**Решотько Дмитро Олексійович. Ремоделювання і дисфункція шлуночків серця, функціональний стан серцево- судинної системи і клінічний перебіг серцевої недостатності при різних формах хронічного легеневого серця : Дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Національний медичний ун-т ім. О.О.Богомольця. — К., 2006. — 147арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 118-147.**

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

|  |
| --- |
| ***Решотько Д.О.****Ремоделювання і дисфункція шлуночків серця, функціональний стан серцево-судинної системи і клінічний перебіг серцевої недостатності при різних формах хронічного легеневого серця.– Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Національний медичний університет **імені** О.О. Богомольця МОЗ України, Київ, 2006.Дисертація присвячена проблемі клініко-гемодинамічних особливостей різних форм хронічного легеневого серця. За результатами обстеження 110 хворих на ХЛС встановлено провідні відмінності судинних і бронхо-легеневих форм ХЛС з урахуванням вираженості клінічних проявів ХЛС, функціонального стану хворих, параметрів центральної гемодинаміки, систолічної і діастолічної функцій шлуночків серця та його ремоделювання, функції зовнішнього дихання. Застосування доплер-Ехо-КГ, проби з 6-хвилинною ходьбою, сатурації О2, вивчення варіабельності ритму серця дозволило з’ясувати значення легеневої гіпертензії, позакардіальних факторів, гіпоксичних та інфекційно-токсичних впливів, міокардіальної дисфункції в розвитку двох зазначених форм ХЛС. |

 |
|

|  |
| --- |
| У роботі представлено нове рішення актуальної задачі кардіології – оптимізація діагностики серцевої недостатності та оцінки її тяжкості у хворих з різними формами хронічного легеневого серця на підставі визначення і зіставлення механізмів ремоделювання й дисфункції шлуночків серця, а також функціонального стану серцево-судинної системи.* 1. Для хворих з ХЛС судинного генезу, незалежно від вираженості ЛГ, характерна дилатація ПШ, яка переважає над гіпертрофією. У хворих з помірною ЛГ (І–ІІ ступеня) це забезпечує збереження систолічної функції ПШ і серцевого викиду в спокої, а у хворих з вираженою ЛГ (ІІІ–IV ступеня) відзначається зниження систолічної функції ПШ за даними ФУ ПШ і ударного викиду ЛШ внаслідок зменшення його діастолічного наповнення та, меншою мірою, погіршення скоротливої здатності міокарда.
	2. Наявність початкових проявів дилатації ПШ, систолічної і діастолічної дисфункції обох шлуночків у хворих на ХОЗЛ при мінімальному підвищенні тиску в легеневій артерії і помірній вираженості легеневої недостатності (ОФВ1>50%) за відсутності розширення нижньої порожнистої вени свідчить про ранній розвиток первинного ураження міокарда і його важливу патогенетичну роль у формуванні ХЛС бронхо-легеневого генезу.
	3. Збільшення діаметра нижньої порожнистої вени і зменшення її спадання на вдосі за даними УЗД дозволяють об’єктивізувати декомпенсацію ХЛС бронхо-легеневого генезу.
	4. У хворих на ХЛС бронхо-легеневого генезу відзначається підвищення активності симпатичної нервової системи за даними часових характеристик варіабельності ритму серця. Вираженість його корелює з вираженістю систолічної і діастолічної дисфункції ПШ і його гіпертрофії, клінічними ознаками ХЛС і толерантністю до фізичного навантаження, незалежно від тяжкості ХОЗЛ.
	5. Дані тесту з 6-хвилинною ходьбою у хворих ХЛС бронхо-легеневого генезу не корелюють з вираженістю легеневої недостатності.
	6. У хворих із судинними формами ХЛС клінічна оцінка СН за класифікацією NYHA адекватно корелює з результатами тесту з6-хвилинною ходьбою. При цьому порушення функціонального стану залежать від вираженості ЛГ.
	7. Незважаючи на більш виражені клінічні ознаки системного венозного застою та наявність легеневої недостатності, для хворих на ХЛС внаслідок ХОЗЛ, на відміну від хворих із судинним генезом ХЛС, характерна менша вираженість ЛГ і систолічної дисфункції ПШ та більша величина дистанції 6-хвилинної ходьби. Це супроводжується початковим зниженням скоротливості ЛШ та більш значним порушенням його релаксації.
 |

 |