

КОРЕКЦІЯ ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ПОЄДНАНЕ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

У статті висвітлені результати терапії та реабілітація хворих з поєднанням хронічного обструктивного захворювання легень та метаболічного синдрому.

Ключові слова: терапія, реабілітація, хронічні обструктивні захворювання легень, метаболічний синдром.

В статье освещаются результаты терапии и реабилитации больных с сочетанием хронического обструктивного заболевания легких и метаболического синдрома.

Ключевые слова: терапия, реабилитация, хроническое обструктивное заболевание легких, метаболический синдром.

In the article there are the results of therapy and rehabilitation of patients lighted up with combination of chronic obstructive disease of lights and metabolic syndrome.

Key words: therapy, rehabilitation, chronic obstructive disease of lights, metabolic syndrome.

Вступ. Зростання в країнах Європи захворюваності на хронічне обструктивне захворювання легень (4 місце серед усіх причин смерті в загальній популяції) й артеріальної гіпертензії (страждає близько 40 % дорослого населення), а також поширеність метаболічного синдрому (20-30 % дорослого населення) дозволяють стверджувати, що подальше вивчення патогенетичних особливостей їх поєданого перебігу і пошук нових шляхів диференційованої патогенетичної терапії зазначеної «тріади» патологічних станів є актуальним.

Учення про ХОЗЛ і АГ в останнє десятиліття суттєво доповнилося новими науковими фактами, серед яких, на нашу думку, потрібно особливо виділити обґрунтування наявності особливих фенотипів хвороб, які розвиваються в комбінації з МС (комбінація абдомінального ожиріння, порушеної толерантності до глюкози, АГ, гіпертригліцеридемії й гіперхолестеринемії).

У великих багатоцентрових дослідженнях виявлено, що ймовірність розвитку АГ в осіб середнього віку з надлишковою масою тіла на 50 % вища, ніж у людей із нормальною масою тіла, а при комбінації АГ із МС ризик розвитку ІХС збільшується в 2-3 рази, мозкового інсульту – в 7 разів. Виявлений також безпосередній вплив МС на перебіг ХОЗЛ.

Разом з тим у сучасних протоколах лікування ХОЗЛ і АГ особливості терапії захворювань за їх

поєданого перебігу не розкриті, що вимагає продовження наукового пошуку.

У світлі вищевикладеного подальше вивчення патогенетичних особливостей поєданого перебігу ХОЗЛ і АГ в осіб із метаболічним синдромом бачиться нам досить перспективним напрямком, тому що воно є основою для розробки нових шляхів диференційованої патогенетичної терапії зазначених хвороб.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 157 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в пульмонологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М. В. Скліфосовського й терапевтичних відділеннях № 1 і 2 4-ї міської клінічної лікарні м. Полтави. Хворі розділені на такі групи: 1) 51 хворий на ХОЗЛ I-II ступенів тяжкості; 2) 34 хворих на ХОЗЛ I-II ступенів тяжкості в комбінації з АГ; 3) 49 хворих на АГ.

У 4 групу ввійшли 23 хворі на ХОЗЛ I-II ступенів тяжкості з перебігом у комбінації з АГ, у лікувальний комплекс яким вводили 12-тижневий курс інгібітору альфа-глюкозидази акарбози (глюкобай) дозою 150 мг/добу. Контролем для 4-ї групи хворих були хворі 2 групи, які не одержували курсу лікування акарбозою.

В якості контролю обстежено 21 донор у відповідному віковому діапазоні (здорові особи).

Діагноз ХОЗЛ установлювали на підставі даних комплексного клініко-рентгенологічного обстеження, зокрема дослідження функції зовнішнього дихання.

АГ у хворих 2 і 4 груп передувала початку симптомів ХОЗЛ у середньому 3-6 років, а загострення ХОЗЛ не викликало підвищення тиску у великому і малому колах кровообігу.

Статистичну обробку даних експериментів виконували за допомогою програми Microsoft Excel із пакета Microsoft Office 2003.

Обговорення результатів дослідження. Порушення живильного статусу – частий клінічний симптом, що зустрічається як при АГ, так і при хронічних бронхообструктивних захворюваннях – ХОЗЛ і БА.

Щодо проблеми ХОЗЛ основну увагу дослідники звертають насамперед на незрозуміле зниження маси тіла, яке зустрічається в 10-15 % хворих із легкою й середньотяжкою стадіями ХОЗЛ і в 50 % хворих – із тяжкою і пояснюється насамперед порушенням базального метаболічного рівня під дією системного запалення, гіпоксії, тривалого вживання β_2 -агоністів.

З іншого боку, головним фактором ризику загальної захворюваності й ранньої смерті в

усьому світі вважають (поряд із палінням) надлишкову масу тіла. При цьому і надлишкова вага, і паління (які можуть взаємодіяти синергічно) асоційовані з розвитком інсулінорезистентності, окисною напруженістю й підвищеними концентраціями різних (адипо)цитокінів і запальних маркерів, що зрештою призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції, серцево-судинних хвороб і високого ризику інших хвороб. Виявлений також негативний вплив надлишкової ваги на функцію легень в осіб без хвороб бронхолегеневої системи. При цьому патогенетичні зв'язки надлишкової ваги й ХОЗЛ залишаються предметом наукової дискусії.

Для перевірки можливого зв'язку ХОЗЛ і АГ ми провели ретроспективний аналіз 147 історій хвороби і результатів патологоанатомічного дослідження померлих протягом 1990-2005 рр. хворих із поєднаним перебігом ХОЗЛ і АГ, які перебували на лікуванні в пульмонологічному відділенні обласної клінічної лікарні (м. Полтава). Результати аналізу представлені в табл. 1.

Таблиця 1

Характеристика ВМІ у померлих хворих із поєднаним перебігом ХОЗЛ і АГ (без обліку причин смерті, фактора паління, інших супутніх хвороб і факторів), n = 147

ВМІ, індекс*	Кількість хворих, абс.	Кількість хворих, %
≤ 21	3	2
21-28	16	11
29-34	36	24
≥ 35	92	63

* – індекс маси тіла (body mass index, кг/(ріст у метрах)²; категорії: знижена – ВМІ < 18,5; нормальна – 18,5-24,9; підвищена – ≥ 25,0; передожиріння – 25,0-29,9; ожиріння I ступеня – 30,0-34,9; ожиріння II ступеня – 35,0-39,94; ожиріння III ступеня – ≥ 40).

Ми встановили (табл. 1), що ретроспективний аналіз 147 історій хвороби й результатів патологоанатомічного дослідження померлих хворих із поєднаним перебігом ХОЗЛ і АГ свідчить, що у 87 % хворих наявність АГ у хворих на ХОЗЛ характеризується підвищенням ВМІ й укладається в діапазон, характерний для ожиріння I-II ступенів. Ураховуючи те, що підвищений ВМІ (проявляється абдомінальним ожирінням і збільшенням окружності талії в чоловіків від 94 см і вище, у жінок – 80 см і вище) – це одна з основних ознак метаболічного синдрому, можна припустити, що поєднаний перебіг ХОЗЛ і АГ характеризується принаймні високим ризиком розвитку МС.

Базисна терапія для хворих на ХОЗЛ охоплювала: сальбутамол дозою 100 мкг – до 8 інгаляцій на добу; макропен 500 мг – через 12 год протягом 7 днів. Призначення макропену було обумовлене інфекційним характером загострення ХОЗЛ (наявність гнійного харкотиння, підвищення температури тіла, запальні зміни в аналізах крові та харкотиння).

Функції муколітика виконував лікарський препарат амброксол (лазолван) дозою 45 мг/добу протягом 4 тижнів.

Лікування хворих на ХОЗЛ мало комплексний характер і передбачало вплив на основні патогенетичні механізми відповідно до форми й стадії

захворювання, індивідуальних особливостей організму й наявності ускладнень, проводили згідно з інструкцією щодо надання допомоги хворим на ХОЗЛ.

У всіх обстежених осіб 1, 2 і 4 груп при надходженні до стаціонару зареєстровано загострення ХОЗЛ, тому ступінь тяжкості захворювання ідентифікували за стабілізації клінічного стану й купірування основних проявів загострення запального процесу в бронхолегеневій системі.

Дослідною групою були 23 хворих із поєднаним перебігом АГ, ХОЗЛ і МС (4 група), в лікувальний комплекс яким включали 12-тижневий курс інгібітору альфа-глюкозидази акарбози (глюкобай) дозою 150 мг/добу. Вибираючи дози препарату, ми враховували, що, за даними дослідження «КВІТЕНЬ», істотної різниці в динаміці всіх досліджуваних показників між групами осіб, які одержували акарбозу 150 мг і 300 мг, не виявлено. Пацієнти з групи активного лікування (які вживали акарбозу (глюкобай), починали вживати препарат по 50 мг 1 раз за день до прийому їжі (під час вечері) протягом 1-го тижня, з 2-го тижня – по 50 мг 2 рази (сніданок і вечеря) і з 3-го тижня – по 50 мг 3 рази за добу перед прийомом їжі до закінчення дослідження за доброї переносимості лікування.

Усім пацієнтам 2 і 4 груп були рекомендовані немедикаментозні заходи, спрямовані на зменшення маси тіла. Попередня антигіпертензивна терапія не могла змінюватися протягом усього часу спостереження. Обов'язковими були й два проміжні огляди (при виписці зі стаціонару та через 6 тижнів після початку лікування) з вимірюванням АТ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), маси тіла й окружності талії, визначенням глюкози в плазмі крові натще й через 2 год після навантаження 75 мг глюкози, оцінюванням щоденника харчування й фіксації будь-яких побічних явищ.

Рекомендовані немедикаментозні заходи полягали в гіпокалорійній дієті зі зниженим умістом вуглеводів, жирів і підвищенні фізичної активності. Гіпокалорійну дієту з дефіцитом у 500-600 ккал розраховували індивідуально для кожного хворого. На першому візиті хворим видавали методичні рекомендації щодо зміни способу життя й харчування.

У 2 і 4 групи входили пацієнти обох статей віком від 18 до 60 років включно, які мали ВМІ > 25 кг/м², порушену толерантність до глюкози (згідно з визначенням, рівень глюкози в плазмі крові натще нижчий 7 ммоль/л, рівень глюкози в плазмі крові після перорального вживання 75 г глюкози – 7,8 і вище й нижче 11,1 ммоль/л), і м'яку АГ (згідно з визначенням, систолічний АТ (САТ) у положенні сидячи – 140 мм рт. ст. і вище й нижче 160 мм рт. ст. і/або діастолічний АТ(ДАТ) у положенні сидячи – 90 мм рт. ст. і вище й нижче 100 мм рт. ст.). Пацієнти могли вживати антигіпертензивну терапію. У дослідження також включали пацієнтів, які не вживали антигіпертензивну терапію.

Хворих обстежували під час надходження до стаціонару (1-й етап дослідження) і через 12 тижнів після курсу лікування (2-й етап дослідження).

Таблиця 2

Порівняльна характеристика хворих 2 і 4 груп на першому огляді(1 етап дослідження)

Показник	Стат. показ.	2 група	4 група
1	2	3	4
ВМІ, кг/(ріст у метрах) ²	M ± m n p	32,03 ± 0,49 34 –	33,16 ± 0,61 23 < 0,2
ОТ/ ОБ	M ± m n p	0,96 ± 0,10 34 –	0,92 ± 0,08 23 > 0,5
САТ, мм рт. ст.	M ± m n p	148,21 ± 9,23 34 –	144,08 ± 10,17 23 > 0,5
ДАТ, мм рт. ст.	M ± m n p	86,12 ± 6,4 34 –	89,46 ± 7,7 23 > 0,5
Глюкоза натще, ммоль/л	M ± m n p	6,03 ± 0,63 34 –	6,13 ± 0,72 23 > 0,5
Глюкоза постпрандіальна, ммоль/л	M ± m n p	8,82 ± 0,81 34 –	9,03 ± 0,85 23 > 0,5
ОФВ ₁ , % від норми	M ± m n p	52,08 ± 0,82 34 –	54,14 ± 0,79 23 < 0,1

Примітка: p – вірогідність відмінностей, обчислена порівняно з 2-ю групою хворих.

Таблиця 3

Досягнення цільових рівнів глюкози під дією проведеної терапії у хворих 2 і 4 груп (2-й етап дослідження), кількість хворих (%)

Досягнення цільових рівнів глюкози в плазмі крові	2 група	4 група
Глюкоза натще	3 (8,8 %)	12 (52,2 %)
Глюкоза постпрандіальна	7 (20,6 %)	21 (91,3 %)

Таблиця 4.

Досягнення цільових значень АТ під дією проведеної терапії у хворих 2 і 4 груп (2 етап дослідження), кількість хворих (%)

АТ	2 група	4 група
САТ	16 (47,5 %)	19 (82,6 %)
ДАТ	18 (52,9 %)	21 (87,0 %)

Аналіз представленою в табл. 3 і 4 цифрового матеріалу свідчить, що у хворих 4 групи під дією курсу лікування акарбозою (глюкобай) мають

місце істотно більш значиме досягнення цільових рівнів глюкози в плазмі крові, а також досягнення цільових значень АТ.

ВМІ на 2 етапі дослідження у хворих 2 групи суттєво не змінився, а у хворих 4 групи знизився на 11,0 % і склав $29,50 \pm 0,71$ (за початкового значення ВМІ $33,16 \pm 0,61$, вірогідність відмінностей між ними $< 0,001$).

Отримані результати підтверджуються науковими дослідженнями, які свідчать, що зменшення маси тіла приводить до значного зниження рівня АТ.

У хворих 4 групи, які одержували курс лікування акарбозою (глюкобай), не зафіксовано серцево-судинних ускладнень, зокрема госпіталізації з приводу ІХС. Разом з тим під дією акарбози (глюкобай) мав місце 1 випадок алергічних реакцій. Необхідно також зазначити, що в групі хворих, які одержували акарбозу (глюкобай), мав місце тільки 1 випадок загострення ХОЗЛ (у порівнянні з 7 випадками у хворих 2 групи).

Через кропив'янку із групи лікування виведений 1 (4,3 %) пацієнт, через метеоризм – 1 (4,3 %) хворий.

Отже, аналіз представлених цифрових даних свідчить, що у хворих із поєднаним перебігом АГ, ХОЗЛ і МС під дією курсу лікування акарбозою (глюкобай) має місце більш суттєво значиме досягнення цільових рівнів глюкози в плазмі крові, цільових значень АТ, а також доведена позитивна гемодинамічна ефективність препарату.

Таким чином, хворим з поєднанням ХОЗЛ та метаболічного синдрому рекомендовано до базисного лікування ХОЗЛ призначати лікарський препарат акарбоза в дозі 150 мг на добу протягом 12-ти тижнів; в якості муколітика застосовувати амброксол в дозі 45 мг на добу протягом 4-х тижнів.

Рекомендувати припинити паління; проводити протигрипозну вакцинацію.

В реабілітаційних програмах таких пацієнтів важливе місце надається індивідуально підібраній дихальній гімнастиці, збільшенні фізичної активності з динамічними навантаженнями протягом 30-45 хв. 5 разів на тиждень. Рекомендовано немедикаментозні заходи в вигляді гіпокалорійної дієти зі зниженим вмістом вуглеводів, жирів та збагачену калієм, але з низьким вмістом кухонної солі. Гіпокалорійну дієту з дефіцитом в 500–600 ккал рекомендовано розраховувати індивідуально для кожного хворого. Рекомендувати зменшувати вживання продуктів, багатих на насичені жири та холестерин, обмежити вживання алкоголю. Уникати нервово-психічних перенавантажень та відводити достатню кількість часу для релаксації, психотерапії. Реабілітаційні курси проводити продовж 6-8 тижнів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чучалин А. Г. Актуальные вопросы пульмонологии // РМЖ. – 2000. – № 17. – С. 727–729.
2. Фещенко Ю. Хронические обструктивные заболевания легких: классификация, диагностика, лечение (часть 1) / Ю. Фещенко, В. Гаврисюк // Ліки України. – 2004. – № 9. – С. 14–17.
3. Фещенко Ю. І. Нові вітчизняні узгодження щодо ведення ХОЗЛ / Ю. І. Фещенко // Нова медицина. – 2006. – № 1(24). – С. 14–19.
4. Сучасні можливості й помилки в терапії хронічного обструктивного захворювання легень. За підсумками науково-практичної конференції, 23 квітня 2010, м. Ужгород // Здоров'я України. – № 10(239). – Травень. – 2010. – С. 12–13.
5. Юдина Л. В. Роль современных муколитиков в лечении инфекций нижних дыхательных путей / Л. В. Юдина // Здоров'я України. – № 8(237). – Квітень. – 2010. – С. 34–35.
6. Аметов А. С. Ожирение – эпидемия XXI века / А. С. Аметов // Терапевтический архив. – 2002. – Т. 74(10). – С. 5–7.
7. Метаболический синдром / [под редакцией Г. Е. Ройтберг]. – Москва : «МЕДпресс-информ», 2007. – 211 с.
8. Терапия акарбозой как профилактика множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома / Мычка В. Б., Богиева Р. М., Мамырбаева К. М., Чазова И. Е. // Артериальная гипертензия. – 2003. – Т. 9(2). С. 68–70.
9. Фещенко Ю. И. Новые подходы в лечении и диагностике хронического обструктивного бронхита / Ю. И. Фещенко // Український пульмонологічний журнал. – 2003. – № 2. – С. 7–3.
10. Чазова И. Е. Эффективность применения акарбозы у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и артериальной гипертензией / Чазова И. Е., Мычка В. Б., Беленков Ю. Н. // Ожирение и метаболизм. – 2005. – № 1(3). – С. 13–21. – (Первые результаты Российской программы «Апрель»).

Рецензенти: Гамаюнова В. В., д.с.-г.н., професор;
Грабак Н. Х. – д.с.-г.н., професор.

© Костіна В. М., Зюзін В. О.,
Зінченко Т. М., 2011

Стаття надійшла до редколегії 03.04.2011 р.