**Деміхова Надія Володимирівна. Особливості розвитку хронічної серцевої недостатності при метаболічному синдромі : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Харківська медична академія післядипломної освіти. — Х., 2006. — 177арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 145-177**

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

|  |
| --- |
| **Деміхова Н.В. Особливості розвитку хронічної серцевої недостатності при метаболічному синдромі. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2006.Дисертацію присвячено дослідженню систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка серця, цитокінів, ліпідного та вуглеводного обміну, їх взаємозв’язку в розвитку та прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на метаболічний синдром, а також оцінки впливу на ці показники терапії інгібіторами АПФ та статинами.Встановлено, що у хворих на метаболічний синдром з ІХС, ускладненою ХСН, гіпертригліцеридемія з гіперхолестеринемією значно виражені при ЦД ІІ типу порівняно з групою з порушенням толерантності до глюкози. Основним варіантом розвитку ХСН у хворих на метаболічний синдром є діастолічна дисфункція ЛШ, а саме порушення релаксації та „псевдонормальний” тип. Характерною являється пряма залежність рівня прозапальних цитокінів (ФНП-, ІЛ-1, ІЛ-8) від ФК ХСН у хворих на МС. Виявлено зворотну кореляційну залежність між ФВ ЛШ і рівнем ФНП-a у хворих на МС з ЦД ІІ типу. Комбінована терапія інгібіторами АПФ (лізіноприл, еналаприл) та статинами (ловастатин) покращує функціональний стан міокарда ЛШ, сприяє зниженню рівня прозапальних цитокінів (ФНП-, ІЛ-1, ІЛ-8) та покращенню показників ліпідного обміну. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. ХСН у хворих на метаболічний синдром характеризується ремоделюванням ЛШ серця і супроводжується порушенням діастолічної і систолічної функції міокарда, підвищеною активацією цитокінової ланки.2. Для хворих на метаболічний синдром з ІХС, ускладненою ХСН, характерні гіпертригліцеридемія з гіперхолестеринемією, що є особливістю дисліпідемії при МС. Разом з тим показники загального ХС і ТГ при ЦД ІІ типу достовірно збільшені порівняно з групою з порушенням толерантності до глюкози.3. При метаболічному синдромі та ЦД ІІ типу відзначено більш значне погіршення показників як систолічної, так і діастолічної функції ЛШ, ніж при порушенні толерантності до глюкози. Основним варіантом розвитку ХСН у хворих на метаболічний синдром є діастолічна дисфункція ЛШ. Характерним порушенням діастолічної функції у хворих на ІХС, ускладнену ХСН, з супутнім МС є порушення релаксації (42,59%) та „псевдонормальний” тип (57,41%).4. Характерною являється пряма залежність рівня прозапальних цитокінів (ФНП-, ІЛ-1, ІЛ-8) від ФК ХСН у хворих на МС. Зміни цитокінів свідчать про фазовість їх включення в патологічний процес розвитку ХСН при МС та переважаючу активацію ФНП- у хворих ІІІ ФК ХСН.5. Зворотна кореляційна залежність між ФВ ЛШ і рівнем ФНП-a у хворих на МС з ЦД ІІ типу (r=-0,42, р<0,05) підкреслює роль дисфункції міокарду та цитокінів у розвитку та прогресуванні ХСН.6. У хворих на ХСН з МС лікування інгібіторами АПФ (лізіноприл, еналаприл) та статинами (ловастатин) супроводжується покращенням функціонального стану міокарда ЛШ, зниженням рівня прозапальних цитокінів (ФНП-, ІЛ-1, ІЛ-8), покращенням показників ліпідного обміну. |

 |