**Власенко Олена Володимирівна. Діагностичне та практичне значення порушення кальцієвого обміну у хворих на хронічний безкам`яний холецистит із супутньою гіпертонычною хворобою та шляхи їх корекції : Дис... канд. наук: 14.01.02 – 2005**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Власенко О.В. Діагностичне та прогностичне значення порушень**  **кальцієвого обміну у хворих на хронічний безкам’яний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою та шляхи їх корекції - Рукопис.** Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.02 – внутрішні хвороби – Луганський державний медичний університет -  Луганськ, 2005. Робота присвячена вивченню особливостей клінічного перебігу хронічного безкам’яного холециститу при поєднанні з гіпертонічною хворобою з урахуванням типу дискінезії жовчного міхура, стану сфінктера Одді та стадії гіпертонічної хвороби. Вивчені зміни в показниках кальцієвого обміну, системи антиоксидантного захисту, перекисного окислення ліпідів, неспецифічного імунітету та прозапальних цитокінів. Виявлені предиктори негативного прогнозу – наявність змін вмісту загального та іонізованого кальцію сироватки крові й, особливо, відносного показника цих величин. Показано, що при  18  поєднанні ХБХ та гіпертонічної хвороби спостерігається нашарування та усугублення клінічних проявів захворювань, які обумовлені перехрестям патогенетичних ланок захворювання. Застосування диференційованої терапії, а саме при гіпертонусі жовчного міхура дуспаталіну, настійки кропиви собачої та кальцеміну, а при гіпотонусі – метоклопраміду, холіверу та кальцеміну сприяє покращенню клінічних та лабораторних ознак хвороб. Також зазначено, що корекція артеріального тиску повинна проводитися з урахуванням стану сфінктера Одді: при гіпертонусі призначають коринфар ретард, при гіпотонії – берліприл. | |
| |  | | --- | | 1. В дисертації подано теоретичне обгрунтування результатів і досягнуто вирішення наукової задачі – на підставі вивчення клінічних ознак, величин показників ПОЛ, системи АОЗ, медіаторів запалення та гомеостазу кальцію, а також стану сфінктера Одді та типу ДЖМ визначені клініко-патогенетичні особливості ХБХ при поєднанні з ГХ та розроблені схеми диференційованої терапії, що дозволило підвищити ефективність лікування вищеозначеної патології. 2. У хворих на ХБХ в поєднанні з ГХ найчастіше спостерігаються больовий (87,2%), диспепсичний (96,1%) й астеноневротичний синдроми (100%), яким притаманна торпідність перебігу, а больовому і диспепсичному  14  - атиповість клінічної симптоматики. Клінічні ознаки захворювання мають найбільш виразні прояви у хворих на гіпокінетичний тип ДЖМ, при наявності збудника в жовчі та ГХ II стадії. Тривалий характер загострення ХБХ у хворих на ГХ зумовлено несприятливим впливом даного тандему на біохімічні та імунологічні показники: виявлена кореляційна залежність між показниками ПОЛ (ДК) і ФНП- (r=+0,54); ФНП- та С-РБ (r=+0,67), а також вмістом кальцію в сироватці крові та прозапальним цитокіном (r=-0,52). Це дає змогу прогнозувати перебіг захворювання та ефективність терапії.  3. При одночасному перебігу ХБХ та ГХ спостерігається найбільш негативна динаміка кальцієвого гомеостазу: в 1,3 рази зменшується вміст загального кальцію крові на тлі зростання показників відносного вмісту іонізованого кальцію (51,2% проти 46,1% в нормі), що вказує на поглиблення процесів кальцієвого дисбалансу й погіршення перебігу кожного із захворювань. Найбільші зміни в кальцієвому обміні відзначені у хворих із ДЖМ за гіпомоторним типом у поєднанні з розладами функції сфінктера Одді.  Основними патогенетичними ланками гіпокальціемії є погіршення всмоктування кальцію в кишечнику внаслідок зменшення надходження жовчі та нестача жовчних кислот. В умовах гіпокальціемії змінюються кількісні та якісні характеристики жовчоутворення та жовчевиведення, знижується холато-холестериновий коефіцієнт (до 6,1±0,7), що підвищує ризик утворення каменів.  4. При загостренні ХБХ спостерігається вірогідне збільшення продуктів ПОЛ (ДК в 2,4 та МДА -в 1,5 раз) на тлі пригнічення системи АОЗ (активность СОД зменшується в 1,3 та катазали - в 1,4 рази). При сполученні ХБХ з ГХ має місце посилення гіпоксичного компоненту, що негативно впливає на процеси вільнорадикального окислення: рівні ДК зростають в 2,7 та МДА – в 1,9 разів; активність СОД має знижку в 1,5 та каталаза – в 1,6 рази.  5. У хворих на ХБХ в стадії загострення захворювання підвищується  утворення С-РБ (2,3 рази) та ФНП- (2,8 рази). При поєднанні ХБХ з ГХ зміни в захисній імунній ланці стають більш виразними (відповідно підвищуються в 3,5 та 3,7 рази), що є наслідком переважно ураження  ендотелію судин. Вміст медіаторів запалення має залежність від наявності збудника в жовчі (збільшується в 4,3 рази ФНП- та в 5,7 рази – С-РБ) та типу ДЖМ. Імунні зсуви, що виникають, обумовлюють тривалість загострення та погіршують процеси кісткового метаболізму. В сукупності  15  з негативним кальцієвим балансом це приводить до остеопенії, а при тривалому перебігу – остеопорозу.  6. Патогенетично обґрунтовано лікування хворих на ХБХ в сполучанні з ГХ з урахуванням типу ДЖМ, стану сфінктера Одді та стадії ГХ. У разі переважання дискінезії жовчного міхура за гіпомоторним типом показано тривалий прийом кальцеміну (не менш трьох місяців), метоклопраміду в дозі 10 мг 2 рази на день та холіверу по 2 табл. 3 рази на день протягом двох тижнів. При гіперкінетичному типі – кальцеміну на протязі місяця, дуспаталіну по 200 мг 2 рази на день, настійки кропиви собачої по 30 крапель 3 рази на день – 2 тижні. У разі виявлення гіпертензії сфінктера Одді для корекції артериального тиску треба використовувати коринфар ретард, при його недостатності – берліприл. Проведена терапія дозволила зменшити клінічні прояви захворювань, отримати позитивні біохімічні та імунологічні результати, що проявлялося скороченням стадії загострення ХБХ, стабілізацією гемодинаміки та збільшенням періоду ремісії | |