

ДО ПИТАННЯ ПРО ЛІКУВАННЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНІВ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Т.М. Христинч, Я.М. Телекі

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ключові слова: ХОЗЛ, хронічний панкреатит, антиоксиданти, лікування.

При ХОЗЛ у поєднанні з гастроентерологічною патологією розвивається оксидативний стрес [3, 13]. В.А. Норейко (2005) довела, що у хворих на хронічний некалькульозний холецистит у поєднанні з хронічними обструктивними процесами в легенях підвищуються рівні як проміжних (дієнових кон'югат), так і кінцевого (малонового діальдегіду) продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) на тлі пригнічення ферментів системи антиоксидантного захисту.

М.В. Моргуліс (2005) простежила зв'язок оксидативного стресу з цитокіновим механізмом реакції імунної системи у хворих на ХП у поєднанні з хронічним необструктивним бронхітом [11].

Головним механізмом прогресування і рецидивування хвороби є активізація оксидативного стресу [24]. Отже, роль оксигеназних реакцій у патогенетичних процесах вивчено достатньою мірою [8, 16, 19, 20].

Таким чином, важливою патогенетичною ланкою в розвитку і прогресуванні хронічних запальних захворювань травного каналу та бронхолегеневої системи є оксидативний стрес з його шкідливою дією на структуру і функцію тканин та органів. Визначення ролі ПОЛ у патогенезі розвитку ХОЗЛ і ХП дало змогу виділити їх у групу вільнорадикальної патології [5, 18].

Саме виразність змін у системі ПОЛ — антиоксидантний захист (ПОЛ—АОЗ) може свідчити про швидкість прогресування патологічного процесу і характер можливих ускладнень, що важливо для визначення наслідків хвороби [12], імовірності рецидивів та інвалідизації.

Загострення ХОЗЛ і ХП гасять базисною терапією (протизапальною, антисекреторною, спазмолітичною, муколітичною або ферментною, міогенними спазмолітиками, дезінтоксикаційною тощо), але вона не сприяє розвитку стійкої ремісії і не закріплює досягнення. Механізм такого стану може бути пов'язаний з такими патогенетичними ланками згаданого поєднання захворювань, як «стрес — антистрес», «оксиданти — антиоксиданти», «протеїнази — антипротеїнази» [23], однак провідним усе ж таки залишається механізм недостатності антиоксидантної системи. Тому обов'язковою є антиоксидантна терапія.

В.О. Барабой і Д.А. Сутковой [1] узагальнили підходи до тактики АОЗ із позиції функціонального стану організму і його ендогенних резервів і пов'язали активізацію ПОЛ з розвитком адаптаційного синдрому, його трьома, виділеними ще Г. Сельє, стадіями (стан тривоги, резистентності, виснаження). Автори зосе-

редили увагу на тому, що первинна активізація ПОЛ, характерна для стану тривоги, має інформаційний характер і відбувається на тлі мобілізації ендогенних антиоксидантних (АО)-резервів, зазвичай достатніх для підтримання про- і антиоксидантної рівноваги за умов нетривалого і не надто сильного впливу. Якщо прогноз щодо екстремальних впливів несприятливий, то для ефективного переходу в стадію резистентності і підтримання антиоксидантної активності (АОА) треба провести нетривалу (3—5 діб) комплексну АО-терапію. Якщо перехід до стадії резистентності відбувся (про що свідчить односпрямована незначна активізація ПОЛ і АОА), то деякий час, інколи до 7—10 діб, бажано продовжити антиоксидантну (АО)-терапію, змінивши препарати залежно від результатів клінічних аналізів. Нормалізації рівноваги ПОЛ — АОА на цьому етапі можна досягти завдяки застосуванню комплексних препаратів мембранопротекторної, імуностимулювальної та антиоксидантної дії.

Успішність переходу до стадії резистентності і повне одужання значною мірою залежать від уміння підтримати про-АО-рівновагу, адже зсув вліво чи вправо провокує перехід у стадію виснаження, до хронічного стресу і глибоких хронічних станів за різних уражень. Якщо, попри всі зусилля, переходу до хронічного стресу все-таки не вдалось уникнути, то АО-терапію належить продовжити, змінивши підходи. Властива цьому етапу активізація ПОЛ має вторинний характер і відбувається на тлі виснаження ендогенних резервів, реалізує деструктивний вплив на біологічні мембрани. Тому всі зусилля повинні бути спрямовані на стимуляцію ослаблених резервів [3, 7, 13].

Стосовно вільнорадикального окиснення всі хімічні компоненти живої клітини поділяють на: 1) субстрати вільнорадикального окиснення — ненасичені жирні кислоти (як вільні, так і в складі ліпідів); 2) білки та нуклеїнові кислоти — основа біологічних структур, що підлягають денатурації за взаємодії з продуктами вільнорадикального окиснення; 3) каталізатори вільнорадикального окиснення — іони металів змінної валентності (мікроелементи); 4) біоантиокислювачі як одна із захисних систем; 5) гальмівні сполуки — відносно інертні у вільнорадикальному окисненні (насичені жирні кислоти, холестерин).

Підсумовуючи сказане вище, робимо висновок, що для корекції дисбалансу в системі ПОЛ—АОЗ при ХОЗЛ із супутнім хронічним панкреатитом потрібно вводити в комплекс лікування антиоксиданти.

Тлумачення поняття «антиоксиданти» не є стабільним. Існує точка зору, що антиоксиданти — це сполуки, які перешкоджають утворенню вільних радикалів та запобігають розвитку хвороб, спричинених пошкодженням структур організму вільними радикалами. До біоантиоксидантів належать речовини біогенного походження, які здатні в разі хімічної взаємодії гальмувати вільнорадикальне окиснення незалежно від механізму дії, але без необоротної інактивації ферментних і генетичних систем [3].

Антиоксидантна терапія має ґрунтуватися на таких принципах [14]:

- препарат повинен бути не панацеєю від усіх хвороб і замінювати адекватні препарати, а лише доповнювати комплексну терапію, створюючи сприятливе тло для посилення терапевтичного ефекту;
- препарат повинен сприяти досягненню стану прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, підвищенню неспецифічної резистентності організму, запобігати формуванню хронічної патології, сповільнити процеси старіння;
- антиоксиданти мають сприяти нормалізації вмісту продуктів ПОЛ і відновленню резервів антиоксидантної системи (АОС), тобто бути патогенетично доцільними;
- призначати антиоксидантні препарати належить індивідуально, з урахуванням типу порушення окисного гомеостазу й під лабораторним контролем ефективності терапії;
- доцільно використовувати природні антиоксидантні комплекси, які містять вітаміни, провітаміни, мікроелементи, незамінні амінокислоти, меланоїди, глюкозаміни;
- комплекси антиоксидантів ефективні за нетривалого використання в близьких до фізіологічних дозах повинні сприяти поверненню біосистем у стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги; їх мають призначати з урахуванням характеру стресу, хвороб, фізичних навантажень, адже вони обумовлюють підвищену витрату антиоксидантних резервів;
- компенсувати реальну добову потребу в антиоксидантних препаратах, тому що вона може відчутно коливатися залежно від віку пацієнта, маси тіла, стану здоров'я, способу життя тощо.

Оскільки на першому місці в класифікації компонентів живої клітини стосовно вільнорадикального окиснення стоять субстрати вільнорадикального окиснення, то вплинути на них можна за допомогою «Ессенціале форте Н». Вибір цього препарату пояснюється властивостями есенціальних фосфоліпідів EPL, головним активним компонентом якого є 1,2-дилінолеїлфосфатидилхолін (DLPC). Саме EPL є основою препарату [4]. Фосфоліпіди як основа біологічних мембран виконують в організмі багато функцій, та головна з них — формування подвійного ліпідного шару в мембранах клітин. Біологічні мембрани — основа, на якій відбуваються найважливіші процеси життєдіяльності. Порушення функціонування біомембран може бути не тільки причиною, а й наслідком розвитку патологічних процесів. Згідно із загальноприйнятою рідинно-мозаїчною моделлю, структура біомембран є рідкокристалічним біомолекулярним шаром ліпідів з гідрофобними групами зовні і гідрофільними всередині, в якому вільно рухаються

периферичні та інтегральні білки. Найпоширеніші мембранні ліпіди належать до класу фосфоліпідів, подвійний шар їх стабілізується молекулами холестеролу, протеїнами і гліколіпідами [7].

Відомо, що роль ліпідного компоненту в системі полягає в створенні певного гідрофобного матриксу для ферментів, а рідкий стан самої мембрани додає їй динамічності. Якщо фермент позбавити ліпідної фази, він стає нестабільним, агрегує і швидко втрачає активність, котра значною мірою залежить від фізико-хімічного стану саме ліпідної фази мембрани. Отже, в'язкість ліпідного біомолекулярного шару і склад ліпідів — найважливіші чинники, від яких залежить активність вбудованих у мембрани ферментів, тобто препарат є мембраностабілізатором. Мембрани клітин пов'язані з різними ензимними системами — аденілатциклазою (клітинна мембрана), цитохромоксидазою (мітохондріальна мембрана), а також тригліцеридліпазою, ліпопротеїніліпазою, холестеролацилтрансферазою.

У нормі в організмі містяться фосфатидилхоліни з лінолевою кислотою в другій позиції і насичені або мононенасичені жирні кислоти у першій позиції, і тільки невелику кількість (трохи більше від 1%) складають поліненасичені фосфатидилхоліни, наприклад DLPC. Унаслідок уведення додаткової лінолевої кислоти на першу позицію виходить додатковий зігнутий ланцюг жирної кислоти. Така молекула гнучкіша і займає більше простору в мембранах, ніж фосфатидилхолін з лінолевою кислотою тільки в другій позиції. Таким чином, за допомогою поліненасичених фосфатидилхолінів у EPL зменшується компактність мембрани і збільшуються її гнучкість і плинність, що сприяє активізації мембранозалежних процесів обміну речовин у клітині. Тобто EPL є універсальними цитопротекторами, а не тільки гепатопротекторами, що свідчить на користь ширшого використання їх у лікарській практиці: в пульмонології при ХОЗЛ, а також за поєднання ХОЗЛ з гепатитами та гепатозами; при ХП, а також у разі поєднання ХП із ХОЗЛ. EPL захищають мембрану клітин від пошкодження, відновлюють мембранні структури клітини за рахунок вбудовування молекул EPL у мембрани і заповнення щілин у них, підвищують метаболічний, детоксикаційний, екскреторний потенціали мембран. За рахунок цих ефектів вони є так звані мембранним клеєм. Есенціальні фосфоліпіди EPL гальмують синтез прозапальних цитокінів, забезпечують антиоксидантні властивості мембран, захищають мітохондріальні і мікросомальні ензими від пошкодження алкоголем або токсинами, сповільнюють синтез колагену за рахунок запобігання трансформації стележних клітин у колагенопродукувальні й підвищують активність колагенази (гальмування фібринолізу), впливають на клітинний цикл та клітинну диференціацію, беруть участь у синтезі простагландинів, впливають на агрегацію еритроцитів і тромбоцитів, мають гіполіпідемічний і гіпоглікемічний ефекти (підвищують чутливість інсулінових рецепторів), поліпшують функціонування транспортних систем гепатоциту. Отже, «Ессенціале форте Н» можна використовувати як мембраностабілізатор, цитопротектор, препарат, що діє на межі двох середовищ, а в цьому разі — як такий, що поліпшує сурфактантну систему.

Усі ці властивості EPL обґрунтовують патогенетичну доцільність введення «Ессенціале форте Н» в комплексну терапію хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ХП. Рекомендовано вводити його по 10,0 мл внутрішньовенно повільно щоденно протягом 10 днів, а потім — перорально по 2 капсули 3 рази на добу протягом 3 міс.

Антиоксидантну ланку можна ефективно коригувати за допомогою такого антиоксиданта, як кверцетин. Кверцетин — найбільший із біофлавоноїдів інгібітор ліпоксигенази, володіє антиоксидантним впливом, блокує радикали як екзогенного, так і ендогенного походження, володіє антигістамінним ефектом, блокуючи вироблення гістаміну, серотоніну й лейкотрієнів, має протизапальну і протинабрякову дію, стабілізує клітинні мембрани, знижує проникність капілярів. Упливає на цитокінову ланку патогенезу, а саме на рівень IL-6 та TNF α [9]. Стимулювання вивільнення інсуліну з β -клітин підшлункової залози, яке відбувається завдяки впливу на іони Ca, робить доцільним його застосування при ХП. Приймають кверцетин по 1,0 г 3 рази на добу через 30 хв після їди протягом 20 днів.

У частини хворих антиоксидантна терапія не ефективна. Це пов'язано з тяжкістю перебігу хвороби, тривалістю, її станом ендокринної та імунної регуляції, а також гіпоксією, гіпоксемією, гіперкапнією у хворих на хронічний бронхіт у порівнянні ХП. У таких випадках доцільно призначити унітіол. Це — вітчизняний препарат, запропонований і впроваджений у практику Інститутом фармакології та токсикології АМН України. Доведена його ефективність як антиоксидантного препарату при цукровому діабеті [17]. Він належить як до антиоксидантів прямої дії, так і до антигіпоксантів. Сірковмісні антиоксиданти максимально виявляють свій вплив у блокуванні процесів пероксидації в стадію «розгалуження» на початкових етапах вільнорадикального окиснення. Встановлено, що механізм дії унітіолу полягає у запобіганні нагромадження перекисів унаслідок гальмування процесів ПОЛ, інактивації активних форм кисню, сприяє підвищенню антирадикального захисту організму за рахунок як прямого руйнування первинних продуктів ПОЛ — дієнових кон'югатів (ДК), так і опосередкованого з участю ферменту глутатіонпероксидази, для синтезу якого потрібен відновлений глутатіон, який у разі введення унітіолу нормалізується.

Оскільки за поєднання ХОЗЛ і хронічного панкреатиту обов'язково потерпає імунна відповідь [11], ефективним як для лікування, так і профілактики загострень процесів є курсове використання «Ербісолу». Це було доведено Т.М. Христин, К.Г. Шестаковою, Т.Б. Кендзерською. «Ербісол» містить специфічні сигнальні молекули, що активують природні, еволюційно сформовані механізми пошуку та знешкодження патологічних змін у органах і тканинах, сприяють повнішій реалізації генетичного потенціалу організму, тобто він володіє антиоксидантною, мембранопротекторною, імуномодулювальною діями. Схема використання «Ербісолу» така: по 2 мл внутрішньом'язово 9.00—10.00 і 2 мл о 22.00 протягом 10 днів.

Значну роль у лікуванні ХОЗЛ із ХП слід відвести антигомтоксичним препаратам, котрі посіли важливе місце в лікуванні поєднаної патології [3, 13]. До таких належать «Мукоза композитум» та «Момордика

композитум». «Мукоза композитум» сприяє дренажу міжклітинного простору і відновленню бар'єрних функцій слизових оболонок організму, особливо органів дихання і шлунково-кишкового тракту. «Момордика композитум» справляє нормалізуючий, регулюючий, антиоксидантний і ферментостабілізуючий вплив на паренхіму підшлункової залози. З огляду на сказане вище патогенетичними в лікуванні і профілактиці рецидивів ХОЗЛ та ХП можна вважати антиоксиданти, антигіпоксанти та імуномодулювальні засоби. Їх призначають з урахуванням клінічного перебігу хвороб, імунної відповіді та показників оксидативного стресу і системи антиоксидантного захисту.

Мета — вивчити вплив «Ессенціале форте Н» та кверцетину при ХОЗЛ із ХП на клінічний перебіг цих хвороб і систему оксиданти — антиоксидантний захист.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 50 хворих та 10 здорових осіб, серед них було 32 чоловіки, 28 жінок. Поєднувалися хвороби від 3 до 12 років.

Для верифікації хронічного бронхіту (в тому числі ХОЗЛ) використовували комп'ютерну спірографію, рентгенографію, електрокардіографію, ультразвукове дослідження на апараті «Ultramark-9». Критеріями ХП були нерівність контурів і зниження ехо-сигналів, збільшення підшлункової залози (особливо її головки), наявність осередків фіброзу.

Для вивчення особливостей змін у системі пероксидного окиснення ліпідів — антиоксидантного захисту (ПОЛ—АОЗ) і здатності організму до компенсації визначали вміст малонового альдегіду (МА) (Ю.А. Владимиров, А.І. Арчанов, 1972) та відновленого глутатіону (ВГ) (О.В. Травіна у модифікації І.Ф. Мешишена, І.В. Петрової, 1983). В комплекс лікування було введено «Ессенціале форте Н» і кверцетин.

Результати та їхнє обговорення

I групу пацієнтів склали 12 хворих, у яких анамнестичні дані вказували на такі чинники ризику: зловживання алкоголем, куріння, робота на шкідливому виробництві. Показники малонового альдегіду дорівнювали $(7,93 \pm 0,2)$ мкмоль / л (у нормі — $6,64 \pm 0,25$), рівень відновленого глутатіону — $(5,54 \pm 6,1)$ мкмоль / г Нв (у нормі — $7,19 \pm 0,3$). До II групи ввійшли 10 хворих, у яких клінічні вияви хронічної дихальної недостатності розвивалися після лікування з приводу гострого рецидивуючого панкреатиту, ускладненого лівобічною пневмонією із плевральним випотом. У них ці показники становили відповідно $7,05 \pm 0,44$ і $6,21 \pm 0,45$.

III групу склали 15 хворих з ХП, у яких в анамнезі не вказувалося на зв'язок з ХОЗЛ. Найчастіше пацієнти повідомляли про виникнення кожного з них окремо. Однак з часом (у середньому протягом 10 років) чітко простежувався взаємозв'язок загострень. Рівень МА у представників III групи становив $(8,06 \pm 0,15)$ мкмоль / л, а ВГ — $(6,14 \pm 0,42)$ мкмоль / г Нв. До IV групи ввійшли 13 пацієнтів із сезонними загостреннями ХОЗЛ, які потребували тривалого приймання ксантинів і навіть курсів кортикостероїдної терапії. Епізодично загострювався ХП.

Вміст малонового альдегіду у хворих останньої групи досяг $(9,44 \pm 0,24)$ мкмоль/л, а відновленого глутатіону — $(5,15 \pm 0,39)$ мкмоль/г Нв.

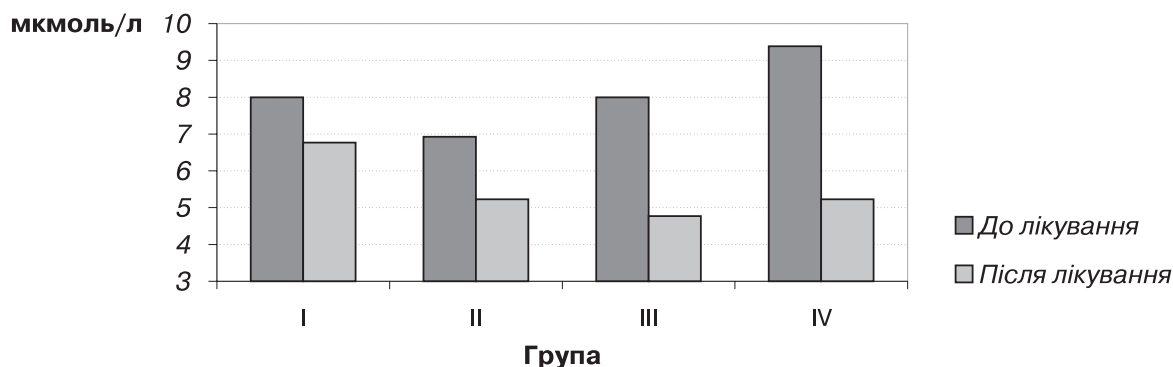


Рис. 1. Вміст малонового альдегіду до та після лікування

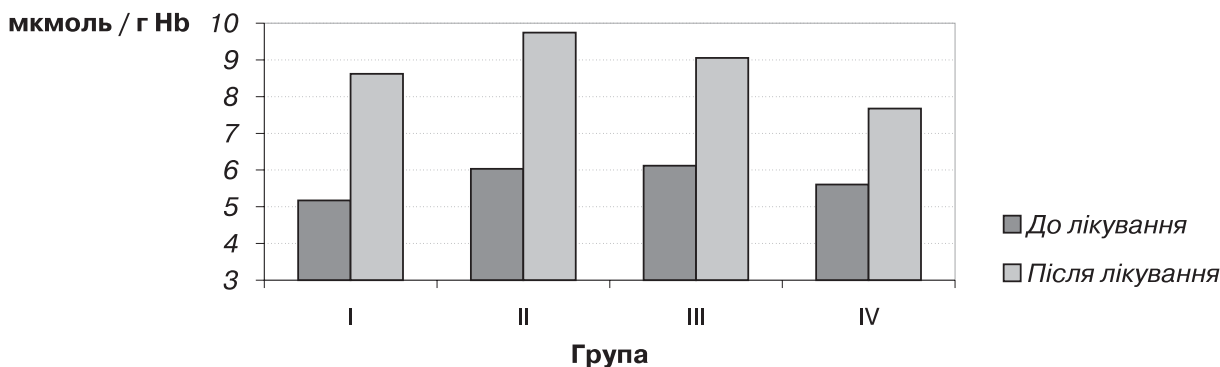


Рис. 2. Вміст відновленого глутатіону до та після лікування

Аналіз показників інтенсивності процесів ПОЛ у динаміці лікування хворих на хронічний бронхіт у поєднанні з ХП підтвердив чіткий мембраностабілізуючий і антиоксидантний вплив «Ессенціале форте Н» та кверцетину. У пацієнтів I, II, III та IV груп рівень МА помітно ($P < 0,05$) зменшився (в 1,18; 1,33; 1,69 і 1,79 разу відповідно), тоді як у групі порівняння — лише в 1,01 разу (рис. 1, 2).

Висновки

1. В розвитку і прогресуванні хронічного бронхіту та ХП лежить неконтрольований процес перекисного окиснення ліпідів та неспроможність власних систем антиоксидантного захисту організму.

2. «Ессенціале форте Н» та кверцетин володіють антиоксидантними властивостями, знижують рівні первинних і вторинних продуктів ПОЛ, усувають вільні радикали, гальмують оксидативний стрес, отож їхнє введення до комплексу лікування є патогенетично виправданим.

3. Це поєднання можна рекомендувати при ХОЗЛ із ХП у період нестійкої ремісії, бо їхня комбінація є синергічною. «Ессенціале форте Н» має антиоксидантну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну дію, є гіпоглікемічним, гіполіпідемічним препаратом, впливає на гемостаз. Кверцетин же справляє антигістамінний, антисеротоніновий, протизапальний, протинабряковий вплив, діє на цитокінову ланку патогенезу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барабой В.А., Сутковий Д.А. Окислительно-антиоксидантний гомеостаз в норме и при патологии.— К., 1997.— 220 с.
2. Білоконь Т.М. Оптимізація діагностики та лікування ерозивно-виразкових захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки на тлі хронічного необструктивного бронхіту: автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Луганськ, 2005.— 24 с.
3. Горчакова Н.О., Олійник С.А., Гаркава К.Г. та ін. Антиоксидантні засоби — необхідні компоненти комплексної фармакотерапії // Фітотерапія в Україні.— 2000.— № 1.— С. 7—13.
4. Губергриц Н.Б., Загоренко Ю.А. Эффективность «Эссенциале Н» при лечении обострений хронического алкогольного панкреатита // Сучасна гастроентерол.— 2003.— № 2 (12).— С. 29—34.
5. Губергриц Н.Б., Христин Т.Н. Клиническая панкреатология.— Донецк.: ООО «Лебедь», 2000.— 416 с.
6. Гундерманн К.Й. Новітні дані про механізми дії і клінічної ефективності есенціальних фосфоліпідів // Клин. перспективи гастроентерол., гепатол.— 2002.— № 2.— С. 21—24.
7. Єлисеєва О.П., Тимочко М.Ф., Абрамович О.О. та ін. Стратегія і тактика антиоксидантного захисту у клініці внутрішніх хвороб // Укр. мед. часопис.— 2003.— № 3 (35).— С. 92—99.

8. Игнатов Г.А., Волчегорный И.А., Волкова А.Г. Состояние процессов перекисного окисления липидов при хроническом бронхите // Тер. арх.— 19098.— Т. 70, № 3.— С. 36—37.
9. Кендзерська Т.Б. Шляхи корекції метаболічних змін та порушень системи гемостазу у хворих похилого віку на хронічний панкреатит із супутною ішемічною хворобою серця: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— 2002.— С. 234.
10. Корж Е.В. О диагностической ценности чрезмерного угнетения процессов перекисного окисления липидов крови // Лік. справа.— 2000.— № 5.— С. 101—103.
11. Моргуліс М.В. Клініко-патогенетичні підходи до терапії хворих на хронічний панкреатит, сполучений з хронічним не-обструктивним бронхітом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Луганськ, 2005.— 20 с.
12. Моргуліс М.В. Особенности окислительно-антиоксидантного статуса при различных этиологических вариантах хронического панкреатита // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 3 (23)— С. 31—33.
13. Норейко В.А. Клініко-патогенетична характеристика та лікування в амбулаторних умовах хронічного некалькульозного холецистити, сполученого з хронічними обструктивними захворюваннями легень: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Луганськ, 2005.— 20 с.
14. Овсянникова Л., Носок Е. Антиоксидантные препараты: проблема выбора // Доктор.— № 1.— 2003.— С. 74—76.
15. Оковитый С.В., Смирнов А.В. Антигипоксанта // Экспер. и клин. фарм.— 2001.— Т. 64, № 3.— С. 76—80.
16. Павленко О.Б. Стан перекисного окислення ліпідів та протеїназ-інгібіторної системи у хворих на хронічний обструктивний бронхіт // Мед. перспективи.— 2002.— Т. 7, № 1.— С. 58—61.
17. Паламарчук А.В., Власенко М.В. Унітіол як антиоксидантний препарат та його застосування у лікуванні хворих на цукровий діабет // Ліки.— 2003.— № 1—2.— С. 18—20.
18. Пасієшвілі Л.М., Моргуліс М.В. Клініко-патогенетичні особливості перебігу хронічного панкреатиту, сполученого з хронічним бронхітом // Пробл. екол. та мед. генет. і клін. імунол.— К.— Луганськ — Харків, 2005.— Вип. 4 (67)— С. 187—193.
19. Пасієшвілі Л.М., Моргуліс М.В. Прогностическое значение оценки состояния цитокинового звена иммунитета при хроническом панкреатите // Укр. тер. журн.— 2005.— № 4.— С. 94—98.
20. Решетар О.І., Фабрі З.Й., Бугір М.М. Особливості ПОЛ та активності системи антиоксидантного захисту у хворих на ХОБ // Наук. вісн. «Ужгор. універ. серія Медицина».— 2003.— Вип. 19.— С. 194—197.
21. Хомазюк Т.А., Березуцкий В.И., Крыжановская С.И и др. Печеночная энцефалопатия: возможна ли медицинская реабилитация? Место и эффективность тиоцетама // Нов. мед. и фарм.— 2005.— № 14.— С. 3—5.
22. Христин Т.М. Хронічний бронхіт, варіанти та геріартричні особливості перебігу, диференційована фармакотерапія.— Чернівці, Буковинська державна медична академія, 2001.— 228 с.
23. Чучалин А.Г. Система оксиданты-антиоксиданты и пути медикаментозной коррекции // Пульмонологія.— 2004.— № 3.— С. 111—116.
24. Шестакова К.Г. Епідеміологія і клініко-патогенетичне обґрунтування організації етапного лікування та реабілітації хворих похилого та старечого віку на хронічний бронхіт: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Чернівці, 2001.— 211 с.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Т.Н. Христин, Я.М. Телеки

В работе описано значение оксидативного стресса при сочетанных заболеваниях, а именно хроническом обструктивном заболевании легких с сопутствующим панкреатитом. Предложено несколько групп препаратов, с помощью которых можно повлиять на оксидативный стресс.

TO THE PROBLEM OF OXIDATIVE STRESS TREATMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CONCOMITANT CHRONIC PANCREATITIS

T.M. Christich, Y.M. Teleki

The paper deals with the implication of oxidative stress in the development of combined diseases, namely of the chronic obstructive pulmonary disease with concomitant chronic pancreatitis. A number of groups of medicinal preparations have been proposed that can affect the oxidative stress.