

АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ ім. акад. М.Д. СТРАЖЕСКА

Іванчук Павло Романович

УДК 616.127.-008.46-073.48:615.22

ДИНАМІКА РЕГІОНАРНОЇ СКОРОТЛИВОСТІ МІОКАРДА ЯК МАРКЕР ФОРМУВАННЯ ЙОГО
ПОШКОДЖЕНЬ, ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ

14.01.11 – кардіологія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

КИЇВ – 2003

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Буковинській державній медичній академії

МОЗ України, м. Чернівці

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор
Ташук Віктор Корнійович,
завідувач кафедри кардіології та функціональної
діагностики Буковинської державної медичної академії
МОЗ України, м. Чернівці.

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор
Шумаков Валентин Олександрович,
Завідуючий відділу інфаркта міокарда та відновлювального
лікування Інституту кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска
АМН України, м. Київ;

доктор медичних наук,

Стаднюк Леонід Антонович,

**Завідуючий кафедри терапії та геріатрії Київської
медичної академії післядипломної освіти ім.
П.Л.Шупика МОЗ України, м. Київ.**

Провідна установа: **Національний медичний університет ім.
О.О.Богомольця МОЗ України, м. Київ.,
кафедра факультетської терапії №2**

Захист дисертації відбудеться 27.01.2004 р. о 10 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.616.01 при Інституті кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска АМН України (03680, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Інституту кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска АМН України за адресою: 03680, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5.

Автореферат розісланий 27.12.2003 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

Деяк С.І.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Захворювання серцево–судинної системи посідають перше місце серед іншої патології, яка впливає на тривалість і якість життя людини, поступаючись лише травмам і нещасним випадкам, та є однією з основних причин смерті працездатного населення [Амосова К.М. 2002, Zhang P., 2003]. Об'єктивізація лікування та профілактики стенокардії напруги у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), боротьба з раннім розвитком проявів серцевої недостатності (СН) на фоні поширення даного ускладнення серед пацієнтів з ураженням серцево–судинної системи потребує першочергового виявлення ранньої дисфункції міокарда та діагностики коронарної недостатності [Коваленко В.М., 2003]. Зміни скоротливої функції міокарда після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) визначається не тільки внаслідок загибелі кардіоміоцитів, але і при розвитку феноменів „гібернованого” і „приголомшеного” міокарда, та тісно пов'язані із вільним кровотоком та постачанням міокарда киснем, що призводить до розладів контрактильної функції останнього [Пархоменко О.М. та ін., 2000]. Зміни геометрії лівого шлуночка (ЛШ), які призводять до втрати еліпсоїдної форми та дилатації камери ЛШ при різних патологічних станах, в основі чого лежить неоднорідна скорочувальна активність сегментів внаслідок поширення процесів „гібернації” та глибини кардіосклерозу в міокарді в осіб з ІХС, вважаються однією з ознак ураження, що призводять до розвитку СН [Sheridan P.J. et al., 2003]. Артеріальна гіпертензія (АГ) відноситься до основних факторів ризику розвитку ІХС [Сіренко Ю.М. та ін., 2003]. Кількість і важкість ускладнень ІМ суттєво залежить від якості антигіпертензивного лікування, яке проводилося у даного хворого у період, що передувало виникненню ІМ [Бобров В.О., 2001].

Застосування стрес–ехокардіографії (стрес–ЕхоКГ) під час тестів з навантаженням дає можливість оцінити функціональний стан та коронарний резерв міокарда, є безпечним та високоінформативним за рахунок високої специфічності та чутливості методики [Белов Ю.В., Вараксин В.А. 2002]. Поєднання даної методики з визначенням регіонарної скоротливості міокарда всіх камер серця дозволяє суттєво підвищити інформативність та чутливість методики щодо діагностики прихованих порушень функції міокарда [Borges A.C., 2003]

Питання удосконалення методів лікування хворих з кардіальною патологією залишається одним з найважливіших завдань [Коваленко В.М., 2003]. Постійно зростає інтерес дослідників до розробки нових напрямків фармакологічної корекції стану хворих на ІХС [Амосова К.М., 2003], велика увага приділяється попередженню та лікуванню проявів СН. Пошуки ведуться в напрямку визначення ефективності застосування антагоністів кальцію (АК), інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) [Brotans C. et al., 2003]. Неоднозначність результатів досліджень вказує на велику кількість невирішених проблем [Durand J.B., 2002]. Таким

чином, підтверджується доцільність вдосконалення ранньої діагностики та лікування дисфункції міокарда з метою впливу на перебіг та прогноз ІХС [Дзяк Г.В., 2003].

Подальше вдосконалення методів діагностики та лікування будуть сприяти стабілізації перебігу та зменшенню прогресування ІХС і СН за об'єктивізації процесів ремоделювання міокарда, стану регіонарної скоротливості всіх камер серця, оцінки ефективності медикаментозних впливів на контрактильність міокарда в умовах використання антиортостатичного тесту, що обумовлює актуальність даного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом науково–дослідної роботи кафедри кардіології та функціональної діагностики Буковинської державної медичної академії МОЗ України на тему „Створення реєстру гострого інфаркту міокарда Північної Буковини з визначенням циркадіанних ритмів та клініко–функціональних предикторів перебігу гострої стадії” (реєстраційний номер 01.97 V015.111). Автор є співвиконавцем зазначеної теми з 1998 року та науково–дослідної роботи кафедри кардіології та функціональної діагностики Буковинської державної медичної академії МОЗ України на тему „Статеві та вікові детермінанти ішемічної хвороби серця: реєстр Північної Буковини, клініко–функціональні аспекти.” (реєстраційний номер 01.02 U004226), співавтором якої є з 2002 року.

Мета і задачі дослідження. Основною метою даної роботи є оптимізація діагностики та лікування хворих на стабільну стенокардію напруги (СС), ІМ на етапі реабілітації та гіпертонічну хворобу (ГХ) шляхом встановлення особливостей внутрішньосерцевої гемодинаміки та скоротливої здатності міокарда (загальної та регіонарної) всіх камер серця в стані спокою і в умовах проведення навантажувального антиортостатичного тесту та оцінка коригуючого впливу ніфедипіну–ретард і еналаприлу малеату на функціональний стан міокарда всіх камер серця у пацієнтів даних груп.

Задачі дослідження:

1. Дослідити гемодинамічні особливості та регіонарну скоротливість міокарда лівого шлуночка, правого шлуночка, лівого передсердя, правого передсердя в стані спокою у зіставленні здорових та пацієнтів з СС напруги III функціонального класу, ІМ на етапі реабілітації, ГХ.
2. Обґрунтувати доцільність проведення проби з антиортостатичним навантаженням в умовах визначення змін регіонарної скоротливості міокарда з виявленням ознак дисфункції міокарда та порівняти інформативність загальної і регіонарної фракції викиду при запровадженні стрес–тестів у даної категорії хворих.
3. Об'єктивізувати ефективність медикаментозних засобів ніфедипіну–ретард та еналаприлу малеату з встановленням їх впливу на стан регіонарної скоротливості міокарда.

Об'єкт дослідження. Хворі на СС напруги, ГХ, ІМ на етапі реабілітації.

Предмет дослідження. Показники, що характеризують регіонарну скоротливість всіх камер серця у хворих на СС, перенесений ІМ на етапі реабілітації та ГХ на фоні проведення навантажувальних проб за впливу медикаментозних засобів.

Методи дослідження. Використовували загальноклінічні методи дослідження з аналізом скарг, анамнезу, фізикальним обстеженням, виміром артеріального тиску і реєстрацією електрокардіограми в спокої. Для оцінки центральної гемодинаміки використовували динамічну двовимірну ехокардіографію (ЕхоКГ) в спокої та за антиортостатичного тесту, визначення регіонарної гемодинаміки і контрактильної здатності міокарда всіх порожнин серця в 12 сегментах проводили за допомогою комп'ютерного аналізу.

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше на основі використаного клініко–діагностичного комплексу (визначення регіонарної скоротливості всіх камер серця, стрес–ЕхоКГ) у пацієнтів з ІХС об'єктивізовані зміни функціонального стану міокарда, коронарного резерву, прояви ремоделювання і визначені детермінанти перебігу захворювання в залежності від ступеню ураження міокарда з оцінкою центральної гемодинаміки та регіонарної скоротливості всіх камер серця.

Вперше проведення антиортостатичного навантаження на фоні ЕхоКГ дозволило виявити у хворих на стабільну стенокардію напруги, гіпертонічну хворобу та інфаркт міокарду на етапі реабілітації характерні зміни регіонарної скоротливості всіх камер серця і визначити в залежності від цих проявів ремоделювання адекватність медикаментозної терапії.

Вперше при проведенні порівняльного аналізу ефективності застосування різних груп антиішемічних препаратів було використано визначення регіонарної скоротливості всіх камер серця з оцінкою їх впливу на гемодинаміку.

Вперше проведено порівняння впливу еналаприлу малеату та ніфедипіну–ретард на стан регіонарної контрактильності міокарда всіх камер серця у хворих зі стабільною стенокардією напруги, гіпертонічною хворобою та інфарктом міокарда на етапі реабілітації.

Практичне значення одержаних результатів. Створена програма розрахунку регіонарної скоротливості міокарда лівого та правого шлуночків, лівого та правого передсердь, яка дозволяє проводити адекватну оцінку стану міокарда обстежених хворих з об'єктивізацією перебігу захворювання, оцінкою ефективності антиішемічної терапії та верифікацією ступеня ушкодження міокарда, що може бути використане в практичній роботі лікаря.

Запропонований клініко–інструментальний діагностичний комплекс (визначення регіонарної скоротливості всіх камер серця, антиортостатичного навантаження на фоні ЕхоКГ), що дозволяє визначити функціональний стан хворих на ІХС, виявити пацієнтів з порушеннями гемодинаміки і оцінити вплив медикаментозної корекції.

Застосування медикаментозних тестів при проведенні ЕхоКГ з визначенням регіонарної скоротливості міокарда дозволяє об'єктивізувати призначення АК та ІАПФ у хворих на ІХС з метою попередження розвитку і прогресування дисфункції міокарда в умовах його ремоделювання.

Впровадження результатів дослідження.

Основні результати дисертаційної роботи використовуються у навчальному процесі на кафедрах терапевтичного профілю Буковинської державної медичної академії, впроваджені в практику профільних відділень Чернівецького обласного кардіологічного диспансеру, Чернівецької, Рівненської та Запорізької обласних лікарень, Кіцманської та Новоселицької районних лікарень, що підтверджено актами впровадженень. За матеріалами дисертації отримано деклараційний патент України на винахід (№ 47590 А) „Спосіб індивідуалізованого призначення антиішемічної терапії у хворих на ішемічну хворобу серця” та 3 посвідчення на раціоналізаторську пропозицію: „Спосіб індивідуалізованого підбору антиішемічної терапії у хворих на ішемічну хворобу серця” (№7/02), „Спосіб контролю ефективності лікування хворих на ішемічну хворобу серця” (№8/02), „Спосіб визначення регіонарної скоротливості міокарда” (№9/02).

Особистий внесок здобувача. Особистий внесок автора в отриманні наукових результатів є основним і полягає у виборі напрямку і методів дослідження, створенні комп'ютерної програми для розрахунку регіонарної фракції викиду всіх камер серця, визначенні контингенту груп, що аналізувались, формулюванні мети та завдань дослідження, в проведенні всього об'єму клінічних та інструментальних обстежень (ЕКГ, стрес–ЕхоКГ), статистичній обробці отриманих результатів, в аналізі, узагальненні, формулюванні висновків та практичних рекомендацій, у підготовці наукових даних до публікації. Запозичення ідей та розробок, що належать співавторам не було. Оформлення дисертації виконане пошукачем самостійно.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи викладені у вигляді доповідей та тез на Республіканській науково–практичній конференції з міжнародною участю „Ефективні методи лікування захворювань серця, судин і інших органів” (Вінниця, 29–30 вересня 1999), міжнародному симпозіумі „Актуальні питання медичної допомоги населенню” (Чернівці, 10–11 квітня, 2000), засіданні асоціації терапевтів Чернівецької області (2000), VI з'їзді Всеукраїнського лікарського товариства (Чернівці, 18–19 травня, 2001), III Республіканській науково–практичній конференції „Роль первичної и вторичної профілактики основных терапевтических заболеваний в улучшении качества жизни” (Харків, 19–20 квітня, 2001), об'єднаному пленумі українського наукового товариства кардіологів та асоціації лікарів–інтерністів „Нові напрямки профілактики і лікування ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії” (Київ, 26–28 вересня, 2001), науково–практичній конференції присвяченій 10–річчю Чернівецького обласного медичного діагностичного центру „Актуальні питання клініко–

лабораторної діагностики захворювань людини” (Чернівці, 2001), науково–практичній конференції „Профілактика і лікування артеріальної гіпертензії в Україні в рамках реалізації Національної програми” (Київ, 17–19 квітня, 2002).

Апробація дисертації була проведена на спільному засіданні наукової комісії Буковинської державної медичної академії, співробітників кафедр кардіології та функціональної діагностики, госпітальної терапії та клінічної фармакології, факультетської терапії, пропедевтики внутрішніх хвороб, Чернівецького обласного товариства терапевтів ім. акад. В.Х. Василенка (протокол № 15 від 15 листопада 2002 року) та за місцем захисту роботи на засіданні апробаційної ради інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска АМН України (протокол №71 від 26 березня 2003 року)

Публікації. За матеріалами дисертації надруковано 12 наукових робіт (5 в моноавторстві). Із них 6 у вигляді статей (4 з них у наукових фахових журналах визнаних ВАК України) та 5 матеріалів і тез конференцій. Отримано деклараційний патент України на винахід.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 167 сторінках машинописного тексту, містить 22 таблиці та ілюстрована 52 рисунками. Робота складається зі вступу, огляду літератури, клінічної характеристики обстежених хворих та опису методик дослідження, розділу результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків та практичних рекомендацій. Список використаних джерел містить 272 літературні найменування, з яких 90 робіт кирилицею та 182 – латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Клінічна характеристика хворих і методи дослідження. Робота базується на обстеженні 170 хворих, що надійшли в обласний кардіологічний диспансер, були обстежені в обласному діагностичному центрі та на кафедрі кардіології та функціональної діагностики Буковинської державної медичної академії.

Вік пацієнтів коливався в межах від 17 до 86 років, середній вік становив $45,1 \pm 1,3$ роки. Пацієнтів чоловічої статі серед обстежених було 127 (74,7%), жіночої – 43 (25,3%). Середній вік чоловіків складав $47,2 \pm 1,6$ роки, жінок – $38,8 \pm 2,5$ ($p < 0,01$). Серед обстежених пацієнтів спостерігався наступний розподіл діагнозів: СС III функціонального класу (ФК) без супутньої ГХ – 45 хворих (26,7 %); СС III ФК з супутньою ГХ I – 41 пацієнт (24,1 %); хворі на етапі реабілітації після перенесеного ІМ – 45 чоловік (26,7%), з них неQ інфаркт міокарда (неQ–ІМ) – 17 хворих (9,8%), Q інфаркт міокарда (Q–ІМ) – 28 хворих (16,9%); та 39 (22,5%) практично здорових добровольців без діагностованих захворювань серцево–судинної системи.

На першому етапі дослідження оцінювали функціональний стан лівих та правих шлуночків та передсердь з визначенням регіонарної скоротливості міокарда у пацієнтів без прийому препаратів. Було проведено обстеження групи практично здорових людей для встановлення

нормативів регіонарної скоротливості міокарда всіх камер серця та типів її кривих у посегментному аналізі. Аналіз отриманих результатів ЕхоКГ обстеження проводили в групах залежно від встановленого діагнозу: хворі з діагнозом СС III ФК без супутньої ГХ I (1а група), пацієнти з супутньою ГХ I (1б група), хворі на етапі реабілітації з перенесеним ІМ, з моменту виникнення якого пройшло $35,2 \pm 1,3$ доби (неQ–ІМ 2а група, Q–ІМ 2б група), група практично здорових людей без діагностовано кардіальної патології (3 група). На другому етапі визначали особливості регіонарної скоротливості чотирьох камер серця залежно від діагнозу в умовах проведення стрес–тесту – антиортостатичного навантаження з підніманням нижніх кінцівок на 30–45°. На третьому етапі дослідження проводили гострий фармакологічний стрес–тест із застосуванням еналаприлу малеату (Енап, КРКА, Словенія) у дозі 10 мг та ретардованої форми ніфедипіну (Коринфар–ретард, AWD Farma GmbH & Co. KG, Німеччина) у дозі 20 мг з метою визначення впливу даних медикаментозних засобів на стан регіонарної скоротливості міокарда всіх чотирьох камер серця.

Реєстрація ЕхоКГ показників проводилася на секторальному ехокардіографі "Toshiba SAL 38 AS" (Японія) та "Interspec XL" фірми "BBC Medical Electronic AB" (США). Процес сканування з реєстрацією чотирьохкамерного зображення серця виконувався в парастернальній позиції.

Об'єм порожнини лівого та правого шлуночків розраховували за формулою Н. Dodge "площа–довга вісь" $V = 8A^2/3\pi L$, а для визначення показників об'єму лівого та правого передсердь була застосована формула спрощеного правила S. Simpson $V = 5/6AL$, де: V – об'єм камери серця, A – площа камери серця, L – довга вісь камери серця. Загальна фракція викиду (ЗФВ) визначалась, як відношення різниці об'ємів камери у діастолу та систолу до об'єму в діастолу. Визначення регіонарної скоротливості міокарда слід вважати одним із сучасних напрямків розвитку досліджень. В середині 80–х років свого максимального розвитку набуло вивчення інтегрального показника скоротливості ЗФВ, в той же час з'явилися дослідження регіонарної фракції викиду (РФВ) як відношення різниці регіонарних кінцеводіастолічного (КДО) і кінцевосистолічного (КСО) до регіонарного КДО, або відношення відповідних площ [Бобров В.О. та ін., 1997]. Провідне місце в цих дослідженнях займають апарати типу "Cardio–200" та їх аналоги. Відповідно до запропонованої нами програми обстеження хворих на ІХС проводились наступні розрахунки: вихідні ЕхоКГ–показники скоротливості міокарда, в тому числі ЗФВ і РФВ, при розвитку ішемії в умовах об'ємного навантаження, при проведенні фармакологічного стрес–тесту. Отримані в процесі проведення ЕхоКГ зображення камер серця в діастолу та систолу були співставлені за центрами ваги утворюваної геометричної фігури. Для знаходження центрів ваги форми шлуночків апроксимували до конусів, їх бічний переріз до фігури обертання конуса – рівностороннього трикутника, форми передсердь наближали до циліндра, а їх бічний переріз – до прямокутника, що є фігурою обертання циліндра.

Після проведення ЕхоКГ фігури камер, отримані в систолу та діастолу, були попарно суміщені відносно своїх центрів. Виходячи з того, що окремий сегмент має в об'ємному еквіваленті конусоподібну форму, ми застосували для знаходження об'єму даного сегмента модифіковану формулу „площа–довга вісь”. Розрахунок регіонарної скоротливості відповідних сегментів камер серця (в 12 сегментах) проводиться за формулою:

$$PФВ_{(1-12)} = \frac{КДО_{(1-12)} - КСО_{(1-12)}}{КДО_{(1-12)}} 100 \%$$

де: $КДО_{(1-12)}$ і $КСО_{(1-12)}$ – об'єми камери в діастолу і систолу в 1–12 сегментах; $PФВ_{(1-12)}$ – регіонарна фракція викиду камери в 1–12 сегментах.

РФВ для кожної камери серця визначали аналогічно за допомогою розробленого методу для розрахунку РФВ у 12 сегментах (Патент № 47590 А). Для верифікації даного методу було співставлено розрахунки РФВ всіх камер серця на апараті “Cardio–200” фірми “Kontron” та за допомогою власної методики.

Результати обстежень аналізували з визначенням середніх величин та середньоквадратичного відхилення. Для порівняння даних, закон розподілу яких відрізнявся від нормального, застосовували непараметричні рангові критерії Уїлкоксона. Для зіставлення незалежних вибірок різної розмірності використовували U–критерій Уїлкоксона (Манна–Уїтні). Для порівняння залежних вибірок однакової розмірності застосовували T–критерій Уїлкоксона. Для даних, закон розподілу яких був нормальним, застосовували t–критерій Стьюдента.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою персонального комп'ютера "Pentium–III" з використанням електронних таблиць "Excel–2000" та програми "Statistica for Windows v. 5.0" (Stat Soft, США).

Результати дослідження, аналіз та обговорення. В ході проведеного дослідження було встановлено, що у всіх групах в порівнянні з контролем відмічалось збільшення кінцевого діастолічного розміру (КДР) ЛШ з максимальним приростом на 29,0% ($p < 0,05$) у пацієнтів з СС III ФК та супутньою ГХ I. Так само максимальним було збільшення і кінцевого систолічного розміру (КСР) ЛШ у даної категорії хворих на 42,8% ($p < 0,05$) у зіставленні з контрольною групою. Показники КДО ЛШ були більшими у всіх групах в порівнянні з контролем і практично не відрізнялись між собою. Те саме стосувалося і КСО ЛШ. Зниження рівня ЗФВ ЛШ в порівнянні з контролем було найвищим у групі з супутньою ГХ I – на 57,4% ($p < 0,05$) та хворих з Q–ІМ – на 43,3% ($p < 0,05$). Виходячи з отриманих даних, можна було б зробити висновок, що при наявності супутньої ГХ розвиток ремоделювання ЛШ максимальний, що призводить до дилатації та зниження скоротливості і навіть переважає зміни за умов реабілітації Q–ІМ. Однак, аналіз кривих скоротливості у цих групах показав, що визначення загальноприйнятих показників, які

використовуються для характеристики стану міокарда ЛШ, не може в повному обсязі відобразити важкість порушень [Беленков Ю.Н., 2000]. Дослідження показало, що найсуттєвіше зменшення РФВ зі змінами форми кривої скоротливості міокарда було присутнім у пацієнтів з Q-ІМ, а найменші зміни стосувалися групи з неQ-ІМ [Nakamori H. et al., 2003]. Пацієнти з СС ІІІ ФК без наявності підвищеного артеріального тиску та з супутньою ГХ І займали проміжне місце за ступенем зниження РФВ [Шустов С.Б. и др., 2002].

Зміни зі сторони правого шлуночка (ПШ) також характеризувались зростанням розмірів КДР та КСР у всіх групах в порівнянні з контролем. Максимальні зміни цих параметрів були відмічені у групі хворих на СС ІІІ ФК без супутньої ГХ (КДР зростав на 29,9%, КСР на 38,3%, $p < 0,01$). Так само у даній групі були найвищими значення КДО та КСО ПШ, хоча різниця між групами була в межах 10% ($p > 0,1$). Найнижчий рівень ЗФВ ПШ був зафіксований у групі з неQ-ІМ (27,7%, $p < 0,05$), а найвищий рівень – у пацієнтів з Q-ІМ (43,5%, $p < 0,05$), що було підтверджено при порівнянні РФВ ПШ: найбільш видозміненою була крива скоротливості у хворих з неQ-ІМ, та, відповідно, з найнижчими показниками РФВ. Імовірно, на ранніх етапах постінфарктного ремоделювання міокарда більшу роль у впливі на скоротливість ПШ відіграє величина зони ішемії, а не розмір некротичного ураження міокарда [Викентьев В.В., 2000]

Порівняння зі значеннями контрольної групи встановило рівномірне зростання показників КДР та КСР лівого передсердя (ЛП) у всіх досліджуваних групах без суттєвої різниці у величинах, з найбільшим зростанням у групі пацієнтів з неQ-ІМ (КДР – 47,5%, КСР – 48,5%, $p < 0,05$). Так само мало відрізнялись і показники КДО та КСО ЛП у групах, що досліджувались, при їх більшому значенні в порівнянні з контрольною групою. Значення ЗФВ ЛП характеризувались зниженням в порівнянні з контрольною групою з максимальною різницею у пацієнтів з Q-ІМ (18,1%, $p < 0,05$) та мінімальними змінами у хворих з неQ-ІМ (3,1%, $p > 0,1$). Дані зміни підтверджувались характером кривої скоротливості міокарда ЛП. Зниження РФВ у хворих на Q-ІМ було найбільшим із зміною характеру скоротливості міокарда та змінами форми кривої РФВ. У хворих з груп Іа та Іб також відмічалось зменшення рівня скоротливості, однак форма кривої РФВ була ближчою до контрольної, а у хворих з неQ-ІМ характер скоротливості практично не відрізнявся від контрольного. Отримані дані підтверджуються даними інших дослідників [Червонопиская Е.М., 2003] про залежність стану скоротливості ЛП від функціонального стану ЛШ.

Для показників правого передсердя (ПП) було встановлено, що найбільше зростання значень КДР та КСР відмічалось у хворих з Q-ІМ (КДР на 40,4%, КСР на 37,5%, $p < 0,05$), значення у інших групах також було збільшеним по відношенню до контрольних, без особливої різниці між собою. В цій групі найбільше зростали значення КДО та КСО ПП (66,4% та 64,0%, відповідно, $p < 0,01$), а найменше зростання КДО ПП було у хворих з неQ-ІМ (56,2%, $p < 0,01$) при досить

значному збільшенні КСО ПП (60,6%, $p < 0,05$). Значення ЗФВ ПП незначно зростали в порівнянні з контрольною у всіх групах, крім групи з неQ–ІМ, де цей показник зменшувався на 13,8% ($p < 0,05$). Зміни РФВ ПП також підтверджували виявлені закономірності. Значення РФВ ПП у пацієнтів з СС ІІ ФК без супутньої ГХ І та з підвищеним артеріальним тиском зростали у порівнянні з контролем зі збереженням форми кривої скоротливості близькою до контрольної. У пацієнтів з Q–ІМ теж було деяке зростання РФВ, проте форма кривої скоротливості дещо спотворювалась. У хворих на неQ–ІМ відбувалося не тільки зниження значень РФВ, але і зміна форми кривої скоротливості міокарда ПП, що також можна пояснити найбільшим ступенем дисфункції ПШ саме у цій групі. Таким чином, ПП найпізніше включається у процес розвитку СН та має здатність до збереження своєї функції при достатньому рівні скоротливості ПШ [Коваленко В.М., Червонописька О.М., 2001].

Аналіз зміни РФВ у групі пацієнтів з СС ІІ ФК до та після проведення гемодинамічного навантаження виявив деяке зменшення розмірів ЛШ та зменшення КСО з недостовірним збільшенням показника ЗФВ ЛШ, однак при дослідженні РФВ результат був дещо іншим. Реєструвалося спрямування до зменшення показників регіонарної скоротливості ЛШ у сегментах РФВ₁₋₅ та РФВ₉ ($p > 0,1$), з достовірними змінами у РФВ₄ (50,88±2,62 до тесту та 37,89±5,26% після, $p < 0,05$) і РФВ₁₁ (33,76±3,05 до тесту та 31,13±2,80% після, $p < 0,01$). Отже, зростання навантаження на міокард ЛШ призводить до збільшення потреби в кисні і до появи гіпокінезії у раніше „нормокінетичних” кардіоміоцитах. Відмінності між отриманими результатами дозволяють зробити висновок про зниження інформативності аналізу ЗФВ та більшу специфічність РФВ при даній патології. Щодо реакції ЛП на проведення антиортостатичної проби, то суттєвих змін зі сторони РФВ не відбувалось, що може свідчити про компенсованість змін у ЛП та можливість адекватно реагувати на зміну гемодинамічних умов наповнення камер серця при проведенні антиортостатичного тесту. Для ПШ була характерною також практично відсутня реакція показників КДО, КСО та ЗФВ за проведення навантаження, одночасно зафіксоване спрямування до зменшення сегментарної контрактильності у сегментах РФВ_{7-10,12} з достовірними змінами у РФВ₉ (23,04±7,75 до тесту та 16,04±7,73% після нього, $p < 0,05$), що свідчить про наростання гіпокінезії у більшості сегментів міжшлуночкової перетинки, зі зниженням скоротливості у відповідних її сегментах для ЛШ та недостовірною зростанням у РФВ₂ та РФВ₃₋₅ ($p > 0,1$), очевидно, як компенсаторні зміни спрямовані на підтримання функції ПШ. Для ПП при проведенні навантажувального тесту спостерігалась тенденція до зниження значень РФВ₅₋₈ з достовірними змінами у РФВ₆ (50,75±3,85 до тесту та 41,18±2,79% після нього, $p < 0,05$) та РФВ₇ (49,31±3,49% до навантаження та 42,05±2,59% після навантаження, $p < 0,05$), що може вказувати на недостатню швидкість пристосування міокарда ПП у даної групи хворих до збільшення притоку крові у ПП та виснаження компенсаторних можливостей міокарда ПП з розвитком початкової стадії СН.

При порівнянні показників РФВ до та після проведення антиортостатичного тесту з підняттям нижніх кінцівок на 30–45° у групі пацієнтів з СС III ФК та супутньою ГХ I було встановлено, що після підйому нижніх кінцівок показники КДО, КСО дещо зростали, а ЗФВ незначно зменшувалась. Рівні РФВ ЛШ після проведеного тесту мали тенденцію до зниження у більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ_{1,8,11} ($p < 0,05$) та РФВ_{3,4} ($p < 0,01$), що характеризує обмеження скоротливості як міжшлуночкової перетинки, так і передньобокової стінки ЛШ та може вказувати на „нівелювання” змін РФВ ЛШ, характерних для ГХ при зростанні навантаження на ЛШ і, як наслідок, вихід на перший план "ішемічного компоненту" формування змін сегментарної скоротливості. Регіонарна скоротливість ЛП практично не змінювалась в результаті проведеного тесту, що може свідчити про збереження здатності до компенсації при проведенні антиортостатичної проби.

Для ПШ було характерним зростання значень РФВ у сегментах, що відповідають передньобоковій стінці з достовірними змінами у РФВ_{2,3,4} ($p < 0,05$) та зниження сегментарної скоротливості у сегментах, що відповідають міжшлуночковій перетинці, з достовірними змінами у РФВ_{8,11} ($p < 0,05$). Таким чином, в результаті збільшення притоку крові до ПШ відбулося компенсаторне зростання скоротливості передьобокових відділів його стінки у відповідь на зниження скоротливості міжшлуночкової перетинки. РФВ ПП навіть дещо зростала з достовірними змінами у РФВ₂ ($p < 0,05$), що вказує на адекватне та своєчасне спрацювання механізму Франка–Старлінга у хворих з супутньою ГХ у відповідь на гемодинамічне навантаження. Отже, проведене дослідження дозволило зробити висновок про зменшення інформативності змін КДО, КСО та ЗФВ при проведенні антиортостатичного тесту та доцільність визначення РФВ у даній категорії пацієнтів.

Аналіз змін показників РФВ до та після проведення навантажувального тесту у групі з неQ–ІМ показав загальну тенденцію до зменшення скоротливої здатності ЛШ після навантаження у більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ₁ ($32,30 \pm 3,20$ до та $27,77 \pm 4,44\%$ після тесту, $p < 0,05$), РФВ₄ ($58,3 \pm 6,39$ до та $39,77 \pm 8,41\%$ післятесту, $p < 0,05$), РФВ₆ ($32,26 \pm 3,92$ до та $25,52 \pm 5,24\%$ після тесту, $p < 0,05$) та РФВ₅ ($60,04 \pm 5,12$ до та $28,67 \pm 7,50\%$ після тесту, $p < 0,01$). Таким чином, при неQ–ІМ на початкових етапах постінфарктного ремоделювання у розвитку регіонарних порушень скоротливої здатності відіграють провідну роль не, власне, невеликі за розмірами зони інфаркту, а більші (в порівнянні з зонами некрозу) за обсягом вогнища ішемії навколо них, та, імовірно, більший відсоток "приголомшеного" міокарда, що призводить до зменшення скоротливої здатності при об'ємному навантаженні. Скоротлива здатність ЛП під час проведення навантаження зменшувалась у більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ₃₋₇ ($p < 0,05$). Дані зміни можна пов'язати із зростанням навантаження на міокард ЛП, внаслідок зменшення скоротливої здатності ЛШ та збільшення залишкового об'єму у його порожнині і, як наслідок, зростання ролі систоли

ЛП у наповненні ЛШ кров'ю під час діастоли шлуночків. Все це призводить до виснаження компенсаторних можливостей ЛП, що підтверджується зниженням РФВ ЛП у більшості сегментів при зростанні навантаження на міокард.

Для РФВ ПШ було характерним загальне зменшення скоротливої здатності у більшості сегментів ще до проведення антиортостатичного тесту. Дану особливість профілю скоротливої здатності, яка була знайдена у пацієнтів групи неQ–ІМ, можна пояснити розповсюдженням зон ішемії не тільки на стінки ЛШ та спільну міжшлуночкову перетинку, але і на міокард, що утворює стінки ПШ. При проведенні тесту з підніманням нижніх кінцівок на 30–45° було відмічено зростання показників скоротливої здатності у секторах, які відповідають передньобоківій стінці ПШ з достовірними змінами у РФВ₄ (10,52±4,19 до та 41,32±7,52% після тесту, p<0,05) та недостовірним зниженням скоротливої здатності у нижній та середній третирах міжшлуночкової перетинки, аж до від'ємних значень у РФВ_{10,11} (p>0,1). Отже, при зростанні надходження крові у порожнину ПШ проходить активація компенсаторних механізмів, що дозволяє збільшити скоротливість раніше гіпокінетичних ділянок передньобоківій стінки ПШ для підтримання адекватного викиду крові з шлуночку та вказує на неішемічну природу зниження скоротливості у цих ділянках. Навпаки, порушення скоротливості міокарда верхівки та ділянки міжшлуночкової перетинки є, напевно, ішемічного походження, про що може свідчити зменшення скоротливості на фоні зростання навантаження на міокард ПШ. Таким чином, зростання РФВ передньобоківій ділянки міокарда ПШ є феноменом компенсаторного характеру, що підтверджує і зростання ЗФВ ПШ на фоні проведення тесту. Показники РФВ ПП мали тенденцію до зростання у більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ₂ (33,29±6,85 до тесту та 44,22±4,90% після, p<0,05) та деяким зниженням скоротливої здатності у сегментах РФВ_{8–12} (p>0,1), які відповідають міжпередсердній перетинці, отже при неQ–ІМ функція ПП збережена в достатній мірі і може адекватно відповідати на зростання навантаження на міокард ПП.

В результаті проведення навантажувального тесту у групі хворих на Q–ІМ було відмічено наступні зміни РФВ: для ЛШ при загальній зміні форми кривої було відмічено недостовірне зростання значень сегментарної скоротливості у ділянці верхівки, нижніх та середніх відділів передньобоківій стінки ЛШ, при деякому зменшенні рухливості міжшлуночкової перетинки. Таким чином, у пацієнтів з Q–ІМ на момент проведення обстеження при загальному зниженні рівня РФВ у більшості сегментів зберігалася здатність міокарда до компенсаторного збільшення скоротливості. Ділянка міжшлуночкової перетинки, яка мала до навантаження кращі показники, ніж передньобоківій стінка ЛШ, при проведенні тесту ставала гіпокінетичною, що може свідчити про наявність тут патологічних змін, а у ділянках, які були протилежними до зони гіпокінезу, навпаки, зростала скоротлива здатність міокарда як прояв компенсаторних механізмів. Щодо ЛП, то після проведення навантажувального тесту показники РФВ мали тенденцію до зменшення у

більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ₉ ($43,25 \pm 4,18$ до та $29,28 \pm 7,27\%$ після тесту, $p < 0,05$), РФВ₁₀ ($38,92 \pm 6,76$ до та $26,38 \pm 3,65\%$ після, $p < 0,05$) та деяким зростанням скоротливості по довгій вісі ЛП, що вказує на зростання навантаження на міокард ЛП та збільшення ролі систоли ЛП у наповненні порожнини ЛШ.

Для ПШ було відмічено деяке недостовірне зростання скоротливої здатності у сегментах, що відповідають передньобоковій стінці та верхній і середній третині міжшлуночкової перетинки. Дані зміни можуть вказувати на збереження здатності до компенсаторного гіперкінезу при зростанні навантаження на міокард ПШ при збільшенні припливу крові до нього. Показники РФВ ПП характеризувалися зменшенням сегментарної скоротливості у більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ_{2,4} ($p < 0,05$) та РФВ₃ ($40,12 \pm 4,06$ до та $19,63 \pm 6,86\%$ після тесту, $p < 0,01$), що може свідчити про перевантаження ПП об'ємом крові, що надходить при проведенні антиортостатичного тесту та виснаження його компенсаторних можливостей у пацієнтів з даною патологією. Відсутність чітких змін гемодинамічних показників при проведенні антиортостатичного навантаження у хворих досліджуваних груп може свідчити, що підйом нижніх кінцівок на $30-45^\circ$ є адекватним гемодинамічним навантаженням в першу чергу для хворих з гострим коронарним синдромом [Турубарова Н.А., 2002, Безюк Н.Н. и др., 1988], а оцінка динаміки РФВ – високоінформативна для стабільної ІХС.

При проведенні фармакологічного стрес-тесту з еналаприлу малеатом було відмічено позитивний вплив препарату на показники ЛШ, який проявлявся зменшенням КСР ЛШ, КДО та КСО ЛШ. Відповідно спостерігалось деяке зростання ЗФВ ЛШ. А при співставленні показників РФВ ЛШ відмічено зростання показників скоротливості міокарда ЛШ у середній частині міжшлуночкової перетинки та передньої стінки ЛШ з достовірними змінами у РФВ₈ ($31,73 \pm 3,03\%$ до та $38,30 \pm 2,27\%$ після тесту, $p < 0,05$). Також відмічався позитивний вплив препарату на скоротливу здатність ПШ – спостерігалася тенденція до зростання РФВ ПШ у бокових відділах та МШП. Зміни у ЛП після проведення фармакологічної проби характеризувались достовірним зменшенням КДР ЛП та тенденцією до зменшення КДО та КСО ЛП. Також було відмічено тенденцію до зростання показників РФВ ЛП та нормалізацію форми кривої РФВ. Зміни зі сторони ПП свідчили про зменшення КДР та КСР ПП, зменшення КДО ПП. Зміни РФВ ПП були незначними. Таким чином, можна відмітити позитивний вплив ІАПФ на скоротливу здатність серця. Даний вплив можна пояснити обмеженням впливу плазмових і тканинних активних складових частин ренін-ангіотензинової і симпато-адреналової систем на міокард і судини та в кінцевому результаті попередження прогресування ремоделювання міокарда. Отримані результати співпадають з даними окремих авторів [Horwich T.B., Fonarow G.C., 2002, Houghton AR., 2002]

За використання ніфедипіну-ретард було характерним деяке зменшення КСР ЛШ та КСО ЛШ при практично незмінній ЗФВ ЛШ. РФВ ЛШ після прийому препарату мала схильність до

зменшення у сегментах, що відповідають боковій стінці ЛШ та міжшлуночкової перетинці. Для показників ПШ було характерним деяке зменшення КДР при незначному зростанні КСР, значення КДО та КСО ПШ дещо зменшувались на фоні дії препарату. Також відмічалася деяка тенденція до відновлення скоротливої здатності в раніше гіпокінетичних сегментах передньобічної стінки ПШ та міжшлуночкової перетинки. Для ЛП характерним було зменшення КДР та тенденція до зменшення КСР, зменшення КДО та деяке зменшення КСО. ЗФВ ЛП також дещо зменшувалась. Регіонарна скоротливість міокарда ЛП зменшувалась у сегментах, що відповідають верхній третині міжпередсердної перетинки, мала тенденцію до зростання у сегментах розташованих по повздожній вісі ЛП та зростала у ділянці бокових та передніх відділів ЛП. Для ПП після прийому ніфедипіну–ретард було характерним зростання КДР та КДО при практично незмінних КСР та КСО. ЗФВ ПП дещо збільшувалась. Вплив препарату на РФВ ПП свідчив про зростання скоротливості у верхніх відділах міжшлуночкової перетинки та бокової стінки ПП і тенденцію до зростання скоротливої здатності у сегментах, розташованих на повздожній вісі ПП. Отже, застосування ніфедипіну–ретард призводить до зменшення постнавантаження на міокард ЛШ [Маколкін В.И., 2003], однак, також було відмічено зменшення скоротливої здатності міокарда ЛШ. Застосування АК зумовило зменшення переднавантаження на ПШ та ПП зі зростанням їх скоротливої здатності [McGowan J., 2001]. Для ЛП також спостерігалось покращення скоротливої здатності, що можна було пояснити зменшенням переднавантаження [Fogari R., 2003].

Отже, враховуючи отримані результати, можна зазначити, що застосування стрес–ЕхоКГ з об'єктивізацією регіонарної скоротливості міокарда для визначення ефективності медикаментозного лікування дозволяє оцінити зміни, що реалізуються в міокарді на фоні дії препарату та визначити динаміку цих змін. За допомогою даної методики можна об'єктивно здійснювати підбір антиішемічного, антигіпертензивного та кадріопротекторного лікування з візуалізацією ефектів впливу на процеси ремоделювання міокарда. Препарат з групи ІАПФ еналаприлу малеат має позитивний вплив на гемодинамічні параметри та регіонарну скоротливість міокарда всіх камер серця, його дія проявляється у зменшенні зон гіперкінезу, збільшенні скоротливої здатності міокарда, нормалізації геометрії скорочення камер. Застосування препарату групи АК коринфару–ретард має амбівалентний характер – за деякого покращання гемодинамічних параметрів камер серця відмічається тенденція до зменшення скоротливості у певних сегментах ЛШ, що має негативний ефект. Застосування препаратів даної групи у хворих з СН має бути чітко обґрунтованим за умов контролю динаміки РФВ.

ВИСНОВКИ

1. Вивчення стану регіонарної скоротливості міокарда у хворих на СС III функціонального класу, ГХ та за умов реабілітації ІМ є актуальною проблемою кардіології. У

дисертації вирішене конкретне науково–практичне завдання кардіології щодо удосконалення діагностики регіонарної контрактильності міокарда всіх камер серця залежно від ступеня його пошкодження на етапі формування ремоделюючих змін в співставленні здорових, хворих на СС, ГХ та на етапі реабілітації ІМ, а також проведена оцінка ефективності еналаприлу малеату та ніфедипіну–ретард в модифікації визначених змін.

2. Об'єктивізація динаміки об'ємних показників камер серця (КДО та КСО), інтегрального показника скоротливості міокарда ЗФВ у хворих на стабільні форми ІХС не дає змоги повністю оцінити ступінь ураження міокарда та напрямок процесів ремоделювання. Визначення РФВ всіх камер серця є чутливим та адекватним методом діагностики, який дозволяє виявляти приховані порушення скоротливої функції міокарда.

3. Аналіз змін РФВ всіх камер серця в стані спокою залежно від встановленого діагнозу показав, що при наявності змін у стінці ЛШ порушення його функції характеризується не тільки зниженням показників РФВ, але і змінами форми кривої скоротливості, ступінь яких залежить від розміру ураження і є максимальною при великовогнищевому процесі, займає проміжне місце при хронічній ішемії міокарда та є мінімальною у випадку дрібновогнищевих порушень. Функціональний стан ЛП залежить від ступеню дисфункції міокарда ЛШ, включення міокарда ЛП у процеси ремоделювання відбувається паралельно з розвитком порушень у ЛШ.

4. Стан скоротливості ПШ залежить від рівня ушкодження ЛШ, більш значний вплив на його функцію відіграє ішемізація стінки ЛШ, а не розміри некрозу у міокарді ЛШ. ПШ останнім включається у процеси ремоделювання та має здатність до збереження своєї функції при збереженні достатнього рівня скоротливості ПШ.

5. Застосування тесту з підйомом нижніх кінцівок під кутом 30° – 45° з використанням ЕхоКГ та визначенням регіонарної скоротливості порожнин серця дозволяє виявити приховані зміни на фоні "нормальної" скоротливої функції серця з локалізацією певних зон ураження та допомагає кількісно оцінити величину пошкодження. Чутливість даного тесту у хворих на СС ІІІ ФК, ГХ та ІМ на етапі реабілітації є меншою, ніж при гострому ураженні міокарда. Аналіз РФВ значно підвищує інформативність стрес–тесту у даній категорії пацієнтів.

6. Застосування еналаприлу малеату має позитивний вплив на гемодинамічні параметри та регіонарну скоротливість міокарда всіх камер серця. Дія препарату проявляється у зменшенні зон гіперкінезу, збільшенні скоротливої здатності міокарда до $+12\%$ ($p > 0,1$), нормалізації геометрії скорочення порожнин, що дозволяє використовувати його у хворих на ІХС з метою покращення функції міокарда та попередження прогресування СН.

7. Ніфедипін пролонгованої дії призводить до деякого зменшення РФВ ЛШ (на 5 – 6% , $p > 0,1$), що є підставою недоцільності призначення препарату хворим зі зниженою скоротливою

здатністю міокарда. Застосування препаратів даної групи у хворих з СН має бути чітко обґрунтованим контролем динаміки РФВ.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для підвищення ефективності лікування хворих на стабільну стенокардію напруги, в тому числі за впливу ГХ, ІМ на етапі реабілітації доцільно об'єктивізувати процеси ремоделювання міокарда за визначення РФВ в умовах антиортостатичного тесту та дослідження стану всіх камер серця.
2. Призначення еналаприлу малеату в дозі 10 мг має позитивний модулюючий вплив на стан контрактильності у сегментах РФВ_{3-6,8-12}, що обумовлює оптимізуючий ефект на процеси ремоделювання ЛШ у хворих на ІХС та ГХ.
3. Зменшення показників РФВ_{2-4,9,10} при застосуванні ніфедипіну–ретард в дозі 20 мг є підставою до об'єктивно-мотивованого застосування даного препарату у лікуванні хворих з ушкодженням міокарду ішемічного генезу.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Іванчук П.Р. Особливості регіонарної скоротливості серця у хворих з постінфарктним кардіосклерозом // Галицький лікарський вісник.–2002.– Т9, №2.–С.33–34.
2. Іванчук П.Р. Вплив блокаторів ангіотензинконвертуючих ферментів на міокард хворих на ішемічну хворобу серця: аналіз регіонарної скоротливості // Врачебная практика. – 2002.– №6.– С.94–96.
3. Іванчук П.Р. Порівняння ефективності застосування амлодипіну та еналаприлу у хворих на артеріальну гіпертензію // Галицький лікарський вісник.–2003.–Т.10, №1.–С.22–24.
4. Іванчук П.Р. Ніфедипін пролонгованої дії у вторинній профілактиці ішемічної хвороби серця // Лікарська справа. Врачебное дело.–2003.– № 5–6.– С.95–97.
5. Тащук В.К., Іванчук П.Р., Ілащук І.І., Кулик Т.О., Лаврусевич К.О. Ефективність застосування амлодипіну за даними гострого медикаментозного тесту // Укр. кардіол. ж. – 2000.– №5–6, вип. II. – С. 31–33. (Особисто автором – розробка методики дослідження, проведення обстеження 30 пацієнтів, написання тексту розділів матеріал та методи, результати дослідження та їх обговорення, формулювання висновків і узагальнень)
6. Тащук В.К., Іванчук П.Р. Анатомічні, гемодинамічні та контрактильні аспекти морфофункціональних детермінант скоротливості та архітектоники серця //Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2002.– Т 1, № 1.– С. 45–48. (Особисто автором – розробка методики обстеження, проведення дослідження, написання тексту розділів матеріал та методи, результати дослідження та їх обговорення, формулювання висновків і узагальнень)

7. Патент (19) UA (11) № 47590 (51) A61B8/00 (21) Спосіб індивідуалізації призначень антиішемічної терапії у хворих на ішемічну хворобу серця. Іванчук П.Р., Ташук В.К., Полянська О.С. Заявка на видачу патенту № 2000084942 від 21.08.2000р. – (46) Рішення про видачу патенту від 15.07.2002р. Бюл.№ 7. (Особисто автором – запропоновано спосіб індивідуалізованого підбору антиішемічної терапії, обстеження хворих, оформлення патенту).

8. Іванчук П.Р., Турубарова Н.А., Трефаненко І.В., Абдалла С.М. Ефективність застосування амлодипіну в лікуванні артеріальної гіпертензії // Матеріали міжнародного симпозиуму „Актуальні питання медичної допомоги населенню”. – Чернівці. – 2000. – С. 19–20. (Особисто автором – обстеження 20 хворих, статистична обробка матеріалу)

9. Іванчук П.Р. Ніфедипін пролонгованої дії у вторинній профілактиці ішемічної хвороби серця: аналіз регіонарної скоротливості міокарда // Матеріали об'єднаного пленуму правління Українського наукового товариства кардіологів та асоціації лікарів–інтерністів „Нові напрямки профілактики і лікування ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії”. – Київ. – 2001. – С. 88–89.

10. Іванчук П.Р., Ташук І.А. Можливості ранньої діагностики уражень серця з допомогою визначення регіонарної скоротливості міокарда // Матеріали наукових трудов республіканської науково–практичної конференції „Роль первичної і вторичної профілактики основних терапевтичних захворювань в удосконаленні якості життя”. – Харків. – 2001. – С.50. (Особисто автором – обстеження 10 хворих, статистична обробка матеріалу, написання тексту розділів матеріали та методи і результати дослідження та їх обговорення)

11. Ризун І.В., Іванчук П.Р. Ехокардіографічні зміни при гіпертензії малого кола кровообігу // Матеріали науково–практичної конференції, присвяченої 10–річчю Чернівецького обласного медичного діагностичного центру. – Чернівці. – 2001. – С.132–135. (Особисто автором – обстеження 10 хворих, статистична обробка матеріалу, написання тексту розділів матеріал та методи і результати дослідження та їх обговорення)

12. Ташук В.К. Іванчук П.Р. Ефективність застосування амлодипіну як антигіпертензивного препарату за даними гострого медикаментозного тесту з визначенням регіонарної фракції викиду // Матеріали науково–практичної конференції "Профілактика і лікування артеріальної гіпертензії в Україні в рамках виконання Національної програми". – Київ. – 2002. – С. 105. (Особисто автором – обстеження 20 хворих, статистична обробка матеріалу, написання тексту розділів матеріал та методи і результати дослідження та їх обговорення).

АНОТАЦІЯ

Іванчук П.Р. Динаміка регіонарної скоротливості міокарда як маркер формування його пошкоджень, оцінка ефективності лікування. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска АМН України, Київ, 2003.

Використано клініко–діагностичний комплекс (ехокардіографія з визначенням регіонарної скоротливості міокарда лівого та правого шлуночків, лівого та правого передсердь, навантажувальної антиортостатичної проби з підніманням нижніх кінцівок на 30°–45°, медикаментозний стрес–тест) у 170 пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги III функціонального класу з та без супутньої гіпертонічної хвороби I, інфарктом міокарда, з моменту виникнення якого пройшло 35 діб, та практично здорових осіб з метою встановлення особливості регіонарної скоротливості міокарда чотирьох камер серця в залежності від встановленого діагнозу, локалізації та глибини ушкодження, стану коронарного резерву, наявності ремоделювання лівого шлуночка. Проведено порівняльний аналіз впливу гострого однократного прийому еналаприлу малеату та ніфедипіну–ретард на показники регіонарної скоротливості міокарда всіх камер серця.

Ключові слова: регіонарна скоротливість міокарда, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, лікування.

ANNOTATION

Ivanchuk P.R. Dynamic of regional myocardial contractility as a marker of its damage formation, evaluation of treatment efficiency. – Manuscript.

Science degree competition dissertation of candidate of medical science on cardiology specialization 14.10.11 – Academic M.D. Strazhesko institute of cardiology Academy of Medical Science Ukraine, Kiev, 2003.

Clinical–diagnostical complex (echo–cardiography with the determination of regional myocardial contractility of the left and right ventricle, left and right atrium, loading anti–orthostatic tests using 30°–45° lower extremities elevation, drug stress tests) in 170 patients due stable angina III and concomitant Ist stage hypertensive disease or without it, suffering from 35 days Q–wave myocardial infarction and non Q–wave myocardial infarction, on the other hand healthy persons in order to establish peculiarity of regional myocardial contractility of all four heart chambers according to the established diagnoses, damage localization and depth, state of the coronary reserve and presence of left ventricle remodelling. Comparative analysis of the influence of acute and single admission of both enalapril maleate and retard form nifedipine was conducted in order to establish their influence on myocardial regional contractility index of all heart chambers.

Key words: regional myocardial contractility, ischemic heart disease, hypertension disease, treatment.

АННОТАЦИЯ

Иванчук П.Р. Динамика регионарной сократимости миокарда как маркер формирования его повреждений, оценка эффективности лечения. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 – кардиология. – Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеска АМН Украины, Киев, 2003.

Использован клинично–діагностический комплекс (ехокардіографія с определением регионарной сократимости миокарда левого и правого желудочков, левого и правого предсердий, нагрузочной антиортостатической пробы с поднятием нижних конечностей на 30–45°, медикаментозный стресс–тест) у 170 пациентов со стабильной стенокардией напряжения III функционального класса с и без наличия сопутствующей гипертонической болезни I, инфарктом миокарда, с момента возникновения которого прошло 35 суток, и практически здоровых лиц с целью установления особенности регионарной сократимости миокарда четырех камер сердца в зависимости от установленного диагноза, локализации и глубины повреждения, состояния коронарного резерва, наличия ремоделирования левого желудочка. Получены данные о ведущей роли левого желудочка в формировании нарушений гемодинамики всего сердца, а также о большей зависимости изменений в миокарде правого желудочка от ишемизации миокарда левого, нежели от величины очагов некроза. Проведение нагрузочного теста у больных со стабильной стенокардией с и без сопутствующей гипертонической болезни, а также у пациентов перенесших инфаркт миокарда и находящихся на этапе реабилитации менее специфично, чем у пациентов с острыми поражениями миокарда. Однако анализ РФВ у данных групп пациентов дает возможность адекватно оценить состояние их гемодинамики. Проведен сравнительный анализ влияния острого однократного приема эналаприла малеата и пролонгированного нифедипина на показатели регионарной сократимости миокарда всех камер сердца. Выявлено положительное влияние эналаприла малеата на сократительную способность миокарда всех камер сердца, что позволяет рекомендовать его применение при лечении ишемии миокарда. Назначение пролонгированного нифедипина должно осуществляться с большей осторожностью и под контролем регионарной сократимости миокарда.

Ключевые слова: регионарная сократимость миокарда, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, лечение.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АГ	- артеріальна гіпертензія
АК	- антагоністи кальцію
ГХ	- гіпертонічна хвороба
ЕКГ	- електрокардіограма
ЕхоКГ	- ехокардіографія
ЗФВ	- загальна фракція викиду
ІАПФ	- інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
ІМ	- інфаркт міокарда

ІХС	- ішемічна хвороба серця
КДО	- кінцевий діастолічний об'єм
КДР	- кінцевий діастолічний розмір
КСО	- кінцевий систолічний об'єм за
КСР	- кінцевий систолічний розмір
ЛП	- ліве передсердя
ЛШ	- лівий шлуночок
ПП	- праве передсердя
ПШ	- правий шлуночок
РФВ	- регіонарна фракція викиду
СН	- хронічна серцева недостатність
СС	- стабільна стенокардія напруги
стрес-ЕхоКГ	- стрес-ехокардіографія
ФК	- функціональний клас