**Майкова Тетяна Володимирівна. Стан адаптаційних реакцій організму та їх роль в патогенезі поєднаної патології органів гастродуоденальної зони і панкреатобіліарної ланки травної системи : дис... д-ра мед. наук: 14.01.02 / Харківський держ. медичний ун- т. - Х., 2005**

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

|  |
| --- |
| Майкова Т.В. Стан адаптаційних реакцій організму та їх роль в патогенезі поєднаної патології органів гастродуоденальної зони і панкреатобіліарної ланки травної системи. – Рукопис.Дисертації на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2005.У дисертації наведено теоретичне обґрунтування та нове рішення наукової проблеми щодо визначення стану адаптаційних реакцій організму і впливу їх порушень на розвиток поєднаної патології органів травлення та обґрунтування принципів лікування.Проведено комплексне дослідження 301 хворого з поєднаною патологією органів травлення.Доведено, що під впливом стресогенних факторів ризику, в результаті структурно-функціональної дезорганізації континуума регуляції функцій нейрогуморальної, вегетативної та імунної систем, знижуються реакції захисних систем, резистентність організму до факторів ризику. Це приводить до формування і розвитку патологічних реакцій у вигляді дистрес-синдрому, який проявляється розладом місцевих регуляторних механізмів, секреторної і моторної функцій органів травлення, їх структурною дезорганізацією.Визначено основні шляхи формування довгострокової адаптації на різних рівнях ієрархії систем її реалізації. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі наведено теоретичне обґрунтування та нове рішення наукової проблеми щодо визначення стану адаптаційних реакцій організму та впливу їх порушень на розвиток поєднаної патології, зокрема, виразкової хвороби дванадцятипалої кишки та хронічного гастродуоденіту в сполученні з іншими захворюваннями органів травлення та обґрунтовано принципи лікування цих хворих.1. Провідним етіологічним фактором у виникненні чи загостренні поєднаної патології органів травлення у 94,3% хворих є тривала психотравмуюча ситуація, яка обумовлює ознаки психофізіологічної дезадаптації у 63,5% хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (r=0,81, p<0,05) і у 70,1% хворих на хронічний гастродуоденіт в поєднанні з хронічним безкам’яним холециститом та хронічним панкреатитом (r=0,88, p<0,05). При тривалому впливі стресорів виникає структурно-функціональна дезорганізація континуума регуляції функцій нейрогуморальної, вегетативної та імунної систем, що підтверджується змінами на структурному та функціональному рівнях практично усіх органів травлення.
2. Основою дестабілізації між захисними й агресивними факторами ШС хворих I групи стали явища десинхронозу, низький рівень функціонального резерву і показника добової адаптивності парієтальних (82,2±3,60)%, (p<0,05) та головних клітин (84,60±1,0)%, (p<0,05) слизової оболонки шлунка. У пацієнтів II групи зміни секреторної функції шлунка визначалися недостатністю симпато-адреналових впливів, на що вказують знижені значення гастромукопротеїдів стимульованої проби (0,12±0,03), (p<0,05). Поряд з цим виснаження функціональних можливостей мукоцитів обумовлено зниженням рівня показника добової адаптивності серотоніну, який корелював із рівнем сіалових кислот (r=0,93 у I групі і r=0,81 – у II, p<0,05) і фукози (r=0,77 у I групі і r=0,63 – у II, p<0,05) у шлунковому вмісті.
3. Морфологічні зміни органів гастродуоденальної зони хворих обох груп обумовлені порушеннями адаптивних реакцій стрес-реалізуючої та стрес-лімітучої систем. У хворих I групи це доведено прямою кореляційною залежністю зростання ступеня вираженості запалення слизової оболонки від активності як гормональної ланки симпато-адреналової системи (r=0,85), так і медіаторної (r=0,59) та зворотоньою – з показником стрес-лімітуючої системи, зокрема, 5-ОІОК (r= –0,79), (p<0,05). У хворих II групи частота ерозування слизової оболонки тіла шлунка корелювала з функціональною напругою медіаторної ланки симпато-адреналової системи (r=0,51) та місцевих гуморальних факторів: рівнем адреналіну (r=0,94) і норадреналіну у шлунковому вмісті (r=0,66), (p<0,05). Зі збільшенням цієї напруги зростав і діаметр ерозій (r=0,90, p<0,05). Однією з причин розвитку запального процесу ДПК є зниження активності стрес-лімітуючого фактору серотоніну (r= –0,79, p<0,05).
4. При поєднаній патології органів травлення виявлена перенапруга гормональної ланки симпато-адреналової системи, що проявлялося підвищеною секрецією адреналіну у 60,6% хворих I групи (р<0,001) та у 31,7% пацієнтів II групи (р<0,05), поряд з гіпофункцією її медіаторної ланки у43,8% пацієнтів I групи (р<0,05) та 61,0% – II групи (р<0,001) в результаті гіперфункції адренергічних структур та порушень регуляції тканинного метаболізму (r=0,75 у хворих I групи та r=0,71 у хворих II групи, p<0,05).
5. Адаптивний ефект холінергічної ланки регуляції при зниженні рівня ацетилхоліну досягається завдяки достатній її пластичності протягом доби у 55,5% хворих I групи та у 60,4% – II групи (p<0,05). Про це свідчить кореляція між рівнем ацетилхоліну та нуклеїнових кислот у сироватці крові (r=0,68 у I групі і r=0,73 – у II, p<0,05), а також оксипроліну (r=0,70 у I групі і r=0,68 – у II, p<0,05).
6. Активність стрес-лімітуючих систем була змінена у 74,5% хворих I групи та у 67,1% – II групи за рахунок дисбалансу в серотонінергічній системі, обумовленого зниженням інтенсивності метаболічних процесів. При цьому найбільш характерними змінами в хворих I групи (58,4%) було зниження в 1,6 рази секреції серотоніну поряд зі зниженням більше ніж в 2,5 рази екскреції 5–ОІОК (p<0,001). У переважної частини хворих II групи екскреція метаболіту серотоніну знижувалася майже в 3,5 рази одночасно з гіперсекрецією серотоніну (p<0,001).
7. Поєднана патологія органів травлення розвивалася на фоні дисбалансу у ВНС, найбільш характерним його варіантом була симпатикотонія у 64,2% хворих на ВХ ДПК поєднану з хронічним безкам’яним холециститом та хронічним панкреатитом та у 42,6% – на хронічний гастродуоденіт у поєднанні з хронічним безкам’яним холециститом та хронічним панкреатитом. Обумовленість її посиленням активності регуляторних вегетативних структур (r=0,75, p<0,05) і центрального рівня керування (r=0,89, p<0,05) більш виражена при ВХ ДПК, асоційованій з хронічним безкам’яним холециститом та хронічним панкреатитом (p<0,05).
8. Незалежно від варіанту поєднаної патології, адаптаційні реакції ВНС розвивалися при напрузі нервової (r= –0,57, p<0,05) ігуморальної її ланок (r= –0,74, p<0,05). При ВХ ДПК, асоційованій з хронічним безкам’яним холециститом та хронічним панкреатитом, дезадаптаційні процеси найбільш яскраво виявлялися в автономному контурі регуляції (r=0,94, p<0,05), на відміну від хронічного гастродуоденіту, асоційованого з хронічним безкам’яним холециститом та хронічним панкреатитом, коли реакції дезадаптації стосуються системи центрального рівня регуляції (r=0,84, p<0,05). Сформульовано типи адаптивних вегетативних реакцій, які утворюють з відомими параметрами ВНС цілісну, взаємопов'язану систему процесів пристосувального значення.
9. У системну стрес-реакцію хворих обох груп залучалася імунна система, що проявлялося Т- і В-клітинною недостатністю (р<0,05) на фоні порушення процесів специфічної імунорегуляції. Відмінною ознакою адаптивних реакцій імунної системи у хворих ІІ групи було виснаження функціональних резервів рецепторного апарату Т-клітин (р<0,05) щодо біологічно активних речовин, які приймають участь у реалізації стресу, зокрема кортизолу (r=0,71, p<0,05) та адреналіну (r=0,62, p<0,05).
10. Формування і розвиток компенсаторно-пристосувальних механізмів у хворих обох груп відбувалося, з одного боку, шляхом вибіркового підключення усіх підсистем організму, які максимально мобілізували його енергетичні ресурси на рівні клітинних структур, з іншого – дестабілізації їх співвідношення. Дисбаланс нейрогуморальних структур регуляції призводив до неадекватних адаптаційних реакцій і, як наслідок, до гіпофункції протекторних факторів, про що свідчать метаболічні порушення енергетичного (r=0,90 у I групі, p<0,05), серотонінового (r=0,77 у I групі і r=0,63 – у II, p<0,05), нуклеїнового (r=0,68 у I групі і r=0,73 – у II, p<0,05), колагенового (r=0,69 у I групі, p<0,05) і мукополісахаридного (r=0,93 у I групі і r=0,81 – у II, p<0,05) обмінів.
11. Кореляційна залежність між гіперкатехоламінемією, зниженням функціональної активності медіаторної ланки симпато-адреналової і серотонінергічної систем та структурними і функціональними змінами органів травлення, свідчить про розвиток дистрес-синдрому у хворих на ВХ ДПК та ХГД, асоційовані з хронічним безкам’яним холециститом та хронічним панкреатитом.
 |

 |