**Півнєв Борис Анатолійович. Клініко-патогенетична характеристика та обгрунтування лікування феномену "безбольової ішемії міокарду" у хворих на артеріальну гіпертензію. : Дис... канд. наук: 14.01.11 – 2002**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Півнєв Б.А. Клініко-патогенетична характеристика та обгрунтування лікування феномену “безбольової ішемії міокарду” у хворих на артеріальну гіпертензію. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска АМН України, Київ, 2002.  Дисертація присвячена вивченню клінічних, патогенетичних і терапевтичних аспектів особливості перебігу феномену "безбольової ішемії міокарду" у хворих на гіпертонічну хворобу, що проявляється епізодами депресії сегменту ST на ЕКГ. Встановлено, що при артеріальній гіпертензії у багатьох хворих може бути значне порушення функції ендотелію судин. Наявність дисфункції ендотелію сприяє виникненню феномену “безбольової ішемії міокарду” у хворих на артеріальну гіпертензію в більшій мірі, ніж інші чинники. Призначення цим хворим еналаприлу або небівололу значно покращує перебіг хвороби і сприяє усуненню епізодів депресії сегменту ST на ЕКГ. Додаткове призначення хворим модуляторів синтезу оксиду азоту цитрату аргініну, що є субстратом для синтезу, або препарату магнію, підвищує ефективність інгібітору ангіотензинконвертуючого ферменту еналаприлу щодо усунення епізодів “безбольової ішемії міокарду”. | |
| |  | | --- | | 1. Доведено, що в розвитку феномену “ББІМ” у хворих на АГ, що виявляється характерними епізодами депресії сегменту ST на ЕКГ, провідну роль відіграє дисфункція ендотелію судин. Корекція дисфункції ендотелію на тлі адекватної антигіпертензивної терапії сприяє ефективному усуненню епізодів депресії сегменту ST на ЕКГ у хворих на АГ. 2. Встановлено, що у хворих на АГ розповсюдження феномену “ББІМ” сягає рівня 22,75%, і значно перевищує показники, що наведені для осіб з нормальним АТ (0,5-10%). 3. Визначено, що у хворих на АГ з феноменом “ББІМ” ступінь ГЛШ, систолічна функція ЛШ не відрізняються від показників у хворих на АГ, у котрих відсутня депресія сегменту ST на ЕКГ. Діастолічна дисфункція ЛШ у хворих на АГ з наявністюфеномену“ББІМ” зустрічаєтьсячастіше,тасягаєзначнобільшогорівня. 4. Встановлено, що для хворих на АГ з феноменом “ББІМ” характерна більш виражена дисфункція ендотелію судин, ніж у хворих на АГ без епізодів депресії сегменту ST на ЕКГ. Дисфункція ендотелію, що виникає у хворих на АГ, при досягненні високого ступеня має патогенетичне значення у розвитку феномену “ББІМ”. Ступінь участі дисфункції ендотелію у розвитку феномену “ББІМ” у хворих на АГ значно перевищує роль інших чинників – рівня АТ, гіперхолестеринемії, віку, тривалості АГ, надлишкової маси тіла, змін у стані центральної гемодинаміки, наявності та ступеня ГЛШ, діастолічної дисфункції ЛШ. 5. Доведено, що для покращання ефективності лікування хворих на АГ з феноменом “ББІМ” водночас з антигіпертензивної терапією необхідна корекція дисфункції ендотелію судин. 6. Визначено, що найбільш ефективними серед антигіпертензивних препаратів в усуненні феномену “ББІМ” при АГ є інгібітори АКФ (еналаприл) та бета-адреноблокатор небіволол, які здійснюють корекцію дисфункції ендотелію судин шляхом стимуляції синтезу оксиду азоту. 7. Доведено, що препарати, що стимулюють синтез оксиду азоту: субстрат синтезу – цитрат аргініну та модулятор синтезу – магній, сприяють корекції дисфункції ендотелію судин, зменшують вираженість феномену “ББІМ” у хворих на АГ, та призводять до потенціювання ефективності інгібітора АКФ. | |