**Шалько Ірина Володимирівна. Роль патогенетичних і саногенетичних факторів у розвитку хронічного гастриту, гастродуоденіту, виразкової хвороби, асоційованих з Helicobacter pylori у людей молодого віку: дис... канд. мед. наук: 14.01.36 / Івано- Франківська держ. медична академія. - Івано-Франківськ, 2005**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Шалько І.В. Роль патогенетичних і саногенетичних факторів у розвитку хронічного гастриту, гастродуоденіту, виразкової хвороби, асоційованих з Helicobacter pylori, у людей молодого віку.** **– Рукопис.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.36 – гастроентерологія. – Івано-Франківська медична академія МОЗ України, Івано-Франківськ, 2005.  Дисертація присвячена проблемі вивчення співвідношення кислотно-пептичної та мукоїдно-електролітної секреції при хронічному гастриті, гастродуоденіті, виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, асоційованих з Helicobacter pylori, у молодих осіб на тлі дії чинників ризику – дуоденогастрального рефлюксу, куріння тютюну, вживання алкоголю, конституційного фактору, а також вивченню стану факторів агресії та захисту слизової оболонки шлунка під впливом інгібіторів протонової помпи (лансопразол) та на тлі сумісного введення Н2-блокаторів (фамотидин) і прокінетиків (метоклопрамід).  Враховуючи рівномірний розподіл факторів ризику у всіх групах обстежених щодо куріння тютюну, вживання алкоголю, конституційного фактору, дуоденогастрального рефлюксу на тлі персистенції Helicobacter pylori, доведено, що для запуску процесу виразкоутворення необхідне поєднання дії всіх ушкоджуючих чинників, яке призводить до порушення рівноваги між кислотно-пептичною секрецією та механізмами цитопротекції.  Визначені особливості гальмівного ефекту лансопразолу на секрецію хлористоводневої кислоти та пепсину в шлунковому соку, а також на секрецію N-ацетилнейрамінових кислот та іонів Na+ у системі шлунковий сік/нерозчинний слиз.  Доведено, що комбінація антигелікобактерної терапії з сумісним прийомом Н2-блокатора (фамотидину) та прокінетика (метоклопраміду) дозволяє різко зменшити концентрацію як хлористоводневої кислоти, так і пепсину, що є важливою передумовою для успішного лікування виразкової хвороби. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі гастроентерології щодо визначення впливу патогенетичних чинників та чинників ризику на секреторну функцію шлунка при хронічному гастриті, дуоденіті та виразковій хворобі асоційованих з Helicobacter pylori, у людей молодого віку.   1. Серед ймовірних чинників ризику встановлено рівномірний їх розподіл у всіх групах обстежених щодо куріння тютюну, вживання алкоголю, конституційного та спадкового факторів, дуоденогастрального рефлюксу на тлі персистенції Helicobacter pylori. У всіх групах домінує дуоденогастральний рефлюкс. 2. Дослідження та оцінка секреторної функції шлунка у молодих осіб вимагає інтегрованого підходу, який поруч із врахуванням ролі патогенетичних чинників та факторів ризику на розвиток хронічного гастриту, дуоденіту, ерозій та виразок слизової оболонки дванадцятипалої кишки має включати поєднаний аналіз факторів агресії та захисту при розгляді даної патології. 3. Показник кислотності є основним диференційним критерієм для визначення спрямованості розвитку процесу у бік хронічного гастриту, або у бік розвитку виразкової хвороби. 4. Для хронічного гастриту характерним є збереження співвідношення показників мукоїдно-електролітної секреції та поступове збільшення цих величин у міру зменшення кислотопродукції, незважаючи на вплив Helicobacter pylori та дуоденогастрального рефлюксу. 5. При гастродуоденіті без ерозій та з ерозивними змінами слизової оболонки дванадцятипалої кишки виникає розподіл функцій мукоїдно-електролітної секреції і у якості захисного фактору на тлі кислотно-пептичної агресії виступає лише муциноутворення, тоді як вміст іншого компоненту – іонів Na+ – поступово зменшується. 6. При виразковому дефекті слизової оболонки цибулини дванадцятипалої кишки кислотно-пептична агресія супроводжується зменшенням секреції обох компонентів мукоїдно-електролітного захисту, як і N-ацетилнейрамінових кислот, так і іонів Na+. 7. Інгібітори протонової помпи, зокрема лансопразол, залишаються препаратами вибору, які рекомендуються Маастрихським консенсусом 2-2000 для гальмування парієтальної секреції, але успішне проведення противиразкової терапії має враховувати сповільненість дії останніх та недостатньо ефективне гальмування ними викиду пепсину.    1. Комбінація антигелікобактерної терапії з прийомом Н2-блокатора (фамотидину) та прокінетика (метоклопраміду) дозволяє різко зменшити концентрацію як хлористоводневої кислоти, так і пепсину, що є важливою передумовою для успішного лікування виразкової хвороби. | |