**Гопко Олександр Феліксович. Лікування хворих на пептичну виразку з урахуванням психосоматичних порушень організму : Дис... канд. наук: 14.01.36 – 2009**

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

|  |
| --- |
| **Гопко О. Ф. Лікування хворих на пептичну виразку з урахуванням психосоматичних порушень організму**. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.36 – гастроентерологія. – Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ, 2009.Дисертаційна робота присвячена вивченню патогенетичних механізмів пептичної виразки дванадцятипалої кишки з урахуванням психосоматичних порушень організму та пошуку ефективних методів їх корекції. На 63 щурах вивчений захисний ефект попередньої адаптації до стресорних впливів за експериментальної виразки шлунка, що попереджує деполімеризацію білково-вуглеводних компонентів слизового бар’єра, активацію перекисного окислення ліпідів та деструкцію морфологічних структур СОШ. Клінічними дослідженнями на 127 хворих на ПВДК, асоційовану з НР, доведений захисний ефект мелатоніну, який сприяє покращенню психосоматичного стану пацієнтів та позитивно впливає на патогенетичні механізми захворювання. Включення ребаміпіду до комплексної терапії ПВДК сприяє підвищенню резистентності слизового бар’єра гастродуоденальної зони та покращенню якості життя хворих. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання, яке полягає в розробці фармакологічної корекції пептичної виразки на підставі клініко-експериментального вивчення патогенетичних механізмів захворювання з урахуванням психосоматичних порушень організму у хворих на пептичну виразку шляхом включення до комплексної терапії мелатоніну та ребаміпіду.1. За експериментальної виразки шлунка ослаблення резистентності слизового бар’єра характеризується активацією у 1,4 рази протеолітичної активності сироватки крові, зростанням в 2 рази вмісту ТБК-реактантів у СОШ на фоні пригнічення в 2,4 рази активності СОД крові, деполімеризацією білково-вуглеводних структур слизу – зростанням в 1,7 та 1,9 рази концентрації NANA в сироватці крові та гомогенаті СОШ відповідно.
2. Захисний ефект попередньої адаптації до стресорних впливів за експериментальної ВШ зумовлений зниженням в 1,2 рази протеїназно-інгібіторного потенціалу, в 1,5 рази концентрації NANA у сироватці крові та в 1,6 рази вмісту ТБК-реактантів у гомогенаті СОШ на фоні зростання в2 рази активності СОД крові, що попереджає або послаблює ураження СОШ.
3. Якість життя хворих на ПВДК залежить від ступеня психосоматичних порушень організму та активності метаболічних процесів у слизовому бар’єрі ГДЗ. Рівень екскреції NANA з сечею реципрокно корелює з фізичним та психологічним індексами якості життя (r=-0,56; r=-0,72 відповідно), вміст фукози корелює із психологічним індексом та ступенем адаптації (r=+0,51 r=-0,50), концентрація ТБК-реактантів зворотно пропорційно корелює із ступенем стресостійкості та психологічним індексом якості життя (r=-0,69; r=-0,73).
4. Застосування мелатоніну на фоні АГБТ достовірно покращує психосоматичний стан хворих на ПВДК, зменшуючи рівень особистісної та ситуативної тривожності в 1,6 рази, підвищуючи стресостійкість в 1,8 рази та психоемоційну адаптацію в 1,7 рази, що сприяє зростанню якості життя хворих на ПВДК порівняно з АГБТ.
5. Мелатонін відтворює протективний вплив на резистентність слизового бар’єра ГДЗ, пригнічуючи деполімеризацію глікопротеїнів слизу (зменшення вмісту в 1,2 рази NANA в сироватці крові, рівня її екскреції з сечею у 1,3 рази; зростання екскреції фукози з сечею в 1,5 рази), активність оксидативного стресу (зменшення вмісту ТБК-реактантів і перекису водню у 1,5 і 1,9 рази на фоні зростання активності каталази і СОД крові в 1,3 та1,4 рази відповідно), клінічним еквівалентом чого є досягнення клініко-ендоскопічної ремісії, зменшення інтенсивності симптомів захворювання і подовження тривалості ремісії.
6. Призначення ребаміпіду на фоні АГБТ хворим на ПВДК сприяє підвищенню адаптивних механізмів слизового бар’єра ГДЗ шляхом запобігання деградації сіалопротеїдів у 1,3 рази, підсилення синтезу фукопротеїдів у2,2 рази та зменшення активності колагенолізу в 1,6 рази, що зумовлює прискорення в 1,3 рази досягнення клініко-ендоскопічної ремісії порівняно з хворими, які отримували АГБТ
 |

 |