**Бідзіля Петро Петрович. Дисфункція ендотелію, стан агрегації тромбоцитів та гемодинамічні зміни у хворих на Q-інфаркт міокарда з госторю серцевою недостатністю : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Запорізький держ. медичний ун-т. — Запоріжжя, 2007. — 199арк. : табл., рис. — Бібліогр.: арк. 176-199.**

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

|  |
| --- |
| Бідзіля П.П. Дисфункція ендотелію, стан агрегації тромбоцитів та гемодинамічні зміни у хворих на Q-інфаркт міокарда з гострою серцевою недостатністю. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Дніпропетровська державна медична академії МОЗ України, ДУ «Інститут гастроентерології АМН України», Дніпропетровськ, 2007.Дисертація присвячена оптимізації лікування хворих на Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) з гострою серцевою недостатністю (ГСН) на основі дослідження функціонального стану судинного ендотелію, тромбоцитів, внутрішньосерцевої гемодинаміки. У роботі вперше встановлено зміни функціонального стану судинного ендотелію за вмістом ендотеліну-1 (ЕТ-1) і серотоніну в плазмі крові, агрегації тромбоцитів та кардіогемодинаміки, їх взаємозв’язок у хворих на Q-ІМ з ГСН. Встановлено, що раннє використання інгібітору АПФ квінаприлу у хворих на Q-ІМ, ускладнений ГСН, є безпечним, покращує клінічний перебіг захворювання, сприяє більш повільному та стійкому зниженню артеріального тиску, суттєвому зменшенню вмісту ЕТ-1 в плазмі крові, регресу гіпертрофії міокарда лівого шлуночка через 6 місяців. Вперше доведено, що використання комбінованої антитромбоцитарної терапії аспірином і клопідогрелем у хворих ГСН при Q-ІМ супроводжується більш сприятливим клінічним перебігом захворювання, адекватною корекцією показників адреналініндукованої агрегації тромбоцитів протягом гострого періоду захворювання, більш вираженим зменшенням рівня ЕТ-1. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі вирішено актуальне наукове завдання кардіології – встановлено особливості змін ендотеліну-1, серотоніну, агрегації тромбоцитів, структурно-геометричних та функціональних параметрів серця і їх взаємозв’язки у хворих на Q-інфаркт міокарда, ускладнений гострою серцевою недостатністю, обґрунтовано необхідність оптимізації лікування за допомогою призначення інгібітору АПФ та антиагрегантів аспірину з клопідогрелем.1. Гостра серцева недостатність у хворих на Q-інфаркт міокарда супроводжується порушенням ендотеліальної функції судин, що характеризується суттєвим збільшенням рівня в плазмі крові ендотеліну-1 (57,9±2,66 нг/л), порівняно з хворими без гострої серцевої недостатності (29,0±2,72 нг/л). Рівень секреції ендотеліну-1 залежить від класу гострої серцевої недостатності: у пацієнтів з ІІ класом за Killip вміст ендотеліну-1 був вищим на 73%, з III класом на 113% порівняно з хворими на Q-інфаркт міокарда без ГСН. Максимальне підвищення рівня ендотеліну-1 визначалось при Killip III, рецидивуючому перебігу гострої серцевої недостатності, передньому інфаркті міокарда, в групі хворих віком 45-59 років. По закінченні гострого періоду захворювання відбувалось зниження рівня ендотеліну-1 у хворих з гострою серцевою недостатністю на 40%, без гострої серцевої недостатності на 97%.2. Для хворих з гострою серцевою недостатністю на тлі Q-інфаркту міокарда характерне збільшення плазмового рівня серотоніну (9,9±0,60 нг/мл) порівняно з хворими без ГСН (7,1±1,31 нг/мл). Збільшення рівня серотоніну залежить від класу гострої серцевої недостатності. Максимальні значення серотоніну спостерігались у чоловіків, при передній локалізації інфаркту міокарда, у хворих віком 45-59 років, при супутній артеріальній гіпертензії. По закінченні гострого періоду інфаркту міокарда рівень серотоніну в групі з гострою серцевою недостатністю збільшився на 34%.3. ГСН у хворих на Q-інфаркт міокарда супроводжується збільшенням агрегаційної активності тромбоцитів, що виявляється суттєвим підвищенням ступеня адреналініндукованої агрегації у порівнянні з хворими без ГСН на 39% та швидкості агрегації тромбоцитів – на 48%. Порушення адреналініндукованої агрегації тромбоцитів залежать від класу ГСН. Максимальне підвищення ступеня агрегації тромбоцитів при гострій серцевій недостатності спостерігалось при Killip III та у жінок, швидкість агрегації найвища при Killip III, повторних інфарктах міокарда та у жінок.4. За даними еходоплеркардіоскопії, у хворих з гострою серцевою недостатністю, що ускладнює Q-інфаркт міокарда, спостерігається достовірне збільшення систолічного розміру ЛП на 8%, КДО на 35%, КСО на 54%, зменшення ФВ на 11% порівняно з хворими без ГСН, які залежали від класу ГСН, вираженості діастолічної дисфункції міокарда та мітральної регургітації. Зміни розмірів лівого шлуночка та погіршення його скоротливої здатності у хворих на Q-інфаркт міокарда з гострою серцевою недостатністю супроводжуються гіпертрофією міокарда концентричного (51%) та ексцентричного типу (49%). В групі хворих на Q-інфаркт міокарда без ГСН концентрична гіпертрофія спостерігалась у 63%, а ексцентрична – у 37%.5. У хворих на Q-інфаркт міокарда в гострому періоді з класом ГСН позитивно корелювали рівень ендотеліну-1 (r=+0,51), ступінь агрегації тромбоцитів (r=+0,44) та швидкість агрегації (r=+0,33), розмір ЛПс (r=+0,34), КДО ЛШ (r=+0,32), КСО ЛШ (r=+0,40), КДТ ЛШ (r=+0,53), СТЛА (r=+0,32), ІММЛШ (r=+0,28) і негативно ФВ ЛШ (r=-0,31). Початковий рівень ендотеліну-1 позитивно корелює з швидкістю агрегації тромбоцитів (r=+0,52), ступенем регургітації на мітральному клапані (r=+0,48), СТЛА (r=+0,49) і негативно – з ФВ ЛШ (r=-0,40), ТМШП (r=-0,49), ТЗСЛШ (r=-0,38) та ВТС ЛШ (r=-0,55). Ступінь агрегації тромбоцитів має зворотну кореляційну залежність із ФВ (r=-0,32).6. Застосування квінаприлу в початковій дозі 5 мг на добу (середня доза 10 мг на добу) у хворих на Q-ІМ, ускладнений ГСН, порівняно з терапією каптоприлом (початкова доза 12,5 мг на добу, середня доза 50 мг на добу) є безпечним, сприяє покращенню клінічного перебігу захворювання без проявів серйозних кардіальних подій на госпітальному етапі (смерть, шлуночкова тахікардія, атріовентрикулярна блокада ІІ-ІІІ ступеня, менша вираженість застійної СН), більш повільному та стійкому зниженню артеріального тиску, суттєвому зменшенню вмісту ЕТ-1 в плазмі крові на 14 добу (на 52%, р<0,05), в групі каптоприлу на 17% (р>0,05). Рівень серотоніну між групами не відрізнявся. Через 6 місяців застосування квінаприлу спостерігається регрес гіпертрофії міокарда ЛШ (зниження ММЛШ на 25%), покращення насосної функції лівого шлуночка (зменшення КДТ ЛШ на 20%).7. Використання комбінованої антитромбоцитарної терапії аспірином (навантажувальна доза 325 мг, потім 100 мг на добу) і клопідогрелем (300 мг навантажувальна доза з наступним переходом на 75 мг на добу) в гострому періоді Q-ІМ з ГСН порівняно з монотерапією аспірином (325 мг навантажувальна доза з подальшим прийомом 100 мг на добу) супроводжується сприятливішим клінічним перебігом захворювання (меншою кількістю летальних випадків, рецидивів ГСН, застійної СН, відсутністю тромбендокардиту), забезпечує адекватну корекцію порушень агрегації тромбоцитів протягом гострого періоду захворювання (на 14 добу нижчі ступінь (на 50%) та швидкість (на 65%) агрегації тромбоцитів), характеризується більш вираженим зменшенням рівня ЕТ-1 (на 50%), в групі аспірину (на 36%). |

 |