**Cиволап Віталій Вікторович. Післяінфарктне ремоделювання серця: діагностика та довготривале лікування : Дис... д-ра наук: 14.01.11 – 2004**

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

|  |
| --- |
| Сиволап В.В. “Післяінфарктне ремоделювання серця: діагностика та довготривале лікування”.- Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска АМН України, м.Київ, 2004.Дисертацію присвячено питанням поліпшення віддаленого прогнозу і клінічного стану хворих, що перенесли Q-інфаркт міокарду, клініко-інструментальному вивченню особливостей формування дисфункції міокарду, впливу імунозапальних зсувів на ремоделювання серця. Доведено, що прогресування дисфункції та ремоделювання пов’язано із віком хворих, масою міокарду, фракцією викиду, діастолічною функцією ЛШ, порушеннями ритму і провідності, метаболічними та імунозапальними зсувами, які призводять до змін геометрії порожнин, систолічної та діастолічної функції серця. Окреслені критерії “адаптивного” ремоделювання і додаткового типу діастолічного наповнення ЛШ. Довготривале застосування -блокатора (метопролола), інгібітора АПФ (еналаприлу малеата), нітрата (ізосорбіду динітрата), аспірина супроводжується гальмуванням та регресією патологічного ремоделювання серця, поліпшенням діастолічної функції ЛШ. Основні результати роботи впроваджено в практичну охорону здоров’я. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації подано теоретичне узагальнення і досягнуто нове вирішення наукової проблеми - на підставі з’ясування механізмів структурної перебудови, формування систолічної, діастолічної дисфункції міокарда, ролі цитокінів та імунного запалення підвищено ефективність діагностики ремоделювання серця, розладів діастолічного наповнення лівого шлуночка та відновлювального лікування хворих, що перенесли Q-інфаркт міокарда.
2. У хворих, які перенесли Q-ІМ, виникає ремоделювання серця (77,9%), систолічна (41,8%) та діастолічна (77,9%) дисфункція міокарда лівого шлуночка, активація синтезу С-реактивного протеіну, порушення імунологічного стану, клінічно вирізняється стенокардія (5,0%), порушення ритму (екстрасистолія – шлуночкова (8,0%), надшлуночкова (11,0%), фібріляція шлуночків (3,0%)), провідності (блокади ніжок пучка Гису (14,0%), АВ-блокади (6,0%)), формування післяінфарктного кардіосклерозу, хронічної аневризми серця (8,6%), прогресування серцевої недостатності.
3. Післяінфарктне ремоделювання серця найбільш виражено у хворих з ФВ<45%, а також у пацієнтів старше 40 років, і характеризується дилатацією порожнин серця, гіпертрофією міокарда (на 4,9%), збільшенням міокардіального стресу (на 6,0%), зменшенням глобальної (на 66,8%) і локальної (на 83,6%) скоротності, зміною “еліпсоїдної” конфігурації ЛШ у “сферичну”, перебудовою фазової структури діастоли і діастолічного наповнення шлуночків, прогресуванням систолічної і діастолічної дисфункції серця.
4. Післяінфарктне ремоделювання серця супроводжується формуванням розладів діастолічного наповнення ЛШ за типом “порушеної релаксації” у 53,6%, за “псевдонормальним” типом у 20,7%, за “рестриктивним” типом у 3,6%, і збереженням діастолічної функції ЛШ в 22,1% випадків.
5. Для хворих з метаболічними порушеннями (індекс Кетле>25 кг/м2, гіперінсулінемія, гіперхолестеринемія), які перенесли Q-ІМ, характерне більш значуще, у порівнянні з пацієнтами без метаболічних порушень, прогресування гіпертрофії міокарда, збільшення ВМН (на 7,8%), формування “псевдонормального” типу діастолічного наповнення ЛШ.
6. Процеси ремоделювання на 4-ому тижні Q-ІМ асоціюються з достовірним підвищенням вмісту СРП, зменшенням концентрації ФНП-, формуванням імунопатологічного стану, що характеризується змінами клітинної (збільшення абсолютної кількості лейкоцитів - на 32,9%, переважно за рахунок лімфоцитів - на 35,2%, Т-загальних - на 35,7%, Т-супресорів теофілінчутливих - на 42,9%, В-лімфоцитів - на 53,6%, О-лімфоцитів - на 34,0%, Т-ауто-лімфоцитів - на 27,3%) і гуморальної (підвищення вмісту циркулюючих імунних комплексів - на 49,2%, титру комплементу - на 40,0%) ланок імунітету. Виявлено прямий кореляційний зв'язок рівня СРП із КСО, КДО, РЛПс, що свідчить про участь запалення в процесах ремоделювання лівих відділів серця. Найбільш істотне збільшення рівня СРП відзначалося в хворих з передньою локалізацією інфаркту міокарда, хронічною аневризмою серця, симптомною дисфункцією міокарда ЛШ.
7. Під впливом лікування протягом року бета-блокатором (метапрололом 100 мг/добу), інгібітором АПФ (еналаприлом 20 мг/добу), аспірином (100 мг/добу) хворих, які перенесли Q-ІМ, спостерігалося достовірне зниження рівня СРП (на 70,0%), підвищення вмісту ФНП- (на 81,0%), зменшення абсолютної кількості лейкоцитів (на 65,8%), лімфоцитів (на 18,6%), Т-загальних лімфоцитів (на 17,5%). Виявлено кореляційні зв'язки ФНП- з КСО, КДО, ІОМ, і СРП із КСО, КДО, РЛПс, що свідчить про збереження впливу запалення і цитокінів на процеси пізнього ремоделювання ЛШ на тлі медикаментозної терапії та потребує корекції.
8. Несприятливими факторами, що сприяють виникненню пароксизмальної фібріляції передсердь є дилатація порожнини ЛШ(на 26,0%) і ЛП (на 14,6%), гіпертрофія міокарда ЛШ (на 14,1%), збільшення ВМН (на 12,7%), зменшення впливу парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи на регуляцію діяльності серця (зниження SDANN на 29,7% і збільшення LF на 33,9%).
9. Разове внутрішньовенне введення 450 мг аміодарону супроводжується відновленням синусового ритму у хворих, які перенесли Q-ІМ, з пароксизмальною формою фібриляції передсердь у 40,0% випадків та сприяє збереженню вегетативного балансу регуляції серцевого ритму, що підтверджується кореляційною залежностю ЧСС і показників ВРС (SDANN (r=-0,64; r1=-0,85), RMSSD (r=-0,63; r1=-0,86), LF (r=0,39; r1=0,87), HF (r=0,41; r1=0,83)).
10. Післяінфарктне ремоделювання у хворих з АВ-блокадами високих градацій характеризується достовірним зменшенням КСО (на 17,7%), збільшенням КДО (на 31,6%), УО (на 44,9%), середнього тиску в легеневій артерії (на 56,6%) і формуванням “псевдонормального” типу діастолічної дисфункції ЛШ, зменшенням ролі систоли правого передсердя (на 34,2%), появою систолічної і діастолічної мітральної і трикуспідальної регургітації.
11. Застосування аспірину протягом року та нітровазодилататорів у хворих, які перенесли Q-ІМ, супроводжується прогресуванням патологічного ремоделювання (збільшення КСО на 28,5%, гіпертрофія міокарда на 10,3%), систолічною дисфункцією ЛШ (зниженням ФВ на 18,0%) і формуванням діастолічної дисфункції “псевдонормального” типу протягом 6-ти місяців, з наступною трансформацією в тип “порушеної релаксації”.
12. Включення в комплексну терапію хворих, які перенесли Q-ІМ, в-блокатора (метопролола 100 мг/добу) супроводжується більш значущим уповільненням процесів ремоделювання, збільшенням скоротливості міокарда (Vcf на 90,3%, ФВ на 70,4%), трансформацією “псевдонормального” профілю діастолічного наповнення в тип “порушеної релаксації” вже на 3-ому місяці лікування.
13. Застосування в-блокатора (метопролола 100 мг/добу) та антагоніста кальцію дигідропіридинового ряду пролонгованої дії (корінфару ретард 20 мг/добу) позитивно впливає на процеси патологічного постінфарктного ремоделювання серця (зменшення гіпертрофії ЗСЛШ на 7,9%) і систолічну функцію (збільшення СІ на 30,5%) переважно у хворих з низькою вихідною ФВ і не має істотного впливу на діастолічну функцію ЛШ незалежно від вихідної систолічної функції ЛШ.
14. Включення до комплексу терапії інгібітора АПФ (еналаприла 20 мг/добу) та в-блокатора (метопролола 100 мг/добу) супроводжується гальмуванням процесів патологічного ремоделювання серця, найбільш виражене у хворих з вихідною низькою ФВ, через 6 місяців лікування, і характеризується істотним зменшенням об'ємів (КСО на 48,1%, КДО на 44,3%), індексу “сферичності” (на 11,4 %), ВМН (на 33,2%), збільшенням скоротності (на 25,8%), зворотним розвитком гіпертрофії ЛШ (на 36,0%). У хворих зі збереженою вихідною ФВ спостерігалося помірне зниження скоротності міокарда (на 23,3%) на тлі істотних змін показників ремоделювання тієї ж спрямованості, що й у хворих з вихідною зниженою ФВ. Незалежно від вихідної ФВ ЛШ відзначена трансформація “псевдонормального” типу діастолічної дисфункції ЛШ у тип “порушеної релаксації”.
 |

 |