**Скрипник Ігор Миколайович. Обґрунтування диференційованої патогенетичної терапії пептичної виразки у поєднанні з іншими захворюваннями органів травлення : Дис... д-ра наук: 14.01.02 – 2003**

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

|  |
| --- |
| Скрипник І.М. Обґрунтування диференційованої патогенетичної терапії пептичної виразки у поєднанні з іншими захворюваннями органів травлення. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика МОЗ України, Київ, 2003.У дисертації представлено теоретичне узагальнення і нове вирішення проблеми, що виявляється в обґрунтуванні диференційованого підходу до патогенетичного лікування хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки у поєднанні з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою, хронічним холециститом, хронічним панкреатитом, хронічним неспецифічним реактивним гепатитом і хронічним токсичним гепатитом, синдромом подразненого кишечнику з обстипацією. На підставі клініко-експериментальних досліджень встановлений системний характер змін метаболічних процесів за пептичної виразки, які зумовлені супутніми органоспецифічними структурно-функціональними розладами в підшлунковій залозі та печінці. Диференційоване призначення хворим на пептичну виразку лікарських засобів сприяє більш ранньому усуненню клінічних проявів основного і супутніх захворювань, забезпечує рубцювання виразки і ерадикацію гелікобактерної інфекції. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми, що виявляється у розкритті механізмів розвитку ПВДК у поєднанні з іншими захворюваннями органів травлення та удосконаленні патогенетичного лікування поєднаної патології на підставі клініко-експериментальних досліджень.1. Загострення ПВДК характеризується зниженням резистентності слизового бар’єра гастродуоденальної зони, яке найбільш виражене за умов асоціації захворювання з гелікобактеріозом, внаслідок підсилення протеолізу та інтенсивності ПОЛ, підвищення деградації сіалопротеїнів і колагенових білків, значного зниження продукції фукопротеїнів слизу, активації кислої фосфатази у СОШ, що свідчить про катаболічну спрямованість білкового обміну.2. Застосування ІПП у складі АГБТ для лікування хворих на ПВДК, асоційовану з НР, сприяє зниженню секреції хлористоводневої кислоти (парієтальні клітини СОШ знаходяться у стані функціонального “спокою”), зменшенню активності протеолітичних процесів і ПОЛ, а також підсиленню синтезу протективних білків слизового бар’єра гастродуоденальної зони внаслідок стимуляції репаративних процесів.3. Особливістю лікування хворих на ПВДК із супутньою ГЕРХ ІІ-ІІІ ступеня, враховуючи клініко-ендоскопічну картину та середньодобовий час закислення нижньої третини стравоходу, є призначення високих терапевтичних доз ІПП (до 8-12 тижнів і більше) та подовження терміну підтримуючої терапії (до 4-6 міс.).4. У хворих на ПВДК у поєднанні з ГАХП спостерігається більш значне, ніж при ПВДК, підвищення агресивних і зниження захисних факторів шлунка, активація процесів ПОЛ і пригнічення АОС організму, підвищення рівня ПРФ крові, які усуваються на тлі комплексного патогенетичного лікування (АГБТ, піренцепін, мінімікросферований панкреатин, сульпірид, но-шпа форте).5. Застосування мінімікросферованого панкреатину в якості замісної терапії екзокринної недостатності ПЗ і вінпоцетину на тлі АГБТ у хворих на ПВДК у поєднанні з ХП із зовнішньосекреторною недостатністю ПЗ компенсує знижену її екзокринну функцію.6. Призначення лікувальних комплексів (АГБТ, піренцепін, настоянка складна Панкова) у хворих на ПВДК у поєднанні із ХХ зумовлює зниження активності процесів ліпопероксидації, усунення літогенних властивостей жовчі (збільшення концентрації жовчних кислот і холато-холестеролового коефіцієнту в порції “В” жовчі), запальних та застійних явищ у жовчному міхурі (зниження рН, зростання швидкості виділення жовчі і зменшення періоду екскреції її міхурової порції), ступінь яких до лікування більш виражений, ніж у хворих на ХХ.7. Особливістю лікування хворих на ПВДК у поєднанні з ХНРГ або ХТГ (алкогольним, радіаційним) є застосування на тлі терапевтичних доз ІПП ІІ покоління (пантопразолу) у складі АГБТ гепатопротекторів: цитраргініну, що сприяє підвищенню переважно детоксикуючої функції печінки (зростає активність аргінази) і зниженню ступеня ендотоксемії (зменшується рівень молекул середньої маси), а за наявності супутнього ХХ із біліарною дискінезією – препарату силімарину і фумарії, який відтворює мембраностабілізуючий ефект на гепатоцити (знижується інтенсивність ПОЛ за одночасного підвищення активності АОС), підвищується білковосинтетична функція печінки (зростає активність орнітиндекарбоксилази), а також усуває літогенні властивості міхурової жовчі.8. У 20,6% хворих на ПВДК, асоційовану з НР, після курсу АГБТ розвивається КД І-ІІ ступеня, запобіганню розвитку якого сприяє превентивне призначення пробіотиків (йогурт “Активія”, лінекс).9. У хворих на ПВДК у поєднанні з СПК із обстипацією, високоефективним є призначення подразнюючих (натрію пікосульфат) і осмотичних (макроголь 4000) проносних, а за умов асоціації з КД із дефіцитом росту біфідобактерій – застосування з профілактичною і лікувальною метою пробіотику – йогурту “Активії”, враховуючи його проносну дію і нормалізуючий вплив на склад бактеріальної флори товстої кишки, у комбінації з лінексом.10. За ПВ в експерименті спостерігається активація агресивних факторів шлунка: підсилення активності протеолітичних ферментів, процесів ПОЛ, підвищення катаболізму сіалопротеїнів та зниження синтезу фукопротеїнів шлункового слизу, що внаслідок порушення структурної організації біополімерів послаблює захисну функцію слизового бар’єра гастродуоденальної зони.11. Експериментальна ПВ шлунка супроводжується системними змінами метаболічних процесів катаболічної спрямованості, зокрема, у ПЗ та печінці, про що свідчить підвищення протеолізу, активація ПОЛ у тканині ПЗ, зниження детоксикуючої, білковосинтетичної функції печінки та ослаблення резистентності гепатоцитів.12. Застосування L-аргініну з превентивною і лікувальною метою у тварин за ПВ послаблює дію агресивних факторів шлунка: прооксидантно-антиоксидантний дисбаланс, активацію протеолітичних процесів та підвищує резистентність слизового бар’єра шлунка внаслідок зниження деградації протективних білків слизу, активації регенераторних процесів та покращання гемоциркуляції в СОШ. L-аргінін усуває прояви клітинних ушкоджень ПЗ (знижує інтенсивність ПОЛ і протеолізу) та печінки (підвищує детоксикуючу і білковосинтетичну функції та резистентність гепатоцитів), які супроводжують патологічний процес у тканинах шлунка. |

 |