**Луб'янська Зоряна Анатоліївна. Клініко-патогенетичні предиктори розвитку змін мінеральної щільності кісткової тканини та їх корекція у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Тернопільський держ. медичний ун-т ім. І.Я.Горбачевського. — Т., 2006. — 172арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 135-172**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Луб’янська З.А.**Клініко-патогенетичні предиктори розвитку змін мінеральної щільності кісткової тканини та їх корекція у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби.  Дисертація присвячена проблемі вивчення поширеності остеодефіцитних станів у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень, ролі чинників, що призводять до змін мінеральної щільності кісткової тканини, впливу системних патофізіологічних наслідків недуги, особливостей клінічного перебігу та лікування на кісткову тканину і обґрунтуванню доцільності остеопротекторних лікувально-профілактичних методів шляхом призначення кальційвмісного препарату остеїну і антирезорбента кальцитоніну та препарату антирадикальної дії емоксипіну з метою впливу на основні ланки патогенезу хронічних обструктивних захворювань легень.  Встановлена гетерогенність поширеності структурно-функціональних змін кісткової тканини та багатофакторна залежність остеодефіциту за умов хронічних обструктивних захворювань легень від віку, стану менструальної функції, наявності шкідливих звичок та шкідливих умов праці, тривалості та ступеня тяжкості перебігу захворювання, методик прийому глюкокортикостероїдів та їх дози. Кореляційним аналізом встановлено взаємозв’язки між глибиною остеодефіциту і ступенем дезорганізації сполучної тканини та станом про–антиоксидантного дисбалансу, що дає підстави вважати показники метаболізму сполучної тканини та синдрому хронічної ліпопероксидації прогностичними маркерами стану кісткової тканини при хронічних обструктивних захворюваннях легень. Доведено, що використання стандартної терапії на тлі остеопенічних станів за умов хронічних обструктивних захворюваннях легень не має позитивного впливу на структурно-функціональний стан кісткової тканини та синдром пероксидації і демонструє достовірне зниження показників мінеральної щільності і подальший про-антиоксидантний дисбаланс. Шестимісячне застосування кальційвмісного препарату остеїну та його комбінації з кальцитоніном сприяє підвищенню мінералізації осьового скелету, а додавання до стандартної терапії емоксипіну – нормалізації показників синдрому пероксидації та антиоксидантної системи захисту та покращання клінічної симптоматики даного захворювання. | |
| |  | | --- | | В дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і вирішення наукового завдання, яке полягає у визначенні структурно-функціонального стану мінеральної щільності кісткової тканини при хронічних обструктивних захворюваннях легень, встановленні предикторів, які призводять до її змін, їх взаємозв’язку з перебігом основного захворювання, глибиною прооксидантного дисбалансу та в доведенні ефективності поєднаного застосування антиоксидантів і остеопротекторів в профілактиці та корекції остеодефіцитних станів.  1. Встановлено, що поширеність остеодефіцитних станів за умов хронічних обструктивних захворювань легень становить 65,5 %, в тому числі остеопенія діагностована у 49,1 %, остеопороз – у 16,4 %, що значно (р<0,05) перевищує їх частоту в популяції здорових людей.  2. Доведено, що глибина змін мінеральної щільності кісткової тканини за умов хронічних обструктивних захворювань легень залежить від віку хворих (r=-0,72), наявності постменопаузи у жінок (r=-0,65), ступеня тяжкості перебігу (r=+0,74) та тривалості захворювання (r=-0,66), факту вживання системних глюкокортикоїдів, їх дози (r=-0,82) та тривалості призначення (r=-0,78). Cприяючими чинниками розвитку остеодефіциту є паління, зниження маси тіла, аліментарна недостатність кальцію, гіподинамія, професійні шкідливості.  3. Встановлено, що за умов хронічних обструктивних захворювань легень визначається інтенсифікація синдрому ліпопероксидації на фоні виснаження системи антирадикального захисту, що проявляється в достовірному (р<0,01) збільшенні рівня малонового диальдегіду (6,27 мкмоль/л) та зменшенні активності супероксиддисмутази (40,5 ум.од.) і церулоплазміну (171,1 мг/л) з одночасним підвищенням вмісту продуктів метаболізму кісткової тканини – румалончутливих антитіл (37,4 од. оптич. щільності), оксипроліну (66,3 мкмоль/л); значення досліджуваних параметрів корелюють з глибиною остеодефіцитних станів (r= -0,73, r=+0,42, r=+0,35, r=-0,53, r=-0,61 - відповідно).  4. Стандартна терапія хронічних обструктивних захворювань легень призводить до клінічної ремісії недуги, однак не впливає на показники метаболізму кісткової тканини та не усуває проявів пероксидації (р>0,05). Одночасно в даній групі хворих констатована втрата кісткової маси в межах 1,70 % за умов нормальної мінеральної щільності кісткової тканини, 1,93 % - при остеопенії та 2,25 % - при остеопорозі.  5. Модифікована терапія хронічних обструктивних захворювань легень з включенням емоксипіну і остеопротекторів дозволяє усунути явища пероксидації (р<0,05) у хворих з остеопенією і значно зменшити її прояви у пацієнтів із остеопорозом та дозволяє досягнути приросту кісткової маси на 2 % при наявності остеопенії і на 2,5 % - при остеопорозі. | |