

КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ХОБЛ

*А. М. Мукатова, М. А. Жанузаков, В. П. Селедцов, Л. И. Жусупбекова, М. К. Мусимхан,
Д. А. Нуркина, Б. Т. Камельжанова, М. К. Банаева, Д. Ж. Екибаева*

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

АО «МедУнивАстана»

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) относится к наиболее распространенным заболеваниям человека, что обусловлено табакокурением, загрязнением окружающей среды и повторяющимися респираторными инфекционными заболеваниями. ХОБЛ характеризуется медленно, но неуклонно прогрессирующей бронхиальной обструкцией. При этом данные статистики свидетельствуют о том, что ХОБЛ является единственным заболеванием, смертность от которого продолжает расти во всем мире.

По данным Европейского респираторного общества, только 25% случаев заболевания выявляется на ранних стадиях. Мнения экспертов ВОЗ свидетельствуют, что общая смертность от ХОБЛ в течении следующих 10 лет увеличится на 30%. В настоящее время ХОБЛ страдает 210 млн человек во всем мире. При этом количество реально больных людей выше официальных данных. Прогнозируется, что ХОБЛ как причина смерти к 2020г переместится на 3-е место. В то же время, по данным GOLD, 2011, ХОБЛ – предотвратимое и поддающееся лечению заболевания.

ХОБЛ определяется как заболевание, характеризующееся частично необратимым ограничением воздушного потока, которое неуклонно прогрессирует и в основе которой лежит длительно протекающий воспалительный процесс, касающийся всех структур легочной ткани (бронхи, бронхиолы, альвеолы, легочные сосуды). В настоящем определении основное внимание сосредоточено на бронхолегочных проявлениях ХОБЛ, однако зачастую «классическое» локальное воспаление приобретает системный характер, при котором в корне меняется суть воспалительного процесса в виде системных внелегочных проявлений. Внелегочные проявления ХОБЛ: депрессия, снижение мышечной массы и ИМТ (индекса массы тела), нарушение функции скелетных мышц (в том числе дыхательной мускулатуры), остеопороз, повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний связаны с наличием хронического системного воспаления.

Показано, что развитие внелегочных эффектов при ХОБЛ имеет важное клиническое и прогностическое значение. Внелегочные проявления позволяют определять ХОБЛ, как заболевание с системными проявлениями, из которых наиболее часто имеет место сердечно-сосудистая патология. Это может быть АГ, атеросклероз с формированием ИБС, ХЛС, повреждение эндотелия с развитием эндотелиальной дисфункции. Установлено наличие прямой связи между ХОБЛ и смертностью от:

- ИМ, в том числе после коронарной реваскуляризации;
- Частотой ТЭЛА;
- Частотой фибрилляции предсердий.

Так, у пациентов с ХОБЛ смерть от сердечно-сосудистых причин составляет около ¼ случаев, что доказывает, коморбидные состояния увеличивают риски неблагоприятных исходов ХОБЛ. Развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний при ХОБЛ связано с изменением реологических свойств крови. Изменение реологических свойств крови, во-первых, приводит к гиперкоагуляции, нарушению вентиляции, во-вторых, ведет к гипоксии и гипоксемии, что в последующем ведет к развитию легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка и диастолической дисфункции сердца.

При легочной гипертензии легочные сосуды сужаются, а стенки их утолщаются. Это приводит к еще большей гипоксии в целом, которая на этапе ремоделирования миокарда правого желудочка становится необратимой. Надо отметить, что совместное течение ИБС и ХОБЛ, несомненно, отягощают друг друга.

Развивающаяся при ХОБЛ гипоксия и ее компенсаторные механизмы (эритроцитоз и тахикардия) приводят к повышению потребности миокарда в кислороде в условиях недостаточной оксигенации крови и ухудшению микроциркуляции. В литературе имеются данные об атипичном течении ИБС у 84% больных с ХОБЛ, когда только при суточном мониторинге ЭКГ могут быть зарегистрированы эпизоды ишемии миокарда. Одним из проявлений атипичного течения ИБС при ХОБЛ является безболевого ишемия миокарда.

Таким образом, что у больных ХОБЛ:

- типичные проявления стенокардии наблюдали в 30-43% случаев;
- бронхообструктивный вариант – в 10-12% случаев;
- безболевые формы – в 47 – 58% случаев.

При безболевого варианте ИБС нередко первым клиническим проявлением был инфаркт миокарда. Вероятной причиной безболевого ишемии миокарда при ХОБЛ является гипоксия, повышающая порог болевой чувствительности в соответствующих центрах мозга, аналогичная таковой у пациентов, страдающих сахарным диабетом. Установлена связь частоты безболевого ишемии миокарда с тяжестью ХОБЛ. При лёгком течении ХОБЛ безболевые формы ИБС наблюдали в 2 раза чаще, чем болевые; при среднетяжёлом – в 1,5 раза чаще; при тяжёлом течении ХОБЛ безболевые и болевые формы ИБС наблюдали с одинаковой частотой.

Установленная корреляция между выраженностью системного воспаления при ХОБЛ и ИБС, приводит на фоне гипоксии к активации синтеза тромбксана А₂, что в сочетании с повышением показателей гематокрита вызывает микроциркуляторные нарушения в миокарде, способствует развитию коронароспазма, дистрофии миокарда, сердечной недостаточности. Таким образом, повышение риска обострения ИБС, в частности, инфаркта миокарда, на фоне обострения ХОБЛ, связано с дополнительной нагрузкой на гемодинамику с увеличением работы сердца, ростом давления в легочной артерии, повышение работы дыхательных мышц и нарастанием гипоксии.

У большинства (от 84 до 100%) больных ХОБЛ при суточном мониторинге ЭКГ выявлены различные нарушения ритма сердца. При тяжёлом течении преобладают наджелудочковые нарушения ритма (до 90% случаев), при очень тяжёлом течении – у 48-74% больных отмечаются желудочковые аритмии. Среди факторов, провоцирующих развитие аритмии, выделяют лекарственные средства, назначаемые больным ХОБЛ, дисфункцию автономной проводниковой системы сердца, ИБС, АГ, дисфункцию правого и левого желудочка, а также повышение уровня катехоламинов в крови при развитии гипоксемии. В числе прочих аритмогенных факторов надо отметить также гипокалиемию, гипомагниемию и респираторный ацидоз.

К коморбидным состояниям, ассоциированным с ХОБЛ относят сердечную недостаточность, которая верифицируется у 20-33% больных с ХОБЛ, дисфункцию миокарда. Анализ рисков неблагоприятного исхода выявил, что основными предикторами смертности являются: дисфункция миокарда; возраст; признаки гипертрофии ПЖ на ЭКГ; ХПН; перенесенный инфаркт миокарда; снижение фракции выброса.

Основу терапии больных ХОБЛ составляют:

- Длительнодействующие антихолинэргики;
- Короткие β-2 агонисты;
- Сочетание длительнодействующих β-2 агонистов с ингаляционными глюкокортикоидами;
- Метилксантины;

- Ингибитор фосфодиэстеразы IV типа – рофлумиласт, рекомендованный к применению в категориях больных С и D.

Для лечения больных ИБС в соответствии с современными стандартами применяют: антитромбоцитарные препараты; блокаторы β -адренорецепторов; ингибиторы АПФ; липидснижающие средства (статины); антиангинальные препараты; при наличии ХСН – диуретики.

В результате обобщения международного опыта, с учётом данных рандомизированных и обсервационных исследований установлено, что большинство больных ХОБЛ могут адекватно переносить терапию β -адреноблокаторами. Применение селективных β -адреноблокаторов (бисопролол, бетаксол, метопролол, небиволол) и неселективного карведилола не приводило к ухудшению функции внешнего дыхания при ХОБЛ средней тяжести и не влияло на показатели смертности при назначении их, начиная с малых доз, с последующим ступенчатым повышением. Кардиоселективность – одна из основных клинически значимых фармакокинетических характеристик β -адреноблокаторов, обуславливающих низкую частоту побочных эффектов данного класса препаратов. Индекс кардиоселективности неодинаков у различных препаратов и составляет: для метопролола – 1:20; для атенолола – 1:35; для бисопролола – 1:75; для небиволола – 1: 298. Благодаря этому риск ухудшения дыхательной функции при применении селективных β -адреноблокаторов у больных ХОБЛ довольно незначительный. Но при бронхиальной астме β -адреноблокаторы противопоказаны.

Данные метаанализа 23 клинических исследований, охвативших 19.209 пациентов, свидетельствуют: увеличение выживаемости в результате применения β -адреноблокаторов зависят от степени снижения ЧСС. Доказана взаимосвязь выживаемости больных с дисфункцией левого желудочка от ЧСС.

Исследование SHIFT подтвердило, что ЧСС – независимый прогностический фактор развития ХСН, а ивабрадин (ингибитор if -каналов синусового узла) за счёт отрицательного хронотропного эффекта улучшает прогноз ХСН.

Антагонисты кальция снижают давление в легочной артерии, поэтому их можно считать препаратами выбора у пациентов без систолической дисфункции левого желудочка. При этом дилтиазем наиболее показан больным с лёгочной гипертензией при склонности к тахикардии.

При назначении антитромбоцитарной терапии следует помнить, что ацетилсалициловая кислота может провоцировать бронхообструкцию у больных ХОБЛ. Поэтому больным ИБС при сочетании с ХОБЛ рекомендовано назначать АСК в минимальных дозах – 75 мг в сутки. Препаратом выбора при непереносимости АСК является клопидогрель.

В стандарты лечения больных ИБС, АГ и ХСН, наряду с β -адреноблокаторами, включены ингибиторы АПФ и диуретики. Следует помнить, что высокие дозы петлевых диуретиков могут вызывать метаболический алкалоз с последующим угнетением дыхательной функции. Это необходимо учитывать при лечении больных ХОБЛ с указанными коморбидными состояниями.

Роль ингибиторов АПФ у пациентов с ИБС и ХСН в сочетании с ХОБЛ несомненна. Они снижают давление в малом круге кровообращения.

Но они повышают уровень брадикинина в крови, что вызывает кашель у 5-25% больных, а у лиц азиатского происхождения – в 40% случаев. Поэтому ингибиторы АПФ в таких случаях следует заменять антагонистами рецепторов ангиотензина.

Таким образом, оценка коморбидности у больных ХОБЛ является важной составляющей клинического прогноза. Целенаправленное выявление коморбидности позволило бы учитывать распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы у больных с ХОБЛ при выборе кардиобезопасных препаратов для продления качественной жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бугаенко В.В., Слободской В.С., Товстуха В.В. Коморбидные состояния: ИБС и хроническое обструктивное заболевание легких. 2011. С.25-27.
2. <http://copd.about.com/od/complication/sofcopd/tp/10-Comorbid-Conditions-Associated-With-Copd.htm>. 2014 г.
3. Пульмонология. Национальное руководство РФ. Гл.ред.акад. А.Г.Чучалин. М., 2009, с. 304-305.
4. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2007 г.) / Пер. с англ. Под ред. А.Г.Чучалина М.:Издательский дом «Атмосфера», 2008. 100 с., ил.
5. Черешнев В.А., Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н. Системное воспаление – миф или реальность, // Вестник Российской академии наук. 2004, т.74, №3, с.219-227.
6. Верткин А.Л., Скотников А.С., Губжокова О.М. «Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких: роль хронического системного воспаления и клинико-морфологические ниши рофлумиласта». Лечащий врач 8/6. Москва. 2014. С.1-5.
7. Давидовская Е.И. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких. РМЖ. Москва. 2013. С.30-40.
8. Чучалин А.Г., Овчаренко С.И., Авдеев С.Н. и др. Место препарата Онбрез Бризхалер (индакатерол) в терапии хронической обструктивной болезни легких: заключение экспертного совета // Пульмонология. 2011. №6. С.124-125.
9. Мукатова А.М., Идрисов У.А. и др. Кардиоваскулярная патология при ХОБЛ. Терапевтические чтения. Труды республиканской научно-практической конференции. Алматы. 2008. С.57-60.



УДК 616-089-07

ОТАДАН КЕЙІНГІ АСҚЫНУЛАРДЫҢ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Жұмабеков Ә.Т., Жәрменов С.М., Әбуов С.М., Зейдулла А.Б.
Алматы мемлекеттік дәрігерлер білімін жетілдіру институты

ТҮЙІН

98 науқастардың отадан кейінгі асқынуларды емдеуде видеоэндоскопиялық технологияларды пайдалану тәжірибесі көрсетілген. Отадан кейінгі құрсақ ішілік асқынулары бар 185 науқастардың емінің нәтижелеріне талдау жүргізілді. Қайта жасалынған ота түріне қарай науқастар 2 топқа бөлінді. 1-ші топқа 98 пациенттер кірді, олардың отадан кейінгі асқынуларын емдеу үшін релапароскопия қолданылды, 2-ші топқа – 87 пациенттер кірді, оларға дәстүрлі релапаротомия жасалынды. Топтардағы леталдылық 2,1 және 10,3% құрады. Отадан кейінгі асқынулардың құрылымы: перитонит – 67 жағдай (36,2%), ерте ішек өтімсіздігі – 18 жағдай (9,7%), құрсақ қуысы абсцесстері – 17 жағдай (9,2%), өт ағу – 54 жағдай (29,2%), отадан кейінгі қан кету – 27 жағдай (14,6%), құрсақ қуысында бос сұйықтықтың жиналуы – 2 жағдай (1,1%). 1- топтағы науқастардың 95,9% жағдайда отадан кейінгі асқынулардың емінде лапароскопия негізгі ем әдісі болып табылды. Ал, 4 пациентке лапароскопия жасау барысында лапаротомияға көшуге көрсеткіштер туды.

Түйін сөздер: отадан кейінгі асқынулар, релапароскопия, релапаротомия, емнің тиімділігі.

Қазіргі таңда шұғыл хирургияда аз инвазивті технологиялар кеңінен қолданылуда, өйткені ота жасау кезінде жарақаттап алу қаупі төмен және құрсақ қуысы ағзаларының шұғыл сырқаттарын тексеруде нақты диагностикалау мүмкіндігі жоғары. Отадан кейінгі асқынуларды емдеуде көптеген хирургтар арасында видеолапароскопияны пайдалануға қызығушылықтың артуы, оның медицинаның дамығандығын және көптеп тәжірибе жи-