

# Наукові огляди

УДК 616.24-007.272-053.9:616.12-008.331.1-08

*С.В.Коваленко*

## ЛІКУВАННЯ СУПУТНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ЛІТНЬОГО ВІКУ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. – проф. М.Ю.Коломосць)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Наведений у статті аналіз літератури засвідчує про високу частоту виникнення поєднаної патології хронічного обструктивного захворювання легень та артеріальної гіпертензії і необхідність у правильному підході до вибору сучасних медикаментозних засобів для корекції підвищеного артеріального тиску

(АТ) в осіб без негативного впливу на прохідність бронхів та прогресування бронхіальної обструкції.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, артеріальна гіпертензія, лікування.

Близько 37 % хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) страждають на артеріальну гіпертензію (АГ) [18], частота виникнення поєднаної патології збільшується з віком. Одні з механізмів розвитку АГ у хворих на ХОЗЛ, з одного боку, пов'язані з порушеннями метаболізму арахідонової кислоти з гіперпродукцією тромбоксану  $A_2$ , простагландину (ПГ)  $F_{2\alpha}$ , сульфідолейкотриєнів у відповідь на гіпоксію, з другого боку – із тривалим застосуванням симпатоміметиків та глюкокортикостероїдів [8]. Поєднання ХОЗЛ і АГ накладає відомі обмеження як на вибір і комбінування антигіпертензивних засобів, так і на тактику лікування бронхообструктивного синдрому, особливо в пацієнтів літнього віку.

Особливості дії лікарських препаратів у людей старшого віку пояснюються певними чинниками. Це й атрофічні зміни слизової оболонки травного тракту; і зменшення частки рідини в організмі та зростання частки жиру; вікові зміни хімічних властивостей білків плазми; і, що особливо важливо для хворих на ХОЗЛ із супутньою АГ, зменшення щільності симпатичних сплетень у міокарді і відповідне зменшення концентрації медіаторів місцевої симпатичної нервової системи, що супроводжується віковим збільшенням чутливості до гуморальних впливів (зокрема, адреналіну та зумовлює найвищу чутливість міокарда старих людей до стресорних чинників) [4, 25]. Зростання пресорного потенціалу крові (тромбоксан  $B_2$ , ПГ  $F_2$ -альфа) з віком супроводжується зменшенням чутливості пресорних чинників до антигіпертензивної терапії [20]. Вікове зменшення депресорних чинників (простациклін та ПГ  $E+A$ ) сприяє підвищенню загального периферичного опору судин; має значення генетична детермінованість гіпертензіогенних порушень (активність ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ),  $NO$ -синтази, властивостей тромбоксану, простацикліну, ендотеліну-1 та інше), яка найбільш комплексно проявляється на пізніх етапах онтогенезу [11, 12, 19].

Як відомо, антибіотики, муколітики і відхаркувальні препарати, що призначаються хворим на ХОЗЛ, на перебіг АГ і ефективність гіпотензивної терапії не впливають [17, 24]. Інгібітор фосфодіестерази амінофілін і похідні теофіліну, що володіють бронхолітичною дією, можуть викликати тахікардію, однак підвищення АТ на цьому тлі звичайно короточасне і рідко призводить до істотної дестабілізації стану [9]. Іноді призначені при ХОЗЛ для купірування/профілактики бронхоспазму інгаляції стероїдних засобів на АТ звичайно не впливають. У тих випадках, коли потрібний тривалий прийом стероїдних гормонів усередину, ймовірна затримка рідини, збільшення маси тіла і підвищення АТ – у рамках лікарського синдрому Кушинга. У подібних випадках корекцію підвищеного АТ проводять, у першу чергу, діуретиками. Лікування тяжких загострень ХОЗЛ пероральними стероїдами у пацієнтів повинно проводитися препаратами з найменшою ульцерогенною активністю (метилпреднізолон, будесонід) на фоні антагоністичної терапії.

Базисна терапія ХОЗЛ ґрунтується на тривалому застосуванні  $\beta_2$ -агоністів та  $M$ -холінолітиків [14, 22, 23], тривала дія яких, як відомо, викликає низку побічних ефектів, особливо небезпечних у хворих із супутньою АГ. Інгаляції  $\beta_2$ -адреноміметиків у великих дозах спроможні спричинити у хворих на АГ тахікардію і провокувати підвищення АТ – до гіпертонічного кризу.

Ефективність будь-якого адренергічного засобу залежить від доступності (наприклад, щільності розташування) та чутливості (наприклад, величини афінітету)  $\beta$ -рецепторів. М. Bristow [27] описали, так званий, синдром «порушення регуляції»  $\beta$ -рецепторів. Зменшення кількості та зниження чутливості  $\beta$ -рецепторів спостерігається у випадках, коли концентрація катехоламінів (КА) у плазмі постійно підвищена (наприклад, при АГ). На противагу цьому в пацієнтів, що тривало отримують анти- $\beta$ -адренергічну терапію, кількість  $\beta$ -рецепторів значно збільшена. Спочатку вважали, що порушення регуляції  $\beta$ -адрено-

рецепторів розвивається лише при тривалому та стійкому підвищенні концентрації КА в плазмі; проте нещодавно встановлено, що даний феномен спостерігається також при короточасній гіперкатехоламіемії. Нещодавно J. Marty [32] доведено, що інтраопераційне зростання плазмової концентрації КА та адренергічна стимуляція, що його супроводжує, призводить до істотного збільшення кількості  $\beta$ -адренорецепторів та помітного зниження їх афінитету в післяопераційному періоді. Тому навіть незначний ступінь активації симпатичної системи супроводжується пригніченням  $\beta$ -адренергічної активності.

Фенотерол та салбутамол здійснюють селективну дію на  $\beta$ 2-адренорецептори тільки в розумних, терапевтичних концентраціях. У високих дозах ці препарати активно впливають і на  $\beta$ 1-рецептори серця, зумовлюючи різке посилення тахікардії. При цьому тахікардія, спочатку компенсаторна, набуває гемодинамічно невіддільний, патологічний характер. Передозування  $\beta$ 2-агоністів у поєднанні з підвищеним викидом КА під час нападу [13, 29] зумовлює значне зростання потреби міокарда в кисні, поглиблюючи його гіпоксію. Доказом того, що вивільненню КА сприяє гіпоксемія є зростання нічної секреції КА та зниження секреції кортизолу в пацієнтів із синдромом сонного апное [6].

#### Особливості лікування АГ на тлі ХОЗЛ

**Бета-адреноблокатори.** Неселективні  $\beta$ -адреноблокатори ( $\beta$ -АБ) здатні підвищувати тонус дрібних і середніх бронхів, погіршуючи тим самим вентиляцію легень і збільшуючи гіпоксемію. Призначення цих засобів при АГ на тлі ХОЗЛ варто уникати [28]. Кардіоселективні  $\beta$ -АБ хворим літнього віку з гіпотензивною метою призначають за жорсткими показаннями (супутні стенокардія, тахіаритмії), лікування починають із малих доз і при перших ознаках збільшення дихальної дисфункції – припиняють. При нагальній необхідності пацієнтам на ХОЗЛ, бажано призначати метопролол чи карведилол, що володіють найменшою бронхоконстрикторною дією [5]. При тривалому перебігу ХОЗЛ часто формується симптомокомплекс «легеневого серця». Фармакодинаміка деяких антигіпертензивних препаратів при цьому змінюється, що варто обов'язково враховувати під час вибору і проведення тривалого лікування АГ. Наприклад, часто трапляються при «легеневому серці» порушення серцевого ритму і провідності (синоатріальні й атріовентрикулярні блокади, брадіаритмії) різко обмежують застосування з гіпотензивною метою навіть кардіоселективних  $\beta$ -АБ і деяких антагоністів кальцію (верапамілу і дилтіазему) – внаслідок високого ризику зупинки серця [19]. Тіазидні діуретики є в сучасних методичних рекомендаціях «наріжним каменем» антигіпертензивної терапії з неодноразово підтвердженою високою профілактичною ефективністю. Діуретики не змінюють вентиляційно-перфузійних характеристик малого кола кровообігу – оскільки безпосередньо не

впливають на тонус легеневих артеріол, дрібних і середніх бронхів. Тобто, наявність ХОЗЛ не обмежує застосування діуретиків для лікування АГ. Супутня серцева недостатність – додатковий аргумент на користь призначення діуретиків, оскільки вони знижують підвищений тиск у легеневих капілярах. Однак у подібних випадках тіазидні діуретики замінюють або комбінують з петльовими (фуросемід, торасемід, буметанід, етакринова кислота). При декомпенсації хронічного «легеневого серця» з розвитком недостатності кровообігу по великому колу петльовим діуретикам надається перевага порівняно із тіазидними. У той же час, з огляду на особливості літнього віку, при тривалій діуретичній терапії необхідний ретельний контроль за безпекою (регулярне визначення електролітного складу плазми і з появою гіпокаліємії, як фактору ризику серцевих аритмій – активне призначення калійзберігаючих препаратів).

**Антагоністи кальцію (АК)** вважаються препаратами вибору при лікуванні АГ на тлі ХОЗЛ, оскільки, поряд зі здатністю розширювати артерії великого кола, мають властивості бронходилаторів, поліпшуючи тим самим вентиляцію легень [26, 34]. Бронходилатуючі властивості виявлені у фенілалкіламінів, дигідропіридинів короткої і тривалої дії, меншою мірою – у бензодіазепінових АК. АК добре зарекомендували себе в лікуванні хворих із бронхіальною обструкцією та легеневою гіпертензією [7]. Верапаміл рекомендований також для лікування серцевих аритмій у хворих на ХОЗЛ. Антиаритмічна терапія у хворих повинна також включати внутрішньовенне введення магнію сульфату, калію хлориду та кальцію хлориду. Однак занадто великі дози АК здатні пригнічувати компенсаторну вазоконстрикцію дрібних бронхіальних артеріол і в цих випадках можуть порушувати вентиляційно-перфузійне співвідношення і підсилювати гіпоксемію [10]. Тому, за необхідності посилення гіпотензивного ефекту АК у хворого на ХОЗЛ доцільніше не збільшення дози, а додати гіпотензивний препарат іншого класу (діуретик, блокатор ангіотензинових рецепторів, інгібітор АПФ) [16].

Застосування антигіпертензивних засобів «центральної» дії при поєднанні ХОЗЛ та АГ вважається безпечним. Клонідин є альфа-адреноміметиком, однак діє переважно на альфа-адренорецептори судинорухального центру головного мозку, тому його вплив на дрібні судини слизової оболонки дихальних шляхів незначний. Повідомлень про серйозне погіршення дихання при ХОЗЛ на тлі лікування АГ метилдопою, гуанфацином і моксонідином до теперішнього часу немає. Проте ця група препаратів у більшості країн для лікування АГ в осіб літнього віку майже не використовується внаслідок недоведеності поліпшення прогнозу і можливості розвитку побічних ефектів [3].

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту в терапевтичних дозах не впливають на

легеневі перфузію і вентиляцію, незважаючи на доведену участь легень у синтезі АПФ. Тому за необхідності призначення гіпотензивного препарату хворому на ХОЗЛ інгібітори АПФ є одними із засобів першого вибору [1, 21, 30]. Іноді застосування інгібіторів АПФ, а саме еналаприлу, може поглибити бронхообструкцію. Даний механізм пов'язують із надмірною концентрацією брадикініну в слизовій оболонці бронхів та посиленням його ефектів. Інші дані літератури свідчать про позитивний вплив каптоприлу на легеневу гемодинаміку та, як наслідок, – зменшення опору дихальних шляхів [35, 36].

У переліку інгібіторів АПФ, що застосовують для лікування АГ, вигідними для хворих на ХОЗЛ терапевтичними якостями володіє *лізиноприл* – лізинове похідне еналаприлу. На відміну від більшості інгібіторів АПФ, лізиноприл не піддається в організмі біотрансформації з утворенням активних метаболітів, також не містить сульфгідрильної групи, що слугує чинником низки побічних ефектів [31]. Лізиноприл можна призначати при помірній печінковій недостатності, оскільки він не метаболізується в печінці, а екскретується нирками в незміненому вигляді. Їжа не впливає на біодоступність лізиноприлу. У літніх хворих його абсорбція не змінюється. Кліренс лізиноприлу корелює з кліренсом креатиніну, тому з віковими змінами видільної функції нирок змінюється і швидкість виведення препарату з організму. При хронічній нирковій недостатності потрібна корекція дози лізиноприлу. Дихальна недостатність, у тому числі на тлі ХОЗЛ, не є протипоказанням до призначення препарату для постійного прийому. Лізиноприл має більшу спорідненість з АПФ, ніж еналаприлат і каптоприл, і здатний інгібувати як плазмовий, так і тканинний АПФ. Вплив лізиноприлу на плазмову концентрацію ангіотензину II, активність АПФ, реніну і рівень альдостерону починається через 2-3 год, досягає максимуму до 6-8 год. Активність АПФ інгібується лізиноприлом на 12-24 год. Препарат призначають усередину однократно. Літнім хворим лікування починають з однократного прийому 2,5-5 мг/добу, при добрій переносимості на 7-10-ту доби дозу підвищують до 10-20 мг/добу. Гіпотензивний ефект препарату зберігається не менш 24 год. У декількох дослідженнях із проведенням добового моніторингу АТ показано м'який і стійкий антигіпертензивний ефект лізиноприлу зі збереженням добового ритму і достатньою за тривалістю гіпотензивною дією, що перебиває можливі перепади АТ у ранкові години. Це особливо важливо для осіб літнього віку, оскільки їм притаманні часті серцево-судинні ускладнення (гострий коронарний синдром, мозковий інсульт), в основі яких можуть бути передранкові коливання АТ [15, 16].

На теперішній час немає даних про несприятливий вплив на дихальну функцію блокаторів ангіотензинових рецепторів (БАР) (лозартан, валсартан, ірбесартан, епросартан, кандесартан). То-

му їх можна застосовувати як альтернативу інгібіторам АПФ у пацієнтів на ХОЗЛ. За здатністю знижувати тиск вони не поступаються іншим засобам першої лінії: антагоністам кальцію та інгібіторам АПФ [33]. БАР характеризуються метаболічною нейтральністю, майже повною відсутністю взаємодії з іншими лікарськими засобами, не мають обмежень для застосування при супутніх захворюваннях (цукровий діабет, серцева та ниркова недостатність) [9]. Цим препаратам не потрібне ретельне титрування і вони призначаються один раз на добу. Різні представники БАР характеризуються певними фармакологічними особливостями. Найбільш потужним із існуючих є кандесартан, який характеризується стійким зв'язком та повільною дисоціацією з рецепторами ангіотензину II. Кандесартан характеризується високою біодоступністю, яка забезпечує ефективність майже у всіх пацієнтів та забезпечує стійкий ефект зниження АТ навіть у випадку пропуску чергової дози [2].

Таким чином, інгібітори АПФ, БАР поряд із діуретиками й антагоністами кальцію, є засобами першого вибору в лікуванні АГ на тлі супутніх хронічних обструктивних хвороб легень. Поряд із антагоністами кальцію, досить ефективним є гідралазин, що володіє не тільки вазодилатуючими, а й бронхолітичними властивостями.

Отже, рекомендованими препаратами для лікування артеріальної гіпертензії у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень є блокатори рецепторів до ангіотензину, антагоністи кальцію, діуретики, вазодилататори, та, якщо немає побічних ефектів, інгібітори АПФ. У лікуванні слід виключити використання адреноблокаторів (у тому числі і  $\beta$ -адреноселективних).

#### Література

1. Альтшулер Б.Ю., Ройтман А.П., Федорова Т.А., Новоженев В.Г. и др. Изменение активности ангиотензинпревращающего фермента при пневмонии и хронических обструктивных болезнях легких // Терапевт. арх. – 2003. – № 3. – С. 36-40.
2. Биверс Г., Лип Г., О'Брайен Э. Артериальная гипертония / Пер. с англ. – М.: БИНОМ, 2005. – 176 с.
3. Бобров В.А., Давыдова И. Симптоматические гипертонии. – К.: Четверта хвиля. – 2003. – 255 с.
4. Визир В.А., Березин А.Е. Патогенетическое значение плазменных и депонированных катехоламинов в формировании артериальной гипертонии // Укр. мед. часопис. – 2001. – № 1 (21). – С. 14-22.
5. Дворецкий Л.И. Артериальная гипертония у больных ХОБЛ // РМЖ. – 2003. – Т. 11 (28). – С. 21-28.
6. Зелвеян П.А., Ощепкова Е.В. Проблема взаимосвязи синдрома апноэ во сне и артериальной гипертонии // Прак. врач. – 2002. – № 2. – С. 28-30.

7. Задионченко В.С., Волкова Н.В., Свиридов А.А., Копалова С.М. Антагонисты кальция в лечении системной и вторичной легочной артериальной гипертензии // *Клин. фарм.* – 1998. – № 4. – С. 32-36.
8. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Шилова Е.В. и др. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными болезнями легких // *Рос. мед. ж.* – Т. 11, № 9. – 2003. – С. 55-64.
9. Компендиум 2005 - лекарственные препараты / Под ред. В. М. Коваленко, А. П. Викторова. – К.: Морион, 2005. – 1920 с.
10. Кізуб І.В., Павлова О.О., Сагач В.Ф., Соловйов А.В. Сучасні уявлення про механізм впливу гіпоксії на тонус кровоносних судин // *Фізіол. ж.* – 2002. – Т. 48, № 1. – С. 112-122.
11. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Милокова О.М. Систолическая артериальная гипертензия у пожилых // *Рос. мед. ж.* – 1997. – Т. 5 (20). – С. 28-36.
12. Лікування артеріальної гіпертензії у хворих похилого і старечого віку в умовах поєднаної патології / Метод. рекомендації. Колектив авторів. – КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2005. – 32 с.
13. Мардар Г.І. Депонування і транспорт катехоламінів еритроцитами крові в нормі і патології (кл.-експер. дослідження): Автореф. дис... д. мед. н. – Київ, 1996. – 31 с.
14. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. “Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на бронхіальну астму, ХОЗЛ, пневмонії, муковісцидоз”.
15. Ольбинская Л.И., Белов А.А., Опаленков Ф.В. Суточный профиль артериального давления при хронических обструктивных заболеваниях легких и при сочетании с артериальной гипертензией. // *Рос. кардиол. ж.* – 2000. – № 2 (22). – С. 20-25.
16. Ольбинская Л.И., Андрущишина Т.Б., Белов А.А. Эффективность и безопасность антигипертензивной терапии Диротеном у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких // *Рос. мед. ж.* – 2002. – Т. 10 (10). – С. 53-57.
17. Обструктивные заболевания легких: образовательная программа для врачей / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, М.А. Полянская, А.Н. Туманов. – Киев, 2004. – 287 с.
18. Палеев Н.Р., Распопина Н.А., Федорова С.И. и соавт. Существует ли «пульмогенная гипертензия»? // *Кардиология.* – 2002. – № 6. – С. 51-53.
19. Пневмология в пожилом и старческом возрасте / Под ред. Кокосова А.Н. – 2005. – 712 с.
20. Серебрякова В.И. Клинико-патологические особенности нейроэндокринной регуляции при сочетании артериальной гипертензии с лабильной и стабильной обструкцией бронхов в возрастном и половом аспекте, коррекция выявленных нарушений: Автореф. дис... д. мед. наук. – СПб, 1998. – 55 с.
21. Тхостова Э.Б. Клиническая эффективность ингибитора АПФ лизиноприла у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями // *Рос. мед. ж.* – 2001. – Т. 9 (18). – С. 22-29.
22. Фещенко Ю.И. Существует ли возможность улучшить и продлить жизнь пациентов с ХОЗЛ? // *Здоров'я України.* – 2007. – № 15-17. – С. 25-27.
23. Фещенко Ю.И. Нові вітчизняні узгодження щодо ведення ХОЗЛ // *Нова медицина.* – 2006. – № 1. – С. 14-19.
24. Фуштей И.М. Системная артериальная гипертензия при хронических обструктивных заболеваниях легких: Автореф. дис... д. мед. наук – Киев, 1992. – 44 с.
25. Шляхто Е.В., Конради А.О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии // *www. Consilium-medicum. com.* – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 43-49.
26. Чесникова А.И., Стешина Т.Е., Терентьев В.П. Оценка эффективности применения амлодипина для лечения артериальной гипертензии у больных хронической обструктивной болезнью легких // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* – 2005. – № 4. – С. 45-49.
27. Bristow M.  $\beta$ -adrenergic receptor blockade in chronic heart failure // *Circulation.* – 2000. – V. 101. – P. 558-569.
28. Cazzola M., Matera M.G., Ruggeri P. et al. Comparative Effects of a Two-Week Treatment with Nebivolol and Nifedipine in Hypertensive Patients Suffering from COPD // *Respiration.* – 2004. – V. 71, № 2. – P. 159-164.
29. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). – MCR Vision, Inc. – 2006. – 100 p.
30. Kataoka H., Otsuka F., Ogura T. et al. The role of nitric oxide and the renin-angiotensin system in salt-restricted Dahl rats // *H. Am. J. Hypertens.* – 2001. – № 14 (3). – P. 276-285.
31. Malacco E., Mancina G., Rappelli A. et al. Treatment of isolated systolic hypertension: the SHELL study results // *Blood Pressure.* – 2003. – Т. 12. – P. 160-167.
32. Marty J., Nimier M. et al. Beta-adrenergic receptor function is acutely altered in surgical patients // *Anesth. Analg.* – 1991. – V. 72 (3). – P. 412.
33. Staessen J.A., Den Hold E., Celis H. et al. Antihypertensive treatment based on conventional or home blood pressure measurement // *Am. J. Hypertens.* – 2003. – V. 16. – P. 63.
34. Tepstra W.F., May J.F., Smit A.J. et al. Long term effect of amlodipine and lisinopril on left ventricular mass and diastolic function in elderly, previously untreated hypertensive patients: the ELVERA trial // *J. Hypertens.* – 2001. – V. 19. – P. 303-309.

35. The ALLHAT Officers and Coordinators. «Major Outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic» // J.A.M.A. – 2002. – V. 288. – P. 2981-2997.

36. Ulfendahl H.R., Aurell M. Renin-Angiotensin / Portland Press // London. – 1998. – P. 305.

## ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

*С.В.Коваленко*

**Резюме.** Представленный в статье анализ литературы свидетельствует о высокой частоте возникновения сочетанной патологии хронического обструктивного заболевания легких и артериальной гипертензии и необходимости правильного выбора современных медикаментозных средств для коррекции повышенного артериального давления (АД) у больных без негативного влияния на проходимость бронхов и прогрессирование бронхиальной обструкции.

**Ключевые слова:** хроническое обструктивное заболевание легких, артериальная гипертензия, лечение.

## TREATMENT OF CONCOMITANT ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE OF ELDERLY AGE

*S.V.Kovalenko*

**Abstract.** The paper deals with an analysis of literature which is indicative of a high incidence of the onset of combined pathology of chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension and the necessity of a correct approach to a selection of modern medicamentous agents to correct the blood pressure of patients without a negative effect on the patency of the bronchi and progression of bronchial obstruction.

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

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І.Федів

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №1.–P.127-131

Надійшла до редакції 25.10.2007 року

УДК 617.735-053.31-092-08

*М.А.Карлійчук*

## РЕТИНОПАТІЯ НЕДОНОШЕНИХ: ПРОБЛЕМИ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Кафедра хірургії та очних хвороб (зав. – проф. І.Ю.Полянський)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** В огляді літератури наведені класифікація та клінічні прояви ретинопатії недоношених, обговорені сучасні погляди на патогенез, етапи скринінгу та лікування різних стадій ретинопатії недоношених.

**Ключові слова:** недоношені, ретинопатія, діагностика, лікування.

В Україні щорічно народжується 40 000 недоношених дітей. У зв'язку з покращанням якості неонатологічної допомоги збільшилася кількість недоношених дітей, які виживають. Саме у них існує високий ризик захворіти на ретинопатію недоношених (РН), яка в 10-15 % випадків є причиною дитячої сліпоти та низького зору [1, 10, 12]. Щорічно в Україні реєструється близько 180 випадків дитячої сліпоти внаслідок РН [13]. На думку С. Gilbert et al. [32], у країнах Латинської Америки та Східної Європи, які мають низький та середній рівні економічного розвитку, виникає третя «епідемія» РН.

Традиційно основною причиною РН вважали оксигенотерапію, однак на сьогодні встанов-

лено більше 30 чинників ризику виникнення цього тяжкого захворювання. Основні з них:

- малий термін гестації (не більше 32 тижнів);
- низька маса дитини при народженні (менше 1500 г) [4, 17];
- вміст кисню у повітрі апаратів для новонароджених більше 40 %;
- діти, які отримали довготривалу (більше 30 діб) оксигенотерапію або штучну вентиляцію легень більше 5 діб, незалежно від терміну гестації;
- додаткові несприятливі чинники: близнюки, підвищений вміст вуглецю в крові та