**Толстикова Тетяна Миколаївна. Особливості функціональних і метаболічних порушень у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки, поєднану з хронічним холециститом і ожирінням та їх корекція : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / АМН України; Державна установа "Інститут гастроентерології АМН України". — Д., 2007. — 180арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 155-180**

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

|  |
| --- |
| Толстикова Т.М. Особливості функціональних і метаболічних порушень у хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки, поєднану з хронічним холециститом і ожирінням та їх корекція. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2007.При комплексному дослідженні 136 хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки в поєднанні з хронічним холециститом та різною масою тіла встановлено, що на тлі ожиріння порушення обміну ліпідів та їх перекисного окислювання при зниженні контролюючої функції з боку системи нейрогуморальної регуляції підтримують запальний процес у жовчному міхурі та слизовій оболонці гастродуоденальної зони.Доведена ефективність запропонованого лікування з урахуванням структурно-функціональної дезорганізації в органах езофагогастродуоденальної зони та біліарної системи, типів реагування системи антиоксидантного захисту. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі наведено теоретичне обґрунтування та розв’язання науково-практичного завдання: покращення діагностики та лікування хворих на ПВ ДПК, поєднану з ХБХ та ожирінням на підставі комплексного дослідження структурно-функціональної організації органів езофагогастродуоденальної зони і біліарної системи, обміну ліпідів, метаболічного стану системи нейрогуморальної регуляції і характеру змін оксидативного гомеостазу.1. Характер шлункової секреції у 61,8% хворих на ПВ ДПК, поєднану з ХБХ та ожирінням відповідає відомим закономірностям, які є типовими для ПВ ДПК і характеризується активацією агресивних та пригніченням захисних факторів СО шлунка. Особливою відмінністю її є дисритмія секреторної функції шлунка з переважанням гіперсекреторного-гіперацидного типу ШС увечері, який корелює з нічною гіперфагією (r=0,64; p<0,05) та визначає стереотип харчової поведінки.2. Біліарна дисфункція, переважно за гіпокинетично-гіпотонічним типом, у 91,5% хворих на ПВ ДПК, поєднану з ХБХ та ожирінням супроводжується змінами ліпопротеїнового макромолекулярного комплексу, який забезпечує колоїдну стабільність жовчі: холестеролхолією, з підвищенням концентрації Х в 2,5 рази (p<0,001) у 82,1% пацієнтів, підвищенням рівня гексозамінів у 2 рази (p<0,001) у 65,2%, концентрації білка в 1,7 рази (p<0,01) у 61,8% та зниженням рівня білірубіну в 1,8 рази (p<0,001) у 83,2% спостережень.3. Для хворих на ПВ ДПК в поєднанні з ХБХ та ожирінням характерні більш тяжкі, ніж у хворих з нормальною масою тіла ураження СО шлунка, з переважанням дифузного гастриту при зниженій продукції ГП (r=–0,72; p<0,05) та фукози (r=–0,69; p<0,05) у ШС, збільшенням в 2,2 рази – кишечної метаплазії в АВ шлунка (р<0,01), більш вираженою інтенсивністю запальної реакції СО ДПК (p<0,01).4. У всіх хворих на ПВ ДПК в поєднанні з ХБХ та ожирінням встановлені ознаки гіперліпідемії за рахунок підвищеного рівня загальних ліпідів в 1,8 рази (p<0,001), холестеролу в 1,9 рази (p<0,001) та триацилгліцеринів в 3,7 рази (p<0,001) свідчать про порушення механізмів утилізації жиру з крові, зокрема, транспорту холестеролу, на що вказує b–ліпопротеїнемія та пряма кореляція між вмістом холестеролу та b-ЛП (r=0,78; p<0,05). Поява у високих концентраціях патологічного Х–ЛП і кореляція його із концентрацією НЕЖК (r=0,71; p<0,05) та триацилгліцеринів (r=0,82; p<0,05) вказує на розвиток внутрішньопечінкового холестазу, як однієї з причин пригнічення процесів ліполізу, який посилювався зі збільшенням тривалості ожиріння (r=0,61; p<0,05) та його ступенем (r=0,69; p<0,05).5. У результаті співставлення активності ендогенної системи АОЗ та рівня вторинного продукту ПОЛ – МДА визначені 4 типи реагування АОС: мобілізаційний, компенсаторний, ригідний та декомпенсаторний. Визначено, що тільки ригідний та декомпенсаторний типи реагування АОС вірогідно визначають наявність оксидативного стресу, оскільки супроводжуються тяжкими порушеннями в травній системі та обумовлені недостатньою адаптаційно-трофічною функцією з боку САС та стрес-лімітуючую – серотонінергічної ланки регуляції. З частотою розвитку декомпенсаторного типу (73,0% хворих ІІ групи) корелювали глибина виразкових дефектів у СО ДПК (r=0,44; p<0,05), частота виявлення недостатності пілоричного сфінктеру та ДГР (r=0,52; p<0,05), збільшення концентрації жовчних (r=0,63; p<0,05) та сіалових (r=0,46; p<0,05) кислот у ШС. Зворотна кореляція встановлена між цим типом і рівнем рН ШС (r=–0,60; p<0,05) та вмістом ГП у ньому(r=–0,49; p<0,05).6. Механізми розладів окислювального гомеостазу при ПВ ДПК в поєднанні із ХБХ залежать від маси тіла хворих: у 61,7% пацієнтів з нормальною масою тіла більше виражена пероксидація ФЛ, на що вказує підвищення рівня в 1,9 рази (p<0,001) ДК та в 1,5 рази – МДА (p<0,001) в ізопропанольній фазі ліпідного екстракту, а для хворих з ожирінням більш характерна пероксидація нейтральних ліпідів, про що свідчить надлишкове утворення продуктів ПОЛ в гептановій фазі, зокрема, підвищення в 3,2 рази вмісту ДК (p<0,001) у 89,9% пацієнтів та в 1,5 рази – МДА (p<0,001) – у 86,5% хворих.7. Функціональний стан САС хворих ІІ групи визначається метаболічними розладами: підвищеною екскрецією адреналіну при зниженому рівні його синтезу та недостатності трофотропних ефектів медіаторної ланки в результаті зниження екскреції НА (p<0,001) поряд із недостатнім (p<0,01) його синтезом у 70,3% пацієнтів. Недостатня забезпеченість трофічної функції медіаторною ланкою САС сприяє підвищенню інтенсивності запалення у СО шлунка (r=–0,78; p<0,05). Пряма кореляція між вмістом НА у крові та фукози у ШС (r=0,54; p<0,05) свідчить про зниження протекторного впливу НА щодо СО шлунка. Метаболічні порушення в системі серотоніну у 92,6% пацієнтів ІІ групи характеризувалися зниженням рівня серотоніну в 2,3 рази (p<0,01) та екскреції його метаболіту5-ОІОК – в 2,8 рази (p<0,01) та пояснюють формування порушень харчової поведінки хворих на ПВ ДПК в поєднанні з ХБХ та ожирінням.8. Застосування лікувального комплексу з урахуванням патогенетичної суті типів реагування АОС, морфологічних та функціональних розладів в травній системі дозволило одержати позитивний клінічний ефект у 70,3% хворих, покращити стан ліпідного обміну, відновити антиоксидантний захист, зменшити в 2,6 рази частоту виявлення декомпенсаторного типу реакцій системи АОС та збільшити в 3,2 рази – компенсаторного. Це сприяло відновленню функціонального стану шлунка і біліарної системи у переважної кількості хворих та покращенню морфологічного стану СО шлунка. |

 |