**Міссаоуі Хашмі. Постінфарктне ремоделювання міокарда та гіпертензія: роль біомаркерів : Дис... канд. наук: 14.01.11 – 2008**

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

|  |
| --- |
| Міссаоуі Хашмі Постінфарктне ремоделювання міокарда та гіпертензія: роль біомаркерів. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11. – кардіологія. – Національний науковий центр „Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска”. – Київ, 2008.Дисертаційна робота присвячена вивченню ролі біомаркерів (тропонін І, С-реактивний протеїн, тестостерон) у клініці гострого інфаркту міокарда (ГІМ) залежно від віку (молодше/старше 55 років), процесів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) у хворих, що перенесли ГІМ, та оптимізації лікування шляхом додавання до базисного лікування інгібітора 5-ліпоксигенази кверцетину (корвітин).Встановлено достовірне переважання тропоніну І (р<0,05) у пацієнтів старшої вікової групи згідно вікового розподілу молодше/старше 55 років. Доведено позитивну динаміку загальної фракції викиду в групі молодшого віку на етапі місячного лікування (р<0,001) проти старшої вікової групи зі збільшенням тестостерону.Встановлено, що у хворих, які перенесли ГІМ, частіше спостерігається концентричне ремоделювання (87,1%), рідше – концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (10,6%). Нормальна геометрія ЛШ спостерігалася у 2,4%.Доведена перевага додаткового призначення кардіопротектору кверцетину у лікуванні хворих на ГІМ перед базисною антиішемічною терапією у вигляді оптимізації центральної гемодинаміки за рахунок більш суттєвого зменшення тропоніну І, С-реактивного протеїну без впливу на андрогенову складову – при недостовірному прирості тестостерону. |

 |
|

|  |
| --- |
| Клінічні аспекти формування гострих коронарних катастроф, їх біомаркери, процеси постінфарктного ремоделевання лівого шлуночка, зміни статевих гормонів та засоби цитопротекції є надзвичайно актуальною проблемою кардіології. У дисертації об’єктивізовані клінічні складові формування і перебігу ГІМ з оцінкою вікових детермінант, з оцінкою ролі концентричного ремоделювання і концентричної гіпертрофії серця в перебігу інфаркту міокарда та відповіді біомаркерів ішемії та запалення (тропінін І та С-реактивний протеїн) в умовах реалізації складових «естроген-андрогенового парадоксу» та впливу на ліпоксигеназний шлях обміну арахідонової кислоти при призначенні інгібіторів 5-ліпоксигенази (кверцетину), що дозволяє вирішити актуальне науково-практичне завдання кардіології.1. Гострі коронарні синдроми є вік-обумовленими, характеризуються переважанням чоловічої статі в молодшому віці та меншим рівнем загальної фракції викиду з подальшим більш вираженим її збільшенням, проти старшої вікової групи. Рівень тропоніну І переважає у пацієнтів з ГІМ старшої групи, зменшення незалежне від віку. Вікових розбіжностей С-реактивного протеїну і тестостерону не доведено при надходженні і на фоні лікування. На фоні антиішемічного лікування відбувається достовірне зменшення С-реактивного протеїну в групі концентричного ремоделювання, недостовірне – в групі концентричної гіпертрофії, достовірне в групі молодшого віку і в групі старшого віку. Для тестостерону на фоні лікування доведена різноспрямованість показника – з більшим рівнем в молодшому віці на відміну від старшої вікової групи.2. Визначено переважання випадків концентричного ремоделювання (87,1%) і концентричної гіпертрофії (10,6%), що в зіставленні з біомаркерами ішемії – вмістом тропоніну І вдвічі переважає при концентричній гіпертрофії (p<0,05), зі збереженням меншого в чотири рази рівня показника для концентричного ремоделювання (p<0,05) на фоні лікування. Зменшення тропоніну І більш виражене в групі концентричного ремоделювання (Д% -92,2%, p<0,05), ніж при концентричній гіпертрофії (Д% -78,2% (p<0,05). На фоні лікування відбувається достовірне зменшення С-реактивного протеїну в групі концентричного ремоделювання (±%-40,9%, p<0,002) і недостовірне – в групі концентричної гіпертрофії (Д% -22,7%, p>0,2). Доведеним є андрогеновий вплив на процеси ремоделювання серця в 1,3 рази більшим вмістом тестостерону в групі концентричної гіпертрофії (p<0,05)3. Ремоделювання лівого шлуночка в процесі лікування асоціюється з більшою оптимізацією загальної фракції викиду в групах концентричного ремоделювання (Д%+7,2%, p<0,001) і концентричної гіпертрофії (Д%+7,7%, p>0,05). Зіставлення реґіональної скоротливості в 12 сегментах на фоні лікування для кожної з груп свідчило, що профіль реґіональної скоротливості практично не змінюється в групі концентричного ремоделювання ЛШ зі зростанням показника реґіональної скоротливості на фоні лікування у сегменті РФВ12(р<0,05), на відміну від погіршення сегментарної скоротливості в групі концентричної гіпертрофії ЛШ незалежно від проведеного лікування (у сегментах РФВ6(р<0,03), РФВ7(р<0,005), РФВ10(р<0,002)).4. Гемодинамічні аспекти оптимізації скоротливості міокарда в оцінці базисної антиішемічної терапії і додавання кверцетину свідчать про більш позитивну динаміку загальної фракції викиду (Д%+9,7%, p<0,001) в групі кверцетину, на відміну від групи базисного антиішемічного лікування (Д%-0,3%, p>0,5), що підтверджують зміни регіональної фракції викиду.5. Лікування в зіставленні базисної антиішемічної терапії і додавання кверцетину свідчить про більш суттєве зменшення тропоніну І в групі кверцетину (Д %-87,4%, p<0,001) в зіставленні з групою базисного лікування (Д%-60,8%, p<0,001); достовірне зменшення С-реактивного протеїну в групі кверцетину (Д%-35,7%, p<0,01) та в групі базисної терапії (Д%-53,3%, p<0,005); без впливу на андрогенову складову – при недостовірному прирості тестостерону в групі кверцетину (Д%+9,0%, p>0,5) та базисної терапії (Д%+14,4%, p>0,1). |

 |