

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

УДК 616.24-007.271-036.12+616.33/.34)-08-079

DOI 10.11603/1811-2471.2019.v0.i1.10069

РІВНІ TNF- α У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ГАСТРОПАТІЯМИ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ ДАНОЇ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

©А. В. Четаїкіна, Р. Я. Дутка, Є. Я. Склярів

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) займає 4 місце в структурі терапевтичної патології. Гастропатії є одним із позалегенових проявів ХОЗЛ. Разом з тим, не до кінця з'ясованими залишаються механізми взаємообтяження ХОЗЛ та гастродуоденальної патології.

Мета – виявити зміни рівнів TNF- α у пацієнтів із ХОЗЛ у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями слизової оболонки гастродуоденальної зони в процесі базового лікування ХОЗЛ та із включенням рабепразолу і ребаміпіду.

Матеріал і методи. Обстежено 88 осіб, серед них 21 пацієнт із ХОЗЛ у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони (I група); до II групи увійшли 26 хворих, яким, крім базового лікування основного захворювання, – ХОЗЛ – призначали рабепразол у складі антигелікобактерної терапії; до III групи увійшли 27 пацієнтів із такою ж патологією, яким, крім базового лікування, призначали антигелікобактерну терапію з рабепразолом та ребаміпідом. До групи контролю увійшли 14 практично здорових осіб.

Усіми пацієнтам проводили загальноклінічні обстеження, спірометрію, фіброгастродуоденоскопію, а також визначали рівень TNF- α імуноферментним методом.

Результати. Порівняно з контрольною групою відмічали достовірне збільшення вмісту TNF- α у хворих із коморбідною патологією. Призначення рабепразолу в складі антигелікобактерної терапії впродовж десяти днів пацієнтам із даною коморбідною патологією на фоні базової терапії ХОЗЛ привело до суттєвого зменшення рівня TNF- α до $(34,48 \pm 8,98)$ пг/мл ($p < 0,01$). При застосуванні комбінації рабепразолу з ребаміпідом у складі антигелікобактерної терапії впродовж 10 днів на фоні базової терапії ХОЗЛ також спостерігали суттєве зниження TNF- α до $(38,25 \pm 7,78)$ пг/мл ($p < 0,01$).

Висновки. Включення рабепразолу або рабепразолу з ребаміпідом до базової терапії хворих із ХОЗЛ у поєднанні з гастродуоденальною патологією приводило до зменшення клінічних симптомів з боку шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), що об'єктивно підтверджувалося даними фіброгастродуоденоскопії (ФГДС) і проявлялось зменшенням або зникненням ерозивно-виразкових дефектів у шлунку та ДПК. Застосування рабепразолу або рабепразолу з ребаміпідом на фоні базової терапії основного захворювання приводило до суттєвого зниження вмісту TNF- α та покращення загального стану хворих.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: туморнекротичний фактор альфа; хронічне обструктивне захворювання легень; гастропатії.

Вступ. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) займає 4 місце в структурі терапевтичної патології, це єдине захворювання, при якому даний показник продовжує невпинно зростати [1]. Зростання кількості хворих із ХОЗЛ відмічається як у Західній Європі, так і в країнах, які розвиваються, ця нозологія є однією з головних причин тимчасової непрацездатності, інвалідності та летальності населення [2, 3].

Прогресування захворювання з часом призводить до екстрапульмональних ускладнень ХОЗЛ, серед яких важливе місце займає гастродуоденальна патологія через ризик ерозивно-пептичної ульceraції та виникнення кровотеч [3, 4].

Існує все більше доказів того, що пацієнти з коморбідною патологією хворіють частіше і така коморбідність впливає на результати ефективності лікування хворих та показники загальної смертності [2, 5]. Вважають, що в даному випадку необхідно застосовувати комплексний підхід у лікуванні ХОЗЛ та супутніх захворювань [6].

Гастропатії є одним із позалегенових проявів ХОЗЛ, які виявляють у таких хворих із тривалим анамнезом захворювання [7].

Серед патогенетичних факторів виникнення даної коморбідної патології велику увагу приділяють ролі туморнекротичного фактора (TNF- α), який відіграє центральну роль як в легеновому, так і в системному запаленні [8, 9]. Вважають, що хронічне запалення в легенях згодом призводить до перенаповнення прозапальних цитокінів із переходом їх в інші органи та системи за типом ефекту «розпилення» [10, 11].

Підвищення рівня TNF- α може корелювати з тяжкістю перебігу ХОЗЛ та викликати розвиток системної коморбідності, асоційованої з ХОЗЛ [7, 9, 12].

Хоча є достатньо публікацій щодо підвищення рівня TNF- α у хворих з ХОЗЛ або при наявності гастродуоденальної патології, питання впливу цього прозапального цитокіну при коморбідній патології досі залишається не з'ясованим [13, 14]. У пооди-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

ноких повідомленнях вказують на позитивний ефект призначення ІПП в лікуванні хворих із ХОЗЛ, який виражався у зменшенні ризику ускладнення основного захворювання та покращував якість життя. Разом з тим, така лікувальна тактика ще не набула широкого розповсюдження в профілактиці ХОЗЛ та потребує ґрунтовних досліджень.

Втім, не до кінця з'ясованими залишаються механізми взаємообтяження ХОЗЛ та гастродуоденальної патології.

Мета дослідження – виявити зміни рівнів TNF- α у пацієнтів із ХОЗЛ в поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями слизової оболонки гастродуоденальної зони в процесі базового лікування ХОЗЛ та із включенням рабепразолу і ребаміпіду.

Матеріал і методи. Відповідно до поставлених завдань обстежено 88 осіб, серед них 21 пацієнт із ХОЗЛ у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони (I група); до II групи увійшли 26 хворих, яким, крім базового лікування основного захворювання, – ХОЗЛ – призначали рабепразол у складі антигелікобактерної терапії; до III групи увійшли 27 пацієнтів із такою ж патологією, яким, крім базового лікування, призначали антигелікобактерну терапію з рабепразолом та ребаміпідом. До групи контролю увійшли 14 практично здорових осіб.

Діагноз ХОЗЛ встановлювали з урахуванням фази і стадії захворювання відповідно до протоколу «Хронічне обструктивне захворювання легень», затвердженого наказом МОЗ України № 555 від 27 червня 2013 р.

Для оцінки обструктивного типу порушення функції зовнішнього дихання використовували комп'ютерну спірометрію. Наявність ХОЗЛ підтверджувалася даними анамнезу та інструментальними методами дослідження (ОФВ₁/ЖЄЛ \leq 70 %, приріст ОФВ₁ \leq 12 % або \leq 200 мл після проведення проби з β 2-агоністами).

Для верифікації гастродуоденальної патології пацієнтам проводили фіброгастродуоденоскопію (ФГДС) апаратом Pentax EG-34JA (Японія): оцінювали наявність гіперемії, набряку, ерозивно-виразкових дефектів, рубцевої деформації цибулини ДПК,

тонус кардіального сфінктера і воротаря, наявність гастроєзофагеального та дуоденогастрального рефлюксів. Діагноз пептичної виразки встановлювали відповідно до протоколу «Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки у дорослих», затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України № 613 від 03.09.2014 р.

Пацієнти із ХОЗЛ у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони отримували базове лікування згідно зі стандартами обстеження та лікування ХОЗЛ. Рабепразол призначали у складі антигелікобактерної терапії в дозі 20 мг двічі на день протягом 10 днів; ребаміпід додавали до основного лікування в дозі 100 мг 3 рази на день протягом 10 днів.

Рівень TNF- α визначали імуноферментним методом за допомогою набору RayBio Human TNF- α ELISA Kit (США).

Статистичну обробку отриманих результатів виконували на персональному комп'ютері з використанням пакетів ліцензійних програм «Microsoft Excel 2007» (Microsoft), «Statistica 6.0» (StatSoft., США).

Результати й обговорення. Згідно з даними спірометрії та клінічними проявами у пацієнтів із ХОЗЛ у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони виявляли переважно 2 стадію ХОЗЛ, що підтверджувалось дихальними пробами.

За гендерною ознакою серед пацієнтів I групи було 14 чоловіків (66,7 %) і 7 жінок (33,3 %). У II групі кількість чоловіків становила 18 (69,2 %), а жінок – 8 (30,8 %) осіб. Серед пацієнтів III групи було 17 чоловіків (63,0 %) і 10 жінок (37,0 %). Таким чином, відзначено тенденцію до переважання чоловічої статі над жіночою в усіх групах обстежених пацієнтів.

Середній стаж куріння в трьох групах обстежених хворих становив понад 20 років, що й зумовило подібні величини ОФВ₁ та ЖЄЛ (табл. 1).

В цілому, за критеріями Lanza, найчастіше визначали 2, 3 ступінь ерозивного ураження СО шлунка чи ДПК, а також виявляли виразкові дефекти 5-го ступеня ураження у хворих із даною поєднаною патологією.

Таблиця 1. Характеристика пацієнтів, включених у дослідження

Показники	Контроль, (n=14)	Група I (пацієнти з ХОЗЛ) (n=21)	Група II (рабепразол) (n=26)	Група III (рабепразол+ребаміпід) (n=27)
Вік, роки	42,93 \pm 3,77	52,29 \pm 1,73	55,85 \pm 3,16	55,48 \pm 2,10
Стаж куріння, роки	–	23,67 \pm 1,57	22,98 \pm 1,51	23,15 \pm 1,74
ОФВ ₁ , %	94,44 \pm 3,51	49,01 \pm 2,09	52,93 \pm 2,72	56,63 \pm 2,99
ЖЄЛ, %	92,87 \pm 2,97	54,10 \pm 2,09	62,75 \pm 1,98	69,79 \pm 2,82

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

Рівень TNF- α визначали, відповідно до поставлених завдань, у групі практично здорових осіб (контроль), у пацієнтів із ХОЗЛ та ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони, які лікувалися з приводу легеневої патології (I група), а також у хворих із даною коморбід-

ною патологією, яким до основного лікування додавали рабепразол (II група) або рабепразол з ребаміпідом (III група).

Порівняно з контрольною групою відмічали достовірне збільшення вмісту TNF- α у хворих із коморбідною патологією (рис. 1).

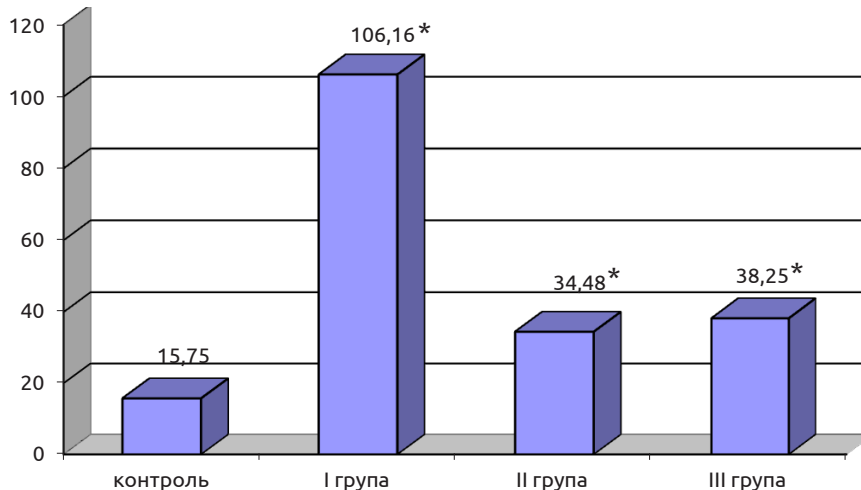


Рис. 1. Зміни показників TNF- α у контрольній групі та в групі пацієнтів із ХОЗЛ та ерозивно-виразковим ураженням гастродуоденальної зони на фоні базового лікування із включенням рабепразолу та рабепразолу з ребаміпідом у склад антигелікобактерної терапії.

Примітка: * – $p < 0,01$ порівняно з контролем.

Призначення рабепразолу у складі антигелікобактерної терапії впродовж десяти днів пацієнтам із даною коморбідною патологією на фоні базової терапії ХОЗЛ привело до суттєвого зменшення рівня TNF- α у 84,5 % хворих, що в середньому склало $(34,48 \pm 8,98)$ пг/мл ($p < 0,01$).

При застосуванні комбінації рабепразолу з ребаміпідом у складі антигелікобактерної терапії впродовж 10 днів на фоні базової терапії ХОЗЛ також спостерігали суттєве зниження TNF- α до $(38,25 \pm 7,78)$ пг/мл ($p < 0,01$).

Порівняння показників TNF- α у групі пацієнтів, які отримували рабепразол, та вмісту проза-

пального цитокіну на фоні призначення комбінації рабепразолу з ребаміпідом не виявило суттєвої різниці середніх величин.

За даними ФГДС після лікування, спостерігали різке зменшення кількості ерозивних дефектів у тілі шлунка й цибуліни ДПК, загоєння виразкових дефектів у ДПК та зменшення розмірів виразкових дефектів і ознак запалення в шлунку.

Розгляд кореляційних зв'язків показав, що існує негативна кореляція між рівнем ОФВ₁ у хворих з ХОЗЛ та TNF- α , що свідчить про безпосередню роль одного з важливих прозапальних цитокінів у виникненні бронхіальної обструкції (рис. 2).

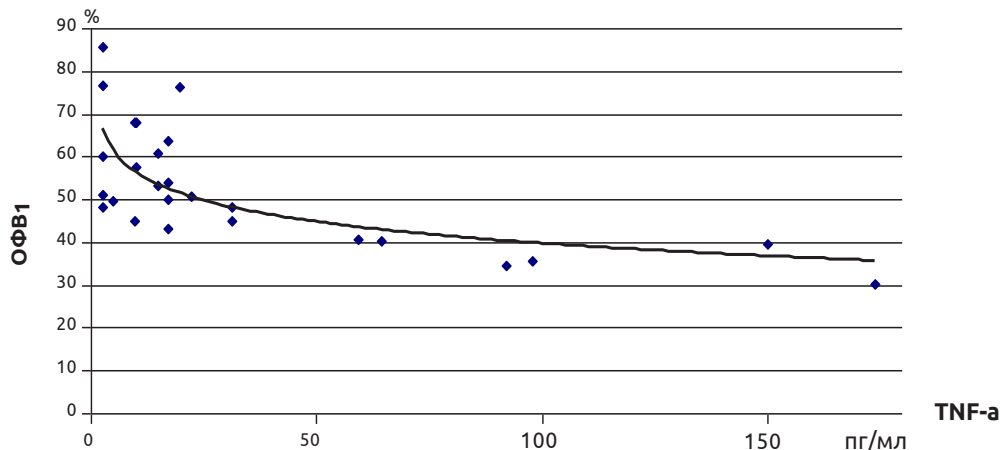


Рис. 2. Кореляційні взаємозв'язки між ОФВ₁ і TNF- α у пацієнтів із ХОЗЛ ($r = -0,65$; $p < 0,01$).

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілей

Висновки. Включення рабепразолу або рабепразолу з ребаміпідом до базової терапії хворих із ХОЗЛ у поєднанні з гастроудоденальною патологією приводило до зменшення клінічних симптомів з боку шлунка і ДПК, що об'єктивно підтверджувалося даними ФГДС і проявлялось зменшенням або зникненням ерозивно-виразкових дефектів у шлунку та ДПК. Застосування рабе-

празолу або рабепразолу з ребаміпідом на фоні базової терапії основного захворювання приводило до суттєвого зниження вмісту TNF- α та покращення загального стану хворих.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження дозволять більш детально вивчити особливості перебігу ХОЗЛ у поєднанні з гастроудоденальною патологією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2017 Report). Mode access : <https://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd>.

2. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease / M. Divo, C. Cote, J. P. de Torres [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2012. – Vol. 186 (2). – P. 155–161.

3. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with increased recurrent peptic ulcer bleeding risk / K. W. Huang, Y. C. Kuan, N. F. Chi [et al.] // *European Journal of Internal Medicine.* – 2017. – Vol. 37. – P. 75–82.

4. Incidence of peptic ulcer in bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease and relation to *Helicobacter pylori* infection / N. El-Margoushy, A. M. A. Mansour, N. El-Nashar [et al.] // *Nat. J. Physiol. Pharm. and Pharmacol.* – 2016. – Vol. 6 (5). – P. 376–380.

5. Franssen F. M. E. Comorbidities in patients with COPD and pulmonary rehabilitation: do they matter? / F. M. E. Franssen, C. L. Rochester // *Eur. Res. Rew.* – 2014. – Vol. 23. – P. 131–141.

6. Peptic ulceration, *Helicobacter pylori* seropositivity and chronic obstructive pulmonary disease / R. Siva, S. S. Birring, M. Berry [et al.] // *Respirology.* – 2013. – Vol. 18(4). – P. 728–731.

7. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort / J. Mi11er, L. D. Edwards, A. Agusti

[et al.] // *Respir. Med.* – 2013. – Vol. 107. – P. 1376–1384.

8. Proinflammatory cytokines in Egyptian elderly with chronic obstructive pulmonary disease / M. S. Amer, H. M. F. Wahba, S. S. A. Ashmawi [et al.] // *Lung India.* – 2010. – Vol. 27 (4). – P. 225–229.

9. MacNee W. Systemic inflammatory biomarkers and comorbidities of chronic obstructive pulmonary disease / W. MacNee // *Ann. Med.* – 2013. – Vol. 45 (3). – P. 291–300.

10. Biomarkers of progression of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) / J. G. Shaw, A. Vaughan, A. G. Dent [et al.] // *J. Thorac. Dis.* – 2014. – Vol. 6 (11). – P. 1532–1547.

11. Sinden N. J. Systemic inflammation and comorbidity in COPD: a result of 'overspill' of inflammatory mediators from the lungs? Review of the evidence / N. J. Sinden, R. A. Stockley // *Thorax.* – 2010. – Vol. 65 (10). – P. 930–936.

12. A study of IL-6, IL-8 and TNF- α as inflammatory markers in COPD patients / W. S. El-Shimy, A. S. El-Did, H. M. Nagy, W. Sabry // *The Egyptian Journal of Bronchology.* – 2014. – Vol. 8 (2). – P. 91–99.

13. Shin K. C. Effects of TNF- α and leptin on weight loss in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease / K. C. Shin, J. H. Chung, K. H. Lee // *Korean J. Intern. Med.* – 2007. – Vol. 22. – P. 249–255.

14. Singh S. Correlation of severity of chronic obstructive pulmonary disease with potential biomarkers / S. Singh, S. K. Verma, S. Kumar // *Immunology Letters.* – 2018. – Vol. 196. – P. 1–10.

REFERENCES

1. (2018). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*. Retrieved from: <https://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd>.

2. Divo, M., Cote, C., & de Torres, J.P. (2012). Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 186 (2), 155-161.

3. Huang, K.W., Kuan, Y.C., Chi, N.F., Huang, Y.H., Luo, J.C., & Chien, L.N. (2017). Chronic obstructive pulmonary disease is associated with increased recurrent peptic ulcer bleeding risk. *European Journal of Internal Medicine*, 37, 75-82.

4. El-Margoushy, N., Mansour, A.M.A., El-Nashar, N., El-Nashar, M., & Askar, T. (2016). Incidence of peptic ulcer

in bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease and relation to *Helicobacter pylori* infection. *Nat. J. Physiol. Pharm. and Pharmacol.*, 6 (5), 376-380.

5. Franssen, F.M.E., & Rochester, C.L. (2014). Comorbidities in patients with COPD and pulmonary rehabilitation: do they matter? *Eur. Res. Rew.*, 23, 131-141.

6. Siva, R., Birring, S.S., & Berry, M. (2013). Peptic ulceration, *Helicobacter pylori* seropositivity and chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology*, 18 (4), 728-731.

7. Mi11er, J., Edwards, L.D., & Agusti, A. (2013). Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. *Respir. Med.*, 107, 1376-1384.

8. Amer, M.S., Wahba, H.M.F., & Ashmawi, S.S.A. (2010). Proinflammatory cytokines in Egyptian elderly with chronic obstructive pulmonary disease. *Lung India*, 27 (4), 225-229.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

9. MacNee, W. (2013). Systemic inflammatory biomarkers and comorbidities of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Med.*, 45 (3), 291-300.

10. Shaw, J.G., Vaughan, A., & Dent, A.G. (2014). Biomarkers of progression of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *J. Thorac. Dis.* 6 (11), 1532-1547.

11. Sinden, N.J., & Stockley, R.A. (2010). Systemic inflammation and comorbidity in COPD: a result of 'overspill' of inflammatory mediators from the lungs? Review of the evidence. *Thorax.*, 65 (10), 930-936.

12. El-Shimy, W.S., El-Did, A.S., Nagy, H.M., & Sabry, W. (2014). A study of IL-6, IL-8 and TNF- α as inflammatory markers in COPD patients. *The Egyptian Journal of Bronchology*, 8 (2), 91-99.

13. Shin, K.C., Chung, J.H., & Lee, K.H. (2007). Effects of TNF- α and leptin on weight loss in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Korean J. Intern. Med.*, 22, 249-255.

14. Singh, S., Verma, S.K., & Kumar, S. Correlation of severity of chronic obstructive pulmonary disease with potential biomarkers. *Immunology Letters*, 196, 1-10.

УРОВНИ TNF- α У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ГАСТРОПАТИЯМИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ДАННОЙ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

©А. В. Четайкина, Р. Я. Дутка, Е. Я. Скляр

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

РЕЗЮМЕ. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает 4 место в структуре терапевтической патологии. Гастропатии – одно из внелегочных проявлений ХОБЛ. Тем не менее, не до конца исследованы механизмы взаимного утяжеления ХОБЛ и гастроудоденальной патологии.

Цель – выявить изменения уровней TNF- α у пациентов с ХОБЛ в сочетании с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки гастроудоденальной зоны в процессе базового лечения ХОБЛ и с включением рабепразола и ребамипида.

Материал и методы. Обследовано 88 человек, среди них 21 пациент с ХОБЛ в сочетании с эрозивно-язвенными поражениями гастроудоденальной зоны (I группа), во II группу вошли 26 больных, которым, кроме базового лечения основного заболевания, – ХОБЛ – назначали рабепразол в составе антихеликобактерной терапии, в III группу вошли 27 пациентов с такой же патологией, которым, кроме базового лечения, назначали антихеликобактерную терапию с рабепразолом и ребамипидом. В группу контроля вошли 14 практически здоровых лиц.

Всем пациентам проводили общеклинические обследования, спирометрию, фиброгастроудоденоскопию, а также определяли уровень TNF- α иммуноферментным методом.

Результаты. По сравнению с контрольной группой отмечалось достоверное увеличение содержания TNF- α у больных с коморбидной патологией. Назначение рабепразола в составе антихеликобактерной терапии в течение 10 дней пациентам с данной коморбидной патологией на фоне базовой терапии ХОБЛ привело к существенному уменьшению уровня TNF- α до $(34,48 \pm 8,98)$ пг/мл ($p < 0,01$). При применении комбинации рабепразола с ребамипидом в составе антихеликобактерной терапии в течение 10 дней на фоне базовой терапии ХОБЛ также наблюдалось существенное снижение TNF- α до $(38,25 \pm 7,78)$ пг/мл ($p < 0,01$).

Выводы. Включение рабепразола или рабепразола с ребамипидом в базовую терапию больных с ХОБЛ в сочетании с гастроудоденальной патологией приводило к уменьшению клинических симптомов со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), что объективно подтверждалось данными фиброгастроудоденоскопии (ФГДС) и проявлялось уменьшением или исчезновением эрозивно-язвенных дефектов в желудке и ДПК. Применение рабепразола или рабепразола с ребамипидом на фоне базовой терапии основного заболевания приводило к существенному снижению содержания TNF- α и улучшению общего состояния больных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: опухоленекротический фактор альфа; хроническая обструктивная болезнь легких; гастропатии.

TNF- α LEVELS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN CONNECTION WITH GASTROPATHY AFTER TREATMENT OF THIS COMORBID PATHOLOGY

©А. V. Chetaykina, R. Y. Dutka, E. Y. Sklyarov

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

SUMMARY. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) takes 4th place in the structure of therapeutic pathology. Gastropathy is one of the extrapulmonary manifestations of COPD. Nevertheless, the mechanisms of mutual weighting of COPD and gastroudodenal pathology are not fully investigated.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілей

The aim of the study – to learn the change of the TNF- α level in COPD patients with erosive-ulcerative lesions in the gastroduodenal area in the course of COPD treatment combined with rabeprazole and rebamipide therapies.

Material and Methods. The cohort of 88 patients was examined. 21 patients had COPD comorbid with erosive-ulcerative lesions in the gastroduodenal area (group I). Group II included 26 patients whose background COPD therapy was combined with rabeprazole as an anti-helicobacter therapy, while 27 patients with the same pathology who made up group III were prescribed rabeprazole and rebamipide in addition to the background therapy for the underlying condition. The control group consisted of 14 practically healthy persons.

All patients were examined with next general-clinical investigations, spirometry, fibrogastroduodenoscopy, and TNF- α levels were determined by the immunological method.

Results and Discussion. As compared to the control group, a significant increase in the TNF- α level in the patients with the comorbidity was observed. The prescription of rabeprazole as an anti-helicobacter therapy for ten days to the patients with the comorbidity in addition to the COPD background therapy resulted in a considerable reduction of the TNF- α level to (34.48 ± 8.98) pg/mL ($p < 0.01$). Using rabeprazole+rebamipide anti-helicobacter therapy for ten days in combination with the COPD background therapy also brought about a significant decrease in the TNF- α level down to (38.25 ± 7.78) pg/mL ($p < 0.01$).

Conclusions. Addition of rabeprazole or rabeprazole+rebamipide to the background therapy of COPD comorbid with gastroduodenal pathology reduced the gastric and duodenal clinical manifestations, which was objectively verified by the OGD data and was displayed in the reduced or eliminated erosive-ulcerative defects in the gastroduodenal area. Using rabeprazole or rabeprazole with rebamipide in addition to the background therapy of the underlying disease resulted in a significant decrease in the TNF- α level and improved general condition of the patients.

KEY WORDS: tumour necrosis factor alpha; chronic obstructive pulmonary disease; gastropathy.

Отримано 29.01.2019