

Р. Л. Любевич, С. В. Зайков

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ЯК ПРЕДИКТОР РАННЬОЇ ПРАВОШЛУНОЧКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, Київ, Україна

**ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
ЯК ПРЕДИКТОР РАННЬОЇ ПРАВОШЛУНОЧКОВОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ:
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

Р. Л. Любевич, С. В. Зайков

Резюме

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з провідних причин захворюваності та смертності, а у військовослужбовців поєднується з високою частотою куріння, інгаляційними експозиціями (пил, дим, бойові полютанти), екстремальними фізичними навантаженнями та хронічним стресом бойової служби. Це формує унікальний фон для раннього розвитку легеневої гіпертензії і правошлуночкової недостатності, які часто залишаються субклінічними та не діагностованими, але критично впливають на боєздатність і ризик раптової декомпенсації під час виконання завдань.

Узагальнено дані 2010–2025 рр. щодо патогенетичних механізмів переходу ускладнення ХОЗЛ правошлуночковою серцевою недостатністю: хронічна гіпоксія, вазоконстрикція малого кола, ремоделювання легених судин, гіпертрофія та дилатація правого шлуночка, системне запалення й нейрогуморальна активація. Показано, що зниження FEV₁ та дисфункція дрібних дихальних шляхів асоціюються з підвищенням тиску в легеневій артерії та погіршенням показників правошлуночкової функції (TAPSE, TAPSE/sPAP, RV GLS), а підвищення NT-proBNP відображає раннє перевантаження правого шлуночка. Окремо проаналізовано роль психоемоційних чинників (стрес, тривога, депресія), що через хронічну активацію симпатико-адреналової та HPA-систем погіршують легенево-серцеву гемодинаміку, та специфічні умови служби (інгаляційні шкідливості, фізичні навантаження, обмежений доступ до діагностики), які прискорюють формування правошлуночкової недостатності й ускладнюють її виявлення. Попри значну кількість робіт у цивільних популяціях і серед ветеранів, практично відсутні дослідження, що комплексно оцінюють ХОЗЛ, функцію правого шлуночка та психоемоційний стан саме у діючих військовослужбовців, що вказує на суттєву прогалину доказової бази.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень; правошлуночкова недостатність; легенева гіпертензія; FEV₁, TAPSE/sPAP; NT-proBNP; військовослужбовці; ветерани; інгаляційні експозиції, полютанти, бойовий стрес; тривога; депресія.

Укр. пульмонолог. журнал. 2026;34(2):54–62.

Любевич Ростислав Леонідович
Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика
м. Київ, Україна
rostyslav.liubevych@gmail.com
+380973592979
<https://orcid.org/0000-0003-4049-4482>

**CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
AS A PREDICTOR OF EARLY RIGHT VENTRICULAR
FAILURE IN MILITARY PERSONNEL:
A LITERATURE REVIEW**

R. L. Liubevych, S. V. Zaikov

Abstract

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the leading causes of morbidity and mortality; among military personnel, it is associated with high rates of smoking, inhalation exposures (dust, smoke, combat pollutants), extreme physical exertion, and the chronic stress of combat duty. This creates a unique setting for the early development of pulmonary hypertension and right ventricular failure, which often remain subclinical and undiagnosed but critically affect combat effectiveness and the risk of sudden decompensation during mission execution.

Data from 2010–2025 on the pathophysiological mechanisms underlying the progression of COPD complications to right ventricular heart failure have been summarized: chronic hypoxia, pulmonary vasoconstriction, pulmonary vascular remodeling, right ventricular hypertrophy and dilation, systemic inflammation, and neurohumoral activation. It has been shown that a decrease in FEV₁ and small airway dysfunction are associated with increased pulmonary artery pressure and worsening indicators of right ventricular function (TAPSE, TAPSE/sPAP, RV GLS), while an increase in NT-proBNP reflects early right ventricular overload. The role of psychoemotional factors (stress, anxiety, depression), which worsen pulmonary-cardiac hemodynamics through chronic activation of the sympathetic-adrenal and HPA systems, and specific service conditions (inhalation hazards, physical exertion, limited access to diagnostics), which accelerate the development of right ventricular failure and complicate its detection. Despite a significant number of studies in civilian populations and among veterans, there are virtually no studies that comprehensively assess COPD, right ventricular function, and the psychoemotional state specifically in active-duty military personnel, indicating a significant gap in the evidence base.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease; right ventricular failure; pulmonary hypertension; FEV₁, TAPSE/sPAP; NT-proBNP; military personnel; veterans; inhalation exposures, pollutants, combat stress; anxiety; depression.

Ukr. Pulmonol. J. 2026;34(2):54–62.

Rostyslav L. Liubevych
Shupyk National Healthcare University of Ukraine
Kyiv, Ukraine
rostyslav.liubevych@gmail.com
+380973592979
<https://orcid.org/0000-0003-4049-4482>

Актуальність

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) належить до провідних причин захворюваності і смертності в усьому світі та має тенденцію до зростання. Моделювання трендів показало, що до 2050 року кількість випадків ХОЗЛ у світі може наблизитись до 600 мільйонів, що на 23 % більше у порівнянні з 2020 роком [1, 10, 68]. Існують дані, що акцентують на системному характері ХОЗЛ та численних ускладнень, пов'язаних із хронічною гіпоксією та запален-

ням. Все більше дослідників визнає, що ХОЗЛ — це не лише про легені, а і про всі системи організму, зокрема психоемоційну сферу [2, 3, 69]. За даними М. Divo та співавт. [4], у більш ніж 90 % пацієнтів із ХОЗЛ виявляють принаймні одну супутню патологію, причому значна частка хворих гине від нереспіраторних причин, насамперед — серцево-судинних. Але саме правошлуночкова недостатність є одним із найсерйозніших ускладнень ХОЗЛ і суттєво погіршує прогноз та якість життя [5, 7].

Особливої актуальності дана проблема набуває у популяції військовослужбовців, де поєднуються фактори ризику ХОЗЛ (як-от тютюнопаління, паливно-мастильні

www.search.crossref.org

DOI: 10.31215/2306-4927-2026-34-2-54-62

матеріали, волога, запиленість приміщень, бойові полютанти) із екстремальними фізичними та психологічними навантаженнями внаслідок тренувань чи виконання службово-бойових завдань [12, 14, 59, 60]. Сучасні дослідження свідчать, що ветерани та діючі військово-службовці мають вищу захворюваність на ХОЗЛ порівняно з цивільним населенням, і ХОЗЛ залишається однією з провідних причин їхньої госпіталізації та смертності [2]. Це пов'язано з тим, що військові контингенти характеризуються високою поширеністю факторів ризику ХОЗЛ: історично у армії велика частка курців, часті інгаляційні впливи (пил, дим, токсини) та екстремальні фізичні навантаження [116, 59]. За даними R. Kaddoura та співавт., контакт із димом польових спалюваних ям достовірно підвищує ризик розвитку респіраторних хвороб, зокрема ХОЗЛ [11]. Окрім цього, служба в зонах бойових дій супроводжується інтенсивним психоемоційним стресом, порушенням сну, посттравматичними стресовими розладами (ПТСР), які самі по собі негативно впливають на серцево-судинну систему [1, 15, 85]. Дослідження останніх років демонструють, що у ветеранів, які зазнали бойового стресу, відмічається підвищений ризик серцевої недостатності порівняно з цивільними особами [13, 14]. Серцева недостатність у військовослужбовців, яка може виникати в результаті вищенаведених причин, є поширеним інвалідизуючим чинником, який призводить до втрати працездатності та зниження якості життя [17].

У США схвалено законодавчі ініціативи (РАСТ Act, 2022) щодо визнання ряду хронічних легеневих і серцево-судинних хвороб, зокрема ХОЗЛ, пов'язаними з бойовими впливами [58]. В умовах повномасштабної війни в Україні питання здоров'я легень і серця військовослужбовців набуло критичної ваги, так як подібних законодавчих ініціатив не було за час повномасштабного вторгнення, а вказані системи організму є критично важливими для придатності бійця до військової служби та якості виконання поставлених йому завдань [16, 55].

Таким чином, вивчення ХОЗЛ як предиктора ранньої правошлуночкової недостатності у військовослужбовців є вчасним і суспільно значущим завданням, особливо на тлі сучасних воєнних подій. Незважаючи на наявні дані про ХОЗЛ, легеневу гіпертензію та психоемоційні розлади, відсутні систематизовані дані щодо їх поєднаного впливу на ранню дисфункцію правого шлуночка у військовослужбовців. Цей огляд літератури узагальнює дані останніх років щодо зв'язку між ХОЗЛ, легеневим серцем, психоемоційними факторами та ризиком правошлуночкової недостатності у військовослужбовців.

Матеріали і методи

Аналіз літературних даних виконано у форматі нарративного огляду із систематизованим пошуком. Основним джерелом ідентифікації публікацій була база Scopus, додатково використовували PubMed/MEDLINE та аналіз списків літератури ключових оглядів і настанов. Пошук охоплював публікації 2010–2025 років з пріоритетом джерел 2020–2025 років.

Пошукова стратегія включала комбінації термінів, пов'язаних із ХОЗЛ, легеневою гіпертензією та функцією правого шлуночка (TAPSE, PASP, RV-PA coupling), а

також військовою службою, полютантами та інгаляційними експозиціями (military, veterans, burn pits, dust, smoke). До огляду включали рецензовані оригінальні дослідження, систематичні та нарративні огляди, клінічні настанови й консенсус-документи, що стосувалися дорослих пацієнтів. Препринти, експериментальні тваринні дослідження та публікації з недостатнім описом методів виключалися. Синтез результатів проводили нарративно з акцентом на патогенетичні механізми, клінічні наслідки та діагностичні підходи, релевантні для військовослужбовців.

Основна проблема дослідження

Основна проблема, на якій зосереджується даний огляд, — це ранній розвиток правошлуночкової недостатності у військовослужбовців із ХОЗЛ внаслідок легеневої гіпертензії та перевантаження правого шлуночка [5, 14, 17]. У військових цей процес може відбуватися швидше та залишатися нерозпізнаним довгий час через високу толерантність молодих осіб до навантажень і списування симптомів на втому чи стрес [2, 16].

Ранній розвиток правошлуночкової недостатності, зокрема субклінічної, надзвичайно небезпечний, бо призводить до зниження толерантності до фізичного навантаження, погіршення постачання кисню до органів та може стати причиною декомпенсації стану прямо під час тренувань чи виконання службових завдань [6, 84]. Численні дослідження підтверджують тісний зв'язок між ХОЗЛ та серцево-судинними ускладненнями. Останні є однією з головних причин захворюваності та смертності у пацієнтів на ХОЗЛ. Саме у таких хворих часто спостерігаються легенева гіпертензія, гіпертрофія правого шлуночка та вторинна дисфункція лівого шлуночка. Це зумовлено як спільними чинниками ризику (куріння, літній вік, ожиріння, системне запалення), так і безпосереднім впливом хронічної легеневої патології на серце [4, 7, 8, 17].

Отже, рання правошлуночкова недостатність є важливим предиктором несприятливого перебігу ХОЗЛ, а психоемоційні чинники, такі як стрес і тривога, можуть бути факторами, які підсилюють вплив легеневої і серцевої недостатності [22, 35, 82]. У військовослужбовців додатковою проблемою є те, що клінічні прояви (задишка, швидка втомлюваність) часто списують на наслідки стресу чи важкі умови служби і не асоціюють одразу з серцево-легеневою патологією. Відтак основним завданням лікарів є своєчасне розпізнавання початкової стадії правошлуночкової недостатності, до того як вона призведе до незворотних змін і втрати працездатності, так як, на жаль, військовослужбовці — це унікальна модель прискореного серцево-легеневого старіння [7, 38, 55].

Патогенетичні передумови розвитку правошлуночкової недостатності при ХОЗЛ

Розвиток правошлуночкової серцевої недостатності при ХОЗЛ зумовлений низкою патогенетичних механізмів, пов'язаних з хронічним ураженням легень. Основні ланки патогенезу правошлуночкової недостатності включають: хронічну гіпоксію, легеневу гіпертензію, ремоделювання міокарда правого шлуночка та системні ефекти запалення [17–19].

1. Хронічна гіпоксія і вазоконстрикція

У відповідь на постійну гіпоксемію, при ХОЗЛ відбувається звуження легеневої артерії — механізм гіпоксичної вазоконстрикції, спрямований на перенаправлення кровотоку в краще вентильовані ділянки легень. Тривала гіпоксія порушує баланс судинних медіаторів: знижується продукція ендотеліального оксиду азоту та підвищується вивільнення ендотеліну-1 та інших вазоконстрикторів [19]. Це призводить до стійкого підвищення опору в легенево-му судинному руслі та формування легеневої гіпертензії [18, 20, 21]. За даними низки досліджень [5, 18, 22], нормальний опір у малому колі кровообігу ~ в 10 разів менший за системний, але при ХОЗЛ він поступово зростає, викликаючи підвищення середнього тиску в легеневої артерії. У більшості хворих на ХОЗЛ легенева гіпертензія є помірною і розвивається поступово, проте навіть помірне підвищення тиску в малому колі призводить до ремоделювання правого шлуночка та порушення його діастолічної і систолічної функцій. S. A. Nasir та співавт. [30] повідомляють про те, що всі ехокардіографічні показники функції правого шлуночка, зокрема TAPSE і фракція викиду у пацієнтів із ХОЗЛ значно гірші, ніж у здорових осіб, навіть у стані спокою. Це підтверджує той факт, що субклінічна дисфункція правого шлуночка наявна вже при стабільному перебігу ХОЗЛ [6, 7, 17]. Варто зазначити, що у деяких пацієнтів з тяжким ХОЗЛ тиск у легеневої артерії може перевищувати 35–40 мм рт. ст., тобто розвивається тяжка гіпертензія малого кола кровообігу [4, 22, 23]. Сам факт наявності легеневої гіпертензії (навіть помірної) є важливою передумовою погіршення прогнозу при ХОЗЛ [22, 24].

2. Правошлуночкова недостатність

Підвищений легеневий судинний опір змушує правий шлуночок працювати з більшим навантаженням. Спочатку це призводить до адаптивної гіпертрофії міокарда правого шлуночка — потовщення його стінки для подолання підвищеного тиску надалі, а при прогресуванні легеневої гіпертензії, правий шлуночок дилатується і втрачає насосну ефективність [5, 18, 24]. Одночасно відбуваються структурні зміни легеневої судин: потовщення стінок артерій за рахунок гіпертрофії інтими і медії, фіброзу, зменшення просвіту судин, тобто відбувається звуження артерій та відкладення колагену. Ці зміни незворотно фіксують легеневу гіпертензію [3, 8, 17]. Також важливим є те, що при ХОЗЛ правошлуночкова недостатність часто прогресує повільно: темп підвищення легеневого артеріального тиску становить в середньому 1.5–2.8 мм рт. ст. на рік. Це означає, що роками пацієнт може не відчувати різкого погіршення стану, поки резерви правого шлуночка не вичерпаються [4, 22, 24]. A. Yogeswaran та співавт. [8] у ретроспективному дослідженні 505 пацієнтів з ХОЗЛ встановили, що зниження коефіцієнта TAPSE/PASP (показника сполучення функції правого шлуночка та легеневої артерії) прямо пов'язане з тяжкістю ХОЗЛ та задишки. Більш того, у осіб з ХОЗЛ і легеневою гіпертензією TAPSE/PASP достовірно передбачав вищу смертність. Так, у одновимірному аналізі кожне зниження цього показника асоціювалось зі зменшенням шансів на виживання (HR=0.12; 95% ДІ 0.03–0.57). Навіть традицій-

на стратифікація ризику легеневої гіпертензії не була настільки інформативною, як TAPSE/PASP і тест шести-хвилинної ходьби. Ці дані підтверджують, що правошлуночкова недостатність, об'єктивізована за допомогою сучасних показників ЕхоКГ, є незалежним предиктором несприятливого результату [30, 74].

3. Системне запалення і коморбідність

ХОЗЛ характеризується не лише локальним ушкодженням легень, але й системною запальною реакцією. У крові хворих підвищуються маркери запалення — С-реактивний білок, інтерлейкіни (IL-6, IL-8), фактор некрозу пухлини-α та інші [3, 25, 26]. Висловлено гіпотезу «spill-over», згідно з якою надлишкові запальні медіатори з легень потрапляють у системний кровообіг, ушкоджуючи судини всьому організму. Це може сприяти атеросклерозу, дисфункції ендотелію і зрештою погіршувати перфузію міокарда [28, 29]. Хронічне запалення та гіпоксія активують симпатичну нервову і ренін-ангіотензинову систему, що збільшує частоту серцевих скорочень, судинний тонус і постнавантаження на серце. Такий постійний симпатикотонічний стан може призвести до тахікардії, аритмій, підвищення артеріального тиску, а усі ці фактори додатково навантажують правий шлуночок, уже ослаблений легеневою гіпертензією [24, 27, 28].

Таким чином, патогенетичні передумови раннього ураження правих відділів серця при ХОЗЛ включають поєднання легеневої факторів (гіпоксична вазоконстрикція, легенева гіпертензія, судинне ремоделювання) та системних впливів (запалення, активація нейрогуморальних систем), а сам факт наявності ХОЗЛ уже створює ґрунт для розвитку правошлуночкової недостатності, при чому сформоване легеневе серце виступає маркером тяжкого прогнозу [3, 6, 18]. Для військовослужбовців, які можуть мати ХОЗЛ (особливо старші за 40 років, курці, ветерани з бойовими пиловими експозиціями), цей фактор є дуже значущим. Умови служби (фізичні навантаження, тривале перебування під землею, в підвалах, льохах, бліндажах) потенціюють легеневу гіпертензію [9, 14, 29].

Психоемоційні фактори: стрес і тривога

Стрес і тривожні розлади є важливими модифікаторами перебігу як ХОЗЛ, так і серцево-судинних захворювань. Сучасні епідеміологічні дослідження демонструють, що ХОЗЛ має значний негативний вплив на психічне здоров'я пацієнтів [1, 33]. За даними E. Atlantis та співавт. [34], відносний ризик розвитку депресії у пацієнтів з ХОЗЛ становить 1,69 порівняно з тими, хто не має ХОЗЛ. За результатами описового аналізу I-L. Buican та співавт. [37], показники поширеності психічних розладів у пацієнтів з ХОЗЛ значно варіюють, причому розповсюдженість депресії у них коливається від 10 до 57 % випадків, а тривоги — від 7 до 50 %. Такі розбіжності даних значною мірою пояснюються через відмінності в популяціях пацієнтів, діагностичних інструментах та тяжкості перебігу ХОЗЛ [6, 10]. Тим не менш, порівняно з іншими хронічними супутніми захворюваннями, пацієнти з ХОЗЛ можуть навіть мати вищі показники як тривоги, так і депресії, що пов'язано як із симптомами хвороби, так і зі зниженням якості життя відповідного контингенту осіб [34, 37].

На думку пульмонологів та кардіологів, хронічний стрес має серйозний вплив на стан серцево-судинної системи. Так,

тривала активація симпатичної нервової системи та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі супроводжується тахікардією, підвищенням артеріального тиску, зростанням судинного тону, ендотеліальною дисфункцією та протромботичним станом. У пацієнтів із ХОЗЛ ці нейрогуморальні ефекти накладаються на вже існуючу легеневу та судинну патологію, спричинену хронічною гіпоксією та запаленням, що призводить до додаткового підвищення легеневого судинного опору і погіршення гемодинамічного навантаження на правий шлуночок [7, 8, 40]. Окремих великих систематичних оглядів, результати яких точно б визначали поширеність тривоги і депресії саме у військовослужбовців із ХОЗЛ недостатньо, але дані низки епідеміологічних і клінічних досліджень [2, 12] демонструють підвищену частоту психоемоційних розладів у ветеранів із хронічними хворобами дихальних шляхів порівняно з цивільним населенням. У військовослужбовців ці механізми мають особливе значення, оскільки умови служби характеризуються високими фізичними навантаженнями, порушенням сну, інгаляційними шкідливостями та хронічною симпатичною активацією, що формує стан постійного кардіореспіраторного напруження [2, 9, 13, 15]. За таких умов навіть помірна легенева гіпертензія при ХОЗЛ може призводити до раннього зниження функціональних показників правого шлуночка і втрати його адаптаційних резервів, ще до розвитку клінічно маніфестної серцевої недостатності [9, 16, 41].

Важливим у цьому сенсі залишається і поведінковий аспект. Військова служба асоціюється з вищою поширеністю куріння порівняно з цивільним населенням, що частково пояснюється стресом і умовами служби [12, 46]. Куріння не лише є провідним етіологічним чинником ХОЗЛ, але й безпосередньо спричиняє ендотеліальну дисфункцію, вазоконстрикцію та підвищення рівня карбоксигемоглобіну, поглиблюючи тканинну гіпоксію і сприяючи прогресуванню легеневої гіпертензії [42, 43]. У військовослужбовців із ХОЗЛ поєднання хронічного стресу та продовження куріння створює умови для прискореного ремоделювання легених судин і правого шлуночка [12, 53, 54]. Отже, у військовослужбовців із ХОЗЛ психоемоційний стрес і тривога формують багаторівневий патогенетичний вплив, а саме: нейрогуморальна активація та ендотеліальна дисфункція підвищують легеневий судинний опір, зміни дихального патерну та поведінкові фактори погіршують вентиляцію і гіпоксію, а в сукупності це прискорює виснаження адаптаційних резервів правого шлуночка [3, 4, 12, 16]. Це пояснює те, чому в цій популяції субклінічна правошлуночкова дисфункція може прогресувати швидше і раніше переходити у клінічно значущу серцеву недостатність, що обґрунтовує необхідність інтеграції оцінки психоемоційного стану в кардіо-пульмональний скринінг військовослужбовців із ХОЗЛ.

Чинники військової служби та їх роль у розвитку патології

Військова служба як особливий вид діяльності впливає на здоров'я мультифакторно. У цьому контексті військовослужбовці з ХОЗЛ на тлі стресу і тривоги схильні до більш швидкого розвитку правошлуночкової недостатності через низку нижченаведених специфічних чинників:

1. Інгаляційні експозиції під час служби. Бойові дії та військові полігони супроводжуються впливом пилу,

диму, продуктів вибухів і згоряння пального. Наприклад, у театрі воєнних дій у Іраку й Афганістані поширеним явищем були відкриті ями для спалювання відходів (burn pits), дим від яких містить тонкодисперсні частки, важкі метали і токсини [31, 49, 59]. Дослідження, проведене J. Liu та співавт. [44], виявило підвищення ризику розвитку ХОЗЛ та інших хронічних респіраторних захворювань серед військових, які зазнавали впливу burn pits. Окрім того, певні військові спеціальності пов'язані з професійними шкідливими факторами, а саме: танкісти — з вдиханням порохових газів, інженери — з цементним пилом, льотчики — з випарами палива тощо [56, 57]. Такі експозиції пришвидшують прогресування ХОЗЛ і, як наслідок, сприяють більш ранньому підвищенню тиску в легеневій артерії та перевантаженню серця, а тривале перебування під землею та постійна висока вологість ще більше підсилюють такий вплив [14, 30, 51].

2. Фізичні навантаження. Військовослужбовці регулярно зазнають високих фізичних навантажень — марш-кидки, тренування, бойові виходи з важким спорядженням. У особи з початковими проявами ХОЗЛ такі навантаження призводять до епізодів гіпоксії під час зусилля. Здоровою людиною компенсує це збільшенням серцевого викиду, але при ХОЗЛ робота серця більш інтенсивна через легеневий опір. У літературі описано феномен «exercise-induced pulmonary hypertension» при ХОЗЛ внаслідок того, що тиск в легеневій артерії надмірно зростає під час фізичного навантаження навіть у тих, хто в спокої має нормальні значення цього показника [47–49]. Такі транзиторні підйоми тиску можуть поступово викликати гіпертрофію і перевантаження правого шлуночка [8, 20, 24].

3. Хронічний психоемоційний стрес бойової служби. Як обговорювалось вище, хронічний психологічний стрес асоціюється з активацією нейрогуморальних механізмів, що негативно впливають на серцево-судинну систему. У військовослужбовців стрес зазвичай має не епізодичний, а тривалий, хронічний характер, зумовлений багатомісячним перебуванням у зоні бойових дій, постійною бойовою готовністю, порушенням сну та відсутністю стабільних побутових умов [2, 9, 13].

4. Особливості медичного обслуговування військових. У військовослужбовців можуть бути недооцінені хронічні скарги, враховуючи організаційні труднощі. У військових медичних закладах фокус здебільшого зроблений на гострих станах та інфекціях, а хронічні захворювання можуть залишатися без належної уваги. Дослідження T. Lee та співавт. [50] показало, що лише в 33,7 % випадків вперше діагностованого ХОЗЛ у ветеранів було проведено спірометрію, як того вимагають клінічні настанови. У військових стандартизовані обстеження часто не охоплюють розширені кардіологічні тести, зокрема ЕхоКГ, через обмеження часу, відсутність відповідного обладнання та логістики у прифронтових клінічних структурах, що працюють з військовослужбовцями. Вказані факти були чітко відображені в дослідженні M. J. Morris та співавт. [52], у якому комплексна кардіо-пульмональна оцінка стану військовослужбовців рекомендується, але часто не включає ехокардіографію через практичні обмеження її виконання у військових умовах. Це означає, що фактор недостатнього медично-

го нагляду сприяє тому, що у військових з ХОЗЛ і легеневе серце може бути виявлено пізно, коли вже розвинулась його декомпенсація.

Сукупно, особливі фактори військової служби — фізичні, хімічні, психологічні та організаційні — можуть як посилювати патогенез правошлуночкової недостатності (прискорюючи ремоделювання серця), так і ускладнювати її виявлення. Ці фактори потрібно враховувати у стратегіях організації обстеження військових.

Досвід інших країн у веденні та дослідженні кардіо-респіраторних наслідків у військових і ветеранів

У країнах з досвідом тривалих військових операцій, передусім у США та союзників, проблема хронічних респіраторних наслідків служби після розгортань у Південно-Західній Азії (Ірак/Афганістан) розглядається як окремий напрям військової медицини, що поєднує оцінку інгаляційних експозицій (пил, продукти горіння) із довготривалим спостереженням за станом здоров'я ветеранів [31, 49, 59]. У США створено й підтримується низка інструментів на рівні країни, зокрема програми й реєстри, спрямовані на ідентифікацію осіб із потенційним токсичним впливом, а також систематизацію їхніх симптомів і діагнозів The U.S. Department of Veterans Affairs' (VA) Airborne Hazards and Open Burn Pit Registry [56]. Це підкріплено і державною політикою, оскільки закон PACT Act розширив доступ до медичної допомоги для ветеранів, які могли зазнати токсичних експозицій (у т.ч. аерогенних), що фактично легітимізувало проблему респіраторних наслідків участі у військових операціях на рівні системи охорони здоров'я [58]. Паралельно наукова база у США розвивається через великі систематичні огляди й експертні звіти, що узагальнюють наявні дані та окреслюють прогалини доказовості. Зокрема, Національні академії наук США (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, NASEM) у 2020 році опублікували розгорнутий аналіз респіраторних наслідків аерогенних впливів під час військових розгортань, у якому підкреслено методологічні обмеження наявних досліджень, включно з гетерогенністю експозицій, різними визначеннями клінічних кінцевих точок та ефектом «здорового солдата», а також наголошено на необхідності стандартизованих підходів до оцінки стану здоров'я військовослужбовців і ветеранів [60].

У системному огляді літератури, міжнародні дані також вказують на підвищений рівень респіраторних захворювань у військових після розгортань у регіонах бойових дій. У австралійських ветеранів війни в Перській затоці показано вищу частоту кашлю, хрипів і продукції мокротиння, що свідчить про те, що пов'язані з бойовим розгортанням екологічні, психологічні травми та інші військові фактори, такі як фізична активність, збільшення вживання тютюну та індивідуальні маркери сприйнятливості, можуть призводити до розвитку респіраторних захворювань та інших наслідків для здоров'я [61]. Аналогічно, когортне дослідження у Великій Британії продемонструвало вищу частоту ХОЗЛ у ветеранів порівняно з цивільною популяцією, що може бути пов'язано з факторами служби та поведінковими ризиками

[91]. Однак жодне дослідження прямо не поєднало між собою всі три існуючих компоненти: ХОЗЛ, стан серцево-судинної системи, бойовий стрес і депресію у військових.

Діагностичні можливості

Спірометрія залишається «золотим стандартом» підтвердження діагнозу ХОЗЛ відповідно до рекомендацій ERS/ATS та GOLD. Основними показниками є FEV_1 , FVC та співвідношення FEV_1/FVC , причому постбронходилататорне значення $< 0,70$ визначає наявність стійкої бронхообструкції. Тяжкість ХОЗЛ класифікується за рівнем FEV_1 (% від належного), що має прогностичне значення щодо смертності та ризику ускладнень [67-69]. Окрім класичних параметрів, все більше уваги приділяється показникам стану дрібних дихальних шляхів (MEF_{50} , MEF_{25} , FEF_{25-75}), які можуть знижуватися ще до істотного падіння показника FEV_1 [51, 67, 70]. За даними сучасних досліджень [8, 22, 71], у курців і осіб з раннім ХОЗЛ саме дисфункція дрібних дихальних шляхів асоціюється з підвищеним легенеvim судинним опором та більш раннім розвитком легеневої гіпертензії.

У літературі послідовно демонструється зв'язок між зниженням показника FEV_1 і підвищенням тиску в легеневій артерії, а також із ремоделюванням правого шлуночка [19, 22, 25]. За даними M. Heidorn та співавт. [70], зниження показника FEV_1 незалежно асоціюється з розвитком легеневої гіпертензії та гіршим прогнозом перебігу захворювання. Але прямих досліджень, в яких співставлялися показники спірометрії та функції правого шлуночка саме у військовослужбовців, на сьогодні немає.

Метод ЕхоКГ займає центральне місце у неінвазивній діагностиці стану серця, зокрема правого шлуночка. Через анатомічну і функціональну взаємодію легеневої і серцевої систем патологія легень часто призводить до змін у правих відділах серця. Особливо це стосується тривалого перебігу ХОЗЛ: навіть у відносно помірних стадіях можуть розвиватися структурно-функціональні ознаки перевантаження правого шлуночка. ЕхоКГ дозволяє виявити ці зміни на ранніх етапах, хоча під час стандартної процедури її проведення зазвичай акцентується увага на показниках лівого шлуночка, тоді як правий залишається поза увагою спеціалістів [6, 30, 73].

Класичні ехокардіографічні показники функції правого шлуночка включають:

1. **TAPSE** (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) — амплітуда систолічного зміщення кільця трикуспідального клапана. Це простий та відтворюваний параметр поздовжньої скоротливості правого шлуночка. Нормальне значення TAPSE у здорових осіб складає > 16 мм; менші величини свідчать про систолічну дисфункцію правого шлуночка.
2. **s'(TDI)** — пікова систолічна швидкість руху латерального кільця трикуспідального клапана, виміряна методом тканинної доплерографії. Зниження $s' < 10$ см/с також є ознакою ослаблення скоротливості правого шлуночка.
3. **FAC** (Fractional Area Change) — фракційна зміна площі правого шлуночка між діастолю та систолою,

у відсотках. FAC відображає глобальну систолічну функцію правого шлуночка; нормальні значення > 35 %. FAC < 35% трактується як знижена скоротливість.

4. **sPAP** (systolic Pulmonary Artery Pressure) — систолічний тиск у легеневій артерії, що розраховується за швидкістю трикуспідальної регургітації з урахуванням тиску в правому передсерді. Підвищення sPAP > ~35–40 мм рт. ст. вказує на легеневу гіпертензію. За наявності вираженої легеневої гіпертензії часто спостерігається і дилатація правих відділів (розширення правого шлуночка, правого передсердя).
5. **Розміри правого шлуночка** — ехокардіографія дає змогу виміряти базальний (біля кільця АВ-клапана) та середній діаметр правого шлуночка. У нормі кінцево-діастолічний базальний розмір правого шлуночка < 42 мм; його збільшення є ознакою дилатації правого шлуночка, що часто відображає хронічне перевантаження об'ємом або тиском (наприклад, при легеневій гіпертензії).

Більш детально показники описані у рекомендаціях ESC/ERS з легеневої гіпертензії [72].

Новітні методики ЕхоКГ розширюють діагностичні можливості. Одним з досягнень останнього десятиліття є спекл-трекінг ехокардіографія — аналіз глобального поздовжнього деформаційного стрейну правого шлуночка (RV GLS) [72, 75, 79]. Цей показник характеризує відсоток скорочення міокарда правого шлуночка вздовж довгої осі і дозволяє виявити субклінічне зниження функції ще до появи змін традиційних параметрів [72, 75, 79]. Найновіші настанови рекомендують включати RV GLS до стандартної оцінки функції правого шлуночка [77]. Зокрема, консенсусний документ Європейської асоціації серцево судинної візуалізації та Американського товариства ехокардіографії щодо стандартизації деформаційної ехокардіографії підкреслює, що RV GLS став важливим параметром у клінічній практиці та надає уніфіковані рекомендації щодо методики його вимірювання й інтерпретації [78]. За даними J. Nyberg та співавт. [77], нормальний діапазон для RV GLS у здорових добровольців становить приблизно від –35 % до –17 % (тобто значення менш негативні за –17 % виходять за нижню межу норми). Варто зауважити, що RV GLS чутливо відображає навіть легку дисфункцію — наприклад, у пацієнтів з серцевою недостатністю або легеневою гіпертензією, стрейн правого шлуночка погіршується раніше за інші параметри [23, 72]. Отже, впровадження цієї методики є важливим кроком уперед у ранній діагностиці правошлуночкової недостатності.

Лабораторний маркер серцевої недостатності — N-кінцевий фрагмент мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) — є корисним доповненням до інструментальних методів. NT-proBNP виділяється кардіоміоцитами шлуночків у відповідь на їх перевантаження і розтягнення. Він давно використовується для діагностики лівошлуночкової недостатності, але не менш інформативний щодо стану правого шлуночка при легеневій гіпертензії [76, 81]. Підвищення рівня NT-proBNP асоціюється з погіршенням прогнозу у пацієнтів з легеневою гіпертензією та правошлуночковою недостатністю [71, 72]. При ХОЗЛ спостерігається поступове

зростання значення NT-proBNP зі збільшенням тяжкості захворювання, що відображає комбінацію гіпоксичного стресу та навантаження на серце. Також продемонстровано зв'язок цього біомаркера з показниками ЕхоКГ: у пацієнтів з ХОЗЛ концентрація NT-proBNP негативно корелює з TAPSE і фракцією викиду правого шлуночка, тобто при зниженні його насосної функції рівень зазначеного пептиду підвищується [80, 81]. Таким чином, показник NT-proBNP можна вважати раннім індикатором початкової правошлуночкової дисфункції. У практиці військової медицини визначення NT-proBNP (простим імуноферментним аналізом) могло б стати скринінговим тестом для виявлення тих військовослужбовців, у яких вже почалися приховані проблеми з серцем на тлі хронічної легеневої патології.

Взаємозв'язок показників спірометрії та правошлуночкової функції

Окремо слід підкреслити, що сучасних досліджень, які сфокусовані на кореляції між станом легень та функцією правого шлуночка недостатньо. Це особливо актуально для хворих на ХОЗЛ, оскільки у них серце і легені тісно взаємодіють через механізми розвитку правошлуночкової недостатності. З одного боку, зниження показника FEV₁ % (в міру прогресування обструкції) веде до поступового зростання тиску в легеневій артерії та ремоделювання правого шлуночка (гіпертрофії, а потім — дилатації). З іншого боку, вже на ранніх стадіях ХОЗЛ можуть виявлятися порушення систолічної функції правого шлуночка, які піддаються кількісній оцінці ЕхоКГ [8, 67, 72]. Приміром, M. Abdelalim та співавт. [79] встановили, що у стабільних пацієнтів з ХОЗЛ, чим нижчий показник FEV₁ % від належного, тим більші розміри правого шлуночка (його діаметри обернено корелювали з показниками FEV₁). Одночасно функціональні показники правого шлуночка, такі як TAPSE і фракція викиду правого шлуночка, прямопропорційно залежали від легеневої функції (при кращих показниках спірометрії — вищі TAPSE, RVEF). Ці дані підтверджують взаємозв'язок: погіршення вентиляційної спроможності легень супроводжується зниженням насосної здатності правих відділів серця. Крім того, NT-proBNP виступає “містком” між легеневою і серцевою патологією, оскільки його рівень підвищується при одночасному обтяженні дихальної недостатності й серцевої (правошлуночкової) недостатності. У цьому ж дослідженні, рівень NT-proBNP зростав у міру зниження показника FEV₁ %, відображаючи наростання легеневої гіпоксії та серцевого перенавантаження. Але, знову ж таки, подібні дослідження включають цивільних осіб. Таким чином, спірометричні та ехокардіографічні критерії можна розглядати в комплексі. Разом вони дають цілісну картину, наскільки далеко зайшов патологічний процес від початкової бронхообструкції до впливу на серце. Це обґрунтовує актуальність та перспективність проведення паралельного дослідження функції легень і правого шлуночка з метою виявлення ранніх ознак правошлуночкової недостатності у військовослужбовців.

Наукові публікації 2010–2025 рр. загалом підтверджують наведені закономірності. Окремі роботи у військових вибірках теж проводилися. Наприклад, тайванське дослідження CHIEF серед 264 військовослужбовців оцінювало

скринінг ознак гіпертрофії правого шлуночка за даними електрокардіографії (ЕКГ) та ЕхоКГ. Хоча його результати показали, що ЕКГ-критерії недостатньо точно відображають товщину стінки правого шлуночка (кореляція $r < 0,1$), сам факт проведення такої роботи свідчить про інтерес до субклінічних змін стану правого шлуночка у військових [83]. S.S. Gutor та співавт. [84] на невеликій когорті вивчали легеневу судинну патологію у ветеранів, що повернулися з зони конфлікту, і в частини з них виявили початкове розширення правого шлуночка та легеневу гіпертензію навіть без явної клініки, проте цих даних недостатньо внаслідок малого розміру вибірки. Ті поодинокі дані, що є (наприклад, у військових шпиталях або серед спеціальних підрозділів), зазвичай збігаються із загальнопопуляційними: напружена служба і типові фактори ризику призводять до таких самих проблем зі здоров'ям, тільки потенційно у більш молодому віці.

Психометричні методи оцінки стану військових

Окрім соматичних обстежень, важливо врахувати психоемоційний стан військовослужбовців, оскільки тривалий стрес може погіршувати перебіг хронічних соматичних захворювань, таких як ХОЗЛ та серцева недостатність [32, 36, 41, 85]. У цивільній медицині широко застосовуються опитувальники HADS (шкала госпітальної тривоги і депресії) та PSS-10 (шкала сприйняття стресу) для скринінгу емоційного благополуччя [86, 87]. У контексті військової служби психометричні методи можуть допомогти виявити осіб з високим рівнем тривоги, депресивними проявами чи дистресом, які потенційно впливають на їхню фізичну працездатність і адаптацію, що було наглядно продемонстровано у дослідженні CHIEF [88]. Українські дослідження вже реально застосовують психометричні методи для кількісної оцінки психічних симптомів у військових (особливо щодо ПТСР, тривоги, порушень сну, депресивних проявів тощо) [89, 90]. Проте на сьогодні не проводилися дослідження, які були б сконцентровані саме на оцінці психологічного стану у військовослужбовців із ХОЗЛ та правошлуночковою недостатністю. З огляду на все вищевикладене, стає зрозумілим, що оптимальна стратегія — це проведення поглибленого обстеження військовослужбовця до направлення його в зону бойових дій і регулярно під час служби.

Значення проблеми ХОЗЛ у військовий час

В умовах війни значущість теми ХОЗЛ як предиктора правошлуночкової недостатності у військових зростає багаторазово. Війна створює екстремальне тло, на якому будь-які приховані захворювання можуть швидко маніфестувати і призвести до тяжких наслідків. Є декілька причин, чому ця проблема особливо актуальна у військовий час:

1. Обмеження доступу до медичної допомоги.

Військовий час характеризується тим, що пацієнти з хронічною патологією часто залишаються без належного спостереження. Цивільний пацієнт може регулярно відвідувати лікаря, робити спірометрію та ЕхоКГ, а в умовах війни відповідні діагностичні можливості, особливо для військовослужбовців, обмежені [62]. Дослідники відзначають, що війна в Україні призвела до переривання пла-

нового лікування багатьох пацієнтів з хронічними неінфекційними захворюваннями, зокрема серцево-судинними, що призводило до їх декомпенсації [63, 64]. Те саме стосується і ХОЗЛ. Так, вимушені переселенці, військові у зоні бойових дій не мають змоги регулярно отримувати інгаляційні пристрої чи проводити тестування легеневої функції. Як наслідок, хвороба прогресує швидше, а серцеві ускладнення виникають раптово на фоні відсутності спостереження. Військовий час диктує необхідність спрощених алгоритмів виявлення таких проблем на рівні військових підрозділів. Медичні служби підрозділів сил оборони повинні бути орієнтовані, що під час війни зростає кількість випадків серцевої та респіраторної недостатності, і забезпечити хоча б скринінгові огляди бійців із факторами ризику.

2. Унікальні військові медичні ситуації. У воєнний час з'являються особливі ситуації, зокрема поранення грудної клітки, вибухова травма, які можуть ускладнити наявну хронічну патологію. Легенева контузія чи травма можуть декомпенсувати легеневу функцію в пацієнта з ХОЗЛ, а больовий шок і масивні викиди катехоламінів — сприяти декомпенсації правого шлуночка, що призводить до гострої серцевої недостатності прямо на полі бою [39, 92]. Також варто згадати про респіраторно-вірусні інфекції (грип, COVID-19), адже вони, а тим більше перенесена пневмонія можуть суттєво погіршити функцію легень і викликати фіброз, що на фоні ХОЗЛ ще більше підвищує ризик легеневої гіпертензії і правошлуночкової недостатності [64]. Під час воєн частішають спалахи туберкульозу у військовослужбовців, що через структурні фіброзні зміни легеневої тканини може призвести до розвитку та прогресування легеневої недостатності і поряд з ХОЗЛ сприяти розвитку правошлуночкової недостатності [65, 66].

3. Збереження боєздатності армії. З воєнно-медичної точки зору, кожен військовий — цінний ресурс, і задача медичної служби — попередити втрату працездатності через захворювання. Рання діагностика хронічних захворювань, зокрема таких як ХОЗЛ, має стратегічне значення. Якщо виявити проблему заздалегідь, військового можна вчасно пролікувати або перевести на посаду, де ризики її прогресування менші, запобігши раптовому погіршенню самопочуття військовослужбовця. На жаль, в реальному житті під час війни і самі військовослужбовці часто нехтують незначними скаргами, допоки зберігається здатність виконувати бойові і службові завдання. Тому командири повинні розуміти, що раннє виявлення та контроль хронічних захворювань є важливою частиною підтримання боєздатності Сил Оборони України.

Отже, під час війни представники медичної служби мають бути надчутливими до респіраторних та серцевих скарг у військовослужбовців, симптомів депресії і тривоги, так як за цим може стояти не тільки втома, а і конкретні медичні проблеми, які потрібно вирішувати. Воєнний час підкреслює ціну кожної помилки у діагностиці: те, що у мирний час минулося б черговим відвідуванням лікаря, на фронті може коштувати життя.

Висновки

1. ХОЗЛ у військовослужбовців може бути раннім предиктором розвитку правошлуночкової недостатності

сті, особливо в умовах бойового стресу і тривоги.

2. Поєднання патогенетичних механізмів з психосоматичними факторами створює підґрунтя для прискореного ураження серця.

3. Рання діагностика (спірометрія, ЕхоКГ, біомаркери) та комплексне лікування (респіраторна терапія, кардіопротекція, психологічна підтримка) є найкращою стратегією запобігання розвитку правошлуночкової недостатності у даної категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

- Siraj RA. COPD and comorbid mental health: addressing anxiety, depression, and their clinical management. *Medicina* (Kaunas). 2025; 61(8): 1426. <https://doi.org/10.3390/medicina61081426>.
- Bamonti PM, Robinson SA, Wan ES, Moy ML. Improving physiological, physical, and psychological health outcomes: a narrative review in US veterans with COPD. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2022; 17: 1269–1283. <https://doi.org/10.2147/COPD.S339323>.
- Vanfleteren L. E., Spruit M. A., Groenen M., Gaffron S., van Empel V. P., Bruijnzeel P. L., et al. Clusters of comorbidities based on validated objective measurements and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2013; 187(7): 728–735. <https://doi.org/10.1164/rccm.201209-1665OC>.
- Divo M, Cote C, de Torres JP, et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012; 186(2): 155–161. <https://doi.org/10.1164/rccm.201201-0034OC>.
- Salako O, Singh A. Right ventricular phenotyping can lead to pulmonary vascular therapy response in those with pulmonary hypertension with COPD: a single-center cohort study. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2025; 12(9): 366. <https://doi.org/10.3390/jcdd12090366>.
- Teela VR, Avanapu BP, Koutilya S, et al. Cardiographic findings in COPD: a prospective echocardiographic evaluation and its correlation with disease severity. *Eur. J. Cardiovasc. Med.* 2025; 15: 3. <https://doi.org/10.5083/ejcm.25-03-32>.
- Corneanu LE, Sângeap MS, Mutruc V, et al. The complex relationship between heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: a comprehensive review. *J. Clin. Med.* 2025; 14(13): 4774. <https://doi.org/10.3390/jcm14134774>.
- Yogeswaran A, Kuhnert S, Gall H, et al. Relevance of core pulmonale in COPD with and without pulmonary hypertension: a retrospective cohort study. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022; 9: 826369. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.826369>.
- Bamonti PM, Fischer I, Moye J, Poghosyan H, Pietrzak R. H. Obstructive respiratory disease in U.S. veterans: prevalence, characteristics, and health burden. *J. Psychiatr. Res.* 2024; 176: 140–147. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2024.05.053>.
- Boers E, Barrett M, Su JG, et al. Global burden of chronic obstructive pulmonary disease through 2050. *JAMA Netw. Open.* 2023; 6(12): e2346598. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.46598>.
- Kaddoura R, Al-Hijji M. The multifaceted impact of warfare on cardiovascular health. *Eur. Heart J.* 2024; 45(38): 3904–3907. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae437>.
- Schuler MS, Wong EC, Ramchand R. Military service branch differences in alcohol use, tobacco use, prescription drug misuse, and mental health conditions. *Drug Alcohol Depend.* 2022; 235: 109461. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2022.109461>.
- Maculewicz E, Pabin A, Dziuda Ł, Bialek M, Bialek A. Selected exogenous occupational and environmental risk factors for cardiovascular diseases in military and aviation. *J. Clin. Med.* 2023; 12(23): 7492. <https://doi.org/10.3390/jcm12237492>.
- Savitz DA, Woskie SR, Bello A, et al. Deployment to military bases with open burn pits and respiratory and cardiovascular disease. *JAMA Netw. Open.* 2024; 7(4): e247629. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.7629>.
- Beristianos MH, Yaffe K, Cohen B, Byers AL. PTSD and risk of incident cardiovascular disease in aging veterans. *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2016; 24(3): 192–200. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2014.12.003>.
- Maculewicz E, Pabin A, Kowalczyk K, Dziuda Ł, Bialek A. Endogenous risk factors of cardiovascular diseases (CVDs) in military professionals with a special emphasis on military pilots. *J. Clin. Med.* 2022; 11(15): 4314. <https://doi.org/10.3390/jcm11154314>.
- Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2022 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur. Heart J.* 2022; 43(38): 3618–3731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>.
- Seeger W, Adir Y, Barber JA, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 62(25 Suppl): D109–D116. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.036>.
- Pullamsetti SS, Savai R, Weissmann N, Seeger W. Hypoxia-inducible factor signaling in pulmonary hypertension. *J. Clin. Invest.* 2020; 130(11): 5638–5651. <https://doi.org/10.1172/JCI137558>.
- Guignabert C, Aman J, Bonnet S, et al. Pathology and pathobiology of pulmonary hypertension: current insights and future directions. *Eur. Respir. J.* 2024; 64(4): 2401095. <https://doi.org/10.1183/13993003.01095-2024>.
- Kovacs G, Avian A, Bachmaier G, et al. Severe pulmonary hypertension in COPD: impact on survival and diagnostic approach. *Chest.* 2022; 162(1): 202–212. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.01.031>.
- Mekov EV, Yanev NA, Kurtelova N, et al. Prevalence and prognostic value of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Cureus.* 2025; 17(2): e78769. <https://doi.org/10.7759/cureus.78769>.
- Labrada LD, Amundson DE, Humbert M. Pulmonary Hypertension Right Heart Failure Program. Right ventricular assessment in pulmonary hypertension. *Curr. Opin. Cardiol.* 2023; 38(3): 205–212. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000980>.
- Singh N, Dorfmueller P, Shlobin OA, et al. Group 3 Pulmonary Hypertension: From Bench to Bedside. *Circ. Res.* 2021; 130(9): 1404–1422. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.319970>.
- Machado A, Marques A, Burtin C. Extra-pulmonary manifestations of COPD and the role of pulmonary rehabilitation: a symptom-centered approach. *Expert Rev. Respir. Med.* 2021; 15(1): 131–142. <https://doi.org/10.1080/17476348.2021.1854737>.
- Qi Y, Yan Y, Tang D, et al. Inflammatory and Immune Mechanisms in COPD: Current Status and Therapeutic Prospects. *J. Inflamm. Res.* 2024; 17: 6603–6618. <https://doi.org/10.2147/JIR.S478568>.
- Chen D, Zhou Z, Zhou Z, Zhao L, Chen Y. Autonomic nervous system dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: mechanistic insights and therapeutic implications. *Ups. J. Med. Sci.* 2025; 130: 2596426. <https://doi.org/10.1080/07853890.2025.2596426>.
- Gronda E, Vanoli E, et al. Sympathetic activation in heart failure. *Eur. Heart J. Suppl.* 2022; 24(Suppl E): E4–E11. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suac030>.
- Maculewicz E, Pabin A, Dziuda Ł, Bialek M, Bialek A. Selected exogenous occupational and environmental risk factors for cardiovascular diseases in military and aviation. *J. Clin. Med.* 2023; 12(23): 7492. <https://doi.org/10.3390/jcm12237492>.
- Nasir SA, Singh S, Fotedar M, Chaudhari SK, Sethi K. Echocardiographic Evaluation of Right Ventricular Function and its Role in the Prognosis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J. Cardiovasc. Echogr.* 2020; 30(3): 125–130. https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_10_20.
- Schneiderman AI, Dougherty DD, Fonseca VP, et al. Diagnosing Chronic Obstructive Pulmonary Disease Among Afghanistan and Iraq Veterans: Veterans Affairs Concordance with Clinical Guidelines for Spirometry Administration. *Mil. Med.* 2017; 182(9): e1993–e2000. <https://doi.org/10.7205/MILMED-D-16-00332>.
- Huang K, Huang K, Xu J, et al. Anxiety and Depression in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease in China: Results from the China Pulmonary Health (CPH) Study. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2021; 16: 3387–3396. <https://doi.org/10.2147/COPD.S328617>.
- Zareifopoulos N, Bellou A, Spiropoulou A, Spiropoulos K. Prevalence, Contribution to Disease Burden and Management of Comorbid Depression and Anxiety in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Narrative Review. *J. Obstr. Pulm. Dis.* 2019; 16: 406–417. <https://doi.org/10.1080/15412555.2019.1679102>.
- Atlantis E, Fahey P, Cochrane B, Smith S. Bidirectional associations between clinically relevant depression or anxiety and COPD: A systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2013; 144(3): 766–777. <https://doi.org/10.1378/chest.12-1911>.
- Pumar MI, Gray CR, Walsh JR, et al. Anxiety and depression — Important psychological comorbidities of COPD. *J. Thorac. Dis.* 2014; 6(11): 1615–1631. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2014.09.28>.
- Schuler M, Wittmann M, Faller H, Schultz K. The interrelations among aspects of dyspnea and symptoms of depression in COPD patients — A network analysis. *J. Affect. Disord.* 2018; 240: 33–40. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.07.021>.
- Buican I-L, Buican-Chirea A-C, Matuş MI, Streba CT. Depression and Anxiety as Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Comprehensive Narrative Review. *Healthcare.* 2025; 13(18): 2344. <https://doi.org/10.3390/healthcare13182344>.
- Panos RJ, Krywkowski-Mohn SM, Sherman SN, Lach LA. Patient reported determinants of health: a qualitative analysis of veterans with chronic obstructive pulmonary disease. *COPD J. Chronic Obstr. Pulm. Dis.* 2013; 10(3): 333–347. <https://doi.org/10.3109/15412555.2012.752805>.
- Campos-Rodríguez F, Chiner E, de la Rosa-Carrillo D, et al. Respiratory Pathology and Cardiovascular Diseases: A Scoping Review. *Open Respir. Arch.* 2025; 7(1): 100392. <https://doi.org/10.1016/j.opresp.2024.100392>.
- Polman R, Hurst JR, Uysal OF, et al. Cardiovascular disease and risk in COPD: a state of the art review. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2024; 22(4–5): 177–191. <https://doi.org/10.1080/14779072.2024.2333786>.
- Rahi MS, Thilagar B, Balaji S, et al. The Impact of Anxiety and Depression in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Adv. Respir. Med.* 2023; 91(2): 123–134. <https://doi.org/10.3390/arm91020011>.
- Chung C, Lee KN, Han K, Shin DW, Lee SW. Effect of smoking on the development of chronic obstructive pulmonary disease in young individuals: a nationwide cohort study. *Front. Med. (Lausanne).* 2023; 10: 1190885. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1190885>.
- Jung S, Kang H, Cho SI. Age-period-cohort analysis of smoking prevalence trends among career military personnel in South Korea. *Tob. Induc. Dis.* 2024; 22: 196477. <https://doi.org/10.18332/tid/196477>.
- Liu J, Lezama N, Gasper J, et al. Burn Pit Emissions Exposure and Respiratory and Cardiovascular Conditions Among Airborne Hazards and Open Burn Pit Registry Participants. *J. Occup. Environ. Med.* 2016; 58(7): e249–e255. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000000776>.
- Wang X, Doherty TA, James C. Military burn pit exposure and airway disease: Implications for our Veteran population. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2023; 131(6): 720–725. <https://doi.org/10.1016/j.ana.2023.06.012>.
- Geretto M, Ferrari M, De Angelis R, et al. Occupational Exposures and Environmental Health Hazards of Military Personnel. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2021; 18(10): 5395.

- <https://doi.org/10.3390/ijerph18105395>.
47. Bosson E, Naeije R. Exercise-induced pulmonary hypertension. *Heart Fail. Clin.* 2012; **8**(3): 485–495. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2012.04.007>.
 48. Khattab E, Velidakis N, Gkougkoudi E, Kadooglou NP. Exercise-Induced Pulmonary Hypertension: A Valid Entity or Another Factor of Confusion? *Life (Basel)*. 2023; **13**(1): 128. <https://doi.org/10.3390/life13010128>.
 49. Szema A, Mirsaidi N, Patel B, et al. Proposed Iraq/Afghanistan War-Lung Injury (IAW-LI) Clinical Practice Recommendations: National Academy of Sciences Institute of Medicine Burn Pits Workshop. *Am. J. Mens Health.* 2017; **11**(6): 1653–1663. <https://doi.org/10.1177/1557988315619005>.
 50. Lee TA, Bartle B, Weiss KB. Spirometry use in clinical practice following diagnosis of COPD. *Chest.* 2006; **129**(6): 1509–1515. <https://doi.org/10.1378/chest.129.6.1509>.
 51. Falvo MJ, Sotolongo AM, Osterholzer JJ, et al. Consensus statements on deployment-related respiratory disease, inclusive of constrictive bronchiolitis: a modified Delphi study. *Chest.* 2023; **163**(3): 599–609. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.10.031>.
 52. Morris MJ, Walter RJ, McCann ET, et al. Clinical evaluation of deployed military personnel with chronic respiratory symptoms: study of active duty military for pulmonary disease related to environmental deployment exposures (STAMPEDE III). *Chest.* 2020; **157**(6): 1559–1567. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.01.024>.
 53. Thompson WH, St-Hilaire S. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and tobacco use in veterans at Boise Veterans Affairs Medical Center. *Respir. Care.* 2010; **55**(5): 555–560. <https://doi.org/10.4187/respcare.10550555>.
 54. Benge CD, Yost AP. Venous Thromboembolism Prophylaxis in Acutely Ill Veterans with Respiratory Disease. *Fed. Pract.* 2015; **32**(4): 30–37. <https://doi.org/10.12788/fp.0025>.
 55. Garshick E, Redlich CA, Korpak A, et al. Chronic respiratory symptoms following deployment-related occupational and environmental exposures among US veterans. *Occup. Environ. Med.* 2024; **81**(2): 59–65. <https://doi.org/10.1136/oemed-2023-109146>.
 56. U.S. Department of Veterans Affairs. Airborne Hazards and Open Burn Pit Registry. Washington: Veterans Health Administration; 2026 [cited 2026 Jan 15]. Available from: <https://www.publichealth.va.gov/exposures/burnpits/registry.asp>.
 57. Zychowicz ME. The PACT Act: Enhancing Health Care Access for Military Personnel and Veterans. *N. C. Med. J.* 2023; **84**(6): 379–380. <https://doi.org/10.18043/001c.89208>.
 58. Hoisington LC, Lowry CA, McDonald LT, et al. First Annual PACT Act Research Symposium on Veterans' Health: A Colorado PACT Act Collaboration (CoPAC) Initiative. *Mil. Med.* 2024; **189**(3–4): 80–84. <https://doi.org/10.1093/milmed/usad391>.
 59. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Assessment of the Department of Veterans Affairs Airborne Hazards and Open Burn Pit Registry. Washington (DC): National Academies Press (US); 2017. <https://doi.org/10.17226/23677>.
 60. National Academies, Sciences, and Engineering; Health and Medicine Division; Board on Population Health and Public Health Practice; Committee on the Respiratory Health Effects of Airborne Hazards Exposures in the Southwest Asia Theater of Military Operations. Respiratory Health Effects of Airborne Hazards Exposures in the Southwest Asia Theater of Military Operations. Washington: National Academies Press (US); 2020 Sep 11. 4. Evaluation of Respiratory Outcomes. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562783>.
 61. Ighani H, Lawrence-Wood E, Neuhaus SJ, McFarlane A. Systematic review of the impact of deployment on respiratory function of contemporary international and Australian Veterans. *J. Mil. Veterans Health.* 2019; **27**(1): 74–100. <https://doi.org/10.1016/j.jmvmh.2022.05.012>.
 62. Navarese EP, Grzelakowska K, Mangini F, et al. The spoils of war and the long-term spoiling of health conditions of entire nations. *Atherosclerosis.* 2022; **352**: 76–79. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.05.012>.
 63. Shalimova A, Stoenoiu MS, Cubala WJ, et al. The impact of war on the development and progression of arterial hypertension and cardiovascular disease: protocol of a prospective study among Ukrainian female refugees. *Front. Cardiovasc. Med.* 2024; **10**: 1324367. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1324367>.
 64. Beyls C, Martin N, Booz T, et al. Prognostic value of acute cor pulmonale in COVID-19-related pneumonia: A prospective study. *Front. Med. (Lausanne)*. 2022; **9**: 824994. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.824994>.
 65. Pohl J, Gröschel MI, Neumann N, Tillmann A, Waldeck S, Schneider T. Retro-TB-Bw-Study Group. Active case finding for tuberculosis among Ukrainian soldiers by German armed forces. *Eur. Respir. J.* 2025; **66**(6): 2500728. <https://doi.org/10.1183/13993003.00728-2025>.
 66. Sencé C, Billhot M, Gaspard W, et al. Comparison of Tuberculosis Cases in Military Personnel Versus Civilians: A Retrospective Descriptive Study. *Mil. Med.* 2025; **190**(7–8): e1693–e1697. <https://doi.org/10.1093/milmed/usae503>.
 67. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Pocket guide to COPD diagnosis, management, and prevention: 2026 report. Fontana: GOLD; 2025.
 68. Zhu Y, Shen T, Guo R, et al. Global, regional, and national burden of young COPD, 1990–2021, with forecasts to 2050: a systematic analysis for the global burden of disease study 2021. *BMC Public Health.* 2025; **25**(1): 276. <https://doi.org/10.1186/s12889-025-21414-2>.
 69. de Oca MM, Perez-Padilla R, Celli B, et al. The global burden of COPD: epidemiology and effect of prevention strategies. *Lancet Respir. Med.* 2025; **13**(8): 709–724. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(24\)00339-4](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(24)00339-4).
 70. Heidorn MW, Steck S, Müller F, et al. FEV1 predicts cardiac status and outcome in chronic heart failure. *Chest.* 2022; **161**(1): 179–189. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.07.2176>.
 71. Vizza CD, Hoeper MM, Huscher D, et al. Pulmonary Hypertension in Patients With COPD: Results from the Comparative, Prospective Registry of Newly Initiated Therapies for Pulmonary Hypertension (COMPERA). *Chest.* 2021; **160**(2): 678–689. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.02.012>.
 72. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur. Heart J.* 2022; **43**(38): 3618–3731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>.
 73. Armentaro G, Pelaia C, Cassano V, et al. Association between right ventricular dysfunction and adverse cardiac events in mild COPD patients. *Eur. J. Clin. Invest.* 2023; **53**(2): e13887. <https://doi.org/10.1111/eci.13887>.
 74. Badagliacca R, Tello K, D'Alto M, et al. TAPSE/sPAP Ratio to Improve Risk Assessment in Pulmonary Arterial Hypertension. *Circ. Heart Fail.* 2025; **18**(11): e012518. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.124.012518>.
 75. Rahmianti N, Vendarani Y, Maulidiyah N. Right ventricular strain: Cardiovascular challenges in pulmonary diseases. *Deka in Med.* 2024; **1**(3): e359. <https://doi.org/10.69863/dim.2024.e359>.
 76. Hiramatsu K, Motegi T, Morii K, Kida K. Assessment of novel cardiovascular biomarkers in chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Pulm. Med.* 2024; **24**(1): 593. <https://doi.org/10.1186/s12890-024-03407-w>.
 77. Nyberg J, Jakobsen EO, Østvik A, et al. Echocardiographic reference ranges of global longitudinal strain for all cardiac chambers using guideline-directed dedicated views. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2023; **16**(12): 1516–1531. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2023.08.011>.
 78. Badano LP, Kolia TJ, Muraru D, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018; **19**(6): 591–600. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu042>.
 79. Abdelnabi M, Ibrahim R, Pham HN, et al. Ventricular Strain by Echocardiography: Current Clinical Applications and Future Directions for Mechanics Assessment of the Forgotten Ventricle. *J. Pers. Med.* 2025; **15**(6): 224. <https://doi.org/10.3390/jpm15060224>.
 80. Bellagambi FG, Petersen C, Salvo P, et al. Determination and stability of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in saliva samples for monitoring heart failure. *Sci. Rep.* 2021; **11**(1): 13088. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92488-2>.
 81. Lewis RA, Durrington C, Condliffe R, Kiely DG. BNP/NT-proBNP in pulmonary arterial hypertension: time for point-of-care testing? *Eur. Respir. Rev.* 2020; **29**(156): 200009. <https://doi.org/10.1183/16000617.0009-2020>.
 82. Mukherjee M, Ogunmoroti O, Jani V, et al. Characteristics of Right Ventricular to Pulmonary Arterial Coupling and Association with Functional Status Among Older Aged Adults from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am. J. Cardiol.* 2023; **196**: 41–51. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.03.016>.
 83. Meng FC, Lin YP, Su FY, Yu YS, Lin GM. Association between electrocardiographic and echocardiographic right ventricular hypertrophy in a military cohort in Taiwan: The CHIEF study: ECG criteria for RVH. *Indian Heart J.* 2017; **69**(3): 331–333. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2017.04.016>.
 84. Gutor SS, Richmond BW, Agrawal V, et al. Pulmonary vascular disease in Veterans with post-deployment respiratory syndrome. *Cardiovasc. Pathol.* 2024; **71**: 107640. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2024.107640>.
 85. Singh J, Carleton RN, Neary JP. Cardiac function and posttraumatic stress disorder: a review of the literature and case report. *Health Promot. Chronic Dis. Prev. Can.* 2023; **43**(10–11): 472–480. <https://doi.org/10.24095/hpcdp.43.10/11.05>.
 86. Milo R. B., Ramira A., Peppard S., Ramira M. L. B., Brown R., Soon K., Calero P. A Systematic Review of the Non-English Versions of the Perceived Stress Scale (PSS-10): Psychometric Analysis. *SAGE Open Nurs.* 2025. **11**. P. 23779608251377287. <https://doi.org/10.1177/23779608251377287>.
 87. Babak S, Petrachkov O, Biloshitskiy V. Complex psychophysiological approach to the diagnosis of anxiety and depressive states for military personnel. *Fiziol. Zh.* 2023; **69**(2): 19–28.
 88. Lin KH, Chen YJ, Yang SN, et al. Association of Psychological Stress with Physical Fitness in a Military Cohort: The CHIEF Study. *Mil. Med.* 2020; **185**(7–8): e1240–e1246. <https://doi.org/10.1093/milmed/usz469>.
 89. Shynkaruk O, Byshyvets N, Dutchak M, Andrievieva O, Iakovenko O. Mental Health and Post-Traumatic Stress Disorder in Military Personnel Depending on Participation in Active Combat Operations. Physical education, sport and health culture in modern society. 2024; **2**(66): 39–51. <https://doi.org/10.29038/2220-7481-2024-02-39-51>.
 90. Pashkov VM, Sydorenko AS, Gniedik YS. The rehabilitation of post-traumatic stress disorder of servicemen: certain aspects. *Acta Balneol.* 2023; **178**(6): 113. <https://doi.org/10.36740/ABal202306113>.
 91. Bergman BP, Mackay DF, Pell JP. Chronic obstructive pulmonary disease in Scottish military veterans. *J R Army Med Corps.* 2018; **164**(1): 25–29. <https://doi.org/10.1136/jramc-2016-000729>. Epub 2017 May 12.
 92. Choi J, Koo H, Jeong JH, et al. Pulmonary Contusion. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2024; [updated 2024 Jan 29]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558914>.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Робота виконувалась без зовнішньої фінансової підтримки.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

Funding: This research received no external funding.

Received / Надійшла до редакції: 18.13.2026 р.

Revised/ Після доопрацювання: 03.05.2026 р.

Accepted/ Прийнято до друку: 25.06.2026 р.