**Валуєва Світлана Валеріївна. Особливості міокардіальної, ендотеліальної дисфункції та дисліпідемії при ІХС з постінфарктним кардіосклерозом у поєднанні з гіпертонічною хворобою та ефективність стандартної двохрічної терапії : Дис... канд. наук: 14.01.11 - 2008.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Валуєва С.В. Особливості міокардіальної, ендотеліальної дисфункції та дисліпідемії при ішемічній хворобі серця з постінфарктним кардіосклерозом у поєднанні з гіпертонічною хворобою та ефективність стандартної двохрічної терапії.**– Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, Івано-Франківськ, 2008.  У хворих на ІХС в пізньому постінфарктному періоді на фоні ГХ, під впливом двохрічного лікування лізиноприлом (10-20 мг/добу) та бісопрололом (5-10 мг/добу) відбувалось покращення показників ЕхоКГ, скоротливої здатності міокарда, ендотеліальної функції, ліпідного обміну (р<0,05). Терапія не впливала на структурно-геометричні показники серця, ендотеліальну функцію у хворих з аневризмою серця.  Незалежним предиктором виникнення ускладнень у пізньому ПІ періоді, при наявності якого інші втрачають статистичну значимість виявився КСО. При збільшенні останнього на 1 мл ризик розвитку повторних ІМ зростав на 7%, прогресування ХСН – на 6%, смертності – на 4%. При наростанні КСО на 1мл протягом 2-х років ризик прогресування ХСН зростав на 9%. | |
| |  | | --- | | У дисертації виявлені особливості порушення ремоделювання лівого шлуночка, ендотеліальної функції, дисліпідемії в пізньому постінфарктному періоді в поєднанні з ГХ під впливом двохрічного лікування лізиноприлом та бісопрололом. Проведене узагальнення клініко-інструментальних предикторів формування аневризми серця, розвитку повторних ІМ, прогресування ХСН, двохрічної летальності.  1.У пацієнтів на ІХС, які перенесли ІМ в поєднанні з ГХ визначався більший ступінь дилатації камер серця (р<0,001) при однаковій вираженості гіпертрофії лівого шлуночка, міокардіальної напруги, порівняно з хворими на ІХС без ІМ; при наявності аневризми лівого шлуночка – дилатація камер серця, потоншення стінок лівого шлуночка, зростання міокардіальної напруги (р<0,001), порівняно з хворими на ІХС з постінфарктним кардіосклерозом. Ексцентрична гіпертрофія визначалась у хворих із аневризмою серця у 100%, в постінфарктному періоді – у 62,70%, у пацієнтів на ІХС без ІМ – у 23,08%. Систолічна дисфункція виявлялась у хворих на ІХС з постінфарктним кардіосклерозом – у 47,62%, з аневризмою серця – у 75,0% осіб; у пацієнтів контрольної групи – у 20,51%. У хворих на ІХС без ІМ переважав тип трансмітрального кровотоку з порушенням релаксації лівого шлуночка – 65,70%; у постінфарктному періоді – псевдонормальний тип – 32,71%; при наявності аневризми серця – рестриктивний тип – 45,0% хворих.  2.У хворих на ІХС з Q-ІМ відмічався більший ступінь дилатації порожнин, міокардіальної напруги, погіршення скоротливості міокарду, порівняно з пацієнтами з не Q-ІМ. Структурно-функціональні показники істотно не відрізнялись у хворих з різною кількістю ІМ в анамнезі.  3.У хворих на ІХС, які перенесли ІМ на фоні ГХ, відмічалось наростання діаметра плечової артерії в спокої. Товщина комплексу інтима-медіа мала протилежну динаміку. У пацієнтів на ІХС без ІМ та з постінфарктним кардіосклерозом переважали вазоконстрикторні реакції; при наявності аневризми серця діаметр судини не змінювався. Ендотелійнезалежна вазодилатація наближалась до нормальних значень у всіх досліджуваних хворих, при формуванні аневризми серця була зниженою (р<0,001).  4.Дисліпідемія виявлялась у всіх групах досліджуваних хворих. У постінфарктному періоді рівні тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (р<0,05) зростали, а холестерину ліпопротеїдів високої щільності зменшувались (р<0,001).  5.У хворих на ІХС без ІМ та з постінфарктним кардіосклерозом двохрічна терапія лізиноприлом та бісопрололом сприяла сповільненню процесів ремоделювання лівого шлуночка, покращенню внутрішньосерцевої гемодинаміки, систолічної, діастолічної та ендотеліальної функції, ліпідного спектру крові (р<0,001); у хворих із постінфарктною аневризмою не впливала на структурно-геометричні показники ЛШ, ендотеліальну функцію.  6.У пацієнтів, які перенесли ІМ через 24 міс систолічна дисфункція визначалась у 12,31% осіб, при наявності аневризми серця – у 81,82%. У хворих із фракцією викиду менше 45% впродовж лікування структурно-функціональні показники істотно не змінювались. У пацієнтів на ІХС без ІМ та з постінфарктним кардіосклерозом через 2 роки нормальна діастолічна функція виявлялась у половини хворих. Псевдонормальний та рестриктивний типи трансмітрального кровотоку у хворих на ІХС з постінфарктним кардіосклерозом зустрічались у 20,83%, із аневризмою серця – у 81,82% і не визначались у хворих контрольної групи. У пацієнтів із нормальним типом трансмітрального кровотоку та порушенням релаксації лівого шлуночка терапія сприяла істотному покращенню структурно-функціональних показників лівого шлуночка (р<0,01), при псевдонормальному типі показники поліпшились у осіб з ІХС без ІМ та з постінфарктним кардіосклерозом і не змінились при формуванні аневризми серця. Рестриктивний тип не супроводжувався істотним покращенням міокардіальної функції.  7.У хворих на ІХС без ІМ та з постінфарктним кардіосклерозом піврічна терапія сприяла покращенню показників ліпідного спектру крові. Ендотеліальна функція повністю нормалізувалась лише в осіб з ІХС без ІМ; у постінфарктному періоді остання покращилась (р<0,001), при наявності аневризми серця – не змінилась.  8.Предикторами двохрічного розвитку аневризми серця є ексцентрична гіпертрофія, Q-ІМ, систолічна дисфункція, збільшення кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного об’ємів. Ризик виникнення повторних ІМ зростає при наявності концентричної гіпертрофії, перенесених декількох ІМ, аневризми серця. Предикторами двохрічного розвитку повторних ІМ є відсутність істотної динаміки кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного об’ємів, загального холестерину та холестерину ліпопротеїдів низької щільності. Збільшення кінцевосистолічного об’єму на 1 мл протягом двох років підвищує ризик розвитку повторних ІМ на 7%. Предикторами двохрічної летальності в постінфарктному періоді виявились два і більше ІМ в анамнезі, систолічна дисфункція, псевдонормальний та рестриктивний типи трансмітрального кровотоку, збільшення кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного об’ємів, потоншення товщини міжшлуночкової перетинки в діастолу до лікування. При збільшенні кінцевосистолічного об’єму на 1 мл ризик двохрічної летальності зростає на 4%. Предикторами двохрічного прогресування ХСН є аневризма серця, ексцентрична гіпертрофія, два і більше ІМ в анамнезі, систолічна дисфункція, збільшення кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного об’ємів, загального холестерину до лікування та відсутність їх динаміки протягом двох років. При збільшенні початкових значень кінцевосистолічного об’єму на 1 мл ризик прогресування ХСН підвищувався на 6%. При двох річному наростанні кінцевосистолічного об’єму – на 9%. | |