

УДК 616.233-007.272:616.37-002]-036.1-08:615.382

О.С. Хухліна, О.О. Урсул, В.С. Смандич

ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ ТА КОМПЛЕКСНОЇ ПРОТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Обстежено 60 хворих на хронічний панкреатит (ХП) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) у динаміці лікування. Комплексна терапія хворих на ХОЗЛ (GOLD 1-2, B) із ХП, що включала інгаляційну терапію тіотропіуму бромідом (спіріва), сератіопептидазою (серата) та емоксипіном сприяла зниженню інтенсивності оксидативного стресу, відновленню активності компонентів протиоксидантного захисту та природної системи детоксикації, підсиленню активності ферментативного, Хагеман-залежного фібринолізу та колагенолізу, що сприяло покращенню процесів мікроциркуляції, усуненню ішемії та набряку

тканини підшлункової залози та швидкому усуненню клінічних синдромів загострення основного та коморбідних захворювань. За ступенем корекції синдрому відхилення ферментів у крові, інтенсивності нітрозитивного стресу та ендогенної інтоксикації у хворих на ХОЗЛ та ХП, вплив 30-денного курсу сератіопептидази та 15-денного курсу емоксипіну порівнюється до ефективності п'яти сеансів плазмаферезу.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, хронічний панкреатит, серата, емоксипін, плазмаферез.

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – одне з провідних причин захворюваності та смертності у всьому світі, що призводить до значних соціально-економічних витрат [5]. За прогнозами експертів ВООЗ розповсюдженість ХОЗЛ в останнє десятиліття буде збільшуватися, що зумовлено триваючим впливом факторів ризику та зміною вікової структури населення [5]. Коморбідний перебіг ХОЗЛ та ХП визначається низкою механізмів взаємообтяження, найбільш суттєвими з яких є наступні: фонові ваготонія, сенсibiliзація організму внаслідок всмоктування недорозщеплених продуктів протеолізу (оліго-, поліпептиди), які мають антигенну структуру, ендогенна інтоксикація, активація оксидативного та нітрозитивного стресу, гіпоксія та ішемія, респіраторний та метаболічний ацидоз, активація системи тканинних фібробластів з гіперпродукцією компонентів сполучної тканини, прогресування пневмосклерозу та фіброзування тканини підшлункової залози (ПЗ), протеїназо-інгібіторний дисбаланс [6, 8, 9], пригнічення процесів фібринолізу, гіперкоагуляційний синдром, порушення мікроциркуляції в легенях та ПЗ, утворення мікротромбів [8, 9, 11]. Викладені патогенетичні механізми взаємообтяження ХОЗЛ та ХП у фазі загострення визначають доцільність розробки лікувальних заходів, які б впливали водночас на декілька ланок патогенезу обох захворювань. З цієї точки зору набуває актуальності системна ензимотерапія з багатьма точками прикладання низки її позитивних ефектів за коморбідного перебігу ХОЗЛ та ХП із використанням потужної детоксикації та протиоксидантів [1, 2, 3, 4, 8, 10]. Препарат сератіопептидази (С) – білковий протеолітичний фермент, виділений із непатогенної ентеробактерії *Serratia E15*, справляє фібринолітичну, протизапальну та протинабрякову дію, апробований у лікуванні загострень ХОЗЛ із доведеною ефективністю [9, 11]. Ефективною методикою

детоксикації при екзо- та ендогенних інтоксикаціях визнаний дискретний плазмаферез [8]. Щодо усунення ішемії ПЗ, інших наслідків гіпоксії (фіброз), стабілізації мембран клітин ацинарного епітелію ПЗ та альвеолоцитів слід діяти шляхом гальмування оксидативного та нітрозитивного стресу. З цією метою апробований препарат антиоксидантної дії емоксипін (Е) на експериментальних моделях гострого панкреатиту та в хірургічній клініці при лікуванні панкреонекрозу, доведена його ефективність [1-4, 6].

Мета дослідження. Вивчити ефективність плазмаферезу та комплексної терапії, що включала сератіопептидазу, емоксипін та реосорбілакт на клінічний перебіг коморбідних ХОЗЛ та ХП та спільні ланки їх патогенезу: інтенсивність ендотоксикозу, оксидативного, нітрозитивного стресу, процесів фібринолізу та фіброзувальних реакцій.

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на ХОЗЛ (GOLD 1-2, B) [5] у фазі загострення із супровідним ХП, больова форма, рецидивний перебіг, у фазі загострення середньої тяжкості. Контрольна група (група 1 (К), 30 осіб) отримувала тіотропіуму бромід (18 мкг 1 раз на добу у формі ДПП „Handihaler”) з метою усунення бронхообструктивного синдрому (БОС) [5], креон 25 тис. ОД двічі на добу, мебеверину гідрохлорид (200 мг 2 рази на добу) упродовж 30 днів та п'ять сеансів дискретного плазмаферезу (ексфузія 1,5 л крові, що підлягала центрифугуванню і поверненню формених елементів із плазмазаміщуючим розчином натрію хлориду 0,9 % 800мл). Основна група (група 2 (О), 30 осіб) отримувала тіотропіуму бромід (18 мкг 1 раз на добу у формі ДПП „Handihaler”) [5] упродовж 30 днів, реосорбілакт з метою детоксикації (200,0 мл в/в №5), препарат протеолітичної, протизапальної дії сератіопептидази (по 10 мг 3 рази на день), емоксипін (10 мл 1 % розчину в/в № 5, 5 мл 1 % розчину в/м № 10)

із протиоксидантними, антигіпоксантиними властивостями.

Для дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) проводилася комп'ютерна спірографія на спірографі „Microlab-3300” („Sensor – Medics”, Нідерланди) у спокої з подальшим комп'ютерним аналізом отриманих результатів. Комплексне ультразвукографічне дослідження (УСД) підшлункової залози (ПЗ) виконували на ультразвуковому сканері „AU-4 Idea” (Biomedica, Італія) конвексним датчиком з частотою 3,5 МГц, яке включало УСД у реальному масштабі часу.

Інтенсивність окиснювальної модифікації білків у сироватці крові визначали за методом Дубініної О.Є. та співавт. у модифікації І.Ф. Мещишена. Вміст у крові молекулярних продуктів ПОЛ – ізольованих подвійних зв'язків у сполуках, дієнових кон'югатів, кетодієнів та спряжених триєнів вивчали за методом І.А. Волчегорського і співавт., малонового альдегіду в плазмі крові та Ер – за методом Ю.А. Владимірова, А.І. Арчакова. Вміст у крові відновленого глутатіону визначали титраційним методом за методом О.В. Травіної в модифікації І.Ф. Мещишена, І.В. Петрової.

Протеолітичну активність крові (ПАК) вивчали, використовуючи інтенсивність лізису азоальбуміну, азоказеїну та азоколу (КЛА) з використанням реактивів фірми „ДанишLtd” (Львів). З використанням реактивів цієї ж фірми вивчали стан сумарного (СФА), ферментативного (ФФА) та неферментативного фібринолізу (НФА) у плазмі крові. Вміст у сироватці крові маркерів обміну колагену: вільного оксипроліну (ВОП) вивчали за методикою С.С. Тетянець, білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП) – за методом М.А. Осадчука. Статистична обробка матеріалу проводилася із використанням сучасних методів варіаційної статистики.

Результати дослідження та їх обговорення.

Отримані результати дослідження в динаміці лікування та їх аналіз свідчать про те, що під впливом комплексної терапії покращання самопочуття, зменшення ознак загострення ХОЗЛ та ХП, істотне підвищення якості життя в пацієнтів обох груп відмічалось приблизно в однаковий термін, однак усунення больового синдрому, диспепсії, кашлю у хворих О групи зареєстровано значно швидше – на 4-5-й день від початку лікування, ніж у хворих К групи (з 7-8-го дня). Клініка БОС (експіраторна задишка при фізичному навантаженні, кашель, поодинокі сухі свистячі хрипи над поверхнею легень) хоча і значно меншої інтенсивності, ніж до лікування, у хворих 2-ї групи на 15-й день лікування була наявною лише у 6,7 % хворих ($p < 0,05$), у той час, як у 1-ї групі у – 26,7 % ($p < 0,05$).

Дослідження маркерів синдрому гіперферментемії при загостренні ХП у групах порівняння вказує на адекватну потужність його усунення в обох групах: нормалізація активності α -амілази у крові та сечі на 7-й день терапії у 100 % хворих

($p > 0,05$). Однак показники УСД ПЗ у динаміці лікування мали відмінності у міжгруповому аспекті. Зокрема, на 15-й день лікування у хворих 2-ї групи розміри ПЗ не відрізнялися від нормативних із нормалізацією структури паренхіми та прохідності протокової системи, у той час, як у хворих 1-ї групи у 16,7 % хворих зберігався набряк і збільшення розмірів ПЗ.

Показники ФЗД у динаміці лікування у хворих на ХОЗЛ із супровідним ХП також вказують на вищу ефективність запропонованої терапії. Зокрема, показник ОФВ1 після лікування у пацієнтів 1-ї групи зріс на 17,5 % ($p < 0,05$), у той час як у пацієнтів 2-ї групи – на 29,4 % ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). Аналогічні результати спірографічного дослідження отримали при проведенні інгаляційних проб із β -адренорміметиком та М-холінолітиком: показник ОФВ1 у пацієнтів 2-ї групи після проби зріс відповідно на 15,3 % та 20,1 % ($p < 0,05$) проти 9,8 % та 11,2 % у контролі ($p < 0,05$). Можливість досягнення вищого ступеня зворотності БОС у пацієнтів із ХОЗЛ основної групи, ніж у групі контролю стала реальною внаслідок впливу частково тіотропіуму броміду – оскільки даний препарат здатен блокувати холінорецептори гладеньких м'язів бронхів, таким чином усуваючи бронхоспазм [9], частково – внаслідок безпосередньої антицитокінової, протинабрякової та знижуючої в'язкість бронхіального секрету дії С [8, 10], що забезпечило прохідність бронхів. Таким чином, лише за рядом суб'єктивних, об'єктивних та інструментальних показників морфофункціонального стану ФЗД та ПЗ комплексна терапія є дійсно патогенетично обґрунтованою та ефективною, оскільки позитивно впливає не лише на перебіг ХП, але й на показники загострення ХОЗЛ.

Враховуючи той факт, що до терапії хворих 2-ї групи було включено препарат протиоксидантної дії – динамічні показники інтенсивності ПОЛ та ОМБ вірогідно відрізнялися від вихідних у всі терміни спостереження (табл. 1). Так, вміст МА у плазмі крові після лікування в 1-й групі зменшився в 1,3 раза ($p < 0,05$), у той час, як у 2-й групі – в 1,6 раза ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної різниці між групами ($p < 0,05$). Встановлено також більш інтенсивне зниження вмісту ПЗ у 2-й групі – у 2,0 раза ($p < 0,05$) із нормалізацією показника та в 1,7 раза в осіб 1-ї групи ($p < 0,05$). Вміст у крові ДК нормалізувався лише у 2-й групі після лікування ($p < 0,05$) на відміну від 1-ї групи, де нормалізації показника так і не досягли. У 1-й групі зниження вмісту в крові карбонільних похідних нормативних значень не досягало, хоча і зменшилося у 1,3 раза ($p < 0,05$), а у 2-й групі була зареєстрована нормалізація вмісту АКДНФГ ОХ із зменшенням порівняно з вихідними показниками у 2,1 раза ($p < 0,05$) із наявністю подальшої стабілізації досягнутих значень (табл. 1).

Протиоксидантні властивості Е зумовлені його здатністю нормалізувати активність факторів ПОЗ. Дійсно, динамічні показники вмісту в

Таблиця 1

Показники інтенсивності ендогенної інтоксикації, пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків, фібринолізу та обміну компонентів сполучної тканини у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супровідним хронічним панкреатитом у фазі загострення та в динаміці лікування: 1-ї групи (контрольної (К)) – тіотропіуму бромідом, креоном, мебеверину гідрохлоридом, плазмаферезом, 2-ї групи (основної (О)) – тіотропіуму бромідом, реосорбілактом, серрата та емоксипіном (M±m)

	Показники	Група 1 (К) (n=30)	Група 2 (О) (n=30)
ПЗО	МА ер., мкмоль/л	2,53±0,072	
	ПЗ, Е220/мл. кр.	2,64±0,031	
	ВОП, мкмоль/л	10,09±0,402	
	АКДНФГОХ, о.од.г/л білка	1,37±0,023	
	БЗОП, мкмоль/л	23,74±0,205	
	КЛА мкм/год/л	5,88±0,064	
	СМП 254, у.о./л	0,24±0,002	
	СФА, Е440/мл/год	1,68±0,002	
	Нітриди/нітрати, мкмоль/л	20,52±1,225	
До лікування	МА ер., мкмоль/л	4,26±0,025 *	4,15±0,027 *
	ПЗ, Е220/мл. кр.	5,59±0,048 *	5,55±0,035 *
	ВОП, мкмоль/л	7,39±0,141 *	7,40±0,038 *
	АКДНФГОХ, о.од.г/л білка	2,85±0,023 *	2,97±0,019 *
	БЗОП, мкмоль/л	38,92±0,687 *	37,81±0,515 *
	КЛА мкм/год/л	4,45±0,432*	4,48±0,451*
	СМП 254, у.о./л	0,37±0,003 *	0,38±0,004 *
	СФА, Е440/мл/год	1,38±0,005 *	1,37±0,006 *
	Нітриди/нітрати, мкмоль/л	48,94±1,325 *	49,53±1,313*
Після лікування	МА ер., мкмоль/л	3,16±0,017 */**	2,65±0,131**/#
	ПЗ, Е220/мл. кр.	3,28±0,154 */**	2,80±0,127 **/#
	ВОП, мкмоль/л	8,93±0,153 */**	10,71±0,042**/#
	АКДНФГОХ, о.од.г/л білка	2,11±0,092 */**	1,42±0,018 **/#
	БЗОП, мкмоль/л	25,25±0,475 **	22,15±0,519 **/#
	КЛА мкм/год/л	4,62±0,315*	5,78±0,257**/#
	СМП 254, у.о./л	0,24±0,003**	0,25±0,002 **
	СФА, Е440/мл/год	1,48±0,022*/**	1,65±0,005**/#
	Нітриди/нітрати, мкмоль/л	18,12±0,263 **	19,79±0,152 **

Примітка. * – різниця вірогідна порівняно з показником у ПЗО (P<0,05); ** – різниця вірогідна порівняно з показником до лікування (P<0,05); # – різниця вірогідна порівняно з показником після лікування у хворих 1-ї групи (P<0,05)

еритроцитах ГВ у пацієнтів 2-ї групи змінювалися вірогідно (p<0,05) із фактичною нормалізацією показника, у той час, як зміни вмісту в еритроцитах ГВ у пацієнтів 1-ї групи були невірогідні і лише мали тенденцію до зростання (p>0,05). Таким чином, запропонована комплексна терапія, що включала використання базисного компонента (спірива) [5] та комбіноване призначення Е та С із реосорбілактом, виявила вищий ступінь ефективності в досягненні потужного протіоксидантного ефекту, що дало змогу стабільно знизити інтенсивність процесів ПОЛ та ОМБ, які є ключовою ланкою патогенезу ХОЗЛ та прогресування ХП.

Застосування протеолітичних ферментів разом із протіоксидантом призвело до істотного вірогідного зниження інтенсивності ендотоксикозу: вміст СМП знизився в 1,5 раза (p<0,05), що

відповідало рівню зниження універсального маркера ендотоксикозу при застосуванні плазмаферезу (p>0,05), вказуючи на адекватну потужність та ефективність обох видів терапії. Вміст у крові нітритів/нітратів у 1-й групі зменшився у 2,7 раза (p<0,05), а у 2-й групі – у 2,5 раза (p<0,05) із нормалізацією показників та відсутністю статистично значимої різниці у групах порівняння (p>0,05).

Аналіз отриманих результатів дослідження впливу запропонованої терапії на показники плазмового фібринолізу вказують на активацію ферментативного, Хагеман-залежного фібринолізу на 20,4 % (p<0,05) у 2-й групі хворих, активності АТ III та фібринази в межах 40,0-45,0 % (p<0,05), у той час, як у групі К активація СФА була мінімальною (на 7,2 %, p<0,05), а зміни інших показників були невірогідні (p>0,05). Зазначені зміни

відбулися, на нашу думку, внаслідок впливу С – потужного протеолітичного ферменту, який сприяв відновленню балансу протеїназо-інгібіторної системи, активації процесів фібринолізу [8, 10]. Цьому також, на нашу думку, сприяв вплив Е, який є антиоксидантом та антигіпоксантом [1, 3, 4]. Тобто покращення кисневого забезпечення, яке відбувалося внаслідок усунення БОС, а також впливу Е призвело до ендотеліального протекторного ефекту із відновленням здатності ендотелію синтезувати всі ці чинники.

Слід зауважити, що і перебіг ХОЗЛ і ХП у фазі загострення супроводжуються активацією процесів фіброзування легень та ПЗ внаслідок запального процесу. Показники маркерів анаболізму колагену до лікування у хворих обох груп із коморбідною патологією ХОЗЛ та ХП, зокрема, вміст у крові БЗОП – були підвищені в 1,6 раза ($p < 0,05$), а вміст у крові маркера катаболізму незрілого колагену – ВОП був вірогідно знижений на 26,1 % ($p < 0,05$), що вказує на підвищену інтенсивність фіброзувальних реакцій в організмі даного контингенту хворих. Як показують отримані дані, запропонована терапія сприяла гальмуванню фіброзувальних реакцій, оскільки після проведеного лікування вміст БЗОП у крові хворих 2-ї групи вірогідно знизився – в 1,7 раза ($p < 0,05$), а вміст ВОП – вірогідно зріс на 44,7 % ($p < 0,05$) із нормалізацією показника, у той час як у групі К зміни відносно вмісту ВОП були нижчі (зростання на 20,8% ($p < 0,05$)), а зниження вмісту БЗОП склало 1,5 раза ($p < 0,05$). Зазначені зміни в 1-й групі відбулися, на нашу думку, внаслідок впливу плазмаферезу із вилученням продуктів обміну колагену із системного кровообігу, а у 2-й групі – завдяки впливу С – потужного протеолітичного ферменту, який сприяв відновленню балансу протеїназо-інгібіторної системи, активації процесів колагенлізу новоутвореного незрілого колагену [8, 10]. Підтвердженням нашого припущення був той факт, що КЛА у 2-й групі після лікування зросла в 1,3 раза ($p < 0,05$), водночас активність лізису азоколу в 1-й групі лише мала тенденцію до зростання (табл. 1). Цьому також, на нашу думку, сприяв вплив Е, який є антиоксидантом та антигіпоксантом [1, 3, 4]. Тобто покращення кисневого забезпечення, яке відбувалося внаслідок усунення БОС, а також впливу Е призвело до гальмування активності системи тканинних фібробластів із гальмуванням фіброзувальних реакцій, які по суті є основою прогресуючого пневмосклерозу та фіброзу ПЗ.

Висновки

1. Комплексна терапія хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (GOLD 1-2, B) із хронічним панкреатитом, що включала інгаляційну терапію тіотропіуму бромідом (спіріва), сератіопептидазою (серата) та емоксипіном сприяла зниженню інтенсивності оксидативного стресу, відновленню активності компонентів протіооксидантного захисту та природної системи детоксикації, підсиленню активності ферментативного,

Хагеман-залежного фібринолізу та колагенлізу, що сприяло покращенню процесів мікроциркуляції, усуненню ішемії та набряку тканини підшлункової залози та швидкому усуненню клінічних синдромів загострення основного та коморбідного захворювань.

2. За ступенем корекції гіпер- α -амілаземії, інтенсивності нітрозитивного стресу та ендогенної інтоксикації у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (GOLD 1-2, B) та хронічний панкреатит, вплив 30-денного курсу сератіопептидази та 15-денного курсу емоксипіну порівнюється до ефективності п'яти сеансів плазмаферезу.

Перспективи подальшого дослідження.

Проведений нами курс лікування зазначеними препаратами хворих на коморбідну патологію ХОЗЛ та ХП вказує на безумовну ефективність застосування сератіопептидази та емоксипіну для усунення фази загострення ХОЗЛ (GOLD 1-2, B) та ХП і вимагає подальшого дослідження у цьому напрямку на інші патогенетичні ланки та механізми взаємообтяження цих захворювань.

Література

1. Влияние про- и антиоксидантов на чувствительность к инсулину и толерантность к глюкозе / Т.В. Астахова, П.Н. Новоселов, Л.М. Рассохина [и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2010. – № 9. – С. 295-301.
2. Волчегорский И.А. Инсулин потенцирующее действие антиоксидантов при экспериментальном сахарном диабете / И.А. Волчегорский, Л.М. Рассохина, И.Ю. Мирошниченко // Пробл. эндокринологии. – 2010. – № 2. – С. 27-35.
3. Долгушина А.И. Исследование эффективности эмоксипина и мексидола в лечении больных с хроническими заболеваниями органов пищеварения и атеросклерозом брюшной аорты / А.И. Долгушина // Эксперим. и клин. фармакол. – 2011. – № 12. – С. 11-14.
4. Ключко Д.А. Сравнение эффективности антиоксидантных препаратов применительно к острому панкреатиту в эксперименте / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков // Эксперим. и клин. фармакол. – 2011. – № 9. – С. 11-15.
5. Хронічне обструктивне захворювання легень: адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Укл. Ю.І. Фещенко, А.В. Басанець, В.К. Гаврисюк [та ін.] // Наказ Міністерства охорони здоров'я № 555 від 27 червня 2013 року. – К., 2013. – 146 с.
6. Филипенко П.С. Влияние эмоксипина на процессы перекисного окисления липидов в печени собак с острым панкреатитом / П.С. Филипенко, М.В. Титоренко, Г.В. Потапов // Современные наукоемкие технологии. – 2004. – № 3. – С. 96-97.
7. Хухліна О.С. Оптимізація лікування неалкогольного стеатогепатиту шляхом спрямованої екстракорпоральної фармакотерапії глутаргіном / О.С. Хухліна, М.П. Антофійчук: Зб. наук. праць співробіт. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2005. – Вип. 14, Кн.1. – С. 418-422.
8. Cho Y.S. The role of oxidative stress in the pathogenesis of COPD / Y.S. Cho, H.B. Moon // Allergy Asthma Immunol. Res. – 2010. – Vol. 2, № 3. – P. 183-187.
9. Effect of the proteolytic enzyme serrapeptase in patients with chronic airway disease / S. Nakamura, Y. Hashimoto, M. Mikami [et al.] // Respirology. – 2003. – Vol. 8, № 3. – P. 316-320.
10. Rahman I. Oxidant and antioxidant balance in the airways and airway diseases / I. Rahman, S.K. Biswas, A. Kode // Eur. J. Pharmacol. – 2006. – Vol. 533, № 1-3. – P. 222-239.
11. Redfern R. The Miracle Enzyme Serrapeptase / R. Redfern // Naturally Healthy Publications, 2006. – 156 p.

**СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА И КОМПЛЕКСНОЙ
ПРОТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМ ТЕЧЕНИЕМ
ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И ХРОНИЧЕСКОГО
ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ**

О.С. Хухлина, О.О. Урсул, В.С. Смандич

Резюме. Обследовано 60 больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) и хроническим панкреатитом (ХП) в динамике лечения. Комплексная терапия больных ХОБЛ с ХП, включавшая ингаляционную терапию тиотропиума бромидом (Спиривы), сerratипептидазой (Сerratа) и эмоксипином способствовала снижению интенсивности оксидативного стресса, восстановлению активности компонентов антиоксидантной защиты и природной системы детоксикации, усилению активности ферментативного, Хагеман-зависимого фибринолиза и колагенолиза, что способствовало улучшению процессов микроциркуляции, устранению ишемии и отека ткани поджелудочной железы и быстрому устранению клинических синдромов обострения основного и коморбидных заболеваний. По степени коррекции синдрома отклонения ферментов в крови, интенсивности нитрозитивного стресса и эндогенной интоксикации у больных ХОБЛ и ХП, влияние 30- дневного курса сerratипептидазы и 15-дневного курса эмоксипина приравнивается к эффективности пяти сеансов плазмафереза.

Ключевые слова: ХОБЛ, хронический панкреатит, сerratа, эмоксипин, плазмаферез.

**COMPARISON OF PLASMAPHERESIS EFFICACY AND COMPLEX ANTIOXIDANT
THERAPY IN PATIENTS WITH COMORBID COURSE OF CHRONIC PANCREATITIS
AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

O.S. Khukhlina, O.O. Ursul, V.S. Smandych

Abstract. 60 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and chronic pancreatitis (CP) were examined in the dynamics of treatment. The complex therapy of patients with COPD and CP including inhalation therapy with Thiotropium bromide, Serrathiopeptidase and Emoxylin promoted reduced intensity of oxidative stress, restoration of antioxidant protective components activity and natural detoxication system, intensified the activity of enzymatic, Hageman-dependant fibrinolysis and collagenolysis, improving the processes of microcirculation, elimination of ischemia and swelling of the pancreatic tissue, quick removal of clinical exacerbation signs of the underlying disease and comorbid diseases. According to the correction degree of enzyme deviation syndrome in the blood, intensity of nitrositic stress and endogenic intoxication in patients with COPD and CP, the effect of 30-day intake of Serrathiopeptidase and 15-day intake of Emoxylin is equal to the efficacy of five plasmapheresis sessions.

Key words: COPD, chronic pancreatitis, Serrathiopeptidase, Emoxylin, plasmapheresis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Л.Д. Тодоріко

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 164-168

Надійшла до редакції 06.10.2014 року