**Щербиніна Марина Борисівна. Клінічні та морфо-функціональні особливості перебігу пептичної виразки шлунка та її патогенетичне лікування: дисертація д-ра мед. наук: 14.01.02 / Національний медичний ун-т ім. О.О.Богомольця. - К., 2003**

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

|  |
| --- |
| Щербиніна М.Б. Клінічні та морфо-функціональні особливості перебігу пептичної виразки шлунка та її патогенетичне лікування. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.02. – внутрішні хвороби. - Національний медичний університет ім. акад. О.О.Богомольця МОЗ України, Київ, 2003.Дисертацію присвячено розробці принципів підвищення ефективності лікування пептичної виразки шлунка на основі розкриття патогенетичних механізмів ульцерогенезу. Проведено вивчення закономірностей взаємодії ацидності, інвазії Нelicobacter (Н.) pylori, імунного захисту та морфологічного стану слизової оболонки шлунка. Доведено, що на формування хронічної виразки впливають порушення епітеліально-стромальних співвідношень, зменшення об’ємної щільності мікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка, які є результатом довгострокового перебігу хронічного гастриту, у 70% випадків асоційованого з інвазією Н.pylori.Виділено шляхи реалізації кислотної агресії. Встановлено, що гіперацидність не може відігравати провідну роль у механізмах ульцерогенезу за рахунок безпосереднього ушкодження слизової оболонки шлунка. Визначальним у процесах ульцерогененезу є погіршення кровопостачання, чим можна пояснити локальність виразкового дефекту. Додаткове зменшення кровопостачання у морфологічно змінених ділянках слизової оболонки шлунка, яке відбувається при секреції соляної кислоти внаслідок фізіологічного перерозподілу кровообігу з переважанням у ділянці кислотопродукції, є опосередкованим механізмом впливу ацидності на виразкоутворювання.У пацієнтів з пептичною виразкою шлунка визначено також характерні суттєві порушення імунного статусу, які мають вторинний характер та пов’язані з природними особливостями токсигенних штамів Н.pylori.Оптимальним варіантом терапії пептичної виразки шлунка необхідно визнати тактику впливу на декілька патогенетичних ланок захворювання, а саме корекцію ацидності, ерадикацію Н.руlоrі, ліквідацію явищ хронічного гастриту, покращення стану мікроциркуляторного русла слизової оболонки шлунка та нормалізацію імунного статусу. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової проблеми, що полягає в розробці принципів підвищення ефективності лікування ПВШ шляхом розкриття патогенетичних механізмів ульцерогенезу, а саме вивчення закономірностей взаємодії ацидності, інвазії Н.pylori, імунного захисту та морфологічного стану слизової оболонки шлунка.1.Гіперацидність не відіграє провідної ролі у механізмах ульцерогенезу за рахунок безпосереднього ушкодження слизової оболонки шлунка. Про це свідчать найбільш низькі показники ацидності у пацієнтів з ПВШ серед групи кислотозалежних захворювань. Гіперацидність невизначено при локалізації виразки поряд з кислотоутворюючою зоною, при збільшенні розмірів виразки понад 1 см, при тривалому виразковому анамнезі та у пацієнтів старших вікових груп з вперше виявленим захворюванням.2.При ПВШ частота виявлення H.рylori досягає 70%. Найбільш вагомим внеском Н.pylori у процес ульцерогенезу є підтримка активного хронічного гастриту, внаслідок якого виникають порушення гістоархітектоніки стінки шлунка, що сприяють формуванню хронічної виразки. Морфологічними передумовами останньої є зміни епітеліально-стромальних співвідношень за рахунок потовщення у 1,4 рази підслизової основи та зменшення у 1,5 рази об’ємної щільності МЦР слизової оболонки шлунка.3.Вирішальним у процесах ульцерогененезу є погіршення кровопостачання слизової оболонки шлунка, яким пояснюється локальність виразкового дефекту. Додаткове зменшення кровопостачання у морфологічно змінених ділянках слизової оболонки шлунка, яке відбувається при секреції соляної кислоти внаслідок фізіологічного перерозподілу кровообігу з переважанням у ділянці кислотопродукції, є опосередкованим механізмом впливу ацидності на виразкоутворювання.4.У пацієнтів з ПВШ спостерігаються значні порушення імунного статусу, які мають вторинний характер та пов’язані з природними особливостями токсигенних штамів Н.pylori. Більша виразність імунологічних змін характерна для рецидивуючого перебігу захворювання. Встановлено пригнічення Т-клітинної ланки імунітету, зниження рівня імунорегуляторного індексу ІКО-86/ІКО-31, підвищення кількості В-лімфоцитів та рівню сироваткового ІgА.5.В терапії ПВШ слід надавати перевагу застосуванню антисекреторних препаратів з групи ІПП, а не Н2-гістаміноблокаторам. Це зумовлено різним характером впливу, який вони виявляють на відновлення слизової оболонки шлунка та механізми імунорегуляції, про що свідчать клінічні спостереження та результати експериментів на щурах. ІПП значно покращують процеси регенерації, не змінюють стан МЦР слизової оболонки шлунка та імунний статус. Н2-гістаміноблокатори призводять до розвитку виражених фібропластичних процесів у слизовій оболонці шлунка, погіршують мікроциркуляцію, пригнічуютьТ-клітинну ланку системного імунітету.6.У комплексному лікуванні ПВШ доцільно вживати пентоксифилін разом з антисекреторними препаратами групи ІПП. При сполученні омепразолу та пентоксифиліну відбувається швидке і якісне загоювання виразки шлунка, відновлення загального рівня Т-лимфоцитів та їх субпопуляцій, нормалізація вмісту сироваткового IgA. При сполученні фамотидину і пентоксифиліну не відзначено підвищення клінічної ефективності лікування та позитивних змін в імунному статусі хворих.7.АЦК-терапія виявляє коригуючий вплив на показники імунного статусу пацієнтів з ПВШ. Призначення АЦК-терапії разом зі стандартними антихелікобактерними схемами сприяє швидкому досягненню позитивного клінічного ефекту, покращенню морфологічної картини слизової оболонки шлунка, скороченню строків загоювання виразки, більш високому ступеню ерадикації Н.руlоrі, зменшенню частоти рецидивів захворювання. Ефективність лікування ПВШ найбільш суттєво підвищується при поєднанні антихелікобактерних схем на основі ІПП з АЦК-терапією та пентоксифиліном.8. Аналіз статистичних показників поширеності ПВ та гастродуоденітів у м.Дніпропетровську у 1999-2000р.р. виявив їх приріст відповідно на 48,2%, та 83,3%, що є віддзеркаленням загальної тенденції до збільшення захворюваності населення України на гастродуоденальну патологію. За результатами анкетування тільки 56% терапевтів мають реальні уявлення про сучасний стан діагностики та лікування хелікобактеріозу. За даними експертної оцінки медичних карток стаціонарного хворого обсяг необхідних досліджень пацієнтів з ПВ виконується лише на 34%, антихелікобактерна терапія в повному обсязі проводиться лише 47% пацієнтам, які її потребують.9.З метою поліпшення якості медичної допомоги доцільно використання лікарями запропонованого нами алгоритму лікування пацієнтів з ПВШ. Оптимальним варіантом терапії слід вважати застосування комплексу заходів, які виявляють вплив на декілька патогенетичних ланок захворювання, а саме корекцію ацидності, ерадикацію Н.руlоrі, ліквідацію явищ хронічного гастриту, покращення стану МЦР та нормалізацію імунного статусу. |

 |