

9. Краснополский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Хирургическая коррекция репродуктивной функции при миоме матки // Российский вестник акушера-гинеколога.-2005.-№2. – С. 74-76.

10. О возможных причинах нарушения репродуктивной системы у больных миомой матки / Адамьян Л.В., Алексеева М.Л., Андикян С.И. и др. // Репродуктивная функция больных миомой матки. – М., 1984. – С. 47–51.

11. Овчаренко Д.В., Верховский В.С., Беликова М.Е. Эмболизация маточных артерий в лечении лейомиомы матки // Акушерство и гинекология. – 2003. – №5. – С. 33-36.

12. Озерская И.А. Ультразвуковой мониторинг при лечении миомы матки методом эмболизации маточных артерий // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 64-72.

13. Попов А.А., Щукина Н.А. Возможности эндохирургических операций у больных с миомой матки // Российский вестник акушера-гинеколога.-2004.- №1.- С. 46-48.

14. Посисеева Л.В., Малышкина А.И., Сотникова Н.Ю. Первый опыт применения полиоксидония в лечении больных с миомой матки// Акушерство и гинекология.- 2006.-Приложение. – С.40-43.

15. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки:

проблемы патогенеза и патогенетической терапии. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.

16. Самойлова Т.Е., Волков О.И., Коков Л.С. Эмболизация маточных артерий в лечении лейомиомы матки // Анналы хирургии. – 2003. – № 4. – С. 12-17.

17. Серова О.Ф., Титченко Л.И. Новые лекарственные препараты в лечении больных с миомой матки // Гинекология. – 1999. – № 1. – С. 29-30.

18. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В. Сучасні принципи діагностики та лікування лейомиоми матки // Сімейна медицина. – 2005. – № 4. – С. 67-73.

19. Acien P., Quereda F. Abdominal myomectomy: results of a simple operative technique // Fertil Steril.-1996.- Vol. 18.

20. Greenwood L.H., Glickman M.G., Schwartz P.E. Obstetric and nonmalignant gynecologic bleeding: treatment with angiographic embolization // Radiology. – 1987. – Vol. 164. – P. 155-159.

21. Parazzini F., Chiaffarino F. The epidemiology of uterine leiomyomata // Uterine leiomyomata pathogenesis and management / Ed. by Ivo Brosens. – London; New York: Taylor and Francis, 2006. – P. 3-9.

22. Uterine leiomyomata pathogenesis and management / Ed. by Ivo Brosens. – London; New York: Taylor and Francis, 2006. – 326 p.



УДК 616.12-008.315-036.1:616.155.194:611.018.74:616.124-053.9

С.О. Шейко

ПОРУШЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ПРОЯВАМИ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАДІЇ ХСН ТА ФРАКЦІЇ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра терапії та сімейної медицини ФПО ДДМА
(зав.-д.мед.н.,проф. А.М.Василенко)*

Ключові слова: *хронічна серцева недостатність, анемія, ендотеліальна дисфункція, ендотелін-1*

Key words: *chronic heart failure, anemia, endothelial dysfunction, endotelin-1*

Резюме. *Изучена динамика эндотелина-1 (Е-1) 72 больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза II-IV ФК с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и 72 больных с систолической недостаточностью и проявлениями анемического синдрома (АС) без хронических заболеваний почек в анамнезе. Группу сравнения составили больные пожилого возраста с ХСН II-IV ФК с сохраненной ФВ ЛЖ без АС. Контрольную группу составили 30 пациентов того же возраста без признаков ХСН и анемии. Установлено, что у больных пожилого возраста ХСН с проявлением АС характеризуется прогрессирующим ростом содержания Е-1 в периферической венозной крови, максимальный уровень которого при IVФК ХСН со сниженной ФВ ЛЖ. Дисфункция эндотелия является ключевым механизмом, определяющим развитие и прогрессирование ХСН с АС у людей пожилого возраста. Степень выраженнос-*

ти ендотеліальної дисфункції має чітку залежність від рівня функціонального класу ХСН ($r=+0,73$; $p<0,05$) і ФВ ЛЖ ($r=-0,81$; $p<0,05$). Норушення ендотеліальної функції у людей пожитого воруа з ХСН і проявленням АС має чітку положителу кореляційну зв'язь ($r=+0,87$; $p<0,05$) з рівнем отношения альбумин/креатинин і отрицательну кореляційну ($r=-0,83$; $p<0,05$) зв'язь з рівнем скорости клубочковой фільтрації. Іспользование стимулятора NO-синтазы - L-аргініна і небіволіла в течение 3 місяців приводит до достовірному зменшенню ендотеліальної дисфункції у больних пожитого воруа з II-IV ФК ХСН з проявленням АС з сохранным ФВ ЛЖ і со II-III ФК ХСН со зниженою ФВ ЛЖ.

Summary. Dynamics of endothelin-1 (E-1) in 72 patients of elderly age with chronic heart failure (CHF) of ischemic genesis of II-IV function class (FC) with preserved ejection fraction of the left ventricle (EF LV) and in 72 patients with systolic insufficiency and manifestations of anemic syndrome (AS) without chronic diseases of the kidneys in anamnesis was studied. A group of comparison was made up of elderly patients with CHF of II-IV FC with preserved EF LV without AS. Control group was made up of 30 patients of the same age without CHF signs and anemia. It was determined that in elderly patients CHF with AS manifestations is characterized by progressing growth of E-1 content in the peripheral venous blood, its maximal level is in case of IV FC of CHF with the decreased EF LV. Dysfunction of endothelium is a key mechanism, which determine development and progressing of CHF with AS in elderly patients. Degree of expressiveness of endothelial dysfunction has a clear dependence on the level of functional class of CHF ($r=+0,73$; $p<0,05$) and EF LV ($r=-0,81$; $p<0,05$). Disturbances of endothelial functions in elderly patients with CHF and manifestations of AS has a clear positive correlative connection ($r=+0,87$; $p<0,05$) with the level of ratio Albumin/Creatinin and negative correlative connection ($r=-0,83$; $p<0,05$) with level of rate of glomerular filtration. Use of stimulator NO-synthase – L-arginin and nebivolol during 3 months leads to a reliable decrease of endothelial dysfunction in elderly patients with II-IV FC of CHF with manifestations of AS with preserved EF LV and with II-III FC of CHF with decreased EF LV.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є серйозним ускладненням захворювань серцево-судинної системи, що частіше зустрічається серед хворих пожитого віку. Результати останніх епідеміологічних досліджень свідчать, що ХСН спостерігається не менше ніж у 1% дорослого населення, а в осіб, яким за 65 років, - у 10% [3,5]. У наступні 20–30 років розповсюдженість ХСН зросте на 40–60% [3,5], що зумовлюється збільшенням кількості людей пожитого віку, більшою кількістю хворих, які вижили після гострого інфаркту міокарда, створенням нових патогенетично зумовлених методів терапії. На тлі зниженого серцевого викиду у хворих із ХСН розвивається гіперфузія ниркової тканини. Зростаюча ішемія ендотеліоцитів перитубулярних капілярів призводить до зниження продукції еритропоетину та розвитку анемічного синдрому. Стан хронічної гіпоксії посилює ураження серцево-судинної системи. Патогенез вказаних порушень кардіоваскулоренальної системи лежить в основі кардіоренального анемічного синдрому [7]. Істотне значення в патогенезі ХСН

належить дисфункції ендотеліа [5,6]. При ХСН відбувається зниження синтезу NO, що пов'язано з порушенням експресії або транскрипції eNOS, зниженням запасів L-аргініну для eNOS, прискореним метаболізмом NO (при підвищеному утворенні вільних радикалів) або їх комбінацією [1,4,8]. Однією з найважливіших похідних ендотеліа, що регулюють діяльність серцево-судинної системи, є ендотелін-1 (E-1) [1,2]. E-1 – поліпептид, що секретується кардіоміоцитами, ендотеліальними клітинами ниркових каналців і фібробластами. Доведено, що в низьких концентраціях E-1 має здатність індукувати тимчасову вазодилатацію, пов'язану зі звільненням NO із ендотеліальних клітин. У високих концентраціях він опосередковує вазоконстрикторну дію [1,2]. E-1 має антиатрійуретичний ефект, що реалізується при констрикції артерій клубочків нирок, а також безпосередній констрикторний вплив на судинну стінку як артерій, так і вен. Тому участь E-1 у розвитку ХСН теоретично обґрунтована. Він сприяє звуженню судин, впливає на порушення функції нирок, скорочуваність

міокарда та процеси ремоделювання шлуночків серця та судин [1]. Рівень E-1 добре корелює з тяжкістю клінічних проявів серцевої недостатності і ступенем дисфункції лівого шлуночка [9]. Залишається недостатньо вивченим значення ендотеліальної дисфункції в розвитку ХСН у пацієнтів похилого віку при наявності анемічного синдрому. Не визначений вплив ендотеліальної дисфункції на розвиток кардіоренальних подій у даної категорії хворих.

Мета дослідження: установити динаміку змін функції ендотелію у хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу та проявами АС залежно від тяжкості ХСН та ФВ ЛШ під впливом патогенетичної терапії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 72 хворих (62 жінки та 10 чоловіків) з ХСН ішемічного генезу II-IV ФК за класифікацією NYHA зі збереженою ФВ ЛШ (>45%) та 72 хворих (59 жінок та 13 чоловіків) з систолічною недостатністю та проявами АС (рівень гемоглобіну <120г/л). Середній вік хворих становив 67,1±5,91 року. Середня тривалість захворювання становила 7,11±3,91 року. У хворих було діагностовано ІХС: стабільна стенокардія напруження I-III ФК (за Канадською класифікацією). У 55,1% хворих діагностовано гіпертонічну хворобу: у 70,1% хворих II стадії, у 29,9% хворих – III стадії. Групу порівняння склали 34 хворі похилого віку (15 чоловіків та 19 жінок) з ХСН ішемічного генезу II-IV ФК за класифікацією NYHA зі збереженою ФВ ЛШ (>45%) та систолічною недостатністю без АС. Контрольну групу склали 30 пацієнтів (11 чоловіків та 19 жінок) того ж віку без ознак ХСН, анемії та бронхо-легеневої патології. Хворі основної групи, групи порівняння та контрольної групи були співставні за віком, статтю, тривалістю захворювання та індексом маси тіла.

Критеріями виключення з дослідження були: анемія попередня до ХСН, гострий коронарний синдром, хронічні обструктивні захворювання легень, онкологічні захворювання, захворювання шлунково-кишкового тракту.

У дослідження не включали хворих із первинними захворюваннями нирок: гострим та хронічним пієлонефритом, гломерулонефритом, сечокам'яною хворобою нирок та цукровим діабетом.

Для виключення змін з боку чашково-мискової системи, наявності кист, каменів пацієнтам із ХСН проводили ультразвукове дослідження нирок. При необхідності застосовували довенну урографію та комп'ютерну томографію.

Усім пацієнтам проведено традиційне клініко-лабораторне обстеження. Діагностика анемії включала визначення:

- концентрації гемоглобіну в сироватці крові;
- середнього об'єму еритроцитів (MCV) і середнього вмісту Hb в еритроциті (MCH) – для визначення виду анемії. Нормативні показники MCV становили 80-100 ; MCH- 27-34 пг;
- вміст ретикулоцитів – з метою визначення доступності функціонального заліза для еритропоезу.

Рівень ендотеліну-1 визначали в плазмі периферичної венозної крові імуноферментним методом за допомогою тест-наборів (фірми DRG, США) на ІФА автоматі „Chem Well 2900” в умовах клініки МЕДІКОМ КРИВБАС. За нормальний приймали рівень E-1 в межах 0-0,25 нг/мл.

Функціональний стан нирок оцінювали, визначаючи рівень креатиніну в сироватці крові, концентрацію креатиніну сечі, екскрецію креатиніну, діурез за 12 годин, швидкість клубочкової фільтрації, мікроальбумінурію, аналізуючи відношення альбумін/креатинін (Ал/Кр) в сечі. Значення відношення Ал/Кр>17 мг/г для чоловіків та>25 мг/г для жінок вважали патологічними. Для визначення показника Ал/Кр використовували нефіксований до часу зразок сечі.

Концентрацію креатиніну визначали уніфікованим методом із застосуванням кольорової реакції Jaffe (метод Porter). За маркер ураження нирок вважали збільшення концентрації креатиніну крові >124 мкмоль/л у жінок і >133 мкмоль/л у чоловіків та збільшення концентрації креатиніну сечі >17,6 ммоль/л.

Дослідження функціонального стану нирок виконували в умовах клініки МЕДІКОМ КРИВБАС та комунального закладу «міської лікарні №2». Рівень альбуміну в сечі визначали методом імуноферментного аналізу.

ШКФ визначали за формулою MDRD (Modification Diet in Renal Disease):

$$\text{ШКФ} = 186 \times (\text{креатинін сироватки, мг/дл})^{-1,154} \times (\text{вік, роки})^{-0,203}$$

Для жінок результат перемножали на 0,742.

За нормальні значення ШКФ для чоловіків вважали показники в межах 97-137мл/хв./1,73м², для жінок – 90-128 мл/хв./1,73м².

Верифікацію функціонального класу (ФК) проводили за клінічними критеріями NYHA (1964) на основі скарг, даних об'єктивного огляду і результатів тесту з шестихвилинною ходьбою. Усім хворим проводили ехокардіографічне обстеження з доплерографією на апараті «PHILIPS HDI-1500».

Систолічну функцію лівого шлуночка оцінювали за фракцією викиду (ФВ ЛШ), а діастолічну функцію ЛШ – за відношенням максимальної швидкості раннього піку Е і систоли передсердя А, часом уповільнення швидкості раннього діастолічного наповнення (DT), а також часом ізоволюметричного розслаблення ЛШ (IVRT).

З метою корекції хронічної серцевої недостатності та стабілізації гіпертонічної хвороби всі хворі одержували антагоніст рецепторів ангіотензину II – кандесартан (кандесар, «Ram-baxu», Індія) в дозі 8-16 мг на добу (середня добова доза $13,3 \pm 1,2$ мг та β -адреноблокатор небіволл (небілет, «Berlin-Chemi/ Menarini Group», Германия) в підбраній дозі (середня добова $4,2 \pm 0,1$ мг).

Хворі III-IV ФК ХСН одержували антагоніст альдостерону – спіронолактон (спіронолактон – Дарниця, «ЗАО Дарниця», Україна) в дозі 25 мг на добу.

При наявності застійних явищ призначали петльовий діуретик торасемід (трифас, «Berlin-Chemi/ Menarini Group», Германия) в дозі 10 мг на добу.

Усі хворі приймали триметазидин по 35 мг 2 рази на добу, аторвастатин 10-20 мг на добу. Курс терапії тривав 6 місяців.

Хворі з анемічним синдромом одержували терапію з метою корекції анемії – препарати заліза. При зменшенні рівня еритропоєтину в крові або при наявності еритропоєтинрезистентності призначали епоєтин β .

З метою корекції ендотеліальної дисфункції призначали стимулятор NO-синтази – фермент, що каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах – L-arginini hydrochloridum (тівортін «Юрія-Фарм», Україна). Препарат активує гуанілатциклазу і підвищує рівень циклічного гуанідинмонофосфату (цГМФ) в ендотелії судин, зменшує активацію і адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, пригнічує синтез протеїнів адгезії VCAM-1 і MCP-1. Таким чином стримується утворення і розвиток атеросклеротичних бляшок, пригнічується синтез ендотеліну-1, який є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації і міграції гладеньких міоцитів судинної стінки. Довенно крапельно вводили 100 мл 4,2% розчину тивортину на добу. Препарат вводили зі швидкістю 10 крапель за хвилину за перші 10-15 хвилин, потім швидкість введення збільшували до 30 крапель за хвилину. Після 10-12 довенних інфузій тивортину пацієнти продовжували приймати кардонат по 1 капсулі тричі на добу

протягом трьох місяців. Кардонат – комбінований препарат, дія якого зумовлена синергічними ефектами його компонентів: карнітину хлориду, лізину гідрохлориду, піридоксальфосфату, кокарбоксілази хлориду, кобаламіду. Основна складова частина кардонату, L-карнітинтриметиламонієва похідна (Y-аміно- β -гідроксимаєляна кислота), має анаболічну дію. Синтезується в печінці, нирках і мозковій тканині із амінокислот лізину і метіоніну за участю заліза і аскорбінової кислоти, в плазмі крові знаходиться у вільній формі і у формі ацетилкарнітинових ефірів. Карнітин є головним кофактором і регулятором метаболізму жирних кислот у серці, печінці, м'язах, єдиним транспортером жирних кислот у мітохондрії, де відбувається їх окиснення до ацетил КоА, який є субстратом для утворення АТФ у циклі Кребса. Лізин – незамінна амінокислота, бере участь у всіх процесах асиміляції і росту. Коензим вітаміну В-12 має метаболічну активність.

Для корекції ендотеліальної дисфункції призначали небіволл. Це високо-селективний ліпофільний β -адреноблокатор з вазодилатуючою дією, яка здійснюється внаслідок модулюючого впливу препарату на метаболізм ендогенного NO з подальшою фізіологічною вазодилатацією. Небіволл індукує ендотеліальну релаксацію коронарних артерій, що також пов'язують з дією NO.

Повторне обстеження хворих проводили через 3 місяці.

Аналіз отриманих даних проводили із застосуванням загальноприйнятих методів параметричної і непараметричної статистики. Наявність зв'язку між порушенням функції нирок та функції ендотелію установлювали шляхом оцінки коефіцієнта рангової кореляції Спірмана. Статистична обробка матеріалу виконувалась із застосуванням пакету програм прикладного статистичного аналізу (Statistica for Windows v.6.0).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Ендотеліальна дисфункція у хворих похилого віку з ХСН та проявами анемічного синдрому є обов'язковим компонентом патогенезу ХСН, про що свідчить зростання Е-1 (рис.1).

У хворих із ХСН без анемічного синдрому достовірне зростання вмісту ендотеліну-1 в периферичній венозній крові спостерігається при IV ФК ХСН. При II-III ФК ХСН у даних пацієнтів реєструється тенденція до зростання Е-1. Проте рівень Е-1 у хворих порівняльної групи при IV ФК ХСН, порівняно з хворими цієї групи з II ФК ХСН, зростає в 1,6 рази.

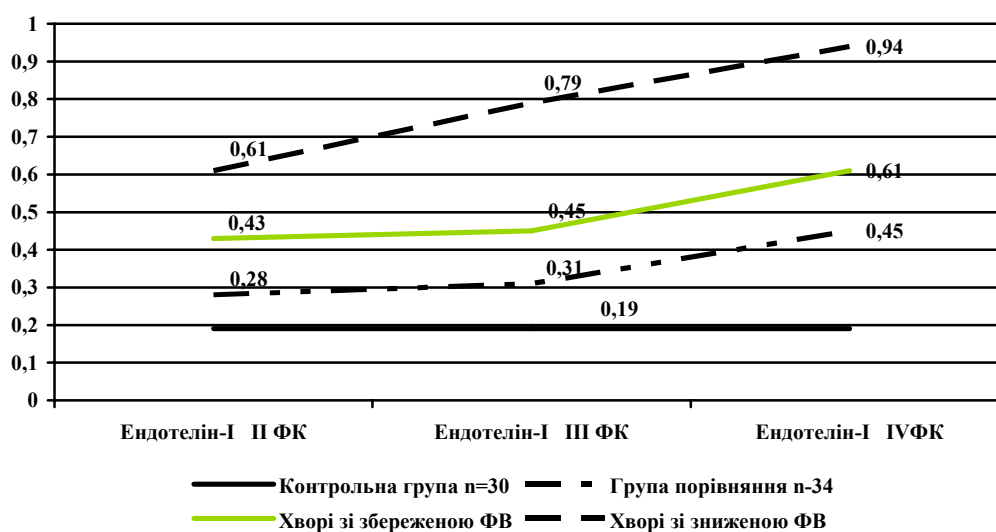


Рис.1. Рівень ендотеліну-1 до лікування

У хворих похилого віку з ХСН та проявами анемічного синдрому ендотеліальна дисфункція розвивається в значно більшій мірі, порівняно з хворими похилого віку з ХСН без анемії. Вже при II ФК ХСН при збереженій ФВ лівого шлуночка рівень ендотеліну-1 збільшився в 1,5 рази. У хворих з III-IVФК ХСН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та АС, порівняно з III-IVФК ХСН групи порівняння, рівень Е-1 збільшився у 2 рази.

У хворих з ХСН та проявами анемічного синдрому зі зниженою ФВ ЛШ, порівняно з хворими зі збереженою ФВ ЛШ, спостерігається прогресуюче збільшення рівня Е-1. У пацієнтів з II, III та IV ФК ХСН зі зниженою ФВ, порівняно з II,

III та IV ФК ХСН зі збереженою ФВ ЛШ, рівень Е-1 збільшується відповідно в 1,4, 1,7, 1,5 рази. Таким чином, ступінь виразності ендотеліальної дисфункції має чітку залежність від рівня функціонального класу ХСН ($r=+0,73$; $p<0,05$) та фракції викиду лівого шлуночка ($r=-0,81$; $p<0,05$).

У пацієнтів похилого віку з ХСН та проявами анемічного синдрому залежно від виразності ендотеліальної дисфункції прогресивно порушується функціональний стан нирок, на що вказує достовірне підвищення рівня відношення Ал/Кр (рис. 3), а також достовірне зниження швидкості клубочкової фільтрації (рис. 2).

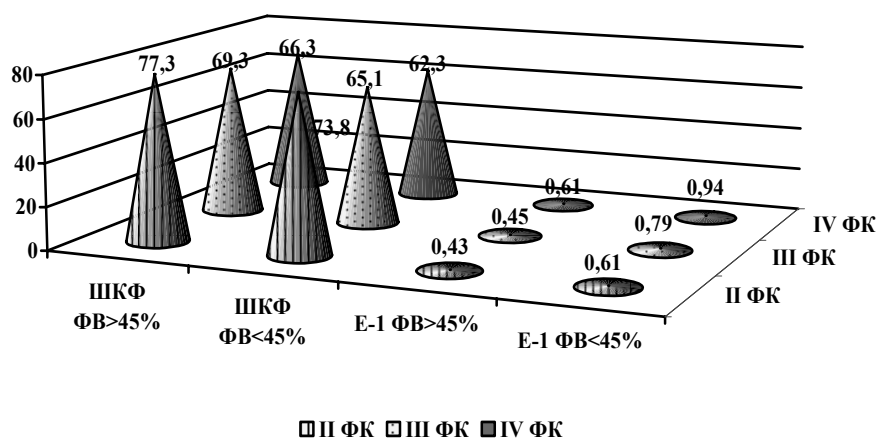


Рис.2. Рівень швидкості клубочкової фільтрації та ендотеліну-1 до лікування

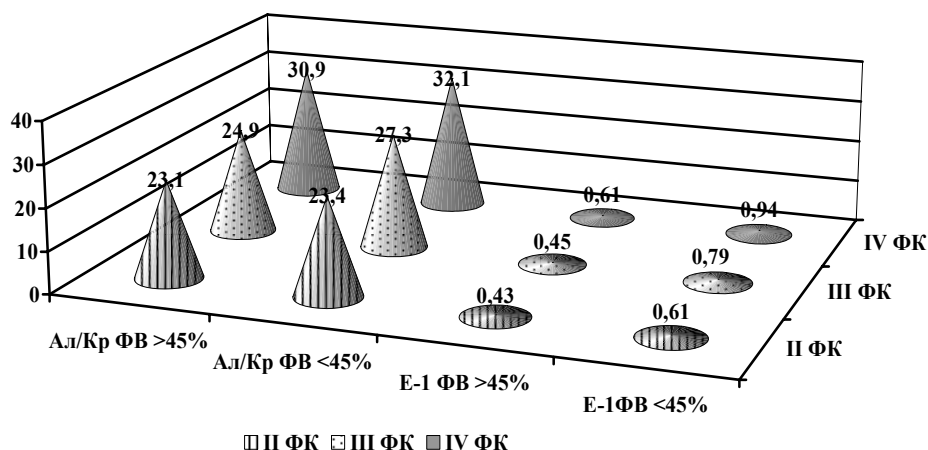


Рис.3. Рівень відношення Ал/Кр та ендотеліну-1 до лікування

Установлений чіткий негативний кореляційний зв'язок між рівнем швидкості клубочкової фільтрації ($r=-0,83$; $p<0,050$) і рівнем ендотеліну-1 та чіткий позитивний кореляційний зв'язок між рівнем Ал/Кр ($r=+0,87$; $p<0,05$) і

рівнем ендотеліну-1 може служити доказом кардіоренальних анемічних взаємовідносин у хворих похилого віку з ХСН ішемічного генезу та проявами АС у формуванні серцево-судинного континуума.

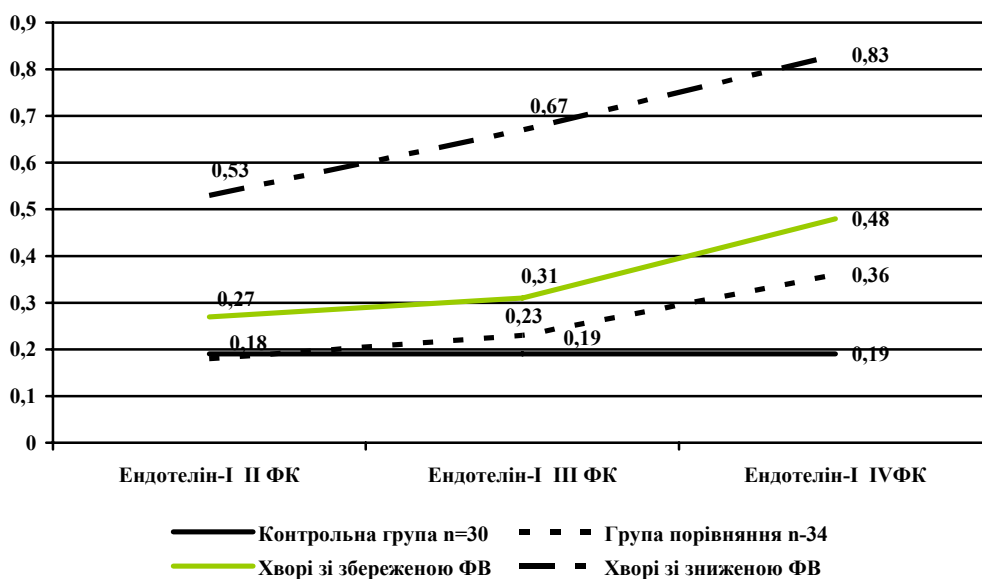


Рис.4. Рівень ендотеліну-1 після лікування

Ендотеліальна дисфункція у хворих похилого віку з ХСН та проявами анемічного синдрому після лікування надана на рис.4.

Після лікування рівень ендотеліну-1 достовірно знижується в групі порівняння та у хворих з ХСН з проявами анемічного синдрому зі збереженою ФВ. У хворих похилого віку з ХСН зі зниженою ФВ та проявами АС достовірно зниження вмісту ендотеліну-1 відбувається тільки при II-III ФК ХСН. У хворих з ХСН зі зниженою ФВ IV ФК реєструється лише тенденція до

зниження Е-1. У відсоткових значеннях зниження ендотеліну-1 надано в таблиці.

Здатність до відновлення ендотеліальної функції більше виражена у хворих зі збереженою ФВ ЛШ, ніж у хворих зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка з ХСН та проявами анемічного синдрому.

Зниження вмісту ендотеліну-1 у крові хворих похилого віку з ХСН та проявами анемічного синдрому під впливом патогенетичної терапії із застосуванням стимулятора NO-синтази - L-аргі-

нину та небіволулу терміном 3 місяці може бути одним із напрямків відновлення системної та локальної функції ендотелія.

Відсоток зменшення ендотеліну-1 після лікування

Показники група порівняння (n=34)	Відсоток зменшення Е-1(%)
II ФК ХСН	35,2
III ФК ХСН	25,3
IV ФК ХСН	20,2
Хворі зі збереженою фракцією викиду (ФВ>45%) (n=72)	
II ФК ХСН	37,1
III ФК ХСН	31,4
IV ФК ХСН	27,3
Хворі з систолічною недостатністю (ФВ<45%)(n=72)	
II ФК ХСН	13,1
III ФК ХСН	15,2
IV ФК ХСН	11,1

ВИСНОВКИ

1. У хворих похилого віку хронічна серцева недостатність з проявами анемічного синдрому

характеризується прогресуючим зростанням вмісту ендотеліну-1 у периферичній венозній крові, рівень якого максимальний при IVФК ХСН зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

2. Дисфункція ендотелію є ключовим механізмом, що визначає розвиток і прогресування ХСН з анемічним синдромом у людей похилого віку. Ступінь виразності ендотеліальної дисфункції має чітку залежність від рівня функціонального класу ХСН ($r=+0,73$; $p<0,05$) та фракції викиду лівого шлуночка ($r=-0,81$; $p<0,051$).

3. Порушення ендотеліальної функції у людей похилого віку з ХСН та проявами АС має чіткий позитивний кореляційний зв'язок ($r=+0,87$; $p<0,05$) з рівнем відношення альбумін/креатинін та негативний кореляційний ($r=-0,83$; $p<0,05$) зв'язок з рівнем швидкості клубочкової фільтрації.

4. Використання стимулятора NO-синтази - L-аргініну та небіволулу протягом 3 місяців призводить до достовірного зменшення ендотеліальної дисфункції у хворих похилого віку з II-IV ФК ХСН з проявами анемічного синдрому зі збереженою ФВ ЛШ та з II-III ФК ХСН зі зниженою ФВ ЛШ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Визир В.А. Роль ендотеліальної дисфункції в формуванні і прогресуванні артеріальної гіпертензії. Прогностичне значення і перспективи лікування / В.А. Визир, А.Е. Березин // Український медичний часопис. - 2000. - №4. - С.23-33.
2. Визир В.А. Роль ендотеліну-1 в прогресуванні серцевої недостатності / В.А. Визир, А.Е. Березин // Український медичний часопис. - 2003. - № 3. - С. 5-16.
3. Воронков Л.Г. Хронічна серцева недостатність: механізми, стандарти діагностики і лікування / Л.Г. Воронков, В.Н. Коваленко, Д.В. Рябенко. - К.: МОРИОН, 2004. - 128 с.
4. Гейченко В.П. Ендотеліальна дисфункція при серцевій недостатності з збереженою систолічною функцією і її корекція препаратом метаболічного ряду милдронатом / В.П. Гейченко, А.В. Курята, О.В. Мужиль // Російський кардіологічний журнал. - 2005. - №4. - С.68-72.
5. Коваленко В.Н. Артеріальна гіпертензія у особливих категоріях хворих / Коваленко В.Н., Свищенко Е.П. - К.: МОРИОН, 2009. - 376 с.
6. Малая Л.Т. Ендотеліальна дисфункція при патології серцево-судинної системи / Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковська. - Харків: Торсинг, 2000. - 432 с.
7. Мухин Н.А. Кардіоренальні взаємодії: клінічне значення і роль в патогенезі захворювань серцево-судинної системи і нирок / Н.А. Мухин, В.С. Моисєєв, Ж.Д. Кобалова // Терапевтичний архів. - 2004. - №6. - С.39-46.
8. Псарєва В.Г. Ендотеліальні механізми серцевої недостатності при ішемічній хворобі серця // Вісник Сумського державного університету. - 2003. - №9. - С.133-137.
9. Prognostic value of plasma endotelin-1 in patients with chronic heart failure / R. Isnard, P. Lechat, H. Kalotka et al. // Eur. Heart. - 1997. - N 18. - P. 254-258.

