**Желеховський Олександр Андрійович. Роль порушень ліпідного обміну в прогресуванні хронічної ниркової недостатності різної етіології та методи їх корекції: дисертація канд. мед. наук: 14.01.02 / Івано-Франківська держ. медична академія. - Івано-Франківськ, 2003**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | ***Желеховський О.А.****Роль порушень ліпідного обміну в прогресуванні хронічної ниркової недостатності різної етіології та методи їх корекції. - Рукопис.*  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.02 - внутрішні хвороби. – Івано-Франківська державна медична академія, МОЗ України, Івано-Франківськ, 2003.  Дисертація присвячена вивченню ефективності застосування триовіту, белосорбу П, кетостерилу та ловастатину в складі комплексного лікування хворих хронічною нирковою недостатністю різної етіології. Викладені результати обстеження 190 пацієнтів, із них основна група: 58 хворих на хронічний гломерулонефрит, 43 - хронічний пієлонефрит, 11 - діабетичний гломерулосклероз в стадії хронічної ниркової недостатності І або ІІ ступеня проліковані триовітом, белосорбом П, кетостерилом та ловастатином. 78 хворих склали групу порівняння: 42 – хронічний гломерулонефрит, 26 – хронічний пієлонефрит та 10 – діабетичний гломерулосклероз, які не отримували чотирьох вищевказаних препаратів. Вивчено вплив цих препаратів на рівень уремічної інтоксикації, ліпідний спектр, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист та систему гемостазу. Доведено, що вищенаведені препарати зменшують ліжко-день хворих на хронічну ниркову недостатність у додіалізному періоді, підвищують виживання нирок у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю різного походження. Розроблено схеми та дози призначення цих препаратів у хворих на хронічну ниркову недостатність І - ІІ ступеня. | |
| |  | | --- | | 1. На підставі поглибленого вивчення дисліпідемії, порушень систем перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного захисту у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю І та ІІ ступеня різної етіології проведено теоретичні узагальнення і отримані нові вирішення наукової проблеми прогресування темпів розвитку ХНН. Визначені патогенетичні докази прогресування ХНН, обумовлені цими порушеннями, що дозволило розробити шляхи їх медикаментозної корекції.  2. У всіх пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю І та ІІ ступеня, обумовленою хронічним гломерулонефритом, хронічним пієлонефритом та діабетичним гломерулосклерозом спостерігається достовірне підвищення активності перекисного окислення ліпідів, зниження активності антиоксидантного захисту, підвищення вмісту загального холестерину та -холестерину плазми, а у третини пацієнтів - гіпотригліцеридемія.  3. З наростанням рівня уремічної інтоксикації у хворих на хронічний гломерулонефрит, хронічний пієлонефрит та діабетичний гломерулосклероз знижуються адгезивно-агрегаційні властивості тромбоцитів за рахунок пошкодження їх мембран активованим перекисним окисленням та продуктами деградації фібриногену/фібрину.  4. При застосуванні триовіту у хворих на хронічний гломерулонефрит з сечовим синдромом та хронічний пієлонефрит в стадії хронічної ниркової недостатності І ступеня достовірно зменшуються параметри уремічної інтоксикації; покращується ниркова гемодинаміка; нормалізується стан тромбоцитарно-судинного гемостазу, що обумовлено вираженою антиоксидантною дією препарату.  5. Белосорб П підвищує “виживання” нирок у хворих на хронічний гломерулонефрит з сечовим синдромом та хронічний пієлонефрит в стадії хронічної ниркової недостатності ІІ ступеня на 32% протягом 18 місяців.  6. Застосування кетостерилу на фоні низькобілкової дієти в лікуванні хворих на хронічний гломерулонефрит з сечовим синдромом з хронічною нирковою недостатністю ІІ ступеня призводить до підвищення “виживання” нирок протягом 18 місяців на 16,7% за рахунок поліпшення стану живлення, зниження активації перекисного окислення ліпідів та позитивного впливу препарату на систему гемостазу.  7. Застосування ловастатину підвищує “виживання” нирок у хворих на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом та на діабетичний гломерулосклероз з нефротичним синдромом в стадії хронічної ниркової недостатності ІІ ступеня протягом року на 8,67% завдяки гіполіпідемічному, гіпоазотемічному та гіпопротеїнуричному впливу препарату. | |