

С.В.Коваленко

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Кафедра госпітальної терапії, клінічної фармакології
та професійних хвороб (зав. – проф. М.Ю. Коломоєць)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Огляд літератури розвитку артеріальної гіпертензії у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ). Розглядаються два погляди на існування артеріальної гіпертензії при ХОЗЛ: поєднаної патології – ХОЗЛ та есенціальна гіпертензія і пульмогенної симптоматичної гіпертензії, що розвивається внаслідок прогресування бронхообструкції.

Ключові слова: хронічні обструктивні захворювання легень, артеріальна гіпертензія.

Кількість хворих на ХОЗЛ з поєднаною патологією в останні десятиліття неухильно зростає, системна артеріальна гіпертензія (АГ) трапляється більше, ніж у 38 % осіб [3]. У літературі неодноразово порушувалося питання про генез системної АГ у хворих на ХОЗЛ. Існують дві діаметрально протилежні думки: одні дослідники вважають, що в пацієнтів на ХОЗЛ розвивається симптоматична АГ – пульмогенна [3,11,22], інші наполягають на існуванні двох самостійних захворювань: ХОЗЛ та гіпертонічної хвороби (ГХ) [8,24,31]. Здійснювалися також спроби виділення симптоматичної АГ в осіб, що страждають на алергію та бронхіальну астму [4]. Ряд дослідників звертають увагу на те, що купірування симптомів бронхіальної астми (БА) усувало і АГ [3,10,22].

Нагромадження цих даних призвело до того, що в 1982 році Мухарлямов Н.М. та співав. запропонували термін, а у 2000 році А.А.Свиридов уточнив критерії діагностики пульмогенної АГ (ПАГ), згідно з якою системна АГ у хворих на ХОЗЛ вважається пульмогенною, якщо:

- 1) розвивається через 3-7 років від початку процесу в легенях;
- 2) є чіткий взаємозв'язок із загостренням легеневого процесу;
- 3) є зв'язок підвищення АГ з посиленням бронхообструкції;
- 4) виявляється зв'язок порушень добового профілю АГ з інгаляціями адреноміметиків;
- 5) спостерігається підвищена варіабельність АГ при більш низьких його середньодобових показниках.

Розрізняють дві фази ПАГ – лабільну та стабільну, а також бронхообструктивний та бронхогнійний її компоненти [4,16,22,23].

Проте ряд дослідників вважають, що системну АГ, що спостерігається в частини хворих на ХОЗЛ, слід вважати ГХ, безумовно, при виключенні вторинної симптоматичної природи гіпертензії. Основним аргументом авторів є те, що в більшості хворих на ХОЗЛ АГ розвивається у віці старше 45 років, яка відповідає строкам дебюту одного з найпоширеніших захворювань – ГХ [23,24].

Стосовно патогенезу АГ при ХОЗЛ та їх взаємовідносин, не всі механізми достатньо вивчені. Існує точка зору, згідно з якою АГ у легеневи хворих є результатом гіпоксії та гіперкапнії [3,17,24,32]; на думку інших авторів, значна роль у підвищенні АГ належить порушенню обміну адреналіну, дофаміну, серотоніну, кініну та ін. [3,4,24,29].

У НДІ кардіології АМН України проводяться дослідження з питання розвитку АГ та порушень кровообігу при ХОЗЛ. Вивчаючи структуру системної АГ при ХНЗЛ, І.М.Фуштей та А.І.Токаренко відмітили ПАГ у 26,9 %, ГХ – в 7,5 % [3]. Більшість дослідників вважають, що в структурі системної АГ у хворих на ХОЗЛ домінує ПАГ. При проведенні антиортостатичної проби у хворих на ХОЗЛ із системною АГ [3] встановлено наявність так званого «пульмокардіального» рефлексу (підвищення системного АТ у хворих на ХОЗЛ із ПАГ поряд із зростанням тиску в легеневій арте-

рії). Поява цього рефлексу зумовлена, на думку авторів, більшим об'ємом циркулюючої крові, високими показниками легеневої гіпертензії, значною активністю симпатико-адреналової системи, що подавляє рефлекси парасимпатичної нервової системи в пацієнтів [3].

В.А.Бобров та І.М.Фуштей [3] розцінювали підвищення АТ у хворих на БА як доцільну реакцію, спрямовану на ліквідацію киснево-метаболічного дефіциту в життєво важливих системах організму.

Існують і інші точки зору на патогенетичну сутність АГ при легневих захворюваннях. Так, Н.М.Мухарлямов [22] надає великого значення периферичному опору, наростанню легеневої гіпертензії. Вважають, що гіпертонія пов'язана з венозним застоєм у гіпоталамусі та нирках [26], гіпоксемією [12,17], порушенням обміну вазоактивних речовин [19,21,27]. На значний вегетативний дисбаланс, зумовлений пригніченням β -адренергічних рецепторів та альтернацією α -адренергічних рецепторів в осіб, що страждають на БА, вказують багато дослідників [19,21,26]. Спостерігається значне підвищення рівня НА у хворих з тяжким перебігом БА [21,24]. Відомим є виділення лікарських форм АГ в осіб, які приймають тривалий час глюкокортикоїди та симпатоміметики.

У 60-х роках Н.М. Мухарлямов запропонував виділити існування симптоматичної ПАГ у хворих на ХОЗЛ, що має дві фази – лабільну та стабільну. Цілеспрямовані дослідження дозволили охарактеризувати деякі патогенетичні та гемодинамічні особливості його перебігу. Отримані В.Ф.Кубишкіним (1985) дані, що при ХНЗЛ є певні гемодинамічні зміни, пов'язані з перебігом основного захворювання. При лабільній пульмогенній гіпертензії значно зростає хвилинний об'єм серця, що вважається характерним для початкових стадій ХОЗЛ і розцінюється як компенсаторний механізм. Дійсно, збільшення хвилинного об'єму серця покращує ефективність вентиляції, підвищуючи коефіцієнт використання кисню. Між хвилинним об'ємом серця, системним АТ з одного боку, та вентиляцією – з іншого існують зв'язки, що поширюються від суто механічних співвідношень у малому колі кровообігу до складних рефлекторних міжцентральных співвідношень, які зумовлюють синхронну роботу центрів дихання та кровообігу. Із стабілізацією АГ створюються передумови для погіршення діяльності серця, кровопостачання головного мозку, що, у свою чергу, може призводити до погіршення перебігу ХОЗЛ [16,17].

Відомо про зміни гемодинаміки та порушення вегетативної регуляції серця при ХОЗЛ [3,9]. У хворих на БА під час нападів ядухи спостерігається зростання частоти серцевих скорочень, підвищення АТ, підвищення загального периферичного опору, значне підвищення тиску в легеневій артерії та зниження відносного об'єму пульсу [3,20,30].

У деяких дослідженнях обговорюється можливість поступової стабілізації підвищеного АТ при загостреннях ХОЗЛ, хоча існування ПАГ признається не всіма авторами, відсутні чіткі критерії її виділення та досить суперечливі дані про її поширеність, перебіг та прогноз (наприклад, вказівки на менш значний рівень підвищення АТ, доброякісний перебіг, повільне прогресування та відсутність, у більшості випадків, вираженої недостатності кровообігу у хворих на ХОЗЛ із супутньою АГ).

Л.І.Ольбинска вважає, що на сьогоднішній день неможливо точно оцінити патогенетичну роль змін легеневої вентиляції у формування АГ, тому питання ведення та прогнозу більш вірно розглядати з точки зору поєднання двох захворювань – бронхолегеневої патології та АГ [23]. При такому поєднанні більш виражене перенавантаження правих відділів серця, легенева гіпертензія та периферична вазоконстрикторна реакція, важчий перебіг АГ за умов системної та легеневої гіпертензії з вираженою тканинною гіпоксією, недостатня відповідь на гіпотензивну терапію в умовах збереженої бронхоконстрикції. Наявність бронхолегеневого захворювання здійснює вплив на стан систем, які регулюють рівень АТ, що проявляється змінами добового профілю АТ. Серед осіб з поєднаною патологією високий процент хворих з відсутністю адекватного нічного пониження АТ та значно підвищеною швидкістю ранкового підйому АТ [23].

У той же час, у багатьох дослідженнях були підтверджені критерії діагностики ПАГ та відмічений зв'язок її розвитку з бронхообструкцією, гіпоксією, гіперкапнією, порушеннями легеневого газообміну та гемодинаміки малого кола кровообігу у хворих на ХОЗЛ [10-12,20].

На думку дослідників, основним патогенетичним механізмом розвитку системної АГ у хворих на ХОЗЛ є гіпоксія [1,3,4,10,17,20,26]. Зниження напруги кисню в крові та тканинах стимулює хеморецептори артеріальних та венозних судин, посилює еферентну симпатичну вазоконстрикторну активність на периферії. Із прогресуван-

ням бронхіальної обструкції та АГ підвищується центральна б-адренергічна та дофамінергічна активність [4,21,26]. Підвищення активності симпатико-адреналової системи (САС) сприяє порушенню функціонального стану центрального адренергічного апарату гіпоталамо-гіпофізарної системи та посиленню модулюючого впливу адренкортикотропного гормону (АКТГ) на мінералокортикоїдну функцію наднирників, що призводить до збільшення секреції альдостерону [3,4,16,26]. Вважають, що гіпоксія у хворих на ХОЗЛ може підвищувати АТ шляхом погіршення ендотелій залежних вазодилатуючих механізмів (підвищена продукція ендотеліну, тромбоксану, зниження секреції оксиду азоту) [15,19,26,33].

Підвищення функції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) можливо як при безпосередньому впливі гіпоксії на нирки, так і опосередковано – через активацію САС [4,26,33,35]. При бронхіальній обструкції, поєднаній з АГ, спостерігається висока активність РААС та її тканинних компонентів уже на початкових стадіях [6,17,20].

Окрім гіпоксії, чинником підвищення АТ можуть слугувати різкі коливання інтраторакального тиску, що виникають під час нападів ядухи, які теж призводять до значної активації симпатичної нервової системи та розвитку вазоконстрикції. Коливання інтраторакального тиску впливають не тільки на САС, але й на синтез гормонів, відповідальних за регуляцію об'єму циркулюючої крові (ОЦК) (простагландини, передсердний натрійуретичний пептид)[26].

Провідна роль гіпоксії у формуванні АГ підтверджується також чисельними дослідженнями, присвяченими синдрому обструктивного апное у сні (СОАС). У 40-90 % хворих, що страждають на СОАС, виявляється АГ. В основі її формування лежать наступні патогенетичні механізми: розвиток гіпоксії, різкі коливання інтраторакального тиску, що виникають під час епізодів апное, що призводять до значної активації симпатичної нервової системи; активація РААС; локальний ацидоз судинної стінки з розвитком ендотеліальної дисфункції. Звичайно, неможливо повністю ототожнювати ці два процеси, проте слід визнати деякі подібності патогенезу цих патологічних станів [13,14].

З 1995 року в клініці Московського медичного стоматологічного інституту під керівництвом професора Задіонченко В.С. проводяться дослідження, присвячені вивченню АГ у хворих на ХОЗЛ, метою яких є визначення особливостей перебігу АГ у даній клінічній групі, розробка клініко-функціональних критеріїв есенціальної та пульмогенної гіпертензії на основі вивчення центральної гемодинаміки, мікроциркуляції, функції зовнішнього дихання (ФЗД), газового складу крові, гемореології та агрегації тромбоцитів [10-12,18].

У своїх дослідженнях В.С.Задіонченко [11] виявив у групі хворих пульмогенною АГ переважання патологічних типів добової кривої АТ, що характеризувався, перш за все, недостатнім ступенем нічного зниження АТ, більш суттєвого підвищення варіабельності АТ. На думку авторів, це викликано тим, що під час сну у хворих на ХОЗЛ виникають більш виражені гіпоксемія та гіперкапнія, що призводять до нейрогуморальної активації. У хворих на ХОЗЛ з ПАГ виявлено більш високий тиск у легеневій артерії, порівняно із хворими на ХОЗЛ без АГ.

Порушення діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) в осіб з есенціальною гіпертензією зумовлене, насамперед, більшим ступенем системної гіпертензії. У той час, як діастолічна функція правого шлуночка (ПШ) більшою мірою порушена у хворих на ПАГ, що пов'язано з більш вираженим підвищенням тиску в легеневій артерії (ЛА) на фоні тривалого перебігу бронхообструктивного процесу [10-12, 20,28].

У пацієнтів з ПАГ встановлені більш виражені зміни об'ємних показників ФЗД у порівнянні з пацієнтами ГХ. Окрім того, відмічено вірогідне зниження парціального тиску кисню та підвищення парціального тиску CO_2 у хворих на ПАГ, тобто має місце гіпоксія та гіперкапнія, тоді як у пацієнтів з ГХ ці показники були в межах норми. Очевидно, що в пацієнтів з ПАГ мають місце більш глибокі порушення ФЗД та газового складу крові, пов'язані з більшою тривалістю бронхолегеневої патології, незворотними структурними змінами бронхолегеневого апарату та вираженими вентиляційними порушеннями. Реологічний статус та тромбоцитарний гемостаз хворих на ПАГ характеризується більш вираженими порушеннями. Посилення агрегації еритроцитів, зменшення їх здатності до деформування в потоці посилюють уже наявні порушення киснево-транспортної функції крові, у результаті чого ще більше посилюється гіпоксія [10-12].

Судинні реакції мікроциркуляторного русла – результат комплексної взаємодії між метаболічними, нейрогуморальними, структурними, ендотелій-залежними та

фізичними факторами, що впливають на судинну стінку. У дослідженнях В.І. Козлова та співав. [15] встановили, що підвищення рівня АТ супроводжується порушеннями функції ендотелію судин, характер цих порушень залежить від моделі АТ та судинного басейну.

В.С. Задіонченко та співав. [10] встановили, що у хворих на ПАГ переважають явища застою у венулярному відділі, у хворих на ГХ – спастичного гемодинамічного типу мікроциркуляції. Для ГХ характерно зниження біогенної активності мікросудин, що зумовлено прогресуючим погіршенням мікроциркуляції. Як компенсаторна реакція спостерігається зростання нейрогенного компонента в регуляції судин та підвищення їх тону. Для ПАГ характерні патофізіологічні зміни в системі мікроциркуляції з переважанням застійних явищ у венулярній ланці, до яких приєднуються реологічні розлади, пов'язані з внутрішньосудинною агрегацією еритроцитів, порушенням їх функції та локальним стазом у мікросудинах. Пригнічення механізмів активної модуляції тканинного кровотоку супроводжується компенсаторним зростанням ролі пасивної модуляції, що направлено перш за все на розвантаження венулярної ланки мікроциркуляторної системи. Вірогідно дані порушення у хворих на ПАГ пов'язані з дією гіпоксії на судинну стінку, що призводить до метаболічного ацидозу та формуванню ендотеліальної дисфункції [10-12]. Таким чином, можна дійти висновку про існування вторинної симптоматичної пульмогенної гіпертензії у хворих на ХОЗЛ, розвиток якої пов'язаний з гіпоксією, гіперкапнією, змінами стану САС, РААС, особливостями центральної та периферичної гемодинаміки.

Незважаючи на тривалий період вивчення проблеми, присутність серйозних клінічних та експериментальних доказів реальності існування симптоматичної АГ пульмогенного генезу, остання не представлена ні в одній із класифікацій та немає широкого визнання в практичній медицині.

Дотепер не встановлено взаємозв'язку між перебігом бронхолегеневого захворювання та продукцією легеневою тканиною деяких важливих гуморальних регуляторів [27]. Одним із можливих механізмів розвитку пульмогенної АГ, на думку деяких дослідників, може бути зміна активності ангіотензин-перетворювального ферменту (АПФ) в плазмі крові [2].

Відомо, що ендотелій судинної стінки – основна локалізація АПФ. У зв'язку з потужною васкуляризацією легень характеризуються значною площиною ендотеліальної поверхні [2]. Питома активність АПФ легеневої тканини у 20-40 разів вища, ніж тканин інших органів [34]. Встановлено, що саме легень слугують основним джерелом АПФ в організмі людини. АПФ є органоспецифічний фермент, сироваткова активність якого визначається синтетичною функцією або структурною цілісністю органа-продуцента. Відомо про зміни сироваткової активності АПФ при різних захворюваннях [2]. Проте практично відсутні публікації та досить суперечливі відомості стосовно зміни активності АПФ при ХОЗЛ [28].

АПФ зв'язує між собою ренін-ангіотензинову та калікреїн-кінінову системи, що є центральною ланкою регуляції АТ. Відомо, що при гострих пневмоніях відбувається зниження АТ, яке може бути досить значним та загрозливим для життя хворого у зв'язку з розвитком інфекційно-токсичного шоку. Клінічна картина ХОЗЛ, навпаки, супроводжується формуванням ПАГ, патогенез якої до цього часу не встановлений [2,7]. Можна припустити, що формування АГ при ХОЗЛ якимось чином опосередковано порушенням синтетичної функції легень. На роль ферментативних інгібіторів у регуляції АТ звертали увагу Н.Д. Татаркіна, Гельцер Б.І. [5,28]. Автори вважають, що зміни АТ у хворих на захворювання легень викликані порушенням рівноваги між інгібіторами та протеїназами, що конвертують неактивний ренін в активний.

АПФ функціонує, головним чином, у судинному руслі. Розвиток фіброзних процесів у легеневій паренхімі, запускання мікроциркуляторного русла, зменшення сумарної площини судинного ендотелію при ХОЗЛ призводить до зменшення синтезу АПФ, яке загалом незворотне. У хворих на ХОЗЛ активність АПФ у плазмі тим нижча, чим більш виражені емфізематозні зміни [2].

Дослідження проведені Б.Ю. Альтшулером та співавт. [2] показали, що при загостренні ХОЗЛ спостерігається підвищення сироваткової та внутрішньобронхіальної активності АПФ. На думку авторів, при загостренні ХОЗЛ спостерігається повнокрів'я мікроциркуляторного русла легень. Супутня гіпоксія призводить до дестабілізації мембран ендотеліальних клітин та збільшенню їх проникності, поряд із збільшенням проникності судинної стінки, сприяє виходу АПФ у плазму крові та внутрішньоальвеолярний простір. Автори пропонують використовувати АПФ як маркер морфофункціонального стану легеневої тканини.

На думку більшості дослідників, поява пульмогенної АГ у хворих на ХОЗЛ несприятливо впливає на перебіг основного захворювання – зростає частота загострень, більш виражено прогресує та стає резистентною до терапії бронхолітиками бронхообструкція [3,10].

Зміни перебігу основного захворювання - ХОЗЛ у поєднанні з артеріальною гіпертензією, вивчені недостатньо. На сьогодні відсутні відомості про паралелі між клініко-функціональними параметрами при ХОЗЛ у поєднанні з АГ залежно від вираженості бронхообструкції та підвищення АТ, станом деяких гемостазіологічних показників, показниками центральної та периферичної гемодинаміки та систолічної і діастолічної функції серця. На нашу думку, є цікавим продовжити роботу з вивчення деяких патогенетичних механізмів формування АГ при ХОЗЛ, а саме дослідити взаємозв'язок та взаємозумовленість рівня КА в еритроцитах та плазмі крові з рівнем АТ у хворих на ХОЗЛ, рівня АПФ у плазмі крові з рівнем АТ та ступенем вираженості бронхообструкції.

Література. 1. Александров А.И. Легочная гемодинамика и функциональное состояние сердца при хронических неспецифических заболеваниях легких: Автореф. дис ... д. мед. наук. – СПб., 1992. 2. Альтшулер Б.Ю., Ройтман А.П., Федорова Т.А., Новоженев В.Г. и др. Изменение активности ангиотензинпревращающего фермента при пневмонии и хронических obstructивных болезнях легких // Терапевт. арх. – 2003. – № 3. – С. 36-40. 3. Бобров В.А., Фустей И.М., Боброва В.И. Системная артериальная гипертензия при хроническом obstructивном бронхите: современные взгляды и новые понимания // Клин. мед.-1995. – № 3. – С.24. 4. Волков В.Т. Бронхиальная астма и артериальная гипертензия // Терапевт. арх. – 1985. – № 3. – С. 53-54. 5. Гельцер Б.И., Коряков А.В., Бутовец Г.В. Протеиназы-ингибиторы и ренин в патогенезе сосудистой недостаточности при острой пневмонии // Рос. мед. ж. – 1993. – № 1. – С. 4-6. 6. Группи Майкл А. Патопизиология легких: Монография – СПб.: Невский диалект, 2000. – 336 с. 7. Данилов С.М. Структурно-функциональный анализ ангиотензинпревращающего фермента с помощью моноклональных антител: Автореф. дис ... д-ра биол. наук. – М., 1994. 8. Жданов В.Ф. Клинико-статистическая характеристика больных неспецифическими заболеваниями легких с системной артериальной гипертензией // Актуал. пробл. пульмонол.: Л. – 1991. – С.89-93. 9. Евтушевская Е.В. Вегетативная регуляция сердца у больных хроническим obstructивным бронхитом: Автореф. дис ... канд. мед. наук. – Владивосток. – 1996. – 22 с. 10. Задюченко В.С., Волкова Н.В., Свиридов А.А., Копалова С.М. Системная и вторичная легочная артериальная гипертензия // Рос. кардиол. ж. – 1997. – № 6. – С.28-37. 11. Задюченко В.С., Волкова Н.В., Копалова С.М. Системная и вторичная легочная артериальная гипертензия при хронических неспецифических заболеваниях легких // РМЖ. – 1996. – Т.4, №12. – С.12-17. 12. Задюченко В.С., Волкова Н.В., Свиридов А.А., Копалова С.М. Антагонисты кальция в лечении системной и вторичной легочной артериальной гипертензии // Клин. фармация. –1998. – №4. – С.32-36. 13. Зелвеян П.А., Ощепкова Е.В. Проблема взаимосвязи синдрома апноэ во сне и артериальной гипертензии // Практикующий врач. – 2002. – №2. – С. 28-30. 14. Зелвеян П.А., Ощепкова Е.В., Арабидзе Г.Г. Синдром апноэ во сне и артериальная гипертензия // Терапевт. арх. –1997. – №9. – С.76-80. 15. Козлов В.И., Сидоров В.В. Исследование колебаний кровотока в системе микроциркуляции / В кн.: «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике» Материалы II Всероссийского симпозиума. – М. – 1998. – С. 8-14. 16. Кубышкин В.Ф., Солдатченко С.С., Беленький А.И. Гуморальные механизмы пульмонологической гипертензии // Тр. Крым. мед. ин-та. –1985. – Т.108. – С.50-52. 17. Кубышкин В.Ф., Солдатченко С.С., Коновалов В.И. Особенности течения хронических obstructивных заболеваний легких в сочетании с системной артериальной гипертензией // Терапевт. арх. – 1985. – Т.57, № 2. – С.114-116. 18. Кузьмичева Н.В. Антагонисты кальция в лечении артериальной гипертензии у больных с хроническим obstructивным синдромом: Автореф. дис ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 26 с. 19. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Большакова Т.Д. Особенности обмена катехоламинов у больных гипертензивной болезнью начальной стадии // Терапевт. арх. – 1997. – Т.69, № 9. – С.23-27. 20. Меметов К.А., Бойков М.П. Особенности гемодинамики большого и малого кругов кровообращения у больных бронхиальной астмой во время приступа удушья // Актуал. вопр. диагност., лечения и профилактики внутр. болезней. – М.: Медицина, 1992. – 367с. 21. Михайлов А.М., Серебрякова В.И., Литвинов А.С. Бета-адренергическая блокада как системный повреждающий фактор у больных бронхиальной астмой // Сб.– резюме междунаро. конгресса «Интерастма-98». –М. – 1998. – №122. – С.37. 22. Мухарлямов Н.М., Саттбеков Ж.Д., Сучков В.В. Системная артериальная гипертензия у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Кардиология. – 1974. – Т. 34, № 12. – С. 55-61. 23. Ольбинская Л.И., Белов А.А., Опаленков Ф.В. Суточный профиль артериального давления при хронических obstructивных заболеваниях легких и при сочетании с артериальной гипертензией // Рос. кардиол. ж. – 2000. – №2 (22) – С. 20-25. 24. Палеев Н.Р., Распопина Н.А., Федорова С.И. и соавт. Существует ли «пульмогенная гипертензия»? // Кардиология. – 2002. – №6. – С.51-53. 25. Палеев Н.Р., Черейская Н.К., Распопина Н.А. и др. Лечение артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой // Клин. мед. – 1999. – № 12. – С. 24-27. 26. Серебрякова В.И. Клинико-патологические особенности нейроэндокринной регуляции при сочетании артериальной гипертензии с лабильной и стабильной obstructией бронхов в возрастном и половом аспекте, коррекция выявленных нарушений: Авт. дис... д-ра. мед. наук. – СПб., – 1998. – 55 с. 27. Сиромятникова Н.В., Котенко Т.В., Гончарова В.А. Метаболическая активность легких. – СПб: Интермедика, 1997. – С. 35-47. 28. Татаркина Н. Д., Руценко Н. А., Авдеева Е. В. и др. Малый круг кровообращения при хроническом бронхите. – Владивосток: Изд-во Дальневост. ун-та, 1990. – С. 69-106. 29. Чувапин А.Г. Хронические obstructивные болезни легких – М.: ЗАО “Издательство БИНОМ”, 1999. – 512 с. 30. Якушина М.С. Клинико-инструментальная характеристика кардиореспираторной системы и вегетативного гомеостаза у больных хроническим obstructивным бронхитом: Автореф. дис ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 24 с. 31. Franz I.W., Erb D.,

Tonnesmann U. Gestorte 24-Stunden-Blutdruck-rhythmik bei normotensive und hypertensive Astmatiken // Z. Kardiol. – 1992. – № 81. – P. 254-258. 32. Cutaia M., Rounds S. Chest. – 1990. – № 3. – P.706-718. 33. Kataoka H, Otsuka F, Ogura T, Yamauchi T, Kishida M, Takahashi M, Mimura Y, Makino The role of nitric oxide and the renin-angiotensin system in salt-restricted Dahl rats // H Am J Hypertens – 2001. – № 14(3). – P. 276–285. 34. Stark J.A., Henderson R.A. In vitro effect of elastase and cathepsin G from human neutrophils on creatine kinase and lactate dehydrogenates isoenzymes // Clin. Chem. – 1993. - № 39. - P. 6-13. 35. Ulfendahl H.R., Aurell M. Renin-Angiotensin/ Portland Press// London. – 1998. – P.305.

MECHANISMS OF THE FORMATION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

S.V.Kovalenko

Abstract. The paper deals with a bibliographical review of the development of arterial hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD). Two points of view on the existence of arterial hypertension with COPD are given consideration: associated pathology – COPD and essential hypertension and pulmogenic symptomatic hypertension that is developed as a consequence of progressive bronchoobstruction.

Key words: chronic obstructive pulmonary diseases, arterial hypertension.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2004. – Vol.8, №3.- P.204-209

Надійшла до редакції 31.03.2004 року