

# Ефективність використання телмісартану у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім метаболічним синдромом



**Г.Я. Ступницька**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Ступницька Ганна Ярославівна**  
к. мед. н., доцент кафедри внутрішньої медицини

58000, м. Чернівці, пл. Театральна, 2  
E-mail: dumanna77@mail.ru

Стаття надійшла до редакції  
22 травня 2014 р.

**Мета роботи** — вивчити ефективність використання телмісартану у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) із супутнім метаболічним синдромом (МС).

**Матеріали та методи.** Обстежено 57 хворих на ХОЗЛ із супутнім МС. Визначали відсоток жирової маси, рівень вісцерального жиру та м'язову масу за допомогою біоімпедансного аналізу, показники функції зовнішнього дихання, ліпідний обмін, рівень С-реактивного білка (СРБ). Проводили тест із 6-хвилинною ходьбою, оцінювали якість життя пацієнтів за тестом оцінки ХОЗЛ (ТОХ), визначали сатурацію кисню за допомогою пульсоксиметра.

**Результати та обговорення.** Після піврічного застосування телмісартану відбувалося вірогідне зменшення кількості балів за шкалою задишки (на 29 %) і тестом ТОХ (на 28,9 %). Встановлено зменшення відсотка жирової маси на 10,6 %, зростання м'язової маси на 4,8 % та зниження індексу маси тіла на 11,5 %. Виявлено вірогідне зростання толерантності до фізичного навантаження, про що свідчить збільшення на 10,8 % відстані, подоланої за 6 хв, зменшення систолічного (на 13,8 %) та діастолічного (на 10,6 %) артеріального тиску ( $p < 0,001$ ). Відмічена позитивна динаміка змін ліпідного спектра крові (вірогідно зменшувався рівень тригліцеридів на 19,6 % та нормалізувався вміст холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності), встановлено суттєве зменшення рівня СРБ (на 47,2 %).

**Висновки.** Використання в комплексному лікуванні хворих на ХОЗЛ із супутнім МС телмісартану супроводжується підвищенням толерантності до фізичного навантаження та якості життя хворих, поліпшенням ліпідного спектра крові та зменшенням активності запального процесу.

## Ключові слова:

хронічне обструктивне захворювання легень, метаболічний синдром, телмісартан.

Відомо, що хворі на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) мають метаболічні порушення, зокрема дисліпідемію, ожиріння, цукровий діабет, які є складовими метаболічного синдрому (МС) [13]. Поширеність МС серед хворих на ХОЗЛ становить від 21 до 53 %, особливо на ранніх стадіях [16]. Механізми, що лежать в основі збільшення кількості випадків МС серед хворих на ХОЗЛ, імовірно, пов'язані зі зростанням ожиріння, зменшенням фізичної активності, курінням, використанням кортикостероїдів, запаленням, оксидантним стресом та гіпоксією [17].

Неоднозначними є висновки щодо впливу МС, зокрема ожиріння як одного з його компонентів, на ХОЗЛ. Більшість авторів відзначають негативний вплив абдомінального ожиріння на перебіг ХОЗЛ, особливо на функцію зовнішнього дихання (ФЗД), і пов'язують це із

субклінічним системним запаленням [5, 10]. Проте існує думка щодо протективного впливу ожиріння за тяжкого перебігу ХОЗЛ (феномен «парадокса ожиріння») [13].

Нещодавні дослідження продемонстрували, що при ХОЗЛ відбувається помітна активація ренін-ангіотензинової системи (РАС) та симпатичної нервової системи (СНС), що може негативно впливати на перебіг ХОЗЛ [4, 14]. Відомо, що місцева РАС існує в багатьох тканинах людського організму, зокрема і в легенях, де спостерігається експресія двох підтипів рецепторів до ангіотензину II (АТII), тоді як у м'язах відмічається тільки експресія АТ<sub>1</sub>-рецепторів [7, 15].

В експерименті показали, що АТ<sub>1</sub>-рецептори беруть участь в ефектах АТII, зокрема у виникненні бронхоспазму. Відомо про певну роль РАС у патогенезі ХОЗЛ внаслідок індукції прозапальних посередників у легенях. АТII стимулює вивільнення інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини- $\alpha$  та моноцитарного хемотаксичного білка-1, активує ядерний фактор каппа  $\beta$  [15]. Доведений імуномодулювальний ефект АТII щодо Т-клітинної відповіді, яка пошкоджує легеневу тканину при ХОЗЛ. РАС також опосередковано стимулює генерацію кисневих радикалів через активацію АТ<sub>1</sub>-рецепторів, які ініціюють мітохондріальну дисфункцію та оксидантне пошкодження легеневої тканини [8, 15]. Встановлено 5–6-кратне збільшення співвідношення рецепторів АТ<sub>1</sub>/АТ<sub>2</sub> у ділянках помітного фіброзу бронхіол, що корелювало зі зниженням ОФВ<sub>1</sub> у хворих на ХОЗЛ. Це підтверджує роль АТII у стимулюванні бронхоконстрикції через АТ<sub>1</sub>-рецептори [15].

Доведена також регуляція продукції адипокінів під впливом АТII у жировій тканині шляхом збільшення експресії генів та вивільнення прозапальних цитокінів і лептину за зниження експресії генів та рівня адипонектину в плазмі крові [7].

Клінічні та експериментальні дослідження продемонстрували, що пригнічення ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) вкрай необхідне за наявності ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, захворювань судин та легень. Хоча деякі дослідження свідчать про потенційну роль РАС у пошкодженні легень, особливо в розвитку запалення, проте досі недостатньо вивчена ефективність застосування препаратів, що пригнічують РАС, у хворих на ХОЗЛ. У пілотному дослідженні результатів застосування лозартану при ХОЗЛ показано зниження секреції прозапальних цитокінів [4, 11, 14, 15]. Нещодавно багатьма дослідженнями доведені протизапальні властивості блокаторів

рецепторів до ангіотензину II (БРА), зокрема в експерименті продемонстровано, що телмісартан ослаблює запальний каскад у легенях [8].

**Мета роботи** — вивчити ефективність використання телмісартану у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім метаболічним синдромом.

### Матеріали та методи

В обстеженні взяло участь 57 пацієнтів (47 чоловіків і 10 жінок), які перебували на лікуванні в пульмонологічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівців із загостренням ХОЗЛ II–III стадії та із супутнім МС. Діагноз і стадію ХОЗЛ встановлювали згідно з наказом МОЗ України за № 555 від 27.06.2013 р.

Усім пацієнтам проведено комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження, до якого входив збір скарг, фізикальний огляд, збір анамнезу, дослідження основних лабораторних показників крові, сечі й мокротиння, запис електрокардіограми, рентгенографія органів грудної клітки, спірометрія за допомогою спірометра BTL-08 SpiroPro (Великобританія). 17 хворим на ХОЗЛ із супутнім МС додатково до стандартного лікування призначали телмісартан у дозі 80 мг один раз на добу впродовж півроку. Відсоток жирової маси, рівень вісцерального жиру та м'язову масу визначали за допомогою біоімпедансного аналізатора з використанням портативного апарата ВС-601 (Tanita, Японія). У пацієнтів уранці натще здійснювали забір венозної крові для визначення основних показників ліпідного обміну (загальний холестерин (ЗХ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди). Вміст ХС ЛПДНЩ розраховували за формулою ТГ/22, 2, індекс атерогенності (ІА) — за формулою О.М. Клімова:

$$КА = (ЗХ - ХС ЛПВЩ) / (ХС ЛПВЩ).$$

Рівень С-реактивного білка (СРБ) визначали згідно з інструкцією (латексний аналіз, Німеччина).

Тест із 6-хвилинною ходьбою проводили за стандартним протоколом (Pl. Ennght, D.L. Sherrill, 1998). Пацієнти були проінформовані щодо мети тесту. Їм пропонували ходити по вимірюваному коридору у власному темпі, намагаючись пройти максимальну відстань упродовж 6 хв. При цьому під час тесту дозволялося зупинятись і відпочивати і, за змоги, відновлювати ходьбу. Перед початком і наприкінці тесту оцінювали задишку за шкалою Борга, частоту серцевих скорочень (ЧСС), частоту дихання (ЧД), сату-

Таблиця 1. Клінічна характеристика обстежених

| Параметри                                  | Здорові<br>(n = 19) | ХОЗЛ<br>(n = 20)        | ХОЗЛ та МС<br>(n = 37)  | p                                |
|--|---------------------|-------------------------|-------------------------|----------------------------------|
| Вік, роки                                  | 56,85 ± 2,49        | 62,60 ± 1,90            | 59,46 ± 1,41            | —                                |
| Маса тіла, кг                              | 65,22 ± 2,18        | 65,90 ± 1,42            | 94,58 ± 2,45            | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| Відсоток жиру в організмі                  | 23,92 ± 1,25        | 16,36 ± 1,20; p = 0,001 | 29,56 ± 1,30; p < 0,05  | p <sub>1</sub> < 0,05            |
| М'язова маса, кг                           | 61,65 ± 3,47        | 48,19 ± 1,65; p < 0,001 | 58,49 ± 2,02            | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| Рівень вісцерального жиру                  | 9,00 ± 0,56         | 10,35 ± 0,44            | 15,30 ± 0,62; p < 0,001 | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| ІМТ  | 24,42 ± 0,35        | 23,27 ± 0,50            | 32,65 ± 0,73; p < 0,001 | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| Пачко-роки                                 | 10,55 ± 2,65        | 22,28 ± 2,73            | 13,78 ± 1,99            | p < 0,05                         |
| mMRC-шкала задухи, бали                    | 0,65 ± 0,13         | 2,40 ± 0,18             | 2,32 ± 0,17             | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| ТОХ, бали                                  | —                   | 19,90 ± 1,43            | 17,19 ± 1,47            | —                                |
| ОФВ <sub>1</sub> , % від належної величини | 97,89 ± 2,72        | 47,48 ± 3,14            | 44,54 ± 2,31            | p < 0,001                        |
| ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЄЛ, %                  | 86,12 ± 1,88        | 59,96 ± 1,96            | 60,61 ± 1,47            | p < 0,001                        |
| Обвід талії, см                            | 79,50 ± 1,11        | 76,20 ± 1,38            | 92,22 ± 1,01            | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| Систолічний АТ, мм рт. ст.                 | 118,15 ± 2,00       | 105,20 ± 7,46           | 153,30 ± 3,20           | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| Діастолічний АТ, мм рт. ст.                | 72,25 ± 1,90        | 67,75 ± 1,64            | 91,22 ± 1,07            | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| Тест із 6-хвилинною ходьбою, м             | 536,25 ± 20,33      | 332,65 ± 27,79          | 270,49 ± 16,62          | p < 0,001; p <sub>1</sub> < 0,05 |
| Сатурація кисню, %                         | 96,10 ± 0,46        | 93,10 ± 0,67            | 93,27 ± 0,61            | p < 0,05                         |

Примітка. p — вірогідність різниці порівняно із групою практично здорових осіб; p<sub>1</sub> — вірогідність різниці між групою хворих на ХОЗЛ та групою хворих на ХОЗЛ із супутнім МС.

рацію кисню (SaO<sub>2</sub>). Пацієнти припиняли тест у разі виникнення істотної задишки, запаморочення, болю в грудній клітці та/або ногах, а також при зниженні SaO<sub>2</sub> до 80–86 %.

Хворим запропоновано опитувальник — тест оцінки ХОЗЛ (ТОХ) з подальшим підрахунком сумарної кількості балів.

SaO<sub>2</sub> капілярної крові визначали за допомогою пульсоксиметра ОХУ-5.

Статистичний аналіз отриманих даних здійснювали за допомогою непараметричних методів статистичного пакета Statistica v.6. Для визначення відмінностей між досліджуваними групами використовували дисперсійний аналіз і тест Уїлкоксона. Відмінності вважали достовірними при рівні значущості p < 0,05.

### Результати та обговорення

Оцінка задишки та якості життя хворих на ХОЗЛ із супутнім МС показала, що кількість балів за шкалою задишки та опитувальником ТОХ вірогідно не відрізнялась у двох групах пацієнтів (табл. 1).

Такий показник ФЗД, як об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ<sub>1</sub>), був найменшим у хворих на ХОЗЛ із МС, проте вірогідно не відрізнявся від такого у хворих без супутнього МС.

Аналіз структури тіла виявив, що хворі на ХОЗЛ без супутнього МС мали вірогідно нижчу м'язову масу (на 21,8 та 17,7 %) та відсоток жирової маси (на 31,6 та 44,7 %) порівняно із практично здоровими особами та хворими на ХОЗЛ із супутнім МС відповідно. В останній групі хворих

відмічався вірогідно високий рівень вісцерального жиру та відсоток жирової маси при зниженні м'язової маси, проте остання вірогідно не відрізнялася від здорових осіб, але була вищою, ніж у хворих на ХОЗЛ без МС (табл. 1).

Зниження толерантності до фізичного навантаження — один з основних симптомів у хворих на ХОЗЛ, тісно пов'язаний із якістю життя пацієнтів та прогнозом [17].

У хворих на ХОЗЛ із супутнім МС спостерігалось зниження толерантності до фізичного навантаження за тестом із 6-хвилинною ходьбою. Цей показник був вірогідно меншим, ніж у хворих на ХОЗЛ без супутнього МС. Цей факт можна пояснити наявністю в пацієнтів з МС абдомінального ожиріння, що підтверджується даними останніх досліджень, які вказують на суттєве зменшення толерантності до фізичних навантажень у хворих із ожирінням, яке є складовою МС [16].

Відомі на сьогоднішній день дані засвідчують, що рівень СРБ слугує предиктором захворюваності та смертності серед пацієнтів із ХОЗЛ [5].

За результатами нашого дослідження, як у хворих на ХОЗЛ із МС, так і в пацієнтів із ХОЗЛ без МС спостерігалось істотне зростання рівня СРБ у 4,2 та 3,3 разу відповідно (див. табл. 2).

У хворих на ХОЗЛ із супутнім МС спостерігався вірогідно вищий рівень тригліцеридів (на 35,5 та 37,6 %) та загального ХС (на 21,0 та 17,5 %) відносно здорових осіб та хворих на ХОЗЛ без МС відповідно (див. табл. 2).

Після піврічного застосування телмісартану відбувалося вірогідне зменшення кількості балів

**Таблиця 2.** Показники ліпідного обміну, глюкози крові, СРБ у хворих на ХОЗЛ з МС та без нього

| Параметри             | Здорові<br>(n = 19) | ХОЗЛ<br>(n = 20) | ХОЗЛ та МС<br>(n = 37) | p                                |
|-----------------------|---------------------|------------------|------------------------|----------------------------------|
| Тригліцериди, ммоль/л | 1,56 ± 0,11         | 1,51 ± 0,10      | 2,42 ± 0,11; p < 0,001 | p <sub>1</sub> = 0,001           |
| Загальний ХС, ммоль/л | 5,00 ± 0,15         | 5,22 ± 0,19      | 6,33 ± 0,19; p < 0,001 | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л      | 1,56 ± 0,18         | 1,73 ± 0,20      | 1,44 ± 0,17            | p > 0,05; p <sub>1</sub> > 0,05  |
| ХС ЛПНЩ, од.          | 54,35 ± 1,45        | 50,10 ± 1,05     | 62,41 ± 2,10; p < 0,05 | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| ХС ЛПДНЩ, ммоль/л     | 0,76 ± 0,06         | 0,69 ± 0,04      | 1,10 ± 0,05; p < 0,001 | p <sub>1</sub> < 0,001           |
| Глюкоза, ммоль/л      | 4,52 ± 0,13         | 4,74 ± 0,16      | 6,17 ± 0,56; p < 0,05  | p <sub>1</sub> < 0,05            |
| СРБ, мг/л             | 2,50 ± 0,79         | 8,35 ± 0,86      | 10,38 ± 0,94           | p < 0,001; p <sub>1</sub> > 0,05 |

Примітка. p — вірогідність різниці порівняно із групою практично здорових осіб; p<sub>1</sub> — вірогідність різниці між групою хворих на ХОЗЛ та групою хворих на ХОЗЛ із супутнім МС.

**Таблиця 3.** Динаміка показників під час лікування телмісартаном хворих на ХОЗЛ із МС

| Показник                    | Вихідний рівень<br>(n = 17) | Рівень після курсу лікування<br>(n = 17) | Δ %   | p         |
|-----------------------------|-----------------------------|--|-------|-----------|
| Маса тіла, кг               | 96,13 ± 4,35                | 88,58 ± 3,44                             | -7,9  | p < 0,05  |
| Відсоток жиру в організмі   | 28,27 ± 1,71                | 25,26 ± 1,58                             | -10,6 | p = 0,001 |
| М'язова маса, кг            | 60,58 ± 3,16                | 63,65 ± 3,14                             | +4,8  | p < 0,001 |
| ІМТ                         | 32,66 ± 1,11                | 28,90 ± 0,93                             | -11,5 | p = 0,001 |
| Систолічний АТ, мм рт. ст.  | 153,82 ± 5,19               | 132,65 ± 2,31                            | -13,8 | p < 0,001 |
| Діастолічний АТ, мм рт. ст. | 91,76 ± 1,66                | 82,06 ± 1,22                             | -10,6 | p < 0,001 |
| Тест із 6-хвилинною ходьбою | 248,82 ± 26,26              | 278,82 ± 27,25                           | +10,8 | p < 0,001 |
| mMRC-шкала задишки, бали    | 2,24 ± 0,28                 | 1,59 ± 0,19                              | -29,0 | p < 0,05  |
| ТОХ, бали                   | 17,53 ± 2,28                | 12,47 ± 1,89                             | -28,9 | p < 0,001 |
| Загальний ХС                | 6,56 ± 0,26                 | 5,80 ± 0,13                              | -11,6 | p < 0,05  |
| Тригліцериди, ммоль/л       | 2,75 ± 0,19                 | 2,21 ± 0,16                              | -19,6 | p < 0,05  |
| ХС ЛПНЩ, од.                | 64,00 ± 3,18                | 54,12 ± 1,78                             | -15,4 | p < 0,05  |
| ХС ЛПДНЩ, ммоль/л           | 1,28 ± 0,08                 | 0,77 ± 0,06                              | -39,8 | p = 0,001 |
| СРБ, мг/л                   | 10,71 ± 1,42                | 5,65 ± 0,57                              | -47,2 | p = 0,001 |

Примітка. p — вірогідність різниці до та після лікування в основній групі.

за шкалою задишки і тестом ТОХ на 29 та 28,9 % відповідно (p < 0,05; p < 0,001) (табл. 3). Отже, використання в комплексній терапії хворих на ХОЗЛ із супутнім МС телмісартану сприяє поліпшенню якості життя пацієнтів та зниженню вираженості задишки.

Аналіз Канадської бази даних показав, що БРА поліпшують як серцево-судинні, так і легеневі результати і можуть розглядатися як безпечні препарати в лікуванні артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на ХОЗЛ [6]. За результатами Норвезького дослідження щодо застосування телмісартану впродовж 8 тиж встановлено істотне зниження артеріального тиску (АТ) у хворих із АГ на тлі його доброї переносимості [2].

При використанні телмісартану у хворих на ХОЗЛ із МС впродовж півроку спостерігалось вірогідне зменшення систолічного (на 13,8 %) та діастолічного (на 10,6 %) АТ (p < 0,001) (табл. 3).

У хворих на ХОЗЛ із супутнім МС використання телмісартану сприяло вірогідному зменшенню відсотка жирової маси на 10,6 %, зростанню м'язової маси на 4,8 % та зниженню ІМТ на 11,5 % (табл. 3).

Встановлено, що активація СНС та РАС при ХОЗЛ призводить до потенційно негативних системних ефектів, зокрема щодо скелетних м'язів [4]. Дисфункція скелетних м'язів добре відома при ХОЗЛ і сприяє зростанню захворюваності та смертності таких пацієнтів [4, 16].

Доведено, що телмісартан як частковий агоніст рецепторів PPAR-γ, стимуляція яких індукує диференціювання преадипоцитів, збільшення підшкірного жиру і зниження вісцерального жиру [7], призводить до зниження маси тіла, поліпшення чутливості до інсуліну й запобігає розвитку інсулінорезистентності [7, 15].

В експерименті на щурах при правошлуночкової серцевій недостатності було показано, що БРА, зокрема ірбесартан, запобігає розвитку атрофії м'язів [4]. Інші експериментальні дослідження показали, що призначення БРА або ІАПФ при ХОЗЛ можуть збільшувати силу чотириголового м'яза [4, 9]. Клінічні дослідження підтверджують, що використання блокаторів РАС покращують функцію скелетних м'язів. В одному із досліджень, в якому хворі на ХОЗЛ, які перебували на реабілітації,



отримували інгібітори АПФ або БРА, продемонстровано збільшення м'язової маси порівняно із пацієнтами, які отримували інші препарати [4, 9].

Декілька досліджень показали, що інгібітори НМГ-СоА-редуктази (стати́ни) та інгібітори АПФ виявляють істотний імуномодулювальний вплив, знижують системний рівень цитокінів і частоту загострень ХОЗЛ [11, 12]. У нашому дослідженні встановлено суттєве зменшення рівня СРБ (на 47,2 %) після курсу лікування із застосуванням телмісартану у хворих на ХОЗЛ із супутнім МС (див. табл. 3). Протизапальна активність телмісартану пов'язана не тільки з блокадою рецепторів АТІІ, а й, можливо, з його впливом на рецептори РРА- $\gamma$  [3].

При використанні телмісартану у хворих на ХОЗЛ із супутнім МС виявлено вірогідне зростання толерантності до фізичного навантаження, про що свідчить збільшення на 10,8 % відстані, подоланої за 6 хв (див. табл. 3).

В експерименті на щурах продемонстрували позитивний вплив ірбесартану на перебіг емфіземи та толерантність до фізичного навантаження. Зростання відстані, подоланої за 6 хв, у 2,5 разу може лежати в основі оцінки ефективності БАР щодо впливу на тяжкість емфіземи та функцію легень [14].

Після курсу лікування телмісартаном спостерігалась позитивна динаміка змін ліпідного спектра крові (вірогідно зменшувався рівень тригліцеридів на 19,6 % і нормалізувався вміст ХЛ ЛПНЩ та ХС ЛПДНЩ) (див. табл. 3).

Нещодавні дослідження показали, що блокада РАС інгібіторами АПФ та/або БРА, зокрема телмісартаном, призводить до зменшення розміру адипоцитів, поліпшення чутливості до інсуліну, зниження рівня лептину [7, 15, 16]. В експериментальних дослідженнях встановлено, що БРА підвищують чутливість до інсуліну і поліпшують ліпідний профіль сироватки крові у хворих із ожирінням [7]. Доведено, що телмісартан позитивно впливає на зміни рівня ліпідів і ліпопротеїдів, що сприяє регресу дисфункції ендотелію і спричиняє гальмування атерогенезу [1].

Отже, використання в комплексній терапії хворих на ХОЗЛ із супутнім МС телмісартану сприяє поліпшенню перебігу не тільки МС, а й основного захворювання.

## Висновки

1. Використання телмісартану в комплексному лікуванні хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім метаболічним синдромом сприяє зменшенню задишки, покращенню якості життя пацієнтів, зумовлює зростання толерантності до фізичних навантажень та зниження артеріального тиску.

2. Застосування телмісартану на тлі базисної терапії сприяє зростанню м'язової маси, зниженню відсотка жирової маси та індексу маси тіла, зменшенню активності запального процесу та поліпшенню ліпідного спектра крові.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективою подальших досліджень є вивчення інших можливих ефектів телмісартану у хворих на ХОЗЛ.

## Список літератури

- Волкова І.В., Погорелов В.М., Денисова С.В. Особливості терапії хворих на хронічні обструктивні захворювання легень та хронічну ішемічну хворобу серця // Медицина транспорту України.— 2012.— № 4.— С. 62—65.
- Конті Ф., Ризангер Т., Бай А. Телмісартан: висока антигіпертензивна ефективність і отличная переносимость в условиях реальной клинической практики // Здоров'я України.— 2010.— № 3.— С. 31—38.
- Algaem M.A., Numan I.T., Hussain S.A. Effects of valsartan and telmisartan on the lung tissue histology in sensitized rats // American Journal of Pharmacological Sciences.— 2013.— Vol. 1.— P. 56—60.
- Andreas S., Herrmann-Lingen C., Raupach T. et al. Angiotensin II blockers in obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial // Eur. Respir. J.— 2006.— Vol. 27.— P. 972—979.
- Barnes P.J., Celli B.R. Systemic manifestations and comorbidities of COPD // Eur. Respir. J.— 2009.— Vol. 33.— P. 1165—1185.
- Chandi D., Aronow W.S., Banach M. Current perspectives on treatment of hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease // Integrated Blood Pressure Control.— 2013.— Vol. 6.— P. 101—109.
- de Luis D.A., Conde R., Gonzalez-Sagrado M. et al. Effects of telmisartan/valsartan on metabolic parameters, insulin resistance and adipocytokines in hypertensive obese patients // Nutr. Hosp.— 2010.— Vol. 25 (2)— P. 275—279.
- Hussain S., Algaem M., Numan I. Anti-inflammatory effects of telmisartan and valsartan in animal model of airways inflammation // Pharmacologia.— 2014.— Vol. 5.— P. 149—154.
- Kon S.S.C., Patel M.S., Clark A.L. et al. Muscle mass in COPD patients receiving angiotensin II receptor blockers and ACE-inhibitors // Thorax.— 2011.— Vol. 66.— P. 82—83.
- Küpel E., Ulubay G., Ulasli S.S. et al. Metabolic syndrome is associated with increased risk of acute exacerbation of COPD: a preliminary study // Endocrine.— 2010.— Vol. 38, N 1.— P. 76—82.
- Mancini John G.B., Etminan M., Zhang B. et al. Reduction of Morbidity and Mortality by Statins, Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors, and Angiotensin Receptor Blockers in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Journal of the American College of Cardiology.— 2006.— Vol. 47.— P. 2554—2560.
- Mortensen E.M., Copeland L.A., Pugh M.J.V. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations // Respiratory Research.— 2009.— Vol. 45.
- Poulain M., Doucet M., Drapeau V. et al. Metabolic and inflammatory profile in obese patients with chronic obstructive pulmonary disease // Chron. Respir. Dis.— 2008.— Vol. 5, N 1.— P. 35—41.
- Raupach T., Lütthje L., Kögler H. et al. Local and systemic effects of angiotensin receptor blockade in anemphysema mouse model // Pulmonary Pharmacology and Therapeutics.— 2011.— Doi: 10.1016/j.pupt.2010.12.006.
- Shrikrishna D., Astin R., Kemp P.R. et al. Renin-angiotensin system blockade: a novel therapeutic approach in chronic

- obstructive pulmonary disease // Clinical Science.— 2012.— Vol. 123.— P. 487—498.
16. Watz H., Waschki B., Kirsten A. et al. The metabolic syndrome in patients with chronic bronchitis and COPD: frequency and associated consequences for systemic inflammation and physical inactivity // Chest.— 2009.— Vol. 136.— P. 1039—1046.
17. Wells C.E., Baker E.H. Metabolic syndrome and diabetes mellitus in COPD // Eur. Respir. Monogr.— 2013.— Vol. 59.— P. 117—134.

### А.Я. Ступницкая

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

## Эффективность использования телмисартана у больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующим метаболическим синдромом

**Цель работы** — изучить эффективность использования телмисартана у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с сопутствующим метаболическим синдромом (МС).

**Материалы и методы.** Обследовано 57 больных ХОБЛ с сопутствующим МС. Определяли процент жировой массы, уровень висцерального жира и мышечную массу с помощью биоимпедансного анализа, показатели функции внешнего дыхания, липидный обмен, уровень С-реактивного белка (СРБ). Проводили тест с 6-минутной ходьбой, оценивали качество жизни пациентов по тесту оценки ХОБЛ (ТОХ), определяли сатурацию кислорода с помощью пульсоксиметра.

**Результаты и обсуждение.** После полугодового применения телмисартана происходило достоверное уменьшение количества баллов по шкале одышки и ТОХ на 29 и 28,9 % соответственно. Установлено уменьшение процента жировой массы на 10,6 %, рост мышечной массы на 4,8 % и снижение индекса массы тела на 11,5 %. Выявлен достоверный рост толерантности к физической нагрузке, о чем свидетельствует увеличение на 10,8 % расстояния, преодоленного за 6 мин, уменьшение систолического (на 13,8 %) и диастолического (на 10,6 %) артериального давления ( $p < 0,001$ ). Отмечена положительная динамика изменений липидного спектра крови (достоверно уменьшился уровень триглицеридов на 19,6 % и нормализовалось содержание холестерина липопротеидов низкой плотности и очень низкой плотности), установлено существенное уменьшение уровня СРБ (на 47,2 %).

**Выводы.** Использование в комплексном лечении больных ХОБЛ с сопутствующим МС телмисартана сопровождается повышением толерантности к физической нагрузке и качества жизни больных, улучшением липидного спектра крови и уменьшением активности воспалительного процесса.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, метаболический синдром, телмисартан.

### G.Ya. Stupnitska

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi

## Efficiency of telmisartan in patients with chronic obstructive pulmonary disease accompanied with metabolic syndrome

**Objective.** To study the efficiency of telmisartan in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) accompanied with metabolic syndrome (MS).

**Materials and methods.** The study involved 57 patients with COPD accompanied with MS. We determined the percentage of fat mass, visceral fat levels and lean muscle mass using bioimpedance analysis, parameters of respiratory function, lipid metabolism, levels of C-reactive protein (CRP). Conducted test of the 6-minute walking, assessed quality of life questionnaire for patients CAT (COPD assessment test), oxygen saturation measured using pulse oximeter.

**Results and discussion.** After a six-month use of telmisartan the number points on a scale of dyspnea (29 %) and CAT (28.9 %) was significantly reduced. The percent reduction in fat mass by 10.6 %, increase muscle mass by 4.8 % and decrease BMI of 11.5 % was established. The significant increase in exercise tolerance, as evidenced by an increase of 10.8 % distance of 6-minutes waking test, reducing systolic (13.8 %) and diastolic (10.6 %) blood pressure ( $p < 0.001$ ) have been established. The noted positive dynamics of lipid spectrum of the blood (triglycerides decreased significantly by 19.6 % and normalized low-density cholesterol, and very low density cholesterol) found a significant reduction in CRP (47.2 %).

**Conclusions.** Using of the telmisartan in the treatment of COPD patients with accompanied MS lead to an increase in exercise tolerance and quality of life, improving blood lipid spectrum and a decrease in inflammatory activity.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, metabolic syndrome, telmisartan.