**Піщуліна Світлана Володимирівна. Роль порушень кальцієвого гомеостазу в патогенезі розладів системної гемодинаміки в гострому періоді травматичної хвороби : дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Донецький держ. медичний ун-т ім. М.Горького. — Донецьк, 2007. — 170арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 146-170**

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

|  |
| --- |
| **Піщуліна С.В. Роль порушень кальцієвого гомеостазу в патогенезі розладів системної гемодинаміки в гострому періоді травматичної хвороби. – Рукопис.**Дисертація на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.03.04 – патологічна фізіологія. – Донецький державний медичний університет ім. М. Горького МОЗ України, Донецьк, 2007.У дисертації показано порушення гомеостазу кальцію в гострому періоді травматичної хвороби. Виявлено три групи тварин з гіпер-, еу- і гіпокальціємією. Різні типи порушень кальцієвого гомеостазу обумовлені різноспрямованою динамікою кальційрегулюючих гормонів. У тварин з гіперкальціємією спостерігалося значне превалювання рівня паратиреоїдного гормону над кальцитоніном протягом всього періоду спостереження і помірне підвищення вмісту КТ. Підвищення гормону паращитовидних залоз і зумовило розвиток гіперкальціємії. У групі тварин з еукальціємією односпрямована реакція обох гормонів забезпечувала підтримку рівня кальцію в крові в межах норми. У тварин з гіпокальціємією спостерігалося максимальне збільшення вмісту ПТГ і КТ у крові через 3 години після травми, але їх співвідношення показало істотне збільшення КТ, ніж ПТГ, що і сприяло розвитку гіпокальціємічної реакції. У зв'язку зі щільними анатомічними і функціональними відносинами щитовидної і паращитовидної залоз, було досліджено стан гіпофізарно-тиреоїдної системи. Встановлено, що у тварин з низьким рівнем кальцію формувався синдром низького трийодтироніну, який обтяжував перебіг гострого періоду травматичної хвороби.Також встановлено, що найбільш несприятливим варіантом порушення гомеостазу кальцію є гіпокальціємія, яка супроводжувалася вираженим збільшенням питомого периферичного судинного опору, частоти серцевих скорочень і зниженням артеріального тиску. За допомогою кластерного аналізу на доказовому рівні встановлено, що найбільші відмінності по всіх параметрах як гормональних досліджень, так і системної гемодинаміки мають тварини з низьким рівнем кальцію. За допомогою програми моделювання нейромереж розроблений спосіб прогнозування завершення гострого періоду травматичної хвороби в експерименті. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення наукової проблеми порушень регуляторних механізмів кальцієвого гомеостазу в гострому періоді травматичної хвороби. В результаті аналізу проведеного комплексного експериментального дослідження доведена принципова відмінність розладів параметрів гормональної регуляції і системної гемодинаміки у виділених за рівнем Са2+ групах. На підставі одержаних даних була побудована множинна регресійна модель прогнозування виживання тварин залежно від значень показників Ca2+ і параметрів системної гемодинаміки, зміряних після травматичної дії.1. При нанесенні стандартної дозованої механічної травми формувалися різні типи порушень кальцієвого гомеостазу. У 29,4 % випадків розвивалася гіперкальціємія. У 52,9 % спостерігався розвиток еукальціємії й в 17,7 % – гіпокальціємії. За вмістом Са2+ виділені групи статистично достовірно відрізнялися між собою у всі терміни спостереження (р<0,05).
2. Встановлено, що різні типи порушень кальцієвого гомеостазу були обумовлені різноспрямованими зрушеннями кальційрегулюючих гормонів. Гіперкальціємічна реакція розвивалася при переважному підвищенні (на 263 %, р<0,05) паратиреоїдного гормону. Еукальціємічна реакція при односпрямованій реакції як паратиреоїдного гормону, так і кальцитоніну. Гіпокальціємічна реакція розвивалася при максимальному підвищенні кальцитоніну (на 186 %, р<0,05).
3. Зміни паратиреоїдного гормону і кальцитоніну корелювали із змінами тиреоїдного статусу. У гострому періоді травматичної хвороби спостерігалася неспецифічна активація гіпофізарно-тиреоїдної системи, а при гіпокальціємії формувався синдром низького трийодтироніну, який обтяжував перебіг гострого періоду травматичної хвороби.
4. Динаміка вмісту в крові циклічних нуклеотидів відрізнялася у виділених групах: при гіпокальціємії спостерігалося виражене домінування цАМФ над цГМФ, тоді як при гіперкальціємії у бік переважання цГМФ.
5. Зміни параметрів системної гемодинаміки залежали від рівня Са2+ у крові. При гіперкальціємії стабілізація середньодинамічного тиску реалізувалася за рахунок збільшення продуктивності серця. Параметри системної гемодинаміки при еукальціємії характеризувалися стабільністю і відновленням до кінця гострого періоду. При гіпокальціємії компенсація гемодинаміки досягалася за рахунок зростання периферичного судинного опору, що на фоні зниження продуктивності серця призводило до декомпенсації.
6. За допомогою методу моделювання нейромереж виявлені найзначущі критерії прогнозу завершення гострого періоду травматичної хвороби в експерименті, а саме рівень Са2+ у сироватці крові та показники системної гемодинаміки. При Y>0,624 прогноз був сприятливим. У разі отримання прогностичного коефіцієнта Y<0,624 загибель тварин спостерігалася у 98,9 % випадків.
 |

 |