**Карлінська Олена Генріхівна. Клінічні та патогенетичні аспекти ремоделювання міокарда в гострому періоді інфаркту міокарда : Дис... канд. наук: 14.01.11 – 2002**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Карлінська О.Г. Клінічні та патогенетичні аспекти ремоделювання міокарда в гострому періоді інфаркту міокарда. – Рукопис.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 - кардіологія. - Харківський державний медичний університет, Харків, 2002.  Метою дослідження була оптимізація діагностики морфологічної та функціональної перебудови міокарда у хворих на інфаркт міокарда (ІМ) та розробка на основі цього методів лікування гемодинамічних порушень і аритмій з використанням тромболітичної терапії, інгібіторів АПФ, атенололу і аміодарону. Обстежено 205 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) у віці від 34 – 76 років, з них 174 (85%) чоловіки і 31 (14%) – жінки. Час надходження хворих до стаціонару від 30 хвилин до 2 тижнів від початку клінічних проявів. Визначення морфофункціональних властивостей серця проводилося методом ультразвукового обстеження. Процеси реполяризації міокарда вивчалися в залежності від величини ураження міокарда, яка оцінювалась в балах за Сільвестером. Наркотичні анальгетики, антиаритмічні препарати використовували при необхідності. Формування некрозу міокарда при ГІМ характеризується морфофункціональним та електрофізіологічним ремоделюванням міокарда, ступінь якого залежить від органічних змін в гострому періоді захворювання. Морфофункціональне ремоделювання міокарда при ІМ ЛШ проявляється дилятацією порожнини ЛШ, зниженням ступеня скорочення та індексу відносної товщини ЛШ, порушенням діастолічної та систолічної функції серця, збільшенням дисперсії QT та його частин. Дослідження дисперсії QT та його частин може бути використане для діагностики електричної нестабільності міокарда у хворих в гострому періоді захворювання та процесі подальшої еволюції вогнищево-некротичних змін. Збільшення негомогенності реполяризації прямо залежить від ступеня морфофункціонального ремоделювання, величини ураження серця, зниження ФВ, попередньої локалізації ІМ та порушення діастолічної функції серця. Фармакодинамічні ефекти інгібіторів АПФ реалізуються у зменшенні дисфункції морфофункціонального ремоделювання серця за рахунок відновлення лінійних та об’ємних параметрів ЛШ, показників кінетики уражених та неуражених частин міокарда та покращення діастолічного розслаблення. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведене нове вирішення наукової задачі, що полягає в оптимізації діагностики морфологічної і функціональної перебудови міокарда та розробка на основі цього методів лікування гемодинамічних порушень.  1. Морфофункціональне ремоделювання міокарда при інфаркті міокарда лівого шлуночка проявляється дилятацією порожнини лівого шлуночка, зниженням ступеня скорочення та індексу відносної товщини лівого шлуночка, порушенням діастолічної та систолічної функції серця. Дисфункція лівого шлуночка визначається ступенем локального та загального скорочення лівого шлуночка з порушенням діастолічної функції за рахунок зменшення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення.  2. Встановлений патогенетичний зв’язок між міокардіальним ремоделюванням серця та виникаючими електрофізіологічними змінами дисперсії реполяризації міокарда, що проявляється у збільшенні дисперсії інтервалу QT та його частин. Показано, що при величині дисперсії QT більш ніж 0,06 с збільшується ймовірність пароксизмів фібриляції передсердь і надшлуночкових аритмій, а при QT більше 0,08 с – високий ризик виникнення пароксизмальних шлуночкових аритмій та фібриляції шлуночків.  3. Зниження фракції викиду на 1\3 від належної та збільшення ураження лівого шлуночка більше 30% його поверхні характеризується зміщенням дисперсії QT в область електрофізіологічної гетерогенної реполяризації, характерної для прояву аритмій, що дозволяє використовувати показники дисперсії QT для прогнозування порушення ритму та оцінки ефективності антиаритмічної терапії.  4. Формування некрозу міокарда при гострому інфаркті міокарда характеризується морфофункціональним та електрофізіологічним ремоделюванням міокарда, ступінь якого залежить від органічних змін в гострому періоді захворювання. Збільшення негомогенності реполяризації прямо залежить від ступеня морфофункціонального ремоделювання, величини ураження серця, зниження фракції викиду, порушення діастолічної функції серця та локалізації інфаркту міокарда. Найбільш високі показники дисперсії QT в першу добу захворювання мають місце при передньому трансмуральному інфаркті міокарда і у хворих з наявністю аневризми серця. Найменше збільшення дисперсії QT і його фрагментів відмічено при задньому трансмуральному інфаркті міокарда.  5. Зміни структурно-функціонального стану серця в результаті використання в лікуванні інгібіторів АПФ поєднуються з покращенням електрофізіологічного ремоделювання міокарда. При цьому знижується ступінь гетерогенності реполяризації зі зміщенням дисперсії QT та його частин в область величин нормального розподілу, що відбувається за рахунок відновлення лінійних та об’ємних параметрів лівого шлуночка, показників кінетики уражених та неуражених частин міокарда, порушення діастолічного розслаблення, а також прискорення репаративних процесів міокарда. Використання тромболітичної терапії, блокаторів b-адренергічних рецепторів (атенололу), аміодарону зменшує електрофізіологічну гетерогенность реполяризації, прискорює позитивну еволюцію дисперсії інтервалу QT і його частин з суттєвим позитивним впливом на морфофункціональне ремоделювання міокарда при лікуванні еналаприлом та знижує, таким чином, аритмічну готовність серця у хворих на інфаркт міокарда.  6. Зміни показників ремоделювання міокарда мають суттєве патогенетичне і клінічне значення для визначення стратегії лікування і прогнозу інфаркту міокарда. При збільшенні ділянки некрозу більше, ніж 20% поверхні лівого шлуночка і дисперсії QT більш ніж 0,08 с формуються умови для виникнення фатальних ускладнень. Лікування гострого інфаркту міокарда тромболітичними препаратами у поєднанні з інгібіторами АПФ, b-адреноблокаторами або аміодароном дає можливість цілеспрямованно позитивно впливати на процеси морфофункціонального та електрофізіологічного ремоделювання. | |