Слаба Наталія Анатоліївна. Імунна реактивність організму та система гемостазу у хворих з гострим коронарним синдромом, поєднаним з порушенням гіпофізарно-наднирникової системи: дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2005

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

|  |
| --- |
| Слаба Н.А. Імунна реактивність організму та система гемостазу у хворих з гострим коронарним синдромом, поєднаним з порушенням гіпофізарно-наднирникової системи. - Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02. - внутрішні хвороби. - Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ, 2005.Дисертація присвячена вивченню функції гіпофізарно-наднирникової системи при ГКС. Оцінено частоту гормональних порушень при НС та ІМ. Досліджено динаміку рівнів АКТГ, кортизолу, альдостерону, ДГЕАс і тестостерону в плазмі крові хворих в залежності від клінічної форми ГКС, важкості перебігу захворювання та ФВ лівого шлуночка серця. Розроблено діагностичні критерії прогнозування важкості захворювання в залежності від рівня досліджуваних гормонів. Встановлено тісний взаємозв’язок між функціональним станом гіпофізарно-наднирникової системи, імунітету та гемостазу при ГКС. Оцінено вплив порушень гіпофізарно-наднирникової системи на формування змін імунної реактивності та гемостазу при НС та ІМ. |

 |
|

|  |
| --- |
| В дисертаційній роботі наведено нові науково-обгрунтовані результати, які вирішують актуальне питання покращання діагностики ГКС на основі вивчення патогенетичної ролі порушень гіпофізарно-наднирникової системи у перебігу ГКС та формуванні змін імунної реактивності та гемостазу.1. У хворих з ГКС спостерігаються зміни гормонального гомеостазу, які проявляються підвищенням активності АКТГ, глюкокортикоїдної (кортизол) і мінералокортикоїдної (альдостерон) функції кори наднирників при андрогенному дефіциті як наднирникового (ДГЕАс), так і тестикулярного (тестостерон) походження. Вираженість цих змін поглиблюється з наростанням важкості клінічної форми захворювання.
2. Перебіг ГКС, ускладнений кардіогенним шоком, гострою лівошлуночковою недостатністю та порушеннями ритму і провідності, характеризується підвищеними рівнями АКТГ, кортизолу, альдостерону та зниженням рівня андрогенів як на початку захворювання, так і після лікування. Хворі з важчою СН (ІІБ-ІІІ стадії) мають вищі рівні кортизолу і альдостерону, ніж при СН І-ІІА стадії.
3. Виявлено взаємозв’язок між концентрацією гіпофізарно-наднирникових гормонів в плазмі крові і функціональною здатністю міокарда при ГКС: ФВ лівого шлуночка серця позитивно корелює з рівнем андрогенів та негативно - з рівнем АКТГ, кортизолу і альдостерону.
4. У хворих на НС та ІМ встановлено тісний кореляційний взаємозв’язок між функціональним станом гіпофізарно-наднирникової системи, імунною реактивністю та активністю системи гемостазу.
5. Імунологічні зміни при ГКС проявляються депресією Т-клітинної ланки імунітету з розвитком дисбалансу субпопуляцій Т-лімфоцитів, збільшенням рівня NК-клітин та активацією гуморального імунітету, вираженість яких залежить від клінічного варіанту захворювання. Порушення гормонального гомеостазу при ГКС супроводжується суттєвим поглибленням імунного дисбалансу: пригніченню Т-системи імунітету сприяють підвищення рівнів кортизолу та АКТГ, стимуляції В-клітинної ланки імунної системи сприяють зростання рівнів альдостерону та андрогенів. Високі рівні АКТГ супроводжуються зниженням ІgG, гіперальдостеронемія - підвищенням NK-клітин, гіперкортизолемія - зниженням кількості СD4+, зростанням рівня ІgG та ЦІК С.
6. Розвиток ГКС супроводжується значними порушеннями тромбогенної, коагулянтної, фібринолітичної та антикоагулянтної активності крові, вираженість яких залежить від клінічного варіанту захворювання. Порушення гіпофізарно-наднирникової системи впливає на гемостазіологічний потенціал крові у хворих на НС та ІМ: гіперкортизолемія та гіпоандрогенемія супроводжується достовірною активацією тромбогенного і коагуляційного потенціалу крові та пригніченням антикоагулянтних і фібринолітичних властивостей плазми крові; при підвищеному рівні альдостерону виявлено пригнічення, при високому рівні АКТГ - стимуляцію антикоагулянтної і фібринолітичної систем крові та високі рівні фібриногену.
 |

 |