

УДК 616.131-046.28-092:[616.24-007.272+616.12-008.331.1]

Доценко С.Я., Яценко О.В.

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ ЖОРСТКОСТІ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Запорізький державний медичний університет

*За останні десятиріччя спостерігається зростання захворюваності на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) у багатьох країнах світу, в тому числі в Україні. Коморбідний перебіг ХОЗЛ та гіпертонічної хвороби (ГХ) зустрічається у 53% хворих на ХОЗЛ. Тому висока поширеність артеріальної гіпертензії у групі пацієнтів з ХОЗЛ обумовлює необхідність пошуку нових діагностичних підходів з метою оцінки розвитку серцево-судинних ускладнень та негативного впливу на перебіг ХОЗЛ. Мета дослідження. Вивчити особливості пружно-еластичних властивостей легеневої артерії та легеневої гіпертензії при коморбідному перебігу ХОЗЛ та ГХ. Матеріали і методи дослідження. Обстежено 110 хворих на ХОЗЛ 1-3 стадії у фазу загострення, які були розділені на дві групи. В першу групу включені 50 пацієнтів з ХОЗЛ без супутньої патології, другу групу склали 60 пацієнтів з коморбідним перебігом ХОЗЛ 1-3 ст. та ГХ 2 стадії. До групи контролю увійшли 30 здорових осіб. Обстеження проводили за допомогою загальноклінічних, анамнестичних, інструментальних засобів. Результати. ХОЗЛ супроводжується порушенням пружно-еластичних властивостей ЛА у вигляді збільшення жорсткості та, відповідно, зниження пульсативності, розтяжності та піддатливості судинної стінки, рівень змін яких зростає при приєднанні ГХ. Серед чинників підвищення жорсткості ЛА при коморбідному перебігу ХОЗЛ з ГХ слід зазначити порушення діастолічної функції з найбільш суттєвими взаємозв'язками з боку показників E/A та E/E'. Висновки. Перебіг ХОЗЛ супроводжується розвитком легеневої гіпертензії та порушеннями пружно-еластичних властивостей. Коморбідний перебіг ХОЗЛ з ГХ характеризується збільшенням та порушенням діастолічної функції ЛШ.*

Ключові слова: еластичні властивості, легенева артерія, легенева гіпертензія, хронічне обструктивне захворювання легень, гіпертонічна хвороба.

*Дана робота є фрагментом НДР «Патогенетичні механізми розвитку, клініко-прогностичні аспекти та стратегія медикаментозної корекції ураження серцево-судинної системи при коморбідному перебігу деяких захворювань внутрішніх органів», № держ. реєстрації 0115U003876.*

### Вступ

За останні десятиріччя спостерігається зростання захворюваності на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), яке добирає близько 9% дорослого населення багатьох країн світу, в тому числі в Україні [1]. ХОЗЛ характеризується несприятливим перебігом, причиною чому є прогресування вентиляційних розладів з ураженням судин малого кола кровообігу, що призводить до легеневої артеріальної гіпертензії та розвитку легеневого серця [2]. З іншого боку, перебіг ХОЗЛ часто поєднується з іншими захворюваннями, одним з таких є гіпертонічна хвороба (ГХ). Такий коморбідний перебіг зустрічається у 53% хворих на ХОЗЛ [3, 4]. В останній час з'явилися дані про можливий негативний вплив артеріальної гіпертензії (АГ) на перебіг та ускладнення ХОЗЛ [5]. Крім того, існує патогенетичний зв'язок між ХОЗЛ і ГХ, такий як гіпоксія, порушення стану вегетативної нервової системи і дисфункція ендотелію, який приводить до пошуку нових підходів лікування коморбідності цих захворювань [6,7].

Тому висока поширеність артеріальної гіпертензії у групі пацієнтів з ХОЗЛ обумовлює необхідність пошуку нових діагностичних підходів з метою оцінки розвитку серцево-судинних ускладнень та негативного впливу на перебіг ХОЗЛ.

### Мета дослідження

Вивчити особливості пружно-еластичних вла-

стивостей легеневої артерії та легеневої гіпертензії при коморбідному перебігу хронічного обструктивного захворювання легень та гіпертонічної хвороби.

### Матеріали і методи дослідження

Обстежено 110 хворих на ХОЗЛ 1-3 стадії у фазі загострення, які були розділені на дві групи. В першу групу включено 50 пацієнтів з ХОЗЛ без супутньої патології (29 чоловіків та 21 жінка, середній вік яких склав  $49,8 \pm 1,0$  роки), другу групу склали 60 пацієнтів з коморбідним перебігом ХОЗЛ 1-3 ст. та ГХ 2 стадії (36 чоловік та 24 жінок, середній вік  $52,2 \pm 1,0$  роки). До групи контролю увійшли 30 здорових осіб (19 чоловіків та 11 жінок) віком  $50,1 \pm 1,2$  роки.

Дослідження пружно-еластичних властивостей ЛА проводили ультразвуковим методом (апарат EsaoteMyLab 50, Італія). Розраховували наступні показники ЛА: індекс пульсації (IPuls, %), піддатливість (ПіддЛА, мм2/ммрт.ст) розтяжність (РозтЛА, %/мм.рт.ст), модуль еластичності (ЕМ, мм.рт.ст) та індекс жорсткості В (IS-B). Величину середнього артеріального тиску в ЛА (СрАТ ЛА, мм.рт.ст) розраховували методом Kitabatake, систолічний артеріальний тиск в ЛА (САТ ЛА, мм.рт.ст) виміряли за рівнем трикуспідальної регургітації, діастолічний артеріальний тиск (ДАТ ЛА, мм.рт.ст) та пульсовий тиск (ПТ ЛА, мм.рт.ст) в ЛА розраховували як похідний від СрАТ ЛА та САТ ЛА.

Структурно-функціональні показники лівого шлуночка (ЛШ) оцінювалися методом ехокардіографії. Розраховували кінцевий систолічний (КСР) та діастолічний розміри (КДР) ЛШ, фракція викиду ЛШ за модифікованим методом дисків Сімпсона (ФВ), поперечний розмір лівого передсердя в діастолу (ДЛП), діастолічний індекс E/A, ізовольмічний час розслаблення ЛШ (IVRT мс), час уповільнення трансмітрального кровотоку DT, індекс маси міокарда ЛШ (ИММЛЖ), E' - швидкість руху міокарда на початку діастолу в перегородково-базальному сегменті ЛШ в безпосередній близькості від мітрального кільця методом тканинної доплерографії за загальноприйнятою методикою.

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою програми «Statistica» (v. 6.0, StatSoftInc, USA). Значимість розходжень між досліджуваними величинами визначали за допомогою критерію Стьюдента незалежних вибірок або U-тесту Манна-Уїтні. Для аналізу спря-

мованості та сили зв'язку між змінними проводили кореляційний аналіз Пірсона. При  $p < 0,05$  розбіжності вважали статистично вірогідними.

### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз отриманих даних дослідження довів, що показники артеріального тиску та пружно-еластичних властивостей ЛА в першій та другій групах мали суттєві відмінності в порівнянні з групою здорових осіб (табл. 1). Так, в групах хворих вірогідно зростали на 50 – 80% всі показники артеріального тиску ЛА. Одночасно в групі ХОЗЛ зменшувались IPuls ЛА, ПіддЛА і РозтЛА до  $39,23 \pm 1,6\%$ ,  $6,4 \pm 0,4$  мм<sup>2</sup>/ мм рт.ст. та  $1,71 \pm 0,10$  %/ мм рт.ст. проти  $51,4 \pm 1,9\%$ ,  $11,1 \pm 0,5$  мм<sup>2</sup>/ мм рт.ст. та  $3,30 \pm 0,12$  %/ мм рт.ст. в групі контролю, відповідно ( $p < 0,05$ ). А такі показники, як EM і IS-B, навпаки, суттєво збільшувались до  $65,7 \pm 3,7$  мм рт.ст. та  $2,91 \pm 0,17$  проти  $31,6 \pm 1,2$  мм рт.ст. та  $2,05 \pm 0,08$  у здорових осіб, відповідно ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 1

Артеріальний тиск та пружно-еластичні властивості легеневої артерії в обстежених групах (M±m)

Показники	Група контролю, n=30	Група 1, n=50	Група 2, n=60
САТ ЛА, мм. рт.ст.	24,4±0,7	39,1±0,9*	42,02±1,2 <sup>^</sup>
СрАТ ЛА, мм. рт.ст.	13,7±0,3	22,7±0,9*	25,33 ±0,5 <sup>^</sup>
ДАТ ЛА, мм. рт.ст.	8,2±0,3	14,5±0,5*	16,5±0,7*
ПТ ЛА, мм. рт.ст.	16,1±0,8	24,6±1,0*	27,3±1,3 <sup>^</sup>
IPuls ЛА, %	51,4±1,9	39,23±1,6*	29,9±0,9 <sup>^</sup>
ПіддЛА, мм <sup>2</sup> /мм. рт.ст.	11,1±0,5	6,4±0,4*	5,07±0,18 <sup>^</sup>
РозтЛА, %/ мм. рт.ст.	3,30±0,12	1,71±0,10*	1,15±0,1 <sup>^</sup>
EM, мм. рт. ст.	31,6±1,2	65,7±3,7*	111,0±11,6 <sup>^</sup>
IS-B	2,05±0,08	2,91±0,17*	3,90±0,33 <sup>^</sup>

Примітка: \* при порівнянні групи контролю та 1 групи  $p < 0,05$ ; ^ при порівнянні 1 і 2 групи  $p < 0,05$ .

При співставленні показників між групами хворих було виявлене більш вірогідне зростання величин артеріального тиску в групі з коморбідним перебігом ХОЗЛ і ГХ. Це в першу чергу стосується САТ ЛА ( $42,02 \pm 1,2$  мм рт.ст. проти  $39,1 \pm 0,9$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ), СрАТ ЛА ( $25,33 \pm 0,5$  мм рт.ст. проти  $22,7 \pm 0,9$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ) та ПТ ЛА ( $27,3 \pm 1,3$  мм.рт.ст. проти  $24,6 \pm 1,0$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ). Але таких відмінностей не спостерігалось з боку ДАТ ЛА. Аналогічно, в групі з коморбідним перебігом ХОЗЛ відмічене достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження IPuls, ПіддЛА, РозтЛА ( $39,23 \pm 1,6\%$  проти  $29,9 \pm 0,9\%$ ,  $6,4 \pm 0,4$  мм<sup>2</sup>/мм рт.ст. проти  $5,07 \pm 0,18$  мм<sup>2</sup>/мм рт.ст.,  $1,71 \pm 0,10$  %/ мм рт.ст. проти  $1,15 \pm 0,1$  %/ мм рт.ст., відповідно,  $p < 0,05$ )

та збільшення EM і IS-B ( $111,0 \pm 11,6$  мм рт. ст. проти  $65,7 \pm 3,7$  мм рт. ст.,  $3,90 \pm 0,33$  проти  $2,91 \pm 0,17$ ,  $p < 0,05$ ) у відміну від групи з самостійним перебігом ХОЗЛ.

Аналіз структурно-функціональних показників ЛШ в обстежених групах (табл. 2) не виявив суттєвих розбіжностей між групою контролю та групами хворих з боку розмірів порожнини ЛШ, ФВ. Однак, очікувано в групі з коморбідним перебігом ХОЗЛ вірогідно зростає ИММЛЖ та змінювались показники, які відбивали діастолічну функцію ЛШ: збільшувалися ДЛП, IVRT, DT, E/E' та зменшувався E/A. Подібні відмінності відносилися як до групи контролю, так і групи ХОЗЛ ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2

Структурно-функціональні показники ЛШ в обстежених групах (M±m)

Показники	Група контролю, n=30	Група 1, n=50	Група 2, n=60
КДРЛШ, мм	49,4±1,2	49,9±1,3	48,1±2,1
КСР ЛШ, мм	34,1±1,0	35±1,2	36,7±1,7
ФВ, %	65±1,0	63,2±1,02	64,3±1,03
ДЛП	29,2±0,6	30,1±1	37,4±1 <sup>^</sup>
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	86,2±8,1	89,2±7,9	146,7±5,2 <sup>^</sup>
IVRT, мс	77,7 ±3,1	88,3 ±5,2	115±8,2 <sup>^</sup>
DT, мс	170,0 ±9,2	179,3±9,4	214,7±11,1 <sup>^</sup>
E/A	1,24±1,2	1,18±1,5	0,97±0,03 <sup>^</sup>
E/E'	6,9±1,1	7,3±1,5	10,3±0,9 <sup>^</sup>

Примітка: \*- при порівнянні групи контролю та групи 1  $p < 0,05$ ; ^ - при порівнянні груп 1 та 2  $p < 0,05$ .

Кореляційні взаємозв'язки між структурно-функціональними показниками ЛА та ЛШ

Показники	IPuls ЛА	ПіддЛА	РозтЛА	ЕМ	IS-B
САТЛА	-0,42*	-0,61*	-0,55*	+0,56*	+0,51*
СрАТЛА	-0,41*	-0,55*	-0,44*	+0,47*	+0,42*
ДАТЛА	-0,40*	-0,53*	-0,42*	+0,42*	+0,37*
ПТЛА	-0,43*	-0,60*	-0,51*	+0,53*	+0,50*
КДРЛШ	+0,16	-0,11	+0,01	+0,03	+0,01
КСР ЛШ	+0,15	-0,03	+0,05	+0,04	+0,07
ФВ	+0,07	+0,06	+0,16	-0,10	-0,09
дЛП	-0,28	-0,32*	-0,30	+0,35*	+0,33*
ІММЛЖ	-0,47*	-0,42*	-0,44*	+0,42*	+0,45*
IVRT	-0,40*	-0,38*	-0,39*	+0,25*	+0,59*
DT	-0,34*	-0,38*	-0,32*	+0,29	+0,35*
Е/А	+0,56*	+0,52*	+0,57*	-0,52*	-0,56*
Е/Е'	-0,52*	-0,45*	-0,44*	+0,50*	+0,54*

Примітка: \* - вірогідність коефіцієнту кореляції  $p < 0,05$ .

З метою визначення чинників впливу на пружно-еластичні властивості ЛА в групі хворих з коморбідним перебігом ХОЗЛ і ГХ проведений кореляційний аналіз між структурно-функціональними показниками ЛА та ЛШ, результати якого наведені в табл. 3. За даними кореляційного аналізу виявлені щільні зв'язки між показниками еластичності та артеріального тиску ЛА. Так, найбільш тісними кореляційні зв'язки спостерігалися між показниками САТла та IPuls ЛА, РозтЛА і ЕМ ( $r = -0,61$ ,  $r = -0,55$  та  $r = +0,56$ , відповідно,  $p < 0,05$ ), а також ПТла та IPuls ЛА, РозтЛА і ЕМ ( $r = -0,60$ ,  $r = -0,51$  та  $r = +0,53$ , відповідно,  $p < 0,05$ ). Менш суттєвими подібні зв'язки були між САТла і ПТла та РозтЛА і IS-B, з другого боку між ДАТла і СрАТла та всіма показниками пружно-еластичних властивостей ЛА, однак у всіх випадках ці зв'язки досягали рівня вірогідності ( $p < 0,05$ ).

Не виявлено вірогідних кореляційних зв'язків між показниками еластичності та тих, що відбивають систолічну функцію ЛШ (розміри порожнини ЛШ, ФВ). І навпаки, такі зв'язки були суттєвими з показниками, які відбивали діастолічну функцію ЛШ. А саме, найбільш тісні кореляційні зв'язки були між Е/А - позитивний з IPuls ЛА  $+0,56$  ( $p < 0,05$ ) і РозтЛА  $+0,57$  ( $p < 0,05$ ), негативний зв'язок з показником IS-B  $-0,56$  ( $p < 0,05$ ). Параметр Е/Е' мав найтісніший негативний зв'язок середньої сили з IPuls ЛА  $-0,52$  ( $p < 0,05$ ) і позитивний зв'язок з IS-B  $+0,54$  ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, дослідження довело, що перебіг ХОЗЛ супроводжується порушенням пружно-еластичних властивостей ЛА у вигляді збільшення жорсткості та, відповідно, зниження пульсативності, розтяжності та піддатливості судинної стінки, рівень змін яких зростає при приєднанні ГХ. Виявлені зміни ЛА асоціювалися з розвитком легеневої артеріальної гіпертензії, в більшій мірі за рахунок систолічного та пульсового тиску, ступінь якої була суттєво більшою при коморбідному перебігу. Серед чинників підвищення жорсткості ЛА при коморбідному перебігу ХОЗЛ з ГХ слід зазначити збільшення дЛП, гіпертрофію ЛШ та порушення його діастолічної функції з найбільш суттєвими взаємозв'язками з боку показників Е/А та Е/Е'.

## Висновки

1. Перебіг ХОЗЛ супроводжується розвитком легеневої гіпертензії та порушеннями пружно-еластичних властивостей ЛА у вигляді збільшення жорсткості і зниження пульсативності, розтяжності та піддатливості ЛА, рівень змін яких зростає при приєднанні ГХ.

2. Коморбідний перебіг ХОЗЛ з ГХ характеризується збільшенням дЛП, гіпертрофією ЛШ та порушенням його діастолічної функції із зростанням IVRT, DT, Е/Е' та зменшенням Е/А, притаманним проявам гіпертензивного серця.

3. Тісні зв'язки збільшення дЛП, гіпертрофії ЛШ та порушень його діастолічної функції з порушеннями пружно-еластичних властивостей ЛА необхідно враховувати як можливий патогенетичний механізм підвищення артеріального тиску ЛА та її жорсткості.

## Перспективи подальших досліджень

В подальшому планується розробити діагностичні критерії порушень функції міокарду ЛШ та жорсткості ЛА у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ГХ, на основі даних тканинної доплерехокардіографії.

## Література

- Halbert R.J. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis / R.J. Halbert, J.L. Natoli, A. Gano [et al.] // Eur. Respir. J. - 2006. - Vol. 28. - P. 523-532.
- Vestbo J. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease / J. Vestbo, S. Hurd Suzanne, G. Alvar Agusti [et al.] // AJRCCM. - 2013. - Vol. 187, № 4. - P. 347-365.
- Crisafulli E. Efficacy of standard rehabilitation in COPD outpatients with comorbidities / E. Crisafulli, P. Gorgone, B. Vagaggini [et al.] // Eur. Respir. J. - 2010. - № 36. - P. 1042-1048.
- Joan Albert B. Mechanisms of development of chronic obstructive pulmonary disease-associated pulmonary hypertension / B. Joan Albert // Pulmonary Circulation. - 2013. - Vol. 3, № 1. - P. 160 - 164.
- Татаркина Н.Д. Патогенетические основы коморбидного течения хронической обструктивной болезни легких и гипертонической болезни / Н.Д. Татаркина, А.А. Татаркин // Здоровье. Медицинская экология. Наука. - 2013. - № 1-1. - С. 33-37.
- Csaba F. Treatment of hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease / Csaba Farsan, István Kiss, Andrzej Tykarski [et al.] // European Society of Hypertension Scientific Newsletter : Update on Hypertension Management. - 2012. - Vol. 13, № 51. - Режим доступу : [http://www.eshonline.org/esh-content/uploads/2014/12/51\\_Newsletter-Treatment-of-Hypertension-in-Patients-With-Chronic-Obstructive-Pulmonary-Disease-COPD.pdf](http://www.eshonline.org/esh-content/uploads/2014/12/51_Newsletter-Treatment-of-Hypertension-in-Patients-With-Chronic-Obstructive-Pulmonary-Disease-COPD.pdf)
- Григорьева Н.Ю. Коморбидный пациент с артериальной гипертензией и ХОБЛ / Н.Ю. Григорьева / Лечащий врач. - 2016. - № 7. - Режим доступу : <http://www.lvrach.ru/2016/07/15436512/>

### **Реферат**

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЖЕСТКОСТИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Доценко С.Я., Яценко О.В.

Ключевые слова: эластические свойства, легочная артерия, легочная гипертензия, хроническое обструктивное заболевание легких, гипертоническая болезнь.

За последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) во многих странах мира, в том числе и в Украине. Коморбидность течения ХОЗЛ и гипертонической болезни (ГБ) встречается у 53% больных ХОЗЛ. Поэтому высокая распространенность артериальной гипертензии в группе пациентов с ХОЗЛ обуславливает необходимость поиска новых диагностических подходов для оценки развития сердечно-сосудистых осложнений. Цель исследования. Изучить особенности упруго-эластических свойств легочной артерии и показатели легочной гемодинамики при коморбидном течении ХОЗЛ и ГБ. Материалы и методы исследования. Обследовано 110 больных с ХОЗЛ 1-3 стадии в фазе обострения, которые были разделены на две группы. В первую группу включены 50 пациентов с ХОЗЛ без сопутствующей патологии, вторую группу составили 60 пациентов с коморбидным течением ХОЗЛ 1-3 ст. и ГБ 2 стадии. В группу контроля вошли 30 здоровых лиц. Обследование проводили с помощью общеклинических, анамнестических, инструментальных методов. Результаты. ХОЗЛ сопровождается нарушением упруго-эластических свойств ЛА в виде увеличения жесткости и, соответственно, снижение пульсативности, растяжимости и податливости сосудистой стенки, уровень изменений которых рос при присоединении ГБ. Среди факторов повышения жесткости ЛА при коморбидном течении ХОЗЛ с ГБ следует отметить нарушение диастолической функции по наиболее существенным взаимосвязям со стороны показателей E/A и E/E'. Выводы. Течение ХОЗЛ сопровождается развитием легочной гипертензии и нарушениями упруго-эластических свойств легочной артерии. Коморбидность течения ХОЗЛ с ГБ характеризуется увеличением и нарушением диастолической функции ЛЖ.

### **Summary**

**PATHOGENETIC MECHANISMS OF DISORDERS OF PULMONARY ARTERY STIFFNESS UNDER COMORBID CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ESSENTIAL HYPERTENSION**

Dotsenko S.Ya., Yatsenko O.V.

Key words: elastic properties, pulmonary artery, pulmonary hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, essential hypertension.

Over the past decades, there has been an increase in the incidence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in many countries, including Ukraine. Comorbidity of COPD and essential hypertension occurs in 53% of patients with COPD. Therefore, the high prevalence of arterial hypertension in the group of patients with COPD necessitates the search for new diagnostic approaches for assessing the development of cardiovascular complications. Objectives: to study the features of the elastic properties of the pulmonary artery and the parameters of pulmonary hemodynamics in the comorbid course of COPD and essential hypertension. Materials and methods of research. 110 patients with COPD 1-3 stages in the exacerbation phase who were examined and divided into two groups. The first group included 50 patients with COPD without concomitant pathology, the second group consisted of 60 patients with a comorbid course of COPD 1-3 stages and essential hypertension class II. The control group included 30 healthy individuals. The examination involved general clinical, anamnestic, instrumental methods. Results. COPD is accompanied by an impairment of the elastic properties of pulmonary artery by an increase in the stiffness and, accordingly, a decrease in the pulsatility and extensibility of the vascular wall, the level of these changes grew influenced by essential hypertension. Among the factors contributing to the increase in the rigidity of pulmonary artery and essential hypertension, we observed disorders of diastolic function according to the most significant interrelations on the E / A and E / E' indices. Conclusions. The course of COPD is accompanied by the development of pulmonary hypertension and disorders of elastic properties of the pulmonary artery. The comorbidity of COPD and essential hypertension is characterized by an increase and an impairment of diastolic LV function.