**Трищук Надія Михайлівна. Функціональний стан ендотелію у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця: дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Трищук Н.М. Функціональний стан ендотелію у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. Харківській державний медичний університет МОЗ України. – Харків, 2004.  Дисертація присвячена питанням оптимізації лікування хворих з АГ, ІХС і АГ, та тільки ІХС на підставі вивчення структурно-функціонального стану лівого шлуночка серця, ендотеліальних механізмів.  У хворих на АГ, ІХС та ХСН встановлена активація вазопресорних механізмів регуляції серцево-судинної системи - підвищення рівня ендотеліну-1 та цАМФ, та зміни у вазодилататорних механізмах - підвищення вмісту 6-кето-ПГФ1-та зниженням вмісту цГМФ. Структурно-функціональні зміни міокарда лівого шлуночка серця у хворих на АГ проявлялися розвитком концентричної гіпертрофії міокарда, а приєднання ІХС спостерігалися тенденції до дилатаційного ремоделювання міокарда.  Терапія модуляторами РААС, лозартаном та еналаприлом, призводила до поліпшення діастолічної функції міокарда лівого шлуночка серця, а також до зменшення вмісту в крові ендотеліну-1 і нормалізації показників цГМФ та 6-кето-ПГФ1-. | |
| |  | | --- | | 1. Артеріальна гіпертензія і ІХС характеризуються наявністю дисфункції ендотелію з переважним утворенням вазоконстрикторних і промітогенних речовин, про що свідчить збільшення вмісту ендотеліну-1 та цАМФ, а також супроводжуєтьсязмінами вазодилятуючих медіаторів: збільшення вмісту активного метаболіту простацикліна (6-кето- ПГФ1-) і зниження вмісту цГМФ.  2. При артеріальній гіпертензії дисфункція ендотелію відбувається починаючи з початкових етапів захворювання і досягає максимального рівня при ІІІступені підвищення АГ, про що свідчать високі показники ендотеліну-1, як індикатора ендотеліальних гомеостатичних порушень.  3. Активація вазоконстрикторних і промітогенних чинників при АГ у вигляді підвищення вмісту ендотеліну-1 супроводжується збільшенням маси міокарда лівого шлуночка серця та порушенням його діастолічного розслаблення.  4. Ішемічна хвороба серця характеризується формуванням вазоспастичного варіанту дисфункції ендотелію починаючи з ранніх стадій захворювання і досягає свого максимального розвитку при дестабілізації перебігу стенокардії, про що свідчить збільшення ендотеліну-1 і зниження вмісту цГМФ.  5. Найбільша активація вазопресорних та вазодилатуючих ендотелій-залежних механізмів у хворих на ІХС спостерігається при розвитку хронічної серцевої недостатності, де вміст ендотеліну-1 та вміст активного метаболіта простацикліну, 6-кето-ПГФ1- максимально збільшені.  6. При приєднані артеріальної гіпертензії до ІХС спостерігається збільшення порожнин лівого шлуночка серця та дисфункція ендотелію у вигляді активації як вазоконстрикторних, так і вазодилатуючих механізмів, про що свідчать підвищенний вміст ендотеліну-1, цАМФ та вміст активного метаболіта простацикліну, 6-кето-ПГФ1- (більш ніж у хворих тільки на ІХС).  7. Застосування у хворих на АГ та ІХС модуляторів РААС: інгібітора АПФ, еналаприлу, і блокатора рецепторів А ІІ, лозартану, призводить до покращення функціональної властивості ендотелію за рахунок зниження вмісту ендотеліну-1 і підвищення синтезу оксида азоту.  8. Модуляція РААС у хворих на АГ та ІХС еналаприлом сприяє зменшенню систолічного і діастолічного розмірів лівого шлуночка серця у хворих з вихідним їх збільшенням та підвищує швидкість пасивного діастолічного наповнення лівого шлуночка серця. | |