**Стефанюк Володимир Дмитрович. Патологія шлунка і дванадцятипалої кишки у осіб, які контактували зі сполуками хрому: клінічні особливості, морфологічні та функціональні зміни: дис... д-ра мед. наук: 14.01.36 / Івано-Франківська держ. медична академія. - Івано-Франківськ, 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Стефанюк В.Д. Патологія шлунка і дванадцятипалої кишки у осіб, які контактували зі сполуками хрому: клінічні особливості, морфологічні та функціональні зміни.-Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.36 – гастроентерологія. – Івано-Франківська державна медична академія; Івано-Франківськ, 2004.  Дисертація присвячена дослідженню клінічних особливостей, морфологічних та функціональних змін, токсикокінетики хрому, лікуванню виразкової хвороби та хронічного гастродуоденіту у контактуючих з хромом. Виявлено, що ця патолоґія зустрічається у (56,3±2,7)% контактуючих, а зі збільшенням шкідливого професійного стажу зростає її частота. У всіх цих хворих зустрічається патолоґія гепатобіліарної системи. Виявлені особливості клінічного перебігу хвороби: періодичні болі, зменшення диспепсичного синдрому зі збільшенням професійного стажу, часті шлунково-кишкові кровотечі, перфорації, малосимптомний початок захворювання, монотонний перебіг, знижена секреторна функція шлунка, не характерна обтяжена спадковість та сезонність загострень. Доведено, що крім паренхіматозних органів хром кумулюється і в шлункових залозах, що підтверджується його високою концентрацією у шлунковому секреті, а тому шлункові залози є одним з основних середовищ кумуляції хрому в організмі, і це може опосередковано слугувати показником його кумулятивної дії, що веде до пошкодження слизової оболонки шлунка та ДПК і розвитку в них запальних і/або дистрофічних, фіброзних та некротичних змін. З’ясовано, що зі збільшенням шкідливого стажу роботи значно зростає концентрація хрому в крові та шлунковому вмісті. Доведено, що при збільшенні професійного стажу спостерігається зниження секреторної функції шлунка, значне зменшення захисних та різке наростання агресивних властивостей шлункового секрету, які не залежать від віку та статі хворих. У хворих на виразкову хворобу та хронічні гастродуоденіти не виявлено достовірних відмінностей у показниках швидкості евакуації пробного сніданку зі шлунка. Встановлено, що у хворих з атрофічними гастритами зростає частота фіброзування слизової шлунка зі збільшенням шкідливого професійного стажу, а у хворих з атрофічними дуоденітами фіброзування слизової ДПК розвивається уже у перші роки контакту з хромом. Підвищене фіброзування слизової оболонки шлунка і ДПК можна пояснити негативним впливом на них сполук хрому, порушенням мікроциркуляції, що веде до розвитку гіпоксії, яка завжди супроводжується активацією фібробластів, які продукують колаген. Доведена висока ефективність запропонованої методики лікування виразкової хвороби з включенням тіосульфату натрію, аскорбінової кислоти й ентеросгелю, про що свідчать зниження концентрації хрому в крові й одночасне підвищення в сечі та шлунковому вмісті, подавлення оксидантної та різка активація загальної антиоксидантної систем, відновлення мікроциркуляторного русла, частин елементів сполучної тканини, поверхневого епітелію та власних залоз шлунка. | |
| |  | | --- | | 1. У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми токсичного впливу сполук хрому на морфофункціональний стан шлунка, ДПК, розроблено комплекс діагнорстичних, лікувальних та профілактичних заходів, обгрунтовано доцільність застосування антидотного середника, антиоксиданта та ентеросорбента в комплексному лікування хворих на ВХ і ХГД, які контактували зі сполуками хрому, що дозволяє знизити захворюваність на ВХ та ХГД.  2. На обстежених підприємствах (ювелірний завод, ВАТ "Кінескоп", НДІ "Еротрон" , ВАТ "Львівський автобусний завод", завод ЛОРТА) є спільним третій клас умов праці за ступенем шкідливості і небезпечності. Шкідливі умови праці за ступенем гігієнічних нормативів та вираженості можливих змін в організмі працюючих на цих підприємствах відносяться до першого та другого ступеня.  3. Патологія ГДС у осіб, які контактували зі сполуками хрому, зустрічається у (56,3±2,7)% пацієнтів, що на 1,3 раза вище, ніж у тих робітників, які не мали такого контакту, що обумовлено дією факторів виробничого середовища, в першу чергу сполук хрому, важкістю та напруженістю трудового процесу.  4. Зі збільшенням стажу роботи у шкідливих умовах зростає частота ВХ та ХГД з секреторною недостатністю. У хворих на ВХ ерозивні ураження шлунка і ДПК частіше виявляються при стажі від 1 до 10, а при ХГД з секреторною недостатністю – від 11 до 20 та більше років. Максимальна захворюваність на цю патологію припадає на вік від 41 до 60 років та стаж роботи більше 20 років. ВХ та ХГД у осіб, які контактували зі сполуками хрому, як правило, протікають з ураженням гепатобіліарної системи, яке при стажі більше 20 років виявляється у всіх робітників.  5. Особливостями перебігу ВХ та ХГД у осіб, які контактували зі сполуками хрому, є поступовий початок захворювання, зменшення диспепсичного синдрому зі збільшенням стажу роботи у шкідливих умовах, часті шлунково-кишкові кровотечі, не характерна обтяжена спадковість та сезонність загострень.  6. Крім паренхіматозних органів хром кумулюється і в шлункових залозах, що підтверджується його високою концентрацією у шлунковому секреті, а тому шлункові залози є одним з основних середовищ кумуляції хрому в організмі, і це може опосередковано слугувати показником його кумулятивної дії, що веде до пошкодження слизової оболонки шлунка та ДПК і розвитку в них запальних і/або дистрофічних, фіброзних та некротичних змін.  7. Порушення секреторної функції шлунка у хворих на ВХ та ХГД, які контактували зі сполуками хрому, залежать, в основному, від стажу роботи у шкідливих умовах, а не від статі та віку. При великому стажі спостерігається зменшення кількості шлункового секрету натще, зменшення годинної напруженості секреції, дебіту-години хлористоводневої кислоти, гастромукопротеїдів та різке збільшення концентрації пепсину в обох фазах секреції.  8. Як при ВХ, так і при ХГД частота атрофічних змін з фіброзуванням строми у слизовій оболонці шлунка зростала зі збільшенням стажу роботи у шкідливих умовах, а у хворих з атрофічними дуоденітами фіброзування слизової ДПК розвивалося уже в перші роки контакту зі сполуками хрому. Підвищене фіброзування слизової оболонки свідчить про негативний вплив на них сполук хрому і порушення мікроциркуляції з розвитком гіпоксії, яка завжди супроводжується активацією фібробластів, що продукують колаген.  9. Найбільш важливими патогенетичними механізмами розвитку ВХ у осіб, які контактували зі сполуками хрому, є вплив сполук хрому, фізичне та психоемоційне перевантаження, активація гелікобактерної інфекції, активація оксидантної та різке пригнічення загальної антиоксидантної систем організму, порушення мікроциркуляції у слизовій оболонці шлунка та ДПК, нейрогуморальних механізмів, порушення імунітету та структури слизової оболонки, що викликає порушення системи захисту та активацію механізмів агресії ШКК і сприяє формуванню виразки.  10. У хворих на ВХ та ХГД, які контактували зі сполуками хрому, найбільш ефективним комплексним лікуванням є включення до базисної терапії антидотного середника - тіосульфату натрію, антиоксиданту - аскорбінової кислоти та ентеросорбенту - ентеросгелю, що значно покращує динаміку суб’єктивних і об’єктивних симптомів та подовжує ремісію хвороби в середньому на 12 місяців. | |