

ДИСФУНКЦІЯ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ

Катерина ТИМРУК-СКОРОПАД

*Львівський державний університет фізичної культури,
м. Львів, Україна, e-mail: tymruk_k@ukr.net*

Вступ. Актуальність досліджень, які поглиблюють розуміння патогенезу, оптимізації лікування та реабілітації при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ), не зменшується з низки причин. Серед них – загрозна епідеміологічна ситуація, значене зниження працездатності осіб з цією патологією, високі показники економічних втрат зумовлені ХОЗЛ. Окрім того, навіть при своєчасно розпочатому медикаментозному лікуванні ХОЗЛ має прогресивний характер, з поступовим наростанням системних змін, що підкреслює необхідність застосування максимально ефективною і патогенетично обґрунтованою фізичною реабілітацією.

Мета – проаналізувати особливості м'язової дисфункції при ХОЗЛ.

Результати. Початковими порушеннями, які призводять до каскаду системних змін в організмі при ХОЗЛ, є погіршення прохідності дрібних дихальних шляхів та розвиток хронічного системного запалення. В основі подальшого прогресування захворювання лежать легеневі та позалегеневі механізми патогенезу ХОЗЛ, які спричиняють дисфункцію скелетних м'язів [10].

Дисфункція периферичних та дихальних м'язів при ХОЗЛ характеризується поступовою атрофією, втратою їх сили та маси. Надалі наростання цих явищ асоціюється з виникненням задишки, зниженням толерантності до фізичних навантажень, збільшенням гіпоксії, синдромом апное у сні та високою летальністю [2].

Системні зміни при ХОЗЛ призводять до дисфункції усіх скелетних м'язів [6, 7, 8], які проявляються навіть при початковій стадії захворювання, коли зменшення $ОФВ_1$ може ще клінічно не проявлятися [5, 9]. Механізми цих дисфункцій є багатофакторними і тому зміни дихальних та периферичних м'язів мають свої особливості [5, 6].

Фактори, які впливають на порушення функції респіраторних м'язів, розподіляють на зовнішні фактори, пов'язані з геометрією грудної клітки і легеневидами об'ємами, та внутрішні, пов'язані зі зміною розмірів і співвідношення типів волокон, довжини саркомерів, м'язової маси і метаболічними порушеннями [1]. Навантаження на респіраторні м'язи під час спокійного дихання може збільшуватися більш, ніж утричі.

Основними структурними змінами периферичних м'язів при ХОЗЛ вважають зниження активності ключових окисних ферментів, васкуляризації м'язів, мітохондріальну дисфункцію, зміну співвідношення волокон I та II типу в бік збільшення кількості останніх [10]. Зокрема, низький мітохондріальний та окислювальний потенціал м'язів, відіграє ключову роль у важкій непереносимості фізичних навантажень [10]. У праці [4] представлено вагомі докази того, що низький м'язовий окисний потенціал є наслідком патофізіологічних механізмів розвитку ХОЗЛ, а не просто наслідком малорухливого способу життя. Такі зміни в скелетних м'язах мають виражені клінічні наслідки у вигляді зниженої фізичної активності, толерантності до фізичного навантаження, зниженої якості життя та частих рецидивів загострення ХОЗЛ [3].

Висновок. М'язова дисфункція, характерна для хворих на ХОЗЛ навіть із маловираженими ознаками бронхообструкції, є наслідком біомеханічних, метаболічних, морфологічних та структурних змін м'язів, що призводять до зниження їх сили, зниження фізичної працездатності та толерантності до фізичного навантаження.

Урахування патогенетичних особливостей системних змін в організмі хворих на ХОЗЛ та особливостей розвитку м'язової дисфункції є необхідною умовою для обґрунтування та розроблення ефективної програми фізичної реабілітації.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, фізична реабілітація, системні зміни.

Список літератури

1. Лемешевская С. С. Системные проявления хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ): состояние мышечной ткани / С. С. Лемешевская // В помощь практикующему врачу. – 2014. – № 3. – С. 127–131.
2. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2002. – Vol. 166. – P. 518–624.
3. Mathur S. Structural alterations of skeletal muscle in copd / Sunita Mathur, Dina Brooks, Celso R. F. Carvalho // Front Physiol. – 2014. – Vol. 5. – P. 104.
4. Failed upregulation of TFAM protein and mitochondrial DNA in oxidatively deficient fibers of chronic obstructive pulmonary disease locomotor muscle / Yana Konokhova [et al] // Skelet Muscle. – 2016. – Vol. 6. – P. 10.
5. Denis E. O'Donnell Activity restriction in mild COPD: a challenging clinical problem / Denis E. O'Donnell, Kevin B. Gebke // Int J. Chron Obstruct Pulmon Dis. – 2014. – Vol. 9. – P. 577–588.
6. Muscle function in COPD: a complex interplay / Anna V. Donaldson [et al] // Int J. Chron Obstruct Pulmon Dis. – 2012. – Vol. 7. P. 523–535.
7. Managing comorbidities in COPD / Georgios Hillas [et al] // Int J. Chron Obstruct Pulmon Dis. – 2015. Vol. 10. P. 95–109.
8. Cielen N. Musculoskeletal disorders in chronic obstructive pulmonary disease / Cielen N., Maes K., Gayan-Ramirez G. // BioMed Research International. – 2014. – Vol. 17.
9. Clinical management of chronic obstructive pulmonary disease patients with muscle dysfunction / Joaquim Gea [et al] // J. Thorac Dis. – 2016. – Vol. 8 (11). P. 3379–3400.
10. Muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: update on causes and biological findings / Joaquim Gea [et al] // J. Thorac Dis. – 2015. Vol. 7 (10). – P. 418–438.