**Сиротенко Анатолій Семенович. Особливості перебігу та підходи до лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки при синдромі повернення клініки : Дис... канд. мед. наук: 14.01.36 / АМН України; Інститут гастроентерології. — Д., 2006. — 173арк. — Бібліогр.: арк. 147-173**

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

|  |
| --- |
| Сиротенко А.С. Особливості перебігу та підходи до лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки при синдромі повернення клініки. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.36 – гастроентерологія. – Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, Інститут гастроентерології АМН України, Дніпропетровськ, 2006.В дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання: покращення діагностики та лікування виразкової хвороби (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК) на підставі вивчення факторів, які перешкоджають повному вилікуванню пацієнтів, сприяючи розвитку синдрома повернення клініки (СПК) або рецидиву ВХ ДПК. Проаналізовано низку факторів невдалого лікування та неповного вилікування ВХ ДПК, що була виявлена вперше (n=311), а також у осіб, які страждали на ВХ ДПК протягом від 1 до 20 років (n=1208) до включення в дослідження. Серед невдалих результатів лікування визначено групу пацієнтів з СПК. Як групу порівняння використовували пацієнтів з рецидивом активної виразки ДПК.Встановлено, що СПК мав місце у 11,7% пацієнтів з вперше виявленою ВХ ДПК та у 25,4% осіб, що страждали ВХ ДПК тривало. Серед низки факторів, що сприяють розвитку СПК, серед осіб І-ї групи та ІІ-ї груп найбільшу значимість відповідно набувають стресові ситуації (93,6 та 82,5%), порушення режиму харчування (83,9 та 79,6%). У всіх хворих, що знаходились під спостереженням, виявлено сполучення двох (36,9%) та більше (63,1%) негативних факторів. Привертає увагу, що у пацієнтів з вперше встановленою ВХ ДПК виражені істероїдні (p<0,05), у хворих II-ї групи виявлені іпохондричні (p<0,001) та депресивні (p<0,05) психологічні ознаки. Крім того, найбільш вагомими факторами формування тривалого перебігу ВХ ДПК є контамінація слизової оболонки шлунка Helicobacter pylori (CagА+); гіперпепсингідрія та холінгідрія поряд зі зниженням рівня глікопротеїнів в шлунковому вмісті; зниження регуляторної функції імунної системи за рахунок імуносупресії, дисбалансу між клітинною та гуморальною ланками імунітету, порушення функціональної активності В-лімфоцитів, декомпенсації неспецифічного імунного захисту; дисбалансу нейрогуморальних факторів регуляції; зниження резервних можливостей САС. Обґрунтовано додаткове застосування на фоні базисної терапії психокорегуючих засобів, імуномодуляторів, препаратів для підвищення резистентності СО ГДЗ, засобів, що корегують порушення нейрогуморальної ланки регуляції ГДЗ. |

 |
|

|  |
| --- |
| В дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання: покращення діагностики та лікування ВХ ДПК на підставі вивчення факторів, які перешкоджають повному вилікуванню пацієнтів, сприяючи розвитку СПК або рецидиву ВХ ДПК.1. Встановлено, що СПК мав місце у 11,7% пацієнтів з вперше виявленою ВХ ДПК та у 25,4% осіб, що страждали тривало. Серед низки факторів, що сприяють розвитку СПК, серед осіб І-ї групи та ІІ-ї груп найбільшу значимість відповідно набувають стресові ситуації (93,6 та 82,5%), порушення режиму харчування (83,9 та 79,6%). У всіх хворих, що знаходились під спостереженням, виявлено сполучення двох (36,9%) та більше (63,1%) негативних факторів. Привертає увагу, що у пацієнтів з вперше встановленою ВХ ДПК виражені істероїдні (p<0,05), у хворих II-ї групи виявлені іпохондричні (p<0,001) та депресивні (p<0,05) психологічні ознаки.2. Рецидиви ВХ ДПК протягом першого року після лікування виникли у 5,5% пацієнтів І-ї групи та 14,2% осіб ІІ-ї групи. Провідним фактором виникнення рецидиву ВХ ДПК є контамінація слизової оболонки шлунка Hр, головним чином, штамом CagА+ (r=0,91; p<0,05), що також співпадає з виразністю клінічних проявів захворювання та морфо-функціональних змін СО ГДЗ (r=0,86; p<0,05). Частота рецидивів залежить від психологічних особливостей пацієнтів (r=0,82; p<0,05), при цьому визначено кореляції для іпохондричного (r=0,71; p<0,05) та депресивного (r=0,64; p<0,05) станів.3. Встановлення наявності ознак хронічного дуоденіту з атрофією ворсин і крипт при вперше виявленій виразці свідчить, що формуванню виразкового дефекту СО передує тривалий запальний процес, асоційований з токсигенними штамами Hр. Значущим фактором в розвитку СПК або рецидиву ВХ ДПК є гіперпепсингідрія (p<0,05) та холінгідрія (p<0,05) разом зі зниженням рівня глікопротеїнів в шлунковому вмісті. Є позитивна кореляція гіперпепсингідрії з ослабленням слизонакопичення в клітинах покривно-ямкового епітелію (r=0,71; p<0,05), а також з частотою рецидивів (r=0,64; p<0,05).4. У пацієнтів з ВХ ДПК є значні порушення імунного статусу, які мають вторинний характер та пов’язані з природними особливостями токсигенних штамів Нр. Більша виразність імунологічних змін характерна для тривалого перебігу захворювання. Встановлено пригнічення Т-клітинної ланки імунітету, зниження рівня імунорегуляторного індексу, підвищення кількості В-лімфоцитів та рівню сироваткового ІgА. Фактором, що сприяє рецидиву виразки, є ослаблення рецепторної активності лімфоцитів відносно соматостатину.5. Формування патологічних змін в СО ГДЗ виникає на тлі дисбалансу нейрогуморальних факторів регуляції. Встановлено позитивну кореляцію між секрецією адреналіну та ступенем виразності запалення (r=0,77) і розвитком геморагій (r=0,64) в СО тіла шлунка (p<0,05). Негативна кореляція між секрецією серотоніну й адреналіну (r= -0,74, p<0,05) свідчить про потенціювання пригнічення захисних механізмів у СО ГДЗ. Це підтверджується прямою залежністю між рівнем серотоніну та концентрацією глікопротеїнів у шлунковому секреті (r=0,83, p<0,05).6. Терапія, яка проведена з урахуванням факторів розвитку СПК чи тривалого перебігу ВХ ДПК, дозволила скоротити частоту виникнення СПК ВХ ДПК на 46,9%, подовжити термін ремісії на 27,9%, знизити виразність запальних змін СО ГДЗ. Проведена терапія сприяла відновленню процесів імунорегуляції, поліпшенню функціональної активності гуморальної ланки імунітету, зокрема, адаптивних показників (Іg M, Іg G) та адаптаційних резервів нейтрофілів. При застосуванні в терапевтичному комплексі препаратів для корекції стану нейрогуморальної регуляції в хворих підгрупи ІІб нормалізувалося співвідношення гуморальних факторів регуляції. |

 |