

А.В. Падыганова *, Е.Н. Чичерина

ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия», кафедра внутренних болезней, г. Киров

РОЛЬ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БРОНХООБСТРУКТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РАЗВИТИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕК (литературный обзор)

Резюме

В данном обзоре литературы представлено современное состояние вопроса о влиянии сочетанного течения хронических бронхообструктивных заболеваний и АГ на развитие функциональных нарушений почек. Охарактеризованы особенности сочетанного течения хронических бронхообструктивных заболеваний и АГ, приводящие к развитию почечной дисфункции. Изучение особенностей сочетанного течения вышеперечисленных состояний может являться основой для разработки более эффективных программ профилактики и терапии осложнений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной систем, а следовательно, позволит снизить инвалидизацию, повысить качество жизни и увеличить её продолжительность.

Ключевые слова: хроническая бронхообструктивная патология, артериальная гипертензия, почечная дисфункция.

Abstract

In this review of literature a question of influence of the combined course of chronic bronchial obstructive pathology and arterial hypertension in the development of renal dysfunction is presented. The main links of a pathogenesis of the combined course of chronic bronchial obstructive pathology and arterial hypertension, bringing to development of renal dysfunction are opened. Studying of features of the combined current of above-mentioned conditions will be a basis for development of more effective programs of prevention and therapy of cardiovascular and renal pathology, and, therefore, will allow lowering an invalidization, to increase quality of life and to increase its duration.

Key words: chronic bronchial obstructive pathology, arterial hypertension, renal dysfunction.

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, БА — бронхиальная астма, КР — канальцевая реабсорбция, РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система, САС — симпатoadренальная система, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ХБП — хроническая болезнь почек, ХЛС — хроническое лёгочное сердце, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь лёгких, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

В настоящее время растёт удельный вес заболеваний органов дыхания в структуре хронических болезней человека [9]. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2005 г. в мире среди всех случаев смертельного исхода 30% занимали кардиоваскулярные причины, 13% — онкологические заболевания и 7% — ХОБЛ. Предполагается, что в течение последующих 10 лет ХОБЛ будет занимать второе место в качестве причин смерти в популяции [37]. Ещё одной из глобальных проблем здравоохранения является БА [6]. В мире живёт около 300 млн больных БА, и к 2025 г., вероятно, их число увеличится ещё на 100 млн [6]. Распространённость БА среди взрослого населения России составляет от 3,4 до 10,6% [23, 32]. Ежегодно во всем мире от БА умирают до 250 тыс. человек [7].

Несмотря на определённые различия в механизмах развития, БА и ХОБЛ — это заболевания, при которых нарушение проходимости дыхательных путей является главным проявлением [3, 33]. Медико-со-

циальная и экономическая значимость ХОБЛ и БА связана с временной и стойкой утратой трудоспособности и физической активности пациентов, инвалидизацией и смертностью [7].

Проблема коморбидности для пациентов с хронической бронхообструктивной патологией весьма актуальна [4]. Так, частота обнаружения АГ у лиц, страдающих ХОБЛ, варьирует в довольно широком диапазоне — от 6,8 до 76,3%, в среднем составляя 34,3% (И.Е. Чазова и соавт., 2005). По данным разных исследователей, примерно у 30% больных БА диагностируется сопутствующая АГ, а, как известно, сочетание нескольких патологий приводит к взаимовлиянию болезней, что существенно меняет клиническую картину [40, 34]. Среди причин сочетания хронической бронхообструктивной патологии и заболеваний сердечно-сосудистой системы можно отметить генетическую предрасположенность и общие факторы риска: неблагоприятную экологическую обстановку,

* Контакты. E-mail: alsupadyganova@mail.ru. Телефон: (919) 518-84-62

высокий процент курящих как среди мужского, так и женского населения, профессиональные вредности, алкоголизм, приём некоторых лекарственных средств, повышающих симпатическую активность (например, β_2 -агонисты) и ряд других [16, 39]. Также считается установленным факт наличия взаимосвязи расстройств бронхиальной проходимости и значений АД у пациентов с БА или ХОБЛ, протекающих на фоне эссенциальной АГ [4]. Анатомическая и функциональная взаимосвязь и взаимозависимость систем дыхания и кровообращения обуславливают нарушения функционального состояния одной из них уже на самых ранних стадиях поражения другой [2, 17, 40].

К настоящему времени доказана прогностическая неблагоприятная роль ХОБЛ с точки зрения вероятности возникновения кардиоваскулярных осложнений (Н. Watz и соавт., 2009). Также есть данные, что при ХОБЛ и БА без учёта степени тяжести, до развития декомпенсированного ХЛС, имеется одинаковая степень нарушений лёгочной гемодинамики и диастолической дисфункции миокарда правых и левых отделов (Е.Н. Чичерина, 2006).

Основными патогенетическими механизмами развития и прогрессирования АГ и других ССЗ у пациентов с хронической бронхообструктивной патологией являются: системное воспаление, артериальная гипоксемия и гиперкапния, повышение активности РААС, САС, колебания внутригрудного давления вследствие бронхиальной обструкции, нарушение гемодинамики в малом круге, микроциркуляторные и гемореологические нарушения [25, 29, 39]. В литературе приводится точка зрения С.С. Соддатченко (1987), согласно которой повышение активности РААС при хронической респираторной патологии может быть объяснено, в частности, воздействием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, а также медиаторов воспаления на функциональное состояние почек. Кроме того, установлено также, что уровни как тканевых, так и плазменных показателей РААС нарастают параллельно увеличению степени гипоксии и вентиляционных нарушений. В почках на фоне повышения активности РААС повышается реабсорбция натрия в почечных канальцах, снижается фильтрация и почечный кровоток [4, 19]. В условиях сохранения повышенной активности регуляторных прессорных систем усугубляется вазоконстрикция и снижается органный кровоток [4], что в свою очередь также может приводить к ухудшению функции почек; таким образом, формируется порочный круг, когда бронхообструктивная патология приводит к нарушению функции почек, что в свою очередь ухудшает течение основного заболевания.

Кроме того, уменьшение напряжения кислорода в крови и тканях в условиях общей гипоксемии стимулирует хеморецепторы аортально-каротидной зоны. Дальнейшее усиление афферентных возбуждающих влияний на центральные вегетативные нейроны

приводит к активации эфферентной симпатической импульсации и периферической вазоконстрикции [4]. Таким образом, запускается один из основных патогенетических механизмов — гиперактивация САС, которая в свою очередь осуществляет непосредственный контроль над почечной функцией и играет ключевую роль в развитии и прогрессировании ХБП. Также у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями могут наблюдаться резкие колебания интраторакального давления, возникающие во время эпизодов удушья, которые также приводят к значительной активации САС, ослаблению синтеза гормонов, ответственных за регуляцию периферического сосудистого тонуса и объёма циркулирующей крови (простагландины, предсердный натрийуретический пептид) [27]. Гиперсимпатикотония, ассоциированная с нарушениями функционального состояния центрального адренергического аппарата гипоталамо-гипофизарной системы, опосредованно приводит к увеличению секреции альдостерона, повышенный уровень которого стимулирует развитие фиброза в миокарде, сосудах, лёгких, почках [4, 27].

В соответствии с рекомендациями К/DOQI (2007) следует устанавливать наличие ХБП, основываясь на признаках поражения почек и уровне СКФ, независимо от диагноза, приведшего к почечной патологии. Критериями ХБП являются: повреждение почек ≥ 3 месяцев, определяемое как структурные или функциональные нарушения почек с наличием или без снижения СКФ, которое проявляется изменениями мочи/визуальных тестов или морфологическими нарушениями; СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² в течение ≥ 3 месяцев с наличием или без признаков повреждения почек [21].

По данным Г.П. Арутюнова, Л.Г. Оганезовой (2009), у пациента, не подверженного стрессу и имеющего нормальный уровень АД, роль симпатической иннервации в регуляции почечного кровотока незначительна, но всё меняется при наличии ССЗ. Симпатическая стимуляция, гипоксия и гипоксемия у пациентов с хроническими бронхообструктивными заболеваниями в сочетании с АГ ускоряет также развитие гипертрофии миокарда левого желудочка и атеросклероза [4]. Кроме того, гипоксия вызывает утолщение интимы за счёт гипертрофии и гиперплазии эндотелия и субэндотелиальных слоёв с нарушением эндотелиальных функций релаксации [13, 18, 36]. Известно, что основными функциями эндотелия являются достижение баланса между вазоконстрикторными и вазодилатационными механизмами, про- и антикоагулянтной системами, тромбогенными и антитромбогенными компонентами, факторами ангиогенеза и их ингибиторами, а также медиаторами воспаления и их инaktivаторами (И.А. Булдакова, А.А. Григоренко, 2014). В свою очередь, по данным М.А. Макаровой (2014), нарушение артериальной ригидности и эндотелиальной дисфункции при ХОБЛ без сопутствующей

АГ связано с тяжестью заболевания (выраженностью диспноэ, лёгочной гиперинфляции и нарушением диффузионной способности лёгких, наличием лёгочной гипертензии), выраженностью системных проявлений (гипоксемии и питательным статусом).

Вовлечение почек в патологический процесс при лёгочных заболеваниях, по мнению ряда авторов (Ж.Д. Семидоцкая, О.В. Веремеенко, 2012), может объясняться тем, что базальная мембрана капилляров почечных клубочков и лёгочных альвеол имеет схожую антигенную структуру, что способствует образованию антител и их перекрёстным реакциям. Необходимо также отметить «почечные» неблагоприятные последствия курения, которые включают не только атеросклеротическое поражение почечных артерий, но и перестройку внутривисцеральной гемодинамики с генерализованным нарушением микроциркуляции, активацией процессов фиброгенеза и тромбогенеза в структурах ткани почек [20]. В настоящее время имеются отдельные исследования по изучению сочетанного течения хронической бронхообструктивной патологии и заболеваний мочевыделительной системы, распространённость которых составляет от 32 до 47,3% [15, 20, 30, 35]. Вместе с тем частота изменений почек у больных ХОБЛ по секционным данным составляет 60,5% [49]. Учитывая тот факт, что при хронических бронхообструктивных заболеваниях в формировании патологических процессов в почках важную роль играет сочетание влияний воспалительного, токсического, гипоксемического и циркуляторного факторов [20], возникает вопрос о недостаточной диагностике нарушений почечной функции у данной категории пациентов. В этой связи представляет интерес современное состояние вопроса об основных изменениях со стороны почек при хронической бронхообструктивной патологии и АГ в отсутствии патологии мочевыделительной системы.

Изменение функционального состояния почек у больных ХОБЛ в сочетании с АГ

Современная трактовка ХОБЛ как системного заболевания с внелёгочными системными проявлениями предполагает, в частности, вовлечение в патологический процесс сердца, сосудов, почек [24]. В настоящее время хорошо известны особенности поражения почек при АГ, но нефрологические аспекты патологии лёгких исследованы чрезвычайно мало [15]. Имеются отдельные исследования, посвящённые изучению этой проблемы. По данным Н.Е. Чернеховской и соавт. (2005), у больных ХОБЛ среднего и тяжёлого течения наблюдается уменьшение СКФ и изменение КР. Полученные данные могут быть связаны с усилением вазоконстрикции почечных сосудов, ухудшением микроциркуляции за счёт гипоксии, полицитемии, снижением содержания в крови эндотелий-релакси-

рующих факторов (NO связывается высоким количеством гемоглобина) [28].

В свою очередь, при совместном течении ХОБЛ и АГ последняя играет важную роль в формировании гломерулосклероза, при этом нарушаются все процессы, обеспечивающие адекватное функционирование почек. Так, в исследовании О.В. Пилясовой и соавт. (2009), было показано, что у больных с АГ в сочетании с ХОБЛ выявлены более значимые изменения в клубочковом аппарате почек, о чём свидетельствуют снижение СКФ и повышение креатинина крови; также у них чаще встречается снижение КР и относительной плотности мочи, что говорит о более выраженном нарушении канальцевого аппарата почек при совместном течении АГ и ХОБЛ. По данным крупного метаанализа, включающего результаты пяти клинических исследований ($n = 3409$), проведённых в России с 2005 по 2010 г., в группе больных с АГ и ХОБЛ была выше величина креатинина и более выражено снижение СКФ по формуле MDRD по сравнению с пациентами с АГ без хронической бронхообструктивной патологии, соответственно $97,2 \pm 25,4$ и $85,6 \pm 16,9$ мкмоль/л ($p < 0,001$) и $68,8 \pm 20,8$ и $73,0 \pm 20,5$ мл/мин/1,73м² ($p < 0,03$) [25]. В другом исследовании продемонстрировано, что у пациентов с сочетанной патологией АГ и ХОБЛ по сравнению с группой с изолированным течением АГ более выражено поражение почек со сниженным уровнем СКФ и большей микроальбуминурией [24]. При наличии АГ, сопровождающейся ХСН, у пациентов с сопутствующей ХОБЛ по сравнению с больными с ХСН без ХОБЛ достоверно чаще определяется клинически значимое снижение фильтрационной функции почек, истощённый функциональный почечный резерв, возрастает встречаемость микроальбуминурии [15].

Системное субклиническое воспаление служит объединяющим фактором патогенеза АГ, ХОБЛ, инициация и поддержание которого опосредованно усиливает образование свободных радикалов с увеличением эндотелий повреждающих агентов [1, 22]. Так, известны результаты исследования О. Margretardottir и соавт. (2009), в котором показано, что пациенты с ХОБЛ в сочетании с АГ характеризуются большим индексом массы тела, более выраженными нарушениями бронхиальной проходимости, высокими значениями С-реактивного белка по сравнению с больными ХОБЛ без АГ. К основным проявлениям системного субклинического воспаления относят гиперцитокинемию, острофазовый ответ, активацию системы комплемента, которые играют важную роль в патогенезе возникновения и прогрессирования почечной недостаточности [8].

Необходимо также помнить, что АГ на фоне ХОБЛ имеет свои особенности. Так, суточный профиль АД характеризуется более выраженной недостаточностью ночного снижения АД (суммарное преоблада-

ние в процентном отношении типов «night-peaker» и «non-dipper»), большей скоростью утреннего подъёма АД, повышенной вариабельностью САД в ночное время, что обусловлено выраженной активностью САС и РААС на фоне хронической бронхообструктивной патологии [24].

Изменение функционального состояния почек у больных БА в сочетании с АГ

Исследования, изучающие влияние течения БА на функцию почек, также единичны. При БА нарушения газового состава крови служат результатом ухудшения вентиляции лёгких вследствие бронхоспазма [4, 14]. Выраженные нарушения вентиляционной функции лёгких, гипоксия и метаболический ацидоз приводят к тому, что у пациентов с тяжёлой БА почки становятся «органом-мишенью». Данные взаимосвязи лёгочной вентиляции и функции почек, по данным А.И. Рывкина и соавт. (2005), могут быть обозначены как респираторно-почечный синдром, характеризующийся тем, что дезадаптивные сосудистые реакции, приводящие к снижению эффективности гемодиализации, ухудшению условий гломерулярной фильтрации и, следовательно, метаболизма и оксигенации почечной ткани, в последующем могут приводить к нарушению функции почек и ухудшению прогноза у больных с тяжёлой БА.

Повторяющиеся эпизоды бронхиальной обструкции и нарушение вентиляционной функции лёгких приводят к изменениям газового состава крови [5, 34]. В одном из исследований показано, что при БА возникают и прогрессируют нарушения кровообращения в почечных сосудах, которые проявляются в снижении скорости кровотока и повышении индексов периферического сопротивления (И.Н. Виноходова и соавт., 2009). Выраженность изменений почечного кровотока зависит от длительности течения БА. В остром периоде тяжёлого заболевания давностью менее 5 лет имеет место гиперперфузия почечной ткани, что приводит к развитию клубочковой гиперфильтрации. В ремиссию тяжёлой БА с давностью более 5 лет отмечается дефицит артериального кровотока вследствие гипертензуса сосудов артериального и микроциркуляторного русла, что ведёт к снижению скорости гломерулярной фильтрации [11].

Кроме того, Н.Е. Черняховской и соавт. (2005) было обнаружено, что у больных БА и нагноительными заболеваниями лёгких наблюдалось снижение СКФ, изменение КР, которые усиливались по мере возрастания гипоксемии и уровня эндогенной интоксикации. В литературе также имеются данные о том, что изменения функционального состояния почек у больных БА зависят от степени тяжести, периода и длительности течения патологического процесса. Показатели клубочковой фильтрации в периодах

обострения и ремиссии лёгкого и среднетяжёлого заболевания сохраняются в пределах референсных значений. При тяжёлом и длительном течении заболевания в остром периоде развивается гиперфильтрация, в ремиссию — снижение СКФ [11]. Также в одном из исследований установлена положительная корреляционная связь между степенью контроля БА и уровнем клубочковой фильтрации ($r = 0,6$; $p < 0,05$). Так, у больных с неконтролируемой БА закономерно наблюдалось уменьшение клубочковой фильтрации до $92,50 \pm 4,12$ мл/мин. Наиболее низкие показатели СКФ были обнаружены у больных БА в сочетании с эмфиземой лёгких $80,54 \pm 3,96$ мл/мин ($p < 0,05$) [12].

АГ у больных БА встречается чаще, чем в общей популяции, при одинаковой частоте выявления основных факторов риска у этих пациентов и больных эссенциальной гипертензией. У пациентов с БА АГ характеризуется недостаточным снижением ночного АД [26]. Совместное течение БА и АГ чаще характеризуется поражением почек, проявляющееся в виде снижения СКФ — у 44,3% по сравнению с пациентами с АГ без хронической бронхообструктивной патологии — 34,2% ($p = 0,04$). Данная особенность функционального состояния почек при БА была продемонстрирована в метаанализе, отражающем результаты пяти клинических исследований, проведённых в России с 2005 по 2010 г. и включавших 3409 пациентов [25].

Таким образом, взаимноеотягощение, прогрессирование АГ и хронических бронхообструктивных заболеваний лёгких основывается на объединении отдельных патологических звеньев: изменение реологии крови, приводящей к нарушениям микроциркуляции; вентиляционная, гемодинамическая и как результат этого — тканевая гипоксия; гиперактивация САС, РААС, эндотелиальная дисфункция, системное воспаление — всё это приводит не только к развитию осложнений со стороны кардиореспираторной системы, но и к возникновению нарушений функционального состояния почек.

A

Список литературы

1. Барсуков А.В., Таланцева М.С., Коровин А.Е. и др. Проблема сочетанного течения эссенциальной гипертензии и хронической обструктивной патологии лёгких // CardioСоматика. 2012. № 4. С. 12–17.
2. Бобров Л.Л., Оброзан А.Г., Середа В.П. Состояние диастолической функции левого желудочка у больных бронхиальной астмой // Клиническая медицина. 2003. № 5. С. 35–39.
3. Визель А.А., Визель И.Ю. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь лёгких: от общих синдромов к унификации лечения // Consilium medicum. 2007. № 1(9): http://old.consilium-medicum.com/media/pulmo/07_01/38.shtml
4. Вохминцева И.В. Состояние почечной гемодинамики у больных хроническим обструктивным бронхитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 2001. 23 с.
5. Генне Н.А. Основные направления терапии бронхиальной астмы у детей // Лечащий врач. 2000. № 4. С. 35–39.

6. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.). Белевский А.С. (ред.). М., 2012. 108 с.
7. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2007 г.). Чучалин А.Г. (ред.). М., 2008. 108 с.
8. Гусев Е.Ю., Соломатина Л.В., Журавлева Ю.А. и др. Системная воспалительная реакция у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. 2008. №№ 3–4. С. 248–253.
9. Давидовская Е.И. Коморбидность при хронической обструктивной болезни лёгких // Медицинская панорама: рецензируемый научно-практический журнал для врачей и деловых кругов медицины. 2009. № 9. С. 75–77.
10. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации российского медицинского общества по артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов // Кардиоваскулярная профилактика. 2008. № 7(6). 32 с.
11. Долгова О.В. Функциональные параметры, гемодинамика почек и коррекция их нарушений при бронхиальной астме у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иваново, 2006. 25 с.
12. Ерёмченко Г.В. Кислотовыделительные функции почек у больных бронхиальной астмой и методы их коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 2009. 25 с.
13. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Фёдорова И.В. и др. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь лёгких: патогенетические параллели и клиничко-функциональные особенности // CardioComatica. 2010. № 1: <http://www.consilium-medicum.com/article/20096>
14. Задионченко В.С., Кузьмичева Н.В., Свиридов А.А. и др. Клиничко-функциональные особенности артериальной гипертензии при хроническом бронхообструктивном синдроме // Терапевтический архив. 2000. № 1. С. 51–55.
15. Иванова Д.А. Кардиоренальные взаимоотношения в диагностике и лечении хронической сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью лёгких: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2011. 25 с.
16. Ильичёва О.Е. Факторы риска развития хронической сердечной недостаточности у пациентов с различными стадиями хронической болезни почек // Нефрология. 2007. № 11(1). С. 71–78.
17. Кароли Н.А. Хроническая обструктивная болезнь лёгких и кардиоваскулярная патология: клиничко-функциональные взаимоотношения и прогнозирование течения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2007. 42 с.
18. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь лёгких и ишемическая болезнь сердца // Клиническая медицина. 2005. № 11. С. 72–76.
19. Кириллов М.М., Шашина М.М., Бочаров В.И. и др. Патология почек при неспецифических заболеваниях лёгких // Пульмонология. 2000. № 2. С. 84–88.
20. Клестер Е.Б. Хроническая обструктивная болезнь лёгких в ассоциации с сопутствующими болезнями системы кровообращения, органов пищеварения, мочеполовой системы. Особенности клиники, течения, оптимизация комплексного лечения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Барнаул, 2009. 44 с.
21. Клинические рекомендации «Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска». Всероссийское научное общество кардиологов. Москва, 2008. 20 с.
22. Мациевич М.В. Эндотелиальная дисфункция, оксидантная и антиоксидантные системы у больных хронической обструктивной болезнью лёгких в сочетании с артериальной гипертензией на фоне антигипертензивной терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2008. 25 с.
23. Можина Л.Н., Манжилеева Т.В., Сидорова Л.Д. Бронхиальная астма: клиничко-эпидемиологические особенности в Западно-Сибирском регионе // Проблемы клинической медицины. 2005. № 1. С. 53.
24. Павлов С.В. Состояние органов-мишеней у больных артериальной гипертензией в сочетании с хронической обструктивной болезнью лёгких в процессе антигипертензивной терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2013. 28 с.
25. Ратова Л.Г., Зыков К.А., Долгушева Ю.А. и др. Артериальная гипертензия и бронхообструктивная патология — особенности клиничко-картины // Системные гипертензии. 2012. № 1. С. 54–58.
26. Рощина А.А. Артериальная гипертензия у больных бронхиальной астмой: клиничко-функциональные взаимоотношения и возможности медикаментозной коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2011. 25 с.
27. Серебрякова В.И. Клиничко-патогенетические особенности нейро-эндокринной регуляции при сочетании артериальной гипертензии с лабильной и стабильной обструкцией бронхов в возрастном и половом аспекте, коррекция выявленных нарушений: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 1998. 43 с.
28. Стаценко М.Е., Пилясова О.В., Параваева В.П. Особенности морфо-функциональных параметров сердца и функции почек у больных артериальной гипертензией в сочетании с хронической обструктивной болезнью лёгких // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской обл. 2008. № 1. С. 39–42.
29. Таланцева М.С. Состояние сердечно-сосудистой системы и нейро-гуморальной регуляции кровообращения у лиц с артериальной гипертензией в сочетании с обструктивными заболеваниями лёгких: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2005. 23 с.
30. Тришина В.В. Ранняя диагностика характера поражения почек у больных хронической обструктивной болезнью лёгких с использованием Тамм-Хорсфалл протеина: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2011. 25 с.
31. Чучалин А.Г. Тяжёлая бронхиальная астма // Русский медицинский журнал. 2000. № 8(12). С. 482–486.
32. Чучалин А.Г., Огородова Л.М., Петровский Ф.И. и др. Мониторинг и лечение тяжёлой бронхиальной астмы у взрослых: результаты национального многоцентрового исследования НАБАТ // Терапевтический архив. 2005. № 77(3). С. 36–42.
33. Шмелёв Е.И. Различия в диагностике и лечении бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни лёгких // Consilium medicum. 2002. № 4(9). С. 492–497.
34. Anthonisen N.R., Connett J.E., En-right P.L. et al. Lung Health Study Research Group. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002. Vol. 166, № 3. P. 333–339.
35. Bellomo R., Ronco C. The kidney in heart failure // Kidney Int. Suppl. 1998. Vol. 66. P. 58–61.
36. Durmowicz A.G., Stenmark K.R. Mechanisms of structural remodeling in chronic pulmonary hypertension // Pediatr. Rev. 1999. Vol. 20. P. 91–102.
37. Epping-Jordan J.E., Galea G., Tukuitonga C. et al. Preventing chronic diseases: taking stepwise action // Lancet. 2005. Vol. 366. P. 1667–1671.
38. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (GOLD). Update Dec. 2011.
39. Pasceri V., Willerson J.T., Yen E.T. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells // Circulation. 2000. Vol. 102, № 18. P. 2165–2168.
40. Simonneau G., Galie N., Rubin L.J. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 42. P. 5–12.