**Атман Авні Х.М.. Ендотеліальна дисфункція у хворих на ішемічну хворобу серця: дисертація канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2003**

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

|  |
| --- |
| **Авні Х.М. Атман. Ендотеліальна дисфункція у хворих на ішемічну хворобу серця. — Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 — Кардіологія. — Харківський державний університет МОЗ України, Харків, 2003.Проведене дослідження присвячене обґрунтуванню ролі дисфункції ендотелію у патогенезі ішемічної хвороби серця та удосконаленню її лікування шляхом використання лікарських препаратів, що впливають на ренін-ангіотензинову систему (інгібіторів ангіотензин-перетворюваного фермента, блокаторів рецепторів ангіотензину II). Показано, що стан дисфункції ендотелію при ішемічній хворобі серця залежить від важності стенокардії: при нестабільній стенокардії рівень ендотеліну-1 був вірогідно вище, ніж при стабільній; при стабільній стенокардії він був найвищим при IV функціональному класі у порівнянні з II функціональним класом. Водночас знижувався рівень цГМФ, що відображує депресію синтезу NO. Знайдена позитивна кореляційна залежність між ендотеліном-1 та вмістом адреналіну та норадреналіну в плазмі крові та негативна кореляція між цГМФ та норадреналіном. Порушення обміну ліпідів супроводжувались більш вираженою ендотеліальною дисфункцією. Доповнення традиційної терапії стенокардії інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту (еналаприл), антагоністами рецепторів ангіотензину-II (лозартан, ірбесартан), а також їх комбінації, поліпшували функцію ендотелію шляхом нормалізації співвідношення ендотеліальних вазоконстрикторів (ендотелін – 1) та вазодилататорів (цГМФ). |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Для оптимальної оцінки важкості стану хворих на ІХС, вибору адекватної диференційованої терапії та його моніторингу доцільним є визначення ендотеліальних механізмів судинного тонусу.
2. Вміст ендотеліну-1 в плазмі крові хворих на ІХС залежить від її клінічної форми та характеру перебігу захворювання. При наявності стабільної стенокардії максимальна концентрація визначалась при IV ФК, тоді як при II ФК він вірогідно не відрізнявся від контрольної групи. При нестабільній стенокардії рівень ендотеліну-1 набагато перевищував такий у контрольній групі та був вірогідно вищим, ніж у хворих на стабільну стенокардію.
3. Вміст цГМФ в плазмі крові хворих на ІХС залежить від її клінічної форми та характеру перебігу захворювання. При нестабільній стенокардії рівень цГМФ був вірогідно нижчим, ніж в контрольній групі та у хворих на стабільну стенокардію.
4. Функціональний стан ендотелію пов’язаний з симапто-адреналовою системою, що припускає роль катехоламінів у розвитку дисфункції ендотелію.
5. Порушення обміну ліпідів сприяє прогресуванню ендотеліальної дисфункції, що проявляється у поглибленні дисбалансу між ендотеліальними вазоконстрикторами та вазодилататорами.
6. Інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту , антагоністи рецепторів ангіотензину II та їх комбінація; з базисною антиангінальною терапією (нітрати, блокатори -адренорецепторів, блокатори кальцієвих каналів) покращають функцію ендотелію шляхом нормалізації співвідношення ендотеліальних вазоконстрикторів (ендотелін-1) та вазодилататорів (ендотеліальний фактор релаксації), що може відігравати важливу роль в реалізації антиангінальних ефектів груп лікарських препаратів, які вивчаються.
 |

 |