**Швидкий Ярослав Богданович. Діагностичне і прогностичне значення та лікування запально-деструктивних змін слизової оболонки гастродуоденальної зони хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки після антигелікобактерної терапії : Дис... канд. наук: 14.01.36 – 2008**

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

|  |
| --- |
| **Швидкий Я.Б. Діагностичне і прогностичне значення та лікування запально-деструктивних змін слизової оболонки гастродуоденальної зони хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки після антигелікобактерної терапії.**– Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.36 – гастроентерологія. – Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, Івано-Франківськ, 2008.Дисертація присвячена з’ясуванню перебігу виразково-ерозивних уражень (ВЕУ) і запальних змін гастродуоденальної слизової оболонки (СО) після ерадикації Helicobacter pylori (Нр) у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Не виявлено відмінностей ступеню колонізації Нр і запалення СО шлунка при активних виразках та ерозивних ураженнях. Реколонізація Нр пов’язана з обсіменінням тіла шлунка. Через рік після лікування без реколонізації зменшується активне і хронічне запалення та атрофія СО. Факторами ризику ВЕУ у віддаленому періоді є залишкові ВЕУ через місяць після ерадикації, виражена атрофія СО тіла шлунка, сповільнена позитивна динаміка активного запалення СО тіла шлунка і хронічного запалення антруму. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації проведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі підвищення ефективності лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, з’ясування перебігу запально-деструктивних змін слизової оболонки гастродуоденальної зони після ерадикаційної терапії, прогнозування і формування групи ризику резистентного і рецидивуючого перебігу виразкової хвороби після успішної ерадикації Helicobacter pylori, обґрунтування необхідності планових ендоскопічно-морфологічних обстежень у таких хворих на різних етапах після лікування.1. Виявлено чіткий позитивний зв’язок ступеня колонізації слизової оболонки антрального відділу з активністю гастриту (тау Кендалла 0,4, p<0,001). Із тривалістю перебігу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки ступінь колонізації антруму зменшувався відповідно до прогресування атрофії (тау Кендалла -0,3, p<0,001) та збільшення частоти кишкової метаплазії. Водночас не знайдений зв’язок згаданих факторів із характером субстрату хвороби на даний момент (солітарна виразка чи ерозивні зміни цибулини дванадцятипалої кишки).2. Частота успіху ерадикації в нашому дослідженні становила 90,7%, вона не мала суттєвих відмінностей залежно від віку, статі пацієнтів, характеру виразково-ерозивних уражень та вихідних характеристик гастриту.3. Через 4 тижні після завершення ерадикаційної терапії спостерігали симптомну ремісію (відсутність типового больового синдрому) у всіх хворих. Відсутність як виразкового кратера, так і ерозивних уражень за успіху ерадикації (повна клініко-ендоскопічна ремісія) на цей момент була суттєво вищою: 71,5%, проти 33,3% серед пацієнтів з неефективною ерадикацією (p<0,05). Атипові скарги відзначались у 13,9% хворих без значущого зв’язку з успіхом ерадикації та ендоскопічною ремісією. Відзначене стихання активного запалення слизової оболонки тіла шлунка – на цей момент хворих із активністю 0 ст. було 83,7% у групі з успішною ерадикацією проти 40% – при неефективності останньої (p<0,05). Статистично значуща динаміка хронічного запалення на цей час не виявлена.4. Вищий ступінь колонізації Helicobacter pylori антруму перед лікуванням передбачав не лише швидшу епітелізацію виразкового кратера, а й повне зникнення ерозій шлунка і дванадцятипалої кишки, із ним також пов’язана тенденція до швидшої епітелізації при вищій активності запалення антрального відділу. Не відзначена значуща відмінність частоти повної ендоскопічної ремісії в підгрупах активної виразки та ерозивних уражень.5. Реколонізація Helicobacter pylori прямо пов’язана з початковим ступенем обсіменіння тіла шлунка. Ризик реколонізації знижувався при вищій активності запалення антруму через місяць після ерадикації: вона була у 100% випадків за відсутності інфільтрації поліморфно-ядерними лейкоцитами, у 64,3% – при його першому ступені і лише в 27,3% – при другому ступені. Залежність частоти реколонізації Helicobacter pylori від віку, статі хворих, тривалості анамнезу та ендоскопічних характеристик не виявлена.6. Через 1 рік після завершення лікування клінічна ремісія за гелікобактер-негативного статусу спостерігалась у 92,7% хворих, наявність виразково-ерозивних уражень у 31,7%, при чому в 24,4% це були безсимптомні ерозії. При реколонізації частота „німих” виразково-ерозивних уражень сягала 35,1%, а загальна частота – 49,1%. У групі без реколонізації відзначене достовірне зниження ступеня як активного, так і хронічного запалення антруму і тіла, та атрофії в антрумі. Натомість у разі реколонізації ступінь гострого і хронічного запалення був нижчим за вихідний, однак достовірно вищим, ніж у пацієнтів, вільних від інфекції. У цій групі відзначене зростання ступеню атрофії в тілі шлунка.7. Факторами ризику наявності виразково-ерозивних уражень у віддаленому періоді у хворих, вільних від Helicobacter pylori, є наявність залишкових дефектів слизової оболонки через 4 тижні після ерадикації, виражена атрофія в тілі шлунка, сповільнена позитивна динаміка активного запалення в тілі шлунка і хронічного запалення в антрумі. |

 |