**Шевченко Марина Василівна. Ендотеліальна дисфункція та порушення периферичної гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу: дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2004**

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

|  |
| --- |
| Шевченко М.В. Ендотеліальна дисфункція і порушення периферичної гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу. - Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2004.Дисертація присвячена вивченню змін функціонального стану судинного ендотелію і порушень периферичної гемодинаміки та можливостей застосування антагоністів рецепторів ангіотензину II у хворих на гіпертонічну хворобу.Встановлено, що розвиток артеріальної гіпертензії супроводжувався вираженими змінами функціонального стану судинного ендотелію. При цьому спостерігалися порушення основних ланцюгів нейрогуморальної регуляції судинного тонусу переважно за рахунок пригнічення вазодилататорів (цГМФ, 6-кето-ПГФ1a) та активізації вазоконстрикторів (ендотеліна-1, ТхВ2). Внаслідок цього у хворих на гіпертонічну хворобу вже на початкових стадіях спостерігалося підвищення судинного тонусу, зниження механочутливості судинного ендотелію та порушення механізмів ендотелійзалежної вазодилатації. Порушення вазорегулюючої функції судинного ендотелію збільшувалися по мірі прогресування захворювання і залежали від ступеня артеріальної гіпертензії і типу гемодинаміки. Результати кореляційного аналізу свідчать про наявність тісних взаємозв’язків між ендотеліальними вазоактивними факторами та параметрами периферичної гемодинаміки. Запропоновано спосіб корекції порушень функціонального стану судинного ендотелію при гіпертонічній хворобі за допомогою застосування антагоніста рецепторів ангіотензину II – ірбесартану та проведена його клінічна апробація. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. В дисертаційній роботі вирішене конкретне наукове завдання щодо розробки діагностичних і лікувальних підходів до ведення хворих на гіпертонічну хворобу з урахуванням ступеня вираженості ендотеліальної дисфункції та порушень периферичної гемодинаміки з використанням терапії антагоністом рецепторів ангіотензину II - ірбесартаном.
2. У хворих на гіпертонічну хворобу спостерігалися порушення основних ланок нейрогуморальної регуляції судинного тонусу, переважно за рахунок пригнічення ендотеліальних депресорних факторів (на 28,3% цГМФ, на 19,6% 6-кето-ПГФ1, у плазмі крові при III стадії) і подальшої активації ендотеліальних пресорних субстанцій (на 67,3% ЕТ-1, на 84,2% ТхВ2у плазмі крові при III стадії) у порівнянні зі здоровими особами. Прояви ендотеліальної дисфункції збільшуються по мірі прогресування захворювання, залежать від ступеня вираженості артеріальної гіпертензії, типу гемодинаміки.
3. У хворих на гіпертонічну хворобу при порівнянні зі здоровими особами спостерігалися зміни периферичної гемодинаміки у вигляді статистично достовірного підвищення опору резистивних судин (в 1,4 рази, в 1,7 рази і 2,2 рази при I, II і III стадіях), зниження регіонарного кровотоку (на 12,2%, на 22,2% і на 31,6% при I, II і III стадіях) та механочутливості судин.
4. Порушення периферичної гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу тісно корелюють з вираженістю дисфункції ендотелію, що підтверджується наявністю прямого кореляційного зв’язку між плазмовим рівнем ендотеліну-1 і регіонарним судинним опором (r=0,66; p<0,05), між плазмовим рівнем 6-кето-ПГФ1та показником механочутливості (r=0,51; p<0,05). Негативний кореляційний зв’язок встановлено між плазмовим рівнем ендотеліну-1 і показником механочутливості (r=-0,67; p<0,05) та плазмовим рівнем 6-кето-ПГФ1та рівнем регіонарного судинного опору (r=-0,52; p<0,05).
5. Терапія ірбесартаном у хворих на гіпертонічну хворобу призводить до вираженого гіпотензивного ефекту і здатна позитивно впливати на функціональний стан судинного ендотелію, що характеризувалось достовірним підвищенням плазмових рівнів вазодилататорів цГМФ на 31,3%, 6-кето-ПГФ1на 28,9%, зниженням плазмових рівнів вазоконстрикторів ендотеліну-1 на 27%, а ТхВ2 на 26,3% та зниженням регіонарного судинного опору резистивних судин на 32,8%, підвищенням механочутливості судин на 63,9% та швидкості регіонарного кровотоку на 17,4%.
 |

 |