**Бондарчук Олександр Миколайович. Перебіг та лікування ішемічної хвороби серця при супутньому хронічному панкреатиті : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Національний медичний ун- т ім. О.О.Богомольця. - К., 2005.**

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

|  |
| --- |
| **Бондарчук О. М. Перебіг та лікування ішемічної хвороби серця при хронічному панкреатиті**. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11. – кардіологія. — Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. Міністерство охорони здоров’я України. – Київ, 2005.Дисертація присвячена питанням впливу хронічного панкреатиту на перебіг стабільної стенокардії, а також підвищення ефективності лікування хворих зі стабільною стенокардією при супутній патології (хронічному панкреатиті). Встановлено, що наявність хронічного панкреатиту незалежно від фази поглиблює ішемічні прояви, посилює ритмічну нестабільність міокарда, пригнічує насосну функцію серця в післяхарчовий період, підвищує рівні ендотеліну 1 та вазоінтестинального пептиду в сироватці крові, змінює жирнокислотний склад мембран еритроцитів та ліпопротеїнів, а також посилює розлади в мікроциркуляторному руслі. Порівнюючи ефективність лікування хворих з хронічним панкреатитом у фазі загострення, встановили, що призначення в комплексному лікуванні інгібіторів протонової помпи значно поліпшує ритмічну стабільність міокарда, зменшує ішемічні прояви, покращує насосну функцію серця. Застосування Н2-гістаміноблокаторів, на відміну від інгібіторів протонової помпи, інтенсивніше зменшує ішемічні прояви, не поліпшує насосну функцію серця та не впливає на суправентрикулярні порушення серцевого ритму. Не виявлено відмінностей між препаратами щодо впливу на рівні пептидів та жирнокислотний склад мембран і ліпопротеїнів. Застосування разом з інгібіторами протонової помпи -адреноблокатора карведілолу дозволяє суттєво зменшити рівень ендотеліну 1, що зумовлює інтенсивніше зменшення ішемічних та аритмічних проявів у хворих на стабільну стенокардію, ніж при застосування комбінації інгібітора протонової помпи та анаприліну.Додаткове призначення хворим на стабільну стенокардію з хронічним панкреатитом у фазі ремісії Н2-гістаміноблокаторів дозволяє зменшити ішемічні прояви та запобігти підвищенню рівня ендотеліна 1 у сироватці крові. Також зменшується вентрикулярна аритмічна активність, але при цьому збільшується кількість суправентрикулярних екстрасистол. |

 |
|

|  |
| --- |
| На підставі аналізу результатів добового моніторування електрокардіограм, вивчення показників внутрішньосерцевої гемодинаміки, а також стану мікроциркуляторного русла, жирнокислотного спектра ліпідів мембран та ліпопротеїнів, рівнів ендотеліну та вазоінтестинальнго пептиду, було встановлено, що присутність супутнього ХП у хворих з ІХС погіршує перебіг стенокардії, а також розроблено схеми медикаментозного лікування даної категорії хворих в залежності від фази ХП та проявів ІХС.1. В період загострення ХП перебіг стенокардії значно погіршувався в порівнянні з хворими, у яких ХП на момент госпіталізації був у фазі ремісії. Так, кількість епізодів ішемії міокарда в 1,8 раза перевищувала відповідний показник у хворих із ХП у фазі ремісії, а загальна тривалість ішемії збільшувалась у 4,3 раза. Шлуночкові порушення серцевого ритму реєстрували в 2,3 раза частіше, ніж у хворих із ремісією ХП.
2. Хворі на ІХС, у яких на момент госпіталізації ХП був у фазі ремісії, характеризувалися більшою тривалістю ішемії (в 1,5 раза), а також переважанням кількості (в 2,3 раза) епізодів та їх тривалості (в 2,9 раза) в післяхарчовий період, в порівнянні з хворими без супутнього ХП з однаковою толерантністю до фізичного навантаження. Порушення серцевого ритму шлуночкового походження збільшувалися в 2,5 раза в післяхарчовий та в 2,5 раза — в нічний період. Також у післяхарчовий період епізоди шлуночкової тахікардії реєстрували втричі частіше в порівнянні з хворими без супутнього ХП.
3. Одним із патогенетичних механізмів, що призводить до погіршення перебігу стенокардії, є підвищення рівня плазмового ендотеліну в 8,6 раза під час загострення ХП у хворих на ІХС в порівнянні з хворими без ХП. Одночасне підвищення рівня вазоінтестинального пептиду в 1,5 раза може мати протективну дію, що запобігає розвитку ускладнень ІХС.
4. У хворих ІХС з супутнім ХП жирнокислотний склад клітинних мембран та ЛПНЩ має в 2,95 раза нижчий вміст арахідонової кислоти та на 60 % представлений НЖК, тобто зазнає змін, що сприяють розвитку та прогресуванню атеросклерозу, який є основною причиною розвитку ІХС.
5. Терапія гострої фази ХП зі включенням до лікувального комплексу ІПП сприяла десятиразовому зменшенню шлуночкових порушень серцевого ритму. Також зменшилася кількість (в 2,2 раза) та тривалість (в 4 раза) ББІМ. Відмічено позитивний вплив на показники постпрандіальної гемодинаміки у вигляді приросту ФВ та ХОК. Додаткове призначення до ІПП -адреноблокатора карведілолу знижує рівень Е1 в плазмі крові на 58,7 %, що зумовлює усунення порушень серцевого ритму високих градацій за Lown та зменшення ішемічних проявів на 72,0 %.
6. Застосування в комплексному лікуванні хворих із загостренням ХП Н2б дозволило скоротити кількість та тривалість ББІМ відповідно у 3,4 та 6,7 раза. Також під дією Н2б на 42,5 % зменшилися внутрішньосудинні розлади. Застосування Н2б під час ремісії ХП призвело до триразового приросту надшлуночкових порушень серцевого ритму, не маючи переваг перед стандартною терапією щодо порушень шлуночкового походження. При цьому ішемічні прояви зменшилися, на відміну від стандартної терапії, за якої не виявлено суттєвих змін зазначених показників. Призначення Н2б запобігає приросту Е1 після лікування, а також не впливає на насосну функцію серця після прийняття їжі
 |

 |