

---

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

---

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут  
медицини транспорту

***ВІСНИК***

***МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ***

Науково-практичний журнал  
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних  
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)  
Свідоцтво про державну реєстрацію  
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

**№ 3 (104)**  
(липень - вересень)

---

Одеса 2024

---

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор А. І. Гоженко

*О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Н. С. Бадюк, Є. П. Белобров, Р. С. Вастьянов, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, А. А. Гудима, Г. С. Манасова, В. В. Огоренко, Т. П. Опаріна, И. В. Савицький, С. М. Пасічник, Е. М. Псядло, Н. Д. Філінець, В. В. Шухтін*

## РЕДАКЦІЙНА РАДА

*Х. С. Бозов (Болгарія), Денисенко І. В. (МАММ), В. А. Жуков (Польща), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), М. О. Корж (Харків), І. Ф. Костюк (Харків), М. М. Корда (Тернопіль), Н. Ніколич (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (Київ), К. О. Талалаєв (Одеса)*

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту  
м. Одеса, вул. Канатна, 92  
e-mail [nymba.od@gmail.com](mailto:nymba.od@gmail.com)  
Наш сайт - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua)

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору **24.06.2024 р.** Підписано до друку **28.06.2024 р.** Формат 70×108/164  
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .  
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 2707-1324

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999  
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005

---

**MINISTRY OF HEALTH CARE OF UKRAINE**

---

State enterprise Ukrainian Research Institute of Transport  
Medicine

***JOURNAL OF MARINE MEDICINE***

Scientific and practical journal  
It is published 4 times a year

Founded in 1997. The magazine is a professional publication of the main results of thesis's and  
works in the field of medical sciences

(Order of the Ministry of Education and Science of Ukraine No. 886 (Appendix 4)  
dated July 2, 2020)

Certificate of state registration of printed mass media series KV No. 18428-7228PR

**No. 2 (103)**  
**(April - June)**

---

Odessa 2024

---

## EDITORIAL BOARD

**Chief editor A. I. Gozhenko**

*O. M. Ignatiev (deputy editor-in-chief), N. A. Matsegora (responsible secretary), N. S. Badiuk, E. P. Belobrov, R. S. Vastyanov, V. S. Hoydyk, M. I. Golubyatnikov, A. A. Gudyma, G. S. Manasova, V. V. Ogorenko, T. P. Oparina, I. V. Savitsky, S. M. Pasichnyk, E. M. Psiadlo, N. D. Filipets, V. V. Shukhtin*

## EDITORIAL COUNCIL

*H. S. Bozov (Bulgaria), I. V. Denysenko (IMHA), V. A. Zhukov (Poland), S. Idnani (India), A. G. Kyrychenko (Dnipro), M. O. Korzh (Kharkiv), I. F. Kostyuk (Kharkiv), M. M. Korda (Ternopil), N. Nikolic (Croatia), M. G. Prodanchuk (Kyiv), M.S. Regeda (Lviv), A. M. Serdyuk (Kyiv), K. O. Talalaev (Odeca)*

---

Address of the editorial office

---

Address of the editorial office

65039, SE UkrNDI for medicine of transport

Odessa, str. Kanatna, 92

e-mail [nymba.od@gmail.com](mailto:nymba.od@gmail.com)

Our website - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua); [herald.org.ua](http://herald.org.ua)

---

Editor N. I. Yefremenko

Submitted for typing on **06/24/2024**. Signed for printing on **06/28/2024**. Format 70×108/164

Offset paper No. 2. Offset printing. Terms and conditions - print sheet. .

Deputy No. 2/9/15 Circulation 100 approx.

Oct;143(1):40-45. doi: 10.1016/j.ygyno.2016.07.103.

45. Wen J, Zhou W, Lin Y. Relationship Between the Ovarian Cyst and Depression: A Two-Sample Mendelian Randomization Study. *Int J Womens Health*. 2023 Nov 10;15:1727-1732. doi: 10.2147/IJWH.S415640.

**Внесок авторів / authors' contribution**

Всі автори зробили рівний вклад в написання роботи. Всі автори прочитали й погодилися з опублікованою версією рукопису.

**Фінансування /Funding**

Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування

**Висновок комісії по біоетиці/Institutional Review Board Statement**

Не потрібен.

**Конфлікт інтересів /Conflicts of Interest**

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів

Робота надійшла в редакцію 20.08.2024 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616.248-06:616.12-005.4] - 008-036-07-085

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.13889364>

*Н. А. Мацегора, О. Є. Шпота, А. В. Капрош*

**ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ КЛІНІЧНО ЗНАЧУЩИХ СУДИННИХ ТА ПОЛІОРГАННИХ ПОШКОДЖЕНЬ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ У СПОЛУЧЕННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Одеський Національний медичний університет

**Authors' Information**

Мацегора Н.А. ORCID iD <https://orcid.org/0000-0002-1317-6190>

Шпота О.Є. ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-8792-4227>

Капрош Антоніна Вікторівна ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-9423-5289>

**Summary.** Matsegora N. A., Shpota O. Ye., Kaprosh A. V. **PATHOGENETIC ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF CLINICALLY SIGNIFICANT VASCULAR AND MULTI-ORGAN DAMAGE IN PATIENTS WITH COUGH IN COMBINATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION.** – *The Odessa National Medical University; e-mail: nmatsgora@ukr.net.* The great prevalence of comorbidities, such as arterial hypertension (AH) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD), generates a need to study the impact of COPD on the pathogenesis, course, and clinical picture of associated cardiovascular diseases. The paper analyzes the data available in the literature on the pathogenesis and course of arterial hypertension in patients with COPD. The paper also gives the authors' data on the clinical and pathophysiological features of AH in patients with COPD. The findings suggest there is clinical vascular and organ dysfunction that may both play a role in the pathogenesis of AH in the presence of COPD and prevent a high cardiovascular risk.

**Key words:** arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease.

**Реферат.** Мацегора Н. А., Шпота О. Є., Капрош А. В. **ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ КЛІНІЧНО ЗНАЧУЩИХ СУДИННИХ ТА ПОЛІОРГАННИХ ПОШКОДЖЕНЬ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ У СПОЛУЧЕННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ.** Велика поширеність таких коморбідних станів, як артеріальна гіпертонія (АГ) та хронічна обструктивна хвороба легень (ХОЗЛ), диктує необхідність вивчення впливу ХОЗЛ на патогенез, перебіг та клініку асоційованих кардіо - респіраторних захворювань. Стаття присвячена аналізу даних літератури, що висвітлюють патогенез, особливості перебігу АГ у хворих на ХОЗЛ. Отримані результати свідчать про наявність клінічно значущого судинного та органного пошкодження, яке може відігравати роль як у патогенезі АГ на тлі ХОЗЛ, так і зумовлювати високий серцево - судинний ризик.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертонія, хронічна обструктивна хвороба легень

**Вступ.** Поєднана соматична патологія із наявністю кількох соціально значущих захворювань займає в даний час одне з провідних місць, що вимагає вивчення та вироблення нових підходів до діагностики, і лікування таких хворих. Під коморбідністю розуміють одночасне ураження двох чи більше органів та систем людського організму. Відомі два клінічні варіанти: 1) синтропія (ураження органів під впливом загальних патогенетичних факторів); 2) інтерференція (виникнення одного захворювання під впливом іншого).

Останніми роками виник термін мультиморбідність (поліморбідність) як своєрідна альтернатива коморбідності; він має більш «демократичний» характер, маючи на увазі співіснування двох і більше захворювань, за відсутності будь-якої привілейованості одного з них. У цьому пропонується оцінювати клінічну симптоматику як цілісний, сумарний результат поєднаної патології [2, 3].

Медична та соціальна значимість хронічної обструктивної хвороби легень (ХОЗЛ) та артеріальної гіпертензії (АГ) не викликають сумнівів.

**Результати досліджень.** У багатьох дослідженнях відзначається неухильне зростання поширеності як ХОЗЛ, так й АГ у загальній популяції, що робить свій внесок у зростання смертності від серцево-судинної та бронхолегеневої патології у всьому світі. Лідуюче положення щодо поширеності та впливу на прогноз ХОЗЛ займають саме коморбідні серцево-судинні захворювання (ССЗ), серед яких найчастіше зустрічається АГ [4, 5].

Згідно з сучасними уявленнями ХОЗЛ є хронічним гетерогенним захворюванням, яке можна запобігти та лікувати. Воно характеризується персистуючими респіраторними симптомами та обмеженням проведення повітряного потоку, формуванням дихальної обструкції, пов'язаними з розвитком дефектів структури дихальних шляхів та/або альвеол через значний вплив токсичних частинок або газів. Таке хронічне запалення може викликати деструкцію паренхіми (що веде до розвитку емфіземи) та порушує нормальні відновлювальні та захисні механізми, що перешкоджають фіброзу дрібних бронхів [5].

Хронічне обмеження у проведенні повітряного потоку є сумарним результатом хвороби дрібних бронхів (наприклад, обструктивний бронхіоліт) та деструкції паренхіми (емфізема, пневмосклероз), відносний внесок яких варіює від пацієнта до пацієнта. Внаслідок абнормального запалення відбуваються структурні зміни у вигляді звуження повітряних шляхів та руйнування легеневої паренхіми. Втрата структури дрібними дихальними шляхами сприяє посиленню обмежень у проведенні повітряного потоку та дренажу слизу (мукоциліарного кліренсу), формуванню як обструкції, так і рестрикції що виявляється у характерних респіраторних симптомах захворювання: кашель, мокротиння, задишка.

Хронічні респіраторні симптоми можуть передувати розвитку обмеження повітряного потоку і найчастіше пов'язані із загостренням захворювання. Також вони можуть спостерігатися у осіб із нормальними спірометричними показниками, а значна кількість курців без ознак обмеження повітряного потоку мають структурні зміни у вигляді емфіземи, потовщення стінок дихальних шляхів та «повітряних пасток» [6].

Хронічна обструктивна хвороба легень – стан високого серцево-судинного ризику. В

даний час спостерігається значне зростання захворюваності та смертності від ХОЗЛ у світі. За період з 1990 р. по 2023 р. завдяки розвитку в галузі інтервенційної кардіології, розроблення та застосування нових кардіологічних препаратів та профілактичних стратегій смертність від серцево-судинних захворювань у світі в цілому та від інсульту знизилася на 19,9% та 6,9% відповідно, а смертність від ХОЗЛ зросла на 25,5%, особливо у жінок [3]. Аналіз смертності від 235 причин серед 20 вікових груп населення земної кулі у 1990 р. та 2010 р., опублікований у грудні 2012 р. у журналі «Lancet», демонструє, що ХОЗЛ піднялася з 4-го на 3-є місце у списку причин смерті у світі [24]. На даний момент можна констатувати, що хронічна обструктивна хвороба легень – це нозологія, смертність від якої продовжує зростати [20].

Вивчення причин летальності пацієнтів з ХОЗЛ дало підставу говорити і про «нелегеневі» причини, на частку яких припадає близько 50% випадків. Mannino D.M. та ін. проаналізували летальність серед пацієнтів, які померли з діагнозом ХОЗЛ з 1993 по 2023 р. Менше ніж у половині випадків (43,3 %) ХОЗЛ була основною причиною смерті. У в інших випадках летальний результат був наслідком хвороб серцево-судинної системи, пухлин та необструктивних хвороб дихальної системи, до яких віднесені гострий інфаркт міокарда, інші ускладнення ішемічної хвороби серця (ІХС) та рак легені [6].

За даними епідеміологічних досліджень встановлено, що прогресуюче зниження функції легень є настільки ж сильним предиктором серцево-судинної летальності, як і основні кардіоваскулярні фактори ризику. У дослідження The Lung Health Study було включено 5887 курців, віком 35 - 60 років з помірним ступенем бронхіальної обструкції. Для кожного з них 10% зменшення обсягу форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) збільшувало загальну смертність на 14%, серцево-судинну – на 28%, ризик розвитку ІХС – на 20% [1, 7].

Серцево-судинні захворювання – одні з найчастіших і найсерйозніших супутніх захворювань, що розвиваються у хворих на ХОЗЛ, що впливають на якість та тривалість життя цих [28-30]. За даними різних авторів, ССЗ як причина летальності хворих на ХОЗЛ спостерігаються від 25,0% до 48,8% всіх випадків смерті, дихальна недостатність, 23,3%, рак легень – 20,9% [31]. Ризик розвитку ССЗ у хворих на ХОЗЛ у 2-3 рази вищий, ніж у людей, які не страждають на ХОЗЛ [26, 32]. Частота народження ССЗ у хворих на ХОЗЛ становить 50,0% - 56,5%, у той час як у такій же віковій групі пацієнтів, які не страждають на ХОЗЛ, ССЗ реєструються у 25,6% випадків [1, 3].

Результати Роттердамського дослідження (the Rotterdam study), до якого увійшло 14926 людина (з них 1615 хворих на ХОЗЛ) показали, що наявність ХОЗЛ підвищує ризик раптової серцевої смерті. Особливо високий ризик раптової серцевої смерті мають хворі з частими загостреннями на ХОЗЛ.

Зазначено, що прогресування ХОЗЛ, наростання дихальних порушень погіршує прогноз хворих на ХОЗЛ. Вчені єдині на думці, що зниження ОФВ1 - фактор серцево-судинної летальності [32, 34-40]. Крім цього зазначено, що зниження індексу Тіффно також є незалежним фактором ризику коронарних подій [35, 41]. Аналогічні дані, що зниження ОФВ1 – предиктор серцево-судинної смертності отримані у великих епідеміологічних дослідженнях Фрамінгем та Копенгаген, Такахата [34, 42-43].

Таким чином, багато дослідників виділяють ХОЗЛ як незалежний фактор розвитку серцево-судинних ускладнень та смертності. Наявність великої когорти хворих на ХОЗЛ із серцево-судинними захворюваннями певним чином, пов'язано з підвищеною схильністю до розвитку атеросклерозу у цієї категорії пацієнтів. Не виключається існування цілком певного окремого фенотипу хворих на ХОЗЛ із серцево-судинними захворюваннями, у яких атеросклеротичний процес має індивідуальні особливості.

Дослідження, проведені Enriquez J.R. et al., виявили відмінні риси коронарного атеросклерозу у 14 хворих на ХОЗЛ у вигляді багатосудинного типу ураження, з меншою кількістю оклюзій коронарних артерій, але має велику поширеність у порівнянні з хворими, що не страждають на ХОЗЛ [12]. Даний дифузний варіант коронарного атеросклерозу, асоційований з ХОЗЛ, менш перспективний для інтервенційних методів лікування та що має найгірший прогноз, є аргументом на користь наявності окремого клінічного варіанти перебігу ХОЗЛ

Одним із пояснень патологічного дифузного атеросклеротичного ремоделювання коронарних судин є неконтрольована експресія прозапальних цитокинових молекул, активація системи протейназ з підвищеним виробленням металопротейнази, особливо під час загострень ХОЗЛ, які створюють відповідне мікросередовище для пошкодження судинної стінки [12].

Таким чином, зростаюча кількість пацієнтів із поєднанням ХОЗЛ та серцево-судинних захворювань, розширення відомостей про взаємовплив та взаємозалежність коморбідних станів, свідчать про те, що з'явилися нові дані про вплив додаткових факторів на прогноз у хворих на ХОЗЛ, крім рівня ОФВ1, серед яких важлива роль відводиться патології серцево-судинної системи, а також доведена роль ХОЗЛ як незалежного фактора ризику кардіальної патології і визначає необхідність подальшого детального дослідження даної поєднаної патології з метою розробки нових терапевтичних стратегій [15].

Артеріальна гіпертензія – це хронічне соматичне неінфекційне захворювання, яке найчастіше зустрічається у загальній популяції. Поширеність артеріальної гіпертензії серед дорослого населення становить 31,1% (30.0-32.2) [17], вона є одним із основних факторів ризику розвитку ускладнених серцево-судинних захворювань [18].

Незважаючи на вдосконалення підходів до діагностики, ведення артеріальної гіпертензії, постійну корекцію тактики призначення антигіпертензивної терапії (АГТ), проблема контролю артеріального тиску (АТ) у популяції хворих на АГ не втрачає своєї актуальності [1, 2, 4]. За даними великих епідеміологічних досліджень, поширеність АГ у пацієнтів не знижується і становить близько 40%. Частка пацієнтів з цільовими цифрами артеріального тиску - 27-30% серед жінок та 14-18% серед чоловіків [1, 3]. У проспективному епідеміологічному дослідженні (The Prospective Urban Rural Epidemiologic (PURE) study 2022), в якому вивчалася поширеність, обізнаність та контроль АГ у широкій популяції пацієнтів у різних країнах, також наводяться низькі дані щодо контролю АГ серед лікованих хворих – 32,5%. Серед факторів, що впливають на цей показник, провідними є – економічний статус країни, місце проживання (село, місто), освіта пацієнтів [22]. Виникає дисонанс між накопиченим міжнародним досвідом та реальною клінічною практикою. Одним з можливих шляхів подолання ситуації, що склалася, є індивідуалізація підходів до лікування АГ з підбором антигіпертензивних препаратів, виходячи з конкретної клінічної ситуації та враховуючи супутню і асоційовану патологію.

АГ часто асоційована з іншими захворюваннями (такими як діабет, хронічна хвороба нирок, бронхіальна астма, хронічна обструктивна хвороба легень), наявність коморбідної з АГ патології диктує необхідність корекції стратегії менеджменту АГ.

На думку більшості дослідників, основною ланкою патогенезу АГ на тлі ХОЗЛ, як системної, так і легеневої, є гіпоксія. У міру посилення ступеня вентиляційних порушень збільшується відсоток хворих із стійким підвищенням артеріального тиску. Гіпоксія може різними шляхами призвести до розвитку АГ, у тому числі підвищуючи симпатичну вазомоторну активність [7-9].

Встановлено порушення діяльності гіпофіза та глюкокортикоїдної функції надниркових залоз у хворих на ХОЗЛ. Імовірно, це обумовлено гіпоксемією, що знижує чутливість кори надниркових залоз до дії адренкортикотропіну. Глюкокортикоїдна функція надниркових залоз активізується в міру посилення ступеня тяжкості бронхіальної обструкції і є по суті ключовою ланкою в порушенні гомеостазу, що сприяє прогресу АГ при бронхіальній обструкції [10, 11].

Один із патогенетичних механізмів гіпоксичної вазоконстрикції пов'язаний із хронічною гіпоксією головного мозку. Зниження оксигенації нервових центрів та кори головного мозку веде до виникнення застійних осередків збудження у підкіркових структурах, відповідальних за формування вазоконстрикторної домінанти з активацією симпатoadреналової системи (САС). Поряд з гіпоксією збільшення вироблення катехоламінів призводить до включення в патогенез ниркової ланки формування гіпертонії, підвищенню активності юктагломерулярного апарату, гіперпродукції реніну та ангіотензину II і нирковий механізм формування АГ при ХОЗЛ швидко стає домінуючим [12].

Провідна роль гіпоксії у формуванні АГ підтверджується у численних дослідженнях,



присвячених синдрому обструктивного апное уві сні (СОАС). СОАС – стан, що характеризується наявністю хропіння, з періодично повторюваним частковим або повним припиненням дихання в час сну, досить тривалим, щоб призвести до зниження рівня кисню в крові, грубої фрагментації сну та денної сонливості. Серед хронічних наслідків СОАС на першому місці стоїть системна АГ, яка в основному і визначає прогноз пацієнтів із СОАС. Іншими хронічними серцево-судинними ускладненнями СОАС можуть з'явитися легенева гіпертензія, гіпертрофія та дилатація порожнини серця, зміни в згортання крові, ранній розвиток атеросклерозу, інсульту, інфаркту міокарда.

АГ зустрічається більш ніж у половини пацієнтів з СОАС і спостерігається у цій групі в 2 рази частіше, ніж у популяції загалом. За даними епідеміологічних досліджень, до 30% хворих на АГ мають дану патологію того чи іншого ступеня виразності. Обумовлена СОАС типова «ранкова» артеріальна гіпертензія, переважно діастолічна, погано піддається корекції звичайними гіпотензивними препаратами [13, 15].

В основі формування АГ у хворих на СОАС лежать передусім такі фізіологічні механізми, як розвиток гіпоксії, різкі коливання інтраторакального тиску, що виникають під час епізодів апное, що призводять до активації симпатичної нервової системи, та активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи – РААС, локальний ацидоз судинної стінки з розвитком ендотеліальної дисфункції та посиленням вазоконстрикції. Коливання інтраторакального тиску можуть змінити як активність симпатичної системи, так й інших гормонів (простагландини, передсердний натрій-уретичний пептид). Звичайно, не можна повністю ототожнювати розвиток АГ при ХОЗЛ та СОАС, проте слід визнати деякі подібності патогенезу цих патологічних станів [4, 5].

Є нечисленні роботи як експериментального, і клінічного характеру, у яких повідомляється істотну роль компонентів РААС у патогенезі серцево-судинних змін у хворих на ХОЗЛ. В умовах гіпоксії підвищується вміст ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) у судинах легень, збільшується його активність, що, можливо, грає роль розвитку гіпоксичної системної АГ [6, 7].

Одним з факторів судинного ушкодження при ХОЗЛ прийнято вважати гіпоксію. Судинна відповідь на гіпоксію включає комплекс міжклітинних взаємодій за участю цитокинів та факторів зростання. Гіпоксія викликає потовщення інтими за рахунок гіпертрофії та гіперплазії ендотелію та субендотеліальних шарів з порушенням ендотеліальних функцій релаксації [8, 9]. У хворих на ХОЗЛ з гіпоксемією рівень ендотеліну-1 в артеріальній крові вище, ніж у хворих на ХОЗЛ без гіпоксемії.

Встановлено підвищення агрегації тромбоцитів, синтезу тромбоксану А<sub>2</sub> та зниження вироблення простагландину на тлі гіпоксії у хворих на ХОЗЛ, що порушує антитромбогенну активність ендотелію. і може бути пов'язано як з впливом гіпоксемії на метаболічну активність мембрани тромбоцитів, і з порушенням функціональної активності ендотелію [18–20].

Відомо, що гіпоксія є однією з причин активації процесів вільнорадикального та перекисного окислення, що служить сполучною ланкою між ХОЗЛ та АГ поряд з дисфункцією ендотелію.

Оксидативний стрес і запалення – взаємопов'язані процеси, які відіграють ключову роль розвитку та прогресуванні як ХОЗЛ, так і АГ.

Запалення відіграє основну роль у патогенезі ХОЗЛ. Є загальноновизнаним і той факт, що куріння – основна причина запального процесу у центральних та периферичних бронхах та легеневій паренхімі. Запалення при ХОЗЛ носить не лише місцевий, а й системний характер. Так, встановлено підвищення концентрації циркулюючих CD8<sup>+</sup>, інтерлейкінів-6, -8, -1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , лейкоцитарних молекул адгезії (ICAM-1), E-селектину та острофазових білків, включаючи C-реактивний білок (СРБ), у хворих на ХОЗЛ не тільки в період загострення, але та в ремісію [7]. Системний запальний процес при ХОЗЛ призводить до пошкодження ендотелію.

Експресія різних молекул адгезії лежить на поверхні нейтрофілів і ендотелиоцитах одна із значних етапів патогенезу ХОЗЛ [6].

СРБ є як маркером запалення, так і фактором розвитку атеросклерозу, частково активізуючи ендотеліальні та гладком'язові клітини, може негативно впливати на синтез

NO, посилюючи дисфункцію ендотелію. СРБ визнається сурогатним маркером дисфункції ендотелію при різноманітних патологіях, що супроводжуються системним запаленням низької градації [8].

Також існує припущення, що збільшення рівня СРБ може відігравати важливу роль у прогресуванні атеросклерозу у хворих на ХОЗЛ. Системне запалення низької градації присутнє у хворих з помірним та тяжким ступенем бронхіальної обструкції та асоційовано з підвищенням ризиком розвитку кардіальної патології [19].

**Висновки:** На підставі вищенаведеного, не викликає сумніву наявність загальних патогенетичних механізмів при ХОЗЛ та серцево-судинної патології, таких як системне запалення, ендотеліальне ушкодження, порушення балансу оксидативних та антиоксидантних систем.

Необхідне продовження поглиблених досліджень з виявленням можливих механізмів формування АГ та збільшення серцево-судинного ризику при ХОЗЛ.

Крім того, є доцільним вивчення патогенетичних та клініко-функціональних особливостей АГ при ХОЗЛ для оптимізації терапії в даній клінічній групі.

### Література./References:

1. Хронічне обструктивне захворювання легень / Ю. І. Фещенко та ін. Київ: НАМНУ, 2019. 67 с. [ *Chronic obstructive pulmonary disease / Yu. I. Feshchenko et al. Kyiv: NAMNU, 2019. 67 p.* ]

2. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Хронічне обструктивне захворювання легень». - 2019, Київ, НАМН України <http://www.ifp.kiev.ua/doc/journals/upj/19/pdf19-2/5.pdf> [Adapted Evidence-Based Clinical Guideline "Chronic Obstructive Pulmonary Disease". - 2019, Kyiv, National Academy of Sciences of Ukraine]

3. Григус І. М. Покращення функції зовнішнього дихання у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень 3 ступеня тяжкості у процесі фізичної реабілітації / І. М. Григус, М. І. Майструк // Науковий Часопис НПУ імені М. П. Драгоманова: серія 15 "Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт)", 2017. – № 12 (94). – С. 28–32 [Grigus, I.M. Improvement of the function of external breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease of the 3rd degree of severity in the process of physical rehabilitation / I.M. Grigus, M.I. Maistruk // *Scientific Journal of the M.P. Drahomanov NPU: series 15 "Scientific and pedagogical problems of physical culture (physical culture and sport)", 2017. – No. 12 (94). – P. 28–32*]

4. Снегирев ФГ. ХОЗЛ крізь призму GOLD 2019: актуальні проблеми діагностики і лікування. Український медичний часопис. 2019;2:3-9 [Sneyrev FG. COPD through the prism of GOLD 2019: current problems of diagnosis and treatment. *Ukrainian medical journal. 2019;2:3-9*]

5. Anzueto A. et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease: the GOLD science committee report 2019. *Eur. Respir. J.* 2019; 53 (5): 1900164. <https://doi.org/10.1183/13993003.00164-2019>.

6. Morgan A.D., Zakeri R., Quint J.K. Defining the relationship between COPD and CVD: what are the implications for clinical practice? *Ther. Adv. Respir. Dis.* 2018; 12:1753465817750524. <https://doi.org/10.1177/1753465817750524>.

7. Hillas G., Perlikos F., Tsiligianni I., Tzanakis N. Managing comorbidities in COPD. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2015; 10 (1): 95-109. <https://doi.org/10.2147/COPD.S54473>.

8. Agabiti N., Corbo G.M. COPD and bronchodilators: should the heart pay the bill for the lung? *Eur. Respir. J.* 2017; 49 (5):1700370. <https://doi.org/10.1183/13993003.00370-2017>.

9. Suissa S., Dell’Aniello S., Ernst P. Concurrent use of long-acting bronchodilators in COPD and the risk of adverse cardiovascular events. *Eur. Respir. J.* 2017; 49 (5): 1602245. <https://doi.org/10.1183/13993003.02245-2016>.

10. Ernst G. Heart-rate variability-more than heart beats? *Front. Public. Health.* 2017; 5: 240. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2017.00240>.

11. Oba Y., Keeney E., Ghatehorde N., Dias S. Dual combination therapy versus long-acting bronchodilators alone for chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a

systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018; (12): CD012620. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012620.pub2>.

12. Corrao S., Brunori G., Lupo U., Perticone F. Effectiveness and safety of concurrent beta-blockers and inhaled bronchodilators in COPD with cardiovascular comorbidities. *Eur. Respir. Rev.* 2017; 26 (145): 160123. <https://doi.org/10.1183/16000617.0123-2016>.

13. Rogliani P., Calzetta L., Matera M.G. et al. Inhaled the rapies and cardiovascular risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Opin. Pharmacother.* 2019; 20 (6): 737-750. <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1570133>.

14. Under- and over-diagnosis of COPD: a global perspective / T. Ho, R. P. Cusack, N. Chaudhary [etal.] // *Breathe (Sheff).* – 2019. – No. 15 (1). – P. 24–35. doi: 10.1183/20734735.0346-2018.

15. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, Clement DL, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal.* 2018;39(33): 3021-104.

16. Semenzato L., Botton J., Drouin J., Baricault B., Vabre C., Cuenot F., et al. Antihypertensive drugs and COVID-19 risk. *Hypertension.* 2021. 833-842.

17. Cohen J.B., Hanff T.C., William P., Sweitzer N., RosadoSantander N.R., Medina C., et al. Continuation versus discontinuation of renin-angiotensin system inhibitors in patients admitted to hospital with COVID-19: a prospective, randomised, open label trial. *Lancet Respir. Med.* 2021. 9. 275-284.

18. Lopes R.D., Macedo A.V.S., DeBarros E Silva P.G.M., Moll-Bernardes R.J., DosSantos T.M., Mazza L., et al. Effect of discontinuing vscontinuing angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers on day saline and out of the hospital in patients admitted with COVID-19: a randomized clinical trial. *JAMA, J. Am. Med Assoc.* 2021. 325. 254-264.

19. International Society of Hypertension (2020) Hypertension Clinical Practice Guidelines (ISH, 2020). Medscape, May

20. Unger T., Borghi C., Charchar F. et al. (2020) 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 75(6): 1334–1357. doi: 10.1161/hypertensionaha.120.15026.

21. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease // *Medical Communication sResources.* – 2017.

#### **Внесок авторів / authors' contribution**

Всі автори зробили рівний вклад в написання роботи. Всі автори прочитали й погодилися з опублікованою версією рукопису.

#### **Фінансування /Funding**

Це дослідження не отримало зовнішнього фінансування

#### **Висновок комісії по біоетиці/Institutional Review Board Statement**

Не потрібен.

#### **Конфлікт інтересів /Conflicts of Interest**

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів

Робота надійшла в редакцію 26.08.2024 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

Остапенко І. О., Кірчев В. В.  
 Волохова Г. О., Ляшенко С. Л.  
 Бабій В. П., Колесниченко О. О.  
 Вастьянов М. Р.  
**ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ  
 РОЗДІЛЬНОГО ТА СУМІСНОГО  
 ВВЕДЕННЯ ВОРТІОКСЕТИНУ З  
 ПРОТИСУДОМНИМИ  
 ПРЕПАРАТАМИ ЗА УМОВ КІНДЛІНГ-  
 ІНДУКОВАНОЇ МОДЕЛІ  
 ХРОНІЧНОГО ЕПІЛЕПТОГЕНЕЗУ**  
 .....135

Ostapenko I. O., Kirchev V. V.  
 Volokhova G. O., Lyashenko S. L.  
 Babiy V. P., Kolesnychenko O. O.  
 Vastianov M. R.  
**COMPARATIVE EFFICACY OF  
 SEPARATE AND COMBINED  
 ADMINISTRATION OF  
 VORTIOXETINE WITH  
 ANTICONVULSIVE DRUGS IN  
 CONDITIONS OF KINDLING-INDUCED  
 MODEL OF CHRONIC  
 EPILEPTOGENESIS** .....135

#### ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

#### HISTORY OF MEDICINE

Стоянов О. М., Сон А. С.  
**У ВИТОКІВ НЕВРОЛОГІЇ У  
 СТРУКТУРІ МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ  
 (ДО 100-РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ  
 ВИДАТНОГО НЕВРОЛОГА ЮРІЯ  
 ЛЬВОВИЧА КУРАКО)**  
 .....144

Stoyanov O. M., Son A. S.  
**AT THE ORIGINS OF NEUROLOGY IN  
 THE STRUCTURE OF MARINE  
 MEDICINE (TO THE 100<sup>TH</sup>  
 ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF  
 THE OUTSTANDING NEUROLOGIST  
 YURI LVOVICH KURAKO** .....144

#### ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

#### REVIEWS

Кудін І. Д., Лазуренко В. В.  
**ПРОБЛЕМА ІНФЕКЦІЙНИХ  
 УРАЖЕНЬ ВАГІТНОЇ ТА ЇХ ВПЛИВ  
 НА СТАН ПЛОДА ТА  
 НОВОНАРОДЖЕНОГО**  
 .....154

Kudin I. D., Lazurenko V. V.  
**THE PROBLEM OF INFECTIOUS  
 LESIONS IN PREGNANT WOMEN AND  
 THEIR EFFECTS ON THE CONDITION  
 OF THE FETAL AND THE NEWBORN**  
 .....154

Біляков А. М., Ванчуляк О. Я.  
**ЗНАЧЕННЯ МОРФО-БІОХІМІЧНИХ  
 ЗМІН У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ДЛЯ  
 ОБГРУНТУВАННЯ КИСНЕВОГО  
 ГОЛОДУВАННЯ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ  
 АСФІКСІЇ** .....164

Bilyakov A. M., Vanchuliak O. Ya.  
**SIGNIFICANCE OF MORPHO-  
 BIOCHEMICAL CHANGES IN THE  
 BRAIN FOR SUBSTANTIATION OF  
 OXYGEN STARVATION IN  
 MECHANICAL ASPHYXIA**.....164

Зуб О. В., Лазуренко В. В.  
**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ  
 ОСОБЛИВОСТІ ДОБРОЯКІСНИХ  
 ПУХЛИН ЯЄЧНИКІВ У ЖІНОК З  
 ОЖИРІННЯМ**.....169

Zub O. V., Lazurenko V. V.  
**CLINICAL AND PATHOGENETIC  
 FEATURES OF BENIGN OVARIAN  
 TUMORS IN OBESOUS WOMEN**  
 .....169

Мацегора Н. А., Шпота О. Є.  
 Капрош А. В.  
**ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ  
 РОЗВИТКУ КЛІНІЧНО ЗНАЧУЩИХ  
 СУДИННИХ ТА ПОЛІОРГАННИХ  
 ПОШКОДЖЕНЬ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ  
 У СПОЛУЧЕННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ  
 ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**  
 ..... 178

Matsegora N. A., Shpota O. Ye.  
 Kaprosh A. V.  
**PATHOGENETIC ASPECTS OF THE  
 DEVELOPMENT OF CLINICALLY  
 SIGNIFICANT VASCULAR AND  
 MULTI-ORGAN DAMAGE IN  
 PATIENTS WITH COUGH IN  
 COMBINATION WITH ARTERIAL  
 HYPERTENSION** ..... 178