**Латогуз Сергій Іванович. Патогенетичні механізми і терапевтичні аспекти дисфункції ендотелію при аритміях у хворих хронічною ішемічною хворобою серця з супутньою патологією : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2005**

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

|  |
| --- |
| Латогуз С.І. Патогенетичні механізми і терапевтичні аспекти дисфункції ендотелію при аритміях у хворих хронічною ішемічною хворобою серця в поєднанні з супутньою патологією. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2005 р.Дисертація присвячена вивченню патогенетичних механізмів розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих аритміями та оцінці клінічної ефективності антиаритмічних засобів та коректорів ендотеліальної дисфункції: інгібіторів АПФ, статинів, триметазидина, при ішемічній хворобі серця та супутньому цукровому діабеті, хронічному бронхіті.В роботі продемонстровано, що у пацієнтів ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом II типу при порушеннях серцевого ритму має місце розвиток ендотеліальної дисфункції, про що свідчить підвищення рівня ендотеліну-1, ангіотензину-II. У хворих з шлуночковою екстрасистолією та миготливою аритмією (пароксизмальна форма) виявлено підвищення рівня адреналіну, норадреналіну та суттєве зниження цГМФ.Наявність порушень ліпідного обміну у хворих ІХС та ЦДII, про що свідчить підвищення загального холестерину, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, та зниження ХС ЛПВП, гипертригліцеридемія суттєво впливає на подальший перебіг серцевих аритмій. Збільшення рівня вільних жирних кислот, імунореактивного інсуліну, глюкози додатково підсилюють розвиток ендотеліальної дисфункції та прояви порушень серцевого ритму.Гіперліпідемія, що виникає у хворих ІХС та ЦДII, ефективно лікується ловастатином, про що свідчать позитивні зміни в ліпідному спектрі крові. Препарат викликає зниження рівня плазменного ЕТ-1, підвищення цГМФ, сприяє зниженню кількості шлункових та суправентрикулярних екстрасистол.Доведена перспективність використання периндоприлу при лікуванні хворих з порушеннями серцевого ритму. Препарат покращує показники кардіогемодинаміки, зменшує прояви ендотеліальної дисфункції, сприяє зниженню прояв аритмій.Продемонстрована важливість використання карведілолу та триметазидину при наявності ендотеліальної дисфункції у хворих ІХС та ЦДII. Лікування карведілолом супроводжується значним антиаритмічним ефектом, а триметазидин суттєво зменшує прояви ішемії міокарду.В роботі показана доцільність проведення антиаритмічної терапії у хворих ХНЗЛ з використанням етмозіну та аутотрансфузій опроміненої ультрафіолетом крові. Таке комбіноване лікування супроводжується покращенням функції ендотелію, зниженням інтенсивності процесів перекісного окислення ліпідів. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Розвиток порушень серцевого ритму у хворих ІХС і ЦДII супроводжується підвищенням рівня ендотеліна-1, ангіотензіна-II, активацією сімпато-адреналової системи, зниженням рівня цГМФ, що створюють умови для хронізації аритмій.2. У хворих ІХС і ЦДII із супутніми аритміями характерним є наявність діабетичної дисліпідемії: збільшення рівня загального холестерину, гіпертриглицерідемії, збільшення рівнів ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ і зниженням ХС ЛПВЩ. Порушення ліпідного обміну найбільш виражені у хворих з ШЕ і пароксизмальною формою МА.3. Порушення ритму серця у хворих ІХС і ЦДII протікають на фоні гіперглікемії, збільшення рівня ІРІ й ВЖК. Висока концентрація ВЖК сприяє розвитку інсулінорезистентності і створює передумови для становлення ендотеліальної дисфункції.4. Лікування ловастатином хворих ІХС і ЦДII й аритміями супроводжується позитивними зрушеннями в ліпідному спектрі крові, зниженням рівня ЕТ-1 і збільшенням цГМФ. Препарат не впливає на систему RAAS, рівень катехоламінів. Ловастатін сприяє зменшенню числа ШЕ, СЕ і не впливає на перебіг МА. Препарат не впливає суттєво на показники кардіогемодинаміки, знижує число ангінозних нападів, потребу в нітрогліцерині.5. Терапія періндопрілом супроводжується зниженням активності системи RAAS, симпато-адреналової системи, зниженням плазменного рівня ЕТ-1 і збільшенням цГМФ. Лікування препаратом сприяє зменшенню СЕ й ШЕ, зменшенню пароксизмів МА. Не відзначено негативного впливу періндоприла на показники вуглеводного і ліпідного обміну.6. Лікування триметазідином хворих ІХС і ЦДII із супутніми аритміями супроводжується зменшенням виразності ішемії міокарда, зменшенням числа СЕ і ШЕ. Препарат не впливає негативно на показники вуглеводного, ліпідного обміну, стан системи RAAS, рівень ЕТ-1, цГМФ, ІРІ.7. Під впливом лікування карведілолом відзначається істотне зменшення СЕ і ШЕ. Препарат викликає позитивні зрушення в ліпідному спектрі крові, знижує активність реніну плазми, рівень AngII й ЕТ-1. Карведілол збільшує ФВ і знижує ОПСС.8. Лікування шлункової екстрасистолії у хворих ХНЗЛ доцільно проводити з використанням антиаритмічних препаратів та АУФОК. Комбіноване лікування супроводжується вираженим антиаритмічним ефектом, зниженням рівня ЕТ-1, МДА, збільшенням цГМФ. |

 |