**Федорова Олена Петрівна. Діастолічна функція міокарду і показники енергетичного обміну у хворих на цереброішемічну форму артеріальної гіпертензії та їх корекція периферичними вазодилятаторами: Дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Запорізький держ. медичний ун-т. - Запоріжжя, 2002. - 309арк. - Бібліогр.: арк. 197-235.**

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

|  |
| --- |
| Федорова О.П. Діастолічна функція міокарду і показники енергетичного обміну у хворих на цереброішемічну форму артеріальної гіпертензії і їх корекція периферичними вазодилятаторами. - Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 - кардіологія. - Запорізький державний медичний університет МОЗ України, Запоріжжя, 2002.Вивчено стан діастолічної функції міокарду лівого шлуночка та показники енергетичного обміну у хворих на цереброішемічну форму артеріальної гіпертензії і гіпертонічну хворобу ІІ стадії. Виявлено, що у хворих на ГХ ІІ стадії має місце більш тяжкий характер діастолічної дисфункції, а у хворих на ЦІФАГ більші порушення енергетичного обміну, які залежать від ступеня порушення кровотоку по екстракраніальних артеріях. Встановлено високу антигіпертензивну дію нимодипіну та еналаприлу як при монотерапії, так і при їх комбінації у хворих на цереброішемічну форму артеріальної гіпертензії і гіпертонічну хворобу ІІ стадії. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Цереброішемічна форма артеріальної гіпертензії є самостійною формою артеріальної гіпертензії. Особливості змін діастолічної функції міокарду та показників енергетичного обміну у таких хворих вивчені недостатньо, етіопатогенетичні механізми розвитку цереброішемічної форми артеріальної гіпертензії потребують поглибленого вивчення. У дисертації встановлені особливості впливу порушень кровотоку у басейнах екстракраніальних артерій на інтенсивність енергетичного метаболізму і стан діастолічної функції лівого шлуночка, а також певні перспективи фармакологічної корекції даних змін у хворих на цереброішемічну форму артеріальної гіпертензії і гіпертонічну хворобу ІІ стадії.
2. У пацієнтів з ЦІФАГ діастолічна дисфункція лівого шлуночка проявляється зниженням співвідношення Е/А до 1,12±0,029, зниженням швидкості кровотоку у ранню діастолу до 60,3±1,68 см/с, підвищенням швидкості кровотоку при скороченні передсердя до 54,9±1,71 см/с, а також збільшенням відсотка внеску систоли передсердя в загальне наповнення лівого шлуночка до 44,6±0,7%, навпаки, у пацієнтів з ГХ ІІ стадії діастолічна дисфункція проявляється більш низькою швидкістю Е, нижчим співвідношенням Е/А, більшими інтегральними параметрами (AI). Встановлена в роботі різниця патерну трансмітрального кровотоку свідчить про формування у пацієнтів з ЦІФАГ псевдо нормальної, а у хворих на ГХ ІІ стадії - гіпертрофічної діастолічної дисфункції лівого шлуночка.
3. У хворих на ЦІФАГ виявлено достовірне збільшення вмісту ВВ-КФК (до 0,459±0,005 мкмоль/л) в плазмі. Тоді як, у осіб з ГХ ІІ стадії відзначається більш значне підвищення активності ММ-КФК (до 0,391±0,003 мкмоль/л), асоційоване з формуванням гіпертензивного серця.
4. У всіх обстежених хворих були виявлені різні за тяжкістю порушення енергетичного обміну. Формування ЦІФАГ асоціювалося зі збільшенням рівня лактату плазми крові (4,18±0,024 мкмоль/л), зниженням накопичення пірувату (0,542±0,041 мкмоль/л) у плазмі й АТФ (1,07±0,021 мкмоль/л) та АДФ (0,806±0,004 мкмоль/л) в еритроцитах. У хворих на ГХ ІІ стадії встановлено менш виражене підвищення активності лактату (3,94±0,04 мкмоль/л) у плазмі крові, зниження пірувату (0,637±0,001 мкмоль/л) та пула макроергів в еритроцитах (АТФ до 1,24±0,032 мкмоль/л, АДФ до 0,722±0,002 мкмоль/л й АМФ до 0,369±0,005 мкмоль/л). Вміст АМФ і лактату у плазмі є репрезентативним маркером ступеня порушення церебральної перфузії і тяжкості діастолічної дисфункції лівого шлуночка.
5. У хворих на ЦІФАГ діастолічна дисфункція лівого шлуночка асоційована переважно з істотними порушеннями енергетичного обміну, що залежать від величини сумарної міжпівкульної асиметрії лінійної швидкості кровотоку в басейнах екстракраніальних артерій. При ГХ II стадії ступінь порушень діастолічної функції лівого шлуночка й енергетичного метаболізму в значній мірі пов’язані з тяжкістю артеріальної гіпертензії.
6. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією нимодипін і еналаприл мали позитивний вплив на брахіоцефальну гемодинаміку, поліпшуючи перфузію головного мозку. При цьому нимодипін стійко знижував кінетичні характеристики (Vmax, TAV) і регіонарний судинний опір (Ri, Pi, G), тоді як еналаприл переважно зменшував швидкісні показники.
7. Нимодипін у хворих на ЦІФАГ мав більш сприятливий терапевтичний профіль, ніж еналаприл, що виражалося у високій антигіпертензивній активності препарату та у оптимізації енергетичного обміну мозку і стану діастолічної функції лівого шлуночка.
8. Встановлено, що у пацієнтів з гіпертонічною хворобою II стадії еналаприл мав перевагу перед нимодипіном як за антигіпертензивною дією, так і за впливом на кардіогемодинаміку. Водночас, ефективність впливу цих препаратів на енергетичний обмін мала порівнюваний характер.
9. У хворих обох груп при комбінованому застосуванні нимодипіну й еналаприлу спостерігався потенціюючий вплив лише на діастолічну функцію лівого шлуночка.
 |

 |