**Абдуллаєв Різван Ягуб-огли. Деякі аспекти ехокардіографічної діагностики механізмів розвитку та прогресування серцевої недостатності при різних формах ішемічної хвороби серця. : Дис... д-ра наук: 14.01.11 – 2003**

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

|  |
| --- |
| **Абдуллаєв Р.Я. Деякі аспекти ехокардіографічної діагностики механізмів розвитку та прогресування серцевої недостатності при різних формах ішемічної хвороби серця. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.11. – Кардіологія. – Харківській державний медичний університет МОЗ України, Харків, 2003.Вивчено патогенетичні механізми розвитку ХСН у хворих із різними формами ішемічної хвороби серця (ІХС). Ексцентрична гіпертрофія міокарда ЛШ при стабільній стенокардії на фоні АГ часто супроводжується псевдонормалізацією діастолічного наповнення, що вказує на гірший прогноз. У всіх хворих із ПІК на фоні ГМЛШ реєструється діастолічна дисфункція: найменша величина співвідношення E/A спостерігається при верхівковій гіпертрофії; найменший ЧІР та найбільший ЧУЄ відзначаються при переважній гіпертрофії ЗСЛШ. Псевдонормалізація діастолічного наповнення ЛШ переважає серед хворих на ХСН на фоні ГМЛШ. У пацієнтів із ПІК без ХСН вірогідне збільшення КДО спостерігається лише при незначній гіпертрофії ЛШ, а зниження ФВ – при вираженій гіпертрофії ЛШ. Систолічна дисфункція серед хворих на ПІК переважає при відсутності ГМЛШ і наявності ХСН. Дисфункція папілярних м’язів найчастіше відбувається при асинергії нижньої та задньобічної стінок ЛШ. Розширення мітрального кільця в більшості випадків відзначається при акінезії чи дискінезії базальних сегментів ЛШ і найчастіше є причиною МР у хворих на ІКМП та ХАЛШ. Існує взаємозв’язок між локалізацією аневризми, індексом сегментарної скоротливості та глобальною систолічною і діастолічною функціями лівого шлуночка. Асиметричне стонщення сегментів стінок ЛШ, наявність демаркаційної лінії, потовщення проксимальних відділів стовбура лівої коронарної артерії – найінформативніші показники ішемічної КМП. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Систолічна дисфункція ЛШ у хворих зі ССН без перенесеного раніше ІМ спостерігається при наявності більш 3-х гіпокінетичних сегментів. ХСН частіше виявляється діастолічною дисфункцією ЛШ із перевагою передсердного наповнення. Гіипокінезія більш 3-х сегментів вірогідно частіше виявляється на тлі ГМЛШ, при якій збільшується ризик розвитку безболючої ішемії міокарда. Ексцентрична ГМЛШ сприяє псевдонормализації діастолічного наповнення і вказує на гірший прогноз.2. Максимальні порушення скорочувальної функції і геометрії ЛШ спостерігаються на 7–8-му добу від початку гострого ІМ і зберігаються до кінця госпітального періоду. У госпітальному періоді ГІМ адаптивне ремоделювання ЛШ і ЛП характеризується невеликим збільшенням лінійних розмірів ЛШ, наявністю компенсаторної гіперкінезії інтактного міокарда. При дезадаптивному ремоделюванні компенсаторна гіперкінезія інтактного міокарда відсутня чи виявляється недостатньою, вірогідно збільшуються КДО, КСО, EPSS, індекс Керена, ІПЛС і знижується ФВ у порівнянні з показниками на 1–2-гу добу від початку ІМ.3. Дезадаптивне ремоделювання ЛШ у пізньому постінфарктному періоді характеризується прогресивним розширенням його порожнини, зростанням ІЛС, зниженням відносної товщини стінок ЛШ, збільшенням індексу Керена, псевдонормализацією діастолічного наповнення ЛШ. Зменшення індексу Д/К ЛП, поява реверсного кровотоку в легеневих венах свідчить про дезадаптивний характер ремоделювання передсердя. Збільшення СТЛА часто сполучається з дезадаптивним ремоделюванням ЛП і найбільш виражена при задній локалізації ІМ. Дезадаптивне ремоделювання ЛШ і ЛП може відбуватися також у хворих з Q-негативним ГІМ, ступінь зміни ЕхоКГ-параметрів менш виражена, ніж при Q-позитивному ІМ.4. Систолічна дисфункція зі зниженням ФВ менш 50% спостерігається при ІЛС вище 1,25. У всіх хворих на ПІК на тлі ГМЛШ реєструється діастолічна дисфункція: найменша величина співвідношення E/A спостерігається при верхівковій гіпертрофії; найменша величина ЧІР і найбільша ЧУЄ – при сумарній товщині МШП і ЗСЛШ більш 26 мм, а також при значній гіпертрофії ЗСЛШ. Псевдонормалізація діастолічного наповнення ЛШ переважає серед хворих на ХСН на тлі ГМЛШ. У хворих з ПІК без ХСН достовірне збільшення КДО відзначається тільки при незначній гіпертрофії ЛШ, а зниження ФВ – при вираженій гіпертрофії ЛШ. Систолічна дисфункція у хворих з ПІК більш виражена при ексцентричній ГМЛШ.5. Помірно виражена мітральна регургітація вірогідно частіше реєструється при задній локалізації рубцевих змін, що обумовлено дисфункцією задньомедіального папілярного м’яза. Зростання ступеня мітральної регургітації супроводжується збільшенням ФК ХСН. При III ФК ХСН параметр d/dt стає меншим 1100 мм рт. ст./с, що вказує на явне порушення скоротності міокарда ЛШ зі зниженням ФВ менш 45%. Максимальне збільшення передньозаднього розміру ЛП і ЛШ, зниження ФВ спостерігаються у хворих із ХСН на тлі мітральної регургітації. У цій групі хворих також відзначається максимальне збільшення величини показників ЧІР, ЧУЄ і AFF. Передсердне наповнення в них перевищує 40%.6. Геометрія глобального і регіонального скорочення ЛШ у хворих з ПІК залежить від локалізації рубцевого міокарда і контрактильної здатності інтактних сегментів. Найбільше зниження ФСП спостерігається при локалізації рубцевих змін у базальних і середніх відділах лівого шлуночка. Показники сферичності ЛШ – Д/К, 2HD і індекс Керена від контрольної групи вірогідно (р<0,05) відрізняються тільки при передній локалізації ПІК.7. При ХАЛШ ступінь систолічної і діастолічної дисфункцій ЛШ залежить від локалізації і поширеності аневризми. Аневризма одного сегмента верхівки не спричиняє систолічну дисфункцію, але часто призводить до порушення діастолічного наповнення ЛШ за гіпертрофічним типом, ступінь ХСН не перевищує I–II ФК. Локалізація аневризми в середньому і базальному сегментах обумовлює розвиток більш тяжкої ХСН, що частіше має змішаний характер зі значним зниженням ФВ і псевдонормальним типом діастолічного наповнення ЛШ.8. Мітральна регургітація II і III ступеня значно частіше реєструється при локалізації аневризми в задньому — базальному сегменті, трохи рідше в МШП. Зростання ступеня мітральної регургітації супроводжується збільшенням ФК ХСН. При III і IV ФК ХСН параметр d/dt стає менше 1100 мм рт.ст./с, що вказує на явне зниження скорочувальної здатності міокарда, що добре корелює з ФВ нижче 45%.9. Зростання ФК ХСН супроводжується збільшенням частоти і тяжкості трикуспідальної регургітації. Високі ступені ХСН помірно корелюють з рівнем систолічного градієнта тиску між правими камерами серця і СТЛА. Виражена ЛГ сполучається з перевагою псевдонормализації і розвитком у частини хворих рестриктивного діастолічного наповнення ЛШ. Це супроводжується різким зниженням внеску передсердя в діастолічне наповнення, зменшенням систолічного компонента кровотоку в легеневих венах, збільшенням амплітуди хвилі в діастолі і появою реверсної течії.10. Характерними ЕхоКГ-показниками ІКМП у хворих з виявленою ІХС можна вважати: КДР ЛШ >57 мм, ФВ<45%, DS<24%, EPSS >10 мм, 2H/D<0,30, ІЛС>1,31 і наявність діастолічної дисфункції ЛШ. Для тяжкої форми ІКМП характерне сполучення наступних ЕхоКГ-показників: КДР>70 мм, ФВ<30%, DS<20%, EPSS>20 мм, 2H/D<0,20, ІЛС>1,5, рестриктивне наповнення ЛШ .11. У хворих з ІКМП основним механізмом мітральної регургітації (II і III ступеня) є розширення мітрального кільця. Воно спостерігається у всіх хворих з IV ФК і близько 73% – з III ФК ХСН. Зростання ступеня мітральної регургітації і збільшення ФК ХСН мають високу кореляцію. При III ФК ХСН параметр d/dt стає менше 1050 мм рт.ст./с, а в хворих з IV ФК ХСН – менш 1000 мм рт.ст., що характеризує тяжке порушення скоротності міокарда ЛШ.Приблизно у половини хворих з початковою (II ФК ХСН) і у всіх хворих з тяжкою (IV ФК ХСН) стадією ІКМП спостерігається трикуспідальна регургітація. Перевищення СТЛА 40 мм рт.ст. указує на наявність III—IV ФК ХСН. В міру збільшення СТЛА відбувається трасформація діастолічного наповнення ЛШ від гіпертрофічного до рестриктивному типу. Зростання ФК ХСН у хворих з ІКМП супроводжується збільшенням поперечних розмірів ПШ, зниженням його ФВ, достовірним збільшенням діаметра виносного тракту і зниженням інтеграла лінійної швидкості кровотоку у ньому.12. При ІКМП відбуваються глобальні і регіональні зміни геометрії скорочення ЛШ. Перші характеризуються, головним чином, дифузійним зниженням ФСП ЛШ, особливо базальних його відділів. Показники, що відбивають сферичність ЛШ — Д/К, 2HD, ІС і індекс Керена у хворих з III і IV ФК ХСН із високою вірогідністю відрізняються від здорових осіб. Усі показники сферичності ЛШ вказують на дезадаптивне ремоделювання, що виявляється також зниженням діастолічної і систолічної товщини стінок, їхнього процентного співвідношення, швидкості циркулярного укорочення волокон міокарда. |

 |