**Борисенко Тетяна Вікторівна. Механізми ураження захисного слизового бар'єру при дуоденальній виразці в сполученні з пролапсом мітрального клапану у студентів. : Дис... канд. наук: 14.01.02 – 2007**

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

|  |
| --- |
| **Борисенко Т.В. Механізми ураження захисного слизового бар'єру при дуоденальній виразці в сполученні з пролапсом мітрального клапану у студентів. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, 2007.Роботу присвячено вивченню особливостей показників центральної та регіонарної гемодинаміки, рівню мелатоніна крові, функціональної морфології слизової оболонки гастродуоденальної зони та стану захисного слизового бар'єру у хворих на дуоденальну виразку в сполученні з пролапсом мітрального клапану та лікуванню виразкової хвороби.Здобуті результати засвідчують, що у студентів, хворих на ВХДПК в сполученні з ПМК, наголошувався більш важчий перебіг захворювання, який супроводжувався порушеннями центральної та регіонарної гемодинаміки, зниженням вмісту мукополісахаридів у слизовій оболонці гастродуоденальної зони, змінами функціональної морфології, порушенням рівня мелатоніна крові.Уточнено патогенетичні взаємозв’язки між рівнем мелатоніна крові і показниками гемодинаміки та змістом ГАГ, НМПС у слизовій оболонці гастродуоденальної зони. Показано, що одним із механізмів, що призводять до порушення центральної і регіонарної гемодинаміки при дуоденальній виразці, є порушення рівня секреції мелатоніна.Обґрунтовано застосування у хворих на дуоденальну виразку комплексної терапії з включенням препарата мелатоніна мелаксена. Введення в комплексне лікування мелаксена сприяє більш значному відновленню показників центральної і регіонарної гемодинаміки, чим обгрунтовує патогенетичне застосування мелатоніна у вигляді його лікарської форми у складі комбінованої терапії для курсового лікування загострень ВХДПК. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової задачі з розкриття механізмів ураження захисного слизового бар'єру у студентів, хворих на ВХДПК із супутнім ПМК, та розроблено методи диференційованої патогенетичної корекції.2. У хворих на ВХДПК у поєднанні з ПМК у порівнянні з пацієнтами без поєднаної патології виявлені значніші гемодинамічні порушення, що виявляються статистично вірогідним підвищенням ЗПОС (р < 0,05), зниженням серцевого індексу (р < 0,05) і регіонарного кровообігу гастродуоденальної зони (р < 0,001).3. ВХДПК, асоційована з HР, у переважної частини хворих розвивалася при вираженому впливі агресивних чинників (підвищена кислотна продукція), що супроводжувалося вираженими порушеннями захисних властивостей слизового бар'єру, котрі проявлялися зниженням рівня кислих і нейтральних мукополісахаридів у СО гастродуоденальної зони, та мали вираженіші прояви при супутньому ПМК.4. У студентів із дуоденальною виразкою в сполученні з ПМК виявлялося вірогідне зниження рівня мелатоніна в порівнянні як з нормою (р < 0,001), так і з показниками мелатоніна у хворих на дуоденальну виразку без поєднаної патології (р < 0,001).5. У хворих на ВХДПК виявлена кореляційна залежність між рівнем мелатоніна крові та хвилинним об'ємом крові (r = 0,56), загальним периферичним опором судин (r = 0,68), діаметром черевного стовбура (r = 0,74), вмістом ГАГ, НМПС у СО гастродуоденальної зони та діаметром черевного стовбура (r = 0,57).6. Одним із механізмів, що призводить до ураження захисного слизового барєру через порушення процесів центральної та регіонарної гемодинаміки при дуоденальній виразці, є порушення рівня секреції мелатоніна.7. Уведення в комплексне лікування мелаксена сприяє більш значному відновленню показників центральної і регіонарної гемодинаміки, чим обґрунтовує патогенетичне застосування мелатоніна у вигляді його лікарської форми у складі комбінованої терапії для курсового лікування загострень ВХДПК. |

 |