

24. Соколик, В. В. Влияние вальпроевой кислоты на уровень SMN белка в мононуклеарах периферической крови больных со спинальной мышечной атрофией и различным числом копий гена SMN2 [Текст] / В. В. Соколик, А. К. Коляда, А. В. Шатилло // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 6. – С. 53–56.
25. Гончарова, А. Я. Клинический случай позднего дебюта недифференцированной спинальной амиотрофии [Текст] / А. Я. Гончарова, В. А. Симонян, С. К. Евтушенко, М. С. Белякова, И. С. Евтушенко // Международный неврологический журнал. – 2012. – Т. 51, № 5. – С. 131–133.
26. Случай спинальной амиотрофии верднига-гоффмана [Текст]: тез. док. наук.-пр. конф. / ред. В. В. Мясоедов. – Х., 2016. – 518 с.
27. Aton, J. Vitamin D Intake Is Inadequate in Spinal Muscular Atrophy Type I Cohort: Correlations With Bone Health [Text] / J. Aton, R. H. Davis, K. C. Jordan, C. B. Scott, K. J. Swoboda // Journal of Child Neurology. – 2013. – Vol. 29, Issue 3. – P. 374–380. doi: 10.1177/0883073812471857

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук Черенько Т. М.
Дата надходження рукопису 22.05.2017*

Колісник Дмитро Володимирович, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, бул. Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail:mr_n1k@mail.ua

Турчина Наталя Степанівна, кандидат медичних наук, доцент, кафедра неврології, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, бул. Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: nlturchina12@ukr.net

УДК 616.248-085

DOI: 10.15587/2519-4798.2017.108065

РОЛЬ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВЕДЕННІ ХВОРИХ НА СПОЛУЧЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

© **К. В. Назаренко**

Вплив супутньої патології на клінічні прояви, діагностику, прогноз і лікування багатьох захворювань багатогранний і індивідуальний.

Дослідження присвячене визначенню рівня коморбідної патології хворих на сполучення бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень, а також виявлення впливу коморбідності на клінічні прояви та симптоми захворювання, показники запалення, функцію зовнішнього дихання у цієї категорії хворих

Ключові слова: *сполучена бронхообструктивна патологія, коморбідність, прогноз, функція зовнішнього дихання, запалення*

1. Вступ

Вплив супутньої патології на клінічні прояви, діагностику, прогноз і лікування багатьох захворювань багатогранний і індивідуальний. Коморбідність – співіснування двох та більше патологічних станів у одного хворого. Наявність декількох хронічних захворювань у одного пацієнта асоціюється зі зниженням якості життя, порушеннями у психоемоційній сфері, більшою тривалістю госпіталізацій, збільшенням частоти ускладнень і високою смертністю, а також підвищеною вартістю витрат системи охорони здоров'я [1, 2]. Сполучену патологію необхідно враховувати при організації системи медичної допомоги, вважаючи на її значний вплив на протікання та прогноз захворювань [3].

2. Обґрунтування дослідження

В загальній клінічній практиці коморбідні стани мають враховуватися при виборі алгоритму

діагностики та лікування тієї чи іншої хвороби. Для оцінки віддаленого прогнозу летальності був запропонований простий для застосування розрахунковий інструмент – індекс коморбідності Чарльсона (ІК): це бальна система оцінки віку та наявності певних супутніх захворювань. При його розрахунку підсумовуються бали, які відповідають супутнім захворюванням, а також додається один бал на кожні 10 років життя людини при перевищенні сорокарічного віку [4].

ІК складається зі списку 19 патологічних станів. Кожен бал оцінюється за відносним ризиком смерті. Для станів з відносним ризиком смерті $\geq 1,2$ та $\leq 1,5$ – вага 1; $\geq 1,5$ та $\leq 2,5$ – вага 2; $\geq 2,5$ і $\leq 3,5$ – вага 3. Два стани з відносним ризиком смерті ≥ 6 у цій системі дають вагу 6. Підсумкові бали потім класифікуються на чотири групи: 0, 1–2, 3–4, і ≥ 5 балів. Прогностичні можливості індексу були підтверджені в багатьох дослідженнях. Найважливішими пере-

вагами цього методу є легкість його використання та високі прогностичні якості.

Сполучена патологія бронхіальної астми (БА) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) (так званий астма-ХОЗЛ перехрест – АХП), якій приділяється чимало уваги світової медичної спільноти сама по собі та в сполученні з іншими супутніми захворюваннями має важливе значення серед інших бронхообструктивних захворювань, вважаючи на доведений гірший прогноз у таких хворих, високу частоту загострень та високу розповсюдженість у популяції [5, 6].

3. Мета дослідження

Виявлення впливу коморбідності у хворих з АХП на клінічні прояви та симптоми захворювання, фактори системного запалення та функціональні показники дихання.

4. Матеріали і методи

В дослідженні на базі ДУ «Національного інституту фізіотри і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України» (ДУ «НІФП НАМН») прийняли участь 140 хворих на сполучену патологію БА+ХОЗЛ з помірними порушеннями бронхіальної прохідності (середній об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) – $(59,0 \pm 1,4 \%)$ та ознакою фіксованого обмеження прохідності дихальних шляхів – співвідношення ОФВ1 до форсованої життєвої ємності легень (ФЖЕЛ) – $(\text{ОФВ1}/\text{ФЖЕЛ})$ менше 0,7 (70 %) – $(53,6 \pm 0,8 \%)$.

Дослідження було узгоджено із локальним комітетом з медичної етики ДУ «НІФП НАМН», учасники були ознайомлені із протоколом дослідження та підписали форму інформованої згоди на участь в дослідженні. Робота виконана за рахунок коштів державного бюджету України.

Характеристика хворих наведена в табл. 1.

Для підтвердження діагнозу, визначення ступеня та зворотності бронхообструкції усім хворим проводилась спірометрія з аналізом кривої «потік-об'єм» форсованого видиху на комплекті для дослідження респіраторної системи “Master Screen Pneumo”, 2008 р. виробництва «Cardinal Health» (Німеччина). Вивчались наступні показники функції зовнішнього дихання (ФЗД): життєва ємність легень (VC), форсована життєва ємність легень (FVC), ємність вдиху (IC), об'єм форсованого видиху за 1 с (FEV1), співвідношення FEV1/FVC, максимальна об'ємна швидкість видиху при 25, 50, 75 % життєвої ємності легень (MEF25 %, MEF50 %, MEF75 %), пікова об'ємна швидкість видиху (PEF). Дослідження проводилось зранку, після 12–14 годинної перерви в прийманні ліків. Ступінь тяжкості бронхообструкції визначався за FEV1.

Для визначення загального бронхіального опору, основних ємностей легень хворим проводилась загальна плетизмографія тіла (бодіплетизмографія) із визначенням загального бронхіального опору (Rtot), загальної ємності легень (TLC), внутрішньо-

торакального газового об'єму (ITGV), залишкового об'єму легень (RV) на апараті “MasterScreen PFT”, «Cardinal Health» (Німеччина).

Таблиця 1

Характеристика хворих

Показники	Хворі на БА+ХОЗЛ (n=140)
Стать:	
Жінки, %	53
Чоловіки, %	47
Вік, роки (M±m)	58,6±0,8
Індекс маси тіла, кг/м ² , (M±m)	28,8±0,4
Стаж паління, пачко/років, (M±m)	10,4±1,8
екс-курці, %	7
Курці, %	34
ніколи не палили, %	59
Ступінь тяжкості БА	
легка, %	6
середньої тяжкості, %	79
тяжка, %	15
Групи хворих на ХОЗЛ	
A, %	13
B, %	21
C, %	20
D, %	46
Ступінь GOLD за ОФВ1	
1, %	29
2, %	58
3, %	11
4, %	2

Тест із 6-хвилинною ходьбою проводили згідно із стандартним протоколом. Пацієнти були поінформовані щодо мети тесту. Їм пропонували ходити по вимірюваному коридору у своєму власному темпі, намагаючись пройти максимальну відстань упродовж 6 хв. При цьому під час тесту дозволялося зупинятись і відпочивати і, за змоги, відновлювати ходьбу. Визначення тяжкості перебігу та прогнозу захворювання проводилось за індексом BODE.

Усім пацієнтам проводили клінічний аналіз крові, коагулограму в клініко-біохімічній лабораторії ДУ «НІФП НАМН». Рівень високоспецифічного С-реактивного білку визначали в лабораторії клінічної імунології ДУ «НІФП НАМН».

Для всіх хворих був обчислений загальний бал за індексом коморбідності Чарльсона. За ІК пацієнти були розподілені на три групи – I група – з низьким ІК (1–2 бали), II – з середнім (3–4 бали), III – з високим ІК (≥ 5). Більшість пацієнтів мали середній ІК (n=73), 47 – високий та 20 – низький.

У всіх хворих оцінювались рівень задишки за модифікованою шкалою медичної дослідницької ради (mMRC), а також індекс вихідної задишки (BDI).

Накопичення даних та їх математична обробка проводились за допомогою ліцензійних програмних продуктів, що входять в пакет Microsoft Office Professional 2007, ліцензія Russian Academic OPEN NoLevel № 43437596. Статистична обробка виконувалась за допомогою математичних і статистичних можливостей MS Excel, а також додаткових статистичних функцій [7]. Параметри, що вивчалися в дослідженні, оцінювались за допомогою визначення середньої величини (M), похибки середньої величини (m), критерію достовірності (t), рівню значимості (p), з подальшим порівнянням з використанням t-критерію Ст'юдента. Перевірка числових рядів на відповідність нормальному розподіленню здійснювалась за допомогою спеціальної функції NORMSAMP_1, розробленої для програми Excel [7].

5. Результати дослідження

Найчастішими коморбідними станами, що виявлялися при АХП були серцево-судинні захворювання, хвороби шлунково-кишкового тракту та обміну речовин.

Вплив коморбідності на клінічні прояви та симптоми захворювання

У хворих на АХП із високим ІК була знижена фізична толерантність (в тесті з 6-хвилинною ходьбою), а також у них був достовірно гірший прогноз захворювання (вищий BODE-індекс) (табл. 2).

Таблиця 2

Клініко-функціональні характеристики хворих на АХП в залежності від індексу коморбідності

показники	ІК 1–2 (n=20)	ІК 3–4 (n=73)	ІК≥5 (n=47)
mMRC, бали	1,4±0,2	1,6±0,1	1,8±0,1* γ
BDI			
вихідний рівень функціональних порушень, бали	2,6±0,1	2,4±0,1	2,2±0,1** γ
вихідний рівень тяжкості при виконанні діяльності, бали	2,1±0,1	2,0±0,02	1,9±0,1** γ
вихідний рівень зусиль, бали	2,6±0,1	2,2±0,1*	1,9±0,1** γ γ
загальний бал BDI	7,2±0,2	6,6±0,1	5,9±0,2** γ
Тест з 6 хв ходьбою, м	322,9±16,1	290,8±7,6	262,3±11,4** γ
BODE-індекс	1,7±0,2	2,1±0,1*	2,4±0,1**

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ в порівнянні з ІК 1–2; γ – $p < 0,05$; γγ – $p < 0,01$ в порівнянні з ІК 3–4

Вплив коморбідності на функцію зовнішнього дихання (ФЗД)

У хворих з високим ІК показники ФЗД були достовірно змінені в порівнянні із середнім, і в ще більшій мірі, низьким ІК (табл. 3).

Таблиця 3

Вплив коморбідності на ФЗД у хворих на сполучену бронхообструктивну патологію

показники	ІК 1–2 (n=20)	ІК 3–4 (n=73)	ІК≥5 (n=47)
Rtot, %	202,0±21,1	217,8±12,0	243,7±15,1
IC, %	108,4±5,5	90,4±4,0**	97,1±5,6
RV/TLC	42,4±2,4	49,1±1,2**	55,9±1,5** γγ
ITGV/TLC	54,5±2,6	62,9±1,5**	63,6±1,4**
FEV1, л	2,3±0,18	1,7±0,1**	1,4±0,1** γγ
FEV1, %	68,1±4,0	58,9±1,9*	55,4±2,3**
FVC, л	4,0±0,3	3,2±0,1**	2,7±0,1** γγ
FVC, %	98,9±4,6	89,9±2,1	86,2±3,0*
FEV1/FVC	57,5±1,6	53,5±1,1*	52,1±1,4*
MEF75, %	43,3±3,9	33,4±1,8*	30,3±2,3**
MEF50, %	30,9±2,7	22,5±1,1**	18,7±1,2** γ
MEF25, %	21,6±2,2	17,5±1,0	16,5±1,1*
PEF, %	71,8±5,1	60,2±2,3*	57,6±3,1*

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ в порівнянні з ІК 1–2; γ – $p < 0,05$; γγ – $p < 0,01$ в порівнянні з ІК 3–4

Вплив коморбідності на характеристики запалення у хворих на АХП

У хворих на АХП із високим ІК достовірно вищими були індикатори системного запалення (С-реактивний протеїн, фібриноген) в порівнянні з хворими двох інших підгруп ($p < 0,05$). У хворих із середнім ІК достовірно вищим був вміст нейтрофілів периферичної крові в порівнянні із таким хворих із першої підгрупи ($p < 0,05$) (табл. 4). Тож визначено значний зв'язок факторів системного запалення із коморбідністю при сполученій бронхообструктивній патології.

Таблиця 4

Вплив коморбідності на запалення у хворих на АХП

показники	ІК 1–2 (n=20)	ІК 3–4 (n=73)	ІК≥5 (n=47)
Лейкоцити, $\cdot 10^9/\text{л}$	9,2±0,6	8,2±0,4	8,5±0,4
Еозинофіли, %	3,1±0,8	3,8±0,6	5,1±0,8
Нейтрофіли, %	63,9±2,5	57,5±1,2*	59,1±1,7
Лімфоцити, %	26,2±1,9	31,6±0,9*	28,3±1,2*
Моноцити, %	6,5±0,5	6,2±0,2	6,9±0,3
ШОЕ, мм/год	4,9±1,1	6,0±0,6	8,1±0,9*
СРП, мг/л	9,7±2,2	10,3±1,3	16,4±2,2* γ
Фібриноген, мг/дл	341,3±21,4	372,9±12,8	408,6±14,6* γ

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ в порівнянні з ІК 1–2; γ – $p < 0,05$; γγ – $p < 0,01$ в порівнянні з ІК 3–4

6. Обговорення результатів дослідження

Задишка є комплексним суб'єктивним відчуттям, важливим симптомом респіраторних та серцево-судинних захворювань, та одним із основних симптомів сполученої бронхообструктивної патології [8, 9]. Показник за модифікованою шкалою задишки добре корелює з іншими інструментами для вимірювання статусу здоров'я [10].

Індекс вихідної задишки (BDI) використовується у клінічних дослідженнях для оцінки задишки та впливу лікування [11]. BDI включає 3 наступні домени:

- функціональні порушення, який визначає вплив задишки на здатність виконувати діяльність;
- домен тяжкості при виконанні діяльності, який визначає тип діяльності, що викликає задишку;
- домен рівню зусиль, що визначає рівень зусиль, що призводить до задишки.

Із збільшенням кількості супутніх захворювань зростали вираженість симптомів та функціональні порушення, притаманні для АХП. При високому рівні ІК достовірно значнішою була задишка (за mMRC) в порівнянні з такою двох інших підгруп ($p < 0,05$); більш вираженими були функціональні порушення, ускладнювалось виконання звичайної діяльності (за BDI).

Індекс BODE широко застосовується для оцінки стану пацієнтів з бронхолегеневою патологією та являє собою мультипараметричну систему бальної оцінки стану пацієнтів з ХОЗЛ, що дозволяє прогнозувати ризик смерті від будь-якої причини і від легеневої патології [12].

У хворих на АХП із високим ІК була знижена фізична толерантність (в тесті з 6-хвилинною ходьбою), а також у них був достовірно гірший прогноз захворювання (вищий BODE-індекс).

У всіх пацієнтів з супутніми захворюваннями відмічалось погіршення показників функції зовнішнього дихання. Причому збільшення індексу коморбідності супроводжувалось негативними змінами об'ємів, ємностей, показників бронхіальної прохідності на всіх рівнях повітряпровідних шляхів.

Загальний бронхіальний опір в групі з високим ІК був майже в 1,2 рази більшим ($243,7 \pm 15,1$ %), ніж у пацієнтів з середнім ($217,8 \pm 12,0$ %) та низьким ІК ($202,0 \pm 21,1$ %) ІК.

Відношення RV/TLC (відображує «повітряні пастки» – легеневу гіперінфляцію) було збільшено у всіх груп пацієнтів (в нормі – до 35 %) – але у пацієнтів з високим ІК – в достовірно значно більшій мірі ($55,9 \pm 1,5$) в порівнянні із ($49,1 \pm 1,2$), ($p < 0,01$) та ($42,4 \pm 2,4$ %), ($p < 0,01$) в групах із середнім та низьким ІК відповідно.

FEV1 також був достовірно найнижчим відносно такого хворих із середнім та низьким ІК у пацієнтів з високим індексом коморбідності ($55,4 \pm 2,3$ %) ($p < 0,01$).

Прохідність дихальних шляхів на рівні крупних, середніх та дрібних бронхів була зменшена в більшій мірі також у хворих з високим ІК:

– максимальний експіраторний потік – MEF75 – ($30,3 \pm 2,3$ %) проти ($33,4 \pm 1,8$ %) при середньому ІК та ($43,3 \pm 3,9$ %) при низькому ($p < 0,05$);

– MEF50 був зменшений до ($18,7 \pm 1,2$ %), проти ($22,5 \pm 1,1$) та ($30,9 \pm 2,7$ %) при середньому та низькому відповідно ($p < 0,05$);

– MEF25 – ($16,5 \pm 1,1$ %) при високому ІК, значно відрізнявся від MEF25 при середньому ІК ($17,5 \pm 1,0$), але був достовірно нижчим за MEF25 у пацієнтів з низьким ІК ($21,6 \pm 2,2$), ($p < 0,05$).

– пікова швидкість видиху становила ($57,6 \pm 3,1$ %), проти ($60,2 \pm 2,3$) при середньому ІК та ($71,8 \pm 5,1$ %) при низькому ($p < 0,05$).

Наявність системного запалення продемонстрована у багатьох дослідженнях хворих на ХОЗЛ та БА, однак в ході даної роботи виявлено, що тяжкість його проявів залежала від кількості супутніх захворювань у хворих на комбіновану бронхообструктивну патологію.

Біомаркерами системного запалення при ХОЗЛ є С-реактивний протеїн (СРП), фібриноген, нейтрофіли периферичної крові, прозапальні цитокіни, тощо [13, 14]. Існують також роботи про зв'язок БА із прозапальними маркерами крові [15, 16].

Розвиток і зростання коморбідності у пацієнтів з бронхообструктивними захворюваннями легень можуть бути пов'язані із хронічним системним запаленням і його вираженістю. Основною ж причиною систематизації запалення у даної категорії хворих є бар'єрна неспроможність вогнища запалення, що з'являється в результаті багаторічного триггерного впливу на бронхи і легені екзогенних агентів, що їх ушкоджують, зокрема тютюнового диму [14, 17].

У низці досліджень було продемонстровано, що високі рівні маркерів системного запалення у хворих на ХОЗЛ можуть бути пов'язані зі значною летальністю, частішими госпіталізаціями і досить швидким прогресуванням захворювання [13, 14].

С-реактивний протеїн – один з найбільш відомих і доступних біомаркерів системного запалення [17, 18]. У практично здорових осіб вміст СРП в сироватці крові не перевищує 5 мг/л. СРП сироватки крові виступає сильним незалежним предиктором смерті хворих на ХОЗЛ [19]. Він не тільки вважається маркером системного запалення, але і фактором розвитку атеросклерозу, частково активізує ендотелій і клітини гладкої мускулатури, може негативно впливати на синтез NO, підсилюючи дисфункцію ендотелію. У хворих на ХОЗЛ, СРП є незалежним предиктором серцево-судинних захворювань та летальності [19].

Фібриноген при ХОЗЛ також служить білком гострої фази запалення, що підсилює прозапальні ефекти інших факторів. Збільшення його концентрації відмічається при частих загостреннях ХОЗЛ, його величина корелює з FEV1 та ризиком повторних госпіталізацій [20, 21].

В ході даного дослідження визначено значний зв'язок факторів системного запалення із коморбідністю при сполученій бронхообструктивній патології.

7. Висновки

1. У хворих на сполучену бронхообструктивну патологію при виявленні додаткових коморбідних захворювань відмічалось значне обтяження клінічних проявів та симптомів захворювання, погіршення показників ФЗД, посилення системного запалення та погіршення прогнозу. Тож сполучення захворювань грало дійсно значну роль у

протіканні та прогнозі при сполученій патології БА та ХОЗЛ.

2. Ведення поєднаної бронхообструктивної патології слід розглядати не лише з позиції терапії основного захворювання а й зважаючи на значну роль коморбідності, та однією з першочергових задач при терапії цих хворих є діагностика, лікування та контроль супутніх захворювань.

Література

- Zhang, M. Comorbidity and repeat admission to hospital for adverse drug reactions in older adults: retrospective cohort study [Text] / M. Zhang, C. D. J. Holman, S. D. Price, F. M. Sanfilippo, D. B. Preen, M. K. Bulsara // *BMJ*. – 2009. – Vol. 338, Issue 3. – P. 2752–2752. doi: 10.1136/bmj.a2752
- Вёрткин, А. Коморбидность [Текст] / А. Вёрткин, А. Скотников // *Лечащий врач*. – 2013. – № 8. – С. 34–38.
- Наумова, Л. Коморбидность: механизмы патогенеза, клиническое значение [Электронный ресурс] / Л. Наумова, О. Осипова // *Современные проблемы науки и образования*. – 2016. – № 5. – Режим доступа: <https://www.science-education.ru/article/view?id=25301>
- Charlson, M. E. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation [Text] / M. E. Charlson, P. Pompei, K. L. Ales, C. R. MacKenzie // *Journal of Chronic Diseases*. – 1987. – Vol. 40, Issue 5. – P. 373–383. doi: 10.1016/0021-9681(87)90171-8
- Фещенко, Ю. І. Бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень: перспективна глобальна стратегія ведення, новітні методи діагностики, сучасні підходи до терапії [Текст] / Ю. І. Фещенко // *Астма та алергія*. – 2015. – № 4. – С. 38–42.
- Papaiwannou, A. Asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome (ACOS): current literature review [Text] / A. Papaiwannou, P. Zarogoulidis, K. Porpodis et. al. // *Journal of Thoracic Disease*. – 2014. – Vol. 6. – P. 146–151.
- Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2000. – 320 с.
- Гаврисюк, В. К. Респираторная недостаточность: механизмы развития, способы оценки, оксигенотерапия [Текст] / В. К. Гаврисюк // *Український пульмонологічний журнал*. – 2016. – № 4. – С. 56–58.
- Уніфікований клінічний протокол первинної (вторинної) спеціалізованої, третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легень» [Електронний ресурс]. – МОЗ України, 2013. – № 555. – Про затвердження стандартизації медичної допомоги при ХОЗЛ. – Режим доступу: <http://meduha.net/content/unifikovaniy-klinichniy-protokol-pervinnoyi-vtorinnoyi-specializovanoyi-tretinnoyi>
- Jones, P. W. Comparisons of health status scores with MRC grades in COPD: implications for the GOLD 2011 classification [Text] / P. W. Jones, L. Adamek, G. Nadeau, N. Banik // *European Respiratory Journal*. – 2012. – Vol. 42, Issue 3. – P. 647–654. doi: 10.1183/09031936.00125612
- Гаврисюк, В. К. Легочная недостаточность: механизмы развития и способы оценки [Текст] / В. К. Гаврисюк // *Український пульмонологічний журнал*. – 2006. – № 3. – С. 40–42.
- Celli, B. R. The Body-Mass Index, Airflow Obstruction, Dyspnea, and Exercise Capacity Index in Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Text] / B. R. Celli, C. G. Cote, J. M. Marin, C. Casanova, M. Montes de Oca, R. A. Mendez et. al. // *New England Journal of Medicine*. – 2004. – Vol. 350, Issue 10. – P. 1005–1012. doi: 10.1056/nejmoa021322
- Agusti, A. Persistent Systemic Inflammation is Associated with Poor Clinical Outcomes in COPD: A Novel Phenotype [Text] / A. Agusti, L. D. Edwards, S. I. Rennard, W. MacNee, R. Tal-Singer et. al. // *PLoS ONE*. – 2012. – Vol. 7, Issue 5. – P. e37483. doi: 10.1371/journal.pone.0037483
- Agusti, A. Systemic Effects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: What We Know and What We Don't Know (but Should) [Text] / A. Agusti // *Proceedings of the American Thoracic Society*. – 2007. – Vol. 4, Issue 7. – P. 522–525. doi: 10.1513/pats.200701-004fm
- Girdhar, A. Systemic Inflammation and Its Response to Treatment in Patients With Asthma [Text] / A. Girdhar, V. Kumar, A. Singh, B. Menon, V. Vijayan // *Respiratory Care*. – 2011. – Vol. 56, Issue 6. – P. 800–805. doi: 10.4187/respcare.00601
- Jousilahti, P. The association of sensitive systemic inflammation markers with bronchial asthma [Text] / P. Jousilahti, V. Salomaa, K. Hakala, V. Rasi, E. Vahtera, T. Palosuo // *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. – 2002. – Vol. 89, Issue 4. – P. 381–385. doi: 10.1016/s1081-1206(10)62039-x
- The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017 [Electronic resource]. – Available at: <http://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/>
- Авдеев, Н. С. Клиническое значение Среактивного белка при ХОБЛ [Текст] / Н. С. Авдеев // *Медицинский Вестник*. – 2009. – № 18. – С. 8–9.
- Higashimoto, Y. Serum biomarkers as predictors of lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease [Text] / Y. Higashimoto, T. Iwata, M. Okada, H. Satoh, K. Fukuda, Y. Tohda // *Respiratory Medicine*. – 2009. – Vol. 103, Issue 8. – P. 1231–1238. doi: 10.1016/j.rmed.2009.01.021

20. Groenewegen, K. H. Increased Systemic Inflammation Is a Risk Factor for COPD Exacerbations [Text] / K. H. Groenewegen, D. S. Postma, W. C. J. Hop, P. L. M. L. Wielders, N. J. J. Schlösser, E. F. M. Wouters // Chest. – 2008. – Vol. 133, Issue 2. – P. 350–357. doi: 10.1378/chest.07-1342

21. Barnes, P. J. Systemic manifestations and comorbidities of COPD [Text] / P. J. Barnes, B. R. Celli // European Respiratory Journal. – 2009. – Vol. 33, Issue 5. – P. 1165–1185. doi: 10.1183/09031936.00128008

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук Яшина Л. О.
Дата надходження рукопису 22.05.2017*

Назаренко Ксенія Володимирівна, кандидат медичних наук, відділення пульмонології, ДУ «Національний інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського», вул. Амосова, 10, м. Київ, Україна, 03680
E-mail: k.nazarenko123@gmail.com

УДК: 616.895.8-08-039.76-039.11+00.891

DOI: 10.15587/2519-4798.2017.108070

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ПСИХООСВІТИ У СТРУКТУРІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА БІПОЛЯРНИЙ АФЕКТИВНИЙ РОЗЛАД

© О. Ю. Резуненко

Проведена оцінка ефективності психоосвіти в реабілітації хворих, яка включає використання тренінгових впливів когнітивної психотерапії, орієнтованих дискусій.

На тлі проведення психоосвітньої програми у системі реабілітації встановлена виражена позитивна динаміка рівня соціального функціонування у хворих на біполярний афективний розлад, позитивна трансформація копінгу, перехід дезадаптивних типів відносин до хвороби в адаптивні, підвищення рівня якості життя

Ключові слова: біполярний афективний розлад, психоосвіта, реабілітація, соціальне функціонування, копінг-стратегії, якість життя

1. Вступ

В даний час проблема психосоціальної реабілітації хворих на біполярний афективний розлад (БАР), є однією з пріоритетних для психіатрії та медичної психології [1]. Враховуючи хронічний характер БАР з формуванням різних психопатологічних утворень в різні періоди хвороби, очевидно, що тільки комплексна терапія у поєднанні з сучасними методами психосоціальної реабілітації може забезпечити стабілізацію стану та збереження соціальної адаптації та соціального функціонування цього контингенту хворих [2, 3].

Українські реалії щодо розповсюдження біполярного афективного розладу та його медико-соціальних наслідків відповідають загальносвітовій тенденції, а саме за даними ВООЗ, 150 млн осіб у світі страждають на великий депресивний розлад, 30 млн осіб – на біполярний афективний розлад, а понад 16 млн осіб у віці до 60 років щорічно втрачають працездатність внаслідок уніполярної та біполярної депресії [4]. Сучасні наукові дослідження щодо біполярного афективного розладу присвячені оновленню концепції психосоціальної реабілітації хворих, їх соціальній реінтеграції та покращенню якості життя [5].

2. Обґрунтування дослідження

Реабілітація психічно хворих не обмежується усуненням психопатологічної симптоматики і по-

винна бути націлена на створення для них оптимальних умов соціального функціонування, підвищення якості життя, здатності до самостійної активної діяльності – в сучасних умовах ця проблема набуває особливої важливості [6].

У зв'язку з цим гостро відчувається необхідність розробки комплексних реабілітаційних програм та їх впровадження в практику роботи психіатричних установ [7]. Відомо, що важливу роль в реабілітаційному процесі відіграє психоосвітнє середовище [8]. Метою психоосвіти є залучення пацієнта в процес активної зміни власної поведінки. Ця мета конкретизується у вигляді профілактики рецидивів, підвищення комплайєнсу [9].

Актуальність використання психоосвітніх програм у структурі реабілітаційних заходів у хворих на БАР обумовлена необхідністю поліпшення комунікативних здібностей пацієнта, потенціювання активності у вирішенні власних проблем, розширення повноважень і більш успішного і ефективного пристосування до вимог реального оточення, що в свою чергу дозволить досягнути скорочення термінів і частоти госпіталізацій, поліпшення сімейного мікроклімату, зменшення навантаження на членів сім'ї хворих на БАР [10, 11].

Вищевикладене обумовило актуальність і необхідність проведення даного дослідження.