**Крахмалова Олена Олегівна. Клініко-функціональні і морфологічні зміни серцево-судинної системи у пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії та хронічною постемболічною легеневою гіпертензією. : Дис... д-ра наук: 14.01.11 - 2007.**

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

|  |
| --- |
| **Крахмалова О.О. Клініко-функціональні і морфологічні зміни серцево-судинної системи у пацієнтів з тромбоемболією легеневої артерії та хронічною постемболічною легеневою гіпертензією. - Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. - Харківський державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2006.Розроблено нову концепцію діагностики ТЕЛА та ХПЕЛГ на підставі застосування оригінальних методів оцінки структурно-функціональних порушень з боку серцево-судинної системи. Запропоновано математичну модель ПШ серця, досліджено можливості методу ЕхоКГ щодо визначення об’ємних параметрів та скоротливої функції ПШ у хворих на ТЕЛА і ХПЕЛГ за допомогою математичної моделі. Вивчено особливості ремоделювання ПШ та стан гемодинаміки при ТЕЛА й ХПЕЛГ на тлі лікувальних заходів. Встановлено УЗ критерії ембологенної небезпеки венозних тромбів, розроблено УЗ класифікацію венозного тромбозу. Визначено предиктори ризику ХПЕЛГ. Порівняно особливості клінічної симтоматики та гемодинамічні показники у хворих на ХПЕЛГ та ЛГ внаслідок ХОЗЛ, встановлено диференційно-діагностичні критерії ХПЕЛГ. На підставі комплексного аналізу клініко-анамнестичних, лабораторних та інструментальних даних розроблено алгоритм діагностики ХПЕЛГ. |

 |
|

|  |
| --- |
| В результаті проведених досліджень розроблено нову концепцію діагностики тромбоемболії легеневої артерії і хронічної постемболічної легеневої гіпертензії, що грунтується на використанні оригінальних методів оцінки і моніторингу структурно-функціональних і морфологічних порушень з боку правого шлуночка серця, венозного кровоплину при ТЕЛА й ХПЕЛГ, визначенні предикторів і диференційно-діагностичних критеріїв ХПЕЛГ.1. При ТЕЛА розвиваються порушення морфометричних і гемодинамічних параметрів з боку серця, які можна виявити за допомогою стандартного протоколу ЕхоКГ. Для всіх клінічних форм ТЕЛА є характерними: дилатація порожнини ПШ, дилатація НПВ із зменшенням ступеня її колабування під час вдиху < 50 %, AcT/ET < 0,36, що дорівнює ЛАсер > 24,6 мм рт. ст. При масивній і субмасивній формах ТЕЛА відбувається вірогідне погіршення ФВЛШ. Для масивної форми ТЕЛА є характерним рестриктивний тип ТТК у поєднанні з ознаками помірної ДДФ ЛШ.
2. Математичною моделлю ПШ можна вважати еліптичну модель, згідно з якою об’єм ПШ розраховують за формулою: V = p \*d1\*d2\*d3 , де перемінними є стандартні ЕхоКГ розміри ПШ: d1, – передньо-задній розмір ПШ з парастернальної позиції по короткій осі на рівні кільця МК; d2-сума розмірів приточного і вихідного відділів ПШ з парастернальної позиції по короткій осі на рівні кореня аорти; d3- довга вісь ПШ з 4-х камерної верхівкової позиції.
3. Порушення кінетики ПШ при ТЕЛА й ХПЕЛГ можна визначити кількісно за допомогою нового діагностичного критерію - вектору переміщення геометричного центру ПШ. При ТЕЛА й ХПЕЛГ вектор має напрямок від базальних відділів ПШ до його верхівки; кут і амплітуда вектору вірогідно відрізняються від подібних показників у здорових осіб, що є відображенням ремоделювання порожнини і зниження скоротливої функції ПШ.
4. Метод розрахунків об’єму та фракції викиду ПШ дає змогу виявляти структурно-функціональні порушення з боку ПШ при ТЕЛА й ХПЕЛГ. Встановлено, що при ТЕЛА відбувається дилатація порожнини ПШ та зниження ФВ ПШ. Ремоделювання і зменшення скоротливої здатності ПШ є найбільш вираженими в ділянці його приточного та вихідного відділів.
5. При ХПЕЛГ відбувається подальша дилатація порожнини ПШ. Форма ПШ наближається до сферичної за рахунок суттєвої дилатації його приточного й вихідного відділів. Зниження показників скоротливої функції ПШ обумовлено вірогідним зменшенням скоротливої здатності всіх його відділів.
6. Розроблений метод розрахунків об’єму та фракції викиду ПШ дозволяє моніторувати динаміку його стану у хворих на ТЕЛА на тлі лікування. Виявлено, що у пацієнтів без супутньої серцевої патології при масивній та субмасивній формах ТЕЛА в перші часи захворювання, поряд із дилатацією порожнини ПШ, спостерігається короткочасне підвищення його скоротливої функції з наступним суттєвим її зниженням. Зворотнє ремоделювання ПШ, із зменшенням об’ємних параметрів та поліпшенням ФВ ПШ, відбувається на 4-5 добу лікування.
7. Моніторинг стану ПШ у хворих на ХПЕЛГ дозволив виявити вірогідне покращання його на тлі лікування антагоністами кальцію дигідропіридинового ряду, про що свідчили вірогідне зменшення КДО ПШ, КСО ПШ й підвищення ФВ ПШ у порівнянні із вихідними даними. Зменшення розмірів приточного й вихідного відділів ПШ, з покращанням скоротливої здатності міокарда призводило до зменшення сферичності ПШ, поліпшення функції ТК і ДФПШ в цілому. Позитивні зміни показників центральної гемодинаміки у вигляді підвищення СІ були обумовлені нормалізацією скоротливості ПШ упродовж продольної осі та кінетики МШП.
8. Предикторами розвитку ХПЕЛГ є: рецидивуючий перебіг ТЕЛА, давність венозної патології до моменту виникнення ТЕЛА > 6 років, ступінь ЛГ в гострому періоді ТЕЛА, обтяжена спадковість по венозній патології, нерегулярний прийом непрямих антикоагулянтів після ТЕЛА, зловживання алкоголю, надлишкова вага, прийом гормональних контрацептивів до й після ТЕЛА, виникнення ТЕЛА в родах і ранньому післяродовому періоді.
9. У пацієнтів із ХПЕЛГ та ЛГ внаслідок ХОЗЛ відбувається вірогідне зростання об’ємних параметрів і гіпертрофія міокарда ПШ. Проте, при однаковому значенні ФК ЛГ, ступінь ремоделювання ПШ і зниження його скоротливої функції є більш вираженими у хворих на ХПЕЛГ. Ступінь гіпертрофії міокарда ПШ при ХПЕЛГ перевищує означений показник у хворих на ЛГ внаслідок ХОЗЛ. У пацієнтів із ХПЕЛГ вже на ранніх стадіях захворювання виникає ДДФ ПШ, яка прогресивно погіршується при зростанні ЛГ (r=0,68; p<0,01). У пацієнтів з ЛГ внаслідок ХОЗЛ ДДФ ПШ виникає при значних порушеннях ФЗД (ОФВ1 < 50 % ) і корелює із ступенем бронхіальної обструкції (r=0,59; p< 0,05).
10. Запропонована ультразвукова класифікація венозного тромбозу дозволяє визначити строки тромбоутворення та критерії ризику тромбоемболічних ускладнень. Найбільшу ембологенну небезпеку являють тромби з низькою акустичною щільністю, давністю до 3-х діб. Прогностично несприятливими УЗ ознаками є флотація тромбу та зменшення просвіту тромбованої ділянки вени під час компресії.
11. Ультразвуковими ознаками ПТФС є: нерівномірний просвіт вени, потовщення стінки, ригідний спектр кровоплину з вірогідним зниженням показників його лінійної та об’ємної швидкостей. Критеріями клапанної недостатності глибоких вен н/к є рефлюкс з лінійною швидкістю 9,8±2,2 см/с та тривалістю більше ніж 4,6±1,2 с під час проведення компресійних проб.
12. Ультраструктурні порушення з боку ендотеліоцитів глибоких вен н/к та аерогематичного бар’єру у хворих на тромбоемболічну хворобу являють собою поєднання дистрофічних та деструктивних процесів у мембранах та органелах клітин. Руйнування мітохондрій ендотеліоцитів призводить до порушень біоенергетики клітин, зниження синтетичної активності та переважанню в обмінному процесі катаболічних реакцій.
13. В гострому періоді ТЕЛА згортуючий потенціал крові значуще зростає, із зберіганням гіперкоагуляції протягом тривалого періоду за рахунок активації прокоагулянтної ланки гемостазу й зниження активності фібринолітичної системи. У більшості пацієнтів, що перенесли ТЕЛА, зберігається стан тромбофілії з активацією тромбоцитарної та плазмової ланок гемостазу внаслідок персистуючого запалювального процесу й деструктивних змін з боку ендотелію вен та дистальних відділів легеневого артеріального русла.
14. Алгоритм діагностичного пошуку ХПЕЛГ розроблено на підставі комплексного вивчення особливостей клінічного перебігу гострого й віддаленого періодів ТЕЛА, даних анамнезу, аналізу результатів лабораторних та інструментальних досліджень, з виділенням найбільш значущих діагностичних та диференційно-діагностичних критеріїв ХПЕЛГ. Ключовими моментами алгоритму є: клінічне обстеження, із визначенням предикторів ХПЕЛГ, кількісна оцінка структурно-функціональних порушень з боку ПШ й ступеня ЛГ методом ЕхоКГ, УЗ дослідження венозного кровоплину в н/к, вивчення функції зовнішнього дихання та показників системи гемостазу.
 |

 |