**Медведик Лідія Орестівна. Дисфункція лівого шлуночка при токсичних ураженнях міокарда в поєднанні з ішемічною хворобою серця : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Івано- Франківський держ. медичний ун-т. - Івано-Франківськ, 2006.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Медведик Л.О. Дисфункція лівого шлуночка при токсичних ураженнях міокарда у поєднанні з ішемічною хворобою серця. – Рукопис.  Дисертація на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11. – кардіологія. – Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, Івано-Франківськ, 2006.  У дисертації представлені клініко-лабораторні і функціональні дослідження ТКМП, зумовлених професійним впливом ксенобіотиків, а також особливості виникнення ГІМ у поєднанні з ТКМП. Вивчено клінічний перебіг, зміни імунної системи, показники ліпідного спектру, структурно-функціональні зміни серця, рівень важких металів у крові, ультраструктурні особливості моноцитів крові і міокарда. Найбільш поширеними факторами ризику в обстежених хворих було куріння і надмірне вживання алкоголю. Клінічна картина ТКМП характеризувалася порушеннями ритму і провідності, симптомами серцевої недостатності. Виявлено дилатацію камер серця, помірну гіпертрофію стінок, патологічне ремоделювання, дисфункцію ЛШ. При поєднанні токсичних уражень із ГІМ клінічна картина характеризувалася атиповим ангінозним синдромом, великою частотою ускладнень. Ехокардіографічно виявлено дилатацію камер серця, помірну гіпертрофію стінок, дисфункцію ЛШ, спостерігалося дилатаційне ремоделювання. У ліпідному спектрі крові значення показників були нормальними або гранично допустимими. Зміни імунної системи проявлялися Т-клітинним дефіцитом, активацією гуморальної та кілерної ланок. Рівень важких металів був значно підвищеним. Виявлено ультраструктурні ознаки активації моноцитів з трансформацією їх у макрофаги. Результати доповнені аналізом протоколів розтинів померлих від дилатаційної кардіоміопатії. | |
| |  | | --- | | У дисертації вирішене актуальне завдання кардіології – вивчення професійно зумовленого впливу ксенобіотиків на виникнення ТКМП і її поєднання з ГІМ, розкрито особливості клінічного перебігу, змін імунної реактивності, структурно-функціональні та патоморфологічні особливості розвитку даної патології.  1. Професійно зумовлений вплив ксенобіотиків є важливим чинником виникнення ТКМП та ГІМ. Потенціюючий вплив на розвиток даного захворювання має куріння як додаткове джерело надходження ксенобіотиків в організм і надмірне вживання алкоголю як чинник токсичного пошкодження міокарда.  2. Клінічна картина ТКМП характеризується аритмічним синдромом і серцевою недостатністю. Діагностика ТКМП базується на підставі анамнестичних даних щодо праці в професійно-шкідливих умовах та ознак ураження міокарда, які не зумовлені найбільш поширеними серцево-судинними захворюваннями (ІХС, міокардит, вади серця та ін.). Перебіг ГІМ на фоні токсичного ураження міокарда супроводжується атиповим ангінозним синдромом, великою частотою ускладнень, серед яких - аритмії, лівошлуночкова недостатність ІІ-ІV ст. (за T. Killip, 1969),гостра аневризма ЛШ.  3. Для ТКМП характерною є дилатація камер серця, помірна гіпертрофія стінок ЛШ, виникнення систолічної, діастолічної дисфункції та дезадаптивного ремоделювання ЛШ. У розвитку дисфункції при цій патології на ранніх стадіях важливу роль відіграє порушення поздовжньої скоротливості міокарда.  Структурні зміни ЛШ у хворих на ГІМ у поєднанні з токсичним пошкодженням характеризуються збільшенням товщини його стінок на фоні помірної дилатації камер серця з розвитком систолічної дисфункції. У значної частини пацієнтів спостерігався дилатаційний тип геометрії ЛШ, який характеризувався ознаками дизадаптації. Ці зміни пов’язані не лише з ішемічно-некротичними змінами, але й з пошкодженням міокарда некоронарогенного походження, зумовленого токсичним впливом ксенобіотиків. Одним з механізмів розвитку ТКМП є ліпоапоптоз КМЦ.  4. Зміни в імунній системі при ТКМП і при її поєднанні з ГІМ проявляються пригніченням клітинного імунітету, активацією гуморальної і кілерної ланок. Спостерігається активація моноцитів, трансформація їх у макрофаги з появою ультраструктурних змін, які свідчили про їх високу фагоцитарну і секреторну активність.  5. У хворих на ТКМП і при поєднанні її з ІХС, які працювали в професійно-шкідливих умовах, виявлено значне підвищення рівня важких металів (Cd, Pb, Mn) у крові, які в декілька разів перевищували контрольні показники. При поєднанні ГІМ з токсичним ураженням міокарда в більшості пацієнтів виявлено нормальні або гранично допустимі значення показників ліпідного спектру.  6. Для попередження розвитку ТКМП до роботи у професійно-шкідливих умовах, слід не допускати осіб, які мають ураження ССЗ. До групи підвищеного ризику розвитку ТКМП слід включити осіб, які працюють у професійношкідли-вих умовах, курять і зловживають алкоголем (оскільки вказані фактори підвищують чутливість міокарда до токсичного впливу промислових ксенобіотиків). | |