**Біла Наталя Володимирівна. Трансформуючий фактор росту, матриксні металопротеїнази та функціональний стан нирок при артеріальній гіпертензії : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Харківський держ. медичний ун-т. — Х., 2006. — 137арк. : табл. — Бібліогр.: арк. 117-137.**

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

|  |
| --- |
| **Біла Н.В. Трансформуючий фактор росту, матриксні металопротеїнази та функціональний стан нирок при артеріальній гіпертензії. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02. – внутрішні хвороби. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2006 р.Дисертація присвячена оптимізації ранньої діагностики ураження нирок і серця при артеріальній гіпертензії на підставі вивчення змін концентрації ТФР-1, проММП-1 та ТІМП-1в сироватці крові.Встановлено, що в загальній групі хворих на АГ спостерігалось вірогідне підвищення вмісту в сироватці крові ТФР-1, проММП-1 і ТІМП-1 у порівнянні зі здоровими особами. Доведено існування міцного прямого кореляційного зв’язку між сироватковою концентрацією ТФР-1 та проММП-1, ТІМП-1. На підставі наявності сильного прямого кореляційного зв’язку між вмістом ТФР-1 та проММП-1, ТІМП-1 в сироватці крові та рівнем мікроальбумінурії і величиною індексу маси міокарда лівого шлуночка було доведено комплексний вплив цих факторів на формування гіпертензивного ураження серця та нирок. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У хворих на АГ дисбаланс у вмісті факторів, що регулюють обмін колагену ЕЦМ (трансформуючий фактор росту-1, профермент матриксної металопротеїнази-1 та тканинний інгібітор металопротеїназ-1) призводить до порушення функціонального стану нирок та розвитку ремоделювання міокарда лівого шлуночка.
2. Серед обстежених хворих на АГ мікроальбумінурія виявлена у 23,8 %. У групі хворих з МАУ гіпертрофія лівого шлуночка зустрічалась у 80 % хворих. Було виявлено міцний прямий кореляційний зв’язок між рівнем екскреції альбуміну та показником ІММЛШ у групі хворих з МАУ (R=0,6, р < 0,05). Таким чином, наявність МАУ у хворих на АГ підвищує вірогідність розвитку гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.
3. У загальній групі хворих на АГ спостерігалося вірогідне підвищення вмісту в сироватці крові ТФР-1, проММП-1 і ТІМП-1 порівняно зі здоровими особами (р < 0,05). Отже, у хворих на АГ виникає порушення балансу між факторами, що впливають на обмін колагену ЕЦМ. Встановлено існування міцного прямого кореляційного зв’язку між вмістом ТФР-1 та проММП-1, ТІМП-1 (R =0,5– 0,6, р < 0,05), що свідчить про стимулювальний вплив ТФР-1 на систему проММП-1/ТІМП-1.
4. У групі пацієнтів з МАУ було визначено вірогідно вищий рівень ТФР-1 і ТІМП-1 у порівнянні з хворими на АГ, які мали нормальний рівень екскреції альбуміну. Виявлено міцний прямий кореляційний зв’язок між рівнем МАУ та концентрацією ТФР-1 і ТІМП-1 в сироватці крові хворих на АГ (R=0,65–0,7, р < 0,001), що є проявом впливу цих факторів на розвиток МАУ.
5. Хворі на АГ з гіпертрофією міокарда лівого шлуночка мали вірогідно вищий рівень ТФР-1, проММП-1 і ТІМП-1 в сироватці крові у порівнянні з хворими без ГЛШ. Встановлено прямий кореляційний зв’язок між сироватковим вмістом ТФР-1, проММП-1, ТІМП-1 та значенням ІММЛШ у загальній групі хворих на АГ (R=0,45–0,7). У хворих на АГ з ГЛШ цей зв’язок був найміцнішим (R=0,67 –0,75). Таким чином, ТФР-1, проММП-1 і ТІМП-1 впливають на процес ремоделювання міокарда лівого шлуночка за рахунок надмірного накопичення колагену ЕЦМ.
6. Наявність кореляційного зв’язку між вмістом ТФР-1, проММП-1 і ТІМП-1 в сироватці крові та рівнем МАУ і ІММЛШ свідчить про комплексний вплив цих факторів на порушення функціонального стану нирок та формування ГЛШ при АГ.
 |

 |