**Лашкул Дмитро Андрійович. Особливості діагностики та оптимізація лікування гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST на електрокардіограмі у хворих з метаболічними факторами ризику : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Запорізький держ. медичний ун-т. — Запоріжжя, 2006. — 203арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 177-203**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Лашкул Д.А. Особливості діагностики та оптимізації лікування гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST на електрокардіограмі у хворих з метаболічними факторами ризику. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11–Кардіологія.–Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, Інститут гастроентерології АМН України, Дніпропетровськ, 2007.  Дисертацію присвячено удосконаленню підходів до діагностики, оптимізації лікування хворих на ГКС без елевації сегмента ST та метаболічними факторами ризику на підставі дослідження вмісту маркерів системного запалення, ліпідного та вуглеводного обміну, варіабельності серцевого ритму та кардіогемодинаміки на тлі застосування інгібітора агіотензинперетворюючого фермента (периндоприл) і статину (симвастатин). У роботі вперше визначено наявність взаємозв’язку між показниками системного запалення, інсулінорезистетності, ліпідного обміну, кардіогемодинаміки, варіабельності серцевого ритму та стану коронарних судин. Встановлено, що включення периндоприлу та симвастатину на тлі базисної терапії гострого коронарного синдрому без елевації сегмента ST на ЕКГ з метаболічними факторами ризику сприяє зниженню вмісту в плазмі крові ФНП-альфа, С-реактивного протеїну, індексу інсулінорезистентності та збільшує загальну варіабельність серцевого ритму. | |
| |  | | --- | | У дисертаційній роботі вирішене актуальне наукове завдання кардіології – встановлено особливості змін фактора некрозу пухлини-альфа, С-реактивного протеїну, інсуліну, С-пептиду, варіабельності серцевого ритму, стану коронарних судин, кардіогемодинаміки у хворих на гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST та метаболічні фактори ризику, обґрунтовано необхідність оптимізації лікування за допомогою призначення базисної терапії з включенням периндоприлу та симвастатину.   1. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST у хворих з метаболічними факторами ризику супроводжується більш вираженими змінами в системі цитокінів та маркерів системного запалення. У хворих з діагнозом не-Q-інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія асоційованих з метаболічними факторами ризику в порівнянні з хворими без метаболічних порушень спостерігали підвищення вмісту в плазмі крові фактора некрозу пухлини-альфа (на 21,5% і 21,7%), С-реактивного протеїну (на 14,6% і 24,8%), відповідно, при цьому максимальне підвищення рівня фактора некрозу пухлини-альфа визначалось у хворих з інсулінорезистентністю (на 35,8% і 20,5%). 2. За даними коронарної ангіографії для хворих на гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST та метаболічними факторами ризику характерно багатосудинне ураження, переважно проксимальних сегментів правої коронарної та передньої міжшлуночкової артерій з ексцентричним типом стенозування. При цьому у 52,6% хворих з діагнозом не-Q-інфаркт міокарда і у 52,9% з нестабільною стенокардією мали місце стенози високого ступеня. 3. За даними еходопплеркардіографії у хворих з діагнозом не-Q-інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія та метаболічними факторами ризику спостерігається достовірне збільшення товщини міжшлуночкової перетинки (на 21,3%, 23,6%), задньої стінки лівого шлуночка (на 17,7%, 14,2%), відносної товщини стінок (на 9,2%, 13,4%), індексу маси міокарда лівого шлуночка (на 36,2%, 32,3%), часу уповільнення раннього діастолічного наповнення (на 12,3%, 7%), та періоду ізоволюмічного розслаблення (на 20,5%, 9,7%), що призводить до формування ексцентричної моделі гіпертрофії лівого шлуночка та діастолічної дисфункції за типом порушення релаксації. Для групи хворих на нестабільну стенокардію та метаболічними факторами ризику характерна зміна геометрії ЛШ по типу концентричної гіпертрофії (44% пацієнтів). 4. Встановлено, що у хворих на гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST та метаболічними факторами ризику відмічається суттєве зниження загальної варіабельності серцевого ритму, за рахунок, як симпатичного, так і парасимпатичного компонента. Ступінь пригнічення парасимпатичної нервової системи у хворих на не-Q-інфаркт міокарда з метаболічними факторами ризику превалює над пригніченням симпатичної, що підтверджується підвищенням співвідношенням LH/HF (на 34,1%). У хворих на не-Q-інфаркт міокарда в порівнянні з нестабільною стенокардією спостерігається більш виражений дисбаланс вегетативної нервової системи з переважанням симпатичної активності (збільшення нормалізованих показників LFn (на 6,5%) та LF/HF (на 19,3%). 5. У хворих на не-Q-інфаркт міокарда та метаболічними факторами ризику в порівнянні з хворими на нестабільну стенокардію та метаболічними факторами ризику спостерігалось достовірне підвищення маркерів пошкодження міокарду (МВ-КФК на 55,7%), системного запалення (ФНП-альфа на 57,3%, фібриноген на 13,2%), зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності (на16,9%), а також недостовірне підвищення глюкози (на 9,4%), інсуліну (на 21,8%) та індексу HOMA (25,5%), що асоціювалось з більш вираженими змінами за даними коронароангіографії та еходопплеркардіографії. Для групи не-Q-інфаркту міокарда притаманне ураження більшої кількості судин, особливо проксимальних сегментів з ексцентричним стенозуванням, гіпертрофія міокарду лівого шлуночка, переважно по типу ексцентричної гіпертрофії, з розвитком діастолічної дисфункції, яка характеризується порушенням релаксації лівого шлуночка. 6. У хворих на не-Q-інфаркт міокарда та метаболічними факторами ризику виявлено прямі кореляційні зв’язки між вмістом фактора некрозу пухлини-альфа та індексом окружність талії/окружність стегна (r=0,77; p<0,05), між С-реактивним протеїном та індексом атерогенності (r=0,84; p<0,05); між рівнем тригліцеридів та LF/HF (r=0,45; p<0,05); між вмістом С-реактивного протеїну та глюкози (r=0,41; p<0,05), індексом Caro (r=0,4; p<0,05); концентрацією фібриногену та інсуліну (r=0,42; p<0,05), С-пептида (r=0,49; p<0,05), індексом HOMA (r=0,46; p<0,05); індексом атерогенності та окружністю талії (r=0,5; p<0,05), масою тіла (r=0,53; p<0,05). У хворих на нестабільну стенокардію визначений прямий кореляційний зв’язок між рівнем тригліцеридів та С-пептидом (r=0,47, р<0,05) та зворотній між С-реактивним протеїном та фракцією викиду (r=0,47, p<0,05). 7. Застосування базисної терапії з включенням з першої доби госпіталізації периндоприлу (4 мг) та симвастатину (20 мг) у хворих на не-Q-інфаркт міокарда, нестабільну стенокардію та метаболічними факторами ризику в порівнянні з базисною терапією призводить до покращення клінічного перебігу захворювання, достовірного зниженням вмісту в плазмі крові фактора некрозу пухлини-альфа (на 59,4%, 28,4%), лейкоцитів (на 17,5%, 12,2%), загального холестерину (на 11%, 11,6%), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (на 13%, 13,9%), глюкози (на 18,2%, 7,8%), зменшення симпатико-парасимпатичного дисбалансу за рахунок підвищення високочастотної компоненти HF (на 46,7%, 44,8%) та збільшення загальної потужності. | |