**Денесюк Олена Віталіївна. Предиктори розвитку аритмій у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з цукровим діабетом типу 2 та ефективність застосованих методів лікування : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Вінницький національний медичний ун- т ім. М.І.Пирогова. — Вінниця, 2007. — 208арк. : табл. — Бібліогр.: арк. 169-200.**

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

|  |
| --- |
| **Денесюк О.В. Предиктори розвитку аритмій серця у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з цукровим діабетом типу 2 та ефективність різних методів лікування.**– Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, Івано-Франківськ, 2007.Дисертація присвячена підвищенню ефективності лікування аритмій серця у хворих на ІХС в поєднанні з цукровим діабетом типу 2 шляхом застосування комплексної терапії і диференційного використання препаратів у залежності від ступеня важкості поєднаних захворювань і наявності кількості предикторів розвитку порушень ритму серця. У хворих на ІХС у поєднанні з ЦД типу 2, ускладнених аритміями, з легким перебігом захворювань під впливом комплексного лікування з застосуванням БАБ небіволола в дозі 5 мг/добу, із середньою важкістю захворювань - небіволола та інгібітора АПФ еналаприла у дозі 10-20 мг/добу та з важким перебігом захворювань - небіволола, еналаприла та цитопротектора триметазидина в дозі 60 мг/добу протягом року відбувалось достовірне зменшення кількості суправентри-кулярних, шлуночкових екстрасистол, та пароксизмів ФП за добу (р<0,05), зменшення частих і наростання рідких нападів стенокардії, покращення показників ЕхоКГ та підвищення скоротливої здатності серця, покращення показників ліпідного та вуглеводного обмінів (р<0,05). |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення науково-практичного завдання, яке полягало у вивченні предикторів розвитку аритмій у хворих на ІХС у поєднанні з ЦД типу 2 та ефективності комплексного лікування з застосуванням бета-адреноблокатора небівололу, інгібітора ангіотензинперетворюючого фермента еналаприлу, цитопротектора триметазидину в різних комбінаціях.1. У хворих на ІХС у поєднанні з ЦД типу 2 визначали часті суправентрикулярні (87%), шлуночкові (60%), парні і групові шлуночкові (17%) екстрасистоли, пароксизми фібриляції (30%), достовірне збільшення показників структури ЧСС з розвитком больової та безбольової ішемії міокарда за даними холтерівського моніторування ЕКГ у порівнянні з хворими на ІХС без ЦД.2. При ІХС у поєднанні з ЦД типу 2, ускладнених аритміями серця, визначали розвиток ексцентричного (79,0%), концентрично-ексцентричного (21,0%) ремоделювання лівого шлуночка, суттєве збільшення розмірів і порожнин серця (індексу кінцево-систолічного розміру, індексу кінцево-діастолічного розміру, індексу розміру лівого передсердя, індексу правого шлуночка, товщини задньої стінки лівого шлуночка, індексу кінцево-систолічного об’єму, індексу кінцево-діастолічного об’єму), маси міокарда лівого шлуночка та зниження фракції викиду, що свідчить про структурно-геометричну перебудову міокарда та зниження його інотропної функції.3. В обстежених хворих на ІХС у поєднанні з ЦД типу 2 згідно інформаційно-математичних моделей предикторами розвитку шлуночкової екстрасистолії є: блокади ніжок пучка Гіса (30%), індекс діаметру аорти (25%), ЧСС max ніч (13%), індекс кінцево-систолічного об’єму (10%), больова ішемія міокарда (8,3%), цукровий діабет (7,4%), гіпертрофія лівого шлуночка (6,3%); суправентрикулярної екстрасистолії – цукровий діабет (47%), ЧСС min (24%), нічний індекс (19%); фракція викиду (10%); пароксизмів фібриляції передсердь – суправентрикулярні екстрасистоли (64%), ЧСС акт (15%), індекс атерогенності (14%), ЧСС сер (6%), які дозволяють прогнозувати виникнення аритмій серця.4. У хворих на ІХС у поєднанні з ЦД типу 2, легкого перебігу та помірними змінами в системі кровообігу, ускладнених аритміями, під впливом комплексного лікування з застосуванням бета-адреноблокатора небіволола спостерігалось достовірне зменшення суправентрикулярних, шлуночкових екстрасистол, парних та групових шлуночкових екстрасистол, пароксизмів фібриляції передсердь за добу, зменшення ознак гіпертрофії лівого шлуночка, епізодів больової та безбольової ішемії міокарду, та несуттєве покращення показників внутрішньосерцевої гемодинаміки протягом тривалого однорічного спостереження. В обстежених хворих із середнім і важким перебігом ЦД типу 2, ІХС, гіпертонічної хвороби під впливом комплексного лікування відповідно з застосуванням комбінацій небіволола з еналаприлом та небіволола, еналаприла з триметазидином визначалось суттєве зменшення суправентрикулярних, шлуночкових екстрасистол, парних та групових шлуночкових екстрасистол, пароксизмів фібриляції передсердь за добу, покращення структури частоти серцевих скорочень, зменшення епізодів больової та безбольової ішемії міокарду, ремоделювання лівого шлуночка протягом тривалого однорічного спостереження.5. У хворих під впливом вказаних 3-х методів лікування спостерігалась позитивна динаміка показників ліпідного обміну і базальної глікемії (достовірне зменшення вмісту цукру в крові, загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької щільності, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності, індексу атерогенності, збільшення холестерину ліпопротеїдів високої щільності) та перехід декомпенсованої та субкомпенсованої в компенсовану форму цукрового діабету. При застосуванні небіволола, еналаприла та триметазидина визначались поодинокі не важкі побічні реакції препаратів (розвиток синусової брадикардії, артеріальної гіпотензії, диспепсичні прояви тощо). |

 |