

Міждисциплінарні аспекти діагностики та лікування ХОЗЛ

Останнім часом про хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) все частіше говорять як про проблему міждисциплінарну. Пояснюється це не тільки похилим віком хворих на ХОЗЛ, а отже, і дуже високим рівнем коморбідності, а й системним характером цього захворювання. Більш детально про міждисциплінарні аспекти ХОЗЛ лікарі мали можливість дізнатися на науково-практичній конференції «Особливості перебігу, діагностики та лікування ХОЗЛ у пацієнтів із супутньою патологією», яку проводила ДУ «Національний інститут фізичної медицини та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України» наприкінці травня.

Розпочав конференцію директор Національного інституту фізичної медицини та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України, академік АМН України, професор **Юрій Іванович Фещенко**. Він ще раз нагадав лікарям про надзвичайно високу актуальність проблеми ХОЗЛ та окреслив основні міждисциплінарні аспекти діагностики й лікування цієї патології.



— Захворюваність та смертність від ХОЗЛ стрімко зростають в усьому світі. За прогнозами експертів, до 2020 року ХОЗЛ підніметься на третє місце в загальній структурі причин смертності.

Досить часто в клінічній практиці зустрічається поєднання ХОЗЛ та серцево-судинної патології, перш за все артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС), що пояснюється широким розповсюдженням цих нозологій. Таке поєднання вносить значні корективи в процес як діагностики, так і лікування цих захворювань.

Наприклад, у разі тяжкого перебігу ХОЗЛ на стадії розвитку хронічного легеневого серця хворі нерідко скаржаться на біль у ділянці серця, що виникає або посилюється під час фізичного навантаження і пов'язаний зі збільшенням ступеня системної гіпоксії. Значній частині таких пацієнтів помилково встановлюють діагноз стенокардії, адже проведення диференційної діагностики за допомогою проб з дозованим фізичним навантаженням у багатьох хворих з пізніми стадіями ХОЗЛ неможливе.

І навпаки, у хворих з недостатністю лівого шлуночка розвиваються застійні явища в легенях, що ускладнюються інфекційно-запальним процесом (кардіогенні пневмопатії) та нерідко призводять до порушення бронхіальної прохідності. Прояви задишки в таких випадках можуть бути розцінені як симптоми ХОЗЛ.

Препарати, які застосовують для лікування пацієнтів з ХОЗЛ, можуть негативно впливати на перебіг ІХС та АГ, і навпаки, серцево-судинні лікарські засоби можуть ускладнювати перебіг ХОЗЛ. Насамперед це стосується використання β_2 -агоністів, серед яких немає абсолютно селективних препаратів, що впливають тільки на адренорецептори бронхів. Так, застосування високих доз салбутамолу та фенотеролу може призвести до підвищення артеріального тиску та частоти серцевих скорочень (ЧСС), нападу стенокардії, розвитку гіпокаліємії та порушень ритму серця через їх вплив на β_1 -адренорецептори серця. У літературі описані випадки раптової смерті від передозування фенотеролу.

Застосування системних глюкокортикостероїдів (ГКС) у пацієнтів з ХОЗЛ може призводити до підвищення артеріального тиску та вмісту глюкози в крові. Крім того, відносно тривалий прийом цих препаратів може супроводжувати порушення електролітного складу крові (гіпокаліємія, гіпокальціємія), що негативно впливає на скоротливу функцію міокарда і сприяє виникненню аритмій.

Серед інших лікарських засобів, які з великою обережністю призначають пацієнтам з ХОЗЛ та супутньою патологією, є метилксантини (теофілін та його похідні). Для цих препаратів характерним є дуже вузький терапевтичний інтервал (різниця між терапевтичною та токсичною дозою). Добре відома аритмогенна дія теофіліну та його здатність підвищувати систолічний артеріальний тиск. Тому сьогодні згідно з міжнародними рекомендаціями з лікування ХОЗЛ необхідною умовою застосування метилксантинів є контроль їх рівня в крові.

Негативно впливати на серцево-судинну систему можуть і деякі антибактеріальні препарати, які використовують для лікування загострень ХОЗЛ. Так, препарати з групи фторхінолонів здатні негативно впливати на процеси деполаризації та реполяризації міокарда (подовжувати інтервал QT).

З іншого боку, використання препаратів для лікування серцево-судинної патології також може негативно позначатися на перебігу ХОЗЛ. Наприклад, застосування β -адреноблокаторів для лікування АГ чи хронічної серцевої недостатності може викликати погіршення бронхіальної прохідності у хворих на ХОЗЛ. Це стосується навіть селективних β -адреноблокаторів, таких як бетаксолол і бісопролол.

Важливе місце у лікуванні хворих із застійною серцевою недостатністю та АГ посідають діуретики. У той же час відомо, що у разі важкої легеневої недостатності розвивається компенсаторний еритроцитоз та підвищення гематокриту, в'язкість крові зростає. Застосування діуретиків у хворих з важкою легеневою недостатністю може призвести до ще більшого згущення крові та підвищення ризику мікротромбоутворення.

Системним проявам ХОЗЛ присвятив доповідь **доктор медичних наук, професор Володимир Костянтинович Гаврисюк**.



— ХОЗЛ супроводжують різноманітні системні прояви, особливо у пацієнтів з важким перебігом хвороби. До них відносять кахексію, остеопороз, анемію, депресію, порушення з боку серцево-судинної системи тощо.

У хворих на ХОЗЛ зростає ризик розвитку остеопорозу та переломів, при цьому частота остеопорозу корелює з важкістю захворювання. Серед причин його виникнення слід зазначити такі фактори, як куріння, похилий вік, зниження фізичної активності, зменшення м'язової маси, недостатнє харчування. Важливу роль у цьому процесі також відіграє хронічний запальний процес, що супроводжується підвищенням рівня прозапальних цитокінів та протеолітичних ферментів, які викликають порушення метаболізму кісткової тканини. Крім того, прийом системних ГКС збільшує ризик розвитку остеопорозу у хворих на ХОЗЛ.

У пацієнтів з ХОЗЛ нерідко має місце анемія, що виникає внаслідок негативного

впливу прозапальних факторів, протеолітичних ферментів та вільних радикалів на процеси синтезу білка у кістковому мозку.

У той же час у хворих з важким ступенем легеневої недостатності частіше можна спостерігати не анемію, а еритроцитоз унаслідок стимулюючого впливу гіпоксії на синтез еритропоєтину. Еритроцитоз та збільшення гематокриту призводять до порушення реологічних властивостей крові, що погіршує перебіг ІХС та АГ.

Не варто забувати про участь легень у інактивації багатьох біологічно активних речовин, зокрема простагландинів. За наявності ХОЗЛ баланс метаболітів арахідонової кислоти може зміщуватись у бік ейкозаноїдів, які сприяють агрегації тромбоцитів і мають вазопресорні властивості. Це також погіршує перебіг серцево-судинних захворювань.

Дихальна та серцево-судинна системи тісно пов'язані між собою функціонально, отже, недостатність у роботі однієї з них призводить до гіперфункції іншої. Порушення легеневої вентиляції внаслідок ХОЗЛ призводить до компенсаторного зростання частоти та сили серцевих скорочень, за рахунок чого повністю або частково відновлюється нестача кисню. Тому тахікардія у разі ХОЗЛ не потребує медикаментозної корекції за виключенням випадків, коли ЧСС перевищує 100-120 ударів на хвилину і є додатковим фактором порушення діастолічної функції серця. Виражена тахікардія зустрічається переважно у хворих з важкою гіпокемією, коли є прямі показання до тривалої оксигенотерапії. З початком оксигенотерапії тахікардія зменшується.

Наступним системним проявом ХОЗЛ є гіпоксична вазоконстрикція, що викликає незначне підвищення тиску в малому колі кровообігу. Гіпоксична вазоконстрикція забезпечує чітку регіонарну відповідність між об'ємом кровотоку та рівнем вентиляції за наявності ХОЗЛ. Її усунення за допомогою прийому вазодилаторів призводить до відкриття судинного русла у зонах, що погано вентилюються, і внаслідок цього погіршення газового складу крові.

У разі недостатньої функції легень у вентиляції починають брати участь так звані резервні зони, що в нормі не вентилюються. Підвищення кровотоку в цих зонах забезпечується за рахунок легеневої гіпертензії. Активної медикаментозної терапії потребують випадки такого важкого ускладнення ХОЗЛ, як хронічне легеневе серце.

У роботі конференції також брала участь **член-кореспондент АМН України, завідувач кафедри госпітальної терапії № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Катерина Миколаївна Амосова**. Її доповідь була присвячена результатам власного дослідження, метою якого було порівняння діагностичної цінності неінвазивних методів діагностики ІХС у хворих на ХОЗЛ та оцінка впливу лікування метопрололом на гемодинаміку, функціональний стан серцево-судинної системи та стан бронхіальної прохідності хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ різного ступеня важкості.



— У дослідженні брали участь 92 пацієнти (22 — з діагнозом ІХС і 70 — з ХОЗЛ) віком від 48 до 72 років. Хворі на ІХС мали стабільну стенокардію напруги I-II функціонального класу, ХСН I-II стадії зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка.

З метою діагностики ІХС використовували клінічні методи обстеження, електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію (ЕхоКГ), тредміл-тест, холтеровське моніторування (ХМ) ЕКГ, стрес-ЕхоКГ з добутамінном, а також визначення кальцію у стінці коронарних артерій за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії.

Для діагностики ХОЗЛ, крім клінічних даних, застосовували дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД).

За результатами обстеження хворих розділили на три групи:

- хворі на ІХС;
- хворі на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ;
- хворі на ХОЗЛ без супутньої ІХС.

До контрольної групи увійшли 32 практично здорові особи (19 чоловіків і 13 жінок) віком від 42 до 55 років.

Результати досліджень показали, що:

- наявність супутнього ХОЗЛ у хворих на ІХС призводить до зниження толерантності до фізичного навантаження за даними тредміл-тесту і більш частого виявлення безбольової ішемії за даними ХМ ЕКГ;
- для хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ характерне більш виражене порушення регіонарної скоротливості міокарда лівого шлуночка, яке виявляли за меншої дози добутаміну;

— тривала (протягом 6 місяців) терапія хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ II-III стадії з включенням метопрололу 25-100 мг сприяла зменшенню частоти або навіть зникненню нападів стенокардії, зменшенню ступеня її вираження, зниженню ЧСС, не погіршувала показників ФЗД; у хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ IV стадії таке лікування призвело до погіршення деяких показників (МОШ75, ПОШ).

З доповіді завідувача кафедри пропедевтики внутрішньої медицини **Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктора медичних наук, професора Юрія Михайловича Мостового** учасники конференції дізналися, що у більшості пацієнтів з ХОЗЛ діагноз встановлюється на пізніх стадіях захворювання.

— У вирішенні проблеми ХОЗЛ провідну роль відіграє рання діагностика захворювання та стримування його прогресування. На жаль, раннє виявлення ХОЗЛ у нашій країні — досить рідкісне явище. Найчастіше діагноз ХОЗЛ встановлюють за наявності виражених симптомів (III або IV стадія захворювання).

При вибіркового обстеженні 130 хворих на ХОЗЛ, які знаходилися на диспансерному обліку, ми встановили, що у 86% з них була III-IV стадія захворювання. Безумовно, ці пацієнти потребують невідкладного втручання. Не виключено, що подібна ситуація має місце і в інших регіонах України.

Підготував **В'ячеслав Килимчук**