

О. О. Крахмалова

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ПРИ НАЯВНОСТІ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ/ГИПОПНОЕ СНА: НЕВИРИШЕНІ ПИТАННЯ

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України»

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ НАЛИЧИИ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ/ГИПОПНОЕ СНА: НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ

Е. О. Крахмалова

Резюме

В статье представлены сведения о сочетании хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), ишемической болезни сердца (ИБС) и синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС).

ИБС — наиболее частая сопутствующая патология у больных ХОЗЛ, сочетание этих заболеваний достигает 62 %, а 15-летняя выживаемость пациентов — не более 25 %. У части пациентов с ХОЗЛ встречается синдром СОАГС. СОАГС и ХОЗЛ рассматриваются в качестве причин формирования синдрома легочной гипертензии. Наличие СОАГС у пациента с ХОЗЛ и патологией сердечно-сосудистой системы негативно влияет на показатели кардиогемодинамики, усугубляя проявления сердечной недостаточности. Наряду с медикаментозной терапией, важное место в лечении ХОЗЛ и профилактике его обострений занимает пульмональная реабилитация (ПР). Сообщается о ее эффективности у пациентов с сочетанием ХОЗЛ и кардиоваскулярной патологии; в ряде работ последних лет доказана эффективность ПР у пациентов ХОЗЛ и больных ИБС, страдающих нарушениями сна. ПР следует рассматривать как существенное дополнение к «золотому стандарту» лечения СОАГС — методу неинвазивной вентиляции легких под постоянным давлением во время сна (CPAP-терапии). Актуальной проблемой является недостаточная информированность врачей общей практики о существовании СОАГС, особенностях клинического течения легочно-сердечной патологии на фоне СОАГС, недостаточное количество сомнологических лабораторий, а также недоступность большинству больных специальной лечебной аппаратуры вследствие ее дороговизны.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, ишемическая болезнь сердца, синдром апноэ/гипопноэ сна, пульмональная реабилитация.

Укр. пульмонолог. журнал. 2015, № 1, С. 53–57.

Крахмалова Олена Олегівна

ДУ «Інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України»

Завідуюча відділом кардіопульмонології,

доктор медичних наук

2-А, пр. Постышева, Харків, 61039

Тел./факс: 380573739017, woman@bigmir.net

MANAGEMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND CORONARY ARTERY DISEASE, ASSOCIATED WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME: AN UNANSWERED QUESTIONS

E. O. Krakhmalova

Abstract

Data on combination of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), coronary artery disease (CAD) and obstructive sleep apnea syndrome (OSA) are presented in current report.

CAD is the most prevalent concomitant condition in COPD patients, accounting for 62 % of cases. The 15 year survival in these patients doesn't exceed 25 %. OSA syndrome is observed in part of COPD patients. OSA and COPD are responsible for pulmonary hypertension development. The presence of OSA in patients with COPD and CAD negatively influences the cardiac output, worsening a heart failure. Pulmonary rehabilitation (PR) holds an important place in management of COPD patients and preventing exacerbations. It is reported the effectiveness of PR in COPD and cardiac diseases patients. Recent studies suggest its effectiveness in COPD/CAD patients, suffering from sleep disturbances. PR should be considered as a substantial enhancement for constant positive air pressure (CPAP) therapy, known as a golden standard of OSA therapy. Poor knowledge of the physicians regarding OSA syndrome remains a significant problem. Among other challenges are the absence of sleep laboratories and unavailability of special equipment to the patients due to its high cost.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, ischemic heart disease, obstructive sleep apnea syndrome, pulmonary rehabilitation.

Ukr. Pulmonol. J. 2015; 1:53–57.

Olena O. Krakhmalova

Institute of Therapy named after L.T. Malaya
of National Academy of Medical Science of Ukraine
Head of Cardiopulmonology department

MD, Professor

2-A, Postysheva Av., Kharkiv, 61039, Ukraine

Tel./fax: 380573739017, woman@bigmir.net

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) в даний час займає одне з провідних місць серед усіх причин смерті в промислово розвинених країнах (GOLD, 2014). Тривалість і якість життя хворих на ХОЗЛ визначається в кінцевому підсумку розвитком і прогресуванням дихальної недостатності і легеневого серця.

ХОЗЛ часто співіснує з іншими захворюваннями, які значно погіршують прогноз. Деякі з них розвиваються незалежно від ХОЗЛ, інші — можуть розвинути внаслідок ХОЗЛ, мати спільні причини та чинники ризику, одне захворювання може само по собі збільшувати ризик розвитку іншого. Можливо, що ознаки ХОЗЛ, такі як системне запалення, беруть участь в розвитку інших захворювань, і це демонструє зв'язок між ХОЗЛ та

іншою супутньою патологією. Такі ризики супутньої патології можуть збільшуватись наслідками ХОЗЛ, наприклад, зменшенням фізичної активності. Незалежно від того, чи пов'язані ХОЗЛ та супутні захворювання між собою, ведення пацієнтів із ХОЗЛ має включати ідентифікацію та лікування цих супутніх захворювань. Важливо, що супутні захворювання з симптомами, які часто асоціюються з ХОЗЛ, можуть бути недооцінені, наприклад, серцева недостатність та рак легені (задишка) або депресія (втомлюваність та зниження фізичної активності) [1].

Результати численних популяційних досліджень показали, що ХОЗЛ слід розглядати як фактор, що підвищує ризик розвитку ІХС в 2–3 рази. Поєднання ІХС та ХОЗЛ, за даними різних досліджень, у осіб старших вікових груп досягає 62 %, а 15-річна виживаність таких пацієнтів становить не більше 25 % [2, 3]

Основні патогенетичні фактори, що об'єднують такі патологічні процеси, як ХОЗЛ та ІХС, — це куріння та вільнорадикальне окислення [4]. Слід враховувати також вікові морфофункціональні зміни дихальної та серцево-судинної систем [5].

Розповсюдженість ІХС підвищується при ХОЗЛ в деякій мірі завдяки несприятливому профілю ризику у пацієнтів з ХОЗЛ. Є докази, що uszkodження міокарду випускається з уваги і, таким чином, ІХС гіподіагностується у хворих на ХОЗЛ [6].

Важливим компонентом патогенезу ХОЗЛ є стомлення дихальної мускулатури, що в свою чергу знижує роботу дихання і посилює вентиляційні порушення [7].

У деяких пацієнтів із ХОЗЛ має місце синдром обструктивного апное/гіпопное сну (СОАГС). Поєднання бронхіальної обструкції, що є характерною для ХОЗЛ, з нічним апное називається синдромом перехрещення (overlap syndrome), при якому максимально виражені порушення газообміну. Існує думка, що у більшості хворих хронічна гіперкапнія формується переважно в нічний час. Структура сну порушується у 40 % хворих на ХОЗЛ [8]. При полісомнографії виявлені ознаки порушення архітектури сну, зменшення його тривалості, почастішання прокидання, поява денної сонливості. У багатьох дослідженнях було показано зниження легеневої функції та артеріальної сатурації кисню (SaO_2) під час сну. Основною причиною зниження сатурації O_2 є епізоди апное, а також холінергічний тонус, найбільш підвищений вночі.

На сьогоднішній день ряд популяційних досліджень показали, що СОАГС є найбільш поширеним порушенням дихання під час сну. Приблизно 9 % жінок і 24 % чоловіків страждають на це захворювання. Незважаючи на досить широку поширеність СОАГС в популяції, захворювання недостатньо діагностується — більше 80 % випадків апное під час сну середнього та важкого ступенів залишаються нерозпізнаними і, відповідно, не проводиться адекватне лікування, що призводить до погіршення якості життя таких пацієнтів, підвищення ризику розвитку у них інсулінорезистентності, захворювань серцево-судинної системи, артеріальної гіпертензії. За даними масштабного проспективного дослідження (Wisconsin Sleep Cohort Study, 2009), що охопило 6441 пацієнта, СОАГС є незалежним фактором ризику як загальної летальності, так і летальності від серцево-судинних захворювань.

Найбільш сильний вплив СОАГС відзначається в групі пацієнтів із серцево-судинною патологією у віці від 40 до 70 років. Зв'язок ішемічної хвороби серця і синдрому нічного апное підтверджують популяційні і клінічні дослідження. За даними першого, ІХС зустрічається у пацієнтів, які страждають на СОАГС в 1,27 разів частіше, ніж у пацієнтів без розладів дихання під час сну. Клінічні дослідження характеризують синдром нічного апное як значимий і незалежний фактор, що збільшує ризик розвитку ІХС в 4,6 раз. Доведено вплив даного синдрому на агресивність атеросклеротичного процесу. Доведено необхідність корекції антиангінальної терапії при поєднанні ІХС та СОАГС.

Наявність СОАГС у пацієнта з ХОЗЛ і патологією серцево-судинної системи негативно впливає на показники кардіогемодинаміки. М'язова дистрофія і слабкість дихальної мускулатури, як наслідок системного запалення при ХОЗЛ, підвищує ступінь неефективності дихальних рухів, що є відмінною особливістю СОАГС. Зростаючий при цьому внутрішньогрудний негативний тиск призводить до підвищення тиску в лівому шлуночку. Це викликано різницею між екстра- та інтракар-

діальним тиском і збільшенням післянавантаження без зміни АТ. Також зростає венозне повернення в правий шлуночок. Патологічний зсув міжшлуночкової перетинки, який виникає внаслідок цього, ускладнює наповнення лівого шлуночка. Є думка, що високий внутрішньогрудний негативний тиск під час апное може уповільнювати релаксацію лівого шлуночка, що ускладнює його наповнення в діастолу. Поєднання високого післянавантаження і зниженого переднавантаження на лівий шлуночок під час епізодів апное призводить до падіння ударного об'єму серця.

Під час обструктивного апное проявляються симпатостимулюючі ефекти гіпоксії. Максимальна вазоконстрикція і позитивний хронотропний ефект, пов'язаний з гіпоксією, спостерігаються у вентиляційну фазу відразу ж після нападу апное і проявляються у збільшенні АТ і ЧСС. Ці ефекти підвищують метаболічні потреби міокарду. Більш того, гіпоксія під час епізоду апное може пригнічувати скоротливість серця і знижувати ефективність насосної функції, що в поєднанні з індукованою легеневою вазоконстрикцією сприяє підвищенню тиску в малому колі кровообігу.

Згідно з рекомендаціями з ведення пацієнтів з легеневою гіпертензією, і СОАГС, і ХОЗЛ можуть бути розглянуті в якості причин формування цього найтяжчого і прогностично несприятливого синдрому. Відомо, що легка або помірна легенева гіпертензія може розвиватися по мірі прогресування ХОЗЛ внаслідок гіпоксичної вазоконстрикції дистальних гілок легених артерій, що призводить до структурних змін: гіперплазії інтими, а пізніше — до гіпертрофії / гіперплазії гладких м'язів судин. Ця відповідь на запалення в судинах подібна тій, що спостерігається в дихальних шляхах, й обумовлює дисфункцію клітин ендотелію. Втрата капілярного ложа в легенях при емфіземі може сприяти підвищенню тиску в малому колі кровообігу. Прогресування легеневої гіпертензії може призводити до гіпертрофії правого шлуночка і зрештою до недостатності правих відділів серця (легеневе серце). Таким чином, логічно припустити, що поєднання ХОЗЛ та СОАГС можна вважати несприятливим патологічним альянсом, який сприятиме швидкому формуванню синдрому гіпоксичної легеневої гіпертензії та ускладнювати її перебіг [9, 10].

Патологічні зупинки дихання, що спостерігаються при синдромі обструктивного апное сну, є причиною виникнення серцевих аритмій — синусової брадикардії, синусової тахікардії, атріо-вентрикулярних блокад, шлуночкових і передсердних екстрасистол. Серед усіх аритмій, пов'язаних з СОАГС, у 68 % хворих зустрічаються нічні брадиаритмії, у 10 % мають місце зупинки синусового вузла і атріо-вентрикулярні блокади. Досить часто виявляються ектопічні аритмії, головним чином, шлуночкові екстрасистолії і шлуночкові тахікардії. Доведений зв'язок між апное сну і фібриляцією передсердь. При апное сну порушення ритму, як правило, розвиваються в нічний час, і вони дуже часто бувають безпосередньо пов'язані з епізодами зупинки дихання [11].

Незважаючи на велику різноманітність видів аритмій, вони розвиваються приблизно по одному механізму: через вплив гіпоксії на обмінні процеси в кардіоміоцитах і провідній системі. Падіння рівня кисню в крові є значним стресом для серця і супроводжується виділенням адреналіну і норадреналіну, які посилюють скорочення міокарда та підвищують артеріальний тиск. Через це можуть виникати порушення, пов'язані з прискоренням частоти серцевих скорочень. Одночасно можуть

активуватися ектопічні вогнища збудження в міокарді, що призводить до появи екстрасистолії і подібних порушень. З часом резерви адаптації серця виснажуються; внаслідок перевантаження провідної системи і зниження реакції міокарду на імпульси, що подаються, виникають порушення провідності: блокади і навіть зупинка синусового вузла. Тяжкість і частота порушень ритму і провідності серця корелює з показниками кардіогемодинаміки і станом коронарного русла.

Тактика ведення пацієнтів з поєднаною кардіопульмональною патологією та наявністю СОАГС до теперішнього часу не розроблена. Існують міжнародні керівництва по менеджменту ХОЗЛ (GOLD), ІХС (ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease, 2013), обструктивного апное сну (Practice Guide lines of American Academy of Sleep Medicine, 2010), в яких детально розглянуті підходи до окремих нозологій, в той же час, більше половини пацієнтів, в реальному житті, страждають на коморбідні захворювання, і розробка тактики медикаментозного та реабілітаційного лікування таких хворих є актуальною медичною міждисциплінарною проблемою. Звертаючись до керівництва з ведення пацієнтів з ХОЗЛ, яке лягло в основу чинного Наказу Міністерства охорони здоров'я від 27 червня 2013 року № 555, звертає на себе увагу розділ, присвячений тактиці медикаментозного лікування пацієнтів з різних груп захворювання.

Пацієнти групи А. При незначних симптомах, низькому ризику загострень обґрунтованої доказовості ефективності фармакологічної терапії не існує. Але для всіх пацієнтів цієї групи бронхолітики короткої дії рекомендуються в якості першого вибору (враховуючи їх вплив на функцію легенів та задишку). Другий вибір — комбінації бронхолітиків короткої дії або призначення бронхолітиків тривалої дії (доказовість останнього слабка), щодо застосування комбінації існує лише декілька досліджень, а більшість досліджень із застосуванням бронхолітиків тривалої дії проводилась у хворих із більш тяжким обмеженням прохідності дихальних шляхів. Альтернативні препарати — теофілін, доксофілін, фенспірид — при нетяжких загостреннях та в складі базисної терапії протягом 2–5 місяців після загострення ХОЗЛ.

Пацієнти групи В (симптоми більш виражені, низький ризик загострень) — перевагу мають (перший вибір) бронхолітики тривалої, ніж короткої дії, що приймаються постійно або за потребою. Немає переваги одного класу бронхолітика тривалої дії над іншим при початковому лікуванні. У кожного окремого пацієнта вибір бронхолітика залежить від його відповіді на бронхолітик (зменшення симптомів). У хворих з тяжкою задишкою препарати другого вибору — комбінація бронхолітиків тривалої дії з різних груп. Існує лише декілька коротких досліджень щодо цих комбінацій, тому за пацієнтами, які їх отримують, потрібен пильний контроль та оцінка ефективності лікування. Альтернативний вибір — бронхолітики короткої дії та теофілін (останній застосовується у випадках, коли інгаляційні бронхолітики не доступні або небажані), доксофілін, фенспірид (при нетяжких загостреннях та в складі базисної терапії протягом 2–5 місяців після загострення ХОЗЛ).

Пацієнти групи С (небагато симптомів, високий ризик загострень) — перший вибір — фіксована комбінація інгаляційних кортикостероїдів + β_2 -агоністу тривалої дії або холінолітика тривалої дії. На жаль, існує лише одне дослідження щодо порівняння цих комбінацій, тому немає рекомендацій щодо переваг того чи іншого вибору. Другий вибір — комбінація двох брон-

холітиків тривалої дії, або інгаляційного кортикостероїду та холінолітика тривалої дії. Як β_2 -агоністи тривалої дії, так і холінолітики зменшують ризик загострень, і, хоча добрих довготривалих досліджень замало, ця комбінація заслуговує на увагу (хоча, в багатьох країнах задорога). Альтернативний вибір — бронхолітики короткої дії та теофілін (якщо бронхолітики тривалої дії недоступні або небажані). Слід розглянути застосування інгібітору фосфодіестерази-4 у хворих із хронічним бронхітом.

Пацієнти групи D — багато симптомів, високий ризик загострень, ОФВ₁ < 50 % від належних — перший вибір — такий, як в групі С (найбільш важливо зменшення ризику загострень). Другий вибір — комбінація трьох класів препаратів — інгаляційні кортикостероїди/ β_2 -агоністи тривалої дії/холінолітик тривалої дії, однак існують суперечливі дані щодо цієї комбінації, "за" таку комбінацію — головним чином короткотривалі дослідження. Можливо, також у хворих із хронічним бронхітом додавання до першого вибору препаратів інгібітору фосфодіестерази-4. Інгібітор фосфодіестерази-4 ефективний, коли додається до бронхолітиків тривалої дії, доказовість його ефективності, коли він додається до терапії ІКС, походить із менш валідних вторинних аналізів. Альтернативний вибір — бронхолітики короткої дії та теофілін або карбоцистеїн (якщо інгаляційні бронхолітики тривалої дії недоступні або небажані).

Звертає на себе увагу відсутність чітких обґрунтувань у виборі якої-небудь конкретної групи бронхолітиків для лікування ХОЗЛ та супутньої кардіоваскулярної патології, тому важливим науковим і прикладним завданнями є вивчення та впровадження в практику найбільш ефективних і безпечних препаратів для лікування пацієнтів з ХОЗЛ з урахуванням наявності у них ІХС та СОАГС [12, 13].

Що стосується поєднання ХОЗЛ та ІХС, в керівництві GOLD, 2011, зокрема, сказано: «лікування ІХС у пацієнтів з ХОЗЛ відповідно до настанов, немає доказів, що ІХС треба лікувати інакше при наявності ХОЗЛ. У значної частини пацієнтів з ІХС показані бета-блокатори для лікування стенокардії або після інфаркту міокарда. Застосування селективних бета-блокаторів безпечніше, але ці докази походять із відносно короткотривалих досліджень. Користь від призначення селективних β_1 -блокаторів, коли вони показані при ІХС значно більша, ніж потенціальний ризик пов'язаний з їх застосуванням, навіть у хворих з тяжким ХОЗЛ. Лікування ХОЗЛ при ІХС — звичайне, оскільки немає доказів, що ХОЗЛ має лікуватись інакше за наявності ІХС. Це походить із результатів великих довготривалих досліджень тільки ХОЗЛ [14], але немає великих довготривалих досліджень у хворих з поєднанням ХОЗЛ та ІХС. Хоча немає досліджень щодо медикаментів, які застосовуються для лікування ХОЗЛ у хворих із нестабільною стенокардією, вірогідно є сенс уникати надвисоких доз β_2 -агоністів.»

Також йдеться про дотримання обережності при використанні β -агоністів тривалої дії при наявності супутньої кардіоваскулярної патології: « .. використання препаратів, що зменшують прояв бронхоспазму, особливо теофіліни та β -агоністи можуть провокувати напади фібриляції передсердь (рівень доказу III C) (Guidelines for Management of Atrial Fibrillation (2010) and Focused Update (2012), ESC Clinical Practice Guidelines).

У той же час є повідомлення про те, що застосування М-холінолітиків покращує якість сну у хворих на ХОЗЛ. У ран-

домізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні показано, що лікування іпратропію бромідом значно покращувало насичення киснем артеріальної крові (SaO_2) у хворих на ХОЗЛ середньої тяжкості та подовжувало фазу сну зі швидким рухом очних яблук — так званий REM-сон [15]. Саме в цій фазі сну розвивається більшість епізодів ішемії міокарду (більше 80 %), коли відбувається максимальна кількість нападів апное і наростає гіпоксемія.

Перевагою холінолітичних препаратів є те, що чутливість М-холінорецепторів бронхів не зменшується з віком. Це особливо важливо, оскільки дозволяє застосовувати їх у хворих на ХОЗЛ похилого та старечого віку. До препаратів цієї групи не виникає тахіфілаксії при повторному застосуванні. Незаперечною перевагою холінолітиків є відсутність кардіотоксичної дії, що робить можливим їх застосування і у пацієнтів з серцевими та циркуляторними порушеннями. На відміну від β_2 -агоністів, холінолітики не викликають вазодилатації, і тому не відбувається зниження PaO_2 , що також впливає на тяжкість симптоматики супутнього СОАГС [16, 17].

Важливим моментом є використання для лікування і профілактики загострень ХОЗЛ пульмональної реабілітації, основною метою якої, згідно GOLD, є зменшення симптомів, покращання якості життя, фізичної та емоціональної участі у повсякденній активності. Пульмональна реабілітація охоплює коло неппульмональних проблем, на які не спрямована медикаментозна терапія ХОЗЛ, включаючи непереносимість фізичних навантажень, відносну соціальну ізоляцію, погіршення ментального статусу (особливо депресія), виснаження м'язів, втрату ваги [18–22]

Пульмональна реабілітація уважно досліджувалась у великій кількості клінічних досліджень, і було доведено, що вона збільшує поріг пікового навантаження, пік споживання кисню та час витривалості. Покращання визначалось при проведенні програм в амбулаторних умовах, в стаціонарних, та вдома, вибір місця проведення залежить від вартості та доступності цього методу. Позитивні моменти пульмональної реабілітації:

- Покращує переносимість фізичних навантажень (Доказовість А);
- Зменшує інтенсивність відчуття задишки (Доказовість А);
- Покращує якість життя (Доказовість А);
- Зменшує кількість госпіталізацій та днів, проведених в стаціонарі (Доказовість А);
- Зменшує тривогу та депресію, які пов'язані з ХОЗЛ (Доказовість А);
- Силові тривалі вправи верхніх кінцівок — покращує їх функціонування (Доказовість В);
- Під час тренувань покращується самопочуття (Доказовість І);
- Покращує виживаність (Доказовість С);
- Покращується функція дихальних м'язів (Доказовість С);
- Покращує одужання після госпіталізації через загострення (Доказовість В);
- Покращує ефект бронхолітиків довготривалої дії (Доказовість В).

Мінімальна тривалість ефективних реабілітаційних програм 6 тижнів, чим довше триває програма, тим більш ефективний результат. Однак, ще немає програм, які підтримують ефект довгий час.

Пульмональна реабілітація визначається, як мультидисциплінарна програма ведення пацієнтів з хронічною респіра-

торною недостатністю, яка розробляється індивідуально для кожного пацієнта, і її метою є оптимізація функціонального і соціального статусу пацієнта.

Популярність пульмональної реабілітації збільшується і вона є ефективною у хворих із помірним — тяжким ХОЗЛ. Мета її — попередити погіршення фізичного стану та надати хворому допомогу справлятися з хворобою. Більшість програм проводяться в умовах стаціонару та містять індивідуальні тренувальні програми та освітні бесіди.

Компоненти реабілітаційних програм різні, але всеохоплюючі програми вміщують фізичні тренування, припинення паління, поради щодо харчування та освіту хворих [23]

Існує цілий ряд авторських програм пульмональної реабілітації, які пропонується використовувати у пацієнтів з ХОЗЛ. Тривалість програм варіює від 11 днів до 18 місяців, це як багатоступінчасті програми, які складаються із стаціонарного та амбулаторного етапів реабілітації, так і виключно амбулаторні програми. Рівень навантажень, що пропонується, також різняться: від дозованої ходи до дихальних і м'язових тренувань.

Пульмональна реабілітація відіграє найважливішу роль не тільки в комплексному лікуванні ХОЗЛ, але й в профілактиці і полегшенні симптоматики СОАГС.

Відомо, що «золотим стандартом» лікування даної патології є метод неінвазивної вентиляції легенів під постійним тиском під час сну (СІПАП-терапія), що дозволяє успішно коригувати порушення газообміну. Цей метод був запропонований австралійцем Салліваном в 1981 г. Він отримав назву СРАП-терапія (аббревіатура англійських слів « постійний позитивний тиск у дихальних шляхах») [24].

За даними ряду авторів застосування СІПАП терапії дозволяє поліпшити показники газового складу крові і в стані неспання, що пояснюється збільшенням альвеолярної вентиляції в результаті підвищення чутливості хеморецепторів до CO_2 [25].

Відзначається також достовірне зниження легеневої гіпертензії в денні години. Лікування хворих на ХОЗЛ методом неінвазивної вентиляції легенів також дало позитивні результати [26].

Однак, слід зазначити, що використання СІПАП-терапії в нашій країні не знайшло широкого застосування. Причинами цього є не тільки недостатня інформованість практичних лікарів про існування СОАГС, але й недостатня кількість вітчизняних діагностичних лабораторій, що займаються даною проблемою, а також занадто велика ціна і тому недоступність для величезної кількості хворих самих апаратів для СІПАП-терапії. Разом із тим, проблема співіснування ХОЗЛ, ІХС та СОАГС існує, як і існує нагальна необхідність лікування таких пацієнтів з використанням наявного арсеналу медикаментозних засобів і немедикаментозних пульмонологічних реабілітаційних програм. Безсумнівно, поєднання різних рівнів і механізмів обструкції дихальних шляхів у одного пацієнта веде до обтяження перебігу захворювання. Тому використання в якості медикаментозної терапії ХОЗЛ оптимальних бронхолітичних засобів, а також раціональна пульмональна реабілітація як обов'язковий компонент тривалого ведення хворого, повинні зіграти важливу роль в полегшенні клінічної симптоматики, поліпшенні показників функції зовнішнього дихання, кардіогемодинаміки та підвищенні якості життя таких «складних» пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чучалин, А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания [Текст] / А. Г. Чучалин // Пульмонология. — 2008. — № 2. — С. 5–1.
2. Mannino, D. M. Surveillance for Asthma in United States, 1980–1999 [Text] / D. M. Mannino, D. M. Homa, L. J. Akinbami et al. // MMWR. — 2002. — Vol. 51. — P. 1–13.
3. Donaldson, G. C. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD [Text] / G. C. Donaldson, J. R. Hurst, C. J. Smith et al. // Chest. — 2010. — Vol. 137. — P. 1091–1097.
4. Auerbach, O. Smoking in relation to atherosclerosis of the coronary arteries [Text] / O. Auerbach, E. C. Hammond, L. Garfinkel // N. Engl. J. Med. — 1965. — Vol. 273. — P. 775–779.
5. Воронина, Л. П. Хроническая обструктивная болезнь легких в практике гериатра [Текст] / Л. П. Воронина // Медицинские новости. — 2014. — № 3. — С. 17–22.
6. Бова, А. А. Современные подходы к диагностике и лечению ишемической болезни сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / А. А. Бова, Д. В. Лапицкий // Медицинские новости. — 2007. — № 9. — С. 7–15.
7. Перцева, Т. А. Мышечная дисфункция при ХОБЛ: переоценка проблемы, новые возможности терапии [Текст] / Т. А. Перцева // Здоров'я України. — 2008. — № 3/1. — С. 17.
8. Marin, J. M. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome [Text] / J. M. Marin, J. B. Soriano, S. J. Carrizo et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2010. — Vol. 182. — P. 325–331.
9. McLaughlin, V. V. ACCF/AHA/ACCF/AHA (2009) Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension [Text] / V. V. McLaughlin, S. L. Archer, D. B. Badesch et al. // Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P. 2250–2294.
10. Гаврисюк, В. К. Хроническое легочное сердце: механизмы патогенеза и принципы терапии [Текст] / В. К. Гаврисюк // Укр. пульмонол. журн. — 2006. — № 4. — С. 6–13.
11. Фещенко, Ю. И. Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна — проблема общетерапевтической [Текст] / Ю. И. Фещенко, Л. А. Яшина, Ю. Н. Сиренко и др. // Здоров'я України. — 2009. — № 2. — С. 48–49.
12. Фещенко, Ю. И. Хронічне обструктивне захворювання легень і супутні депресія та розлад сну [Текст] / Ф. І. Фещенко, Л. О. Яшина, О. В. Поточняк // Укр. пульмонол. журн. — 2013. — № 3. — С. 33–40.
13. Яшина, Л. А. Обоснование целесообразности и анализ эффективности комбинированной терапии хронического обструктивного заболевания легких [Текст] / Л. А. Яшина // Астма та алергія. — 2011. — № 2. — С. 37–38.
14. Lamprecht, B., Schirnhofner L., Kaiser B., et al. Research Article Subjects with Discordant Airways Obstruction: Lost between Spirometric Definitions of COPD [Электронный ресурс] / B. Lamprecht [et al.] // Pulmonary Medicine, 2011. Режим доступу: <http://dx.doi.org>
15. McNicholas, W. Sleep disorders in COPD: the forgotten dimension [Text] / W. McNicholas // European Respiratory Review. — 2013. — Vol. 129. — P. 365–375.
16. Cazzola, M. Novel long-acting bronchodilators for COPD and asthma [Text] / M. Cazzola, M. G. Matera // Br. J. Pharmacol. — 2008. — Vol. 155. — P. 291–299.
17. Крахмалова, Е. О. Кардиобезопасность лекарственных препаратов, применяемых для лечения хронического обструктивного заболевания легких [Текст] / Е. О. Крахмалова // Здоров'я України. — 2014. — № 2(33). — С. 56–57.
18. Перцева, Т. А. Реабилитация больных ХОЗЛ: время действовать [Текст] / Т. А. Перцева // Здоров'я України. — 2009. — № 9/1. — С. 26–27.
19. Крахмалова, О. О. Пульмонологічна реабілітація хворих на хронічне обструктивне захворювання легень [Текст] / О. О. Крахмалова, Д. М. Калашник, І. В. Талалай // Укр. пульмонол. журн. — 2013. — № 1. — С. 63–67.
20. Пешкова, О. В. Диференційована комплексна фізична реабілітація при хронічному обструктивному захворюванню легень [Текст] / О. В. Пешкова // Слобожанський науково-спортивний вісник. — 2009. — № 3. — С. 124–131.
21. American Thoracic Society / European Respiratory Society. Statement on Pulmonary Rehabilitation (2005) // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2006. — Vol. 173. — P. 1390–1413.
22. Crisafulli, E. Efficacy of standard rehabilitation in COPD outpatients with comorbidities [Text] / E. Crisafulli // Eur. Respir. J. — 2010. — Vol. 36. — P. 1042.
23. Maltais, F. Effects of home-based pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial [Text] / F. Maltais // Ann. Intern. Med. — 2008. — Vol. 149. — P. 869.
24. Блоцкий, А. А., Плужников М.С. Феномен храпа и синдром обструктивного сонного апноэ [Текст] / А. А. Блоцкий // Спец. Лит. — 2002. — 176 с.
25. Mahadevia, A. K. Effects of expiratory positive airway pressure on sleep-induced respiratory abnormalities in patients with hypersomnia-sleep apnea syndrome [Text] / A. K. Mahadevia, E. Onal, M. Lopata // Am. Rev. Dis. — 1983. — Vol. 128. — P. 708–711.
26. Яшина, Л. А. Базисная терапия больных ХОЗЛ [Текст] / Л. А. Яшина // Укр. пульмонол. журн. — 2012. — № 2. — С. 9–11.

REFERENCES

1. Chuchalin AG. *Khronicheskaya obstruktyvnaya bolezn legkikh i soputstvuyushchiye zabolovaniya* (Chronic obstructive pulmonary disease and related diseases). *Pulmonologiya*. 2008;No 2:5–1.
2. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, et al. Surveillance for Asthma in United States, 1980–1999. *MMWR*. 2002;51:1–13.
3. Donaldson GC, Hurst JR, Smith CJ, et al. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD. *Chest*. 2010;137:1091–1097.
4. Auerbach O, Hammond EC, Garfinkel L. Smoking in relation to atherosclerosis of the coronary arteries. *N. Engl. J. Med*. 1965;273:775–779.
5. Voronina LP. *Khronicheskaya obstruktyvnaya bolezn legkikh v praktike geriatra* (Chronic obstructive pulmonary disease in the practice of geriatrics). *Meditsinskiye novosti*. 2014;No 3:17–22.
6. Bova AA, Lapitskiy DV. *Sovremennyye podkhody k diagnostike i lecheniyu ishemiyskoy bolezni serdtsa u bolnykh khronicheskoy obstruktyvnoy boleznyu legkikh* (Current approaches to diagnosis and treatment of coronary heart disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease). *Meditsinskiye novosti*. 2007;No 9:7–15.
7. Pertseva TA. *Myshechnaya disfunktsiya pri KHOB: pereotsenka problemy, novyye vozmozhnosti terapii* (Muscle dysfunction in COPD: reevaluation problems, new possibilities of therapy). *Zdorovya Ukrainy*. 2008;No 3/1:17.
8. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, et al. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2010;182:325–331.
9. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA/ACCF/AHA (2009) Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. *Circulation*. 2009;119:2250–2294.
10. Gavrysyuk VK. *Khronicheskoye legochnoye serdts: mekhanizmy patogeneza i printsipy terapii* (Chronic cor pulmonale: mechanisms of pathogenesis and principles of therapy). *Ukr. Pulmonol. Zhurnal*. 2006;No 4:6–13.
11. Feshchenko Yul, Yashina LA, Sidorenko YuN, et al. *Sindrom obstruktyvnoho apnoe-gipopnoe sna — problema obshchetерапевтичeskoy* (Obstructive sleep apnea-hypopnea — general therapeutic problem). *Zdorovya Ukrainy*. 2009;No 2:48–49.
12. Feshchenko Yul, Yashina LO, Potochnyak OV. *Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya legen i suputni depresiya ta rozlady snu* (Chronic obstructive pulmonary disease and concomitant depression and sleep disorders). *Ukr. Pulmonol. Zhurnal*. 2013;No 3:33–40.
13. Yashina LA. *Obosnovaniye tselesoobraznosti i analiz effektivnosti kombinirovannoy terapii khronicheskogo obstruktyvnoho zabolovaniya legkikh* (Rationale for and analysis of the effectiveness of combination therapy for chronic obstructive pulmonary disease). *Astma ta allergiya*. 2011;No 2:37–38.
14. Lamprecht B, Schirnhofner L, Kaiser B, et al. Research Article Subjects with Discordant Airways Obstruction: Lost between Spirometric Definitions of COPD. *Pulmonary Medicine*, 2011. Available at: <http://dx.doi.org>
15. McNicholas W. Sleep disorders in COPD: the forgotten dimension. *European Respiratory Review*. 2013;129:365–375.
16. Cazzola M, Matera MG. Novel long-acting bronchodilators for COPD and asthma. *Br. J. Pharmacol*. 2008;155:291–299.
17. Krakhmalova YeO. *Kardiobezopasnost lekarstvennykh preparatov, primenyayemykh dlya lecheniya khronicheskogo obstruktyvnoho zabolovaniya legkikh* (Cardiosafety of drugs used for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease). *Zdorovya Ukrainy*. 2014;No 2(33):56–57.
18. Pertseva TA. *Reabilitatsiya bolnykh KHOZL: vremya deystvovat* (Rehabilitation of patients with COPD: time to act). *Zdorovya Ukrainy*. 2009;No 9/1:26–27.
19. Krakhmalova OO, Kalashnyk DM, Talalay IV. *Pulmonologichna reabilitatsiya khvorykh na khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya legen* (Pulmonary rehabilitation for patients with chronic obstructive pulmonary disease). *Ukr. Pulmonol. Zhurnal*. 2013;No 1:63–67.
20. Pyeshkova OV. *Dyferentsiyovana kompleksna fizychna reabilitatsiya pry khronichnomu obstruktyvnomu zakhvoryuvanni legeniv* (Differentiated comprehensive physical rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease). *Slobozhanskyi naukovy-sportyvnyy visnyk*. 2009;No 3:124–131.
21. American Thoracic Society / European Respiratory Society. Statement on Pulmonary Rehabilitation (2005). *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2006;173:1390–1413.
22. Crisafulli E. Efficacy of standard rehabilitation in COPD outpatients with comorbidities. *Eur. Respir. J*. 2010;36:1042.
23. Maltais F. Effects of home-based pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann. Intern. Med*. 2008;149:869.
24. Blotskiy AA, Pluzhnikov MS. *Fenomen khrapa i sindrom obstruktyvnoho sonnogo apnoe* (The phenomenon of snoring and obstructive sleep apnea syndrome). *Spets. Lit*. 2002;176 p.
25. Mahadevia AK, Onal E, Lopata M. Effects of expiratory positive airway pressure on sleep-induced respiratory abnormalities in patients with hypersomnia-sleep apnea syndrome. *Am. Rev. Dis*. 1983;128:708–711.
26. Yashina LA. *Bazisnaya terapiya bolnykh KHOZL* (Maintenance therapy of patients with COPD). *Ukr. Pulmonol. Zhurnal*. 2012;No 2:9–11.