**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 гемодинаміки1. 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 виглядФВ 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. |

 |