**Бойчак Михайло Петрович. Початкова серцева недостатність при гострих та хронічних захворюваннях міокарда: механізми формування порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки, об'єктивізація діагностики та прогнозування перебігу: дис... д-ра мед. наук: 14.01.11 / Національний медичний ун-т ім. О.О.Богомольця. - К., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Бойчак М.П. Початкова серцева недостатність при гострих та хронічних захворюваннях міокарда: механізми формування порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки, об’єктивізація діагностики та прогнозування перебігу. –**Рукопис**.**  Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, Київ, 2004.  У роботі проведена комплексна оцінка структурно-функціонального стану обох шлуночків серця у хворих на коронарогенні та некоронарогенні захворювання серця, на підставі якої вперше побудовані описові математичні моделі внутрішньосерцевої гемодинаміки при серцевій недостатності I та II функціонального класів різного генезу. Вперше математично доведено, що стан внутрішньосерцевої гемодинаміки у таких хворих визначається різними чинниками: при ішемічній хворобі серця – кінцево-діастолічним тиском у лівому шлуночку та функціональним станом лівого та правого передсердь, при кардіоміопатії на фоні гіпотиреозу - умовами випорожнення лівого шлуночка та загальним периферичним судинним опором, при кардіоміопатії на фоні хронічної алкогольної інтоксикації - ступенем вираження гіпертрофії міокарда лівого шлуночка та його дилатації. Вперше показано, що при серцевій недостатності I та II функціонального класів при збереженні інотропного ефекту симпатичної активації починають виявлятися його негативні ефекти у вигляді гіпертрофії міжшлуночкової перетинки, підвищення жорсткості камери та дилатації лівого шлуночка. Уточнені зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих, які перенесли інфаркт міокарда та гострий міокардит, виявлені предиктори характеру ремоделювання лівого шлуночка у перші два роки після цих захворювань Доведено, що приховані порушення систолічної функції лівого та правого шлуночків серця мають місце вже при серцевій недостатності І функціонального класу та можуть бути визначені за зміною параметрів кровотоків у їх вихідних трактах. | |
| |  | | --- | | У дисертації приведено теоретичне обґрунтування і нове рішення наукової проблеми удосконалення діагностики і вторинної профілактики початкової серцевої недостатності різного генезу на основі розробки моделей їх внутрішньосерцевої гемодинаміки  1. Виживання впродовж перших п’яти років хворих із серцевою недостатністю коронарогенного генезу І-ІІ функціонального класу за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (середній вік 54,4±0,5 року) не відрізняється і становить 90,1%. Вірогідність прожити більше 10 років складає для хворих із серцевою недостатністю І функціонального класу 82,1% і для хворих із серцевою недостатністю II функціонального класу - 70,8%.  2. У хворих із початковою серцевою недостатністю внаслідок кардіоміопатій різного генезу при збереженій фракції викиду лівого шлуночка (більше 40%) мають місце ознаки прихованої систолічної дисфункції лівого шлуночка за даними параметрів кровотоку в його вихідному тракті, які поєднуються з порушеннями діастолічного наповнення обох шлуночків за релаксаційним типом. Механізми формування цієї дисфункції і її компенсації мають проте істотні відмінності і залежать від етіології серцевої недостатності.  3. У хворих із початковою серцевою недостатністю, яка зумовлена кардіоміопатією внаслідок гіпотиреозу, ступінь вираження систолічної і діастолічної дисфункції лівого шлуночка корелює із погіршенням умов його випорожнення, зумовленим підвищенням загального периферичного судинного опору.  4. У хворих із початковою серцевою недостатністю внаслідок кардіоміопатії на фоні хронічної алкогольної інтоксикації спостерігається підвищення скоротливої активності міокарда лівого шлуночка за даними індексу „кінцево-систолічний тиск/ кінцево-систолічний об’єм”, величина якого в свою чергу, знаходиться у прямому зв'язку з частотою серцевих скорочень, ступенем вираження гіпертрофії міокарда лівого шлуночка та в зворотній залежності від ступеня вираження дилатації лівого шлуночка. Фракція викиду лівого шлуночка у таких хворих залежить від ступеня вираження гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.  5. Компенсація порушень систолічної функції лівого шлуночка у хворих із серцевою недостатністю I - II функціональних класів серця коронарогенного генезу відбувається за рахунок підвищення інотропізму міокарда за даними показника „кінцево-систолічний тиск / кінцево-систолічний об’єм”, в міру зниження якого починає розвиватись дилатація всіх камер серця. При цьому ступінь вираження порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки не залежить від ступеня вираження гіпертрофії міокарда, віку пацієнтів (від 56 до 72 років), а також ступеня та тривалості артеріальної гіпертензії.  6. Кінцеві описові моделі внутрішньосерцевої гемодинаміки при початковій серцевій недостатності у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця мають вигляд  ФВ ЛШ = 47,29 + 9,5 АFF - 0,74 КДТ + 8,12 КСТ/КСО - 0,34 ViА ПШ;  при кардіоміопатії на фоні гіпотиреозу –  ФВ ЛШ= 74,09 – 0,50 КСІ - 0,14 ЗПСО + 5,44 КСТ/КСО;  при кардіоміопатії на фоні хронічної алкогольної інтоксикації –  ФВ ЛШ= 33,63 + 0,27 КДІ + 5,46 КСТ/КСО,  де ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; AFF - вклад систоли передсердя у наповнення лівого шлуночка; КДТ – кінцево-діастолічний тиск; КСТ– кінцево-систолічний тиск; КСО – кінцево-систолічний об’єм; ViА ПШ – інтеграл швидкості потоку у фазі систоли правого передсердя; КСІ – кінцево-систолічний індекс; ЗПСО – загальний периферичний судинний опір; КДІ – кінцево-діастолічний індекс.  Згідно з цими моделями, на величину фракції викиду лівого шлуночка у хворих із серцевою недостатністю різного генезу впливають різні параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки, які визначають до 48% її величини. Аналіз моделей підтвердив можливість компенсаторного підвищення скоротливої активності міокарда лівого шлуночка на початковому етапі формування серцевої недостатності при різних кардіоміопатіях.  7. На початковому етапі формування серцевої недостатності коронарогенного генезу для 94,4% хворих характерна симпатикотонія за даними аналізу варіабельності серцевого ритму, що у 25% випадків може мати прихований характер, про що свідчить поєднання зменшення варіабельності серцевого ритму із збільшенням високо – та низькочастотних спектрів загальної потужності, яка відображає акцентований антагонізм відділів вегетативної нервової системи. При цьому інотропний ефект симпатичної активності зберігається, проте починають виявлятися негативні ефекти тривалої гіперактивності симпатичної нервової системи у вигляді гіпертрофії міжшлуночкової перетинки та дилатації лівого шлуночка.  8. Зміни параметрів внутрішньсерцевої гемодинаміки зі зниженням фракції викиду на 9,1% у хворих на гострий міокардит за даними кореляційного аналізу в першу чергу зумовлені зростанням кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку. Через два роки відзначається подальше погіршення систолічної функції лівого шлуночка зі зниженням фракції викиду на 19,1% при компенсаторному збільшенні частоти серцевих скорочень, а також прогресуюче погіршення параметрів діастолічного наповнення лівого шлуночка з ростом частоти псевдонормального типу діастолічної дисфункції до 34,8%.  9. У 22,2% хворих, які перенесли інфаркт міокарда із зубцем Q через 18 місяців, розвивається ремоделювання лівого шлуночка з розвитком синдрому прогресуючої дилатації, яка асоціюється зі збільшенням кінцево-діастолічного індексу лівого шлуночка до десятої доби. Предикторами розвитку дилатації лівого шлуночка впродовж перших 2 років післяінфарктного періоду є також зниження ударного індексу лівого шлуночка менше 27 мл/м2 і рестриктивний тип діастолічної дисфункції лівого шлуночка на десяту добу захворювання. | |