**Сарапук Оксана Романівна. Клініко-патогенетичні особливості хронічного гастриту із секреторною недостатністю та їх корекція за допомогою уролесану та тіотриазоліну : дис... канд. мед. наук: 14.01.36 / Івано-Франківський держ. медичний ун-т. — Івано-Франківськ, 2006. — 168арк. : іл., табл. — Бібліогр.: арк. 136-162**

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

|  |
| --- |
| **Сарапук О.Р. Клініко-патогенетичні особливості хронічного гастриту із секреторною недостатністю та їх корекція за допомогою уролесану та тіотриазоліну. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.36 – гастроентерологія. Івано-Франківський державний медичний університет, Івано-Франківськ, 2006.Об’єкт – 148 хворих на хронічний гастрит з секреторною недостатністю та 15 практично здорових осіб; мета - підвищення ефективності лікування хворих на хронічний гастрит з секреторною недостатністю шляхом поглибленого вивчення їх патогенезу та включення до комплексної терапії уролесану та тіотриазоліну; методи – клінічні, інструментальні, морфологічні, біохімічні, імуноферментні; новизна - Уперше встановлено роль активності прозапальних цитокінів, ступінь інфікування Нр, стану перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту, обгрунтовано доцільність включення до комплексної терапії уролесану та тіотриазоліну; результати – розроблена комплексна терапія хронічного гастриту з секреторною недостатністю з застосуванням уролесану і тіотриазоліну; впроваджено в навчальний процес і практичну медицину; галузь – медицина. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення науково-практичного завдання, яке полягало у вивченні клініко-патогенетичних особливостей хронічних гастритів із секреторною недостатністю, що дало можливість покращити ефективність діагностики і лікування згаданих захворювань і дозволило науково обгрунтувати доцільність включення в лікувальний комплекс уролесану та тіотриазоліну .1. Порушення кислотопродукуючої функції шлунка залежить від форми хронічного гастриту з секреторною недостатністю: для хворих на ХНАГ розподіл зниження кислотопродукуючої функції шлунка за типом помірної і вираженої гіпоацидності (55,56%, 44,44%). У пацієнтів на ХАГ в усіх випадках наявною була виражена гіпоацидність (рН 5,05±0,006). Для ФД характерною є переважно помірна гіпоацидність (85,42%)
2. У патогенезі хронічного гастриту з секреторною недостатністю приймають участь місцеві регуляторні механізми: розлади АPUD-системи, які характеризуються кількісними змінами ендокринних клітин (зменшення кількості аргірофільних та аргентафінних клітин у тілі шлунка та їх збільшення в антрумі, найбільш вірогідно виражені в пацієнтів з ХАГ (1,45±0,26; 31,00±0,96); активація цитокінової системи (вірогідне підвищення продукції ІЛ-1b, ТНФ при ФД, ХНАГ і ХАГ, а ІЛ-8 тільки при ХАГ (14,18±1,54 пг/мл); інтенсифікація процесів перекисного окислення ліпідів і зниження активності антиоксидантного захисту.
3. Для функціональної диспепсії шлунка за гіпосекреторним типом характерними є: високий рівень заселення Helicobacter pylori слизової оболонки (83,33%), помірна гіпоацидність, середній вік пацієнтів 38,91±2,26 років. Для хронічного неатрофічного гастриту характерними є: нижчий рівень заселення Helicobacter pylori слизової оболонки (74,07%), тенденція до вираженої гіпоацидності, середній вік пацієнтів 48,00±1,53 роки. Хронічний атрофічний гастрит супроводжується одночасним зниженням рівня заселення Helicobacter pylori слизової оболонки (56,52%), зростанням показників внутрішньошлункового рН до рівня вираженої гіпоацидності та збільшенням середнього віку пацієнтів (54,10±1,76 років).
4. Використання уролесану в лікуванні хронічного гастриту з секреторною недостатністю сприяє зменшенню клінічних проявів недуги, особливо явищ кишкової диспепсії, стимулює кислотопродукуючу функцію шлунка (достовірне зниження рН у хворих на ФД і ХНАГ відповідно 2,26±0,14; 1,93±0,09), усуває прояви запального синдрому, зменшує інтенсивність проявів вільнорадикального окислення ліпідів (при ХНАГ достовірне зниження МДА до2,74±0,07 нмоль/мл і ДК до 0,600±0,020 ум. од/мл; при ХАГ достовірне зниження МДА до 3,70±0,13 нмоль/мл і ДК до0,796±0,054 ум. од/мл).
5. Лікувальна дія тіотриазоліну при хронічному гастриті з секреторною недостатністю реалізується шляхом зменшення проявів шлункової диспепсії, нормалізації антиоксидантного захисту та процесів пероксидації ліпідів з одночасним зменшенням цитокінового дисбалансу, що сприяє достовірній стабілізації кислотоутворення в шлунку при ФД та ХНАГ (рН 1,85±0,08; 2,65±0,02).
6. При комплексному лікуванні хронічного гастриту з застосуванням уролесану і тіотриазоліну інтенсивніше регресують клінічні прояви недуги, нормалізується кислотопродукуюча функція шлунка, підвищується функціональна активність ендокринних клітин слизової оболонки шлунка, стабілізуються цитокінові зрушення, зменшуються процеси перекисного окислення ліпідів, відновлюється функція антиоксидантного захисту.
 |

 |