**Кішко Роман Михайлович. Вплив ремоделювання судин та мікроциркуляторного русла на швидкість прогресування хронічної хвороби нирок : дис... канд. мед. наук: 14.01.37 / Українська військово-медична академія. — К., 2007. — 149арк. — Бібліогр.: арк. 131-149.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Кішко Р.М.**Вплив ремоделювання судин та мікроциркуляторного русла на швидкість прогресування хронічної хвороби нирок.- Рукопис.  Дисертація подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.37 – нефрологія. Державна установа “Інститут нефрології АМН України”, Київ, 2007.  Дисертація присвячена питанням ролі порушень функції ендотелію, цитокінового статусу, ремоделювання судин та мікроциркуляторного русла у виникненні та розвитку кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів із ХХН, швидкості прогресування останніх та методам їх корекції.  У хворих із ХХН ІІІ-V стадій виявлене прискорення атеросклеротичних процесів, обумовлене не тільки порушеннями ліпідного статусу, але й активізацією хронічного запалення, порушенням стану ендотелію та ремоделюванням судин та мікроциркуляторного русла. Для прогнозування частоти нападів стенокардії у пацієнтів із ХХН ІІІ-V стадії рекомендується застосовувати швидкість пульсової хвилі, еластичний модуль Юнга. Продемонстроване успішне застосування шкали кардіального ризику для визначення груп високого та низького ризику розвитку КВУ. Якщо сумарна кількість балів за цією шкалою критеріїв розвитку КВУ складає <50, ризик є низьким, якщо >50 – високим. Предикторами розвитку КВУ є попередні кардіальні події, наявність периферичної судинної патології, ІМТ, тривалість перебування на програмному ГД та вміст альбуміну у сироватці крові. Застосування в лікуванні вказаних ускладнень бісопрололом, амлодипіном та ацетилцистеїном, окрім антигіпертензивного, має гіполіпідемічний, протизапальний та ренопротекторний вплив, зменшує частоту та важкість КВУ у даної категорії хворих. | |
| |  | | --- | | На основі дослідження лабораторних та інструментальних показників функції ендотелію, гострофазових білків плазми крові, структурних змін мікроциркуляторного русла та сонної артерії, виживання хворих, а також динаміки цих параметрів на тлі фармакотерапії пацієнтів із хронічною хворобою нирок III-V стадії, встановлена діагностична та прогностична значущість дослідження швидкості пульсової хвилі, еластичного модуля Юнга, продукції цитокінів та шкали кардіального ризику у пацієнтів даної категорії.   1. Зміни мікроциркуляторного русла у 80% пацієнтів із ХХН ІІІ-ІV стадії носять характер вираженого атеросклеротичного ураження, у 20% - гіпертензивної васкулопатії. 2. Зміни параметрів геометрії сонної артерії є вірогідно глибшими у хворих із ХХН V стадії, що отримують лікування програмним ГД, ніж у пацієнтів із ХХН ІІІ-ІV стадії. Існує високовірогідна негативна кореляція між внутрішнім діаметром сонної артерії та ШКФ, позитивна – між швидкістю пульсової хвилі та ШКФ. 3. Параметри судинної гемодинаміки виявляють незалежні кореляційні зв’язки із ШКФ (позитивні – з модулем еластичності Юнга, податливістю сонної артерії, негативні – з її розтягненістю). 4. У пацієнтів із ХХН ІІІ-ІV стадії погіршуються як ендотелійзалежна, так і ендотелійнезалежна дилатація, а у пацієнтів із ХХН V стадії, які лікуються програмним ГД, ці зміни є менш вираженими завдяки „виснаженню” ендотеліальної системи (рівень ФВ у плазмі та тромбоцитах є нижчим, ніж у групі контролю, на 21 та 27 відносних %). Дисфункція ендотелію у пацієнтів із ХХН ІІІ-V стадії характеризується зміщенням балансу регуляторів судинного тонусу у бік переважання активності вазоконстрикторів (ЕТ-1) та зниженням синтезу ендотеліальних вазодилататорів. 5. У хворих із ХХН ІІІ-V стадії спостерігається виражена активація процесів запалення (підвищення продукції прозапальних цитокінів (ІЛ-6, ФНП-a) та гострофазових білків плазми (СРП, фібриногену). Рівень продукції ІЛ-6 позитивно корелює із вираженістю каротидного атеросклерозу (ТІМСА), СРП – із ендотеліальною дисфункцією, обидва параметри - із кількістю епізодів стенокардії. 6. Уні- та мультиваріантний аналізи виявили, що сильними предикторами розвитку КВУ є попередні кардіальні події (КР 8,32, р=0,001), наявність периферичної судинної патології (КР 3,36, р=0,008), маса тіла (КР 1,03, р=0,03), ІМТ (КР 1,08, р=0,02), тривалість перебування на програмному ГД (КР 1,19, р=0,005) та вміст альбуміну у сироватці крові (КР 3,83, р=0,002). 7. Терапія бісопрололом, амлодипіном та ацетилцистеїном покращує ендотелійзалежну вазодилатацію у пацієнтів із ХХН ІІІ-ІV стадії, нутритивний статус, позитивно впливає на ліпідний спектр крові, знижує активність процесів запалення в організмі пацієнтів із ХХН ІІІ-V стадії, підвищує виживання нирок у хворих із ХХН ІІІ-ІV стадії на 7% протягом року та зменшує частоту стенокардитичних нападів. | |