**Захаров Олександр Григорович. Вміст стабільних метаболітів оксиду азоту та ремоделювання лівого шлуночка серця при нефрогенній гіпертензії : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2005**

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

|  |
| --- |
| ***Захаров О.Г. Вміст стабільних метаболітів оксиду азоту та ремоделювання лівого шлуночка серця при нефрогенній гіпертензії. -Рукопис.***Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. - Харківський державний медичний університет. - Харків, 2005.Дисертаційна робота присвячена вивченню особливостей ремоделювання лівого шлуночка серця (ЛШ), а також стану системи L-аргінін – оксид азоту у хворих на нефрогенну артеріальну гіпертензію обумовлену хронічним пиелонефритом і хронічним гломерулонефритом та підвищенню ефективності лікувальних заходів при прогресуючих нефропатіях. Запропоновано підхід до оцінки метаболізму оксиду азоту з визначенням концентрації субстрату для синтезу NO - L-аргініну, стабільних окислених форм NO – нітритів та нітратів, та депонованої форми NO – нітрозотіолу. Застосування інгібіторів АПФ та антагоністів кальцію впливає на покращення функціонального стану системи L-аргінін – оксид азоту та структурно-функціональні показники ЛШ у хворих на ренопаренхіматозну АГ. Встановлено, що інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту виявили найбільшу ефективність у хворих на ХП та есенціальну АГ в зменшенні індексу маси міокарда ЛШ та відносної частки концентричної гіпертрофії ЛШ через 3 міс. лікування. В системі L-аргінін – оксид азоту дисбаланс між її ланками зменшується при збільшенні тривалості лікування. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації представлені теоретичні узагальнення процесу ремоделювання ЛШ серця у хворих на прогресуючі нефропатії і ренопаренхіматозну гіпертензію з уточненням ролі оксиду азоту при структурно-геометричних змінах міокарду ЛШ.2. У хворих на ХГН відзначається переважно ексцентричний тип гіпертрофії ЛШ, що обумовлено збільшенням маси міокарда ЛШ і товщини задньої стінки ЛШ, а також зменшенням відносної товщини задньої стінки ЛШ за рахунок збільшення КДР ЛШ.3. У хворих на ХГН відзначається більший відсоток випадків концентричної ГЛШ у порівнянні з хворими на ХП та ЕГ, відповідно 30%, 26% і 19%.4. У хворих на ренопаренхіматозну АГ функціональний стан системи L-аргінін – оксид азоту пригнічується більше, ніж при ЕГ: зменшується рівень нітритів , підвищується рівень нітрозотіолу.5. Зменшення концентрації амінокислоти L-аргініну та рівня стабільних метаболітів NO - нітритів та нітратів асоціюється з наявністю концентричної та ексцентричної ГЛШ. Концентрація нітрозотіолу у даних хворих навпаки вище на 50% у хворих з концентричною гіпертрофією та на 28,1% з ексцентричною гіпертрофією у порівнянні з такими хворими з нормальною геометрією (р<0,05).6. Інгібітори АПФ і антагоністи кальцію позитивно впливають на баланс у системі L-аргінін – оксид азоту: рівень нітрозотіолу зменшується, а нітритів - підвищується. При цьому зниження концентрації нітрозотіолу відзначається вже на 20-й день терапії, а достовірне збільшення рівня нітритів відбувається через 3 місяці.7. Інгібітори АПФ більш виражено впливають на регрес структурно-геометричних порушень ЛШ, ніж антагоністи кальцію. Найбільший позитивний ефект відзначався у типах з концентричною гіпертрофією. |

 |