

## РОЛЬ ОКРЕМИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ В ФОРМУВАННІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Каньовська Л.В., Каушанська О.В., Трефаненко І.В., Ткач Є.П.  
Буковинський державний медичний університет

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з провідних причин захворюваності і смертності в сучасному суспільстві. Ці захворювання являють собою значну соціальну та економічну проблему, яка поки що не має тенденції до покращення. Згідно даних популяційних досліджень, у хворих на ХОЗЛ ризик серцево-судинної смерті вищий у 2–3 рази і складає приблизно 50% від загальної кількості смертельних випадків. Коморбідність серцево-судинних захворювань (ССЗ) і ХОЗЛ являє міждисциплінарну проблему, оскільки їх поєднання сприяє прогресуванню патологічних змін, притаманних кожному із цих захворювань. Останні роки широко обговорюються механізми їх тісної асоціації.

**Ключові слова:** хронічні обструктивні захворювання легень, ішемічна хвороба серця, патогенез, коморбідність, серцево-судинна патологія.

**Постановка проблеми.** Проблема поєднаного перебігу хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та серцево-судинних захворювань (ССЗ) належить до найбільш актуальних у зв'язку з ростом захворюваності, важкістю ускладнень, тенденцією до підвищення смертності та стійкої втрати працездатності [1, 3, 11, 25]. За даними American Lung Association більше половини всіх пацієнтів з ХОЗЛ мають обмеження для професійної діяльності, 70% – зниження фізичної працездатності, 56% відчують труднощі в повсякденній роботі по дому, 53% – соціально неактивні. Більше половини всіх хворих у віці старше 65 років мають як мінімум 3 захворювання, а у половина з них –  $\geq 5$  [21, 22].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Основними причинами такого песимістичного прогнозу є: хронічний перебіг захворювання з прогресуючою бронхообструкцією, пізня маніфестація симптомів, відсутність ефективних методів лікування, здатних зупинити хворобу і наявність, як правило, множинної поєднаної патології, яка, в одних випадках, може бути патогенетично пов'язана з легеневою захворюванням, а в інших, розцінюється як коморбідність (А.Г. Чучалин, 2008; N. Thakur, 2010; Г.П. Арутюнов, 2011; Ю. В. Квасникова, 2011; Л.І. Дворецький, 2012). Найбільш часто у літніх хворих на ХОЗЛ має місце серцево-судинна патологія, серед якої особливе клінічне значення набувають ішемічна хвороба серця (ІХС) з різними її проявами [8, 17, 28]. Так, наприклад, в структурі захворювань поєднання ХОЗЛ з ІХС сягає 60%. Великі епідеміологічні дослідження продемонстрували, що провідною причиною летальності хворих на ХОЗЛ легкого та середньотяжкого перебігу є не тільки дихальна недостатність, як традиційно було прийнято вважати, а й ССЗ [30].

У сучасній літературі поєднання ХОЗЛ та ІХС розглядається як з позиції простого поєднання хвороб внаслідок впливу загальних факторів ризику (паління, урбанізації, низької фізичної активності, старіння популяції, генетичної схильності), так і з точки зору формування ІХС при ХОЗЛ як результату системного запалення (F. Gardio-Rigo, 2010; X.G. Аміджанова, Б.А. Кауров, 2011; J. Maskay, M. Eriksen, 2011).

**Виділення невирішених раніше частин загальної проблеми.** Передбачається, що посилення локального запалення в бронхах, легеневої паренхіми і судинах надає системний вплив і сприяє прогресуванню ХОЗЛ, розвитку атеросклерозу і серцевої па-

тології у даних пацієнтів [5, 15, 23]. Існує ряд припущень про взаємозв'язок кардіоваскулярної патології та ХОЗЛ, в основі якої лежать гіпоксемія, ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес, цитокіновий дисбаланс, надмірна судинна жорсткість [2, 7].

**Формулювання цілей статті.** Метою роботи було провести аналіз інформації, яка викладена в літературних джерелах, щодо особливостей поєднаного перебігу ХОЗЛ та ІХС.

**Виклад основного матеріалу дослідження.** Відомо, що при ХОЗЛ складаються сприятливі умови для підвищення ригідності судинної стінки, яка згідно сучасним уявленням, є незалежним предиктором загальної та серцево-судинної смертності [9, 29]. Хронічне персистуюче системне запалення, що присутнє при ХОЗЛ, вносить свій вклад у патогенез атеросклерозу і ССЗ у цих хворих. Судини – один із головних органів-мішеней, які уражуються при різних захворюваннях. Втрата еластичності судин – один із повідних факторів прогресування ССЗ [4]. Підвищення ригідності артерій рекомендовано відносити до доклінічних ознак ураження органів-мішеней поряд із традиційними клінічними ознаками. На теперішній час вивчені особливості формування і клінічне значення підвищеної артеріальної ригідності (АР) та ендотеліальної дисфункції (ЕД) у хворих на ССЗ, цукровий діабет, вивчаються механічні властивості артерій у хворих із респіраторними захворюваннями. У літературі все частіше наводяться дані про особливості серцевого ремоделювання при ХОЗЛ поєднаної з ІХС [4, 10, 24].

З іншого боку, відомо, що при стабільному перебігу ХОЗЛ рівні деяких маркерів запалення також підвищені, про що свідчить наявність прямої кореляції між тяжкістю ХОЗЛ та концентраціями СРБ, ФНП-а, ІЛ-6 і ряду інших прозапальних цитокінів. При загостренні ХОЗЛ їх рівні підвищуються в 2,5–3 рази, а, отже, кожне загострення асоційоване з підвищенням ризиком розвитку нових кардіоваскулярних подій [15, 31]. Оскільки загострення ХОЗЛ супроводжується наростанням системно-запальних зрушень, то можна припустити більш виражену структурно-геометричну перебудову серця у разі розвитку інфаркту міокарда (ІМ) у фазу загострення бронхолегеневої патології [6]. Так, відомо, що одним з основних медіаторів запалення в дихальних шляхах при ХОЗЛ є фактор некрозу пухлин-а (tumour necrosis factor / TNF- $\alpha$ ). До теперішнього часу отримані переконливі дані взаємозв'язку концентрації TNF- $\alpha$  з ремоделюванням міокарда: товщиною стінки і діастолічним розміром правого

шлуночка серця, систолічною функцією шлуночків [4, 6, 14, 15].

Таким чином, можна зробити висновок, що фаза загострення ХОЗЛ є чинником, який провокує розвиток ІМ, і тригером гострого коронарного синдрому у пацієнтів з хронічною бронхообструкцією. Крім того, сьогодні відомо про вплив загострення ХОЗЛ на подальші процеси постінфарктного ремоделювання міокарда за рахунок посилювання систолічної дисфункції лівого шлуночка, яка розвивається в результаті значного збільшення концентрації СРБ, ФНП-а і гаптоглобіну, подальшого надлишкового синтезу колагену, наростання розмірів порожнин серця, потовщення його стінок і посилювання ішемії міокарда з розвитком вогнищ некрозу й повторного запалення в серцевому м'язі. До того ж патогенетичний зв'язок хронічної серцевої (ХСН) і дихальної недостатності підтверджується виявленням у хворих на ХОЗЛ високих титрів мозкового NT-proBNP, що є загальноновизнаним маркером ХСН [8, 32].

Патогенез розвитку аритмій у хворих на ХОЗЛ носить мультифакторальний характер [6, 11]. Серед факторів, що провокують розвиток аритмії, виділяють лікарські засоби (ЛЗ), які призначаються хворим на ХОЗЛ, дисфункцію автономної провідної системи серця, ішемічну хворобу серця, артеріальну гіпертензію, дисфункцію лівого і правого шлуночків, а також підвищення рівня катехоламінів у крові при розвитку гіпоксемії. У числі інших аритмогенних факторів вказуються гіпокаліємія, гіпомігнезія і респіраторний ацидоз [20, 26].

У зв'язку з підвищеним ризиком тромбоутворення при загостренні ХОЗЛ у доповіді робочої групи «Глобальна стратегія діагностики, лікування та профілактики ХОЗЛ» (GOLD) рекомендується проводити профілактику тромбозів глибоких вен (механічні пристрої, антикоагулянти) при тривалому дотриманні ліжкового режиму, поліцитемії або дегідратації пацієнтів незалежно від наявності тромбоемболій в анамнезі [16, 27].

З позицій системного запалення високий відсоток тромботичних ускладнень при ХОЗЛ може пояснюватися вираженим підвищенням сироваткового фібриногену як при стабільному перебігу ХОЗЛ, так і при його загостренні, особливо при посиленні кашлю і гіперпродукції гнійного мокротиння [15, 19]. Фібриноген є гострофазовим білком і маркером системного запалення, а тому відіграє найважливішу роль в патогенезі та прогресуванні будь-яких захворювань запальної природи, в тому числі ХОЗЛ. Наростання концентрації фібриногену в сироватці крові при загостренні ХОЗЛ відбувається настільки стрімко (у 5 разів протягом 24 годин), що ризик раптових тромботичних подій на тлі чергового загострення вельми високий як у коморбідних судинних пацієнтів, так і у хворих на ХОЗЛ, не обтяжених соматично. У зв'язку з цим підвищення концентрації фібриногену в плазмі крові розглядається як незалежний предиктор декомпенсації ССЗ і один із ключових факторів, що враховуються при стратифікації тяжкості прогнозу хворих на ХОЗЛ [26, 27].

Різноманітні зовнішні агенти (тютюновий дим, аерополлютанти, віруси і бактерії) запускають і підтримують запальний процес в дихальних шляхах, опосередкований макрофагами і нейтрофілами з виділенням безлічі медіаторів запалення, які транслюються і в системний кровотік [16]. Частина з них (фактор некрозу пухлини- $\alpha$ , інтерлейкін (ІЛ)-6, ІЛ-1 $\beta$ ) впливають безпосередньо на судинну стінку. Вони ж у поєднанні з ІЛ-8 і гранулоцитарно-макрофагальним колонієстимулюючим фактором

стимулюють кістковий мозок, збільшуючи викид в потік крові тромбоцитів, гранулоцитів і моноцитів [21]. Такий комплекс ефектів є ідеальним для виникнення і зростання атеросклеротичної бляшки, а в перспективі – і для її дестабілізації [12]. Надалі механізм підтримує себе сам, а саме: лейкоцити, викинуті в потік крові активованим кістковим мозком, під впливом хемоаттрактантів (ІЛ-8 для нейтрофілів і моноцитарний хемоаттрактантний протеїн-1 для моноцитів) переміщуються в запалені тканини, запускаючи новий виток вадного кола. Розуміння патофізіологічної основи процесу розвитку атеросклерозу при ХОЗЛ імплементоване в клінічну практику: вже дає позитивні результати по зниженню серцево-судинної смертності у пацієнтів з ХОЗЛ за рахунок призначення статинів [26] і протизапального препарату, інгібітора фосфодіестерази-4 – рофлуміласту [18].

Розвиток гострих судинних подій у пацієнтів з ХОЗЛ пов'язано переважно з загостренням хронічного запального процесу в легенях, яке викликає або підсилює системний оксидативний стрес [12]. Збільшення концентрації активних форм кисню запускає процеси окислення ліпідів і ліпопротеїдів, що веде до накопичення холестерину і збільшення числа пінистих клітин в атеросклеротичній бляшці. Це проявляється її зростанням і наростанням тиску на неї. Активізація матриксних металопротеїназ у бляшці веде до деструкції колагенових волокон і формуванням нестабільної бляшки [18]. З іншого боку, активація запальної реакції підсилює системну запальну відповідь, збільшуючи в крові кількість цитокінів, лейкоцитів і тромбоцитів. Вони, в свою чергу, негативно впливають на стабільність атеросклеротичної бляшки, а також посилюють ендотеліальну дисфункцію [16]. Підсумком такого комплексного впливу є як мінімум зниження коронарного резерву, що веде до прогресування проявів ІХС, а як максимум – дестабілізація (розрив покриття) атеросклеротичної бляшки і розвиток гострого коронарного атеротромбоза [6], в абсолютній більшості випадків приводить до розвитку ІМ. Додатковим фактором ризику є і прогресуючі на тлі загострення ХОЗЛ порушення газового складу артеріальної крові, особливо при одночасному поєднанні гіпоксемії і гіперкапнії.

Найбільш ймовірний період розвитку фатальних серцево-судинних подій при загостренні ХОЗЛ – перші 5 днів [9]. Це диктує необхідність ретельного спостереження за пацієнтом, а також включення в програму лікування профілактично-спрямованих препаратів (наприклад, статини, ацетилсаліцилова кислота) [18].

У той же час відзначається і зворотна залежність, а саме вплив ССЗ на розвиток загострень ХОЗЛ. У свою чергу частота загострень не тільки впливає на якість життя, але і в значній мірі визначає прогноз для таких пацієнтів [7]. Як показало дослідження Lung Health Study, причиною загострення ХОЗЛ, що вимагає госпіталізації, більш ніж у 40% випадків з'явилася дестабілізація ССЗ, у той час як по безпосередньо респіраторним причинам було тільки 14% госпіталізацій [3].

Розвиток і прогресування кардіоваскулярних захворювань і ХОЗЛ об'єднано рядом факторів, яких можна віднести паління, надмірна вага; низьку фізичну активність, вторинний еритроцитоз, обструктивне апное уві сні, порушення гемодинаміки в малому колі кровообігу, небажані ефекти деяких лікарських засобів (наприклад, гіпертензивний ефект  $\beta$ 2-агоністів при лікуванні ХОЗЛ та бронхоспастичний ефект  $\beta$ -блокаторів при лікуванні ІХС, АГ).

Тривале тютюнопаління (індекс паління – 10–20 пачко-років) призводить у 82% випадків до розвитку ХОЗЛ, ендотеліальної дисфункції (ЕД), легеневої недостатності та є причиною смерті від раку легень в 90% [28] всіх випадків, захворювань серцево-судинної системи – в 25% [3], таких ускладнень, як емфізема легень, – в 75% [25, 31]. Під впливом паління активуються процеси вільнорадикального окислення, які відіграють значну роль у формуванні бронхообструкції, особливо під час загострень захворювання. Основна проблема, яка пов'язана з ХОЗЛ, полягає в тому, що захворювання на ранніх стадіях має безсимптомний перебіг, а на етапі розвитку симптомів, як правило, констатують вже значні порушення. За даними Європейського респіраторного товариства тільки 25% випадків ХОЗЛ діагностується своєчасно [18, 21].

Все вищесказане дозволяє створити ймовірну картину своєрідного вадного кола взаємної коморбідності ХОЗЛ і ІХС. Загострення ХОЗЛ, викликаючи системну запальну відповідь і оксидативний стрес, веде до погіршення коронарного кровотоку, в основі якого лежить відразу кілька процесів: збільшення обсягу атеросклеротичних бляшок і їх дестабілізація, гострий коронарний атеротромбоз, зниження вироблення ендогенних вазодилатуючих

агентів, погіршення реологічних властивостей крові. З іншого боку, зниження серцевого викиду на тлі посилення ішемії призводить до застою в малому колі кровообігу, що порушує нормальні механізми мукоциліарного кліренсу (МЦК). У свою чергу порушення МЦК здатне приводити до загострення ХОЗЛ як внаслідок посилення обструкції, так і в результаті активації ендогенної мікрофлори [31], якої в значній кількості випадків у таких пацієнтів контамінованих слизова оболонка бронхіального дерева [16].

**Висновки.** На підставі визначених патогенетичних механізмів асоційованого перебігу ХОЗЛ та ІХС розробка прогностичних маркерів загострення ХОЗЛ, поєданого з ІХС, дозволить прогнозувати розвиток загострення та розробити заходи профілактики. Таким чином, у факторах ризику, клінічних проявах ХОЗЛ та ІХС є спільні риси, а у патогенетичних механізмах – не тільки спільні, але і дискусійні моменти, що обумовлюють спрямування досліджень при поєднанні ХОЗЛ та ІХС. Ретельне їх вивчення сприятиме розробці напрямків корекції, прогнозування і профілактики розвитку загострень ХОЗЛ, поєданого з ІХС, що є вельми актуальним для підвищення ефективності лікування та якості життя хворих

#### Список літератури:

1. Актуальные проблемы лечения больных ХОЗЛ [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, А. Я. Дзюблик [и др.] // Здоров'я України. – 2011. – № 2(14). – С. 10–11.
2. Авдеев С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание [Текст] / С. Н. Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104–112.
3. Авдеев С. Н. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации [Текст] / С. Н. Авдеев, Г. Е. Баймаканова // Пульмонология. – 2008. – № 1. – С. 5–13.
4. Алиева К. М. Ремоделирование и диастолическая функция правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста [Текст] / К. М. Алиева, М. И. Ибрагимова, К. А. Масуев // Пульмонология. – 2007. – № 5. – С. 80–83.
5. Архипов В. В. Хроническая обструктивная болезнь легких: фармако-экономические аспекты [Текст] / В. В. Архипов // Пульмонология. – 2010. – № 4. – С. 99.
6. Васильева О. С. Хроническая обструктивная болезнь легких и профессиональные факторы [Текст] / О. С. Васильева // Пульмонология. – 2007. – № 6. – С. 5–11.
7. Гаврисюк В. К. Нарушения сердечно-сосудистой системы у больных бронхиальной астмой [Текст] / В. К. Гаврисюк // Укр. пульмонолог. журнал. – 2000. – № 2 (додаток). – С. 31–32.
8. Горелик Л. П. Функционально-структурные изменения сердца при хронической обструктивной болезни легких при сочетании с ишемической болезнью сердца [Текст] / Л. П. Горелик, Е. Н. Калманова, З. Р. Айсанов [и др.] // Пульмонология. – 2010. – № 1. – С. 100–105.
9. Кароли Н. А. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких [Текст] / Н. А. Кароли, Е. Е. Орлова, А. В. Марков, А. П. Ребров // Терапевт. архив. – 2008. – № 3. – С. 20–23.
10. Кузубова Н. А. Влияние ингаляционной глюкокортикостероидной терапии на эндотелиальную функцию и состояние легочно-сердечной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Н. А. Кузубова, В. Е. Перлей, А. Ю. Гичкин [и др.] // Пульмонология. – 2007. – № 5. – С. 84–87.
11. Мостовий Ю. М. Хронічне обструктивне захворювання легень і хронічні серцево-судинні захворювання. Фокус на антитромбоцитарну терапію [Текст] / Ю. М. Мостовий, Л. В. Распутіна // Сімейна медицина. – 2011. – № 1. – С. 41–45.
12. Нитрозивный стресс и растворимые дифференцировочные молекулы при обострении хронической обструктивной болезни легких [Текст] / Л. Б. Постникова, Н. И. Кубышева, М. В. Болдина [и др.] // Пульмонология. – 2012. – № 1. – С. 35–39.
13. Особенности содержания эндотелина-1 и эндобронхиальной концентрации метаболитов оксида азота при хронической обструктивной болезни легких [Текст] / Л. Б. Постникова, Н. И. Кубышева, Р. З. Миндубаев [и др.] // Пульмонология. – 2010. – № 2. – С. 108–112.
14. Перцева Т. А. Противовоспалительная терапия при ХОБЛ: возможные пути оптимизации / Т. А. Перцева // Здоров'я України. – 2008. – № 16(1). – С. 44–45.
15. Перцева Т. А. Выраженность системных воспалительных реакций у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Т. А. Перцева, Н. А. Санина // Пульмонология. – 2013. – № 1. – С. 38–41.
16. Привалова Е. В. Тромбоцитарная дисфункция у длительно курящих пациентов с хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Е. В. Привалова, Т. В. Вавилова, Н. А. Кузубова // Пульмонология. – 2010. – № 2. – С. 40–45.
17. Рябова А. Ю. Особенности ремоделирования сердца при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких [Текст] / А. Ю. Рябова, М. М. Кириллов // Пульмонология. – 2010. – № 6. – С. 78–82.
18. Сахарова Г. М. Табакокурение как фактор риска болезней человека [Текст] / Г. М. Сахарова, С. Н. Антонов, С. А. Андреева // В кн.: Чучалин А. Г. (ред.). Респираторная медицина. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2007. – Т. 2. – 771 с.
19. Современные возможности мониторинга и подбора антиагрегантной терапии у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Е. В. Привалова, Н. А. Кузубова, Т. В. Вавилова [и др.] // Пульмонология. – 2011. – № 3. – С. 59–63.

20. Титов В. Н. Дефицит в клетках эссенциальных полиеновых жирных кислот как основа патогенеза атеросклероза [Текст] / В. Н. Титов, В. В. Кухарчук // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 19–27.
21. Фещенко Ю. И. Глобальная стратегия диагностики, лечения, профилактики ХОЗЛ: что нового в 2013 году? [Текст] / Ю. И. Фещенко // Здоров'я України. – 2013. – № 17(318). – С. 45–46.
22. Agustn A. G. (2005) Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / Proc. Am. Thorac. Soc., 2(4): 367–370.
23. Boyd C. M., Darer J., Boulton C. et al. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance / JAMA, 2005, 294(6): 716–724.
24. Brody J. S. State of the art. Chronic obstructive pulmonary disease, inflammation, and lung cancer / Proc. Am. Thorac. Soc., 2006, 3(6): 535–537.
25. Charlson M., Charlson R. E., Briggs W., Hollenberg J. Can disease management target patients most likely to generate high costs? The impact of comorbidity. / J. Gen. Intern. Med., 2007, 22(4): 464–469.
26. Fihn S. D., Gardin J. M., Abrams J. et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease // J Am Coll Cardiol. – 2012. – Vol. 60(24). – P. 44–164.
27. GOLD. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Update 2014. – 84 p.
28. Jensen H. H., Godtfredsen N. S., Lange P., Vestbo J. Potential misclassification of causes of death from COPD / Eur. Respir. J., 2006, 28(4): 781–785.
29. Konstam M. A., Neaton J. D., Dickstein K., et al. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial // Lancet. – 2009. – Vol. 374. – P. 1840–1848.
30. Sin D. D., Anthonisen N. R., Soriano J. B., Agustn A.G. Mortality in COPD: role of comorbidities / Eur Respir J., 2006; 28: 1245–1257.
31. Van Eeden S., Leipsic J., Man S. F. P., Sin D. D. The Relationship between Lung Inflammation and Cardiovascular Disease // Am J Respir Crit Care Med. 2012. – Vol. 186. – № 1. – P. 11–16.
32. Yong R. P., Hopkins R. J., Eaton T. E. Forced expiratory volume in one second: not just a lung function test but a marker of premature death from all causes / Eur Respir J., 2007; 30: 616–622.

**Каневская Л.В., Каушанская Е.В., Трефаненко И.В., Ткач Е.П.**

Буковинский государственный медицинский университет

## **РОЛЬ ОТДЕЛЬНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ФОРМИРОВАНИИ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

### **Аннотация**

Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в современном обществе. Они представляют собой значительную социальную и экономическую проблему, которая пока не имеет тенденции к уменьшению. Согласно данным популяционных исследований, у больных ХОЗЛ риск сердечно-сосудистой смерти выше в 2–3 раза и составляет примерно 50% от общего количества смертельных случаев. Коморбидность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и ХОЗЛ представляет междисциплинарную проблему, поскольку их сочетание способствует прогрессированию патологических изменений, присущих каждому из этих заболеваний. Последние годы широко обсуждаются механизмы их тесной ассоциации.

**Ключевые слова:** хронические обструктивные заболевания легких, ишемическая болезнь сердца, патогенез, коморбидность, сердечно-сосудистая патология.

**Kanovska L.V., Kaushanska O.V., Trefanenko I.V., Tkach Ye.P.**

Bukovinian State Medical University

## **ROLE OF SEPARATE PATHOGENETIC MECHANISMS IN FORMING OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ISCHEMIC HEART DISEASE**

### **Summary**

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of leading reasons of morbidity and death rate in modern society. It represents a considerable social and economic problem which currently shows no tendency towards its improvement. According to information of researches, for patients with COPD risk of cardio-vascular death is 2–3 times higher and is approximately 50% of general amount of mortal cases. Comorbidity of cardio-vascular diseases and COPD is a problem, as their combination is instrumental in progress of pathological changes, inherent to each of these diseases. Recently, the mechanisms of their association have been actively discussed.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, ischemic heart disease, pathogenesis, comorbidity, cardio-vascular pathology.