**Рекалов Дмитро Геннадійович. Значення факторів росту у ремоделюванні артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Запорізький держ. медичний ун-т. - Запоріжжя, 2006.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Рекалов Д.Г. Значення факторів росту у ремоделюванні артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11-кардіологія. – Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, 2006.  Дисертацію присвячено проблемі порушень метаболізму факторів росту у хворих на гіпертонічну хворобу і пов’язаних із цим порушень пружноеластичних властивостей та структурно-функціонального стану артеріальных судин, оцінці можливості зворотнього розвитку порушень метаболізму факторів росту, а також пружноеластичних властивостей та структурно-функціонального стану артеріальных судин під впливом протигіпертензивної терапії антагоністами рецепторів ангіотензину II. Досліджено 120 хворих на гіпертонічну хворобу та 30 практично здорових осіб, оцінювали метаболізм факторів росту за вмістом у сироватці крові васкулоендотеліального фактора росту, соматотропного гормону, ендотеліну-1 та ангіотензину-II. Пружноеластичні властивості артеріальних судин еластичного типу оцінювали методом сфігмографії, для чого визначали швидкість поширення пульсової хвилі по аорті, проводили оклюзійну плетизмографію для вивчення процесів гіпертрофії артерій м’язового типу; для вивчення реактивності артеріол ендотелію за допомогою біомікроскопії були досліджені судини бульбарної кон’юнктиви.  Результати дослідження продемонстрували, що монотерапія телмісартаном супровождується істотним зменшенням продукції основних факторів росту: ендотеліну-1, васкулоендотеліального фактору росту та соматотропного гормону, а також покращенням параметрів пружноеластичних властивостей артерій еластичного типу та структурно-функціонального стану артеріальних судин м’язового типу. | |
| |  | | --- | | * 1. У дисертаційній роботі визначено роль факторів росту у патологічному ремоделюванні пружноеластичних властивостей артерій еластичного типу та процесів гіпертрофії артерій м'язового типу, а також встановлено можливість терапевтичної корекції виявлених порушень антагоністом рецепторів ангіотензину-II - телмісартаном, що в цілому вирішує конкретну наукову задачу кардіології.   2. При діагностиці у хворих на гіпертонічну хворобу встановлено порушення метаболізму факторів росту, які характеризується збільшенням їх продукції, проявом чого є підвищення вмісту в плазмі крові васкулоендотеліального фактора росту (на 31,0%), ангіотензину-II (на 53,5%), ендотеліну-1 (на 46,9%), соматотропного гормону (на 27,7%); при цьому встановлено, що зміна метаболізму факторів росту є важливим патофізіологічним чинником порушень пружноеластичних властивостей артерій еластичного типу у хворих на гіпертонічну хворобу.   3. Зміни концентраційних показників факторів росту у хворих на гіпертонічну хворобу залежать, передусім, від ступеня артеріальної гіпертензії, статі та віку хворих, причому, при збільшенні рівня системного артеріального тиску та віку пацієнтів спостерігаються статистично більш значущі порушення, особливо у жінок.   4. У хворих на гіпертонічну хворобу спостерігаються процеси ремоделювання артеріальних судин, які виражаються в зменшенні розтяжності (на 48,5%) та зменшенні піддатливості артеріальних судин (на 44,6%) в артеріях еластичного типу, при цьому в артеріях м'язового типу спостерігаються переважно процеси гіпертрофії, які обумовлені рівнем системного артеріального тиску та ступенем порушення процесів метаболізму факторів росту.   5. У хворих на гіпертонічну хворобу виявлено статистично значущий взаємозв'язок між жорсткістю артерій еластичного типу та рівнем в плазмі крові васкулоендотеліального фактора росту та ангіотензину-II (r=-0,44 та r=-0,40 відповідно).   6. Терапія телмісартаном протягом 12 тижнів дозволила не тільки нормалізувати рівень артеріального тиску, але й була спроможна викликати зворотній розвиток процесів ремоделювання артеріальних судин та істотним чином впливала на метаболізм факторів росту: наприкінці курсу терапії рівень ангіотензину-II збільшився у 1,50 рази, рівень ендотеліну-1 зменшився в 1,37 рази, а вміст васкулоендотеліального фактора росту і соматотропного гормону мали тенденцію до зменшення.   **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ** 1. Для оцінки метаболізму факторів росту у хворих на гіпертонічну хворобу необхідно визначення концентраційних показників васкулоендотеліального фактору  росту, соматотропного гормону, ендотеліну-1 та ангіотензину-II.   * 1. В якості маркерів ремоделювання артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу необхідно використовувати значення коефіцієнта розтяжності та піддатливості артеріальних судин, а також об'ємної швидкості кровотоку та регіонарного судинного опору, які є найбільш адекватними показниками пружноеластичних властивостей та структурно-функціонального стану артерій.   2. Для зворотного розвитку порушень метаболізму факторів росту, пружноеластичних властивостей та структурно-функціонального стану артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії необхідно застосовувати терапію антагоністом рецепторів ангіотензина-II - телмісартаном. | |