

Open Access

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

Conflict of interest: None declared. Received: 15.05.2013. Revised: 19.08.2013. Accepted: 05.09.2013.

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

SMOKING AS A RISK FACTOR AND COPD-RELATED GASTROINTESTINAL DISORDERS

Курение, как фактор риска хронической обструктивной болезни легких и сопутствующих поражений желудочно-кишечного тракта

Gozhenko A.I.¹, Kovalevskaya L.A.¹, Kucher O.W.², Zukow W.³
Гоженко А.И.¹, Ковалевская Л.А.¹, Кучер О.В.², Zukow W.³

1 Ukrainian Scientific Research Institute of Transport Medicine, Odessa, Ukraine

2 Military Medical Clinical Centre of the Southern Region, Odessa, Ukraine

3 Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

1 Украинский Научно-исследовательский институт медицины транспорта, г. Одесса

2 Военный медицинский клинический центр Южного Региона, г. Одесса

3 Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

Abstract

The aim of the study was to evaluate the effect of smoking on the morphological characteristics of mucosal lesions of the stomach and duodenum, and to determine the frequency of their detection in the patients with COPD. It is established that smoking is a major risk factor for COPD and it is a common for both erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract, the highest index values inherent in smoker patients with COPD stage 3 – 41.1 ± 3.9 years. FEV1 has been declined with IR, thus it was a sign of exacerbated COPD. Gastroduodenal ulcer lesions were more common in COPD stage 3 with a high index of smoking (at least 40 pack-years).

A required step of the treatment process of COPD and related lesions of the gastrointestinal tract is smoking cessation.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, FEV1, smoking, erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract.

Резюме

Целью исследования было оценить влияние курения на морфологическую характеристику поражения слизистой желудка и ДПК, и определить частоту их выявления у

больных с ХОБЛ. Установлено, что курение является главным общим фактором риска ХОБЛ и эрозивно-язвенных поражений ЖКТ, наиболее высокие значения индекса курильщика присущи пациентам с ХОБЛ 3 стадии — $41,1 \pm 3,9$ лет. ОФВ1 снижается при повышении ИК, тем самым, усугубляется течение ХОБЛ. Язвенные поражения гастродуоденальной зоны чаще встречаются при ХОБЛ 3 стадии с высоким индексом курения (не менее 40 пачко-лет).

Обязательным шагом лечебного процесса ХОБЛ и сопутствующих поражений ЖКТ является прекращение курения.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ОФВ1, курение, эрозивно-язвенные поражения ЖКТ.

Резюме

Метою дослідження було оцінити вплив куріння на морфологічну характеристику ураження слизової шлунка та ДПК, і визначити частоту їх виявлення у хворих з ХОЗЛ. Встановлено, що куріння є головним загальним фактором ризику ХОЗЛ та ерозивно-виразкових уражень ШКТ, найбільш високі значення індексу курця притаманні пацієнтам з ХОЗЛ 3 стадії - $41,1 \pm 3,9$ років. ОФВ1 знижується при підвищенні ІК, тим самим, ускладнюється перебіг ХОЗЛ.

Виразкові ураження гастродуоденальної зони частіше зустрічаються при ХОЗЛ 3 стадії з високим індексом куріння (не менше 40 пачко-років).

Обов'язковим кроком лікувального процесу ХОЗЛ і супутніх уражень ШКТ є припинення куріння.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, ОФВ1, куріння, ерозивно-виразкові ураження ШКТ.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) remains a major public health problem. According to data released by the World Bank and the World Health Organization (WHO), it is estimated that in 2020 it will be on the 5th place on the damage caused by disease globally. Over the coming decades, the incidence of COPD is projected to rise as a result of the continuing influence of risk factors and aging population. [4] Currently, cigarette smoking is the most common and important risk factor COPD.

In cigarette smokers, there is increased prevalence of respiratory symptoms and lung function disorders, accelerated annual decline in FEV1 and increased mortality from COPD than non-smokers [5]. Other types of tobacco smoking (eg, pipe, cigar, hookah) and marijuana smoking are also risk factors for COPD [6, 7]. Passive smoking (synonym: inhalation of tobacco smoke in the environment - environmental tobacco smoke, ETS) may also contribute to the development of respiratory symptoms and COPD by increasing the overall damage light of inhaled particles and gases [8, 9]. Smoking during pregnancy can also expose the fetus at risk by exposure to fetal lung

growth and development, and possibly primary antigen exposure to the immune system [10, 11].

Because COPD often develops in long-term smokers in middle age, patients usually have a number of associated diseases related to smoking and age [12]. Disorder of digestive system is one of the most frequent and severe forms of extrapulmonary visceral diseases, combined with COPD and complicating its course. COPD patients with diseases of the digestive system accounted for 53% of the total. Gastrointestinal diseases are most common in patients with COPD for men over 60 years, with disease duration of more than 10 years of light, medium, heavy and severe, with hormone-dependent. The combination of bronchial diseases and digestive system contributes to a syndrome of mutual aggravation. This creates the conditions for a more severe course of COPD, and for a more prolonged and severe pathology of the digestive system [3].

Patients with COPD may experience *Helicobacter pylori* (HP) - associated erosive and ulcerative lesions of the stomach and twelve fingers intestine (duodenum). HP-negative gastric and duodenal ulcers should probably be risen as symptomatic ulcers. In some cases, COPD may arise against erosive and ulcerative lesions of the stomach and duodenum. [2]

When ulcers smoking acts as an important additional causative factor. Among male smokers peptic ulcer disease occurs in 2 times more likely than non-smokers [13]. According to the literature, the number of women who use tobacco products, on average, five times less than men [6, 13]. However, WHO experts claim that in the developed countries of Europe, USA, Canada, the number of female smokers is almost equal to the number of men [13]. In Argentina, 42% of men smoke and 23% of women in Sweden is 1.2 more smokers than men in Serbia, Iceland and Ireland - their numbers are comparable [13]. Very much about women smokers in New Zealand, Nepal, Myanmar, Bangladesh, Chile, Brazil, Venezuela, Bolivia. In Guinea, smokes every second woman in Lebanon, Hungary and Yemen - eve th third [13]. In Ukraine, according to official data, 8% of women smoke, which corresponds to 2 million people. [6]. Unfortunately, the debut of smoking in many Ukrainian girls have another high school.

Nicotine increases the gastric secretion, increases the level of PGI-I, accelerates the evacuation of stomach acid, helps duodeno-gastric and gastro-esophageal reflux disease, and reduces mucous likes, gastroduodenal and pancreatic bicarbonate secretion and synthesis of prostaglandins in the mucous membrane, caused by spasm of blood vessels gastroduodenal [13, 14, 15].

The purpose of the study - assessment of the impact of smoking on the morphological characteristics of mucosal lesions of the stomach and duodenum, and frequency of detection in patients with COPD.

Materials and methods

The study was conducted at the Military Medical Clinical Centre of Southern Region (city Odessa). A total of 92 people suffering from COPD 2 - 3 stages, including 43 patients with COPD, 3 tbsp. and 49 patients with COPD, 2 tbsp. All subjects were treated at the Department of Pulmonology at the worsening of the disease. Given the profile of the hospital (military hospital), all patients were men over the age of 50 years, with the experience of smoking an average of more than 30 pack-years. The study used the following exclusion criteria:

- Severe somatic diseases
- Tumors of different localization,
- COPD extremely heavy flow (IV cent.),
- Patient refusal of the survey.

As a control, examined 20 healthy men of the same age without COPD with chronic gastroduodenitis and peptic ulcer of the stomach and duodenum in remission for longer than 2 years.

The clinical examination performed in accordance with the requirements of the protocol approved by the order of Ministry of Health of 19.03.2007 N 128 "On approval of clinical protocols of medical care in the specialty" Pulmonary " [1].

All patients were clinical and instrumental methods of investigation (spirometry, EhoCG, chest X-ray), laboratory tests (complete blood count, urinalysis, liver, kidney tests). Along with the standard set of clinical and laboratory and instrumental tests in COPD survey included esophagophibrogastroduodenoskopis (EFGDS). The last was done using an endoscope company «Olympus» (Japan). At endoscopy performed a detailed assessment of the state of the mucous membrane of the esophagus, stomach and duodenum, and studied the functional state of the gastro-esophageal junction, the presence of gastroesophageal reflux disease and duodenal, if necessary, performed a biopsy of the mucous membrane of the lower third of the esophagus, cardiac, fundic and antral portion of the stomach, duodenal bulb. EFGDS performed once on admission to hospital, and in the presence of erosive changes in gastroduodenal ulcer, also after 14 days of starting treatment.

Most of the patients in the prehospital basic therapy. Prescribed bronchodilators: Spiriva (tiotropium 18 mcg), Flomax H (ipratropium bromide 21 mcg, fenoterol hydrobromide 50 mg), including, combined with the SCS: Seretide Diskus-50/500mkg (salmoterola 50 mcg of fluticasone propionate 500 mcg) Symbicort 160/4, 5 micrograms (160 micrograms of budesonide, formoterol

fumarate dihydrate, 4.5 ug).

The department patients received basic treatment: antibiotics when indicated (Augmentin 1.2 g twice a day, Ceftriaxone 2 g per day, levofloxacin 1 g per day) systemic corticosteroids (dexamethasone 8-12 mg per day), mucolytics (30 Lasolvan mg 2-3 times a day, NAC 600 mg per day), continued receiving bronchodilators. Upon detection of inflammatory and erosive and ulcerative changes in the gastroduodenal prescribed proton pump inhibitors (Omez, Pantosan, Nolpaza at a dose of 20-40 mg per day).

Statistical processing was carried out by methods of variance and correlation analysis using the software Statistica 7.0 (StatSoft Inc., USA).

Results and discussion

To evaluate the clinical symptoms and determine length of smoking as a risk factor for the development of gastroduodenal pathology, as well as a major risk factor for COPD, the surveys were conducted of patients. Smoking Index (IR) was calculated by the formula: $IR = n \times t / 20$, where n - the number of cigarettes per day, t-smoking history (years). It is known that significant risk factor for COPD is the IR guide exceed 10.

All patients of the main group were active smokers (in history or at the time of the survey). The index of smoking was, on average, $39,7 \pm 2,6$ pack-years, which is significantly greater than the values given by other researchers. In the control group, the number of smokers was significantly less - 66.7%, while the IC does not exceed $16,5 \pm 1,7$ pack-years.

Tobacco smoking - one of the major causative factors of COPD. As already noted among the treatment group had an absolute majority of current smokers, and guidance on long experience of smoking history were all sick.

Analyzing the prevalence of smoking in stages of COPD, it may be noted that the highest values were inherent in the IR in patients with COPD stage 3. For example, if patients with COPD 2 tbsp. this index has averaged $38,1 \pm 3,6$ pack-years, the patients with more severe disease, COPD 3 tbsp., - $41,1 \pm 3,9$ years. Appropriately, the rate of FEV 1 was $69,4 \pm 0,7$ in patients with COPD stage 3 and $72,8 \pm 0,6$ - 2 stages of COPD. At the same time, erosive and ulcerative lesions of the mucous membrane of the stomach and duodenum were equally common in patients with COPD, 2 and 3 stages.

It should be noted that in those patients with COPD who were found in the survey related gastrointestinal diseases, smoking history, and IR was higher than in those with COPD is not combined with other physical illnesses.

Later in the survey, the stationary phase was detected in 98.9% of cases, the symptoms of chronic gastritis in 58.7% of cases - erosion of the stomach lining and duodenum, 23.9% - ulcerative defects, including a 4.3% - with signs of previous gastrointestinal bleeding, 14.5% were found to atrophic changes in the gastroduodenal zone.

Morphologic study of gastric mucosal biopsies revealed that atrophic changes in the mucosa of the stomach found themselves more often in elderly patients with significant experience of smoking.

The most frequently observed in the main group of gastroduodenal erosive changes (58.7%), regardless of the stage of COPD. I have ulcerative lesions of the zone more often found themselves in patients with COPD the third stage with a high index of smoking - at least 40 pack-years. In the control group erosive gastroduodenal mucosal changes were detected less frequently (20.0%). It is interesting to note that all of erosive lesions of the stomach and duodenal mucosa in the control group were accompanied by the HP-positive status. At the same time, the main group HP infection was detected only in 48.9% of patients. Also, n When analyzing the state of the mucous membrane of the stomach and duodenum was determined the dependence of the occurrence of erosive and ulcerative lesions of the use of corticosteroids.

Conclusions:

» Smoking is a common risk factor for COPD and erosive and ulcerative lesions of the gastrointestinal tract, the higher the IR, t eat more than the risk of these diseases;

» The highest index values are inherent in the smoker patients with COPD stage 3 - $41,1 \pm 3,9$ pack-years;

» FEV1 decline with smoking index, therefore, is compounded for COPD, so in COPD 2st. IR - $38,1 \pm 3,6$ pack-years FEV1 was $72,8 \pm 0,6$; COPD 3st. IR $41,1 \pm 3,9$ pack-years FEV1 was $69,4 \pm 0,7$;

» gastroduodenal ulcer lesions are more common in COPD stage 3 with a high index of smoking (at least 40 pack-years);

» Smoking cessation is the first mandatory step of the treatment process of COPD and related lesions of the gastrointestinal tract.

References:

1. 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

2. Федів О.І. Патогенетичні особливості ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Федів О.І., Багрій В.М., Ткачук К.Д., Коваленко О.М. // Буковинський медичний вісник. - 2008.- Т.12, № 1 — С.151-156.

3. Козлова И. В. Поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при хронической обструктивной болезни легких: механизмы развития, особенности клиники и диагностики. / И. В. Козлова, Е. П. Чумак // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2008.- Т. 18, № 6 — С. 75-80.

4. Lopez AD, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *EurRespir J* 2006;27:397-412.

5. Kohansal R, Martinez - Camblor P, Agusti A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:3-10.

6. WHO Study Group on Tobacco Product Regulation. Water Pipe smoking: health effects, research needs, and recommended actions by regulators. World Health Organization Publication. ISBN 92 4 159385. 2005.

7. Tetrault JM, Crothers K, Moore BA, Mehra R, Concato J, Fiellin DA. Effects of marijuana smoking on pulmonary function and respiratory complications: a systematic review. *Arch Intern Med* 2007;167:221-8.

8. Dayal HH, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population. *Environ Res* 1994;65:161-71.

9. Leuenberger P, Schwartz J, Ackermann - Liebrich U, et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA Study). Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults, SAPALDIA Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1222-8.

10. Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. *Thorax* 1987;42:241-9.

11. Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy. Effects on lung function during the first 18 months of life. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:977-83.

12. Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, Payvandi N, Hansell AL. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. *Chest* 2005;128:2099-107.

13. Комаров Ф.И., Калинин А.В. Язвенная болезнь. Руководство по гастроэнтерологии в 3-х т. М.: Медицина, 1995. - Т. 1. - С. 456-534.

14. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии. М.:

Мед. информ. агентств. 1997. - 480 с.

15. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Болезни пищевода и желудка: Краткое практическое руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2002. - С. 84-88.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) остается одной из важнейших проблем здравоохранения. Согласно данным, опубликованным Всемирным банком и Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), предполагается, что в 2020 г. она выйдет на 5-е место по ущербу, наносимому болезнями в глобальном масштабе. В течение ближайших десятилетий прогнозируется рост заболеваемости ХОБЛ в результате сохраняющегося влияния факторов риска и старения популяции [4]. В настоящее время курение сигарет является самым распространенным и важным фактором риска развития ХОБЛ. У курильщиков сигарет наблюдается повышенная распространенность респираторных симптомов и расстройств легочной функции, ускоренное ежегодное снижение ОФВ1 и повышенная смертность от ХОБЛ по сравнению с некурящими [5]. Другие виды курения табака (например, трубка, сигары, кальян) и курение марихуаны также являются факторами риска развития ХОБЛ [6, 7]. Пассивное курение (синоним: вдыхание табачного дыма из окружающей среды – environmental tobacco smoke, ETS) также может вносить свой вклад в развитие респираторных симптомов и ХОБЛ вследствие увеличения общего ущерба легким от ингалируемых частиц и газов [8, 9]. Курение во время беременности также может подвергать плод риску путем вредного воздействия на внутриутробный рост и развитие легких и, возможно, первичного антигенного воздействия на иммунную систему [10, 11].

Поскольку ХОБЛ часто развивается у длительно курящих людей в среднем возрасте, у пациентов обычно имеется ряд сопутствующих заболеваний, связанных с курением или возрастом [12]. Расстройство пищеварительной системы – один из наиболее частых и тяжелых видов внелегочной висцеральной патологии, сочетающийся с ХОБЛ и осложняющий ее течение. Больные ХОБЛ с заболеваниями пищеварительной системы составляют 53% от общего числа. Гастроэнтерологические заболевания при ХОБЛ наиболее характерны для мужчин старше 60 лет, с длительностью заболевания легких более 10 лет, средне-тяжелого и тяжелого течения, с гормонозависимостью. Сочетание патологии бронхов и пищеварительной системы способствует формированию синдрома взаимного отягощения. Это создает условия для более тяжелого течения ХОБЛ, и для более затяжного и тяжелого течения патологии пищеварительной системы [3].

У больных с ХОБЛ могут возникать *Helicobacter pylori* (НР)- ассоциированные эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). НР- отрицательные язвы желудка и ДПК, вероятно, следует рассматривать, как симптоматические язвы. В некоторых случаях, ХОБЛ может возникать на фоне эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК [2].

При язвенной болезни курение выступает, как важный дополнительный этиологический фактор. Среди курящих мужчин язвенная болезнь встречается в 2 раза чаще, чем среди некурящих [13]. По данным литературы число женщин, употребляющих табачные изделия, в среднем, в пять раз меньше, чем мужчин [6, 13]. Впрочем, эксперты ВОЗ утверждают, что в развитых странах Европы, США, Канаде число курящих

женщин почти равно числу мужчин [13]. В Аргентине курит 42% мужчин и 23% женщин, в Швеции в 1,2 больше курящих чем мужчин, в Сербии, Исландии и Ирландии - их численность сопоставима [13]. Очень много курящих женщин в Новой Зеландии, Непале, Мьянме, Бангладеш, Чили, Бразилии, Венесуэле, Боливии. В Гвинее курит каждая вторая женщина, в Ливане, Венгрии и Йемене - каждая третья [13]. В Украине по официальным данным курит 8% женщин, что соответствует 2 миллионам человек [6]. К сожалению, дебют курение во многих украинских девушек приходится еще на школьные годы.

Никотин усиливает желудочную секрецию, повышает уровень пепсиногена-I, ускоряет эвакуацию кислого желудочного содержимого, способствует дуодено-гастральному и гастро-эзофагеальному рефлюксам, а также снижает слизиобразование, гастродуоденальную и панкреатическую бикарбонатную секрецию и синтез простагладина в слизистой оболочке, вызывает спазм кровеносных сосудов гастродуоденальной зоны [13, 14, 15].

Цель исследования - оценка влияния курения на морфологическую характеристику поражения слизистой желудка и ДПК, и частота их выявления у больных с ХОБЛ.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе Военного медицинского клинического Центра Южного Региона (г. Одесса). Обследовано 92 человек, страдающих ХОБЛ 2 - 3 стадии, в том числе, 43 пациента с ХОБЛ 3 ст. и 49 пациентов с ХОБЛ 2 ст. Все обследованные находились на стационарном лечении в отделении пульмонологии по поводу обострения заболевания. Учитывая профиль стационара (военный госпиталь), все пациенты были мужского пола в возрасте старше 50 лет, со стажем курения, в среднем, более 30 пачко-лет. В исследовании применены следующие критерии исключения:

- тяжелые соматические заболевания,
- опухоли различной локализации,
- ХОБЛ крайне тяжелого течения (IV ст.),
- отказ больного от обследования.

В качестве контроля обследованы 20 практически здоровых мужчин того же возраста без ХОБЛ с хроническими гастродуоденитами и язвенной болезнью желудка и ДПК в стадии ремиссии длительностью более 2-х лет.

Клиническое обследование выполнено в соответствии с требованиями протокола, утвержденного приказом Минздрава N 128 от 19.03.2007 «Об утверждении клинических протоколов оказания медицинской помощи по специальности "Пульмонология"» [1].

Всем пациентам проводились клиничко-инструментальные методы исследования (спирометрия, ЭхоКС, рентгенография органов грудной клетки); лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, печеночные, почечные пробы). Наряду со стандартным комплексом клиничко-лабораторных и инструментальных тестов при ХОБЛ обследование включало эзофагофиброгастродуоденоскопию (ЭФГДС). Последняя проводилась с помощью эндоскопа фирмы «Olympus» (Япония). При эндоскопическом исследовании проводили детальную оценку состояния слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК, изучали функциональное состояние желудочно-пищеводного перехода, наличие гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюкса, при необходимости проводили биопсию слизистой оболочки нижней трети пищевода, кардиальной, фундальной или антральной части желудка, луковицы ДПК. ЭФГДС проводилась однократно при поступлении в госпиталь, а при наличии эрозивно-язвенных изменений гастродуоденальной зоны, также через 14 дней от начала лечения.

Большинство пациентов на догоспитальном этапе получали базисную терапию. Назначались бронхолитики: Спирива (тиотропия бромид 18 мкг), Беродуал Н (ипратропия бромид 21 мкг; фенотерола гидробромид 50 мкг), в том числе, комбинированные с ГКС: Серетид-дискус 50/500мкг (сальмотерола 50 мкг; флутиказона пропионата 500 мкг), Симбикорт 160/4, 5 мкг (будесонида 160 мкг; формотерола фумарат дигидрата 4,5 мкг).

В отделении больные получали базисное лечение: антибактериальные препараты при наличии показаний (Аугментин 1,2 г дважды в день, Цефтриаксон 2 г в день, Левофлоксацин 1 г в день) системные глюкокортикостероиды (Дексаметазон 8-12 мг в сутки), муколитики (Лазолван 30 мг 2-3 раза в день, АЦЦ 600 мг в сутки), продолжался прием бронхолитиков. При обнаружении воспалительных и эрозивно-язвенных изменений со стороны гастродуоденальной зоны назначались ингибиторы протонной помпы (Омес, Пантосан, Нольпаза в дозе 20-40 мг в сутки).

Статистическая обработка проводилась методами дисперсионного и корреляционного анализа с помощью программного обеспечения Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты и обсуждения

Для оценки клинической симптоматики и определения стажа курения, как одного из факторов риска развития патологии гастродуоденальной зоны, а также, основного фактора риска развития ХОБЛ, проводилось анкетирование пациентов. Индекс курения (ИК) рассчитывали по формуле: $ИК = n \times t / 20$, где n - число выкуриваемых сигарет в сутки, t - стаж курения (годы). Известно, что достоверным фактором риска развития ХОБЛ является ИК, превышающий 10.

Все пациенты основной группы были активными курильщиками (в анамнезе или на момент обследования). При этом индекс курения составил, в среднем, $39,7 \pm 2,6$ пачко-лет, что значительно больше значений приведенных другими исследователями. В контрольной группе число курильщиков было значительно меньше - 66,7%, при этом ИК не превышал $16,5 \pm 1,7$ пачко-лет.

Курение табака - один из основных причинных факторов ХОБЛ. Как уже отмечалось среди пациентов основной группы абсолютное большинство была активными курильщиками, а указания на длительный стаж курения в анамнезе имели все больные.

Анализируя распространенность курения по стадиям ХОБЛ, можно отметить, что наиболее высокие значения ИК были присущи пациентам с ХОБЛ 3 стадии. Так, если у пациентов с ХОБЛ 2 ст. данный показатель составил в среднем $38,1 \pm 3,6$ пачко-лет, то у больных с более тяжелым течением заболевания, ХОБЛ 3 ст., - $41,1 \pm 3,9$ лет. Соответственно, показатель ОФВ₁ составил $69,4 \pm 0,7$ у пациентов с ХОБЛ 3 стадии и $72,8 \pm 0,6$ - с ХОБЛ 2 стадии. В то же время эрозивно-язвенные поражения слизистой желудка и ДПК встречались одинаково часто у пациентов с ХОБЛ 2 и 3 стадий.

Следует отметить, что у тех пациентов с ХОЗЛ, у которых при обследовании были обнаружены сопутствующие заболевания ЖКТ, стаж курения и ИК был более высоким, чем у тех, у кого ХОБЛ не сочетались с другими соматическими заболеваниями.

В дальнейшем при обследовании на стационарном этапе было выявлено в 98,9% случаях признаки хронического гастрита, в 58,7% случаев - эрозии слизистой желудка и ДПК, в 23,9% - язвенные дефекты, в том числе, в 4,3% - с признаками предыдущих желудочно-кишечных кровотечений, в 14,5% выявлены атрофические изменения гастродуоденальной зоны.

При морфологическом исследовании биоптатов слизистой желудка установлено, что атрофические изменения слизистой желудка оказывались чаще у пациентов пожилого возраста со значительным стажем

курения.

Наиболее часто в основной группе отмечались эрозивные изменения гастродуоденальной зоны (58,7%) независимо от стадии ХОБЛ. Язвенные поражения этой зоны несколько чаще оказывались у пациентов ХОБЛ 3-й стадии с высоким индексом курения - не менее 40 пачко-лет. В группе контроля эрозивные изменения слизистой гастродуоденальной зоны выявлялись значительно реже (20,0 %). Интересно отметить, что все эрозивные поражения слизистой желудка и ДПК в группе контроля сопровождалось НР-положительным статусом. В то же время, в основной группе НР-инфекция была выявлена только у 48,9% пациентов. Также, при анализе состояния слизистой оболочки желудка и ДПК определена зависимость возникновения эрозивно-язвенных поражений от применения глюкокортикостероидов.

Выводы:

- курение является общим фактором риска ХОБЛ и эрозивно-язвенных поражений ЖКТ, чем выше ИК, тем больше риск возникновения этих заболеваний;
- наиболее высокие значения индекса курильщика присущи пациентам с ХОБЛ 3 стадии — 41,1 ± 3,9 пачко-лет;
- ОФВ1 снижается при повышении индекса курения, следовательно, усугубляется течение ХОЗЛ, так, при ХОБЛ 2ст. с ИК - 38,1±3,6 пачко-лет ОФВ1 составил 72,8±0,6; при ХОБЛ 3ст. с ИК 41,1±3,9 пачко-лет ОФВ1 составил 69,4±0,7 ;
- язвенные поражения гастродуоденальной зоны чаще встречаются при ХОБЛ 3 стадии с высоким индексом курения (не менее 40 пачко-лет);
- прекращение курения является первым обязательным шагом лечебного процесса ХОБЛ и сопутствующих поражений ЖКТ.

Литература

1. 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
2. Федів О.І. Патогенетичні особливості ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Федів О.І., Багрій В.М., Ткачук К.Д., Коваленко О.М. // Буковинський медичний вісник. - 2008.- Т.12, № 1 — С.151-156.
3. Козлова И. В. Поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при хронической обструктивной болезни легких: механизмы развития, особенности клиники и диагностики. / И. В. Козлова, Е. П. Чумак // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2008.- Т. 18, № 6 — С. 75-80.
4. Lopez AD, Shibuya K, Rao C, et al. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. EurRespir J 2006;27:397-412.
5. Kohansal R, Martinez - Camblor P, Agusti A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. Am J Respir Crit Care Med 2009;180:3-10.
6. WHO Study Group on Tobacco Product Regulation. Water Pipe smoking: health effects, research needs, and recommended actions by regulators. World Health Organization Publication. ISBN 92 4 159385. 2005.
7. Tetrault JM, Crothers K, Moore BA, Mehra R, Concato J, Fiellin DA. Effects of marijuana smoking on pulmonary

- function and respiratory complications: a systematic review. Arch Intern Med 2007;167:221-8.
8. Dayal HH, Khuder S, Sharrar R, Trieff N. Passive smoking in obstructive respiratory disease in an industrialized urban population. Environ Res 1994;65:161-71.
 9. Leuenberger P, Schwartz J, Ackermann - Liebrich U, et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA Study). Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults, SAPALDIA Team. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:1222-8.
 10. Holt PG. Immune and inflammatory function in cigarette smokers. Thorax 1987;42:241-9.
 11. Tager IB, Ngo L, Hanrahan JP. Maternal smoking during pregnancy. Effects on lung function during the first 18 months of life. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:977-83.
 12. Soriano JB, Visick GT, Muellerova H, Payvandi N, Hansell AL. Patterns of comorbidities in newly diagnosed COPD and asthma in primary care. Chest 2005;128:2099-107.
 13. Комаров Ф.И., Калинин А.В. Язвенная болезнь. Руководство по га-строэнтерологии в 3-х т. М.: Медицина, 1995. - Т. 1. - С. 456-534.
 14. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии. М.: Мед. информ. агентство, 1997. - 480 с.
 15. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Болезни пищевода и желудка: Краткое практическое руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2002. - С. 84-88.