**Власенко Ольга Олександрівна. Патогенетичні і клінічні аспекти відновлю-вального лікування хворих на постінфарктний кардіосклероз на санаторному етапі. : Дис... канд. наук: 14.01.02 - 2007.**

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

|  |
| --- |
| **Власенко О.О. Патогенетичні і клінічні аспекти відновлювального лікування хворих на постінфарктний кардіосклероз на санаторному етапі. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступені кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11. – кардіологія. – Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2007 р.Дисертація присвячена дослідженню особливостей ремоделювання міокарду ЛШ в постінфарктному періоді захворювання, характеру розвитку ХСН у хворих в залежності від структурно-функціональних і електрофізіологічних особливостей ремоделювання серця і можливим шляхам її корекції бета-адреноблокаторами (метопрололом, карведілолом, бісопрололом). Досліджено зв’язок кардіальних гормонів (НА, Ал, МНУП) на процеси ремоделювання міокарду ЛШ та їх участі в патогенетичних механізмах розвитку ХСН.Встановлено значення, яке стосується патогенетичних механізмів ХСН на ранніх стадіях її розвитку, гіпертрофії міокарду ЛШ і наступній діастолічній дисфункції міокарду і зниженню скоротливої здатності лівого передсердя, в той час як починаючи з III ФК ХСН основне значення для розвитку ХСН належить дилатації порожнин серця і існуючій збільшеній масі міокарду ЛШ.Показано, що в походженні ремоделювання міокарду ЛШ важливе місце належить активації нейрогуморальних індикаторів САС і РААС системам (норадреналіну та альдостерону) і активації МНУП, збільшення концентрації яких в плазмі периферичній венозній крові прямо корелює зі ступеню гіпертрофії міокарду, а також важкістю ХСН і величиною ФВ.В роботі обґрунтовані і розроблені методи медикаментозної корекції ХСН, які основані на використанні цілеспрямованої блокади дії САС і РААС систем: бета-адреноблокаторів – метопрололу, карведілолу, бісопрололу.При цьому було показано, що позитивні фармакодинамічні ефекти цих препаратів проявляються в зменшенні ступені гіпертрофії міокарду ЛШ і збільшенні внеску в систолу ЛШ. останнє призводить до покращання систолічної функції, що реалізується в збільшенні ФВ. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Санаторний етап відновлювального лікування хворих на постінфарктний кардіосклероз характеризується активацією процесів ремоделювання міокарду ЛШ: дилатацією порожнин ЛШ та збільшення в першу чергу кінцево-систолічного об’єму, з розвитком концентричної та ексцентричної гіпертрофії міокарду, що поряд зі змінами морфоструктури міокарду в поєднанні з посиленням утворення кардіальних гормонів (норадреналіну, альдостерону, мозкового натрійуретичного пептиду) проявляється дисфункцією лівого шлуночка серця.
2. Утворення концентричного ремоделювання міокарду супроводжується зниженням процесів релаксації і зменшенням швидкості потоку раннього діастолічного наповнення лівого шлуночку. Приєднання систолічної дисфункції міокарду зі зменшенням швидкості передсерднього наповнення свідчить про прогресування серцевої недостатності і появу систолічної дисфункції міокарду та утворення ексцентричної гіпертрофії міокарду.
3. Вміст в периферичній венозній крові норадреналіну і альдостерону становить один з найбільш ранніх предикторів нейрогуморальних змін, підвищення яких виникає, починаючи з ранніх стадій розвитку ХСН, в той час як рівень мозкового натрійуретичного пептиду підвищується починаючи з Ш ФК ХСН і є індикатором її важкості і свідчить про приєднання систолічної дисфункції міокарда ЛШ.
4. В період відновлювального лікування у хворих на постінфарктний кардіосклероз зміни нейрогуморальних механізмів регуляції серцево-судинної системи, вміст в крові норадреналіну, альдостерону і мозкового натрійуретичного пептиду супроводжується ремоделюванням міокарду ЛШ, змінами його функції з розвитком хронічної серцевої недостатності, яке здійснюється шляхом цілеспрямованого впливу на інтенсивність ефекторів цих систем.
5. Особливості ремоделювання міокарду ЛШ, нейрогуморального стану і розвиток ХСН визначають характер медикаментозної терапії у вигляді раннього застосування блокаторів ефекторних нейрогуморальних систем: блокаторів бета-адренергичних рецепторів (метопролола, карведілола, бісопролола)**.**
6. Фармакодинамічні ефекти бета-адреноблокаторів реалізуються за рахунок поменшання нейрогуморальних механізмів ХСН у вигляді пониження рівня в крові МНУП, НА і Ал, затримки та зворотнього розвитку ремоделювання міокарду ЛШ по відношенні концентричної гіпертрофії міокарду та покращання релаксації ЛШ.
 |

 |