**Гавриш Ігор Тарасович. Клініко-патогенетичні особливості перебігу хронічного панкреатиту: обгрунтування для використання парацетамолу : Дис... канд. мед. наук: 14.01.36 / Івано-Франківський держ. медичний ун-т. — Івано-Франківськ, 2006. — 161арк. : мал., табл. — Бібліогр.: арк. 137-156.**

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

|  |
| --- |
| **Гавриш І.Т. Клініко-патогенетичні особливості перебігу хронічного панкреатиту: обгрунтування для використання парацетамолу.** – 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 – 147 хворих на різні форми хронічного панкреатиту та 42 практично здорові особи; мета – покращення ефективності лікування хворих на хронічний панкреатит на основі вивчення етіопатогенетичних механізмів розвитку даної недуги та застосування парацетамолу в комплексному лікуванні; методи – клінічні, інструментальні, біохімічні, імуноферментні; новизна – вперше встановлено роль основного фактору росту фібробластів, інтерлейкіну-6, системи перекисного окислення ліпідів-антиоксидантного захисту у перебігу різних форм хронічного панкреатиту, обгрунтовано доцільність включення до комплексної терапії хронічного панкреатиту парацетамолу; результати – розроблено диференційований підхід до лікування хронічного панкреатиту з включенням парацетамолу, що дозволяє збільшити ефективність терапії; впроваджено в навчальний процес і практичну медицину; галузь – медицина. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі подано теоретичне узагальнення і нове вирішення науково-практичного завдання, які полягають у вивченні клініко-патогенетичних особливостей розвитку та перебігу різних форм хронічного панкреатиту, що дало можливість розробити підхід до його комплексного лікування шляхом включення до лікувального комплексу парацетамолу.1. Клінічні форми хронічного панкреатиту, на фоні загальнохарактерних диспепсичного та мальдигестивного синдромів, відрізняються особливостями больового синдрому. Інтенсивність больового синдрому знижувалась у наступній послідовності: обструктивний хронічний панкреатит > інфільтративно-фіброзний хронічний панкреатит > фіброзно-склеротичний хронічний панкреатит > кальцифікуючий хронічний панкреатит. У переважної кількості хворих з інфільтративно-фіброзним хронічним панкреатитом та значної кількості з фіброзно-склеротичним хронічним панкреатитом визначалися гострофазові показники запалення.
2. Зовнішньосекреторна функція підшлункової залози найбільш інтенсивно знижувалась при обструктивному хронічному панкреатиті, інфільтративно-фіброзному хронічному панкреатиті, фіброзно-склеротичному хронічному панкреатиті. Такий стан при фіброзно-склеротичній та інфільтративно-фіброзній формах хронічного панкреатиту супроводжувався одночасним зниженням кислотоутворюючої функції шлунка, в той час, як при обструктивній формі хронічного панкреатиту інтенсивність кислотоутворюючої функції шлунку була підвищеною.
3. Одним з провідних механізмів виникнення та перебігу всіх форм хронічного панкреатиту є підвищення перекисного окислення ліпідів на фоні зниження антиоксидантного захисту організму.
4. Роль прозапального цитокіну ІЛ-6 і вираженість запального синдрому у формуванні хронічного панкреатиту наростала в наступному порядку розташування клінічних форм : кальцифікуючий хронічний панкреатит < обструктивний хронічний панкреатит < фіброзно-склеротичний хронічний панкреатит < інфільтративно-фіброзний хронічний панкреатит.
5. Рівень основного фактору росту фібробластів у сироватці крові, а звідси і інтенсивність процесів фіброзування, були достовірно вищими при фіброзно-склеротичній та інфільтративно – фіброзній формах хронічного панкреатиту, що свідчить про його активну участь у процесах становлення цих форм. Рівень основного фактору росту фібробластів при кальцифікуючій та обструктивній формах хронічного панкреатиту достовірно не відрізнявся від такого ж у здорових осіб.
6. У хворих на кальцифікуючу та фіброзно-склеротичну форми хронічного панкреатиту має місце суттєве посилення напруги вегетативних регуляторних систем на фоні переважання симпатикотонічного типу регуляції, що слід розцінювати як фактор патогенезу цих форм хронічного панкреатиту.
7. Традиційне лікування хронічного панкреатиту не забезпечує повноцінного усунення больового синдрому, впливу на змінені процеси вегетативної регуляції, перекисного окислення ліпідів, прозапальних цитокінів, шлункової секреції, кальцифікування та фіброзування за перші два тижні лікування.
8. Включення до комплексного лікування різних клінічних форм хронічного панкреатиту парацетамолу призводить до достовірно швидшого нівелювання больового синдрому, порушень секреторної функції шлунку, вегетативної регуляції. Парацетамол ефективно знижує інтенсивність перекисного окислення ліпідів, знижує прозапальний вплив інтерлейкіну-6, регулює вплив основного фактору росту фібробластів на процеси фіброзування підшлункової залози.
 |

 |