**Ілащук Тетяна Олександрівна. Гострий інфаркт міокарда, ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю: клініко-патогенетичні та хронобіологічні детермінанти, результати тривалого спостереження та медикаментозної корекції. : Дис... д-ра наук: 14.01.11 - 2008.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Ілащук Т.О. Гострий інфаркт міокарда, ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю: клініко-патогенетичні та хронобіологічні детермінанти, результати тривалого спостереження та медикаментозної корекції. -**Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.11 - кардіологія. – Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, Івано-Франківськ, 2008.  Використано клініко-діагностичний комплекс (електрокардіографія, ехокардіографія, добове моніторування артеріального тиску, селективна коронароангіографія, імуноферментний аналіз) у 368 пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, ускладненим гострою лівошлуночковою недостатністю з метою створення прогностичної моделі перебігу ускладненого інфаркту міокарда з оптимізацією схем лікування, шляхом вивчення ранніх маркерів розвитку, прогресування серцевої недостатності та її запобігання з використанням реваскуляризації міокарда й адювантної кардіопротекторної терапії. Проведено порівняльний аналіз використання медикаментозної та механічної реваскуляризації міокарда та вивчено ефективність додаванням до базисного лікування внутрішньовенної форми кверцетину. | |
| |  | | --- | | У дисертаційній роботі наведено узагальнення результатів визначення основних клініко-анамнестичних, біохімічних, імуноферментних, інструментальних предикторів розвитку та прогресування синдрому гострої лівошлуночкової недостатності в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда. На підставі розробки даної концепції пропонується нове вирішення науково-практичної проблеми, що виявляється в створенні прогностичної моделі перебігу гострого інфаркту міокарда, ускладненого гострою лівошлуночковою недостатністю з оптимізацією схем лікування, шляхом вивчення ранніх маркерів розвитку, прогресування серцевої недостатності та її запобігання з використанням реваскуляризації шляхом коронарного втручання та тромболітичної терапії міокарда й адювантної кардіопротекторної терапії.  1. Чоловіча стать (р<0,001), старший вік (р<0,01), передня локалізація інфаркту міокарда (р<0,001), наявність післяінфарктного кардіосклерозу в анамнезі (р<0,01) є незалежними предикторами більш важкого перебігу гострої лівошлуночкової недостатності. У той же час клінічно виражена гостра лівошлуночкова недостатність характеризується більш високим рівнем прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-1-, інтерлейкіну-6, туморнекротичного фактора, неоптеріну), тропоніну-І, С-реактивного протеїну, тестостерону та зниженням загальної фракції викиду порівняно з неускладненим перебігом гострого інфаркту міокарда.  2. Старший вік пацієнтів (ВШ – 1,5), більш високий клас гострої лівошлуночкової недостатності (ВШ – 2), наявність цукрового діабету (ВШ – 1,3) та серцевої недостатності в анамнезі (ВШ – 3), передня локалізація інфаркту міокарда (ВШ – 4,5), ожиріння (ВШ – 1,15), загальна фракція викиду менше 40% (ВШ – 1,2) є незалежними предикторами виникнення летальної події в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда й гострою лівошлуночковою недостатністю. Окрім того, зростання рівня прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-1-, інтерлейкіну-6, туморнекротичного фактора, неоптеріну, С-реактивного протеїну) та тропоніну-І поряд із погіршенням вихідних даних Ехо-КГ також сприяють зростанню ймовірності виникнення летальної події в даної категорії пацієнтів.  3. Найбільш прогностично несприятливою для розвитку серцевої недостатності в післяінфарктному періоді (через 1 рік після виникнення інфаркту міокарда) є сукупність наступних анамнестичних і клінічних ознак: стенокардія, що передувала інфаркту (р<0,001), артеріальна гіпертензія (р<0,001), передня локалізація інфаркту міокарда (р<0,001), повторний інфаркт (р<0,001), наявність будь-яких ознак гострої лівошлуночкової недостатності, а також збільшення вихідного рівня прозапальних цитокінів, С-реактивного протеїну, тропоніну-І, а також початкове та поетапне зменшення загальної фракції викиду в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, перебіг якого ускладнився синдромом гострої лівошлуночкової недостатності.  4. У пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, перебіг якого ускладнився синдромом гострої лівошлуночкової недостатності, спостерігається підвищення вмісту ліпідів крові (р<0,01), збільшується частота виявлення багатосудинного ураження вінцевих артерій та гемодинамічно значимих стенозів (р<0,01) за даними селекційної коронароангіографії, причому наведені процеси прогресують зі зростанням класу серцевої недостатності.  5. Розвиток летальних подій серед пацієнтів з гострим інфарктом міокарда, ускладненим гострою лівошлуночковою недостатністю, має хроноритмологічне підґрунтя та підпорядковується циркадним та циркадіанним ритмам. Аналіз ймовірності змін основних клініко-лабораторних показників у погодинному розподілі летальності для пацієнтів із ознаками вираженої лівошлуночкової недостатності свідчив про підвищення в ранішні години рівнів систолічного артеріального тиску, глюкози, протромбінового індексу, гематокриту, швидкості зсідання еритроцитів, лімфоцитів і зменшення загальної фракції викиду й, навпаки, збільшення у вечірні години фібриногену, трансаміназ та лейкоцитів.  6. Реєстрація добового профілю артеріального тиску “non-dipper” у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, ускладненим гострою лівошлуночковою недостатністю, є прогностично несприятливим фактором і асоціюється з активацією запального та некротичного процесу й прогресуванням ознак серцевої недостатності.  7. У пацієнтів із гострим інфарктом міокарда, ускладненим гострою лівошлуночковою недостатністю, рання механічна реканалізація з наступним стентуванням інфарктзв’язаної коронарної артерії є безпечним підходом, якому можна надати перевагу перед консервативною стратегією ведення пацієнтів, оскільки це покращує показники скоротливої функції міокарда й зменшує кількість летальних подій упродовж одного року спостереження.  8. Включення ін’єкційної форми блокатора 5-ліпоксигенази кверцетину – препарату Корвітин – у комплексну терапію в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда та гострою лівошлуночковою недостатністю пригнічує активність цитокінової ланки патогенезу інфаркту, обмежує зону некрозу міокарда та сприяє зростанню насосної функції серця. | |