**Легконогов Олександр Вікторович. Пізні потенціали шлуночків серця: клінічні, електрофізіологічні, анатомо- функціональні аспекти : дис... д-ра мед. наук: 14.01.11 / АМН України; Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска. - К., 2005**

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

|  |
| --- |
| **Легконогов О.В. Пізні потенціали шлуночків серця: клінічні, електрофізіологічні, анатомо-функціональні аспекти**. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска АМН України, Київ, 2005.Дисертаційне дослідження присвячено оцінці клінічних, електрофізіологічних, анатомо-функціональних і гемодинамічних передумов формування аритмогенного субстрату загрозливих для життя шлуночкових порушень ритму серця, маркером якого вважаються пізні потенціали шлуночків (ППШ), у хворих з різними некоронарогенними та ішемічними захворюваннями і ураженнями серця. Встановлено, що наявність ППШ і відповідного їм міокардіального аритмогенного субстрату в більшості випадків характеризується вираженими клінічними проявами серцевої недостатності, ремоделюванням, дилатацією та об'ємним перевантаженням порожнини лівого шлуночка (для пацієнтів із природженими вадами серця правого шлуночка), зниженням скорочувальної здатності міокарда.Показано, що ризик раптової смерті аритмічного ґенезу і можливості його прогнозування значною мірою залежать від характеру патології серця. Продемонстровано, що відсутність ППШ у більшості випадків є сприятливим прогностичним чинником, що свідчить про низьку ймовірність виникнення фатальних шлуночкових аритмій, тоді як виявлення ППШ далеко не завжди вказує на однозначно несприятливий прогноз захворювання. Часті шлуночкові порушення ритму серця на тлі міокардіальної дисфункції серця і порушень тонусу вегетативної нервової системи з переважним пригніченням її парасимпатичного відділу сприяють реалізації аритмогенного субстрату у вигляді фатальних аритмій. Одержані дані свідчать про переважний внесок у формування міокардіального аритмогенного субстрату ремоделювання і дилатації порожнин серця із супутніми їй фіброзними та, у ряді випадків, інфільтративно-запальними змінами міокарда. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації представлені теоретичне узагальнення і нове рішення наукової проблеми, присвяченої оцінці клінічних, анатомо-функціональних, гемодинамічних і електрофізіологічних передумов формування аритмогенного субстрату загрозливих життю шлуночкових аритмій, маркером якого вважаються пізні потенціали шлуночків, у хворих з різними некоронарогенними й ішемічними захворюваннями та ураженнями серця. Встановлено, що пізні потенціали шлуночків є самостійним предиктором ризику фатальних шлуночкових порушень ритму серця, а їхнє виявлення характерне для захворювань, що супроводжуються ремоделюванням, дилатацією, об'ємним перевантаженням порожнин серця, зниженням скорочувальної здатності міокарда, вираженими клінічними проявами серцевої недостатності.1. Пізні потенціали шлуночків (ППШ) виявлялися у 127 з 536 включених у дослідження пацієнтів, що склало 23,7% від загального числа обстежених. Найбільш часто ППШ виявлялися у хворих на дилатацій ну кардіоміопатію (ДКМП) (56,3% спостережень), природжені вади серця (ПВС) (38,3% хворих), при постінфарктному кардіосклерозі (ПІКС) (32,8% пацієнтів), трохи рідше – у хворих на ІХС без інфаркту міокарда в анамнезі (23,3%), міокардиті (22,5% випадків). У хворих на набути вади серця (НВС), артеріальну гіпертензію (АГ), гіпертрофічну кардіоміопатію (ГКМП), аномалії хордального апарата лівого шлуночка (ЛШ) ППШ виявлялися відповідно у 16,8%, 15,5%, 13,0%, 8,3% спостережень.
2. При ДКМП спостерігаються дилатація порожнини, об'ємне перевантаження, перерозтягування стінок лівого шлуночка, що призводять до структурної перебудови, зниження скорочувальної здатності і ремоделювання міокарда та створюють передумови для формування аритмогенного субстрату, якому відповідають ППШ. Наявність ППШ свідчить про несприятливий прогноз щодо тяжких шлуночкових порушень ритму серця (ШПРС), загальної летальності і виживаності хворих на ДКМП.
3. Поява ППШ у хворих на ГКМП більшою мірою характерна для пацієнтів з гемо динамічно значущою систолічною обструкцією виносного тракту ЛШ. Виявлення ППШ у хворих на ГКМП не може вважатися надійним пре диктором ризику фатальних аритмій і раптової смерті аритмічного ґенезу (РСАГ).
4. У хворих на міокардит наявність і стабільний характер ППШ обумовлені великим обсягом і тяжкістю ураження міокарда та свідчать про несприятливий прогноз захворювання. Динаміка ППШ при міокардиті може служити додатковим прогностичним фактором щодо наслідків хвороби. Передумовами формування динамічного аритмогенного субстрату при міокардиті слугують залежні від тяжкості захворювання дилатація порожнини, об'ємне перевантаження, зниження скорочувальної здатності міокарда ЛШ.
5. Серед хворих на НВС найбільш часто, у 81,0% спостережень, ППШ виявляються у пацієнтів з перевагою недостатності мітрального та (або) аортального клапанів. Наявність ППШ у хворих із НВС є самостійним несприятливим прогностичним чинником загрозливих для життя ШПРС і РСАГ, особливо при супровідних НВС дилатації, об'ємному перевантаженні, збільшенні маси міокарда ЛШ й зниженні його скорочувальної функції. Відсутність ППШ при НВС розглядається як сприятливий прогностичний чинник, що свідчить про низьку ймовірність виникнення фатальних шлуночкових аритмій.
6. Поява ППШ характерна для хворих із довгостроково існуючими ПВС, що супроводжуються вираженою дилатацією, об'ємним перевантаженням і гіпертрофією міокарда правого шлуночка. ПВС у дорослих з наявністю ППШ супроводжуються більш тяжкими ШПРС, вираженими проявами СН і легеневої гіпертензії порівняно з пацієнтами, у яких ППШ не реєструються. У той же час виявлення ППШ у дорослих хворих із ПВС істотно не збільшує ризику фатальних шлуночкових аритмій.
7. Наявність ППШ у хворих з аномаліями хордального апарату ЛШ, які в тому числі, поєднуються з пролапсом стулок мітрального клапана, істотно не позначається на частоті виявлення й тяжкості ШПРС, прогнозі захворювання і не супроводжується значущими змінами показників анатомо-функціонального стану серця.
8. Виявлення ППШ у включених у дослідження хворих на хронічні форми ІХС тісно корелює з вираженістю клінічних проявів СН і стенокардії, тяжкістю ШПРС, більш частими синкопальними станами. ППШ у хворих на хронічні форми ІХС відображають наявність передумов для формування міокардіального аритмогенного субстрату в умовах ремоделювання ЛШ і прогресуючого порушення електрофізіологічного матрикса міокарда з наступною його реалізацією у вигляді загрозливих для життя ШПРС. Прогноз РСАГ у хворих на хронічні форми ІХС визначається наявністю ППШ, тоді як загальна летальність, поряд із ППШ, обумовлена об'ємним перевантаженням лівого шлуночка, стоншенням і перерозтягування його стінок, переважно передньою локалізацією раніше перенесеного інфаркту міокарда і синкопальними станами в анамнезі.
9. У хворих на АГ виявлення ППШ супроводжується дилатацією порожнини, тенденцією до збільшення маси міокарда ЛШ й зниженням його скорочувальної здатності. При АГ наявність ППШ не є самостійним предиктором загрозливих для життя ШПРС; у той же час виявлення ППШ вказує на гірший прогноз захворювання, більш високий ризик загальної летальності і РСАГ.
10. Тяжка тупа травма серця може створити передумови для формування динамічного аритмогенного субстрату з минущою появою ППШ. Проведення сигнал-усередненої ЕКГ у динаміці для виявлення ППШ може бути корисним для ранньої діагностики відторгнення трансплантата після пересадження серця.
11. Виявлення ППШ при синкопальних станах з великою ймовірністю вказує на можливу їхню аритмогенну природу, тоді як відсутність ППШ має сприятливе прогностичне значення.
12. Показники використовуваної для виявлення ППШ сигнал-усередненої ЕКГ на тлі антиаритмічної терапії істотно не змінюються.
13. Наявність ППШ поєднується зі зниженням часових і спектральних показників варіабельності ритму серця (ВРС). Зниження ВРС не було прямо пов'язано з виявленням загрозливих для життя ШПРС і супроводжувалося більш високим рівнем загальної летальності переважно за рахунок прогресуючої СН.
14. Виявлення ППШ супроводжується збільшенням дисперсії інтервалу Q-T ЕКГ, що може відображати наявність супутньої аритмогенному субстрату негомогенності реполяризації шлуночків.
 |

 |