгрупової різниці використовували t-критерій Стьюдента, U-критерій Манна – Вітні – Вілкоксона. Достовірність розцінювали за $p < 0,05$.

Результати дослідження. У результаті проведеного фізикального обстеження і аналізу анамнезу захворювання та життя пацієнтів не встановлено різниці за гендерним, віковим складом, антропометричними показниками.

Під час клінічного обстеження в пацієнтів були виявлені скарги на: важкість, біль у потилиці та лобній ділянці, миготіння мушок перед очима, головокружіння, шум у вухах, відчуття перебоїв у роботі серця, неприємні відчуття в ділянці серця, запаморочення, серцебиття, кровотечі з носа, постійну задишку, відходження мокротиння у значній кількості, швидку стомлюваність, загальну слабкість, порушення сну.

У всіх хворих відзначено абдомінальний тип розподілу жирової тканини. Середнє значення ІМТ в пацієнтів I групи становило $26,57 \pm 0,82$ кг/м², у пацієнтів II групи ІМТ – $28,54 \pm 0,75$ кг/м² (табл. 1).

Виявлено достовірно вищу частоту дихання (ЧД) ($p < 0,001$) та достовірно менші показники рівнів насичення крові киснем ($p < 0,001$) у пацієнтів II групи.

Таблиця 1

Порівняння гендерно-вікових і фізикальних даних пацієнтів з АГ обстежених груп

Групи		Контрольна група, n = 20	I група (АГ), n = 41	II група (АГ із ХОЗЛ), n = 83
Стать	Чоловіча, %	55 (11)	58,54 (24)	53,01 (44)
	Жіноча, %	45 (9)	41,46 (17)	46,99 (39)
Вік, роки		61,34 ± 4,52	62,15 ± 7,72	63,48 ± 9,67
ІМТ, кг/м ²		23,98 ± 0,67	26,57 ± 0,82*	28,54 ± 0,75*
ЧСС, ударів/хв		64,20 ± 0,87	84,17 ± 1,80*	87,60 ± 1,09*
САТ, мм рт. ст.		132,00 ± 0,82	155,12 ± 4,19*	142,71 ± 2,16**
ДАТ, мм рт. ст.		76,50 ± 1,07	89,15 ± 1,71*	87,41 ± 1,08*
Частота дихання, хв		16,08 ± 0,43	18,27 ± 0,24*	21,06 ± 0,20**
Сатурація, SpO ₂ , %		98,89 ± 0,67	96,39 ± 0,19	90,69 ± 0,53**

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; • – $p < 0,05$ вірогідність відмінності між показниками пацієнтів дослідних груп, ** – $p < 0,001$ вірогідність відмінності між показниками пацієнтів дослідних груп.

Встановлено, що систолічний артеріальний тиск (далі – САТ) був достовірно вищим в осіб I групи з АГ ($p < 0,001$), що вказувало на те, що в цій групі пацієнти належали до категорії вищого кардіоваскулярного ризику порівняно із групою поєднаної патології та порушували рекомендації щодо призначеної гіпотензивної терапії.

У результаті проведеного аналізу даних загального аналізу крові (далі – ЗАК) не виявлено достовірної різниці у двох обстежуваних групах, окрім рівня лейкоцитів ($p < 0,01$), що могло вказувати на загострення перебігу ХОЗЛ (табл. 2).

Таблиця 2

Порівняння результатів ЗАК, коагулограми у обстежуваних групах пацієнтів

Групи		Контрольна група, n = 20	I група (АГ), n = 41	II група (АГ із ХОЗЛ), n = 83
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$		4,23 ± 0,21	4,43 ± 0,12	4,43 ± 0,09
Гемоглобін, г/л		138,21 ± 1,65	130,00 ± 3,63*	130,96 ± 2,80*
Лейкоцити, $\times 10^9/л$		4,61 ± 0,23	7,28 ± 0,43*	8,58 ± 0,47**
Тромбоцити, $\times 10^9/л$		256,34 ± 25,78	265,47 ± 34,56	235,41 ± 10,83
Протромбіновий час, с		11,67 ± 0,87	13,29 ± 0,67	12,85 ± 0,22
Протромбіновий індекс, %		89,87 ± 1,98	95,68 ± 3,07*	94,88 ± 2,77*
Фібриноген, г/л		3,52 ± 0,21	4,81 ± 0,38*	4,96 ± 0,30*
МНВ		0,91 ± 0,02	1,16 ± 0,08*	1,10 ± 0,03*

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; • – $p < 0,05$ вірогідність відмінності між показниками пацієнтів дослідних груп, ** – $p < 0,01$ вірогідність відмінності між показниками пацієнтів дослідних груп.

За результатами коагулограми не виявлено достовірної різниці в показниках ($p > 0,05$).

Показники ліпідного спектра крові не перевищували загальноприйняті норми, хоча суттєво не відрізнялися в разі порівняння цих величин в обох групах обстежуваних пацієнтів (табл. 3).

Рівні печінкових трансаміназ (АлАТ і АсАТ) були достовірно вищими в пацієнтів II групи ($p < 0,05$) порівняно з пацієнтами I групи.

Рівень сечовини був достовірно вищим у пацієнтів II групи ($9,09 \pm 0,62$ ммоль/л) проти значень $7,02 \pm 0,50$ ммоль/л у пацієнтів I групи ($p < 0,05$). Підвищений рівень сечовини міг свідчити про те, що в пацієнтів присутня супутня ниркова патологія (ХХН) або ж прогресування СН.

У результаті проведеного аналізу даних біохімічних показників виявлено достовірну різницю у двох обстежуваних групах у рівні СРБ ($p < 0,05$), що свідчило про загострення перебігу ХОЗЛ.

Таблиця 3

**Порівняння результатів біохімічного аналізу крові та ліпідного профілю
в обстежуваних груп пацієнтів**

Параметри	Контрольна група, n = 20	I група (АГ), n = 41	II група (АГ із ХОЗЛ), n = 83
Глюкоза, ммоль/л	4,23 ± 0,27	6,20 ± 0,45*	7,46 ± 0,42*
АлАТ, од./л	11,02 ± 1,14	28,49 ± 3,17**	38,32 ± 3,92***
АсАТ, од./л	13,07 ± 0,98	27,21 ± 4,01**	34,87 ± 2,48***
Креатинін, мкмоль/л	88,31 ± 2,21	102,51 ± 7,61**	112,43 ± 7,05**
Сечовина, ммоль/л	4,61 ± 0,35	7,02 ± 0,50*	9,09 ± 0,62***
Загальний білірубін, мкмоль/л	8,97 ± 0,86	13,41 ± 1,46*	11,67 ± 0,81*
ЗХ, ммоль/л	4,32 ± 0,09	4,58 ± 0,28	4,56 ± 0,22
ТГ, ммоль/л	1,47 ± 0,06	1,36 ± 0,32	1,62 ± 0,30
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,25 ± 0,04	1,25 ± 0,14	1,22 ± 0,25
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,62 ± 0,09	2,44 ± 0,10	2,06 ± 0,24
СРБ, мг/л	4,56 ± 1,21	12,00 ± 3,92**	48,09 ± 7,55***

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; ** – $p < 0,01$ порівняно з контрольною групою; • – $p < 0,05$ вірогідність відмінності між показниками пацієнтів дослідних груп; ** – $p < 0,01$ вірогідність відмінності між показниками пацієнтів дослідних груп.

За результатами ЕхоКГ виявлено достовірну різницю в показниках розмірів ЛП ($p < 0,05$) і у значеннях ФВ ЛШ ($p < 0,05$) (табл. 4).

Таблиця 4

Порівняння результатів ЕхоКГ в обстежуваних групах пацієнтів

Параметри	Контрольна група, n = 20	I група (АГ), n = 41	II група (АГ із ХОЗЛ), n = 83
ЛП, см	3,83 ± 0,09	3,92 ± 0,10	4,24 ± 0,14•
ЛШ, см	4,57 ± 0,08	4,97 ± 0,15	4,74 ± 0,24
МШП, см	1,02 ± 0,03	1,18 ± 0,06	1,32 ± 0,15
ЗСЛШ, см	1,05 ± 0,02	1,14 ± 0,03	1,09 ± 0,02
ПШ, см	2,24 ± 0,03	2,56 ± 0,05	2,54 ± 0,07
ФВ ЛШ, %	61,49 ± 1,25	58,87 ± 1,92	55,70 ± 2,11*

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою; • – $p < 0,05$ вірогідність відмінності між показниками пацієнтів дослідних груп.

Дискусія. У хворих із ХОЗЛ часто виникає порушення роботи вегетативної нервової системи. Адже внаслідок хронічної обструкції та запалення дихальних шляхів у них виникає гіпоксемія, гіперкапнія та підвищення внутрішньогрудного тиску. Це призводить до зниження чутливості барорецепторів і надмірної активації симпатичних нервів і, як наслідок, стимулює викид адреналіну та норадреналіну, що спричиняє вазоконстрикцію та підвищення артеріального тиску [8]. Окрім цього, клінічно дисфункція вегетативної нервової системи також проявляється тяжкою задишкою, приступами тахікардії, які часто призводять до значного обмеження фізичної активності пацієнтів. Багато хворих із ХОЗЛ веде переважно сидячий спосіб життя, що призводить до зростання маси тіла. У нашому дослідженні відзначено більший ІМТ у групі пацієнтів із поєднанням ХОЗЛ і АГ.

Наявність ХОЗЛ у пацієнта може бути причиною виникнення підвищеного АТ або посилювати ступінь АГ через розвиток так званої артеріальної жорсткості.

Жорсткість артерій відіграє ключову роль серед різних сурогатних показників серцево-судинного ризику та є потужним незалежним предиктором серцево-судинних хвороб, окрім

традиційних серцево-судинних чинників ризику, які розглядаються як сурогатний маркер коронарних, цереброваскулярних захворювань і захворювань периферичних артерій [14]. Зокрема, ХОЗЛ призводить до хронічної гіпоксії, під впливом якої у стінках судин виникає надмірне вироблення колагену та дефіцит еластину, через що знижується їхня еластичність, це призводить до підвищення артеріального тиску. Хронічний запальний процес у дихальних шляхах збільшує утворення молекул клітинної адгезії на ендотелії та посилює прикріплення циркулюючих лейкоцитів до інтими судин, тим самим збільшує жорсткість їхніх стінок [17].

За наявності ХОЗЛ унаслідок постійної гіпоксії виникає високий рівень оксиду азоту й оксидативний стрес, що теж сприяє ушкодженню стінок судин і зниженню їхньої еластичності. Активні форми кисню спричиняють окислювальне пошкодження клітинних мембран і ядер, що призводить до активації прозапальних медіаторів як у легенях, так і системно. Оксидативний стрес призводить до активації запального процесу, а також спричиняє перекисне окислення ліпідів. Утворення підвищеного рівня ліпопротеїну низької щільності є важливим медіатором у розвитку атеросклерозу через посилене формування молекул адгезії на ендотелії судин.

З анаявності ХОЗЛ спостерігається хронічне запалення, яке уражає легенеvu паренхіму та периферичні дихальні шляхи, незворотно та прогресуюче обмежує повітряний потік у них. Як відповідь на це в судинах легень і дихальних шляхів значно зростає кількість альвеолярних макрофагів, нейтрофілів, Т-лімфоцитів (переважно клітин ТС1, ТН1 і ТН17) і вроджених лімфоїдних клітин. Ці клітини, зокрема й епітеліоцити та фібробласти, виділяють низку прозапальних медіаторів, як-от цитокіни, хемокіни, чинники росту та ліпідні медіатори, які також сприяють зростанню артеріальної жорсткості [7]. У нашому дослідженні про запальні зміни свідчать статистично достовірне зростання рівнів лейкоцитів крові та СРБ у групі пацієнтів із поєднанням АГ і ХОЗЛ.

Хронічне підвищення внутрішньогрудного тиску внаслідок обструкції дихальних шляхів часто призводить до суттєвих змін серцево-судинної гемодинаміки, що спричиняє підвищення артеріальної жорсткості. Про це свідчать статистично достовірні зміни показників ЕхоКГ, зокрема збільшення розмірів ЛП ($p < 0,05$) у пацієнтів із поєднанням АГ і ХОЗЛ.

Висновки. 1. У пацієнтів із кардіоваскулярною патологією на фоні хронічного обструктивного захворювання легень виявлено тенденцію до зростання рівнів лейкоцитів крові та С-реактивного білка, що могло вказувати на загострення перебігу ХОЗЛ.

2. Хронічне підвищення внутрішньогрудного тиску внаслідок обструкції дихальних шляхів призводить до суттєвих змін серцево-судинної гемодинаміки, що сприяє підвищенню артеріальної жорсткості. Про це свідчать статистично достовірні зміни показників ЕхоКГ, зокрема збільшення розмірів лівого передсердя ($p < 0,05$) у пацієнтів із поєднанням артеріальної гіпертензії та ХОЗЛ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бази́ка К.Д. Аналіз клініко-функціональних характеристик хронічного обструктивного захворювання легень та коморбідної патології в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС у віддалений післяаварійний період. *Український медичний часопис*. 2021. № 4. С. 77–80. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.144.213237.

2. Буртняк Т.З., Потабашній., В.А., Фесенко В.І. Артеріальна гіпертензія і коморбідне хронічне обструктивне захворювання легень: якість життя та структурно-функціональний стан серця. *Сімейна медицина*. 2019. № № 5–6. С. 82–86.

3. Марущак М.І., Максів Х.Я., Дем'янчук М.Р., Гашинська О.С. Коморбідність хронічного обструктивного захворювання легень та артеріальної гіпертензії: залежність між показниками оксидативного стресу та функції зовнішнього дихання. *Науковий вісник Ужгородського університету*. Серія «Медицина». 2022. № 1. С. 26–30. <https://doi.org/10.32782/2415-8127.2022.65.5>.

4. Adamson P.D., Anderson J.A., Brook R.D., Calverley P.M.A., Celli B.R., Cowans N.J. et al. Cardiac troponin I and cardiovascular risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Coll Cardiol*. 2018. № 72. P. 1126–1137. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.06.051.

5. Anderson T.J., Charbonneau F., Title L.M., Buithieu J., Rose M.S., Conradson H. et al. Microvascular function predicts cardiovascular events in primary prevention: long-term results from the Firefighters and Their Endothelium (FATE) study. *Circulation*. 2011. № 123. P. 163–169. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.953653.
6. Anthonisen N.R., Connett J.E., Kiley J.P., Altose M.D., Bailey W.C., Buist A.S. et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. *The Lung Health Study JAMA*. 1994. № 272. P. 1497–1505 URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7966841>.
7. Barnes P.J. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2016. № 138 (1). P. 16–27. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.05.011.
8. Bartels M.N., Gonzalez J.M., Kim W., De Meersman R.E. Oxygen supplementation and cardiac-autonomic modulation in COPD. *Chest*. 2000. № 118 (3). P. 691–696. <https://doi.org/10.1378/chest.118.3.691>.
9. Dransfield M.T., Criner G.J., Halpin D.M.G., Han M.K., Hartley B., Kalhan R. et al. Time-dependent risk of cardiovascular events following an exacerbation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: post hoc analysis from the IMPACT trial. *J Am Heart Assoc*. 2022. № 11. P. e024350. DOI: 10.1161/JAHA.121.024350.
10. Dugac A.V., Ruzic A., Samarzija M. et al. Persistent endothelial dysfunction turns the frequent exacerbator COPD from respiratory disorder into a progressive pulmonary and systemic vascular disease. *Medical Hypotheses*. 2015. № 84 (2). P. 155–158. DOI: 10.1016/j.mehy.2014.11.017.
11. Gan W.Q., Man S.F., Senthilselvan A., Sin, D.D. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: A systematic review and a meta-analysis. *Thorax*. 2004. № 59. P. 574–580. DOI: 10.1136/thx.2003.019588.
12. Huang A.L., Silver A.E., Shvenke E., Schopfer D.W., Jahangir E., Titas M.A. et al. Predictive value of reactive hyperemia for cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease undergoing vascular surgery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007. № 27. P. 2113–2119. DOI: 10.1161/ATVBAHA.107.147322.
13. Kunisaki K.M., Dransfield M.T., Anderson J.A., Brook R.D., Calverley P.M.A., Celli B.R. et al. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac events. A post hoc cohort analysis from the SUMMIT randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018. № 198. P. 51–57. DOI: 10.1164/rccm.201711-2239OC.
14. Morgan A.D., Zakeri R., Quint J.K. Defining the relationship between COPD and CVD: what are the implications for clinical practice? *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*. 2018. № 12. DOI: 10.1177/1753465817750524.
15. Pavasini R., Tavazzi G., Biscaglia S., Guerra F., Pecoraro A., Zaraket F. et al. Amino terminal pro brain natriuretic peptide predicts all-cause mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *Chron Respir Dis*. 2017. № 14. P. 117–126. DOI: 10.1177/1479972316674393.
16. Polverino F., Celli B.R., Owen C.A. COPD as an endothelial disorder: endothelial injury linking lesions in the lungs and other organs? *Pulmonary Circulation*. 2018. № 8. P. 2045894018758528. DOI: 10.1177/2045894018758528.
17. Vivodtzev I., Tamisier R., Baguet J.-P., Borel J.C., Levy P., Pépin J.-L. Arterial Stiffness in COPD. *Chest*. 2014. № 4 (145). P. 861–875.

REFERENCES

1. Bazyka, K.D. (2021). Analiz kliniko-funktsional'nykh kharakterystyk khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' ta komorbidnoyi patolohiyi v uchasnykiv likvidatsiyi naslidkiv avariyyi na Chornobyl's'kiy AES u viddalenyi pislyaavariynnyy period [Analysis of clinical and functional characteristics of chronic obstructive pulmonary disease and comorbid pathology in participants in the liquidation of the consequences of the Chernobyl accident in the long post-accident period]. *Ukrainian Medical Journal*, 4. P. 77–80. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.144.213237.
2. Burtnyak, T.Z., Potabashniy, V.A., & Fesenko, V.I. Arterial'na hipertenziya i komorbidne khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen': yakist' zhyttya ta strukturno-funktsional'nyy stan

sertsya. Simeyna medytsyna [Arterial hypertension and comorbid chronic obstructive pulmonary disease: quality of life and structural and functional state of the heart]. *Family medicine*, 5–6. P. 82–86.

3. Marushchak, M.I., Maksiv, Kh.Ya., Demyanchuk, M.R., & Hashynska O.S. Komorbidnist' khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' ta arterial'noyi hipertenzii: zalezhnist' mizh pokaznykamy oksydatyvnoho stresu ta funktsiyi zovnishn'oho dykhannya. *Naukovyy visnyk Uzhhorods'koho universytetu, seriya "Medytsyna"*. 1, p. 26–30. <https://doi.org/10.32782/2415-8127.2022.65.5>.

4. Adamson, P.D., Anderson, J.A., Brook, R.D., Calverley, P.M.A., Celli, B.R., Cowans, N.J., et al. (2018). Cardiac troponin I and cardiovascular risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Coll Cardiol*, 72, p. 1126–1137. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.06.051.

5. Anderson, T.J., Charbonneau, F., Title, L.M., Buithieu, J., Rose, M.S., Conradson, H., et al. (2011). Microvascular function predicts cardiovascular events in primary prevention: long-term results from the Firefighters and Their Endothelium (FATE) study. *Circulation*, 123, p. 163–169. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.953653.

6. Anthonisen, N.R., Connett, J.E., Kiley, J.P., Altose, M.D., Bailey, W.C., Buist, A.S., et al. (1994). Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study *JAMA*, 272, p. 1497–1505. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7966841>.

7. Barnes, P.J. (2016). Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol*, 138 (1), p. 16–27. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.05.011.

8. Bartels, M.N., Gonzalez, J.M., Kim, W., & De Meersman, R.E. (2000). Oxygen supplementation and cardiac-autonomic modulation in COPD. *Chest*, 118 (3), p. 691–696. <https://doi.org/10.1378/chest.118.3.691>.

9. Dransfield, M.T., Criner, G.J., Halpin, D.M.G., Han, M.K., Hartley, B., Kalhan, R., et al. (2022). Time-dependent risk of cardiovascular events following an exacerbation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: post hoc analysis from the IMPACT trial. *J Am Heart Assoc*, 11, p. e024350, DOI: 10.1161/JAHA.121.024350.

10. Dugac, A.V., Ruzic, A., Samarzija, M., et al. (2015). Persistent endothelial dysfunction turns the frequent exacerbator COPD from respiratory disorder into a progressive pulmonary and systemic vascular disease. *Medical Hypotheses*, 84 (2), p. 155–158. DOI: 10.1016/j.mehy.2014.11.017.

11. Gan, W.Q., Man, S.F., Senthilselvan, A., & Sin, D.D. (2004). Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: A systematic review and a meta-analysis. *Thorax*, 59, p. 574–580. DOI: 10.1136/thx.2003.019588.

12. Huang, A.L., Silver, A.E., Shvenke, E., Schopfer, D.W., Jahangir, E., Titas, M.A., et al. (2007). Predictive value of reactive hyperemia for cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease undergoing vascular surgery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 27, p. 2113–2119. DOI: 10.1161/ATVBAHA.107.147322.

13. Kunisaki, K.M., Dransfield, M.T., Anderson, J.A., Brook, R.D., Calverley, P.M.A., Celli, B.R., et al. (2018). Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac events. A post hoc cohort analysis from the SUMMIT randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 198, p. 51–57, DOI: 10.1164/rccm.201711-2239OC.

14. Morgan, A.D., Zakeri, R., Quint, J.K. (2018). Defining the relationship between COPD and CVD: What are the implications for clinical practice? *Ther. Adv. Respir. Dis*, 12, p. 1753465817750524.

15. Pavasini, R., Tavazzi, G., Biscaglia, S., Guerra, F., Pecoraro, A., Zaraket, F., et al. (2017). Amino terminal pro brain natriuretic peptide predicts all-cause mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *Chron Respir Dis*, 14, p. 117–126, DOI: 10.1177/1479972316674393.

16. Polverino, F., Celli, B.R., & Owen, C.A. (2017). COPD as an endothelial disorder: endothelial injury linking lesions in the lungs and other organs? *Pulm Circ*. 8. p. 2045894018758528. DOI: 10.1177/2045894018758528.

17. Vivodtzev, I., Tamisier, R., Baguet, J.-P., Borel, J.C., Levy, P., & Pépin, J.-L. (2014). Arterial Stiffness in COPD. *Chest*. 4 (145). p. 861–875.

CLINICAL COURSE OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN THE BACKGROUND OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Romaniuk O.T., Bochar O.M., Bochar V.T., Sklyarov E.Ya.

Abstract. Often, patients over 40 years of age develop a number of other concomitant diseases against the background of cardiovascular diseases. The most common such comorbid condition is chronic obstructive pulmonary disease (COPD). According to a number of studies, patients with COPD have a 2–5 times higher risk of developing cardiovascular events.

The aim of the study was to study the features of the clinical course of cardiovascular pathology against the background of chronic obstructive pulmonary disease.

Materials and methods. 144 patients who were undergoing treatment at the therapy center of the Holy Panteleimon Hospital in Lviv and had a diagnosis of arterial hypertension (AH) were examined. Patients were divided into two groups: group 1 – 41 patients who were diagnosed with AH and group 2 – 83 patients who were diagnosed with COPD and AH. The control group consisted of 20 practically healthy individuals.

All patients underwent general clinical, laboratory and instrumental examinations.

Results. During clinical examination, the following complaints were found in patients: heaviness, pain in the back of the head and frontal region, flickering of flies before the eyes, dizziness, tinnitus, feeling of heart failure, unpleasant sensations in the heart area, dizziness, palpitations, nosebleeds, constant shortness of breath, sputum discharge in significant quantities, fatigue, general weakness, sleep disturbances.

A significantly higher respiratory rate ($p < 0,001$) and significantly lower blood oxygen saturation levels ($p < 0,001$) were found in patients of group II. A significant increase in the level of leukocytes ($p < 0,01$) was found in group II, which could indicate an exacerbation of COPD. Analyzing the data of biochemical indicators, a significant difference was found in the two examined groups in the level of CRP ($p < 0,05$), which once again confirmed the exacerbation of COPD. According to the results of EchoCG, a significant difference was found in the indicators of the size of the left atrium ($p < 0,05$) and in the values of the ejection fraction ($p < 0,05$) in the II group with comorbid pathology.

Conclusions. 1. In patients with cardiovascular pathology on the background of COPD, a tendency to increase in the levels of blood leukocytes and C-reactive protein was found, which could indicate an exacerbation of COPD in them.

2. Chronic increase in intrathoracic pressure due to airway obstruction leads to significant changes in cardiovascular hemodynamics, which, in turn, contributes to an increase in arterial stiffness. This is evidenced by statistically significant changes in EchoCG parameters, in particular, an increase in the size of the left atrium ($p < 0,05$) in patients with a combination of arterial hypertension and COPD.

Key words: arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, arterial stiffness, comorbid conditions.

Романюк Ольга Тарасівна, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2922-7797>

Бочар Олеся Миронівна, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5000-9415>

Бочар Володимир Тарасович, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5100-8657>

Склярів Євген Якович, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9037-0969>