

УДК:616.24-008.4:616.12-008.331.1:616-08

Л. В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Поєднаний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень та артеріальної гіпертензії: взаємообтяження та високий ризик серцево-судинних ускладнень

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, артеріальна гіпертензія, серцево-судинний ризик.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є поширеним захворюванням, що чинить суттєвий негативний вплив на якість життя пацієнтів, спричиняє високу частоту госпіталізацій та смертності. Згідно з рекомендаціями GOLD (2011) та наказом МОЗ України від 27 червня 2013 р. № 555 ми маємо нове визначення ХОЗЛ, а саме: це захворювання, яке можна попередити та лікувати, тяжкість перебігу захворювання в окремих пацієнтів зумовлена його рецидивами та супутніми захворюваннями. Фактично в цих документах підбито підсумки численних досліджень, які продемонстрували поширеність супутньої патології при ХОЗЛ та її вплив на прогноз [3, 6]. Найбільш частими супутніми захворюваннями при ХОЗЛ є серцево-судинні, серед них: ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія (АГ), фібриляція передсердь (ФП) та серцева недостатність (СН) [2, 9].

При поєднаному перебігу ХОЗЛ та супутніх серцево-судинних захворювань (ССЗ) зростає частота госпіталізацій протягом року з приводу будь-яких захворювань [4, 5, 7]. На думку Csaba Farsangetall (2012), серед хворих на ХОЗЛ поширеність СН в 4 рази більша, ІХС – в 2 рази, стабільної стенокардії та інфаркту міокарда – в 2,5 рази, захворювань периферійних судин – в 2,4 рази, інсульту – в 1,5 рази порівняно із загальною популяцією [4, 5].

В дослідженні Cardiovascular Health Study (2006) встановлено, що у пацієнтів зі зниженою функцією

зовнішнього дихання АГ діагностується у 33,8 % випадків, існує прямий зв'язок між АГ, індексом маси тіла (ІМТ) та рівнем С-реактивного білка, що свідчить про роль системного запалення у формуванні ХОЗЛ та супутньої АГ [5, 6]. Тобто, у хворих на ХОЗЛ мають місце патогенетично обґрунтовані механізми формування високого кардіального ризику, що зумовлено як значною поширеністю коморбідної серцево-судинної патології, так і функціональними показниками зовнішнього дихання та підвищенням маркерів системного запалення, що є предиктором раннього атерогенезу.

Доведено, що коморбідність при ХОЗЛ відіграє значну роль у збільшенні ризику смертності, насамперед від ССЗ та онкологічних захворювань. Зі збільшенням ступеня коморбідності відмічається погіршення параметрів якості життя [8]. Враховуючи вищезазначене, ХОЗЛ розцінюють як незалежний додатковий чинник ризику для серцево-судинних ускладнень.

Мета роботи: встановити поширеність факторів ризику серцево-судинних ускладнень у хворих на ХОЗЛ при поєднанні з АГ, оцінити вплив ХОЗЛ на перебіг АГ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 256 хворих із поєднанням ХОЗЛ та АГ, середній вік – $(60,5 \pm 0,6)$ року; чоловіків було 158 (61,7 %), середній вік – $(59,6 \pm 2,6)$ року; жінок було 98 (38,3 %), середній вік – $(61,9 \pm 1,2)$ року (І група). Другу (ІІ) групу склали 50 хворих з АГ без

супутніх обструктивних захворювань органів дихання в анамнезі, середній вік – $(60,6 \pm 1,5)$ року, чоловіків – 20 (40,0 %), жінок – 30 (60,0 %), середній термін захворювання на АГ – $(11,96 \pm 1,82)$ року, АГ II стадії – 34 (68 %), АГ III стадії – 16 (32 %). Хворим проведено класичне клінічне обстеження, добове моніторування електрокардіографії (ЕКГ) та артеріального тиску (АТ) проведено на апараті DiaCard 03500 (Солвейг, АОЗТ м. Київ) за загальноприйнятою методикою. Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та дуплексне сканування екстракраніальних судин визначали методами ехокардіографії та імпульсно-хвильової доплерографії з використанням датчиків 3,0–3,6–6,6 МГц на апараті «Logiq-500» (фірми GE, США) за загальноприйнятою методикою. Використовували стандартний протокол ехокардіографії з визначенням розмірів камер серця в парастернальній та верхівковій позиціях по довгій та короткій вісі та визначення товщини комплексу інтима–медіа (ТКІМ). Для оцінки ендотеліального механізму регуляції судинного тону використовували пробу потікзалежної (ендотелійзалежної) вазодилатації за методикою D. Celermajer та співавторів (1992). Кількісне визначення рівня С-реактивного білка в сироватці крові за допомогою набору Biomerica (США) hsCRP ELISA методом імуноферментного аналізу з високою чутливістю. Кількісне визначення метаболітів оксиду азоту проводили за методикою Гріса, що полягає в ферментативному перетворенні нітрату в нітрит через нітратредуктазу, з використанням комерційної тест-системи – набір для визначення NO/NO₂/NO₃ RDS (Великобританія).

Статистичну обробку результатів виконано на персональному комп'ютері за допомогою пакету статистичних програм (SPSS 12.0 для Windows, Grand Pack, Serial

Number 9593869) (А. Бююль, П. Цефель, 2005; А. Д. Наследов, 2007). Досліджувані величини представлено у вигляді «середнє значення $\pm$ стандартна похибка середньої величини» ($M \pm m$) або «середнє значення $\pm$ стандартне відхилення» ($M \pm \sigma$). Достовірними вважали результати порівнянь при значенні ймовірності похибки (p) не більше 0,05.

Результати та їх обговорення

Проаналізовано частоту різних факторів ризику серцево-судинних ускладнень та супутні захворювання в різних групах дослідження (табл. 1). Показник ІМТ не відрізнявся достовірно в усіх групах. Серед хворих на ХОЗЛ більше було пацієнтів з ІМТ до 18,5 кг/см². Переважна більшість обстежених мали ІМТ більше норми, причому саме в I групі значно більше було хворих, що мали ІМТ більше 40 кг/см². Отже, серед обстежених пацієнтів з АГ та поєднанням АГ і ХОЗЛ переважали пацієнти з надмірною масою тіла та різним ступенем ожиріння.

Достовірної різниці не спостерігалось за кількістю хворих, що курять, так в I групі 100 (39,1 %) пацієнтів курили, індекс куріння становив $(25,17 \pm 2,84)$ пачко/років. В II групі таких хворих було 20 (40 %), індекс куріння – $(28 \pm 6,39)$ пачко/років. В I групі достовірно більше курців було серед чоловіків – 92 (35,9 %) ($p = 0,037$), в II групі чоловіків, що курять, було 13 (26 %). Тоді як жінки, що курять, переважали в II групі – 7 (14 %) порівняно з I групою – 8 (3,13 %) ($p = 0,023$). Це свідчить, що куріння на сьогоднішній день відіграє ключову роль у формуванні патологічного процесу як при обструктивних захворюваннях органів дихання, так і при АГ.

Серед супутніх захворювань, що мають вплив на прогноз та стратифікацію серцево-судинного

Характеристика основних факторів ризику у хворих з АГ та при поєднанні АГ з ХОЗЛ

Таблиця 1

Показник	I група, ХОЗЛ та АГ (n = 256)		II група, АГ (n = 50)	
	абс.	%	абс.	%
ІМТ, кг/см ²	31,5 (27,4; 35,1)		30,8 (29,0; 33,9)	
ІМТ < 18,5	2	0,78	0	0
ІМТ 18,5–24,9	25	9,77	1	2
ІМТ 25–29,9	79	30,8	15	30
ІМТ 30–34,9	82	32,0	24	48
ІМТ 35–39,9	41	16,0	8	16
ІМТ > 40	27	10,5	2	4
Кількість хворих, що палять	100	39,1	20	40
Кількість чоловіків, що палять	92	35,9	13	26
Кількість жінок, що палять	8	3,13	7	14
Індекс паління, пачко/років	25,17 ± 2,84		28 ± 6,39	
Примітка: дані кількісних показників представлено як (M ± m) – середнє значення ± математична похибка середнього і як Med (per25; per75) – медіана і міжквартильний розмах (25 і 75 персантиль).				

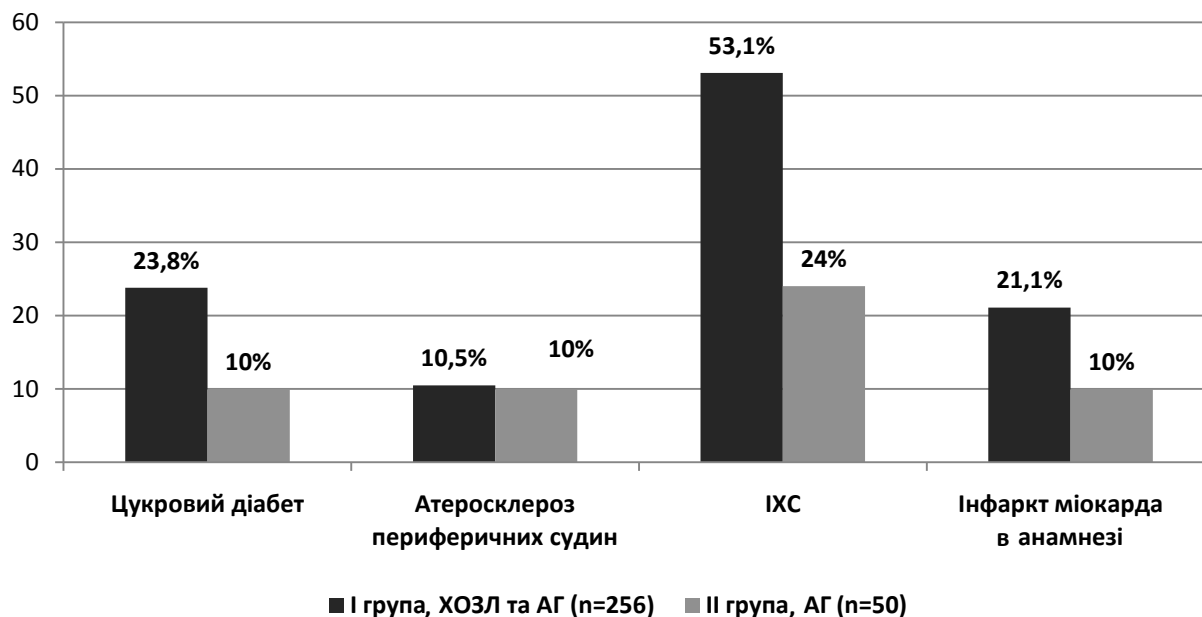


Рис. 1. Поширеність супутніх захворювань у хворих з АГ та при поєднанні АГ з ХОЗЛ

ризик, відмічають насамперед ІХС та цукровий діабет (ЦД). Достовірно частіше ЦД діагностовано у пацієнтів з коморбідною патологією: в I групі – у 61 (23,8 %) хворого, в II групі – у 5 (10 %), $p < 0,001$. У 136 (53,1 %) пацієнтів I групи та 12 (24 %) хворих II групи ($p < 0,001$) діагностували різні форми ІХС (рис. 1).

Серед обстежених пацієнтів інфаркт міокарда в анамнезі виявлено у 54 (21,1 %) хворих в I групі та у 5 (10 %) – в II групі, $p = 0,05$. Клінічно значимий атеросклероз артерій нижніх кінцівок діагностували у 27 (10,5 %) хворих в I групі та у 5 (10 %) – в II групі, $p = 0,03$. Отже, серед пацієнтів з коморбідною патологією достовірно частіше діагностуються супутні ІХС, ЦД, атеросклероз судин нижніх кінцівок, що свідчить про високий серцево-судинний ризик в цій групі хворих.

Дисліпідемія діагностована у 151 (59 %) пацієнтів I групи та у 12 (24 %) хворих II групи, $p = 0,005$. У всіх обстежених хворих достовірно вищим був рівень С-реактивного білка на відміну від осіб контрольної групи (практично здорові особи без АГ та ХОЗЛ в анамнезі). Серед пацієнтів з ХОЗЛ та супутньою АГ зростання С-реактивного білка відмічалось у 7,88 разу, що достовірно більше, ніж у хворих на АГ ($p = 0,0005$). Мав місце позитивний кореляційний зв'язок між рівнем С-реактивного білка та ступенем тяжкості ХОЗЛ ($r = 0,28$; $p < 0,0001$). Виявлені зміни свідчать, що системне запалення відіграє важливу роль у формуванні патологічного процесу як при АГ, так і при ХОЗЛ, у осіб з коморбідною патологією мають місце взаємообтяжуючі механізми, чим пояснюються виражені ознаки системного запалення.

Оцінка гуморального компоненту ендотеліальної дисфункції виявила зниження рівня метаболітів нітрит/нітратів ($\text{NO}_2 + \text{NO}_3$) та зростання рівня ендотеліну-1 у пацієнтів з ХОЗЛ та супутньою АГ. Відмічався кореляційний зв'язок між зниженням рівня метаболітів нітрит/

нітратів та ступенем тяжкості ХОЗЛ ($r = 0,41$; $p < 0,002$), а також між збільшенням кількості ендотеліну-1 та стадією АГ ($r = 0,39$; $p < 0,0003$). При оцінці ендотеліальної вазодилатації виявлено збільшення швидкості систолічного потоку ($p = 0,0008$) та діастолічного потоку (V_d), $p = 0,034$, у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ та АГ.

Найнижчий приріст діаметра плечової артерії після компресії діагностували у I групі – 3,5 %, в II групі – 4,2 %, $p = 0,03$. Встановлено, що в I групі у 65 (25,4 %) пацієнтів мала місце нормальна вазоконстрикторна реакція плечової артерії, а в II групі – у 19 (38 %). Знижену реакцію та вазоконстрикцію діагностували у 191 (74,6 %) хворих в I групі та у 31 (62 %) – в II групі, $p = 0,003$ (рис. 2).

Таким чином, встановлено, що 190 (74,6 %) пацієнтів з коморбідною патологією мали місце ознаки ендотеліальної дисфункції, що зумовлена порушенням різних механізмів регуляції судинного тону, зокрема метаболічного та ендотеліального. Підтвердженням цього є найменший приріст діаметра плечової артерії, а також значна частка пацієнтів, що мали знижену реакцію на пробу з гіперемією плечової артерії та вазоконстрикцію плечової артерії серед хворих з коморбідною патологією.

За даними доплерокардіографії найбільш суттєві зміни виявляли при оцінці ремоделювання як лівого (ЛШ), так і правого шлуночка (ПШ). У 142 (55,5 %) пацієнтів з ХОЗЛ та супутньою АГ діагностовано концентричну гіпертрофію лівого шлуночка. Така сама тенденція відмічається серед пацієнтів з ізольованою АГ, а саме у 32 (64,0 %) пацієнтів, при поєднаному перебігу зростає кількість хворих з ексцентричною гіпертрофією ЛШ – 39 (15,2 %), що свідчить про об'ємне перевантаження ЛШ та корелює з розміром лівого передсердя ($r = 0,46$; $p = 0,001$) (табл. 2).

Структурно-геометричне ремоделювання ПШ при поєднанні ХОЗЛ та АГ діагностували у 117 (45,7 %) пацієнтів за типом перевантаження об'ємом, що достовірно більше, ніж у хворих АГ – у 15 (30,0 %), $p = 0,040$.

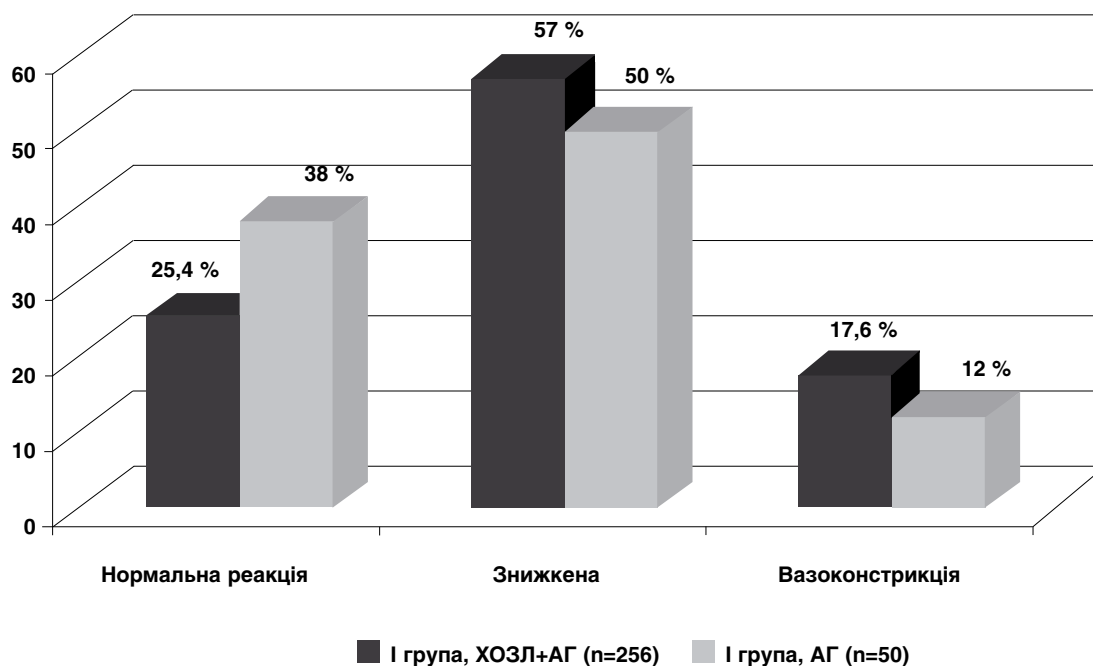


Рис. 2. Розподіл хворих залежно від стану вазорухливої функції плечової артерії

Суттєво більше серед осіб із поєднаною патологією було пацієнтів, що мали ознаки перевантаження як тиском, так і об'ємом, а саме 73 (28,5 %), на відміну від хворих з АГ – 2 (4,0 %), $p < 0,0001$.

Гіпертрофія міокарда розглядається як суттєвий чинник серцево-судинного ризику та прояв ураження органів-мішеней при АГ. Ступінь та вираженість гіпертрофії

ЛШ у хворих з поєднаною патологією значно більший, ніж у хворих на АГ, у формуванні цих змін суттєва роль належить ремоделюванню правих відділів серця, зумовлених гіпертрофією та дилатацією ПШ.

Ряд клінічних спостережень доводять, що ТКІМ сонних артерій як маркер системного атеросклерозу та його зростання розглядається як незалежний фактор

Таблиця 2
Зміни ремоделювання лівого та правого шлуночків та структурно-морфологічні зміни сонних артерій у обстежуваних групах

Показник	I група, ХОЗЛ та АГ (n = 256)	II група, АГ (n = 50)	p
<i>Оцінка ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ)</i>			
Норма, %	10,5	6	0,26
Концентрична гіпертрофія ЛШ, %	55,5	64	0,020
Концентричне ремоделювання ЛШ, %	18,8	22	0,040
Ексцентрична гіпертрофія ЛШ, %	12,5	8	0,001
<i>Оцінка ремоделювання правого шлуночка (ПШ)</i>			
Норма, %	0	50,1	0,0001
Перевантаження тиском, %	25,8	16	0,002
Перевантаження об'ємом, %	45,7	30	0,040
Перевантаження тиском та об'ємом, %	28,5	4	0,0001
<i>Морфологічні судинні зміни</i>			
ТКІМ, мм	1,18 ± 0,08	1,16 ± 0,07	0,42
Кількість пацієнтів, що мають стенозуючі звуження сонних артерій більше 20 %, абс, %	98 (38,2)	18 (36)	0,02

Примітка: дані кількісних показників представлено як (M ± m) – середнє значення ± математична похибка середнього, різниця достовірна між групами при $p < 0,05$.

Таблиця 3

Результати добового моніторування артеріального тиску			
Показник	Всього обстежено (n = 306)		
	ХОЗЛ та АГ (n = 256)	АГ без ХОЗЛ (n = 50)	p
Середній САТ доба	135 (121; 140)	127 (126; 127)	0,017
Середній ДАТ доба	78 (73; 83) [#]	77 (75; 80)	0,18
Середній САТ день	135 (122; 138) ^{*#}	126 (122; 129)	0,004
Середній ДАТ ніч	77 (71; 86) ^{*#}	77 (70; 81)	0,19
Індекс часу для САТ доба	45 (28; 53) ^{*#}	44 (30; 48)	0,31
Індекс часу для ДАТ доба	34 (23; 45) ^{*#}	25 (12; 37)	0,0003
Середній добовий індекс	3,0 (0; 5,5) ^{*#}	-1,0 (-3,0; 9,0)	0,07
Швидкість ранкового підвищення АТ	460 (152; 630) ^{*#}	100(4; 127)	0,0001

Примітки: дані кількісних показників представлено як Med (per25; per75) – медіана і міжквартильний розмах (25 і 75 персантіль).

ризик інфаркту міокарда, інсульту та раптової смерті [5]. Відмічається зростання ТКІМ серед пацієнтів із коморбідною патологією, хоча ці зміни не були достовірно більшими, ніж серед хворих на АГ, це свідчить про несприятливий цереброваскулярний прогноз у пацієнтів з супутньою патологією. Також має місце зростання кількості пацієнтів, що мали стенозуюче звуження сонних артерій саме в групі хворих на ХОЗЛ та АГ.

За даними добового моніторування ЕКГ встановлено, що в І групі хворих суттєво вищими були показники середнього систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) артеріального тиску за добу, середнього САТ за день, середнього ДАТ за ніч, на відміну від хворих з ізолюваним перебігом АГ (табл. 3).

Виявлено, що при поєднаному перебігу ХОЗЛ та АГ суттєво більшим був індекс часу як для систолічного, так і для діастолічного АТ за добу, на відміну від хворих з ізолюваним перебігом АГ. Серед пацієнтів з коморбідною патологією швидкість ранкового підвищення АТ була вищою, ніж в іншій групі. Всі наведені дані свідчать про більшу ступінь навантаження на органи-мішені та, ймовірно, більш тяжкий і прогностично несприятливий перебіг АГ у групі пацієнтів з коморбідною патологією.

Висновки

Аналіз клініко-інструментальних даних дозволив встановити, що наявність супутнього ХОЗЛ може розглядатися як додатковий чинник серцево-судинного ризику у пацієнтів з коморбідною патологією, що підтверджується такими даними.

1. Встановлено, що у пацієнтів з поєднаним перебігом ХОЗЛ та АГ у 229 (89,4 %) випадках виявлено надмірну масу тіла, 100 (39,1 %) пацієнтів палили, індекс пачко/років становив $(25,2 \pm 2,84)$, що свідчить про високий ризик серцево-судинних подій.

2. Серед пацієнтів з коморбідним перебігом достовірно частіше діагностували ЦД – у 61 (23,8 %) хворого та різні форми ІХС – у 136 (53,1 %), що надає можливість про-

гнозувати високий ризик серцево-судинних ускладнень у цих пацієнтів відповідно до шкали стратифікації ризику.

3. Дисліпідемія діагностована у 151 (59 %) пацієнта з поєднанням ХОЗЛ та АГ. Зростання рівнів С-реактивного білка, ендотеліну-1 та зниження метаболітів нітриту/нітратів – свідчення ролі системного запалення у формуванні функціональних порушень у цій групі пацієнтів.

4. Відмічалось зростання ТКІМ серед пацієнтів із коморбідною патологією. Незважаючи на відсутність суттєвих відмінностей цього показника між двома групами, це свідчить про додатковий несприятливий фактор цереброваскулярного прогнозу у пацієнтів з супутньою патологією.

5. У 190 (74,6 %) пацієнтів з коморбідною патологією виявлено ознаки порушення ендотеліальної функції, що зумовлена порушенням різних механізмів регуляції судинного тону, зокрема метаболічного та ендотеліального, та підтверджують роль ендотеліальної дисфункції в цій групі хворих.

6. У хворих з супутнім перебігом ХОЗЛ та АГ достовірно частіше діагностовано порушення ремоделювання лівого та правого шлуночків, що відіграє несприятливу роль у формуванні та прогресуванні серцевої недостатності в цій групі обстежених.

Список літератури

- Бичкова, С. А. Використання антигіпертензивних препаратів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з артеріальною гіпертензією [Текст] / С. А. Бичкова // Науковий вісник НМУ ім. О. О. Богомольця. – 2009. – № 1. – С. 81–83.
- Бойко, Д. М. Сучасні погляди на терапію хронічних обструктивних захворювань легень у поєднанні з есенціальною гіпертонічною хворобою [Текст] / Д. М. Бойко // Практична медицина. – 2006. – Т. XII, № 5. – С. 32–39.
- Фещенко, Ю. И. Актуальные проблемы лечения больных хроническим обструктивным заболеванием легких [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, А. Я. Дзюблик, В. К. Гаврисюк // Здоров'я України. – 2011. – № 2 (14). – С. 10–11.
- Agusti, A. G. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease [Text] / A. G. Agusti // Proc. Am. Thorac. Soc. – 2005. – Vol. 2. – P. 367–370.

5. Celli, B. R. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease [Text] / B. R. Celli, C. G. Cote, J. M. Marin // N. Engl. J. Med. — 2004. — № 350 (10). — P. 1005–1012.

6. Curkendall, S. M. Cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease, Saskatchewan Canada cardiovascular disease in COPD patients [Text] / S. M. Curkendall, C. Deluise, J. K. Jones [et al.] // Ann. Epidemiol. — 2006. — Vol. 16. — P. 63–70.

7. Mannino, D. M. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends [Text] / D. M. Mannino, S. A. Buist A. // Lancet. — 2007. — № 370 (9589). — P. 765–773.

8. Sin, D. D. Is COPD Really a cardiovascular disease? [Text] / D. D. Sin // Chest. — 2009. — № 136. — P. 329–330.

9. Torres, J. P. C-reactive protein levels and clinically important predictive outcomes in stable COPD patients / J. P. Torres [et al.] // Eur. Respir. J. — 2006. — № 27(5). — P. 902–907.

СОЧЕТАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ВЗАИМНОЕ ОТЯГОЩЕНИЕ И ВЫСОКИЙ РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Л. В. Распутина

Резюме

Цель. Установить распространенность факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с сочетанным течением хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) и артериальной гипертензии (АГ), оценить влияние ХОЗЛ на течение АГ.

Материалы и методы. Обследовано 256 больных с сочетанным течением ХОЗЛ и АГ (I группа), средний возраст — $(60,5 \pm 0,6)$ года, из них 158 (61,7 %) мужчин и 98 (38,3 %) женщин. Вторая (II) группа — 50 пациентов с АГ, без сопутствующих обструктивных заболеваний органов дыхания в анамнезе, средний возраст — $(60,6 \pm 1,5)$ года, мужчин — 20 (40,0 %), женщин — 30 (60,0 %). Всем больным проведено суточное мониторирование ЭКГ, артериального давления, доплерэхокардиографию, определение уровня С-реактивного белка, эндотелина-1, метаболитов оксида азота.

Результаты. Среди обследованных I группы у 229 (89,4 %) диагностировано ожирение, 100 (39,1 %) пациентов курили, индекс пачко/лет составлял $(25,2 \pm 2,84)$, достоверно чаще диагностировали сахарный диабет — у 61 (23,8 %), разные формы ишемической болезни сердца — у 136 (53,1 %), дислипидемию — у 151 (59 %) пациента. У пациентов I группы имело место утолщение комплекса интима—медиа в отличие от пациентов II группы, что свидетельствует о дополнительном неблагоприятном факторе сердечно-сосудистого риска у больных с сопутствующей патологией.

Выводы. Сочетанное течение ХОЗЛ и АГ сопровождается взаимным отягощением и формированием факторов высокого сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, артериальная гипертензия, высокий сердечно-сосудистый риск.

Научно-практический журнал «Астма и аллергия», 2014, № 2

Л. В. Распутина,

доктор медицинских наук,

профессор кафедры пропедевтики внутренней медицины

Винницкого национального медицинского университета

им. Н. И. Пирогова

21028, Винница, Гниванское шоссе, 16

тел./факс: 0432-570813,

тел. 067-786-37-01,

e-mail: raspulina.l@mail.ru

COMBINED COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND HYPERTENSION: COMPLICATION AND HIGH RISK OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS

L. V. Rasputina

Summary

Objective. Establish the prevalence of risk factors for cardiovascular events in patients with COPD and in combination with hypertension, to assess the impact of COPD on the course of hypertension.

Object and methods. 256 patients who had a combination of COPD and hypertension, mean age $(60,5 \pm 0,6)$ years, males were 158 (61,7 %), women — 98 (38,3 %) (group I). The second group consisted of 50 patients with hypertension without concomitant obstructive respiratory diseases in history, the average age of — $(60,6 \pm 1,5)$ years, men — 20 (40,0 %), women — 30 (60,0 %). All patients underwent daily monitoring of ECG, blood pressure, Doppler echocardiography, determination of C-reactive protein, endothelin -1, and nitric oxide metabolites.

Results. Of surveys and group 229 (89,4 %) showed overweight, 100 (39,1 %) patients smoked index a pack / years was $(25,2 \pm 2,84)$, significantly more often diagnosed with diabetes — in 61 patients (23,8 %), and 136 (53,1 %) — various forms of coronary artery disease in 151 (59 %) patients dyslipidemia, marked increase in the thickness of the intima — media complex in contrast to the second group of patients, indicating that additional adverse factor cerebrovascular prognosis in patients with concomitant diseases.

Conclusion. Combined course of COPD and hypertension are associated with mutual encumbrance and additional cardiovascular risk.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, hypertension, overall cardiovascular risk factors.

Theoretical and practical J. «Asthma and Allergy», 2014, 2

L. V. Rasputina,

MD, professor, Department of Internal Medicine

Vinnitsa National Medical University named after N. I. Pirogov

21028, Vinnitsa, Hnivanske Highway 16,

tel./fax: 0432-570813,

tel. 067-786-37-01,

e-mail: raspulina.l@mail.ru