**Видиборець Станіслав Володимирович. Залізодефіцитна анемія в клініці внутрішніх хвороб: метаболічні порушення та їх корекція: дис... д-ра мед. наук: 14.01.31 / АМН України; Інститут гематології та трансфузіології. - К., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Видиборець С.В.**Залізодефіцитна анемія в клініці внутрішніх хвороб: метаболічні порушення та їх корекція**.- Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.31 - гематологія та трансфузіологія.- Інститут гематології та трансфузіології АМН України, Київ, 2004.  У дисертації представлено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми, що полягає у розкритті механізмів розвитку вторинних метаболічних порушень, які супроводжують формування синдромів анемічної гіпоксії і сидеропенії за умови поєднання залізодефіцитної анемії із такими захворюваннями внутрішніх органів, як виразкова хвороба, цукровий діабет, аутоімунний тиреоїдит, хронічний бронхіт. На підставі комплексного біохімічного дослідження вмісту вільного гепарину, вільного серотоніну, вільного гістаміну, молочної і піровиноградної кислот у плазмі і молекул середньої маси у сироватці крові та вмісту в еритроцитах периферичної крові 2,3-дифосфогліцеринової кислоти і хімічних елементів – заліза, міді, цинку у хворих на залізодефіцитну анемію встановлено наявність вторинних метаболічних порушень, які формують синдром ендогенної метаболічної інтоксикації. Застосування у комплексному лікуванні поєднаної патології внутрішніх органів і залізодефіцитної анемії лікарських засобів, що мають антигіпоксичну, мембраностабілізуючу і антиоксидантну дію сприяє більш ранньому усуненню вторинних метаболічних порушень. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми, що полягає у розкритті механізмів розвитку вторинних метаболічних порушень, які супроводжують формування синдромів анемічної гіпоксії і сидеропенії за умови поєднання ЗДА із іншими захворюваннями внутрішніх органів та удосконаленні патогенетичного лікування поєднаної патології на підставі проведених клініко-лабораторних досліджень.   1. Вперше встановлено, що при ЗДА, окрім анемічної гіпоксії і сидеропенії, які розвиваються внаслідок порушення обміну заліза, спостерігаються глибокі вторинні метаболічні порушення обміну фізіологічно активних речовин, які обумовлюють наявність синдрому ендогенної метаболічної інтоксикації, глибина та виразність якого залежить від ступеня анемії і гіпоксії. 2. Синдром вторинної метаболічної інтоксикації при ЗДА пов’язаний із збільшенням вмісту вільного гепарину, вільного гістаміну, вільного серотоніну, молочної і піровиноградної кислот та молекул середньої маси у плазмі крові та зростанням в еритроцитах вмісту 2,3-ДФГ і зменшенням у них вмісту заліза, міді і цинку, що відображує ступінь анемічної гіпоксії, обумовленої сидеропенією. 3. В еритроцитах периферичної крові при ЗДА відбуваються метаболічні порушення, які характеризуються збільшенням вмісту 2,3-ДФГ та зменшенням вмісту заліза, міді і цинку. 4. Зміни показника концентрації гемоглобіну у хворих на ЗДА прямопропорційні із змінами показників кількості еритроцитів, МСН, МСV та вмісту в них заліза, міді і цинку, значенням коефіцієнту співвідношення молочної і піровиноградної кислот зворотнопропорційно корелюють із змінами показників вмісту вільного гепарину, вільного гістаміну, вільного серотоніну, молочної і піровиноградної кислот та молекул середньої маси у плазмі крові, 2,3-ДФГ в еритроцитах периферичної крові. 5. Зміни вмісту вільного гепарину, вільного гістаміну, вільного серотоніну, молочної і піровиноградної кислот, молекул середньої маси у плазмі крові хворих на ЗДА та 2,3-ДФГ в еритроцитах знаходяться у зворотнопропорційній корелятивній залежності від змін показника вмісту заліза у сироватці крові, а у прямій корелятивній залежності – показники кількості еритроцитів, МСН, МСV, концентрації гемоглобіну. 6. Ступінь анемічної гіпоксії при ЗДА залежить від виразності анемії і характеризується збільшенням показника вмісту 2,3-ДФГ в еритроцитах периферичної крові і прямопропорційно корелює із змінами показників вмісту вільного гепарину, вільного гістаміну, вільного серотоніну, молочної і піровиноградної кислот, молекул середньої маси у плазмі крові і зворотнопропорційно - із змінами концентрації гемоглобіну, МСН, МСV, вмісту заліза, міді, цинку в еритроцитах та показника вмісту заліза у сироватці крові. 7. Нами вперше встановлено, що при ЗДА спостерігаються однонаправлені вторинні метаболічні порушення, що проявляються підвищенням вмісту вільного гепарину, вільного гістаміну, вільного серотоніну, молочної і піровиноградної кислот та молекул середньої маси у плазмі крові та зростанням в еритроцитах вмісту 2,3-ДФГ і зменшенням у них вмісту заліза, міді і цинку, але ступінь виразності означених змін відрізняється залежно від захворювання, на фоні якого спостерігається перебіг анемії. 8. Показники вмісту вільного гепарину, вільного гістаміну, вільного серотоніну, молочної і піровиноградної кислот та молекул середньої маси у плазмі крові та 2,3-ДФГ в еритроцитах периферичної крові є діагностичними критеріями для оцінки ступеня важкості перебігу ЗДА і ефективності проведеного лікування. 9. Стратегія лікування ЗДА повинна враховувати ступінь метаболічних порушень, що виникають одночасно з порушенням обміну заліза. Патогенетично обгрунтованими є призначення, окрім препаратів заліза засобів, що спричинюють антигіпоксичну, антиоксидантну і мембраностабілізуючу дію та одночасно здійснюють регулюючий вплив на обмін фізіологічно активних сполук. | |