**Москаль Оксана Миколаївна. Гепатогенні ерозивно-виразкові ураження шлунка: клініко-біохімічне, імунологічне та мікробіологічне обґрунтування лікування : Дис... канд. наук: 14.01.36 – 2008**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Москаль О.М. Гепатогенні ерозивно-виразкові ураження шлунка: клініко-біохімічне, імунологічне та мікробіологічне обґрунтування лікування. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.36 – гастроентерологія. Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, ДУ “Інститут гастроентерології АМН України”, Дніпропетровськ, 2008.Дисертація присвячена вивченню клініко-біохімічних, імунологічних, мікробіологічних показників при гелікобактерасоційованій гепатогенній ерозивній гастропатії (ГЕГ) і гепатогенній виразці (ГВ) шлунка та покращенню ефективності їх лікування. Встановлено, що клінічна картина ГВ та ГЕГ стерта, внаслідок чого виникає необхідність їх включення в діагностичний алгоритм при алкогольному цирозі печінки (ЦП) та хронічному алкогольному гепатиті (ХАГ). При ГВ та ГЕГ виявлено значне достовірне зростання всіх досліджуваних інтерлейкінів, які достовірно вищі у порівнянні з такими при виразковій хворобі шлунка. У 87,59±2,83% хворих ГВ та ГЕГ діагностовано Helicobacter pylori-інфекцію, при цьому, для цих пацієнтів характерно зниження кислотоутворюючої функції шлунка. Отримано дані про високу поширеність дисбіозу II ст. при ГВ та ГЕГ. Для покращення ефективності лікування хворих з ГВ та ГЕГ рекомендовано проводити щадну антигелікобактерну терапію протягом 7 днів з використанням пантопразолу, амоксициліну та кларитроміцину на фоні оптимізованого базисного лікування ЦП чи ХАГ з включенням УДХК та лактулози. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведено теоретичне узагальнення результатів вирішення наукового завдання – вивчення клініко-біохімічних, імунологічних за показниками цитокінів, мікробіологічних за станом мікробіоценозу, ендоскопічних і морфологічних особливостей гепатогенних ерозивно-виразкових уражень шлунка в динаміці лікування. Для оптимізації ефективності лікування гепатогенних виразок та ерозивної гастропатії розроблено та впроваджено щадну науково обґрунтовану схему лікування.1. Клінічна особливість ГВ та ГЕГ полягає у слабкій вираженості її симптомів: біль в епігастрію виявлено у 11,11±3,70% хворих на ЦП та у 14,58±5,09% хворих на ХАГ, печію – відповідно у 4,17±2,36% та 10,42±4,41%, блювання – у 6,94±2,99% і 6,25±3,49% хворих. Значно краще виражена симптоматика патології печінки: біль у правому підребер’ї у 65,27±5,61% хворих на ЦП та у 58,33±7,12% – на ХАГ, синдром холестазу, порушення портального кровообігу, ендоскопічно – мозаїчний малюнок СОШ (у 66,67±5,56% та 60,42±7,06%), морфологічно – зміни мікроциркуляторного русла (100,0%): капіляри з набряклим ендотелієм, вираженою гіперемією, еритроцитарним стазом; ендоваскуліт та атрофія СОШ – відповідно у 50,00±10,66% та у 40,91±10,48% випадків.
2. У хворих на гепатогенні ЕВУШ виявлено зміни цитокінового профілю: значне достовірне зростання прозапальних (IL-1, IL-2, IL-8, та ФНП-) та протизапального IL-4. У хворих з ГВ на фоні ЦП спостерігалися достовірно вищі рівні IL-1 – 47,63±3,71 пг/мл (р<0,001) та IL-2 – 240,37±34,85 пг/мл (р<0,001) порівняно з такими при ВХШ, що вказує на важливість стану цитокінової ланки імунітету як складової патогенезу ГВ та ГЕГ.
3. У 87,59±2,83% хворих ГВ та ГЕГ виявлено Нр-інфекцію, при цьому вираженість інфікування Нр зростає залежно від стадії алкогольної хвороби печінки і при ЦП наближається до сильного інфікування (р<0,05), як при ВХШ, що потребує щадної оптимізованої АГТ.
4. Для хворих на ГВ та ГЕГ характерно зниження КУФ шлунка на фоні ЦП: у 30,56±5,43% пацієнтів – це виражена гіпоацидність, у 20,83±4,79% хворих – помірна гіпоацидність. При ЕВУШ на фоні ХАГ переважає нормоацидність – у 45,83±7,19% хворих. Середнє значення КУФ у хворих на ГВ та ГЕГ на фоні ЦП складає 3,17±0,19, на фоні ХАГ – 2,24±0,15, тоді як у хворих з ВХШ – 1,33±0,08, що дало підставу виключити КУФ шлунка з переліку патогенетично провідних чинників ГВ та ГЕГ.
5. Стан мікробіоценозу товстої кишки не має достовірної різниці кількісних і якісних змін мікрофлори у хворих з ЕВУШ при ЦП і ХАГ. Отримані результати про високу поширеність дисбіозу II ст. у хворих на гепатогенні ЕВУШ на фоні ЦП та ХАГ (відповідно 78,79±7,23% та 80,0±9,18% хворих), а характер мікробіотичних змін підтверджує необхідність їх корекції з включенням пребіотика уже на стадії ХАГ для оптимізації лікування.
6. Для покращення ефективності лікування Нр-асоційованої ГВ і ГЕГ запропоновано оптимізовану схему лікування, що включає щадну АГТ протягом 7 днів (пантопразол, амоксицилін, кларитроміцин) на фоні стандартного базисного лікування ХДЗП та додатково включає препарат УДХК та пребіотик на протязі щонайменше 5-6 тижнів. В результаті досягнуто достовірне покращення: клініко-біохімічних показників, зниження рівнів IL-1, IL-2, IL-8 і нормалізацію ФНП- та IL-4; усунення дисбіозу II ст. і достовірне зменшення випадків дисбіозу I ст.; високу ступінь ерадикації Нр у 94,44±3,82% хворих з ЕВУШ при ЦП і у 95,83±4,08% хворих при ХАГ.
 |

 |