**Ткаченко Ольга Віталіївна. Роль оксидативного стресу і ендотеліальної дисфункції в ремоделюванні лівого шлуночка серця та їх корекція карведілолом у хворих на гіпертонічну хворобу : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Запорізький держ. медичний ун-т. - Запоріжжя, 2005**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Ткаченко О.В. Роль оксидативного стресу і ендотеліальної дисфункції в ремоделюванні лівого шлуночка серця та їх корекція карведілолом у хворих на гіпертонічну хворобу.** – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Запорізький державний медичний університет МОЗ України, Запоріжжя, 2005 р.  Дисертацію присвячено вивченню ролі оксидативного стресу у структурно-функціональній перебудові серця та ендотеліальної дисфункції судин у хворих на гіпертонічну хворобу та їх корекції карведілолом. Зі зростанням ступеня артеріальної гіпертензії та ремоделювання серця й судин встановлено прогресуюче збільшення рівня оксидативного стресу та зниження вмісту кінцевих метаболітів оксиду азоту в сироватці крові, які досягають максимуму при концентричній гіпертрофії лівого шлуночка та 3 ступені артеріальної гіпертензії. Аналіз кореляційної залежності між рівнем вільнорадикальних процесів у сироватці крові, з одного боку, та структурно-функціональним станом міокарда лівого шлуночка і резистивних судин, з іншого, свідчить про значення оксидативного стресу в ремоделюванні серця та судин уже на ранніх етапах розвитку гіпертонічної хвороби. Монотерапія карведілолом хворих на гіпертонічну хворобу приводить до достовірного зниження рівня оксидативного стресу, підвищення вмісту кінцевих метаболітів оксиду азоту в сироватці крові. Поряд зі зниженням артеріального тиску, карведілол має позитивний вплив на структурно-функціональний стан міокарда й судин у хворих на гіпертонічну хворобу. | |
| |  | | --- | | У дисертаційній роботі вирішене актуальне наукове завдання кардіології – визначено роль оксидативного стресу у прогресуванні дисфункції ендотелія судин та ремоделюванні лівого шлуночка серця в процесі розвитку і становлення гіпертонічної хвороби, а також корекцію цих порушень.  1. У хворих на гіпертонічну хворобу виявлено порушення вільнорадикальних процесів, яке характеризується підвищенням рівня спонтанної хемілюмінесцентної активності сироватки крові в 2,4 рази та зниженням загальної антиокислювальної активності в 2,1 рази. Виявлено зниження вмісту кінцевих метаболітів оксиду азоту в сироватці крові в 1,7 рази. Ці зміни посилюються в міру прогресування артеріальної гіпертензії та ремоделювання міокарда й досягають максимуму при артеріальній гіпертензії 3 ступеня та концентричному варіанті гіпертрофії лівого шлуночка.  2. Розвиток і прогресування гіпертонічної хвороби супроводжується зниженням швидкості кровотоку по артеріям передпліччя та підвищенням регіонарного судинного опору як у спокої, так і після проби з реактивною гіперемією. Паралельно зі зростанням артеріального тиску зниження механочутливості ендотелія вказаних артерій свідчить про прогресування ендотеліальної дисфункції судин у цієї категорії хворих. Ступінь ендотеліальної дисфункції залежить від типу ремоделювання лівого шлуночка. Найбільш виразні зміни реєструються при концентричній та ексцентричній гіпертрофіях лівого шлуночка.  3. Установлені тісні кореляційні взаємозв’язки показників рівня вільнорадикальних процесів з даними структурно-функціональних змін серця та функціонального стану судин (рівень артеріального тиску, маса міокарда лівого шлуночка, фракція викиду, рівень кінцевих метаболітів оксиду азоту, регіонарний судинний опір у спокої та після проби з реактивною гіперемією) у групах з ексцентричною та концентричною гіпертрофіями лівого шлуночка. Рівень спонтанної хемілюмінесцентної активності та загальної антиокислювальної активності сироватки крові має тісний кореляційний зв’язок з показниками середнього гемодинамічного артеріального тиску (r=0,77; r=-0,75), масою міокарда (r=0,53; r=-0,54), що свідчить про участь оксидативного стресу в механізмах формування гіпертрофії лівого шлуночка.  4. Встановлена кореляційна залежність між рівнем вільнорадикальних процесів, з одного боку, та структурно-функціональним станом міокарда лівого шлуночка й резистивних судин, з іншого, яка проявляється вже при 1 ступені артеріальної гіпертензії, свідчить про значення оксидативного стресу в ремоделюванні серцево-судинної системи в розвитку гіпертонічної хвороби. Тісні взаємозв’язки між показниками рівня оксидативного стресу та індексом маси міокарда лівого шлуночка, регіонарним опором судин, коефіцієнтом механочутливості артерій м’язового типу можуть служити маркерами ступеня ремоделювання серця та судин у цієї категорії хворих.  5. Монотерапія карведілолом у хворих на гіпертонічну хворобу разом з достовірним зниженням артеріального тиску позитивно впливає на структурно-функціональний стан міокарда, викликаючи зниження маси міокарда лівого шлуночка, збільшуючи скорочувальну функцію міокарда, знижуючи загальний периферичний опір судин, потенціює ендотелійзалежну вазодилятацію резистивних судин.  6. Монотерапія карведілолом у хворих на гіпертонічну хворобу приводить до достовірного зниження рівня оксидативного стресу, яке проявляється в зниженні спонтанної хемілюмінесцентної активності в 2,0 рази, підвищенні загальної антиокислювальної активності сироватки крові (в 1,5 рази при 2 ступені АГ та в 2,1 - при 3-му), а також до збільшення вмісту кінцевих метаболітів оксиду азоту (відповідно, в 1,6 та в 2,0 рази). | |