**Лихацька Галина Василівна. Структурно-функціональні зміни печінки і мінеральної щільності кісткової тканини та їх корекція у хворих на виразкову хворобу : Дис... канд. мед. наук: 14.01.36 / Тернопільський держ. медичний ун-т ім. І.Я.Горбачевського. — Т., 2006. — 209арк. — Бібліогр.: арк. 147-185**

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

|  |
| --- |
| Лихацька Г.В. Структурно-функціональні зміни печінки і мінеральної щільності кісткової тканини та їх корекція у хворих на виразкову хворобу. - Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.36 - гастроентерологія. - Івано-Франківський державний медичний університет, Івано-Франківськ, 2006.Дисертація присвячена розробці ефективних патогенетично обгрунтованих методів лікування ураження печінки у хворих на виразкову хворобу, в яких встановлено метаболічні зрушення, які проявляються синдромами цитолізу, холестазу, інтоксикації, високим рівнем ліпопероксидації та пригніченням системи антиоксидантного захисту, дисфункцією клітинної та гуморальної ланок імунітету, змінами мінеральної щільності кісткової тканини.Доведено, що для відновлення імунної реактивності організму, рівноваги в системі перекисного окиснення ліпідів хворим на виразкову хворобу в поєднанні з реактивним гепатитом доцільно призначати селенвмісний препарат триовіт; при вираженому цитолітичному, холестатичному, інтоксикаційному синдромах - глутаргін; для корекції зниженої мінеральної щільності кісткової тканини - кальцемін. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі наведене теоретичне узагальнення і вирішення наукового завдання – встановлення механізмів впливу на розвиток різних клініко-патогенетичних варіантів уражень печінки при виразковій хворобі та розробці диференційованих адекватних методів корекції; покращення рівня ранньої діагностики та ефективності лікувальних заходів щодо остеодефіцитних станів у хворих на виразкову хворобу та включення в лікувальний комплекс кальцеміну.1. Виразкова хвороба в поєднанні з реактивним гепатитом у період клінічних проявів патологічного процесу супроводжується вираженими метаболічними зрушеннями, які проявляються синдромами цитолізу, холестазу, інтоксикації, високим рівнем ліпопероксидації та пригніченням системи антиоксидантного захисту, а також розвитком вторинного імунодефіциту з вираженою дисфункцією клітинної та гуморальної ланок імунітету.2. Застосування стандартної антигелікобактерної терапії у хворих на виразкову хворобу з функціональними змінами печінки сприяє нормалізації клінічної картини, ерадикації гелікобактеріозу і заживленню пептичної виразки дванадцятипалої кишки, але суттєво не впливає на активність перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантну систему захисту і не супроводжується нормалізацією показників імунного статусу, тобто в цих пацієнтів залишаються умови і субстрат для прогресування патологічного процесу в печінці.3. Включення триовіту в комплексну терапію хворих на виразкову хворобу з ураженням печінки на тлі зниженої імунної реактивності організму, активації перекисного окиснення ліпідів та пригніченні антиоксидантної системи захисту приводить до нормалізації імунної реактивності організму за рахунок зростання кількості Т-лімфоцитів (СD3+) на 16,2%, відновлення імунорегуляторного індексу та зменшення рівнів циркулюючих імунних комплексів і імуноглобулінів М на 44,5% і 23,5% відповідно, підвищення імуноглобулінів А на 8,5%. Одночасно відновлюється баланс у функціонуванні захисної про- і антиоксидантної системи, що супроводжується розвитком клінічної ремісії мікст-патології.4. Використання глутаргіну в комплексній терапії хворих на виразкову хворобу в поєднанні з реактивним гепатитом у клінічному плані сприяє ліквідації синдромів цитолізу (зниження активності АсАТ і АлАТ на 36,8% і 42,5%), холестазу (зниження концентрації загального білірубіну на 33,9%, холестерину – на 7,6%), метаболічної інтоксикації (зниження МСМ1 і МСМ2 на 19,9% і 24,3% відповідно) та нормалізації вільнорадикального окиснення ліпідів і імунної реактивності організму (збільшення СD3+на 15,2%, зниження циркулюючих імунних комплексів на 28,7%).5. Частота розвитку остеопатій за умов виразкової хвороби на тлі ураження печінки становить 68,0% (остеопенія у 51,4%, остеопороз у 9,7% та остеосклероз у 6,9%) і знаходиться в кореляційній залежності від активності перекисного окиснення ліпідів (r=0,47–0,56) та імунної дисфункції (r=0,338–0,637). Модифікована терапія з включенням триовіту або глутаргіну та кальцеміну адванс зупиняє прогресування демінералізації кісток скелету у хворих на виразкову хворобу в поєднанні з реактивним гепатитом.6. На підставі проведених досліджень розроблена комплексна програма діагностики та алгоритм диференційованого лікування хворих на виразкову хворобу з неспецифічним реактивним гепатитом, яка полягає у включенні в стандартну терапію триовіту при зниженні імунної реактивності, активації перекисного окиснення ліпідів і пригніченні антиоксидантної системи захисту; глутаргіну – при виражених цитолітичному, інтоксикаційному, холестатичному синдромах та кальцеміну – при зниженні мінеральної щільності кісткової тканини. |

 |