**Квасницька Ольга Борисівна. Зміни системи гемостазу, функцій нирок за хронічних токсичних гепатитів та цирозів печінки у хворих різного віку: дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Квасницька О.Б. Зміни системи гемостазу, функцій нирок за хронічних токсичних гепатитів та цирозів печінки у хворих різного віку. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02. – внутрішні хвороби. – Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України , Київ, 2004 .  У дисертаційній роботі наведено результати комплексного вивчення змін метаболічної, гемокоагуляційної ланок гемостазу, функціонального стану нирок при хронічному токсичному гепатиті та цирозі печінки залежно від віку хворих. Встановлена функціональна і біохімічна взаємообумовленість виявлених порушень, виявлено вікові особливості патогенезу хронічних дифузних захворювань печінки, порушення функціонального стану нирок при розвитку патологічного процесу в печінці та запропоновано метод ранньої діагностики гепаторенальної дисфункції.  Встановлено та обгрунтовано можливість фармакологічної корекції гепаторенальної дисфункції у даної категорії хворих за допомогою інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту лізиноприлу, виявлено його позитивний вплив на реологічні властивості крові та антиоксидантний потенціал крові. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведені теоретичне узагальнення та нове вирішення актуальної наукової задачі – визначення шляхів прогресування та оптимізації діагностики хронічних токсичних уражень печінки на підставі вивчення стану системи гемостазу, окиснювальної модифікації білків, порушень у системі “вільнорадикальне окиснення ліпідів - антиоксидантний захист”, морфофункціональних властивостей еритроцитів і функції нирок та оптимізації корекції гепаторенальної дисфункції у хворих за допомогою лізиноприлу.   1. Перебіг хронічного токсичного гепатиту (ХГ) та цирозу печінки (ЦП) у хворих зрілого віку супроводжується неконтрольованим підсиленням вільнорадикального окиснення ліпідів на тлі пригнічення антиоксидантного захисту. Віковими особливостями механізмів антиоксидантного захисту є зрушення рівноваги між активністю ферментів, що усувають проміжні продукти пероксидного окиснення ліпідів (глутатіонтрансфераза та глутатіонпероксидаза) і тих, які відновлюють глутатіон (глутатіонредуктаза та глюкозо-6-фосфатдегідрогена) у бік переважання активності перших у хворих зрілого віку на ХГ та ЦП. 2. У хворих на хронічні токсичні ураження печінки виникає підсилення окиснювальної модифікації білків: за рахунок підвищення в крові рівня альдегід- та кетонопохідних основного і нейтрального характеру при ХГ та ЦП у хворих зрілого віку, нейтрального характеру – у хворих похилого віку на ХГ та основного і нейтрального - при ЦП у хворих похилого віку. Декомпенсація ЦП у хворих зрілого віку супроводжується зниженням в крові рівня альдегід- та кетонопохідних основного характеру. 3. Прогресування ХГ у пацієнтів зрілого віку супроводжується ознаками хронічного ДВЗ синдрому з підвищенням гіперкоагуляційного потенціалу крові, що у хворих похилого віку перебігає на фоні пригнічення фібринолітичної системи крові. При ЦП розвивається хронічний ДВЗ синдром з ознаками гіпокоагуляції, ступінь якої зростає у міру декомпенсації. У хворих зрілого віку зниження коагуляційного потенціалу крові відбувається на фоні підвищення її фібринолітичної активності, а в похилому віці супроводжується різким пригніченням ферментативного фібринолізу. 4. У хворих зрілого віку загострення ХГ та ЦП супроводжується підвищенням протеолітичної активності плазми крові стосовно низько-, високомолекулярних білків і колагену та їх поступовим зростанням при прогресуванні ЦП. При ХГ у пацієнтів похилого віку переважно збільшується лізис азоальбуміну та азоказеїну, а при ЦП також і колагену. Декомпенсація ЦП у хворих похилого віку супроводжується зниженням протеолітичної активності плазми крові по відношенню до азоказеїну. 5. Загострення ХГ та ЦП супроводжується змінами реологічних властивостей крові та розвитком синдрому ендогенної інтоксикації, що проявляється зниженням здатності еритроцитів до деформації, підвищенням відносної вязкості еритроцитарної суспензії, зниженням стійкості еритроцитів до пероксидних впливів, зростанням в крові рівня середньомолекулярних пептидів, особливо у хворих на субкомпенсований ЦП. 6. У хворих на ХГ та ЦП ( в стадії субкомпенсації та декомпенсації) токсичного генезу, незалежно від віку мають місце зміни в екскреторній, іонорегулюючій, інкреторній, кислотновидільній функціях нирок, які максимально проявляються за умов водного та сольового навантажень. Зміни функціонального стану нирок більш виражені при ХГ та декомпенсованому ЦП і переважно зумовлені зменшенням клубочкової фільтрації та канальцевих процесів реабсорбції натрію і води. 7. Включення лізиноприлу в комплекс лікування хворих на ХГ та ЦП сприяє нормалізації клубочкової фільтрації та канальцевої реабсорбції, інкреторної та кислотовидільної функцій нирок, покращенню морфофункціональних властивостей еритроцитів та функціонування захисних протирадикальних систем. | |