**Прохоровський Юрій Станіславович. Вплив еналаприлу, триметазидину та лазеротерапії на гемодинаміку і мікроциркуляцію у хворих на стабільну стенокардію: дисертація канд. мед. наук: 14.01.02 / Івано-Франківська держ. медична академія. - Івано-Франківськ, 2003.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Прохоровський Ю.С. Вплив еналаприлу, триметазидину та лазеротерапії на гемодинаміку і мікроциркуляцію у хворих на стабільну стенокардію. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. Івано-Франківська державна медична академія, Івано-Франківськ, 2003.  В дисертаційній роботі комплексно проаналізовано стан гемодинаміки, кисневого балансу периферійних тканин та активність ПОЛ у хворих на ІХС з стабільною стенокардією. Вивчено вплив на вказані параметри еналаприлу, триметазидину та позасудинної лазеротерапії з врахуванням безпосередніх і віддалених результатів.  Продемонстровано, що підключення до комплексної терапії малих і середніх (5 – 10 мг/д) доз еналаприлу позитивно впливає на систолічну і діастолічну функції лівого шлуночка, покращує кисневий баланс периферійних тканин з одночасним збільшенням функціонального резерву мікроциркуляторного русла, пригнічує надмірну інтенсивність ПОЛ. При тривалому його застосуванні зростає ефективність впливу на гемодинаміку та процеси ліпопероксидації.  Використання триметазидину сприяє зменшенню гіпоксії тканин з активацією окисного метаболізму в них. При довготривалій (2 міс.) терапії препаратом достовірно покращуються процеси активної релаксації міокарда, підсилюються його скоротливість, нормалізується вміст первинних продуктів ПОЛ.  Після курсу позасудинної лазеротерапії встановлено пригнічення активності процесів ліпопероксидації без суттєвого покращення показників гемодинаміки та кисневого балансу тканин. | |
| |  | | --- | | 1. У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової задачі – підвищення ефективності лікування хворих на ішемічну хворобу серця з стабільною стенокардією, що виявляється в патогенетичному обґрунтуванні доцільності використання в комплексній терапії еналаприлу і триметазидину. 2. У хворих з достатньо високою толерантністю до фізичного навантаження та без інфаркту міокарда в анамнезі при збереженій систолічній функції лівого шлуночка мають місце розлади релаксації міокарда, гіперактивація перекисного окислення ліпідів з одночасним зниженням антиоксидантного захисту, погіршуються резервні можливості транспорту кисню та процеси його капілярно-тканинної дифузії. Разом з тим, ще відсутня значна гіпоксія периферійних тканин та є задовільним рівень споживання ними наявних ресурсів кисню. 3. У міру прогресування ішемічної хвороби серця погіршуються систолічна і діастолічна функції лівого шлуночка, спостерігається подальша інтенсифікація процесів ліпопероксидації на фоні виснаження антиоксидантного захисту. Одночасно поглиблюються розлади на рівні мікроциркуляції – поступово збільшується ступінь гіпоксії тканин на периферії, погіршується використання ними наявних ресурсів кисню та знижуються функціональні можливості капілярного русла. 4. Несприятлива динаміка показників гемодинаміки, мікроциркуляції та ліпопероксидації після перенесеного інфаркту міокарда, при збільшенні функціонального класу стенокардії та при формуванні рестриктивного типу діастолічної дисфункції лівого шлуночка свідчить про необхідність ранньої та активної корекції вказаних порушень у хворих на ішемічну хворобу серця з метою попередження прогресування синдрому капіляро-трофічної недостатності периферійних тканин та покращення віддаленого прогнозу. 5. Підключення до терапії хворих на ішемічну хворобу серця з стабільною стенокардією, післяінфарктним кардіосклерозом та ознаками серцевої недостатності індивідуально-підібраних малих і середніх (5-10 міліграм на добу) доз еналаприлу позитивно впливає на систолічну і діастолічну функції лівого шлуночка, попереджує його ремоделювання, покращує кисневий баланс периферійних тканин з одночасним збільшенням функціонального резерву мікроциркуляторного русла, переважно, за рахунок гемодинамічних ефектів. При тривалому його застосуванні спостерігається подальше покращення показників діастолічної функції лівого шлуночка, достовірно в більшій мірі зростає фракція викиду, нормалізуються судинний опір та кінцевий діастолічний тиск в порожнині лівого шлуночка. 6. Використання триметазидину у комплексному лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця з стабільною стенокардією за рахунок посилення капілярно-тканинної дифузії кисню ефективно зменшує ступінь гіпоксії периферійних тканин, збільшує рівень споживання ними наявних ресурсів кисню. Це свідчить про суттєву активацію окисного метаболізму в периферійних м’язах під впливом триметазидину. При довготривалій (протягом 2 місяців) терапії препаратом достовірно покращуються процеси активної релаксації міокарда, підсилюється його скоротливість. 7. При застосуванні еналаприлу, триметазидину і позасудинної лазеротерапії у хворих на стабільну стенокардію спостерігається пригнічення процесів ліпопероксидації з одночасною активацією компонентів антиоксидантної системи. Ефективність впливу еналаприлу на стан ліпопероксидації достовірно зростає при тривалому його використанні. Особливо висока антиоксидантна активність притаманна триметазидину – терапія препаратом протягом 2 місяців супроводжується нормалізацією активності супероксиддисмутази, вмісту первинних продуктів ліпопероксидації та відновленого глутатіону. 8. У позасудинної лазеротерапії нами не виявлено прямого впливу на гемодинаміку та здатності суттєво покращувати рівень оксигенації периферійних тканин. Це свідчить про відсутність у даного методу самостійного значення при лікуванні хворих на стабільну стенокардію з перенесеним інфарктом міокарда та ознаками серцевої недостатності. | |