**Софронова Ольга Миколаївна. Оптимізація діагностики та лікування хворих з післяхолецистектомічним синдромом в поєднанні з гіпертонічною хворобою : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Харківський держ. медичний ун-т МОЗ України. — Х., 2007. — 169арк. — Бібліогр.: арк. 136-169.**

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

|  |
| --- |
| **Софронова О.М. Оптимізація діагностики та лікування хворих з післяхолецистектомічним синдромом в поєднанні з гіпертонічною хворобою – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.02 – внутрішні хвороби – Харківський державний медичний університет МОЗ України– Харків,2007.В дисертації розглянуто особливості клінічного перебігу післяхолецистектомічного синдрому (ПХЕС) у осіб з гіпертонічною хворобою (ГХ). Представлено результати дослідження показників ліпідного, вуглеводного та кальцієвого обмінів, плазматичної активності С-РБ та прозапального цитокіну – фактора некроза пухлини-. Вивчено частоту і характер клінічних проявів захворювань при їх поєднанні, діагностичну значущість клінічних, біохімічних та імуноферментних лабораторних показників крові та сечі у такої категорії хворих. Доведено, що сукупній перебіг даних хвороб сприяє розвитку метаболічного синдрому: збільшується кількість хворих з надмірною вагою, вірогідними зсувами в показниках ліпідного обміну та формується інсулінорезистентность. Одночасно визначено негативний вплив сукупності захворювань на показники кальцієвого обміну. Проведена оцінена ефективність запропонованої терапії, до складу якої на тлі базисної увійшли статини та препарати кальцію. Доведено, що корекцію артеріального тиску доцільно проводити інгібіторамиАПФ та/або антагоністами кальцію (при відсутностиі змін в обміні кальцію), які не впливають на стан сфінктеру Одді та інгібіторами АПФ та/або фізіотензом, при наявності кальціємії. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. В дисертації подано теоретичне узагальнення результатів і досягнуте рішення наукової задачі на підставі вивчення клініко-лабораторного перебігу і патогенезу післяхолецистектомічного синдрому, який перебігає в сукупності з гіпертонічною хворобою. Підвищено ефективність діагностики та поліпшені показники лікування цієї патології шляхом включення до базисної терапії статинів та препаратів кальцію.2. Клінічні прояви післяхолецистектомічного синдрому, що поєднаний з гіпертонічною хворобою, залежать від фонової патології, характеру змінв підшлунковій залозі, біліарному тракті та метаболічних зсувів. Перебіг ПХЕС на тлі ГХ супроводжується змінами збоку гепатобіліарної системи (стеатогепатоз у 42,3%) та формуванням хронічного панкреатиту з екскреторною недостатністю підшлункової залози (49,5%). Больовий абдомінальний синдром було притаманно 96,9% хворим, диспепсичні прояви хвороби мали 98,9% пацієнтів, причому в 40,2% осіб вони були результатом додаткового нашарування церебральної симптоматики. Також сукупній перебіг ПХЕС та ГХ у 74,2% випадків супроводжувався підвищенням індексу маси тіла.3. При сукупному перебігу післяхолецистектомічного синдрому та гіпертонічної хвороби майже у 2/3 хворих (70,1%) відбуваються негативні зміни в показниках загального та іонізованого кальцію крові (зменшуються в 1,1 рази) та загального кальцію сечі (збільшується в 1,8 разів), що призводить до перерозподілу кальцію в біологічних рідинах. Ці зміни залежать від виразності екскреторної недостатності підшлункової залози, стадії гіпертонічної хвороби, тривалості анамнезу з ПХЕС та артеріальної гіпертензії4. Поєднання ПХЕС та гіпертонічної хвороби у 2/3 хворих супроводжується порушенням вуглеводного обміну, що проявляється високим рівнем глюкози та інсуліну натще та після проведення ОТТГ. Виразність інсулінорезистентності корелює з індексом маси тіла (збільшувалася при ожирінні) та впливає на рівень артеріального тиску. Визначені зміни вуглеводного обміну обумовлюють прогресування обох захворювань за рахунок поглиблення метаболічних зсувів в організмі.5. У хворих з післяхолецистектомічним синдромом визначаються зміни в показниках ліпідного обміну, прояви яких вірогідно змінювалась при приєднанні гіпертонічної хвороби: рівень холестерину збільшувався в 1,4 рази, тригліцеридів – в 2,1 рази, ЛПНЩ – в 1,4 рази та вміст ЛПВЩ зменшувався в 1,7 разів. Виявлено пряму кореляційну залежність між показниками ліпідного обміну та ІМТ, стадією гіпертонічної хвороби та рівнем ІРІ. Такий дисбаланс в ліпідному гомеостазі свідчить про патогенетичний взаємозв'язок обох захворювань.6. У хворих на післяхолецистектомічний синдром в сукупності з гіпертонічною хворобою визначаються зміни в специфічній та неспецифічній ланках імунітету, що проявляється підвищення вмісту С-РБ (в 3,4 рази) та ФНП- (в 2 рази), що підтверджує імунозапальний характер відповіді в патогенезі обох захворювань. Концентрація ФНП- залежить від величини артеріального тиску та ІМТ. Підвищення активності даного цитокіну, ймовірно, можна пояснити не тільки розвитком запального процесу в біліарній системі та підшлунковій залозі, а також результатом накопичення аподоцитокінів, що, в свою чергу, зменшує чутливість тканин до інсуліну.7. Лікування хворих з ПХЕС та сукупною гіпертонічною хворобою необхідно проводити з урахуванням патологічних змін в біліарному тракті, підшлунковій залозі та особливостей метаболічних порушень. Патогенетично обґрунтованим є включення до базисної терапії препаратів кальцію (кальцеміну) та статинів (аторвастатин), оскільки їх призначення прискорює досягнення клініко-лабораторної ремісії та подовжує її тривалість. Корекцію артеріального тиску доцільно проводити інгібіторами АПФ та/або антагоністами кальцію, при відсутності змін в обміні кальцію (не оказують негативного впливу на стан сфінктеру Одді) та інгібіторами АПФ та/або фізіотензом, при наявності кальціємії. |

 |