**Глущенко Алла Володимирівна. Особливості енергетичного і ліпідного обмінів та аутоімунних процесів у хворих на ішемічну хворобу серця при застосуванні антагоністів кальцію: дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Національний медичний ун-т ім. О.О.Богомольця. - К., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | ***ГЛУЩЕНКО А.В.****Особливості енергетичного і ліпідного обмінів та аутоімунних процесів у хворих на ішемічну хворобу серця при застосуванні антагоністів кальцію. – Рукопис.*  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, 2004.  Дисертація присвячена вивченню впливу процесів пероксидації на ліпідний та енергетичний обміни, аутоімунні процеси у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) (стабільну стенокардію напруження ІІ-ІІІ функціональних класів) і ІХС з гіпертонічною хворобою (ГХ) ІІ стадії з послідуючою корекцією антагоністами кальцію (АК) дилтіаземом і ніфедипіном.  Активація процесу ліпідної пероксидації призводить до різкого порушення ліпідного метаболізму. Так, в обох групах відмічено порушення метаболізму есенціальних жирних кислот. Виявлено розвиток аутоімунних процесів при ІХС. Також доведено, що ішемія міокарда приводить до суттєвого порушення енергетичного обміну. Ці зміни проявляються зниженням сумарного вмісту аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної крові. При ІХС та ІХС з ГХ розвиваються мембрано-деструктивні процеси, які викликають порушення мембранної проникності клітин.  Зроблено висновок про те, що зміни енергетичного і ліпідного обмінів та розвиток аутоімунних процесів при ІХС і ІХС з ГХ пов’язані головним чином з мембранотоксичною дією продуктів ПОЛ та електролітними зрушеннями.  В результаті проведеної роботи встановлено, що дилтіазем і ніфедипін мають позитивний вплив на енергетичний і ліпідний обміни, аутоімунні процеси при ІХС і ІХС з ГХ. Таким чином, доведена доцільність і перспективність застосування цих АК у комплексній терапії ІХС і ІХС з ГХ. | |
| |  | | --- | | У дисертації виявлено зміни показників ліпідного, енергетичного обмінів та аутоімунних процесів і патогенетично обґрунтовано доцільність застосування дилтіазему і ніфедипіну для підвищення ефективності комплексної терапії ІХС (стабільної стенокардії напруження ІІ-ІІІ функціонального класу) без та із супутньою ГХ ІІ стадії.   1. У хворих на ІХС (стабільну стенокардію напруження) виявлені порушення ліпідного обміну, що проявляються підвищенням активності вільнорадикальних процесів (за показниками хемілюмінесценції), зниженням антиоксидантної стійкості сироватки крові (на 78,5% при ІХС і 86,7% при ІХС з ГХ), підвищенням насиченості ліпідного комплексу на фоні зменшення рівня поліненасичених жирних кислот. Ці зміни більш виражені при супутній ГХ. 2. Зміни аутоімунних реакцій до антигенів міокарда, печінки та до кардіоліпіну проявляються підвищенням титрів аутоантитіл до антигенів тканини міокарда, печінки і до кардіоліпіну з більш виразною тенденцією при супутній ГХ, що ускладнює клінічний перебіг ІХС. 3. ІХС (стабільна стенокардія напруження) без ГХ і в поєднанні з ГХ проявляється порушенням енергетичного гомеостазу клітин, про що свідчить зниження сумарного вмісту аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної крові на 18,0% у пацієнтів без ГХ і на 26,4% – при наявності ГХ; при ІХС також виникають мембранно-клітинні зміни, що проявляються збільшенням мембранної проникності еритроцитів. Виявлені зміни більш виражені у хворих із супутньою ГХ. 4. Дилтіазем та ніфедипін спричиняють гальмівну дію на розвиток вільнорадикальних процесів у хворих на ІХС (стабільну стенокардію напруження) та ІХС з ГХ; ніфедипін виразніше, ніж дилтіазем, підвищує антиоксидантну стійкість сироватки крові на 144,1% при стабільній стенокардії без ГХ і на 209,3% – при поєднанні з ГХ. 5. Дилтіазем і ніфедипін у хворих на стабільну стенокардію напруження без ГХ нормалізують жирнокислотний спектр ліпідів ліпопротеїдів сироватки крові, однак, на відміну від дилтіазему, у хворих із супутньою ГХ ніфедипін негативно впливає на метаболізм ейкозаноїдів, про що свідчить підвищення рівня арахідонової кислоти (в 2,7 рази). 6. Застосовані антагоністи кальцію викликають позитивну динаміку титрів аутоантитіл до міокардіальних, печінкових антигенів та до кардіоліпіну, що проявляється їх зниженням у процесі лікування, причому нормалізація титрів відбулася в групі хворих без супутньої ГХ, які приймали дилтіазем. Після лікування антагоністами кальцію хворих на ІХС з ГХ виявлено зниження титру аутоантитіл до тканинних антигенів, більш виразне під впливом дилтіазему: на 21,0% і 52,4% до міокардіальних та печінкових антигенів відповідно, на 33,6% до кардіоліпіну. 7. Антагоністи кальцію дилтіазем та ніфедипін підвищують вміст в еритроцитах всіх компонентів аденілової системи, відновлюють її енергетичний заряд на 32,1% у хворих на ІХС без ГХ і на 54,3% – із супутньою ГХ під впливом ніфедипіну та на 29,0% і 60,5% відповідно – у цих групах під впливом дилтіазему. 8. Дилтіазем, застосований у курсовому лікуванні, викликає стабілізуючий ефект на еритроцитарну мембрану, знижує ступінь гемолізу еритроцитів на 28,6% у хворих на ІХС без ГХ і на 33,7% – у хворих із супутньою ГХ. Ніфедипін, навпаки, підвищує проникність клітинних мембран, про що свідчить збільшення ступеня гемолізу на 37,5% при стабільній стенокардії напруження без ГХ і на 48,5% – при стабільній стенокардії напруження в поєднанні з ГХ. | |