

УДК 561.24-007.272-06:616.33/34-092-08

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХОЗЛ І СУПУТНІХ ГАСТРОПАТІЙ

Гоженко А.І.¹, Ковалевська Л.А.¹, Кучер О.В.²

¹ ДУ «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗУ», м. Одеса

² Військовий медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса

Метою дослідження була оцінка клінічної ефективності комплексного лікування супутніх гастропатій при ХОЗЛ. Показано, що основними чинниками ризику для виникнення ерозивно-виразкових ушкоджень слизової шлунка та ДПК є високий індекс куріння та застосування системної терапії кортикостероїдами. Включення у комплексну терапію інфузій низькомолекулярних декстранів дозволяє нормалізувати реологічні властивості крові та покращити регіонарну мікроциркуляцію, що сприяє більш швидкому заживленню дефектів ерозивно-виразкового характеру. При включенні у комплексну терапію гемодилуційної терапії та селективних в-адреноблокаторів покращуються показники пульсоксиметрії, що свідчить про виражений антигіпоксичний ефект застосованого підходу.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, гастропатії, лікування.

Поширеність ХОЗЛ в різних країнах світу складає від 0,2 % в Японії до 37 % у США [1]. Показники смертності від ХОЗЛ у світі варіюють від 4,1 % серед хворих середнього віку і до 27,7 % у пацієнтів похилого віку. Середній рівень смертності від ХОЗЛ у світі оцінюється в діапазоні 2,3-8,4 %, причому, значно більші цифри реєструються у чоловіків, особливо, у віці 65-74 років [2, 3].

Особливістю ХОЗЛ є мізерна симптоматика протягом перших 10-15 років, у зв'язку з чим є певні труднощі ранньої діагностики ХОЗЛ, коли ще є можливість часткової оборотності прогресуючої обструкції дихальних шляхів при використанні сучасних методів лікування. Прогресування захворювання супроводжується розвитком патологічних процесів в різних органах, в тому числі, травної системи, що погіршує якість життя пацієнтів і має важливе прогностичне значення [4, 5, 12].

Як відомо, в основі виникнення та прогресування ХОЗЛ лежить хронічне запалення, яке, з одного боку, є універсальною реакцією на вплив факторів ризику розвитку хвороби, а з іншого – головною причиною всіх функціональних і

морфологічних проявів ХОЗЛ, в тому числі, процесів ремоделювання легеневої тканини та кровоносних судин.

У розвитку ХОЗЛ як хронічного запального процесу передбачається участь факторів запалення, насамперед, системи цитокінів, а також факторів, що регулюють проліферацію сполучної тканини: систем колагенолізу і фібринолізу, про що свідчить посилена ензиматична активність і підвищена експресія генів колагеназ і еластаз. За останні декілька років з'явилися відомості на користь розвитку при ХОЗЛ системного запалення як незалежного процесу, а також ролі гіпоксії у клінічному перебігу синтропних до ХОЗЛ захворювань [6, 7].

Одним з основних компонентів такої терапії є кортикостероїди, які вважаються основними препаратами, що мають протизапальний ефект і застосовуються для лікування ХОЗЛ. Втім, застосування даного класу препаратів може збільшувати ризик виникнення ерозивно-виразкових патологічних процесів шлунка та ДПК [8]. Крім того, у зв'язку із застосуванням при ХОЗЛ на віддалених етапах одночасно значної кількості лікарських засобів,

питання безпеки та переносимості препаратів, що входять до складу комплексної терапії, зокрема, їх негативного впливу на шлунок, набуває особливого значення. У зв'язку з вищенаведеним, перспективним є вивчення та розробка комплексної терапії ХОЗЛ з урахуванням профілактики та корекції гастропатій.

Мета дослідження – оцінка клінічної ефективності комплексного лікування ХОЗЛ і супутніх гастропатій.

Матеріали та методи

Дослідження виконане на базі Військового медичного клінічного центру Південного регіону (м. Одеса). Обстежено 92 осіб, що страждали на ХОЗЛ II - III стадій. Всі обстежені перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні пульмонології з приводу загострення захворювання. Всі пацієнти були чоловічої статі, віком старше 50 років, зі стажем куріння, в середньому, більше 30 пачко-років.

Клінічне обстеження виконане відповідно до вимог протоколу, затвердженого наказом МОЗУ № 128 від 19.03.2007 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія»» [9].

Всім пацієнтам проводились клініко-інструментальні методи дослідження (спірометрія, ЕхоКС, рентгенографія органів грудної клітки); лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, печінкові, ниркові проби). Поряд зі стандартним комплексом клініко-лабораторних та інструментальних тестів при ХОЗЛ, обстеження включало езофагофіброгастродуоденоскопію (ЕФГДС). Гемоділюційний ефект препаратів оцінювався на основі вивчення динаміки гематокриту. Антигіпоксичний ефект терапії оцінювали за даними пульсоксиметрії. Контрольна ЕФГДС проводилася на 14 день з початку лікування.

В залежності від схеми комплексної терапії, яку одержували пацієнти, вони були рандомізовано розділені на дві групи. I група (n=45) одержувала звичайну терапію, в тому числі, антибактеріальні

препарати при наявності показань, системні глюкокортикостероїди, муколітики та при виявленні запальних та ерозивно-виразкових змін з боку гастродуоденальної зони призначалися інгібітори протонної помпи. При наявності хелікобактерної інфекції призначали антихелікобактерну терапію [10]. II група (n=47) додатково одержувала у складі терапії реополіглюкін внутрішньовенно крапельно по 200 мл на добу. Селективний в-адреноблокатор небівалол із титруванням дози з 1,25 мг до 5 мг протягом двох тижнів призначали при супутній ІХС з серцевою недостатністю, при тахікардії або зумовленою вираженою симпатикотонією, а також при наявності хронічного легеневого серця.

Статистична обробка одержаних даних проводилася із застосуванням програмного середовища R з відкритим кодом (проект GNU, R Foundation, США).

Результати дослідження

Вік обстежених коливався в межах від 50 до 89 років. Середній вік складав $70,9 \pm 1,7$ рік.

Відповідно до наших спостережень, супутні ураження органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) відзначалися практично у всіх обстежених пацієнтів, причому, лише у 66,3 % з них діагноз супутньої патології було встановлено на догоспітальному етапі. У їх структурі переважали хронічний гастрит (40,0 %), виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) (21,7 %), гастроєзофагально-рефлюксна хвороба (ГЕРХ) (4,3 %), хронічний панкреатит (4,3 %). При цьому частота виявлення супутньої патології ШКТ у хворих на ХОЗЛ 2-ї та 3-ї стадії практично не відрізнялася ($p > 0,05$). В подальшому під час обстеження на стаціонарному етапі було виявлено у 98,9 % випадках ознаки хронічного гастриту, у 58,7 % випадках – ерозії слизової шлунку та ДПК, у 23,9 % – виразкові дефекти, в тому числі у 4,3 % – з ознаками попередніх шлунково-кишкових кровотеч, у 25 % випадках виявлені атрофічні зміни гастродуоденальної зони.

При морфологічному дослідженні

біоптатів слизової шлунка встановлено, що атрофічні зміни слизової шлунка виявлялися частіше у пацієнтів похилого віку, із значним стажем куріння.

Найбільш часто відзначалися ерозивні зміни гастродуоденальної зони (58,7 %), виразкові ураження цієї зони дещо частіше виявлялися у пацієнтів ХОЗЛ 3-ї стадії з високим індексом куріння – не менше 40 пачко-років. При аналізі стану слизової оболонки шлунка і ДПК визначена залежність виникнення ерозивно-виразкових уражень від застосування системних глюкокортикоїдів.

Всі пацієнти з ХОЗЛ були активними курцями (в анамнезі або на момент обстеження). При цьому індекс куріння склав, в середньому, $39,7 \pm 2,6$ пачко-років, що значно більше значень наведених іншими дослідниками.

При більш детальному аналізі особливостей перебігу патології ШКТ у пацієнтів з ХОЗЛ встановлено, що клінічні прояви, як правило, були малосимптомними.

Лише у 4 пацієнтів на догоспітальному етапі було визначено діагноз ГЕРХ, що проявлялася печією, відрижкою кислим або гірким, регургітацією кислого вмісту шлунка. Ці симптоми посилювалися в положенні лежачи і при нахилах тулуба вперед. Хворі скаржилися на підвищене слиновиділення під час сну, гикавку, відчуття «груди» в горлі, болі за грудиною, які іноді нагадують стенокардію. Тривалість ГЕРХ у пацієнтів складала від 5 до 12 років, хворі спостерігалися у різних фахівців і безуспішно лікувалися в амбулаторно-поліклінічних установах та стаціонарах.

Перебіг виразкової хвороби шлунка і ДПК у 20 (21,7 %) пацієнтів, в яких ця патологія була діагностована на догоспітальному етапі, був стереотипним. Тривалість «виразкового» анамнезу коливалася від 1 до 10 років. У 8 хворих рецидиви пептичної виразки відбувалися 1 раз на 1-2 роки, з приводу чого вони проходили лікування амбулаторно. У 3 хворих

в анамнезі були виразкові кровотечі, які були куповані консервативними методами. У хворих з виразковою хворобою ДПК (12 осіб, тобто, 60 % від чисельності пацієнтів з виразковою хворобою шлунка і ДПК) основними скаргами на початку лікування були епігастральні «голодні» та нічні болі. У двох пацієнтів больовий синдром на момент початку лікування був відсутній. В цілому, вираженість больового синдрому була більшою у хворих з більш тривалим виразковим анамнезом. Натомість, при виразковій хворобі шлунка болі виникали через годину після їжі й через певний час зникали.

Крім больового синдрому, у хворих спостерігалися нудота, блювання, відрижка, тяжкість, розпирання і переповнення в області шлунка. Апетит, як правило, у хворих був добрий, проте, в тих випадках, коли їжа викликала появу болю, пацієнти намагалися їсти менше.

Серед диспепсичних симптомів у хворих найчастіше зустрічалася відрижка кислим, гірким та повітрям. На печію скаржилися 18 хворих (90,0 %), на нудоту – 14 (70,0 %) хворих. Блювання було нехарактерною скаргою на момент звернення, втім, деякі пацієнти з тривалим виразковим анамнезом (більше 5 років) відзначали, що під час попередніх рецидивів у них відзначалося блювання, яке приносило полегшення. Втім, зв'язок з вираженістю больового синдрому у таких хворих не простежувався.

У більшості пацієнтів відзначалася схильність до спастичних закрепів із виділенням «овечого» калу (18 пацієнтів, або 90,0 %). Неприємний присмак у роті відзначали у себе 11 пацієнтів (55,0 %) з виразковою хворобою. На гикавку та регургітацію вмісту шлунку скаржилося значно менше хворих (10,0 %).

При хронічному гастриті, визначеному у 39 (40,0 %) осіб, хворі мали скарги на дискомфорт в епігастральній ділянці після їжі, печію, нудоту, зниженням апетиту. Часто пацієнти відзначали неприємний смак у роті, ниючий біль в області

шлунка, «кислу» відрижку, здуття, порушення моторної функції кишечника у вигляді діареї або закрепю.

Найбільш виражений больовий синдром визначався при синтропії ХОЗЛ та хронічного панкреатиту. Болі посилювалися на тлі прийому їжі і провокувалися рясною, жирною, смаженою, копченою і, меншою мірою, гострою їжею, алкоголем і газованими напоями. Нерідко біль з'являвся через 6-12 годин після погрішностей в їжі. Рідше болі з'являлися в найбільшій хвилини, особливо, після прийому холодних шипучих напоїв. Болі були, як короткочасними (декілька хвилин), так і більш тривалі (до 3-4 годин), або майже постійними. Пацієнтів турбувала нудота, зниження або відсутність апетиту, блювання, що не приносить полегшення, відрижка, рідше – печія, здуття живота, надлишкове газоутворення, відчуття переливання і бурчання в животі. В деяких пацієнтів відзначався рідкий стілець і схуднення. Біль був відсутній тільки у двох пацієнтів, однак, його відсутність може говорити про значне прогресуванні захворювання, яке проявляється у розвитку кальцифікатів підшлункової залози, цукрового діабету.

При проведенні гістологічного дослідження біоптатів, отриманих з антрального відділу шлунка, практично у всіх обстежених (42,4 %) визначені ознаки гастриту з ураженням залоз без атрофії. Поверхневий гастрит відзначався у 32,6 %, гастрит з ураженням залоз з атрофією – 25 %.

Слід зазначити, що діагноз хронічний гастрит у цих пацієнтів був верифікований виключно за даними морфологічного дослідження – будь-які типові прояви захворювання на момент надходження до стаціонару були відсутні.

Залежно від ступеня вираженості дистрофічних змін поверхневого епітелію, а також глибини проникнення запальної інфільтрації в товщу слизової оболонки, виділяли три ступені активності хронічного гастриту [11]: гастрит I ступеня

активності виявлено у 32,6 % випадків, частіше за інших діагностувався гастрит II ступеня (63,0 %). Відповідно, гастрит III ступеня зустрічався лише у 4,4 % випадків. У пацієнтів з атрофією залоз (25 %) оцінювалася її вираженість залежно від зменшення кількості залоз у власній пластинці слизової оболонки: у 15 (65,2 % від загальної чисельності хворих з атрофічним гастритом) спостерігалася слабка атрофія, у 8 (34,8 %) – помірна. Втім, виражених атрофічних змін, дисплазії епітелію в групі пацієнтів з виразковою хворобою не виявлено.

У 58,7 % випадках у хворих на ХОЗЛ були виявлені ерозії слизової шлунку та ДПК, у 23,9% – виразкові дефекти, в тому числі у 4,3 % випадках – з ознаками попередніх шлунково-кишкових кровотеч. Виразкові ураження гастродуоденальної зони дещо частіше виявлялися у пацієнтів ХОЗЛ 3-й стадії з високим індексом куріння – не менше 40 пачко-років. У переважній більшості хворих ерозивно-виразкові зміни виникали на тлі застосування ГКС. Така залежність спостерігалася у 65,2 % випадках.

Подальший статистичний аналіз показав, що при застосуванні системної ГКС терапії ризик виникнення ерозивно-виразкових уражень зростає в 1,4 рази (ВШ = 1,43 ДІ 95 % 1,12; 1,57).

Таким чином, ця важлива складова системної терапії ХОЗЛ є самостійним чинником ризику розвитку запальних, деструктивних і атрофічних змін слизової оболонки ГДЗ, ерозій і пептичних виразок. Глюкокортикостероїди пошкоджують захисний бар'єр слизової оболонки шлунка, порушують слиноутворення у шлунці, посилюють десквамацію, уповільнюють регенерацію епітеліальних клітин, збільшують зворотну дифузію іонів водню H^+ , пригнічують синтез ендогенних простагландинів у слизовій оболонці шлунка, порушують в ній процеси мікроциркуляції [8].

Найбільше значення для виникнення патології ГДЗ мають системні ГКС,

проте, отримані нами результати вказують і на участь топічних стероїдів в її розвитку, що, ймовірно, пов'язано з частковим заковтуванням препарату при неправильному використанні інгалятора.

Подальші спостереження показали, що у II групі на тлі застосування диференційованого застосування селективного в-адреноблокатора та гемодилюційної терапії значно покращилися основні гемодинамічні показники та знизився гематокрит (табл. 1). При цьому, статистично значущих відмінностей між групами за спірометричними показниками знайдено не було.

разки у хворих II групи відзначалася у 100 %, термін епітелізації склав 14 днів, тоді, як у I групі на тлі стандартної терапії через 14 днів мала місце неповна епітелізація виразки. Даний клінічний ефект може пояснюватися нормалізацією перфузії тканин та мікроциркуляції у зоні виразкового дефекту. Дійсно, одним з механізмів альтеруючого впливу хелікобактерної інфекції (НР) на слизову є пригнічення регіонарної мікроциркуляції. НР ініціює імунологічні реакції, які служать причиною тканинних ушкоджень. Інфікована слизова інфільтрується плазматичними клітинами, моноцитами, нейтрофілами, лімфоцитами.

Таблиця 1

Динаміка клінічних показників

| Показник | I група (n = 45) | | II група (n = 47) | |
|---------------------|------------------|-----------------|-------------------|-----------------|
| | До лікування | Після лікування | До лікування | Після лікування |
| ОФВ1, % | 74,4 ± 3,6 | 88,2 ± 3,8* | 72,8 ± 3,2 | 86,7 ± 3,4* |
| АТ сист, мм рт.ст. | 138,2 ± 2,4 | 132,5 ± 3,3 | 139,8 ± 3,2 | 128,2 ± 2,4* |
| АТ діаст, мм рт.ст. | 82,3 ± 1,8 | 80,1 ± 2,2 | 81,8 ± 2,2 | 79,4 ± 2,4 |
| ЧСС, уд./хв. | 99,3 ± 3,2 | 94,4 ± 2,8 | 101,1 ± 2,8 | 80,3 ± 2,2* |
| Ht, абс. | 0,55 ± 0,02 | 0,54 ± 0,02 | 0,54 ± 0,03 | 0,42 ± 0,03* |
| SpO ₂ % | 94,4 ± 0,5 | 95,6 ± 0,4 | 94,8 ± 0,4 | 97,9 ± 0,3 |

Примітка: * – відмінності з вихідним рівнем є статистично значущими (p < 0,05)

Як видно з наведеної таблиці, застосування реополіглюкіну дозволило знизити показник гематокриту з 0,54 ± 0,03 до 0,42 ± 0,03, а одночасне застосування небівалолу у малих дозах – знизити вираженість систолічної гіпертензії та усунути тахікардію. Слід зазначити, що найкращу «відповідь» на комплексну терапію із включенням реополіглюкіну та селективного в-адреноблокатора давали хворі на ХОЗЛ з вихідною тахікардією, систолічною гіпертензією та гіпоксемічними станами.

Цікаво, що за даними клінічного моніторингу та при проведенні контрольної ЕФГДС на 14 день у пацієнтів II групи з синтропією ХОЗЛ й виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки значно прискорилися темпи епітелізації виразкових дефектів порівняно із хворими, які не отримували гемодилюційну терапію. Так, повна епітелізація ви-

ражених клітин звільняють біологічно активні сполуки, які пошкоджують слизову і викликають порушення мікроциркуляції.

Крім контролю показників бронхіальної прохідності на тлі застосування в-блокаторів у хворих на ХОЗЛ акту-

альним є дослідження ступеня гіпоксії. Пульсоксиметрія – це оперативний неінвазивний спосіб контролю сатурації (SpO₂ або процентний вміст оксигемоглобіну в артеріальній крові).

В обох клінічних групах у пацієнтів спостерігалися помірно виражені порушення оксигенації крові, які проявлялися незначним зниженням середніх і мінімальних значень SpO₂. Після проведеної терапії у хворих обох груп покращилися показники SpO₂. На тлі терапії небівалолом не відбулося погіршення досліджуваних параметрів добової пульсоксиметрії, що свідчить про безпеку застосування селективного БАБ без посилювання гіпоксії у хворих на ХОЗЛ. Натомість, спостерігалася деяке покращання показника – з 94,8 ± 0,4 % до 97,9 ± 0,3 % (p < 0,05), що свідчить про більш виражений антигіпоксичний ефект у по-

рівнянні із стандартною терапією (з 94,4 ± 0,5 % до 95,5 ± 0,4 %, p > 0,05).

Висновки

1. Основними чинниками ризику для виникнення ерозивно-виразкових ушкоджень слизової шлунка та ДПК є високий індекс-куріння та застосування системної терапії кортикостероїдами.
2. Включення у комплексну терапію інфузій низькомолекулярних декстранів дозволяє нормалізувати реологічні властивості крові та покращити регіонарну мікроциркуляцію, що сприяє більш швидкому заживленню дефектів ерозивно-виразкового характеру.
3. При включенні у комплексну терапію гемодилуючої терапії та селективних в-адреноблокаторів покращуються показники пульсоксиметрії, що свідчить про виражений антигіпоксичний ефект застосованого підходу.

Література

1. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease: a literature review. / Rycroft C. E., Heyes A., Lanza L., Becker K. // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* – 2012. – Vol. 7. – P. 457-494.
2. Mannino D. M. COPD: epidemiology, prevalence, morbidity and mortality, and disease heterogeneity. / Mannino D. M. // *Chest.* – 2002. – Vol. 121(5 Suppl). – P. 121S-126S.
3. The Study to Understand Mortality and Morbidity in COPD (SUMMIT) study protocol. / Vestbo J., Anderson J., Brook R. D. [et al.] // *Eur Respir J.* – 2013. – Vol. 41(5). – P. 1017-1022.
4. Кириллюк К.В. Роль изучения качества жизни для оценки влияния психосоматических факторов при хронической обструктивной болезни легких / К.В. Кириллюк // *Сибирский медицинский журнал.* – 2008. – №5 – С. 67-69.
5. Cost-effectiveness of interventions for

chronic obstructive pulmonary disease (COPD) using an Ontario policy model. / Chandra K, Blackhouse G, McCurdy BR [et al.] // *Ont Health Technol Assess Ser.* – 2012. – Vol. 12(12). – P. 1-61.

6. Inflammation in COPD: implications for management. / Sethi S., Mahler D. A., Marcus P. [et al.] // *Am J Med.* – 2012. – Vol. 125(12). – P. 1162-1170.
7. Systemic inflammation and metabolic syndrome in stable COPD patients. / Акрэнar E. E, Акрэнar S., Ertek S. [et al.] // *Tuberk Toraks.* – 2012. – Vol. 60(3) – P. 230-237.
8. Шмелёв Е.И. Ингаляционные кортикостероиды при стабильной хронической обструктивной болезни лёгких: эволюция взглядов / Е.И. Шмелёв // *Пульмонология.* – 2008. – №5. – С.108-112.
9. Наказ від 19.03.2007 № 128 “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Пульмонологія”. Електронний ресурс. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20070319_128.html
10. Передерий В.Г. Маастрихтский консенсус IV – 2010: основные положения и их актуальность для Украины / В.Г. Передерий, С.М. Ткач // *Сучасна гастроентерологія.* – 2011. – №6 (62). – С. 133-136.
11. Аруин Л.И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения/ Л.И.Аруин, А.В.Кононов, С.И.Мозговой // *Архив патологии.* – 2009. – № 4. – С.11-18.
12. Гоженко А.И. Особенности поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с хронической обструктивной болезнью легких/ А.И.Гоженко, Л.А.Ковалевская, О.В.Кучер, Е.С.Ковалевская // *Актуальные проблемы транспортной медицины.* – 2013. – № 2 Т.ІІ (32-ІІ). – С.40-44.

Резюме

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ
ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ
ТЕРАПИИ ХОЗЛ И СОПУТСТВУЮЩИХ
ГАСТРОПАТИЙ

Гоженко А.И.¹, Ковалевская Л.А.¹,
Кучер О.В.²

¹ ГУ «Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта Минздрава», г. Одесса

² Военный медицинский клинический центр Южного региона, г. Одесса

Целью исследования была оценка клинической эффективности комплексного лечения сопутствующих гастропатий при ХОЗЛ. Показано, что основными факторами риска для возникновения эрозивно-язвенных повреждений слизистой желудка и ДПК является высокий индекс курения и применение системной терапии кортикостероидами. Включение в комплексную терапию инфузий низкомолекулярных декстранов позволяет нормализовать реологические свойства крови и улучшить регионарную микроциркуляцию, что способствует более быстрому заживлению дефектов эрозивно-язвенного характера. При включении в комплексную терапию гемодилюционной терапии и селективных в-адреноблокаторов улучшаются показатели пульсоксиметрии, что свидетельствует о выраженном антигипоксическом эффекте примененного подхода.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, гастропатии, лечение.

Summary

CLINICAL AND PATHOGENETIC
SUBSTANTIATION OF THE TREATMENT
OF SYNTHROPIC GASTROPATHY AND
COPD

Gozhenko A.I.¹, Kovalevskaya L.A.¹,
Kucher O.V.²

¹ SI "Ukrainian Scientific Research Institute of Medical Transport Ministry of Health", Odessa

² Military Medical Clinical Centre South region, Odesa

The aim of the study was to evaluate the clinical efficacy of combined treatment of synthropic gastropathy and COPD. There was shown that the main risk factors for the occurrence of erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenum are represented by the high index-smoking and the use of systemic corticosteroid therapy. Complex therapy with low molecular weight dextran infusion helps to normalize blood rheology and improve regional microcirculation, which promotes faster healing of erosive and ulcerative defects. In the complex therapy the use of hemodilution therapy and selective v-blockers improves pulse oximetry values, indicating a pronounced anti-hypoxic effect of the applied approach.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, gastropathy, treatment.

Впервые поступила в редакцию 03.09.2013 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования