

616.33 - 002-08(043.3)
054

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ**

На правах рукопису

ОЛІЙНИК Олександр Іванович

**ДИНАМІКА ПРОСТАНОЇДІВ В ПРОЦЕСІ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО
ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ**

(14.00.05 — внутрішні хвороби)

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Запоріжжя-1993

Робота виконана на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб
Запорізького медичного інституту.

Науковий керівник — Академік АН України, доктор медичних
наук, професор Візір А. Д.

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор Доценко
Я. М.; доктор медичних наук, професор Медведєв В. М.

Провідна установа — Дніпропетровський науково-дослідний ін-
ститут гастроентерології.

Захист дисертації відбудеться « 18 » березня 1993 р.
на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 088.29.01 при Запорізь-
кому медичному інституті (330074, м. Запоріжжя, пр. Маяковсь-
кого, 26).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Запорізького
медичного інституту.

Автореферат розісланий « 17 » лютого 1993 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

Волошин М. А.

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Серед захворювань внутрішніх органів велику питому вагу має патологія органів травлення, в якій провідна роль належить хронічному гастриту (Григор'єв П. Я. і співавт., 1988; Логінов А. С. і співавт., 1987; Сибіркин Н. В., Вересов В. І., 1975). Приблизно 50% працездатного населення розвинутих країн страждає хронічним гастритом (Григор'єв П. Я. і співавт., 1989). В зв'язку з широким розповсюдженням даного захворювання, частими загостреннями з тимчасовою втратою працездатності, а також малою ефективністю терапії — хронічний гастрит слід розглядати як одну з актуальних проблем сучасної гастроентерології. До того ж це захворювання може передувати розвитку виразкової хвороби і бути передраковим. Незважаючи на певні успіхи, досягнуті у вивченні хронічного гастриту, багато питань етіології і патогенезу цього захворювання повною мірою не з'ясовані, а тому важливого значення набуває розробка нових методів його діагностики і лікування.

Одна із провідних ролей в патогенезі хронічного гастриту належить місцевим і гуморальним факторам, зокрема, ендогенним ейкозаноїдам.

Ейкозаноїди гуморальні біорегулятори ліпідної природи, високо активні по відношенню до різних функціональних систем організму. Виявлена їх багатогранна роль і в функціонуванні травної системи. Простаноїди мають антисекреторну (Панасюк Є. І., Склярів А. Я., 1986; Н. Вауаг, 1985) і цитопротективну дію (Дац М. С., Островський І. М., 1985; Склярів Є. Я. і співавт., 1989), беруть участь в місцевих механізмах, які контролюють кровоток в слизовій оболонці шлунка (Kommelaar et al., 1987; Splaingarda et al., 1983), м'язовий тонус і шлункову моторику (Takemichi, Nobuhara, 1985), впливають на транспорт іонів (Склярів Є. Я. і співавт., 1989; Schellgren T. A., Jacobson E. B., 1987), на шлункове слизоутворення і вироблення лужного компонента (Campbell J. R., 1988; Ries G., 1987). Разом з цій ейкозаноїди беруть участь в патогенетичних механізмах запалення і болю (Ліманський Ю. П., 1986; Рудаков І. А. і співавт., 1987; Salmon J. et al., 1987).

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених участі простаноїдів в діяльності травної системи, питання про їх роль в патогенезі хронічного гастриту ще далеке від повного вирішення. Виконані дослідження (Срьоміна Е. Ю., 1991; Путренко Л. С. і співавт., 1987; Валенкевич Л. Н., Зайчик А. М., 1987; Mankley C. J., 1986; Schlegel W. et al., 1977), що стосуються зміни рівня ендогенних простаноїдів у хворих хронічним гастритом, суперечливі, оснований на вивченні одного-двох простагландинів у невеликій кількості хворих, а тому не можуть дати повної уяви про стан цієї системи при даній патології.

Актуальність дослідження простагландинів у хворих хронічним гастритом визначається необхідністю подальшого вивчення механізмів патогенезу даного захворювання і обґрунтування можливості використання цих показників як додаткових діагностичних критеріїв за

гострення захворювання, а також необхідністю удосконалення патогенетичної терапії.

МЕТА І ЗАВДАННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мета даної роботи — з'ясувати роль ендогенних простаноїдів в патогенезі хронічного гастриту з урахуванням клінічних особливостей захворювання, морфологічних змін в слизовій оболонці шлунку і його секреторній функції, а також використання виявлених закономірностей в діагностиці і обґрунтуванні патогенетичної терапії.

Для досягнення вказаної мети були поставлені наступні завдання:

1. Вивчити стан пресорних (ПГЕ₂) і депресорних (ПГФ_{2α}) простагландинів, а також простагландин-тромбоксанової системи крові і слизової оболонки шлунку у хворих хронічним гастритом в період загострення з урахуванням давності захворювання, віку і супутніх захворювань.
2. Вивчити рівень простаноїдів при хронічному гастриті в залежності від морфологічних змін в слизовій оболонці шлунка.
3. Дослідити значення ендогенних простаноїдів в розвитку і підтриманні больового синдрому при даній патології.
4. З'ясувати роль системи простаноїдів у хворих хронічним гастритом з урахуванням стану секреторної функції шлунка.
5. Обґрунтувати доцільність застосування електрофорезу з епсилон-амінокапроною кислотою (Е-АКК).
6. Вивчити динаміку простаноїдів крові в процесі лікування хронічного гастриту.

НАУКОВА НОВИЗНА РОБОТИ

Вперше у великій кількості хворих, одночасно в різних біологічних середовищах — в крові і в слизовій оболонці шлунка, шляхом співставлення результатів дослідження, проведено комплексне вивчення ендогенних простаноїдів в динаміці лікування хронічного гастриту.

Проведені дослідження переконливо свідчать, що загострення захворювання супроводжується зміною рівня як плазмозних, так і простаноїдів слизової оболонки шлунка: підвищенням показників ПГЕ₂, ПГІ₂, ТхА₂ і зниженням ПГФ_{2α}.

Виявлено, що у хворих з виразним больовим синдромом підвищення ПГЕ₂ більш значне, ніж у хворих з відсутністю або слабо вираженим больовим синдромом.

Встановлено, що при хронічному гастриті зі зниженою секреторною функцією шлунка має місце більш високий рівень ПГЕ₂ і ПГІ₂, ніж у хворих зі збереженою секрецією.

Виявлені закономірності зміни рівня ендогенних простаноїдів служать обґрунтуванням для використання в комплексному лікуванні хронічного гастриту зі зниженою секреторною функцією шлунка препаратів, що знижують підвищений синтез простаноїдів, зокрема, Е-АКК.

На підставі аналізу клінічного ефекту і динаміки показників простаноїдів крові у хворих, яких лікували Е-АКК, зроблено висновок про необхідність включення в комплексне лікування хворих хронічним гастритом зі зниженою кислотністю інгібіторів синтезу простаноїдів.

ПРАКТИЧНА ЦІННІСТЬ РОБОТИ

Виявлений зв'язок системи простаноїдів з загостренням хронічного гастриту дозволяє використовувати кількісні показники простаноїдів, які визначалися в нашій роботі (ПГЕ₂, ПГФ_{2α}, ПГІ₂ і ТхА₂), як додаткові діагностичні тести загострення даного захворювання, що відображають особливості клінічного перебігу хвороби, а також ефективність проведеної терапії.

Обґрунтовано спосіб введення Е-АКК, який забезпечує високу терапевтичну активність і мінімум побічних дій.

АПРОБАЦІЯ РОБОТИ, ПУБЛІКАЦІЇ, ЗАПРОВАДЖЕННЯ В ПРАКТИКУ

Матеріали дисертації доповідались на обласній об'єднаній науково-практичній конференції раціоналізаторів і винахідників медичних інститутів і лікарняних закладів (м. Запоріжжя, 1989); ІV міжвузівській обласній конференції молодих вчених (м. Запоріжжя, 1990); VI з'їзді фармакологів УРСР (м. Харків, 1990); IV Всесоюзному з'їзді гастроентерологів (м. Ленінград, 1990); науково-практичній конференції «Хронічне запалення і захворювання органів травлення» (м. Харків, 1991).

По темі дисертації опубліковано 7 друкованих робіт.

По результатам роботи оформлено і запроваджено в практику 2 раціоналізаторські пропозиції: № 1374 від 17.11.1988 р. Спосіб діагностики загострення хронічного гастриту; № 1440 від 22.02.1991 р. Спосіб лікування хронічного гастриту. З позитивними результатами здійснено запровадження рекомендацій, що впливають з роботи, в терапевтичних і гастроентерологічних відділеннях 1-ої, 6-ої клінічних лікарень м. Запоріжжя і терапевтичних відділень центральної лікарні м. Марганця, Дніпропетровської області.

ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ, ЩО ВІНОСЯТЬСЯ НА ЗАХИСТ

1. Загострення хронічного гастриту супроводжується значною зміною рівня простаноїдів крові і слизової оболонки шлунку.

2. Зміни в простагландиновій системі залежать від секреторної функції шлунка і вираженості больового синдрому.

3. Для лікування хронічного гастриту зі зниженою секреторною функцією шлунка, критеріями ефективності якого були зняття або зменшення больового і диспептичного синдромів, а також позитивні зрушення в метаболізмі простаноїдів, з успіхом можна застосувати Е-АКК.

ОБ'ЄМ РОБОТИ

Дисертація викладена на 152 сторінках машиннописного тексту. Складається з вступу, огляду літератури (I розділ), клінічної характеристики обстежених осіб і методів дослідження (II розділ), результатів дослідження (III розділ), заключного розділу, висновків, практичних рекомендацій і списку використаної літератури. Дисертаційна робота ілюстрована 26 таблицями і 13 малюнками. Список літератури містить 117 робіт вітчизняних і 163 роботи зарубіжних авторів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під наглядом знаходилось 125 хворих хронічним гастритом у віці від 16 до 66 років. Серед них жінок було 66 (53%), чоловіків — 59 (57%). При цьому значну кількість хворих (80%) становили особи працездатного віку.

В клінічній картині більшості хворих хронічним гастритом в стадії загострення переважали скарги на біль (92%), з переважною локалізацією в епігастральній області, диспептичні розлади (86%).

Крім звичайного клініко-лабораторного обстеження діагноз верифікували шляхом гістологічного дослідження біоптатів, одержаних з фундального та антрального відділів шлунка при проведенні ендоскопії. Секреторну функцію шлунка досліджували фракційним методом з застосуванням субмаксимального гістамінового тесту.

По даним гастроскопії виділяли слідуючі форми хронічного гастриту: поверховий у 65% хворих, атрофічний у 29%, гіпертрофічний у 5%.

При гістологічному дослідженні біопсійного матеріалу з слизової оболонки шлунка поверховий гастрит виявлено у 32% хворих, гастрит з ураженням залоз без атрофії — у 41%, атрофічний — у 27% хворих.

Збережена секреторна функція шлунка мала місце у 57% хворих, знижена — у 43%.

Для оцінки системи простаноїдів при хронічному гастриті ми визначали вміст окремих простаноїдів (ПГЕ₂, ПГФ₂, ПГІ₂, ТхА₂) одночасно в крові і в слизовій оболонці шлунка. Стан простациклітромбоксанової системи оцінювали по вмісту в крові або в слизовій

оболонці шлунка стабільних метаболітів ПГІ₂ і ТхА₂: відповідно 6-кетог-ПГФ₁ λ і ТхВ₂. Рівень протаноїдів визначали радіоімунним методом (Мітюкова Т. А., 1987, *Морчів Н. І.*, 1981).

До комплексного лікування хворих хронічним гастритом входила дієта (стіл № 1 — при гастриті зі збереженою секрецією, стіл № 2 — при зниженій секреції); міогенні спазмолітики та антихолінергічні препарати; заміщувальна терапія при хронічному гастриті з секреторною недостатністю або антациди при гастриті зі збереженою секрецією; препарати, які стимулюють регенераційну здатність слизової оболонки шлунка; вітаміни групи В, С.

Група хворих (29 чоловік) зі зниженою секреторною функцією шлунка разом з комплексною терапією одержувала Е-АКК, яка вводилася шляхом електрофорезу на епігастральну область.

Статистичне опрацювання одержаних результатів проводилося за допомогою методів варіаційної статистики з застосуванням ЕОМ.

РЕЗУЛЬТАТИ ПРОВЕДЕНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Стан системи протаноїдів у хворих хронічним гастритом в залежності від клінічних особливостей перебігу захворювання і морфологічних змін в слизовій оболонці шлунка

Результати проведених досліджень показали, що у хворих хронічним гастритом в фазі загострення вміст протаноїдів, що визначались, достовірно відрізнявся від показників у здорових осіб як в крові, так і в слизовій оболонці шлунка. Це проявилось в підвищенні рівня ПГЕ₂ (в крові $P \leq 0,001$, в слизовій оболонці шлунка $P \leq 0,01$); ПГІ₂ (в крові $P \leq 0,001$, в слизовій шлунка $P \leq 0,02$); а також в підвищенні вмісту ТхА₂ (в крові $P \leq 0,001$, в слизовій оболонці шлунка $P \leq 0,05$). Концентрація ПГФ₂ λ (в крові $P \leq 0,01$, в слизовій шлунка $P \leq 0,05$) була знижена по відношенню до норми (табл. 1.).

Після лікування одночасно з клінічним покращенням відмічалась зміна рівня плазмових протаноїдів. Вміст ПГЕ₂ в крові знизився ($P \leq 0,001$), але залишався вище норми ($P \leq 0,01$); зменшився вміст ПГІ₂ ($P \leq 0,01$), залишалось значно вище контрольного ($P \leq 0,001$); рівень ТхА₂ також знизився ($P \leq 0,001$), але залишався вище контрольних показників ($P \leq 0,05$). Концентрація ПГФ₂ λ в крові, навпаки, підвищилась ($P \leq 0,001$) і практично не відрізнялась від показників у здорових осіб ($P \geq 0,2$).

Таблиця 1

Показники протаноїдів крові (пг/мл) і слизової оболонки шлунку (нг/мг)
у здорових і хворих хронічним гастритом

Групи обстежених	В слизовій оболонці шлунка			В крові				
	здорові	хворі	P	здорові	хворі до лікування	хворі після лікування	P	
Показники	1	2	1-2	3	4	5	3-4	4-5
ПГЕ ₂	39,7±1,5	48,5 ±2,3	≤0,01	612,1±30,8	1070,7±37,0	772,6±36,9	≤0,001≤0,001	
ПГФ ₂ <i>д</i>	5,24±0,29	4,48±0,22	≤0,05	68,8± 4,7	50,8± 1,9	64,8± 2,7	≤0,01 ≤0,001	
6-кето-ПГФ _{1α} <i>д</i>	31,6±2,0	40,9 ±3,4	≤0,02	89,5± 6,0	140,6± 5,5	120,1± 4,4	≤0,001≤0,01	
ТхВ ₂	28,4±1,7	36,1 ±1,7	≤0,05	171,0±15,1	271,5±12,3	211, 5± 9,9	≤0,001≤0,001	

Одержані нами дані про зміну рівня ендогенних простаноїдів при загостренні хронічного гастриту і зворотній їх розвитку на фоні стихання запалювального процесу в слизовій оболонці шлунка дозволяє припустити їх участь в патогенезі загострення даного захворювання.

При вивченні стану системи простаноїдів в залежності від вираженості больового синдрому було встановлено, що у осіб з виразним больовим синдромом підвищення вміста ПГЕ₂ в крові і в слизовій оболонці шлунка було більш значним, ніж у осіб з відсутнім або слабо вираженим больовим синдромом. Рівень ПГЕ₂ у хворих з виразним больовим синдромом збільшувався відповідно до $987,5 \pm 49,0$ пг/мл ($P < 0,05$) в крові і до $52,0 \pm 2,9$ нг/мг ($P \leq 0,05$) в слизовій оболонці шлунка порівняно з рівнем простаноїдів при слабо вираженому больовому синдромі (табл. 2).

Висока концентрація ПГЕ₂ в крові і в слизовій оболонці шлунка у хворих з різко вираженим больовим синдромом побічно вказує на участь даного простагландину в генезі больового синдрому.

Одержані результати також свідчать про зв'язок ендогенних простаноїдів з секреторною функцією шлунка. У хворих зі зниженою секрецією шлунка вміст ПГЕ₂ в крові ($1242,4 \pm 65,5$ пг/мл, $P \leq 0,001$) і в слизовій оболонці шлунка ($55,0 \pm 3,6$ нг/мг, $P \leq 0,05$) був вище, ніж у хворих зі збереженою секреторною функцією шлунка. Рівень ПГІ₂ в крові також був достовірно вище ($156,2 \pm 8,9$ пг/мл, $P \leq 0,02$), а в слизовій оболонці шлунка наближався до достовірного ($45,3 \pm 3,9$ нг/мг, $0,1 \geq P \geq 0,05$). Показники ПГФ_{2 α} і ТхА₂ не залежали від функціонального стану обкладкових залоз шлунка (табл. 3).

Зміна рівня ендогенних простаноїдів ПГЕ₂ і ПГІ₂ у хворих хронічним гастритом, що залежить від стану секреторної функції шлунка, дозволяє припустити їх участь в механізмах кислотовиділення. Підвищений рівень ПГЕ₂ і ПГІ₂ побічно свідчить про пригнічення функції паріетальних залоз цими простагландінами.

Також був вивчений вміст окремих простаноїдів в крові і в слизовій оболонці шлунка у хворих з різними морфологічними формами хронічного гастриту. Суттєвої різниці між показниками даних простаноїдів при поверховому гастриті, гастриті з ураженням залоз без атрофії і атрофічним гастритом не виявлено, тому ці показники не можуть бути використані для диференціальної діагностики різних морфологічних форм хронічного гастриту.

Таблиця 2

Показники протаноїдів крові (пг/мл) і слизової оболонки шлунка (пг/мг) у хворих хронічним гастритом в залежності від вираженості больового синдрому

Показники	В слизовій оболонці шлунка			В крові		
	Хворі з різко виразним больовим синдромом	Хворі зі слабо виразним больовим синдромом	P	Хворі з різко виразним больовим синдромом	Хворі зі слабо виразним больовим синдромом	P
ПГЕ ₂	52,0 ± 2,9	44,8 ± 1,8	≤ 0,05	987,5 ± 49,0	851,4 ± 43,6	≤ 0,05
ПГФ ₂ d	4,65 ± 0,27	41,0 ± 0,37	≥ 0,2	52,2 ± 3,2	51,2 ± 4,0	≥ 0,5
6-кето-ПГФ ₁ d	42,0 ± 3,0	35,9 ± 4,0	≥ 0,2	132,6 ± 8,5	122,3 ± 10,7	≥ 0,2
ТхВ ₂	36,5 ± 3,4	44,6 ± 4,9	≥ 0,1	278,8 ± 22,5	291,2 ± 27,4	≥ 0,5

Показники протаноїдів крові (пг/мл) і слизової оболонки шлунка (нг/мг) у хворих хронічним гастритом в залежності від стану секреторної функції шлунка

Показники	В слизовій оболонці шлунка			В крові		
	Хворі зі збереженою секрецією	Хворі зі зниженою секрецією	P	Хворі зі збереженою секрецією	Хворі зі зниженою секрецією	P
ПГЕ ₂	45,9 ± 2,4	55,0 ± 3,6	≤ 0,05	937,7 ± 35,6	1242,4 ± 65,5	≤ 0,001
ПГФ ₂ α	4,72 ± 0,29	4,18 ± 0,34	≥ 0,2	52,0 ± 2,5	49,4 ± 2,8	≥ 0,2
6-кето-ПГФ ₁ α	36,3 ± 3,0	45,3 ± 3,9	≥ 0,05	128,8 ± 6,6	156,2 ± 8,8	≤ 0,02
ТxB ₂	41,8 ± 4,3	35,2 ± 3,3	≥ 0,2	283,3 ± 17,4	255,9 ± 16,6	≥ 0,2

Динаміка показників простаноїдів крові у хворих хронічним гастритом
в процесі лікування (з застосуванням есплону-
амінокапронової кислоти)

Участь ендогенних простаноїдів в патогенетичних механізмах розвитку запалення і болю (Лиманський Ю. В., 1986; Пузін М. Н. і співавт., 1989; *Salmon S.A. et al.*, 1987) і підвищення рівня більшості простаноїдів, що нами вивчалися: ПГЕ₂, ПГІ₂, ТхА₂, у хворих хронічним гастритом в період загострення захворювання, а також більш високій рівень ПГЕ₂ і ПГІ₂ у хворих зі зниженою секреторною функцією шлунка стало підставою для включення в терапію хворих зі зниженою секреторною функцією шлунка препаратів, що нормалізують підвищений синтез простаноїдів, зокрема, Е-АКК.

В нашій клініці (Візір А. Д., Крайдашенко О. В., 1982) докзано, що застосування Е-АКК збільшує ефективність лікування хронічного гастриту шляхом зниження інтенсивності кініноутворення.

Враховуючи пряму залежність синтезу простаноїдів від рівня вільних кініків (Курасов В. Н., 1986; *Yschizaka T.*, 1985; *Paul J., Kinsella J.*, 1983) можна припустити, що Е-АКК пригнічує синтез ендогенних простаноїдів за рахунок своєї антикінінової дії.

Введення Е-АКК здійснювалось методом електрофорезу на спігастральну область, що дозволяє затримати препарат на більш тривалій відрїзку часу і попередити його небажану побічну дію.

Група хворих (29 чоловік) отримувала електрофорез з Е-АКК щодня по 10 хвилин на протязі 10 днів. Як контрольна, обстежена група хворих (25 чоловік), що не отримувала препаратів, впливаючих на синтез простаноїдів. В обох групах хворих мала місце знижена секреторна функція шлунка. Склад груп був також ідентичним по статі, віку, тривалості захворювання і клініко-лабораторним показникам.

Порівняння результатів лікування обох груп хворих показало, що застосування електрофорезу з Е-АКК прискорює настання клінічного покращення і підвищує ефективність лікування. В групі хворих, які отримували комплексне лікування з застосуванням Е-АКК, больовий синдром було знято на 7-й день у 56% хворих, на 8-й день диспепсичні явища зникли у 71%, на 10-й день пальпаторна болісність зникла у 68%; без застосування Е-АКК, дані зміни у вказані строки наступають відповідно у 38%, 47%, 46% хворих.

Динаміка показників простаноїдів крові (пг/мл) у хворих хронічним гастритом в процесі лікування

Групи обстежених	Здорові	Х в о р і				Показники достовірності в порівнянні				
		які отримували Е-АКК		які не отримували Е-АКК						
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	1-2	1-4	1-3	1-5	3-5
Показники	1	2	3	4	5					
ПГЕ ₂	612,1± 30,8	1148,8± 81,6	654,2± 88,4	1351,0± 102,5	955,4± 116,3	≤0,001	≤0,02	≥0,5	≤0,01	≤0,05
ПГФ _{2d}	68,8± 4,7	54,8± 3,7	73,6± 8,0	44,8± 4,1	65,2± 6,6	≤0,05	≤0,02	≥0,5	≥0,5	≥0,2
6-кето- ПГФ _{1a}	89,5± 6,0	144,7± 11,6	101,2± 8,9	169,5± 13,9	127,6± 11,4	≤0,01	≤0,05	≥0,2	≤0,01	≥0,05
ТхВ ₂	171,0± 15,1	271,8± 25,8	183,7± 17,9	237,5± 21,4	187,9± 16,3	≤0,01	≤0,05	≥0,5	≥0,2	≥0,5

При вивченні показників простаноїдів у хворих, які отримували електрофорез з Е-АКК (див. табл. 4), відмічалась більш виражена зміна їх рівня в процесі лікування, що проявлялось зниженням ПГЕ₂ ($P \leq 0,001$), ПГІ₂ ($P \leq 0,01$), ТхА₂ ($P \leq 0,01$) в порівнянні з вихідним рівнем. У хворих, які не отримували Е-АКК, зниження рівня простаноїдів було менш вираженим. Зменшились після лікування показники ПГЕ₂ ($P \leq 0,02$), ПГІ₂ ($P \leq 0,05$) і ТхА₂ ($P \leq 0,05$). Підвищення рівня ПГФ_{2 α} було більш вираженим ($P \leq 0,02$) у хворих, які не отримували Е-АКК; у хворих, які отримували Е-АКК, збільшення вмісту плазмових ПГФ_{2 α} було менш вираженим ($P \leq 0,05$).

Таким чином можна припустити, що клінічний ефект від застосування Е-АКК зв'язаний з її впливом на рівень ендогенних простаноїдів. Включення в комплексне лікування електрофорезу з Е-АКК приводить до більш вираженої зміни рівня простаноїдів і зниження активності запального процесу в слизовій оболонці шлунка.

ВИСНОВКИ

1. Загострення хронічного гастриту супроводжується достовірним підвищенням рівня ПГЕ₂, ПГІ₂, ТхА₂ і достовірним зниженням ПГФ_{2 α} в крові і в слизовій оболонці шлунка, що свідчить про участь цих простаноїдів в патогенезі хронічного гастриту.

2. Виявлена залежність вмісту ПГЕ₂ в крові і в слизовій оболонці шлунка від вираженості больового синдрому. Показники ПГЕ₂ у хворих з різко вираженим больовим синдромом були достовірно вище, ніж у осіб з відсутнім або слабо вираженим больовим синдромом в епігастрії, що дозволяє припустити участь ендогенного ПГЕ₂ в механізмах розвитку болю при хронічному гастриті.

3. У хворих хронічним гастритом зі зниженою секреторною функцією шлунка має місце більш високий рівень ПГЕ₂ і ПГІ₂, ніж у хворих зі збереженою секрецією, що служить побічним підтвердженням їх участі в механізмах регуляції кислотовиділення.

4. У хворих різними морфологічними формами хронічного гастриту строгої закономірності динаміки простаноїдів в залежності від патоморфологічних змін в слизовій оболонці шлунка не виявлено.

5. Показники ендогенних простаноїдів при загостренні хронічного гастриту можуть бути використані як додаткові діагностичні тести, які відображають клінічні особливості перебігу захворювання, а також можуть служити критерієм ефективності лікування.

6. Участь простаноїдів в патогенетичних механізмах больового синдрому і запалення при загостренні хронічного гастриту, з підвищенням рівня ПГЕ₂, ПГІ₂ і ТхА₂, більш виражене у випадках зі зниженою секреторною функцією шлунка може служити підставою для включення в комплексну терапію таких хворих препаратів, що знижують підвищений синтез простаноїдів.

7. Застосування електрофорезу з Е-АКК у хворих хронічним гастритом зі зниженою секреторною функцією шлунка сприяє більш швидкому клінічному ефекту, зв'язаному з тенденцією до нормалізації рівня простаноїдів, що дозволяє рекомендувати даний метод для широкого впровадження в лікування цих хворих.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Кількісні показники ендогенних простаноїдів можуть служити додатковими діагностичними критеріями загострення хронічного гастриту, які відображають особливості клінічного перебігу захворювання, а також ефективність проведеної терапії.

2. В комплексну терапію хворих хронічним гастритом в період загострення зі зниженою секреторною функцією шлунка ркомендовано включати препарати, які знижують підвищений синтез простаноїдів і, зокрема, введення Е-АКК методом електрофорезу на епігастральну область.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ПО ТЕМІ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Содержание простагландинов в крови больных хроническим гастритом //Тезисы докладов областной объединенной научно-практической конференции рационализаторов и изобретателей медицинских институтов и лечучреждений г. Запорожья. — Запорожье, 1989. — С. 90—91.

2. Сывороточные простаноиды у больных хроническим гастритом //Материалы четвертого всесоюзного съезда гастроэнтерологов. — Ленинград, 1990. — Т. I. — С. 174.

3. Эпсилон-аминокапроновая кислота в лечении хронического гастрита //Фармакология: состояние и перспектива исследований. Тезисы докладов VI съезда фармакологов Украинской ССР. — Харьков, 1990. — С. 225—226.

4. Содержание простагландинов в плазме крови больных хроническим гастритом //Врачебное дело. — 1990, № 2. — С. 45—46.

5. Содержание простагландина E₂ и простациклина в плазме крови больных хроническим гастритом //Тезисы докладов IV межинститутской областной конференции молодых ученых и специалистов медиков по актуальным вопросам теоретической и практической медицины — Запорожье, 1990. — С. 46—47.

6. Состояние простагландин-тромбоксановой системы крови у больных хроническим гастритом в зависимости от состояния секреторной функции желудка //Гастроэнтерология: республ. межведомств. сборник. — К.: Здоров'я, 1991. — Вып. 23. — С. 80—81.

7. Простагландины слизистой оболочки желудка и болевой синдром у больных хроническим гастритом //Научно-практическая конференция «Хроническое воспаление и заболевания органов пищеварения». — Харьков, 1991. — Ч. II. — С. 50.

230020519

