

ДИНАМИКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Рахимова Д.А., Норпулатов Э.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации. Ташкент, Узбекистан.

Актуальность. Сочетанная кардиореспираторная патология — в частности коморбидность хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью — остаётся одной из ведущих причин снижения качества жизни, инвалидизации и преждевременной смертности пациентов трудоспособного возраста. Нарушения системной и периферической гемодинамики при данной патологии сопровождаются тканевой гипоксией, дисбалансом энергетического обмена и развитием метаболической дисфункции. В условиях хронического дефицита кислорода активируется анаэробный гликолиз, формируются изменения углеводного, липидного и электролитного обмена, усугубляющие течение основного заболевания и снижающие эффективность стандартной терапии. Современные подходы к лечению пациентов с кардиореспираторными изменениями требуют не только коррекции гемодинамических нарушений, но и комплексного воздействия на метаболические механизмы адаптации. Несмотря на наличие отдельных работ, посвящённых применению метаболических корректоров при ХОБЛ и хронической сердечной недостаточности, систематизированных данных о сочетанном влиянии метаболической терапии и индивидуализированной кардиореспираторной реабилитации с объективизацией результатов методом биоимпедансного мониторинга в литературе недостаточно, что определяет научную новизну и практическую значимость настоящего исследования.

Цель исследования. Изучить динамику метаболических показателей и параметров системной гемодинамики, а также оценить эффективность комплексной терапии у пациентов с кардиореспираторными изменениями на фоне коморбидной ХОБЛ и хронической сердечной недостаточности.

Материалы и методы. Проведено проспективное контролируемое сравнительное клиничко-функциональное исследование с участием 78 пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией (ХОБЛ II–III степени по GOLD в сочетании с хронической сердечной недостаточностью II–III ФК по NYHA), находившихся на стационарном лечении в специализированном терапевтическом отделении в период с 2023 по 2025 г. Средний возраст обследованных составил $57,4 \pm 8,6$ года; мужчин — 46 (59,0 %), женщин — 32

(41,0 %). Критерии включения: возраст 40–70 лет, верифицированный диагноз ХОБЛ II–III степени в сочетании с хронической сердечной недостаточностью II–III ФК, подписанное информированное согласие. Критерии исключения: обострение ХОБЛ или декомпенсация сердечной недостаточности на момент включения, острый коронарный синдром в течение последних 6 месяцев, сахарный диабет в стадии декомпенсации, онкологические и аутоиммунные заболевания, тяжёлая почечная или печёночная недостаточность. Методом простой рандомизации пациенты были распределены на две сопоставимые по возрасту, полу и тяжести заболевания группы. Контрольная группа ($n = 38$) получала стандартную терапию в соответствии с действующими клиническими рекомендациями (бронходилататоры длительного действия, ингаляционные глюкокортикостероиды, ингибиторы АПФ/сартаны, бета-адреноблокаторы, диуретики по показаниям). Основная группа ($n = 40$) дополнительно к стандартной терапии получала комплекс метаболической коррекции, включавший триметазидин 70 мг/сут, мельдоний 1000 мг/сут внутривенно с последующим переходом на пероральный приём, а также курс индивидуализированной кардиореспираторной реабилитации (дыхательная гимнастика по методике диафрагмального дыхания, дозированные физические нагрузки по результатам 6-минутного теста ходьбы, нутритивная коррекция). Длительность курса — 21 день. Оценка эффективности лечения проводилась исходно и на 21-е сутки. Анализировались показатели углеводного (глюкоза натощак, HbA1c) и липидного обмена (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды), уровень лактата венозной крови, электролитный состав (Na^+ , K^+ , Mg^{2+}), сатурация кислорода (SpO_2), частота сердечных сокращений, артериальное давление, параметры центральной гемодинамики (сердечный индекс — СИ, ударный объём, общее периферическое сосудистое сопротивление — ОПСС) методом эхокардиографии и интегральной реографии тела. Дополнительно применялся биоимпедансный анализ для оценки состава тела и распределения жидкостных секторов (общая, внеклеточная, внутриклеточная вода). Статистическая обработка выполнялась в пакете Statistica 10.0 с использованием t-критерия Стьюдента для зависимых и независимых выборок; различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Исходно у всех пациентов выявлены признаки метаболической дисрегуляции: повышение уровня лактата до $2,84 \pm 0,42$ ммоль/л (норма до 2,2), умеренная гипергликемия натощак ($6,8 \pm 0,9$ ммоль/л), атерогенные сдвиги липидного профиля (общий холестерин $6,42 \pm 0,71$ ммоль/л; ЛПНП $4,18 \pm 0,56$ ммоль/л; триглицериды $2,34 \pm 0,38$ ммоль/л), гипوماгнемия ($0,68 \pm 0,09$ ммоль/л) и тенденция к гипокалиемии. Сатурация кислорода составляла $91,2 \pm 2,1$ %, СИ — $2,38 \pm 0,21$ л/мин/м², ОПСС — 1846 ± 142

дин·с·см⁻⁵. Группы были сопоставимы по всем исходным показателям ($p > 0,05$). После 21-дневного курса лечения в основной группе зарегистрирована достоверно более выраженная положительная динамика. Уровень лактата снизился на 24,8 % — с $2,84 \pm 0,42$ до $2,14 \pm 0,31$ ммоль/л ($p < 0,01$), что свидетельствует об уменьшении тканевой гипоксии и переключении энергетического обмена на аэробный путь. Общий холестерин уменьшился на 18,1 % (до $5,26 \pm 0,58$ ммоль/л; $p < 0,05$), ЛПНП — на 21,3 % (до $3,29 \pm 0,47$ ммоль/л; $p < 0,05$), триглицериды — на 19,7 % (до $1,88 \pm 0,29$ ммоль/л; $p < 0,05$). Гликемия натощак стабилизировалась на уровне $5,7 \pm 0,6$ ммоль/л ($p < 0,05$), уровень магния повысился до $0,84 \pm 0,07$ ммоль/л ($p < 0,01$). Параллельно отмечено достоверное улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы: SpO₂ возросла с $91,2 \pm 2,1$ % до $95,6 \pm 1,4$ % ($p < 0,01$), СИ увеличился на 16,4 % (до $2,77 \pm 0,24$ л/мин/м²; $p < 0,05$), ОПСС снизилось на 14,9 % (до 1571 ± 128 дин·с·см⁻⁵; $p < 0,05$). По данным биоимпедансного анализа выявлено достоверное уменьшение объёма внеклеточной жидкости на 9,7 % ($p < 0,05$) и оптимизация соотношения внутри- и внеклеточного водных секторов, что косвенно свидетельствует об уменьшении явлений застоя и улучшении тканевой перфузии. Дистанция 6-минутной ходьбы возросла в среднем на $78,4 \pm 12,6$ м ($p < 0,01$). В контрольной группе динамика была менее выраженной: лактат снизился на 11,2 % ($p < 0,05$), общий холестерин — на 7,8 % ($p > 0,05$), SpO₂ повысилась до $93,1 \pm 1,8$ % ($p < 0,05$), СИ увеличился на 6,3 % ($p > 0,05$).

Выводы. Сочетанная кардиореспираторная патология сопровождается развитием метаболической дисфункции, проявляющейся повышением уровня лактата, атерогенными изменениями липидного профиля, нарушением углеводного и электролитного обмена. Комплексная терапия, включающая метаболическую коррекцию (триметазидин, мельдоний) и индивидуализированную кардиореспираторную реабилитацию, оказывает достоверное положительное влияние на метаболические показатели (снижение лактата на 24,8 %, общего холестерина на 18,1 %, ЛПНП на 21,3 %; $p < 0,05$) и параметры системной гемодинамики (рост СИ на 16,4 %, снижение ОПСС на 14,9 %; $p < 0,05$). Применение методов метаболической коррекции способствует уменьшению тканевой гипоксии, улучшению периферической перфузии и повышению толерантности к физической нагрузке.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь лёгких, хроническая сердечная недостаточность, метаболическая дисфункция, тканевая гипоксия, биоимпедансный анализ, метаболическая коррекция, кардиореспираторная реабилитация