**Люлька Юлія Петрівна. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки, ремоделювання міокарду лівого шлуночка та функція мітрального клапана у хворих з Q-інфарктом міокарда на етапі реабілітації : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Запорізький держ. медичний ун-т. - Запоріжжя, 2006.**

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

|  |
| --- |
| **Люлька Ю.П.** **Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки, ремоделювання міокарда лівого шлуночка та функція мітрального клапана у хворих з Q - інфарктом міокарда на етапі реабілітації". – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11.-кардіологія.-Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, 2006.Метою роботи єоптимізація діагностики структурно-функціональної та геометричної перебудови міокарда лівого шлуночка, а також функції мітрального клапана у хворих на Q – інфаркт міокарда на етапі реабілітації та розробка, на основі отриманих результатів, прогностичних моделей, які дозволяють покращити якість прогнозування розвитку ХСН. Обстежено 100 хворих на перший гострий Q–інфаркт міокарда (ІМ), з неускладненим перебігом, віком від 33 до 70 років, з них 53 хворих (53%) мали інфаркт міокарда передньої і 47 хворих (47%) – задньої локалізації. Обстеження проводили через 3 тижні, 3 та 6 місяців від початку симптомів захворювання з використанням ехокардіографічного обстеження за стандартною методикою. Ступінь пошкодження міокарда оцінювався в балах Сельвестра за допомогою аналізу ЕКГ.Встановлено, що структурно-функціональні зміни при ІМ характеризуються дилатацією порожнини ЛШ зі зниженням скоротливої здатності серця, порушенням діастолічного наповнення за рахунок підвищення жорсткості міокарда та схильністю до формування ексцентричного типу ремоделювання. Передня локалізація ІМ сприяє формуванню ексцентричного типу ремоделювання міокарда зі зниженням індексу відносної товщини стінки ЛШ та зростанням індексу кінцево-діастолічного розміру та індексу сферичності. Задньо-нижня локалізація ІМ супроводжується порушенням діастолічного наповнення ЛШ та формуванням концентричного типу ремоделювання. Післяінфарктне ремоделювання супроводжується мітральною регургітацією, ступінь якої поступово зменшується протягом періоду реабілітації. Ексцентричне ремоделювання супроводжується порушенням систолічної та діастолічної функції і призводить до виникнення симптомів хронічної серцевої недостатності (ХСН). Встановлено, що в якості предикторів розвитку ХСН можуть бути використані такі параметри ремоделювання: ВТМ , ІКДР, ІС та ІММЛШ. Активація компенсаторних механізмів сприяє відновленню кровотоку, покращує стан систолічної та діастолічної функції ЛШ.Розроблені прогностичні моделі, які с більшою мірою вірогідності дозволяють прогнозувати у даної категорії хворих розвиток ХСН на 3-му тижні, 3-му і 6-му місяцях реабілітаційного періоду.Ключеві слова: інфаркт міокарда, ремоделювання, прогноз, мітральний клапан, хронічна серцева недостатність. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дослідженні вирішено конкретне наукове завдання кардіології щодо визначення напрямків післяінфарктного ремоделювання міокарда лівого шлуночка та функції мітрального клапана у хворих на перший Q-інфаркт міокарда на етапі реабілітації та визначено особливості характеру ремоделювання від локалізації ділянки некрозу, проведення терапії, яка спрямована на відновлення кровотоку та наявності мітральної регургітації.1. Структурно-функціональна перебудова лівих відділів серця у хворих на інфаркт міокарда впродовж періоду реабілітації супроводжується дилатацією порожнини лівого шлуночка зі зниженням насосної функції, зміною трансмітрального потоку за типом початкових порушень діастолічного наповнення та зміною геометрії лівого шлуночка зі схильністю до формування ексцентричного типу ремоделювання міокарда зі зниженням значення відносної товщини стінки лівого шлуночка і зростанням індексу кінцево-діастолічного розміру та індексу сферичності.
2. Післяінфарктна структурно-функціональна перебудова лівого шлуночка супроводжується проявами недостатності мітрального клапана у вигляді мітральної регургітації, ступінь якої поступово зменшується протягом періоду реабілітації. Ексцентричний тип ремоделювання міокарда сприяє зростанню ступеня мітральної регургітації за рахунок розтягнення базальних відділів лівого шлуночка і, як наслідок, дилатації фіброзного кільця.
3. Передня локалізація інфаркту міокарда сприяє більш вираженій дилатації порожнини зі зниженням насосної функції та сферифікацією лівого шлуночка з формуванням ексцентричного типу ремоделювання міокарда зі зменшенням індексу відносної товщини стінки лівого шлуночка та зростанням індексу кінцево-діастолічного розміру та індексу сферичності. Задня локалізація інфаркту міокарда супроводжується порушенням діастолічного наповнення лівого шлуночка за рахунок зниження швидкості раннього діастолічного наповнення з формуванням концентричного типу ремоделювання. Ступінь мітральної регургітації не залежить від локалізації зони некрозу, але у хворих з задньою локалізацією інфаркту міокарда викликає несприятливий перебіг реабілітаційного періоду та розвиток хронічної серцевої недостатності.
4. Відновлення кровотоку позитивно впливає на стан систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка, покращуючи активацію компенсаторних механізмів та супроводжується формуванням ексцентричного типу післяінфарктного ремоделювання зі зменшенням індексу відносної товщини стінки лівого шлуночка і збільшенням індексу кінцево-діастолічного розміру та сферифікації порожнини лівого шлуночка зі збільшенням індексу сферичності. Відновлення кровотоку сприяє зниженню ступеня мітральної регургітації.
5. Ексцентричний тип ремоделювання сприяє дилатації порожнини лівого шлуночка та набуттю ним гемодинамічно невигідної сферичної форми, що супроводжується порушенням систолічної та діастолічної функції і призводить до виникнення симптомів хронічної серцевої недостатності. Предикторами розвитку хронічної серцевої недостатності є значення ВТМ 0,43, ІКДР 3,0 см/м2, ІС 0,80 та ІММЛШ 160,0 г/м2.
6. Прогностична модель, яка включає величини, отримані наприкінці госпітального періоду: ЛДФ = 16,80 – 2,18КДР – 1,23МР – 0,05ЧСС + 8,74DT – 0,84ЛП, має інформаційну здатність – 81,0 %, забезпечуючи збіг перебігу з реальним в групі пацієнтів без ознак ХСН у 90,0 % випадків, в групі пацієнтів з ознаками ХСН – в 61,7 % випадків.
7. Прогностична модель, яка включає значення, отримані через 3 місяці від початку захворювання: ЛДФ = 13,31 + 0,06ФВ - 0,28ІКДО + 22,91DT + 0,10КДО - 43,83АТ – 3,63КДР – 1,87ПС – 1,49АГ, має інформаційну здатність 94,0 %, забезпечуючи збіг перебігу з реальним в групі пацієнтів без ознак ХСН у 98,48 % випадків, в групі пацієнтів з ознаками ХСН – в 85,3 % випадків.
8. Прогностична модель, яка включає значення, отримані через 6 місяців від початку захворювання: ЛДФ = -18,28 + 0,91ФВ + 0,60ІУО - 5,91ПікЕ - 2,61EPSS - 0,34ФУ - 11,83ІКДР - 0,30УО + 4,76КСР + 18,21IVRT, має інформаційну здатність 95,0 %, забезпечуючи збіг перебігу з реальним в групі пацієнтів без ознак ХСН у 96,96 % випадків, в групі пацієнтів з ознаками ХСН – в 91,17 % випадків.
 |

 |