

УДК: 616.12-008331.1-08+616-092+616.248

## Вопросы патогенеза и лечения артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой

Е.М. Доля

## Questions of pathogenesis and treatment of arterial hypertension in patients with bronchial asthma

O.M. Dolia

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», Симферополь***Ключевые слова:** артериальная гипертензия, бронхиальная астма, патогенез, лечение

**Б**ронхиальная астма (БА) и артериальная гипертензия (АГ) относятся к числу патологических состояний, которые довольно часто сопутствуют одно другому. По данным В.Т. Волкова, у 53% больных БА, которые обращались за медицинской помощью, было зарегистрировано повышение артериального давления (АД). Некоторые авторы, сопоставляя давление в большом кругу кровообращения, показали, что у больных БА частота системной АГ увеличивается с возрастанием легочной гипертензии (ЛГ) [20, 27, 34].

По данным некоторых исследователей, повышение АД у больных БА рассматривается преимущественно как проявление эссенциальной гипертензии. Для подобного суждения существуют веские причины. Различия между пульмогенной и эссенциальной АГ у больных БА сводятся во многом к лабильности первой и стабильности второй. Вместе с тем, большая динамичность цифр АД и возможность их временного нахождения в пределах нормы у больных с предполагаемой пульмогенной АГ могут быть проявлением ранних стадий гипертонической болезни (ГБ). Подъем АД в период приступа удушья объясняется реакцией сердечно-сосудистой системы на стрессорное состояние, которым является приступ удушья [36]. С другой стороны,

большинство больных БА с сопутствующей АГ реагируют ростом АД не только в связи с ухудшением показателей проходимости дыхательных путей, но также на это влияют и метеорологические, психоэмоциональные факторы. По данным В.Ф. Жданова, назначение глюкокортикостероидов, в том числе пероральных, не может рассматриваться как ятрогенный фактор развития АГ у больных БА – их применение не сопровождается существенным возрастанием риска развития ГБ у больных БА [6].

Несмотря на многочисленные и многолетние исследования по изучению проблемы АГ у больных БА, вопросы патогенеза, диагностики и медикаментозной терапии остаются дискуссионными, а иногда даже противоречивыми. В настоящее время большое внимание уделяется эндотелиальной дисфункции у пациентов с бронхиальной обструкцией. Результаты исследований последних лет показали, что предиктором сердечно-сосудистых осложнений является увеличение жесткости магистральных артерий [28, 37].

Таким образом, повышение АД достаточно часто

*195006, Украина, Симферополь, Крым, бульв. Ленина 5/7, e-mail dolyalena@yandex.ru*

наблюдается у больных БА. Это связывают с гипоксией, нарушением функции эндотелия, хроническим использованием  $\beta$ -адреностимуляторов и/или кортикостероидов [22].

Обращают на себя внимание трудности лечения больных БА с АГ и конкурирующий характер этих заболеваний, о чем свидетельствуют редкость развития приступов удушья на фоне изначально повышенного АД. Результаты исследований С.Н. Поливоды указывают на значительное видоизменение клинической симптоматики БА после присоединения системной АГ. Приступы развиваются чаще, продолжительность их увеличивается, чаще возникает резистентность к бронхолитической терапии и побочное действие лекарств [13]. По данным С.С. Солдатченко, ухудшение бронхиальной проходимости у больных БА с ГБ сопровождается ростом АД, хотя у части больных снижается частота гипертонических кризов [9].

Согласно данным других авторов, продолжительное наблюдение за больными БА с повышенным АД показало, что исходно АГ у 4/5 пациентов носит лабильный характер, однако через 17-20 лет почти половина больных имеет черты стабильной АГ. Характер течения БА, сочетающейся с ГБ, позволяет выделить две основные группы больных. Одна из них отличается неустойчивостью клинических проявлений и частыми обострениями БА. Симптоматическая АГ в этом случае имеет преимущественно лабильный характер. В момент приступов наблюдаются многообразные вегетативные нарушения, чаще по типу симпато-адреналового приступа: развивается синусовая тахикардия, появляется гипергидроз, иногда преходящие неврологические нарушения. Правильно организованное лечение приводит к благоприятному течению БА и нормализации АД. Другая группа больных характеризуется более длительным и стабильным течением АГ и менее тесной связью обострений БА с подъемами АД. Ухудшение течения ГБ не оказывает заметного неблагоприятного влияния на частоту приступов удушья и их продолжительность. Однако обострения БА в этих случаях часто сопровождаются стенокардитическими явлениями, особенно на фоне многократного применения  $\beta_2$ -агонистов. Приступы удушья у некоторых больных носят характер смешанной астмы. В целом наблюдается сравнительно доброкачественное течение ГБ на фоне БА, медленное прогрессирование и длительное отсутствие выраженной сердечной недостаточности. Поздние стадии ГБ сопровождаются застойными явлениями в легочных сосудах, развитием на фоне пневмосклероза, ремоделирования дыхательных путей и, таким образом, присоединением необратимой обструкции бронхов [6, 24]. Таким образом, проблема патогенеза АГ у больных БА требует дальнейшего изучения. Объединяющим различные точки зрения является признание того факта, что легочное заболевание влияет на развитие сопутствующей кардиальной патологии [2].

Существование большого количества гипотензивных препаратов различных групп создает определенные трудности при выборе оптимального медикамента для коррекции АД. Особенно сложен выбор гипотензивного препарата у пациентов с сопутствующей патологией, что обусловлено особенностями фармакодинамики лекарственных препаратов и возможным развитием побочных эффектов [11, 26].

Лечение АГ у больных БА представляет определенные трудности, так как большое значение имеет адекватная терапия бронхообструктивного синдрома, а назначенные антигипертензивные препараты должны быть совместимы с базисной терапией. Совершенно очевидно, что только комплексный подход с одновременной коррекцией бронхообструктивного синдрома и гемодинамических нарушений может привести благоприятному исходу [12, 31, 32]. Непростой выбор гипотензивной терапии у больных БА с АГ связан с конкурирующим характером этих заболеваний, о чем свидетельствуют редкость развития приступов удушья на фоне изначально повышенного АД. Аналогичные данные приводит Э.Х. Секулер, указывая на отсутствие заметного влияния повышенного АД на частоту и длительность приступов удушья [9].

Длительное время на первой стадии лечения АГ (этапе монотерапии) приоритет отдавался диуретикам (гипотиазид, индапамид, триампур), поскольку у большинства больных они способны нормализовать диастолическое АД. Тиазидные диуретики составляют основу антигипертензивной терапии в большинстве исследований. В исследовании ALLHAT диуретики оказались непревзойденными в плане профилактики сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ. По этой причине тиазидные диуретики рекомендуются использовать для начальной терапии у большинства больных АГ как в качестве монотерапии, так и в комбинации с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ), блокаторами ангиотензиновых рецепторов,  $\beta$ -адреноблокаторами, антагонистами кальция (АК) [15].

Однако, при назначении диуретиков необходима осторожность. Препараты этой группы способны вызывать сухость слизистой оболочки бронхов и снижать мукозный индекс легких. При выраженной дыхательной недостаточности диуретики могут ухудшать реологические свойства крови и приводить к развитию метаболического алкалоза, который усиливает дыхательную недостаточность за счет уменьшения стимулирующего влияния  $CO_2$  на дыхательный центр. При развитии правожелудочковой недостаточности чрезмерное сокращение внутрисосудистого объема жидкости может привести к уменьшению объема наполнения правого желудочка (ПЖ) и снижению сердечного выброса. Кроме того, диуретическая терапия должна проводиться умеренными темпами и прерывисто [3, 23].

Согласно исследованиям Г.Ф. Мухамеджанова,

изменение мукоцилиарного клиренса и сгущение мокроты у больных БА при приеме мочегонных препаратов не имеет ни теоретического, ни практического обоснования. Более того, было доказано, что у пациентов с аллергическим ринитом или БА ингаляции фуросемида являются эффективным средством профилактики раннего бронхоконстрикторного ответа на воздействие аллергена. В эксперименте было показано, что ингаляция фуросемида больными БА уменьшает бронхоконстрикцию, которая была спровоцирована физической нагрузкой или ингаляцией дистиллированной воды. При длительном применении верошпирона в дозе 0,1 г в сутки через 3-4 недели, наряду с гипотензивным эффектом, систолическое АД снизилось на 15%, диастолическое АД – на 5-8%, систолическое на 9-10%. Для коррекции реологических нарушений, вызванных диуретиками, проводят лечение антиагрегантами и антикоагулянтами [9].

В настоящее время широко применяются в качестве начальной монотерапии другие классы гипотензивных препаратов (АК, и-АПФ, антагонисты ангиотензина II). При неполном эффекте доза используемого лекарства может быть увеличена или назначается препарат другого класса [23, 33].

Из числа АК наиболее широкое применение при АГ в настоящее время имеют препараты первого поколения – верапамил, дилтиазем, нифедипин (в случае тахикардии предпочтительны первые два препарата или препараты нифедипина пролонгированного действия). Было доказано, что АК не дают бронходилатирующего эффекта, но оказывают профилактическое действие в виде снижения гиперреактивности бронхов и уменьшения реакций на физическую нагрузку, вдыхание холодного воздуха и другие воздействия. Кроме того, они способны потенцировать воздействие бронходилататора сальбутамола. Препараты этой группы вызывают релаксацию мускулатуры бронхов, оказывают вазодилатирующее действие на сосуды легких, вследствие чего снижается давление в легочной артерии (ЛА) [3,10]. Доказано, что препарат диакордин оказывает не только гипотензивный эффект, но и положительное влияние на жизненную емкость легких, объем форсированного выдоха за 1 секунду [13].

Доказано положительное влияние АК на сердечно-сосудистую систему. Амлодипин – один из наиболее изученных препаратов группы АК с позиций доказательной медицины. Эта группа препаратов оказывает доказанное органопротективное действие: кардиопротективное, нефропротективное, антиатерогенное [1]. Для амлодипина, по данным суточного мониторирования АД, доказаны высокая антигипертензивная эффективность и отсутствие тенденции к увеличению частоты сердечных сокращений. В целом АК, особенно пролонгированного действия, хорошо переносятся [19]. Получены данные, что при лечении амлодипином в течении 4-х недель, кроме нормализации АД, отмечалось усиление сократительной способности левого желу-

дочка (ЛЖ) (увеличивалась фракция выброса ЛЖ) и улучшалась диастолическая функция ЛЖ. Диастолическая функция ПЖ не изменялась. Также отмечалось некоторое уменьшение толщины стенки ПЖ и уменьшалась ЛГ [1, 21, 25].

При изучении действия амлодипина на АГ у больных БА было выявлено, что при приеме препарата через 4 недели АД снизилось на 21,5 мм рт.ст., достоверно улучшались показатели ЛЖ, уменьшалась нагрузка на правые отделы сердца. По данным А.А. Рощиной, на фоне терапии амлодипином установлены уменьшение выраженности эндотелиальной дисфункции и снижение жесткости артерий при отсутствии отрицательного влияния на течение БА в сочетании с АГ на фоне терапии амлодипином [18]. Частота побочных эффектов (отеки голеней, ощущение жара, приливов к лицу, головная боль) при приеме амлодипина не превышает 20%. Основным побочным эффектом, ограничивающим использование АК у больных с хроническим обструктивным заболеванием легких тяжелого течения с признаками ЛГ, является возможность усугубления артериальной гипоксемии, связанной с торможением легочной вазоконстрикторной реакции на гипоксию и вазодилатацией легочных сосудов в зонах легких плохой перфузией. Кроме того, при наличии выраженных признаков правожелудочковой недостаточности применение антагонистов кальция может усилить проявление отечного синдрома [14].

Учитывая повышение активности ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы в патогенезе хронического легочного сердца, обоснованным является и-АПФ. Действие и-АПФ связано с дилатацией периферических сосудов, уменьшением как пред-, так и постнагрузки, улучшением гемодинамики в малом круге кровообращения (МКК), за счет чего удается уменьшить дилатацию полостей сердца, снизить напряжение миокарда и потребность сердечной мышцы в кислороде [8]. Убедительно доказано, что применение и-АПФ при сердечной недостаточности улучшает выживаемость. Кроме того, и-АПФ в этом отношении превосходят другие вазодилататоры. Повышение выживаемости порядка 16% было представлено во всех классах сердечной недостаточности, и этот эффект продолжался до 4-х лет. Более того, это сочеталось со значительным снижением госпитализации данных пациентов. В международном исследовании HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation study) за 4,5 года лечения в группе и-АПФ произошло уменьшение сердечно-сосудистой смертности на 26%, снижение нефатального инфаркта – на 20%, снижение инсульта – на 32% и коронарной пластики или аортокоронарного шунтирования – на 15% [37].

Большое значение также имеет гипотензивный эффект и-АПФ. Гипертензия, как известно, вызывает гипертрофию ЛЖ, которая связана с уменьшением длины и густоты капилляров, ведущей к снижению кровоснабжения в капиллярах, и, в конечном счете, к кардиальной ишемии. Stoll с соавторами прово-

дили лечение и-АПФ спонтанным гипертензивным крысам и показали, что и-АПФ уменьшают гипертрофию ЛЖ вместе с уменьшением давления. Linz с соавторами, сообщает, что длительное лечение в субантигипертензивных дозах рамиприлом (0,01 мг/кг/день) предотвращает левожелудочковую гипертрофию у крыс с почечной гипертензией, вызванной перевязкой аорты. Это наводит на мысль о том, что ранее начало лечения и-АПФ может вызвать структурные изменения сердца независимо от гипотензивного действия этих лекарств. Эти исследователи сообщили об эффективном предотвращении желудочковой гипертрофии после лечения высокими дозами и-АПФ вследствие увеличения длины и густоты сердечных капилляров [14, 16, 17, 18].

Одним из побочных эффектов, возникающих при приеме этих препаратов, является кашель, связанный с активацией брадикинина и тучных клеток. Но, тем не менее, не выявлено убедительных противопоказаний к назначению препаратов этой группы [13]. И-АПФ обладают мочегонными свойствами, снижают секрецию альдостерона. При лечении и-АПФ у больных с легочно-сердечной недостаточностью могут развиваться выраженная гипотензия, брадикардия с обморочными состояниями (0,2%). При наблюдениях больших групп больных кашель отмечали в 1-3% случаев, что связывают с влиянием и-АПФ на метаболизм брадикинина. Было установлено, что этот кашель не связан с бронхоконстрикцией, а вызван активацией брадикинина и тучных клеток. Чаще кашель возникает у женщин старше 50 лет, в основном ночью, в горизонтальном положении. Данное побочное действие не зависит от дозы препарата и срока лечения и довольно быстро проходит после его отмены. Несмотря на вышеперечисленные побочные эффекты, нет убедительных противопоказаний для назначения препаратов данной группы у больных БА [3, 29, 35].

Доказано, что лечение ингибиторами АПФ не вызывает обострения при БА [13]. Применение и-АПФ для коррекции ЛГ: способствовало снижению среднего давления в ЛА, улучшению систолической функции ПЖ, газового состава крови и функции внешнего дыхания (ОФВ1) [4,6,11].

В настоящее время, актуально применение антагонистов рецепторов ангиотензина II. Согласно данным О.Ю. Прусаковой показано, что лечение ирбесартаном и рамиприлом на фоне базисной терапии БА приводит к уменьшению эндотелиальной и диастолической дисфункции, стойкой нормализации АД и давления в ЛА [17]. В работе В.С. Задионченко показана высокая эффективность валсартана у больных с хроническим обструктивным заболеванием легких. Безопасность использования препарата у пациентов с синдромом бронхообструкции подтверждена динамикой вентиляционных показателей по данным спирометрии и результатами суточной пульсоксиметрии, которые показали отсутствие усугубления гипоксии на фоне терапии [7].

Вопрос о применении  $\beta$ -адреноблокаторов оста-

ется дискуссионным. В настоящее время обсуждается возможность применения у больных с бронхообструктивными заболеваниями кардиоселективных  $\beta$ -адреноблокаторов (атенолол), поскольку побочные эффекты у этих препаратов минимальны. Однако при увеличении дозы риск отрицательного влияния таких препаратов увеличивается, что заставляет сдержанно относиться к их назначению всем больным БА, и, по крайней мере, не использовать  $\beta$ -адреноблокаторы в период клинического обострения БА [5, 30].

Препараты второй линии лечения АГ, такие как алкалоиды раувольфии (раунатин), не следует назначать для лечения АГ у больных БА. Они являются либераторами серотонина, усиливают бронхиальную обструкцию и приводят к неравномерной вентиляции [5]. Ганглиоблокаторы также не нашли широкого применения ввиду выраженности побочного действия – ортостатического коллапса, головокружения, тахикардии, атонии мочевого пузыря, кишечника, сухости во рту [9]. Среди других препаратов широко применяют периферические вазодилататоры (празозин, гидралазин, нитропруссид натрия, нитроглицерин) для снижения давления в МКК и предупреждения сердечной недостаточности. Все перечисленные препараты приводили к достоверному снижению давления в ЛА и общего легочного сосудистого сопротивления, повышению сердечного выброса [3]. Празозин и доксазозин примерно одинаково действуют на артерии и вены. Празозин, доксазозин полезны при лечении больных с рефрактерной легочно-сердечной недостаточностью. Следует отметить, что при длительном приеме эффективность снижается, а при резкой отмене ухудшается гемодинамика в МКК и наступает декомпенсация хронического легочного сердца. Препараты не увеличивают выживаемость больных [1].

Таким образом, оптимальным с точки зрения эффективности и безопасности длительного лечения АГ у больных БА признано применение и-АПФ или АК длительного действия.

## Литература

1. З.Р. Айсанов, А.П. Козлова, Е.Н. Калманова и др. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечнососудистые заболевания: опыт применения формотерола // Пульмонология. 2006. - №2. - С.68-70.
2. В.А. Бобров, П.В. Давыдова Симптоматические гипертензии (Руководство для врачей). - Киев "Четверта зоря", 2003. - 256с.
3. В.К. Гавришук Лечение больных с хроническим легочным сердцем // Укр. Пульмонологічний журнал. - 2004. - №1. - С.5-8.
4. В.К. Гавришук Лечение больных с хроническим легочным сердцем // Дистор. - 2004. - №2. - С.43-46.
5. Н.В. Егорова, А.Г. Лазюк, Г.А. Гуревич и др. Легочная гипертензия // Пульмонология 2003 г., Сборник тезисов Спб, 2003 г., С.140, №XXIII.4
6. В.Ф. Жданов, А.Г. Козырев Системная артериальная гипертензия у больных бронхиальной астмой – актуальная проблема // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 2002. - №1. - С.38-40.
7. В.С. Задионченко, Т.В. Адашева, В.В. Ли и др. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких – проблемы выбора терапии // Лечащий врач. - 2012. - №7. URL. статья: <http://www.lvrach.ru/2012/07/15435477/>
8. Н.Н. Корнейчук, П.В. Буторов, О.Н. Вербитский и др. Клинико-гемодинамическая эффективность престариума и его роль в лечении



- хронического легочного сердца // Тер. Архив. – 2003.-№ 10.-С.83-87.
9. В.Ф. Кубышкин, С.С. Салдамычки, Е.С. Кораленко Сердечно-сосудистые заболевания и синдромы при легочной патологии. – К.: Здоров'я, 1995. – 224 с.
  10. В.Г. Кукес, А.Н. Цой, А.Г. Абрамов и др. Фармакологические эффекты периферических вазодилаторов у больных с вторичной легочной гипертензией // Клиническая медицина – 1989.- №5.- С.52-56.
  11. О.Д. Остроумова, В.П. Мамаев, С.Ю. Гедзафова Влияние фозиноприла на гипертрофию миокарда левого желудочка у пожилых больных с артериальной гипертензией // Клиническая геронтология. – 2000.- №3-4.- С.18-23.
  12. Н.Р. Палеев, Н.К. Черейская, Н.А. Расопина и др. Лечение артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой // Клиническая медицина.- 1999.- №12.- С.24-26.
  13. С.Н. Поливода, А.А. Черепок Правый желудочек сердца: методические аспекты изучения структуры и функции // Серце і судини. – 2003.- № 4. – С. 96-03.
  14. С.А. Польщикова Особенности лечения больных бронхиальной астмой в сочетании с артериальной гипертензией // Медицина сьогодні і завтра. – 2008. – №4. – С. 83-85.
  15. А.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко, А.В. Маренич и др. Новые подходы к классификации и лечению артериальной гипертензии // Справочник поликлинического врача.- 2004.- №4.- С.12-17.
  16. Н.Н. Прибылова, О.П. Гончарова, С.А. Толстых и др. Тактика лечения артериальной гипертензии у больных ХОБЛ // Пульмонология.СПб-2003.- С.337- ЛП.67.
  17. О.Ю. Прусакова Коррекция эндотелиальной дисфункции, легочной гипертензии у больных артериальной гипертензией в сочетании с бронхиальной астмой // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – №6. URL: [www.science-education.ru/100-4957](http://www.science-education.ru/100-4957)
  18. А.А. Роцина Артериальная гипертензия у больных бронхиальной астмой: клинико-функциональные взаимоотношения и возможности медикаментозной коррекции: автореф. Дис.... Канд. Мед. Наук / Роцина А. А.; ГОУ ВПО Саратовский ГМУ имени В.И. Розумовского. – Саратов, 2011. – 25 с.
  19. А.А. Роцина, Н.А. Кароли, А.П. Ребров Роль пролонгированных антагонистов кальция (амлодипина малеата) в лечении артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой // Клиницист. – 2011. – №1. – С.54-59.
  20. М.С. Регада Бронхіальна астма. Видавництво “Сполом”, Львів.- 2005.-136с.
  21. В.А. Сергеева Артериальная гипертензия у больных хронической обструктивной болезнью легких: клинико – функциональные взаимоотношения и возможности медикаментозной коррекции: автореф. Дис.... Канд. Мед. Наук / Сергеева В.А.; ГОУ ВПО Саратовский ГМУ имени В.И. Розумовского. – Саратов, 2010. – 25 с.
  22. Сиренко Ю. Лечение специальных групп пациентов с артериальной гипертензией // Ліки України.- 2004.- №6.- С.7-12.
  23. А.А. Скворцов, С.М. Челмакина, Н.П. Пожарская и др. Модулирование активности системы нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности // Русский медицинский журнал.- 2000.- №2.-С.87-93.
  24. В.А. Сличкина Клинико-функциональные особенности течения артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой: автореф. Дис.... Канд. Мед. Наук / Сличкина В.А.; ГОУ ВПО «Рязанский ГМУ имени академика И.П. Павлова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию». – Рязань, 2007. – 24 с.
  25. Т.Э. Стешина Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких, оценка эффективности антигипертензивной терапии: автореф. дис.... канд. мед. наук / Стешина Т.Э.; Ростовский ГМУ. – Ростов, 2005. – 26 с.
  26. Цветкова О., Белов А. Лечение артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких // Врач.- 2004.- №7.- С.10-14.
  27. Чучалин, А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. — 2008. — № 8. — С. 45-50.
  28. Barbera, J.A., Blanco I. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: advances in pathophysiology and management / J.A. Barbera, //Drugs.- 2009. -Vol. 69, №9. – P. 1153-1171.
  29. Bonner G., Preis S., Schunck U et al. Hemodynamic effects of bradikinin on systemic and pulmonary circulation in healthy and hypertensive humans // J Cardiovasc Pharmacol.-1990.-15 (suppl 6):46-56.
  30. Cazzola M. Comparison of the effects of single oral doses of nebivolol and celiprolol on airways in patients with mild asthma // Chest.-2000.-Vol.118.-P.1322-1326.
  31. Cazzola, M., Noschese P., D'Amato G. et al. The pharmacologic treatment of uncomplicated arterial hypertension in patients with airway dysfunction // Chest. 2002. – Vol. 121(1) – P. 230-241.
  32. R.A. Dart, Gollub S., Lazar J. et al. Treatment of systemic hypertension in patients with pulmonary disease // Chest. – 2003. – Vol. 123. -P.222-243.
  33. Devereux R., Palmieri V., Sharpe N. et al. Effects of once-daily angiotensin-converting enzyme inhibitor and calcium channel blockade-based antihypertensive therapy regimes on left ventricular hypertrophy and diastolic filling on hypertension (PRESERVE) trial. // Circulation.-1997.-95.-P.1248-1254.
  34. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. WHO, updated 2006.
  35. Lunde H., Hedner T., Samuelsson O. et al. Dyspnoea, asthma, and bronchospasm in relation to treatment with angiotensin converting enzyme inhibitors // B.M.J. -1994. – Vol.308.-P. 18-21.
  36. B.L. Salako, S.O. Ajayi Bronchial asthma: a risk factor for hypertension? // Afr. J. Med. Med. Sci. – 2000. – Vol. 29, N 1. – P. 47-50.
  37. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2007. -Vol.25.-P.1105-1187.

## Вопросы патогенеза и лечения артериальной гипертензии у больных бронхиальной астмой

Е.М. Доля

В статье показаны патогенетические аспекты развития и лечения артериальной гипертензии (АГ) у больных бронхиальной астмой (БА). Показано, что бронхиальная астма влияет на развитие сердечно-сосудистой патологии. Патогенез повышения артериального давления у пациентов с бронхообструктивными заболеваниями постоянно изучается. Ингибиторы АПФ и антагонисты кальция длительного действия являются наиболее оптимальными препаратами с точки зрения эффективности и безопасности длительного лечения АГ у больных БА. Несмотря на большое количество клинических рекомендаций и научных публикаций, остается целый ряд вопросов, которые требуют решения и дополнительных исследований.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, бронхиальная астма, патогенез, лечение.

## Питання патогенезу та лікування артеріальної гіпертензії у хворих на бронхіальну астму

*О.М. Доля*

У статті показані патогенетичні аспекти розвитку та лікування артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на бронхіальну астму (БА). Показано, що бронхіальна астма впливає на розвиток серцево-судинної патології. Патогенез підвищення артеріального тиску у пацієнтів з бронхообструктивним захворюваннями постійно вивчається. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту і антагоністи кальцію тривалої дії є найбільш оптимальними препаратами з точки зору ефективності та безпеки тривалого лікування АГ у хворих БА. Незважаючи на велику кількість клінічних рекомендацій і наукових публікацій, залишається цілий ряд питань, які потребують вирішення і додаткових досліджень.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, бронхіальна астма, патогенез, лікування.

## Questions of pathogenesis and treatment of arterial hypertension in patients with bronchial asthma

*O.M. Dolia*

The authors consider the pathogenetic aspects and treatment of arterial hypertension in patients with bronchial asthma.

Bronchial asthma (BA) and arterial hypertension (AH) are among the medical conditions that often accompany one another. This article shows the pathogenetic aspects of the development and treatment of AH in patients with BA. It is shown that BA affects the development of cardiovascular disease. Pathogenesis of high blood pressure in patients with chronic bronchoobstructive diseases was been studied constantly. Angiotensin-converting-enzyme inhibitors (ACE inhibitors) and calcium antagonists long-acting drugs are optimal in terms of efficacy and safety of long-term treatment of hypertension in patients with BA. Despite the large number of clinical guidelines and scientific publications still there are a number of issues that should be considered and need further research. Other classes of antihypertensive agents (calcium antagonists, ACE inhibitors, and receptor angiotensin II blockers) are now widely used as initial monotherapy. In case of incomplete effect of drugs, the dose may be increased or medicine be replaced. The question of using of  $\beta$ -blockers is still undetermined.

Keywords: arterial hypertension, bronchial asthma, pathogenesis, treatment.