**Григоренко Надія Валентинівна. Патогенетична роль цитокінів (інтерлейкіну 1 бета, фактора некрозу пухлин альфа) та фібронектину при хронічному холециститі у хворих на цукровий діабет : Дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Харківський держ. медичний ун-т. — Х., 2006. — 222арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 195-222.**

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

|  |
| --- |
| **Григоренко Н.В. Патогенетична роль цитокінів (інтерлейкіну 1, фактора некрозу пухлин ) та фібронектину при хронічному холециститі у хворих на цукровий діабет. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Харківський державний медичний університет. – Харків, 2006.Дисертація присвячена визначенню патогенетичної ролі цитокінів (ІЛ-1, ФНП-) та ФН, їх вплив на розвиток ХХ в сполученні із дискінетичними порушеннями ЖМ при ЦД та обгрунтовано принципи лікування цих хворих. Було обстежено 152 хворих на ХХ при ЦД-1 та ЦД-2 з різними варіантами дискінетичних порушень ЖМ та 40 хворих на ХХ без ЦД. Виявлено, що у хворих на ХХ при ЦД має місце порушення цитокінового статусу, яке полягає у кількісних змінах вмісту ряда цитокінів у сироватці крові (підвищення ІЛ-1 та ФНП-) та ФН (підвищення його показників). Виявлена кореляційна залежність між цитокінами, що вивчались, і рядом метаболічних показників.Застосування комплексу “еспа-ліпон-урсохол” при ХХ із гіпертонічно-гіпокінетичною дискінезією ЖМ при ЦД та комплексу “еспа-ліпон-урсохол-полісорб” у хворих на ХХ із гіпотонічно-гіпокінетичною дискінезією ЖМ при ЦД сприяло відновленню балансу ФН та цитокінів. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі наведено нове вирішення наукової проблеми щодо визначення патогенетичної ролі цитокінів (ІЛ-1, ФНП-) та ФН, їх вплив на розвиток поєднаної патології, зокрема, ХХ в сполученні із дискінетичними порушеннями ЖМ при ЦД, та обгрунтовано принципи лікування цих хворих.1. Для хворих на ХХ при ЦД встановлені основні діагностичні критерії, що проявляються диспептичним (у 39-82 % хворих в залежності від дисфункції біліарного тракту), абдомінально-больовим (у 32-55 %), нейровегетативним (у 88-92 %), позитивним позасегментарним (у 13-23 %) синдромами.2. Суттєвим патогенетичним фактором рецидивування ХХ при ЦД є дискоординація функції ЖМ та міхурових протоків (у 100 % хворих) зі значним зниженням скоротливої здатності ЖМ та неефективністю його спорожнення, збільшенням латентного періоду холекінетичного рефлексу та дисфункцією сфінктера Одді, яка є наслідком запальних процесів різних відділень позапечінкової біліарної системи.3. Важливим діагностичним критерієм ХХ при ЦД є порушення фізико-хімічних та біохімічних властивостей жовчі з розвитком її колоїдної нестабільності, яка найбільш виражена при ЦД-2: наявністю ацидифікації жовчі, гіпохолатохолії, дисхолії, пригніченням кон’югації первинних ЖК з таурином, порушенням холатохолестеринового співвідношення, накопиченням білків та глікопротеїдів у жовчі, що є передумовою до розвитку жовчокам’яної хвороби.4. Прозапальні медіатори – цитокіни у хворих на ХХ при ЦД компенсують системну запальну відповідь, з розвитком гіперактивації цитокінового каскаду та стану імуносупресії, що підтверджується вірогідним підвищенням концентрації ФНП-a (від 218,1 до 730,5 пг/мл) та ІЛ-1b (від 484,9 до 511,5 пг/мл), які беруть участь як у формуванні запальної відповіді, так і в регуляції гомеостазу глюкози. Збільшення вмісту в сироватці крові білка екстрацелюлярного матриксу – ФН у 100 % хворих на ХХ при ЦД (від 714,3 до 814,4 мкг/мл) є маркером метаболічної дезадаптації, вираженності мезенхімально-запального синдрому та прогнозування перебігу захворювання.5. Аналіз кореляційних залежностей свідчить, що ФНП-a у хворих на ХХ із гіпертонічно-гіпокінетичною або гіпотонічно-гіпокінетичною дискінезією ЖМ при ЦД-2 активує синтез білків “гострої фази”, пригнічує печінковий синтез альбумінів, збільшує рівень ТГ та ХС сироватки крові, має прооксидантний ефект, сприяючи збільшенню рівня МДА сироватки крові. ІЛ-1b впливає на рівень g-глобулінів сироватки крові, ФН – на HbA1c у хворих на ХХ при ЦД-1 та ЦД-2.6. Запропонована патогенетична терапія хворих на ХХ: комплекс “еспа-ліпон-урсохол" при гіпертонічно-гіпокінетичній дискінезії ЖМ та комплекс “еспа-ліпон-урсохол-полісорб” при гіпотонічно-гіпокінетичною дискінезії ЖМ при ЦД, яка має виражену прокінетичну дію, підвищує здатність ЖМ до ефективного скорочення, забезпечує адекватне розкриття сфінктера Одді, усуває дисхолію, має достатню протизапальну дію, забезпечує повне усунення синдрому пероксидації ліпідів та відновлення активності ферментів з антиоксидантною дією, покращує показники метаболізму вуглеводів та ліпідів, відновлює баланс ФН та цитокінів (ІЛ-1b, ФНП-a). |

 |