**Міщенко Лариса Анатоліївна. Порушення добового ритму артеріального тиску у хворих на есенціальну гіпертензію та їх співвідношення з нейрогуморальними факторами регуляції артеріального тиску : Дис... канд. наук: 14.01.11 – 2002**

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

|  |
| --- |
| Міщенко Л.А. Порушення добового ритму артеріального тиску у хворих на есенціальну гіпертензію та їх співвідношення з нейрогуморальними факторами регуляції артеріального тиску.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска АМН України, Київ, 2002.Дисертацію присвячено характеристикам циркадних ритмів АТ та їх співвідношенню з гуморальними вазоактивними факторами у хворих на ЕГ з різними типами добового профілю АТ та оцінці їх змін під впливом лікування. Вивчені параметри добового моніторування АТ і вміст катехоламінів, інсуліну та активність АПФ в ранкові години у хворих на ЕГ зі збереженим двофазним циркадним ритмом АТ таз порушеннями циркадного ритму АТ, а також можливості медикаментозної корекції за допомогою ірбезартану та індапаміду виявлених порушень. У 54% обстежених хворих на ЕГ виявлено порушення добового ритму АТ, з них у 40% - недостатнє зниження АТ вночі, у 9% - надмірне зниження АТ вночі і20у 5% - більш високий рівень АТ вночі, ніж вдень. Встановлено, що у хворихз недостатнім зниженням АТ вночі (non-dipper) рівень адреналіну, норадреналіну і АПФ нижчий, ніж у хворих з нормальним циркадним ритмом АТ (dipper). Для хворих non-dipper характерна прихована гіперінсуліемія, що виявляється в умовах навантаження глюкозою.Продемонстровано корегуючий вплив антигіпертензивної терапії на показники добового профілю АТ, сампатоадреналової та ренін-ангіотензинової систем, стан вуглеводного обміну. Показано, що ірбезартан активує процеси синтезу оксиду азоту. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. На підставі вивчення клінічних даних, показників добового моніторування АТ і стану його нейрогуморальної регуляції встановлено, що хворі з порушеннями циркадного ритму АТ відрізняються за наведеними характеристиками від хворих зі збереженим двофазним профілем АТ і доведено зворотність порушень добового ритму АТ під впливом антигіпертензивної терапії, що в сукупності дає нове вирішення актуальної наукової задачі сучасної кардіології.
2. У 54% обстежених нами хворих на ЕГ ІІ стадії виявлено порушення циркадного ритму АТ, з них у 40% - недостатнє зниження АТ вночі, у 9% - надмірне зниження АТ вночі, у 5% - більш високий рівень АТ вночі порівняно з денним періодом. Ці порушення є зворотніми: під впливом антигіпертензивної терапії у 74% хворих добовий ритм АТ нормалізується.
3. Для хворих з порушеним циркадним ритмом АТ порівняно з хворими, добовий профіль яких має нормальний двофазний ритм, характерні більш високі показники АТ та “навантаження тиском”, більша тривалість захворювання, більш старший вік, більша маса тіла та більш виражена ГЛШ.
4. У кожного другого хворого з ЕГ має місце підвищена варіабельність АТ, що поєднується зі збільшенням швидкості ранкового приросту АТ. Для хворих з високою варіабельністю АТ характерний більш високий рівень катехоламінів в крові та варіабельність норадреналіну в ранкові години.
5. Для хворих на ЕГ ІІ стадії з недостатнім зниженням АТ вночі (non-dipper) порівняно з хворими з нормальним циркадним ритмом АТ (dipper), характерні нижчий вміст адреналіну, норадреналіну та АПФ в крові, а також прихована гіперінсулінемія, яка виявляється при навантаженні глюкозою.
6. Нейрогуморальні вазоактивні субстанції (адреналін, норадреналін та інсулін) у хворих dipper та non-dipper вносять неоднаковий внесок у формування добового ритму АТ. У хворих non-dipper спостерігається позитивна кореляція між вмістом адреналіну, норадреналіну та інсуліну з одного боку та показниками середньодобового і середньоденного АТ – з другого боку. У хворих dipper подібні зв’язки не виявляються, що може вказувати на відсутність визначального впливу з боку циркулюючих катехоламінів та інсуліну на рівень амбулаторного АТ. Вміст катехоламінів та інсуліну в крові цих хворих чинить вплив на

15варіабельність АТ та його ранковий підйом, про що свідчить наявність прямого достовірного кореляційного зв’зку.1. Ірбезартан та індапамід, знижуючи АТ, зменшують “навантаження тиском” і показники ранкового підйому АТ. Обидва препарати сприяють нормалізації циркадного ритму АТ. Індапамід достовірно зменшує середній вміст адреналіну і норадреналіну в крові хворих на ЕГ через 2 тижні лікування, цей ефект зберігається і через 4 тижні терапії. Ірбезартан знижує концентрацію адреналіну та норадреналіну в крові хворих на ЕГ через 2 тижні лікування, через 4 тижні терапії вміст катехоламінів повертаеться до вихідного рівня.
2. Хворим на ЕГ притаманна гіперінсулінемія натще о 6 годині ранку та після навантаження глюкозою, проте вона відсутня натще о 9 годині ранку. Ірбезартан та індапамід зменшують вираженість гіперінсулінемії. Вплив обох препаратів на динаміку інсуліну при глюкозо-толерантному тесті є більш істотним у хворих з недостатнім зниженням АТ вночі (non-dipper), для яких до лікування була характерна більш виражена прихована гіперінсулінемія.
3. У хворих на ЕГ спостерігається підвищення активності аргінази і зниження активності NO-синтази, що вказує на посилення неокислювального (аргіназного) шляху метаболізму L-аргініну та пригнічення його окислювального (NO-синтазного) перетворення. Під впливом терапії ірбезартаном активність наведених ферментів нормалізується, що сприяє підвищенню синтезу NO-.
 |

 |