**Потапова Тетяна Миколаївна. Особливості функціональних і морфологічних порушень в езофагогастродуоденальній зоні та їх корекція при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі, поєднаній з хронічним обструктивним захворюванням легенів : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / АМН України; ДУ "Інститут гастроентерології". — Д., 2007. — 179арк. — Бібліогр.: арк. 153-179.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Потапова Т.Н. Особливості функціональних і морфологічних порушень в езофагогастродуоденальній зоні та їх корекція при гастроезофагеальній рефлюксній хворобі, поєднаній з хронічним обструктивним захворюванням легенів – Рукопис.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2007.  Дисертація присвячена підвищенню ефективності лікування хворих на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легенів. Обстежено 148 хворих на ГЕРХ, з них 90 пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легенів. Встановлено, що детермінуючими у формуванні змін слизової оболонки езофагогастродуоденальної зони є недостатність забезпечення трофіки та адекватної проліферативної активності епітелію стравоходу, пригнічення резистентності слизової оболонки шлунка, яке посилюється порушеннями процесів колагеноутворення, та типи реагування антиоксидантної системи.  Оптимізація лікувальних заходів з урахуванням встановлених закономірностей формування структурно-функціональних змін слизової оболонки езофагогастродуоденальної зони дозволили підвищити ефективність лікування. | |
| |  | | --- | | 1. У дисертаційній роботі на підставі комплексного вивчення особливостей клініко-ендоскопічних проявів, морфологічного і функціонального стану СО ЕГДЗ та бронхолегеневої системи та характеру порушень в системі оксидативного гомеостазу, обґрунтовано та розроблено заходи щодо покращення діагностики та ефективності лікування хворих на ГЕРХ, поєднаній з ХОЗЛ.  2. У 45,5% хворих на ГЕРХ, поєднану з ХОЗЛ встановлено ерозивний рефлюкс-езофагіту, частота виявлення якого в дистальній частині Ст асоціюється з ДГР (r=0,58, р<0,05) та інфікуванням СО шлунка токсигенними штамами Нр VacA та CagA (r=0,50, р<0,002).  3. Основою прогресування патологічного процесу в СО стравоходу при коморбідному перебігу ГЕРХ та ХОЗЛ є недостатність забезпечення її трофіки та адекватної проліферативної активності епітелію, на що вказує зростання ступеня тяжкості рефлюкс-езофагіту у дистальній частині Ст в залежності від кількості СТС (r=–0,72 р<0,05), а у середній третині – від товщини камбіальної зони епітелію (r=–0,66, р<0,05).  4. У шлунку хворих на ГЕРХ, поєднану з ХОЗЛ, патологічні зміни переважають в АВ та характеризуються дифузним гастритом у 45,8% хворих та атрофічним – у 40,7%. Важливим фактором посилення запальної реакції в АВ шлунка є визначений ДГР, частота виявлення якого корелює зі ступенем інтенсивності (r=0,60, р<0,05), активності (r=0,64, р<0,05) запального процесу та вираженості алергічного компоненту (r=0,49, р<0,05). В СО ДПК у 84,0% хворих спостерігаються ознаки хронічного дуоденіту без атрофії СО.  5. Функціональні розлади шлунка, які встановлені у 95,1% хворих ІІ групи, характеризується переважно гіперацидністю (р<0,001), яка негативно впливає на тяжкість ураження СО тіла шлунка (r=–0,47, p<0,05), холегідрією, яка корелює з частотою виявлення дифузного гастриту у тілі (r=0,55, p<0,05) та АВ (r=0,49, p<0,05) шлунка, та гіперпепсингідрією (р<0,05) на тлі пригнічення захисних факторів СО: зниження продукції ГП у 67,2% хворих, фукози – у 60,7% (р<0,01).  6. Зниження резистентності СО шлунка підтримується порушеннями процесів колагеноутворення, які спостерігаються у 78,7% пацієнтів з ГЕРХ, поєднаною з ХОЗЛ та визначаються переважанням деградації колагену над синтезом, супроводжується зростанням тяжкості гістологічних змін СО тіла шлунка (r=–0,62, p<0,05), ступеня загострення запального процесу у СО тіла (r=–0,53, p<0,05) та АВ шлунка (r=–0,46, p<0,05). Зниження синтезу колагену супроводжується недостатністю захисних факторів СО шлунка, зокрема, ГП (r=0,52, p<0,05), фукози (r=0,48, p<0,05) і СК (r=0,60, p<0,05).  7. В результаті співставлення активності ендогенної системи АОЗ та МДА визначені 3 типи реагування АОС: гіперреактивний, ригідний і гіпореактивний та доведено, що тільки ригідний та гіпореактивний типи реагування АОС сприяють тяжким порушенням в травній системі. Поступове зниження АОА супроводжується недостатньою резистентністю СО шлунка у 92,3% хворих зі зниженням продукції ГП (р<0,001), фукози (р<0,01), БЗО (р<0,001), посиленням процесів деградації колагену (р<0,01), збільшенням частоти ерозування СО Ст, яка досягає 73,1% при 3 типі реагування АОС (р<0,001).  8. Диференційний підхід до лікування хворих з урахуванням факторів ризику розвитку ГЕРХ та ХОЗЛ, характеру рефлюксату, типу реагування АОС дозволяє зменшити в 6 разів частоту виявлення гіпореактивного типу (p<0,05) АОС та відновити співвідношення між активністю про- та антиоксидантною ланками окислювального гомеостазу у 35,1% хворих, усунути ШСР – у 80,7%, досягти санації СО шлунка від токсигенних штамів Нр у 63,1% пацієнтів (р<0,001), знизити частоту езофагіту в 2,1 рази (р<0,001), покращити клінічний стан хворих. | |