

DOI: 10.26693/jmbs02.06.120

УДК 616.12-008.331.1-06:616.24-007.272-036]-085-092-007

Яценко О. В.

ОЦІНКА СКОРОТЛИВОЇ ФУНКЦІЇ МІОКАРДУ ТА ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ ТЕРАПІЇ

Запорізький державний медичний університет

vrach.echo@gmail.com

Патогенетичні зв'язки гіпертонічної хвороби і хронічного обструктивного захворювання легень є мало вивченим. За результатами декількох досліджень у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень кардіоваскулярні причини складають біля 25% смертності. Функція правого шлуночка є найважливішим детермінантом довголіття у пацієнтів з легеневою артеріальною гіпертензією. Мета дослідження полягала у вивченні показників деформації міокарду правого шлуночка та показників системної запальної відповіді під впливом терапії. Матеріали та методи дослідження. Обстежені 38 хворих на хронічне обструктивне захворювання легень 2–3 стадії у фазу загострення на тлі гіпертонічної хвороби. Всім пацієнтам проводили, спірографічне ехокардіографічне дослідження, визначення рівнів ММП-9 і вч-СРБ, ET-1 в плазмі крові.

Аналіз отриманих даних продемонстрував, що через 24 тижні лікування розувастатином та амлодипіном було відмічено достовірне зниження показників Ендотеліну-1 високоутливого С-реактивного білку матричної металопротеїнази - 9 під час приймання терапії у порівнянні з групою яка отримувала стандартну схему терапії. Та достовірне покращення повздовжньої деформації міокарду правого шлуночка в основній групі на 6,54.

Додавання додаткової терапії амлодипіном та розувастатином у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень достовірне покращує деформуючі функції міокарду правого шлуночка. Доведено достовірне зниження біохімічних маркерів.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, хронічне обструктивне захворювання легень, лікування, біомаркери.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукова робота проведена у рамках НДР «Патогенетичні механізми розвитку, клініко-прогностичні аспекти та стратегія медикаментозної корекції ураження серцево-судинної сис-

теми при коморбідному перебігу деяких захворювань внутрішніх органів», № державної реєстрації 0115U003876.

Вступ. Новітні поняття про гіпертонічну хворобу (ГХ) мають тісний взаємозв'язок з коморбідними станами [1]. Патогенетичні зв'язки ГХ і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) є мало вивченим. За результатами декількох досліджень у пацієнтів з ХОЗЛ кардіоваскулярні причини складають біля 25% смертності. Функція правого шлуночка є найважливішим детермінантом довголіття у пацієнтів з легеневою артеріальною гіпертензією [2]. Найбільш доказовим маркером запалення, якій має тісний зв'язок з показниками функції зовнішнього дихання є С- реактивний білок [3, 4]. Матриксна металопротеїназа – 9 відіграє важливу роль при серцево-судинних захворюваннях, виконуючи роль стабілізації атеросклеротичної бляшки, та як наслідок розвиток гострого коронарного синдрому [5]. L. Lahousse з спів. у своєму дослідженні продемонстрували протизапальну роль статинів на оцінку серцево-судинної смертності при ХОЗЛ [6]. Згідно з іншими дослідженнями додавання статинотерапії до базисної терапії зменшує летальність та частоту загострень ХОЗЛ [7, 8]. Враховуючи високу актуальність проблеми та вище зазначені данні, ту невелику кількість досліджень, ці питання потребують більш ретельного аналізу та вивчення.

Мета дослідження полягала у вивченні показників деформації міокарду правого шлуночка та показників системної запальної відповіді під впливом терапії.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 38 хворих на ХОЗЛ 2-3 стадії у фазу загострення на тлі гіпертонічної хвороби, які були розділені на дві підгрупи. В контрольну підгрупу включені 19 пацієнтів які приймали стандартну терапію лікування (17 чоловіків та 2 жінки, середній вік яких 50 [48; 54] рік), основну групу склали 19 пацієнтів з коморбідним перебігом ХОЗЛ 2-3 ст. та ГХ 2 стадії, котрим до стандартної терапії були призначені

розувастатин в добовій дозі 20 мг та амлодипін 5мг (18 чоловік та 1 жінка, середній вік 51 [46 ; 57] рік). Групи були співставні за статтю та віком $p < 0,05$. Клінічна характеристика обстежуваних представлена у таблиці 1.

Таблиця 1 – Характеристика обстежених осіб (n = 38)

Показник, одиниця вимірювання	Основна група (n = 19)	Контрольна група (n = 19)
Медіана віку, років	50 [48; 54]	51 [46 ; 57]
Чоловіки	18 (94,7%)	17 (89,4%)
Жінки	1 (5,3%)	2 (10,6%)

Спірографічне дослідження проводили за допомогою системи Спіроком (ХАІ медіка, Харків) за стандартною методикою. Діагноз ХОЗЛ ставився згідно з рекомендаціями GOLD 2016 [1]. За основними показниками функції зовнішнього дихання основна та контрольна групи були співставні ($p > 0,05$). Показники спірографічного дослідження представлені у таблиці 2.

Таблиця 2 – Спірографічна характеристика обстежуваних осіб (n = 38)

Показник / група	Основна група (n = 62)	Контрольна група (n = 50)
ФЖСЛ, %	68,50 [54,00 ; 82,00]	72,00 [54,00 ; 82,00]
p-рівень	$P_{1-2}=0,99$	
ОФВ1, %	54,00 [48,00 ; 68,00]	56,00 [45,00 ; 68,00]
p-рівень	$P_{1-2}=1,00$	
МОС25, %	39,50 [27,00 ; 54,00]	33,00 [22,00 ; 58,00]
p-рівень	$P_{1-2}=1,00$	
МОС50, %	35,50 [21,00 ; 46,00]	26,00 [18,00 ; 42,00]
p-рівень	$P_{1-2}=0,57$	
МОС75, %	31,00 [23,00 ; 43,00]	29,00 [20,00 ; 40,00]
p-рівень	$P_{1-2}=1,00$	

Всім пацієнтам проводили загальний огляд, збір скарг та анамнезу, спірографічне дослідження для визначення показників функції зовнішнього дихання, ехокардіографічне дослідження проведено на апараті MyLab 50 (Esaote, Італія). За допомогою технології Speckle-tracking було проведено дослідження деформаційних властивостей міокарду із застосування програмного забезпечення Xst-gaine. Speckle-tracking ехокардіографія була виконана в чотириохкамерній позиції серця із чіткою візуалізацією усіх сегментів правого шлуночка, з одночасним записом кінопетлі із трьох послідовних серцевих циклів. Далі за допомогою програмного забезпечення у напівавтоматичному режимі проведено розділення міокарду правого (ПШ), та лівого (ЛШ) шлуночків на сегменти із визначенням наступних показників: кінцево-систоличної повздовжньої

деформації (стрейну), піково-систоличної повздовжньої швидкості деформації (стрейн рейту).

Рівні ММП-9 і вч-СРБ, ET-1 в плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу на базі центральної науково-дослідної лабораторії ЗДМУ за допомогою наборів R & D System (США) – для ММП-9 і Biomerica hs –CRP EIA для вч-СРБ, Biomedica для ендотеліну-1. Зразки крові для імуноферментного аналізу брали з ліктьової вени. Після цього плазму крові негайно заморожували, а потім зберігали при температурі не вище -35°C .

Від кожної людини отримано письмову згоду на проведення дослідження, згідно з рекомендаціями етичних комітетів з питань біомедичних досліджень, законодавства України про охорону здоров'я та Гельсінської декларації 2000 р., директиви Європейського товариства 86/609 стосовно участі людей у медико-біологічних дослідженнях.

Статистична обробка отриманих даних. Всі дані представлені у вигляді медіани та міжквартильного діапазону (Me [25 ; 75]). При перевірці статистичних гіпотез нульову гіпотезу відкидали при рівні статистичної значущості (p) нижче 0,05. Застосовували параметричні та непараметричні критерії в залежності від розподілення груп.

Результати досліджень та їх обговорення.

Аналіз отриманих даних продемонстрував, що через 24 тижні лікування розувастатином та амлодипіном було відмічено достовірне зниження показників маркера ендотеліальної дисфункції (Ендотеліну-1), маркера системного запалення (високочутливого С-реактивного білку), маркеру деградації екстрацелюлярного матриксу (матричної металопротеїнази -9) під час приймання терапії у порівнянні з групою яка отримувала стандартну схему терапії. Лікування розувастатином та амлодипіном добре сприймалось усіма пацієнтами. У жодного хворого протягом лікування не виникло побічних реакцій на тлі прийому даних препаратів. Аналіз отриманих даних в ході проведення терапії представлений у таблиці 3.

Отриманні данні у першій підгрупі хворих на коморбідний перебіг ГХ та ХОЗЛ свідчать про зниження маркера системного запалення вч-СРБ, на $-60,00$ [-66,67 ; -42,86] $\Delta\%$ (7,00 [5,00 ; 9,00] mg/l проти 4,00 [2,00 ; 4,00] mg/l $p=0,001$), у другій підгрупі яка отримувала додаткову терапію маркер системного запалення вч-СРБ знизився на $-70,00$ [-80,00 ; -66,67] $\Delta\%$ (8,00 [6,00 ; 9,00] mg/l проти 2,00 [1,00 ; 3,00] mg/l $p=0,001$). До проведення терапії на початку дослідження показники вч-СРБ не мали достовірної різниці між першою та другою підгрупою (7,00 [5,00 ; 9,00] mg/l проти 8,00 [6,00 ; 9,00] mg/l $p=0,52$). Але після проведеної 24 тижневої терапії цей показник мав достовірну відмінність (4,00 [2,00 ; 4,00] mg/l проти 2,00 [1,00 ; 3,00] mg/l $p=0,02$ відповідно).

Таблиця 3 – Аналіз динаміки показників системної запальної відповіді на фоні проведеної терапії у пацієнтів на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ

Показник, одиниця вимірювання	підгрупи терапії	до лікування	через 24 тижні	Δ%
Vc-СРБ, mg/l	1-а (n=19)	7,00 [500 ; 9,00]	4,00 [2,00 ; 4,00]	-60,00 [-66,67 ; -42,86]
	2-а (n=19)	8,00 [6,00 ; 9,00]	2,00 [1,00 ; 3,00]	-70,00 [-80,00 ; -66,67]
	р-рівень	p=0,52	p=0,02	
ММР-9, ng/ml	1-а (n=19)	762,00 [684,00 ; 947,00]	399,00 [355,00 ; 490,00]	-47,84 [-62,13 ; -38,65]
	2-а (n=19)	742,00 [655,00 ; 979,00]	344,00 [244,00 ; 429,00]	-57,54 [-66,84 ; -49,07]
	р-рівень	p=0,75	p=0,041	
ЕТ-1, fmol/ml	1-а (n=19)	2,23 [1,62 ; 3,68]	1,43 [1,00 ; 1,92]	-48,26 [-58,87 ; -20,48]
	2-а (n=19)	3,04 [1,98 ; 3,98]	1,15 [0,73 ; 1,39]	-64,69 [-74,06 ; -57,77]
	р-рівень	p=0,14	p=0,01	

Примітка: * достовірність відмінності у підгрупі на фоні лікування.

Зниження желатінази В теж було відмічено у двох підгрупах після зазначеного терміну лікування, з тенденцією до зниження у другій підгрупі у порівнянні з першою (-57,54 [-66,84 ; -49,07] Δ% проти -47,84 [-62,13 ; -38,65] Δ% відповідно). До проведення терапії не було істотно достовірної різниці між двома підгрупами (762,00 [684,00 ; 947,00] ng/ml проти 742,00 [655,00 ; 979,00] ng/ml p=0,75). Після 24 тижневого періоду достовірно більша різниця у зменшенні показника ММР-9 було відмічено другій підгрупі у порівнянні з першою на 14% (399,00 [355,00 ; 490,00] ng/ml проти 344,00 [244,00 ; 429,00] ng/ml p=0,041,).

За показником маркеру ендотеліальної дисфункції до початку лікування в першій та другій підгрупі не мав достовірних розбіжностей (2,23 [1,62 ; 3,68] fmol/ml проти 3,04 [1,98 ; 3,98] fmol/ml p=0,14). Після проведеної терапії у першій підгрупі було відмічено достовірне зниження ендотеліїну-1 на 35,8% (2,23 [1,62 ; 3,68] fmol/ml проти 1,43 [1,00 ; 1,92] fmol/ml p=0,001), у другій підгрупі було відмічено зниження ендотеліїну 1 на 62% (3,04 [1,98 ; 3,98]

fmol/ml проти 1,15 [0,73 ; 1,39] fmol/ml p=0,001). Таким чином достовірне процентне зниження ендотеліну-1 було відмічено у другій підгрупі (-64,69 [-74,06 ; -57,77] Δ% проти -48,26 [-58,87 ; -20,48] Δ%).

При статистичній обробці даних повздожньої деформації міокарду ПШ, ЛШ доведено, що через 24 тижні лікування розувастатином та амлодипіном відмічається достовірне збільшення показників повздожньої деформації ПШ, ЛШ у порівнянні з групою яка отримувала стандартну схему терапії. Аналіз отриманих даних повздожньої деформації міокарду в основній групі хворих на ГХ при поєднаному перебігу ГХ та ХОЗЛ та контрольної групи на тлі проведеної терапії представлений у **таблиці 4**.

Отриманні данні у першій підгрупі хворих на коморбідний перебіг ГХ та ХОЗЛ свідчать про збільшення показника Longitudinal straine ПШ після проведеної терапії на 6,54% у другій підгрупі яка отримувала додаткову терапію (-17,90 [-17,55;-18,30]% проти -16,80 [-15,90; -17,80]% p=0,01). До початку лікування не було достовірних відмінностей між підгрупами за Longitudinal straine ПШ

Таблиця 4 – Динаміка показників деформації міокарду у досліджуваній групі на тлі фармакотерапії

Показник, одиниця вимірювання	підгрупи терапії	до лікування	через 24 тижні	Δ%
Longitudinal straine ПШ, %	1-а (n=19)	-15,24 [-14,40 ; -15,64]	-16,80 [-15,90 ; -17,80]	-9,23 [-5,37 ; -12,25]
	2-а (n=19)	-14,52 [-13,68 ; -15,24]	-17,90 [-17,55 ; -18,30]	-22,56 [-18,71 ; -24,81]
	р-рівень	p=0,09	p=0,01	
Longitudinal straine rate ПШ, с ⁻¹	1-а (n=19)	-0,76 [-0,59 ; -0,85]	-0,87 [-0,65 ; -0,96]	-14,81 [-8,24 ; -26,32]
	2-а (n=19)	-0,84 [-0,62 ; -0,93]	-0,97 [-0,87 ; -1,17]	-20,82 [-15,15 ; -39,13]
	р-рівень	p=0,42	p=0,03	
Longitudinal straine ЛШ, -%	1-а (n=19)	-16,96 [-15,87 ; -17,84]	-18,90 [-17,80 ; -20,60]	-11,32 [6,08 ; -16,64]
	2-а (n=19)	-17,33 [-16,49 ; -17,84]	-20,38 [-19,85 ; -20,90]	-17,49 [-12,58 ; -22,46]
	р-рівень	p=0,79	p=0,01	
Longitudinal straine rate ЛШ, с ⁻¹	1-а (n=19)	-0,92 [-0,78 ; -1,17]	-1,06 [-0,95 ; -1,24]	-14,29 [-4,88 ; -22,58]
	2-а (n=19)	-0,86 [-0,84 ; -1,10]	-1,22 [-1,09 ; -1,29]	-34,56 [-12,73 ; -41,67]
	р-рівень	p=0,72	p=0,03	

(перша підгрупа -15,24 [-14,40 ; -15,64]% проти -14,52 [-13,68 ; -15,24]% другої підгрупи $p=0,09$). Динаміка знижена між основною та контрольною підгрупами -22,56 [-18,71; -24,81] $\Delta\%$ проти -9,23 [-5,37 ; -12,25] $\Delta\%$. Показник піково-систоличної повздовжньої швидкості деформації ПШ теж мав достовірне динамічне зниження у контрольній групі (-20,82 [-15,15; -39,13] $\Delta\%$) проти основної групи (-14,81 [-8,24 ; -26,32] $\Delta\%$). До початку лікування не було достовірних відмінностей між підгрупами піково-систоличної повздовжньої швидкості деформації ПШ (-0,76 [-0,59; -0,85] с^{-1} проти -0,84 [-0,62; -0,93] с^{-1} $p=0,42$).

При подальшому аналізі повздовжньої деформації міокарду ЛШ не біло відмічено достовірних відмінностей між першою та другою підгрупами за Longitudinal strainе ЛШ (-16,96 [-15,87 ; -17,84]% проти -17,33 [-16,49 ; -17,84]% $p=0,79$), але після проведеного лікування було відмічено достовірний приріст показника в основній групі з наступною динамікою (-18,90 [-17,80 ; -20,60] -11,32 [6,08 ; -16,64] $\Delta\%$, проти -20,38 [-19,85 ; -20,90], -17,49 [-12,58; -22,46] $\Delta\%$, $p=0,01$). За показником Longitudinal strainе rate ЛШ доведено достовірний приріст в першій підгрупі з -0,92 [-0,78 ; -1,17] с^{-1} до -1,06 [-0,95 ; -1,24] с^{-1} , та у другій підгрупі з -0,86 [-0,84 ; -1,10] с^{-1} до -1,22 [-1,09 ; -1,29] с^{-1} ($p < 0,05$). Динаміка зростання даного показника у контрольній під-

групі достовірно була більш вираженою у порівнянні з контрольною підгрупою (-34,56 [-12,73; -41,67] $\Delta\%$ проти -14,29 [-4,88; -22,58] $\Delta\%$ ($p < 0,05$)).

Висновки

1. Додавання додаткової терапії амлодипіном та розувастатином у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень достовірно покращує деформуючі функції міокарду правого та лівого шлуночків у порівнянні з підгрупою пацієнтів хворих на гіпертонічну хворобу та хронічним обструктивним захворюванням легень на фоні стандартної терапії.
2. Доведено достовірне зниження маркерів прозапольної відповіді, маркера ендотеліальної дисфункції (Ендотеліну-1), маркера системного запалення (високочутливого С-реактивного білку), маркера деградації екстрацелюлярного матриксу (матриксної металопротеїнази -9) у підгрупі хворих на гіпертонічну хворобу та хронічне обструктивне захворювання легень, яким додатково призначено терапію амлодипіном та розувастатином.

Перспективи подальших досліджень полягають у подальшому дослідженні впливу комплексного лікування та деформуючої властивості міокарду у пацієнтів на гіпертонічну хворобу при коморбідному перебігу з хронічним обструктивним захворюванням легень.

References

1. Available from: <http://goldcopd.org/pocket-guide-copd-diagnosis-management-prevention-2016/>
2. McLaughlin VV, Sitbon O, Badesch DB, Barst RJ, Black C, Galie N, Rainisio M, Simonneau G, Rubin LJ. Survival with first-line bosentan in patients with primary pulmonary hypertension *Eur Respir J*. 2005; 25: 244–9. DOI: 10.1183/09031936.05.00054804.
3. Kwiatkowska S, Nowetab K, Zieba M, et al. Enhanced Exhalation of Matrix Metalloproteinase-9 and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-1 in Patients with COPD Exacerbation: A Prospective Study. *Respiration*. 2012; 84: 231–41.
4. Bchir S, ben Nasra H, Bouchet S, Benzarti M, Garrouch A, Tabka Z, Susin S, Chahed K, Bauvois B. Concomitant elevations of MMP-9, NGAL, proMMP-9, Nneutrophil elastase in serum of smokers with chroobstructive pulmonary disease. *J Cell Mol Med*. 2017 Jul; 21(7): 1280–91. doi: 10.1111/jcmm.13057.
5. Oikonomidi S, Kostikas K, Tsilioni I, Tanou K, Gourgoulialis KI, Kiroopoulos TS. Matrix metalloproteinases in respiratory diseases: from pathogenesis to potential clinical implications. *Curr Med Chem*. 2009; 16: 1214–28.
6. Lahousse L, Loth DW, Joos GF, Hofman A, Leufkens HG, Brusselle GG, Stricker BH. Statins, systemic inflammation and risk of death in COPD: the Rotterdam study. *Pulm Pharmacol Ther*. 2013 Apr; 26 (2): 212–7. DOI: 10.1016/j.pupt.2012.10.008.
7. Lawes CMM, Thornley S, Young R, Hopkins R, Marshall R, Chan WC, Jackson G. Statins use in COPD patients is associated with a reduction in mortality: a national cohort study. *Primary Care Respiratory Journal*. 2012; 21 (1): 35–40. DOI: 10.4104/pcrj.2011.00095.
8. Lee JH, Lee DS, Kim EK, Choe KH, Oh YM, Shim TS, Kim SE, Lee YS, Lee SD. Simvastatin inhibits cigarette smoking-induced emphysema and pulmonary hypertension in rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172 (8): 987–93. DOI: 10.1164/rccm.200501-041OC.

УДК 616.12-008.331.1-06:616.24-007.272-036]-085-092-007

ОЦЕНКА СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ

Яценко О. В.

Резюме. Патогенетические связи гипертонической болезни и хронического обструктивного заболевания легких являются мало изученными. По результатам нескольких исследований у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких кардиоваскулярные причины смерти составляют около 25%.

Функция правого желудочка является важнейшим детерминантом долголетия у пациентов с легочной артериальной гипертензией. Цель исследования заключалась в изучении показателей деформации миокарда правого желудочка и показателей системного воспалительного ответа под влиянием терапии.

Обследованы 38 больных с хроническим обструктивным заболеванием легких 2-3 стадии в фазу обострения на фоне гипертонической болезни, которые были разделены на две подгруппы. В контрольную подгруппу включены 19 пациентов принимавших стандартную терапию, в основную группу составили 19 пациентов которым к стандартной терапии были назначены розувастатин в дозе 20 мг и амлодипин 5 мг. Всем пациентам проводили спирографическое исследование, эхокардиографическое исследование, определение уровней ММП-9 и вч-СРБ, ET-1 в плазме крови.

Анализ полученных данных показал, что через 24 недели лечения розувастатином и амлодипином было отмечено достоверное снижение показателей Эндотелина 1, высокочувствительного С-реактивного белка, матриксной металлопротеиназы -9. Достоверно улучшение продольной деформации миокарда правого желудочка в основной группе на 6,54% в сравнении с контрольной.

Добавление дополнительной терапии амлодипином и розувастатином у больных с гипертонической болезнью в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких достоверно улучшает деформирующие функции миокарда правого желудочка. Доказано достоверное снижение биохимических маркеров в подгруппе больных с гипертонической болезнью и хроническим обструктивным заболеванием легких, которым дополнительно назначено терапию амлодипином и розувастатином.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, хроническое обструктивное заболевание легких, лечение, биомаркеры.

UDC 616.12-008.331.1-06:616.24-007.272-036]-085-092-007

Evaluation of Myocardium Contractile Function and Systemic Inflammatory Response Indices in Hypertensive Disease in Combination with Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Process of Treatment

Yatsenko O.

Abstract. Pathogenic connections of hypertension and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are poorly understood. According to several studies in patients with COPD, the cardiovascular causes of death are about 25%. The function of the right ventricle is the most important determinant of longevity in patients with pulmonary arterial hypertension. The most evidence-based inflammatory marker, which closely connected with exponential function of external respiration, is the C-reactive protein. Matrix metalloproteinases-9 plays an important role in cardiovascular diseases, providing stabilization of atherosclerotic plaque.

The purpose of the study was to examine the parameters of right ventricular myocardium deformation and systemic inflammatory response indices under the influence of therapy.

Materials and methods. 38 patients with COPD 2-3 stages in the acute phase against the background of hypertension, which were divided into two subgroups, were examined. The control subgroup included 19 patients taking standard therapy, the main group included 19 patients with a comorbid course of COPD 2-3 st. and GB 2 stage, to which standard therapy was prescribed rosuvastatin in a dose of 20 mg and amlodipine 5 mg. All patients underwent a general examination, collection of complaints and anamnesis, spirographic research to determine the parameters of the function of external respiration, echocardiographic study, determination of MMP-9 and hr-CRP, ET-1 levels in blood plasma.

Results and discussion. Analysis of the obtained data showed that after 24 weeks of treatment with rosuvastatin and amlodipine, there was a significant decrease in Endothelin 1 (-64.69 [-74.06, -57.77] Δ% vs. -48.26 [-58.87, -20.48] Δ%), high-sensitivity C-reactive protein -70.00 [-80.00; -66.67] Δ% against -60.00 [-66.67; -42.86], matrix metalloproteinase -9 (-57.54 [-66.84, -49.07] Δ% vs. -47.84 [-62.13, -38.65] Δ%, respectively) when taking therapy compared to the group receiving the standard therapy regimen. Significant improvement in longitudinal deformation of the myocardium of the prostate in the main group by 6.54% in comparison with the control (-17.90 [-17.55, -18.30]% vs. -16.80 [-15.90, -17.80]%).

Conclusions. Additional therapy with amlodipine and rosuvastatin in patients with GB in combination with COPD significantly improves the myocardium deforming functions of the prostate as compared to the subgroup of patients with GB and COPD on the background of standard therapy. A significant decrease in biochemical markers: Endothelin-1, a highly sensitive C-reactive protein, and matrix metalloproteinase-9 in a subgroup of patients with GB and COPD was additionally prescribed therapy with amlodipine and rosuvastatin.

Keywords: hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, treatment, biomarkers.

Стаття надійшла 02.10.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування