**Дегтярьова Лариса Вікторівна. Пептична виразка дванадцятипалої кишки в осіб, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС: структурні прояви патоморфозу, особливості морфогенезу, прогностичні аспекти: Дис... д-ра мед. наук: 14.03.02 / Інститут екологічної патології людини. - К., 2002. - 447арк. - Бібліогр.: арк. 315-412**

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

|  |
| --- |
| Дегтярьова Л.В. Пептична виразка дванадцятипалої кишки в осіб, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС: структурні прояви патоморфозу, особливості морфогенезу, прогностичні аспекти. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.03.02 – патологічна анатомія. – Інститут екологічної патології людини, Київ, 2002.Дисертація є першим комплексним вітчизняним дослідженням пептичної виразки (ПВ) дванадцятипалої кишки (ДПК) у постраждалих внаслідок Чорнобильської аварії, реалізованим у створеній й очолюваній автором науково-дослідній лабораторії ІЕПЛ, що впродовж часового терміну після аварії забезпечувала морфологічний супровід лікувально-діагностичного процесу гастроентерологічних відділень НЦРМ АМН України та Головного клінічного госпіталю МО України. З позицій морфолога обґрунтовані значущі етіологічні й патогенетичні чинники недуги в учасників післяаварійних робіт та мешканців територій, забруднених радіонуклідами. Показано особливості змін агресивних і захисних факторів щодо слизових оболонок (СО) шлунка й ДПК у вимірі перебігу недуги у постраждалих. Доведено невідворотність подальшого розвитку патологічних процесів у СО шлунка та ДПК, поєднаність неопластичних та прискорених інволюційних змін. Морфологічно верифіковано участь іонізуючих променів у генезі патології. Визначено діагностичні критерії, інформативні щодо осіб із “чорнобильським анамнезом”, аргументовано прогностичні аспекти й скерованість лікувально-діагностичних і профілактичних заходів. Сформульовано концепцію морфогенезу ПВ ДПК у постраждалих від аварії на ЧАЕС. Створено бази патоморфологічних даних, які не мають аналогів. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Зростання захворюваності на пептичну виразку (ПВ) дванадцятипалої кишки (ДПК), індукований нозоморфоз, недостатня ефективність традиційної терапії, підвищені рівні інвалідизації й онкоризику в осіб, що постраждали внаслідок Чорнобильської аварії, являють собою медико-соціальну проблему; вирішення її передбачає корекцію загальноприйнятих методів діагностики, лікування й профілактично-оздоровчої тактики на підставі визначення пато- і морфогенезу трансформованої хвороби.2. Для верифікації особливостей розвитку ПВ ДПК у постраждалих від аварії на ЧАЕС за нашими даними необхідне комплексне дослідження морфофункціональних змін органів потенційного виразкоутворення (шлунка і ДПК) сукупно з клінічними даними та у зіставленні з нозологічним контролем. Об’єктивність результату детермінована ступенем зрівняльності клінічних груп, де відповідні вік, стать, професійні й соціально-побутові параметри, терміни маніфестації недуги, а різниця полягає у наявності / відсутності впливу “чорнобильського чинника” в анамнезі.3. Патогістологічні характеристики слизових оболонок (СО) шлунка та ДПК в осіб, що постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, на відміну від пацієнтів без “чорнобильського анамнезу” полягають у: а) глибшій і розповсюдженішій бактеріальній інвазії, високому ступені колонізації СО шлунка; б) частому тотальному ураженні останнього; в) суттєвіших за виразністю й частотою дисрегенераційних процесах: атрофії, неповній кишковій метаплазії, дисплазії, утворенні ерозій. Ці ознаки ми пропонуємо використовувати в якості складових діагностичного алгоритму лікувально-профілактичної та експертної тактики, де також інформативні дані про розлади місцевої регуляції у тканинах, трансформацію кінетики запального процесу, порушення мікроциркуляції, інтенсифікацію інволюційних процесів та фібрилогенезу, вплив іонізуючої радіації.4. Особливістю зсуву рівноваги між чинниками агресії та захисту СО шлунка і ДПК, притаманною дуоденальній ПВ у постраждалих від аварії на ЧАЕС, є ослаблення нозологічно типової кислотно-пептичної агресії при посиленні цитопротекторної неспроможності (що зазвичай характерно для ПВ шлунка). Це пов’язане з вираженою альтерацією СО шлунка та ДПК у постраждалих і суттєво спричинене: а) власне факторами аварії на ЧАЕС – адитивною / синергічною дією іонізуючої радіації, стресу і техногенних забруднювачів на системи регуляції організменого й місцевого гомеостазу; б) небактеріальним та бактеріальним (в нових умовах реалізації взаємодії “макроорганізм – пілоричний гелікобактер”) запаленням.5. Провідним структурним еквівалентом клінічного патоморфозу ПВ ДПК у постраждалих від аварії на ЧАЕС постає трансформована кінетика хронічного запального процесу у СО шлунка і ДПК, що документовано особливостями клітинного складу інфільтрату власної пластинки, порушень мікроциркуляції, якісних та кількісних змін МАЛТ, а також вираженішою дисрегенерацією. Вказане свідчить про інтенсивніше порівняно з нозологічним контролем антигенне подразнення та набутий імунодефіцит й уможливлює: а) неадекватність запальної й імунної відповіді на нові патогенні чинники; б) неспроможність забезпечення повноцінної регенерації; в) фундацію функціональної недостатності залоз та цитопротекції; г) розлади регуляторних і пептичних процесів; д) підвищений онкоризик.6. Дані клініко-морфологічного обстеження учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на ЧАЕС та мешканців територій, забруднених радіонуклідами (МТЗР), переконують у тому, що: а) типовою ланкою морфогенезу ПВ ДПК у них є хронічний гелікобактерний гастрит з поширеним тотальним ураженням шлунка (пангастритом) і переважанням атрофічних форм (42,7 % та 17,5 % відповідно в УЛНА й 51,8 % і 25,9 % – у МТЗР) на відміну від нозологічного контролю, де зареєстровано 14,7% хронічного пангастриту без жодного випадку атрофічного; б) наявному хронічному дуоденіту теж притаманне почастішання атрофічних змін у постраждалих: 50 % в УЛНА та 64 % у МТЗР при 33,3 % у пацієнтів без радіаційного чинника в анамнезі; в) відповідальними за хронізацію запалення постають клітинна і гуморальна ланки імунної системи; г) розлад загальноорганізмених і місцевих регуляторних процесів, першочергово в УЛНА, подібний до таких у похилому віці.7. Міжгрупова різниця морфогенезу ПВ ДПК у постраждалих полягає в: а) істотнішому етіологічному значенні радіаційного чинника щодо формування патології в УЛНА порівняно з хронічним стресом (за клініко-анамнестичними даними) у МТЗР; б) зумовленості особливостей патології гемодинаміки і мікроциркуляції (суттєвих розладів транссудинного переносу, інтенсифікації оновлення ендотелію) переважно дисрегуляторними впливами в УЛНА, й запаленням – у МТЗР; в) достовірно вищій в останніх напруженості репараційних процесів (за показниками мітотичного режиму на тлі вираженої дисрегенерації).8. Вірогідними етапами морфогенезу ПВ ДПК в осіб, котрі зазнали впливу “чорнобильського чинника” постають: а) виникнення в найближчому періоді після аварії на ЧАЕС гострих (гострої фази хронічних) гастриту і дуоденіту (гастродуоденіту) променевого, стресового та, можливо, хімічного походження; б) подальший розвиток хронічних гастриту й дуоденіту (гастродуоденіту) радіаційного (хімічного) генезу за умов відсутності інфікування пілоричним гелікобактером та гелікобактер-асоційованого – при його наявності, що може бути наближеним по часу до Чорнобильської аварії; в) формування дуоденальної ПВ на тлі хронічного гелікобактерного гастриту і хронічного дуоденіту (гастродуоденіту).9. Морфогенетичними чинниками ПВ ДПК в осіб, які постраждали від аварії на ЧАЕС, слугують: а) порушення регуляції гомеостазу в організмі, ініційовані факторами останньої, щонайперше – іонізуючою радіацією та стресом; б) інфікування пілоричним гелікобактером; в) локальний вплив полютантів та токсинів, контактне опромінення; г) зміни місцевої регуляції гомеостазу СО шлунка і ДПК, зумовлені прискореним постарінням, патологією великих травних залоз (печінки й підшлункової залози), розладами іннервації, мікроциркуляції, нейроендокринного та імунного забезпечення функції органів потенційного виразкоутворення; д) аутоагресія.10. За результатами кореляційного аналізу наших даних гелікобактерну інфекцію не можна вважати єдиною причиною, відповідальною за перебіг, зокрема, активізацію, запалення у шлунку (першочергово в антральному відділі) в осіб, що зазнали впливу “чорнобильського чинника”. У ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС більшу небезпеку щодо розвитку моноінфікування пілоричним гелікобактером СО шлунка й активного пангастриту представляють дози зовнішнього опромінення < 25сГр, які реалізуються у комплексі з іншими ушкоджуючими факторами Чорнобильської аварії.11. У вимірі спорідненості генно-регуляторних механізмів старіння й канцерогенезу простежені нами ознаки прискорення інволюційних процесів (порушення клітинних контактів, зміни рецепторного апарату епітеліоцитів, багатошаровість базальних мембран гемомікросудин, ліпідні включення в ендотеліоцитах і залозистому епітелії) та виразні дисрегенераційні зміни у СО шлунка й ДПК, як і суто наявність передракового стану шлунка – хронічного гелікобактерного гастриту, у постраждалих від аварії на ЧАЕС слугують свідченнями підвищеного ризику онкопатології, що передбачає необхідність клініко-морфологічного моніторингу.12. Нозологчно нетипове співвідношення факторів агресії шлункового соку та захисту слизової оболонки шлунка, постійна стимуляція інфектом імунних механізмів захисту, недосконалість останніх для елімінації мікробів і поява аутоагресії небезпечні щодо розвитку пептичних дефектів у шлункові, гастриту типу А, перніціозної анемії, раку, В-клітинної лімфоми низького ступеню злоякісності (МАЛТоми). Усе це обґрунтовує доцільність диспансерного нагляду з першочерговою ерадикацією гелікобактерної інфекції в осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської аварії. |

 |