

УДК 616.1.2–008:615.2.8

Мацегора Н.А., Мисюна А.В.

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Matsegora N., Misyuna A.

Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Клинико-биохимическое обоснование небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии в комплексном восстановительном лечении больных артериальной гипертензией в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких

Clinical and biochemical substantiation of nebulizer bronkholitic and laser therapy in complex rehabilitation of patients with arterial hypertension in combination with chronic obstructive lung disease

Резюме

В работе изучалась эффективность восстановительного лечения больных артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) при назначении лечебных комплексов (ЛК), включавших применение верапамила и Сиднофарма (ЛК-1), а также верапамила, Сиднофарма, небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии (ЛК-2).

У больных АГ в сочетании с ХОЗЛ происходит декомпенсация метаболических процессов, сопровождающаяся активацией перекисного окисления липидов и снижением степени антиоксидантной защиты, что объясняется обструктивным синдромом, вызванным ХОЗЛ, и артериальной гипертензией. Комплексное лечение с использованием небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии на фоне верапамила и Сиднофарма (ЛК-2) способствовало достижению более высокого клинического эффекта у больных АГ в сочетании с ХОЗЛ, чем только медикаментозное лечение (ЛК-1).

Положительный клинический эффект ЛК-2 объясняется снижением артериального давления, улучшением бронхиальной проходимости, что способствует существенному уменьшению тканевой гипоксии (обусловленной ХОЗЛ и АГ), коррекции нарушений липидного обмена, снижению активности процессов свободнорадикального окисления.

Достигнутые под влиянием ЛК-2 положительные изменения в состоянии липидного обмена и метаболической регуляции свободнорадикального окисления свидетельствовали о самогенетическом действии проводимой терапии и целесообразности включения в лечебный

комплекс медицинской реабилитации больных АГ в сочетании с ХОЗЛ небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническое обструктивное заболевание легких, восстановительная гипотензивная терапия, бронхолитическая небулайзерная и лазеротерапия.

Resume

The efficiency of rehabilitation treatment while administration the complex treatment including Verapamil and Sidnofarm (medical complex – 1), and also Verapamil, Sidnofarm with nebulizer for broncholytic and laser therapy (medical complex – 2) in patients with arterial hypertension (AH) in combination with chronic obstructive lung disease (CODL) have been studied. In hypertensive patients with COPD, there is a metabolic decompensation, which is accompanied by disturbances in acid-base balance, activation of lipid peroxidation and decreased activity of the antioxidant protection. Combined treatment with medical complex – 2 contributes to the high clinical effect in patients with AH and COPD, as with the cardiovascular, and from the bronchial-pulmonary system.

The positive clinical effect from MC-2 due to improved processes of lipid metabolism caused by an activating influence of nebulizer broncholytic and laser therapy on correction of redox processes, redox state in tissues. These positive changes in lipid metabolism and metabolic regulation of free radical oxidation under the influence of the MC-2 showed sanogenetic action and the feasibility of the integrated application of nebulizer broncholytic and laser therapy in hypertensive patients with chronic obstructive lung disease.

Keywords: arterial hypertension, chronic obstructive lung disease, rehabilitation hypotensive treatment, nebulizer broncholytic and laser therapy.

■ ВВЕДЕНИЕ

Наряду с эпидемиологической распространенностью артериальной гипертензии (АГ) в последние годы наблюдается увеличение частоты сочетания ее с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ). Частота такого сочетания колеблется в достаточно широком диапазоне – от 6,8 до 76,3%, в среднем составляя 34,3%.

У больных АГ возникновение гипоксии обусловлено в основном прогрессирующим расстройством функции сердечно-сосудистой системы. Кроме того, склерозирование кровеносных сосудов легких отягощает работу правого желудочка сердца, создавая условия для развития в дальнейшем сердечно-легочной недостаточности [3, 4]. Гипоксия сопровождается у больных одышкой, общей слабостью, понижением работоспособности, плохим сном, чувством тяжести и головными болями, появлением головокружения, загрудинных болей и др. [5, 6].

Большие эпидемиологические исследования продемонстрировали, что ведущей причиной летальности больных ХОЗЛ легкого и средне-тяжелого течения является не дыхательная недостаточность, как традиционно принято считать, а сердечно-сосудистые события [2, 3].

Чрезвычайно серьезные осложнения заболевания – поражение тканевых окислительно-восстановительных ферментных систем со снижением потребления в тканях кислорода (гистотоксическая гипоксия), накопление перекисных веществ на фоне снижения антиоксидантной

Уже на ранних стадиях ХОЗЛ доминирует системная кислородная недостаточность, которая возникает сначала только при повышенной физической нагрузке или нервных состояниях [1, 2].

защиты, нарушения липидного обмена, прогрессирование атеросклероза, формирование тяжелого течения сердечно-сосудистой и дыхательной патологии.

В связи с этим актуальны вопросы ранней лабораторной (биохимической) и клинико-функциональной диагностики функционального состояния кардиореспираторной системы у больных АГ в сочетании с ХОЗЛ, которые являются ключевыми при выборе методов своевременной коррекции и профилактики прогрессирования патологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем, методов замедления развития хронического легочного сердца, улучшения качества жизни пациентов.

Вместе с тем эта категория пациентов отличается значительным уровнем резистентности к лечению и часто нежеланием принимать комбинированную медикаментозную терапию. Попытка активного лекарственного воздействия на одно заболевание во многих случаях связана с угрозой развития ятрогенного обострения полученного заболевания [3–5].

Некоторые препараты, снижающие артериальное давление, могут вызывать нежелательные эффекты у больных ХОЗЛ: усиливать кашель, ухудшать бронхиальную проходимость, что требует замены препарата уже на фоне развитой ятрогенной патологии.

Для антигипертензивной терапии больных АГ I 2-й стадии в сочетании с ХОЗЛ 1–2-й стадий в состоянии ремиссии нами выбрано 2 препарата – верапамил SR и Сиднофарм. По данным исследований, у верапамила SR для диастолического артериального давления (ДАД) этот показатель в среднем составляет 72%. Для сравнения: аналогичные показатели, рассчитанные для дилтиазема SR, нифедипина SR (прием 2 раза в день) и амлодипина, составляют 51%, 61% и 63% соответственно [6].

Было также показано, что верапамил SR не только обладает значительным антигипертензивным эффектом, но и способен предотвращать развитие сердечно-сосудистых осложнений на уровне, сопоставимом с тиазидными диуретиками и бета-адреноблокаторами.

Молсидомин (Сиднофарм) обладает уникальной способностью к реализации вазодилатирующего потенциала за счет реверсии дисфункции эндотелия, увеличивает диаметр субэндокардиальных сосудов, улучшает коронарное кровообращение и обеспечение миокарда кислородом, что, в свою очередь, повышает толерантность к физической нагрузке больных ИБС. Как активный периферический вазодилатор снижает тонус периферических емкостных сосудов (венул) и уменьшает венозный приток к сердцу. Под влиянием молсидомина снижается давление в легочной артерии, уменьшаются наполнение левого желудочка сердца и напряжение стенок миокарда (мышечной стенки левого желудочка сердца), а также ударный объем. Препарат улучшает коллатеральный кровоток (в обход пораженной артерии), уменьшает агрегацию (склеивание) тромбоцитов (Л.Г. Воронков, 2009; А.Е. Березин, 2010; компендиум 2010 – лекарственные препараты, 2010).

Сочетанное действие верапамила SR и Сиднофарма на уровень АД до сих пор не исследовалось. Изучение влияния лечебных средств на ключевые метаболические процессы, к которым относится липидный обмен, перекисное окисление липидов, состояние антиоксидантной

Включение физиотерапевтических средств в комплексное восстановительное лечение АГ с сопутствующим ХОЗЛ, способствующих уменьшению числа и доз фармакологических препаратов и положительно влияющих на эффективность терапии, является актуальным направлением клинических исследований.

защиты (АОЗ) (нарушение которых лежит в основе патогенеза атеросклеротического поражения сосудов и воспалительного процесса), будет способствовать научно обоснованному дифференцированному выбору терапии артериальной гипертензии, протекающей в сочетании с ХОЗЛ.

Наиболее быстрым и надежным способом доставки лекарств в легкие, альвеолы и легочный кровоток по сравнению с энтеральным или парентеральным способами является бронхолитическая небулайзерная терапия. Преимущество ее – возможность доставки адекватной дозы лекарств, отсутствие необходимости выполнения форсированных маневров и строгая координация вдоха с высвобождением препарата [5].

Доступный и физиологический метод воздействия на весь организм – лазеротерапия. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) имеет не только гипотензивный, но и метаболический лечебный эффект. Такие способности, как возможность формирования компенсаторно-приспособительных реакций, отсутствие токсичности, аллергизации организма, развитие побочных реакций, длительное последствие в совокупности с хорошей совместимостью с другими методами лечения, обусловили применение лазеротерапии в лечении больных АГ с сопутствующим ХОЗЛ [4].

Эти данные послужили патогенетическим обоснованием для исследования возможности применения вышеуказанных видов комбинированного физиолечения (небулайзер и НИЛИ) с целью коррекции клинических проявлений и метаболических нарушений при восстановительном лечении больных АГ в сочетании с ХОЗЛ.

Между тем в результате проведенного анализа научной и патентной информации нами не были обнаружены данные о клинической эффективности комплексного назначения небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии, проводимой на фоне верапамила и Сиднофарма, у больных АГ в сочетании с ХОЗЛ.

■ ЦЕЛЬ

Изучить характер влияния комплексного восстановительного лечения с применением небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии на динамику клинических показателей и параметров, отражающих состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты организма.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено исследование 65 больных АГ в сочетании с ХОЗЛ 1–2-й стадий в состоянии ремиссии, из них 32 мужчины, 33 женщины. Средний возраст исследованных мужчин – $59,28 \pm 2,64$, женщин – $60,31 \pm 3,23$ года.

Все больные были разделены на 2 группы. Для лечения пациентов (больных 1-й группы), страдающих АГ с сопутствующим ХОЗЛ, назначали верапамил в дозе 80 мг (при синдроме тахикардии) в сочетании с Сиднофармом дозой 1–2 мг трижды в сут. (1 мг 3 раза в сут. – при возникновении головной боли), а в случае отсутствия синдрома тахикардии – верапамил дозой 40 мг трижды в сут., Сиднофарм – по указанной схеме (ЛК-1).

Пациенты 2-й группы (ЛК-2) дополнительно к ЛК-1 получали еще небулайзерную терапию с ингаляцией бронхолитиков и лазеротерапию (ЛК-2).

Схема аэрозольной терапии: при проведении симпатомиметической терапии в обычном режиме назначался сальбутамол (Вентолин Небулы™) в дозе 2,5 мг (или фенотерол в дозе 0,1 мг) с помощью небулайзера каждые 4–6 ч в течение первых 24–48 ч терапии. Ответ на ингаляционный β₂-агонист наблюдался, как правило, через 10–15 мин (уменьшались симптомы бронхиальной обструкции); в случае, если облегчение симптомов было недостаточным, назначали повторные ингаляции (до 5–7 на курс) [5].

Методика лазеротерапии состояла в том, что со второго дня лечения назначали влияние низкоинтенсивного лазерного облучения гелий-неоновым лазером с длиной волны 0,630 мкм расфокусированным пучком диаметром 10–12 см на рефлексогенные зоны задней поверхности шеи в проекции C2–Th2 и на область верхней и средней трети грудины при плотности потока мощностью 2–3,5 мВт/см² с ежедневным нарастанием экспозиции по 10 с (начальная экспозиция 20 с) до 50 с на каждую зону, а начиная с 6-го дня дополнительно осуществляли облучение на рефлексогенную зону Th1–Th5 по 40 с ежедневно; при необходимости коррекции бронхоспастического и/или гипертензивного синдромов дополнительно облучали 2–3 симметричные точки акупунктуры (БАТ), каждую в течение 7–10 с, суммарная экспозиция одного сеанса составляла 2–3 мин, курс физиовоздействий – 10–12 процедур; общая продолжительность лечения – 2–3 недели [7].

Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) определяли по содержанию диеновых конъюгатов по методу И.Д. Стальной и Т.Г. Гаришвилли (1977); малонового диальдегида (МДА) – по реакции с тиобарбитуровой кислотой (И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили, 1977). Состояние АОЗ оценивали по активности ее ферментов: каталазы, супероксиддисмутазы (СОД), церулоплазмина, глутатионредуктазы и фруктозо-дифосфатазы. Активность каталазы определяли методом М.А. Королюка, Л.И. Ивановой (1988), активность СОД – методом С. Чевари, И. Чаба (1985); церулоплазмина – методом А.А. Левина (1961), активность глутатионредуктазы и фруктозо-1,6-дифосфат альдолазы исследовали методом Ф.Е. Путилиной, С.Д. Зоидзе (1982). Содержание основных фракций липидов определяли тонкослойной хроматографией на пластинках Silufor UV-254 Chemarol (D.E. Bowuer et al., 1977), β-липопротеиды определяли турбидиметрическим методом по Бурштейну и Самай. При выполнении работы использовали реактивы производства квалификации «ОХЧ», («Реагент» Украина), (Serva, Германия; Fluka, Швейцария).

Кроме того, проводились следующие исследования: спирография, профиль АД, электро- и эхокардиография. Полученные результаты статистически обработаны.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У больных обеих лечебных групп до начала лечения преобладали жалобы, характерные для патологии сердечно-сосудистой системы: на частую головную боль, шум в голове, мелькание мушек в глазах, головокружение, чувство нарушения ритма сердца в виде усиленного сердцебиения или возникновения «перебоев», боль в области сердца (табл. 1; показатели 1–6). Боли в области сердца и нарушения ритма часто возникали ночью и, как правило, плохо поддавались традици-

Оценивались
общеклинические
показатели, а
также данные
биохимического
исследования,
отражающие характер
липидограммы,
состояние перекисного
окисления липидов
и антиоксидантной
защиты.

Таблица 1
Динамика клинических показателей больных АГ в сочетании с ХОЗЛ под влиянием восстановительного лечения с применением медикаментозной, небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии (X±Sx)

| Показатели | Симптом до лечения ЛК-1 (n=33) | | | После лечения, ЛК-1 (n=33) | | | Симптом до лечения ЛК-2 (n=32) | | | После лечения, ЛК-2 (n=32) | | | незначительное уменьшение | | значительное уменьшение | | незначительное уменьшение | |
|-----------------------------|--------------------------------|------|---|----------------------------|----|------|--------------------------------|------|----|----------------------------|----|------|---------------------------|------|-------------------------|-----|---------------------------|---|
| | абс. | % | % | абс. | % | % | абс. | % | % | абс. | % | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1. Головная боль | 29 | 87,9 | 9 | 31,0 | 14 | 48,3 | 6 | 20,7 | 30 | 93,8 | 25 | 83,3 | 15 | 16,7 | - | - | - | - |
| 2. Шум в голове | 19 | 57,6 | 5 | 26,3 | 11 | 57,9 | 3 | 15,8 | 19 | 59,4 | 10 | 52,6 | 8 | 42,1 | 1 | 5,3 | - | - |
| 3. Мелькание мушек в глазах | 15 | 45,5 | 7 | 46,7 | 5 | 33,3 | 3 | 20,0 | 15 | 46,9 | 12 | 80,0 | 3 | 20,9 | - | - | - | - |
| 4. Головокружение | 13 | 39,4 | 5 | 38,5 | 5 | 38,5 | 3 | 23,1 | 14 | 43,8 | 12 | 85,7 | 2 | 14,3 | - | - | - | - |
| 5. Перебои в работе сердца | 20 | 60,6 | 5 | 25,0 | 11 | 55,0 | 4 | 20,0 | 20 | 62,5 | 16 | 80,0 | 4 | 20,0 | - | - | - | - |
| 6. Боль в области сердца | 22 | 66,7 | 7 | 31,8 | 13 | 59,1 | 2 | 9,1 | 23 | 71,9 | 20 | 87,0 | 3 | 13,0 | - | - | - | - |
| 7. Затруднение дыхания | 24 | 72,7 | 2 | 8,3 | 6 | 25,0 | 16 | 66,7 | 26 | 81,3 | 19 | 73,1 | 7 | 26,9 | - | - | - | - |
| 8. Кашель | 18 | 54,5 | 0 | 0 | 6 | 33,3 | 12 | 66,7 | 19 | 59,4 | 14 | 73,6 | 9 | 21,1 | 1 | 5,3 | - | - |
| 9. Хрипы | 8 | 24,2 | 0 | 0 | 3 | 37,5 | 5 | 62,5 | 9 | 28,1 | 6 | 66,7 | 3 | 33,3 | - | - | - | - |
| 10. Мокрота | 10 | 30,3 | 0 | 0 | 3 | 30,0 | 7 | 70,0 | 14 | 43,8 | 8 | 57,1 | 5 | 35,7 | 1 | 7,1 | - | - |
| 11. Астенический синдром | 30 | 90,9 | 6 | 20,0 | 14 | 46,7 | 10 | 33,3 | 31 | 96,9 | 25 | 80,6 | 6 | 19,4 | - | - | - | - |

онной фармакотерапии, которая была назначена на амбулаторном этапе.

Комплексная оценка субъективных ощущений и данных объективного исследования позволила судить о наличии патологического процесса не только со стороны сердечно-сосудистой, но и дыхательной систем: у большинства больных было выявлено затруднение дыхания при физической нагрузке, которое сопровождалось кашлем с затрудненным выделением мокроты, чувством хрипов за грудиной (табл. 1; показатели 7–10).

Астено-вегетативные реакции в виде общей слабости, повышенной утомляемости, снижения настроения и толерантности к обычной физической нагрузке присутствовали у большинства пациентов.

После проведенного восстановительного лечения по ЛК-1 и ЛК-2 у исследованных больных наблюдалось значительное уменьшение или отсутствие клинических признаков коморбидной патологии. Однако уровень показателей, которые отражали качество лечения с оценкой «отсутствует» и «значительное уменьшение» симптомов, был существенно выше у пациентов, прошедших ЛК-2 (табл. 1).

Уменьшение патологических признаков у пациентов ЛК-1 происходило на 5–7 сут., а у больных ЛК-2 – с первых суток лечения после начала бронхолитической небулайзерной терапии и присоединения (со 2-го дня) воздействия НИЛИ на фоне базовой медикаментозной терапии. На фоне улучшения самочувствия пациентов наблюдалось снижение артериального давления и улучшение центральной гемодинамики.

Исследование влияния НИЛИ и бронхолитической небулайзерной терапии на динамику показателей метаболической системы регуляции перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиокислительной защиты (АОЗ) проведено у 22 больных АГ в сочетании с ХОЗЛ. Группу контроля (ЛК-1) составили 20 пациентов с тем же диагнозом, которые находились на минимальной симптоматической медикаментозной терапии, включавшей энтеральный прием верапамила и Сиднофарма. Второй контроль – соответствующие показатели 16 здоровых лиц.

У исследованных больных АГ в сочетании с ХОЗЛ преобладали перекисные процессы, которые характеризовались накоплением малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов в сыворотке крови при достоверном снижении показателей АОЗ – каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) ($p < 0,001$).

Уменьшение активности глутатионредуктазы и фруктозодифосфатазы в эритроцитах больных АГ в сочетании с ХОЗЛ на фоне резкого снижения редокс-состояния свидетельствовало об увеличении окисляющих способностей в тканях, характерном для развития явлений компенсированного метаболического алкалоза (табл. 2).

После окончания реабилитационного курса у исследованных пациентов наблюдалось снижение содержания в сыворотке крови диеновых конъюгатов и малонового диальдегида (отражающих интенсивность ПОЛ) и повышение уровня каталазы и СОД, что обусловило повышение коэффициентов каталаза/МДА в 2 раза в 1-й группе наблюдения и в 3,8 раза – во 2-й; СОД/МДА – в 1,8 раза в 1-й группе и в 4,7 раза – во 2-й и свидетельствовало о росте степени антиоксидантной защиты. После проведенной терапии процессы ПОЛ оставались более выраженными

Глутатионпероксидаза и глутатион-трансферазы восстанавливают перекиси, в том числе и липидные, и удаляют продукты их распада, одновременно окисляя глутатион, которой вновь восстанавливается [8].

Таблица 2

Динамика показателей метаболической системы ПОЛ и АОЗ у больных АГ в сочетании с ХОЗЛ под влиянием ЛК-1 и ЛК-2 ($\bar{X} \pm S_x$)

| Показатели | Группы Контроль, здоровые, (n=16) | 1-я группа (n=20) | | 2-я группа (n=22) | |
|---|--|----------------------|---|----------------------|---|
| | | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Каталаза, мкат./л | 16,8±0,9 | 9,4±0,4 p<0,001 | 11,8±0,3 p<0,001 p ¹ <0,01 | 9,3±0,2 p<0,001 | 16,0±0,4* p>0,3 p ¹ <0,001 |
| СОД, ед. (гНв.мин) | 3,9±0,1 | 1,81±0,05 p<0,001 | 2,01±0,07 p<0,001 p ¹ <0,02 | 1,78±0,04 p<0,001 | 3,8±0,08* p<0,001 p ¹ <0,001 |
| МДА, мкмоль/л | 3,2±0,2 | 6,5±0,2 p<0,001 | 4,1±0,3 p<0,001 p ¹ <0,001 | 6,6±0,2 p<0,001 | 3,0±0,1* p>0,6 p ¹ <0,001 |
| Каталаза/МДА | 5,25 | 1,49 | 2,93 | 1,41 | 5,33* |
| СОД/МДА | 1,3 | 0,28 | 0,49 | 0,27 | 1,27 |
| Диеновые конъюгаты, ммоль/л | 1,32±0,07 | 2,20±0,02 p<0,001 | 1,69±0,09 p<0,001 p ¹ <0,02 | 2,28±0,06 p<0,001 | 1,38±0,05* p>0,1 p ¹ <0,001 |
| Церулоплазмин, мг% | 29,9±1,2 | 20,6±0,8 p<0,001 | 24,3±1,3 p>0,8 p ¹ <0,001 | 22,9±1,1 p<0,001 | 31,8±0,9* p<0,001 p ¹ <0,01 |
| Глутатион-редуктаза, мк-кат./л | 24,1±0,1 | 16,6±1,1 p<0,001 | 20,6±0,9 p>0,1 p ¹ <0,001 | 14,9±0,6 p<0,001 | 23,4±0,8* p>0,8 p ¹ <0,001 |
| Фруктозо-1,6-дифосфат альдолаза, мк-кат./л | 0,64±0,01 | 0,38±0,01 p<0,001 | 0,38±0,02 p<0,002 p ¹ <0,001 | 0,36±0,01 p<0,001 | 0,62±0,01* p>0,2 p ¹ <0,001 |

Примечания:

p – достоверность различий по отношению группы к контролю;

p¹ – достоверность различий по отношению к группе до лечения;

* – достоверность различий после лечения по ЛК-1 и ЛК-2.

у больных, получавших ЛК-1 (p<0,001). Уровни активности каталазы, супероксиддисмутазы у пациентов 2-й группы приблизились к показателям здоровых лиц, в то время как у больных ЛК-1 они повысились в меньшей степени и не достигли уровня здоровых (p<0,001).

Повышение уровня сывороточного антиоксиданта церулоплазмينا, играющего роль «перехватчика» супероксидных радикалов и вызывающего ингибирование ПОЛ, было также более выраженным при назначении больным ЛК-2 и обусловлено, очевидно, активным участием этого фермента в компенсаторно-приспособительных процессах при наличии оксидативного стресса.

После проведенного лечения наблюдалось повышение активности глутатионредуктазы, что способствовало запуску ацидотических изменений, а именно ускорению окисления жирных кислот, направленному на компенсацию метаболического алкалоза, и оно было также более выраженным у пациентов, принимавших ЛК-2 (p<0,001).

Ускоренное использование жирных кислот в процессах окисления и пероксидации приводило к уменьшению содержания в эритроцитах больных фосфолипидов, а также к снижению отношения фосфолипиды/холестерин, повышению содержания β-липопротеинов, уровня содер-

жания эфиров холестерина, что отражает прогрессирование атерогенеза и является фактором, осложняющим течение сосудистой патологии (АГ). Показатели липидограммы эритроцитов крови исследованных пациентов достоверно превышали цифры здоровых (табл. 3).

Применение ЛК-1 и ЛК-2 привело у больных АГ с сопутствующим ХОЗЛ к снижению уровня β -липопротеинов, триглицеридов, увеличению содержания фосфолипидов и отношения фосфолипиды/холестерин в эритроцитах на фоне снижения эфиров холестерина.

Положительная динамика метаболических показателей сопровождалась улучшением общего самочувствия пациентов, уменьшением проявлений субъективных и объективных критериев сочетанной патологии сердечно-сосудистой и легочной систем, более выраженными у больных, принимавших небулайзерную бронхолитическую и лазеротерапию.

Сравнительный анализ полученных результатов показал, что эффективность лечения при назначении ЛК-1 с оценкой «значительное улучшение» составила 18,6%; «улучшение» – 42,9%, «несущественное улучшение» – 38,5%; эффективность ЛК-2 с характеристикой «значительное улучшение» оценена в 74,6%; «улучшение» – у 18,8% пациентов, тогда как «несущественное улучшение» отмечено в 7,1% случаев.

Всего положительные результаты при назначении ЛК-2 составили 93,4%, в то время как при ЛК-1 – 61,5%.

■ ВЫВОДЫ

1. У больных АГ в сочетании с ХОЗЛ имеет место декомпенсация метаболических процессов, сопровождающихся активацией ПОЛ и снижением уровня АОЗ.
2. Комплексное лечение с использованием небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии (ЛК-2) способствует достижению более высокого клинического эффекта у больных АГ в сочетании

Таблица 3

Динамика показателей липидограммы эритроцитов крови больных АГ в сочетании с ХОЗЛ под влиянием ЛК-1 и ЛК-2 ($X \pm Sx$)

| Показатели | 1-я группа (n=33) | | 2-я группа (n=32) | | Контроль (здоровые), (n=16) |
|---|----------------------------|--------------------------------------|----------------------------|--------------------------------------|-----------------------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | |
| Количество β -липопротеинов (ед.) | 51,3 \pm 3,02 p<0,002 | 48,2 \pm 2,2 p<0,01 p<0,1 | 53,1 \pm 4,02 p<0,002 | 38,2 \pm 2,2* p<0,02 p<0,001 | 36,8 \pm 3,6 |
| Количество триглицеридов (ед.) | 2,38 \pm 0,09 p<0,01 | 2,51 \pm 0,1 p<0,01 p<0,05 | 2,32 \pm 0,09 p<0,01 | 3,16 \pm 0,09* p<0,5, p<0,01 | 3,27 \pm 0,05 |
| Фосфолипиды (г/л) | 3,41 \pm 0,68 p<0,001 | 6,59 \pm 1,22 p<0,001 p<0,05 | 4,12 \pm 0,48 p<0,001 | 11,3 \pm 0,54* p>0,1 p<0,001 | 11,5 \pm 0,93 |
| Холестерин (ммоль/л) | 6,48 \pm 0,15 p<0,001 | 5,7 \pm 0,17 p<0,001 p<0,01 | 6,60 \pm 0,15 p<0,001 | 4,2 \pm 0,12* p<0,1 p<0,001 | 3,98 \pm 0,27 |

Примечания:

p – достоверность различий по отношению группы к контролю;

p – достоверность различий по отношению к группе до лечения;

* – достоверность различий после лечения по ЛК-1 и ЛК-2.

с ХОЗЛ как со стороны сердечно-сосудистой, так и со стороны бронхолегочной систем.

3. Положительный клинический эффект ЛК-2 может быть объяснен улучшением бронхиальной проходимости, снижением артериального давления, уменьшением тканевой гипоксии, коррекцией нарушений липидного обмена, снижением активности процессов свободнорадикального окисления, наступивших под влиянием комплексного восстановительного лечения, включающего наряду с медикаментозным воздействием небулайзерную бронхолитическую и лазерную терапию.
4. Достигнутые под влиянием комплексного воздействия положительные изменения в состоянии липидного обмена и метаболической регуляции свободнорадикального окисления под влиянием ЛК-2 свидетельствовали о саногенетическом действии проводимой терапии и целесообразности комплексного применения небулайзерной бронхолитической и лазерной терапии у больных АГ в сочетании с ХОЗЛ.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Feshenko Y., Dsyublik Y., Gavrisyuk V., Mostovoy Y. (2013) Khronichne obstruktyvne sakhvoruvannya legen: etiologiya, patogenes, klassifikaciya, diagnostika, terapiya: metodicheskie rekomendacii [Chronic obstructive pulmonary disease: etiology, pathogenesis, classification, diagnosis and therapy: Methodological manual]. Kiev, 52 pp.
2. Bogatireva R. Kovalenko V. (2012) Nacionalnaya strategiya profilaktiki i likuvannya arterialnoy gipertensii v Ukraine [National Strategy for the prevention and treatment of hypertension in Ukraine]. Kiev: MORION, 120 pp.
3. Nagornaya N., Chetverik N. (2010) Oksidativniy stress: vliyanie na organism cheloveka, metodi ocenki [Oksydatyv stress: Effect on the body of man, methods comments]. Health of the child, no 2 (23), pp. 140–145.
4. Goncharova I. (2012) Primenenie lasero- i khromoterapii v kompleksnom lechenii gipertonicheskoy bolezni s soputstvuyushey somaticheskoy patologiyey: avtoref. dis. kand. med. Nauk: 14.01.04 [Application lazero- and hromoterapyy in Integrated Treatment hypertensioin disease with concomitant pathology of internal]. GBOU VPO VGMA im. Burdenko V. Minsdravsoprasvitiya Rossii. Voroneg, 22 pp.
5. Dubinina V. (2011) Nebulayzernaya terapiya ostrich i khronicheskikh sabolevaniy dikhatelnykh putey [Nebulized therapy of acute and chronic diseases of the respiratory tract]. Moscow, 44 pp.
6. (2008) Rekomendacii VNOK po lecheniyu arterialnoy gipertensii [Recommendations of WSSC in 2008 for the treatment of hypertension]. Rational Pharmacotherapy in Cardiology, no 1–2, p. 2.
7. Misyuna A., Matsegora N. (2014) «Sposib likuvannya khvorikh na gipertonichnu khvorobu u spoluchenni s khronichnim zakhvoryuvannyam legen» [A method for treating patients with hypertension combined with chronic obstructive pulmonary disease]. Patent na korisnu model № 89236 Ukraina, MPK A61K 31/275 (2006.01) National medical university of Odessa, Odessa, Ukraine № u 2013 13839; podannya 29.11.2013; opubl. 10.04.2014, no 7, 6 pp.
8. Pakhomova O. (1993) Metabolichna sistema pidtrimki kislotno-lugnogo gomeostasa v organismi pid vplyvom deyakikh faktoriv risika [Metabolic support system acid-base homeostasis in the organism under the influence of some risk factors]. Avtoref. dis. . . kand. biol. nauk: 14.00.07. K. – 27 pp.

Поступила в редакцию 24.10.2014

Контакты: nmatsegora@ukr.net

(Мацегора Нина Анатольевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой фтизиопульмонологии Одесского национального медицинского университета)