**Ріджок Вікторія Володимирівна. Особливості варіабельності серцевого ритму в процесі формування антрациклінової кардіоміопатії : Дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Донецький держ. медичний ун-т ім. М.Горького. — Донецьк, 2005. — 142арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 124-142**

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

|  |
| --- |
| Ріджок В.В. Особливості варіабельності серцевого ритму в процесі формування антрациклінової кардіоміопатії. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска. – Київ, 2006.Дисертація присвячена розробці способів ранньої діагностики і профілактики ушкоджень серця протипухлинними антибіотиками антрациклінового ряду на підставі вивчення особливостей варіабельності серцевого ритму (ВСР) під впливом їх різних кумулятивних доз, а також її взаємозв'язку з параметрами функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) й біоелектричною активністю міокарда.В пацієнтів, які приймають антрациклінові антибіотики, спостерігається зниження ВСР, збільшення симпатичного і зниження парасимпатичного тонусу вегетативної нервової системи. Встановлений взіємозв’язок між змінами параметрів ВСР та отриманою кумулятивною дозою антрациклінів. Показано, що прояви безбольової депресії сегмента ST, що розвивається під впливом антрациклінів, корелюють зі ступенем зниження ВСР. На підставі вивчення взаємозв'язку параметрів ВСР і функціонального стану ЛШ розроблений спосіб ранньої діагностики ушкодження серця цими цитостатиками, а також спосіб профілактики дисфункції міокарду з використанням триметазидіну. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі представлені результати вивчення особливостей варіабельності серцевого ритму залежно від кумулятивної дози антрациклінів, які показали, що зміна вегетативного статусу є раннім маркером кардіотоксичної дії цих цитостатиків. Проаналізовано взаємозв'язок ВСР із параметрами функціонального стану лівого шлуночка й біоелектричною активністю міокарда, на підставі чого розроблений спосіб ранньої діагностики антрациклінового ушкодження серця, а також його профілактики з використанням кардіопротектора триметазидіну.1. У пацієнтів, що приймають антрациклінові антибіотики, спостерігається зниження ВСР, збільшення симпатичного і зниження парасимпатичного тонусу вегетативної нервової системи. Найбільш виявлені патологічні зміни ВСР спостерігаються при кумулятивній дозі менше 550 мг/м2 (SDNN – 55,6±4,0 мс; LF/HF – 2,32±0,94; у контролі SDNN – 79,8±3,6 мс; LF/HF – 1,36±0,29, р<0,05) і більше 1000 мг/м2 (SDNN – 40,2±7,7 мс; LF/HF – 3,05±0,86). У частини (58,5%) пацієнтів, що прийняли антрацикліни в дозі 550-1000 мг/м2, спостерігається відновлення параметрів ВСР.
2. Антрациклінові антибіотики порушують біоелектричні процеси в міокарді, що виявляється у розвитку безбольової депресії сегмента ST (у 74% пацієнтів), вияви якої достовірно корелюють зі ступенем зниження ВСР, активації симпатичної і пригніченням парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи (між середньою тривалістю одного епізоду депресії сегмента ST і SDNN – r=-0,77, p=0,015, LF/HF – r=0,87, p=0,01). При кумулятивній дозі 550-1000 мг/м2 у частини (39,4%) пацієнтів спостерігається і нормалізація параметрів ВСР, і зменшення виявленості порушень процесів реполяризації міокарда.
3. При малих (<550 мг/м2) кумулятивних дозах антрациклінів зниження ВСР, активація симпатичної та пригнічення парасимпатичної нервової системи супроводжуються розвитком діастолічної дисфункції ЛШ за типом недостатньої релаксації (коефіцієнт кореляції між SDNN і Е – r=0,53, p=0,02; SDNN і Е/A – r=0,41, p=0,02; LF/HF і E – r=-0,39, p=0,05 p=0,04; LF/HF і DT – 0,49, p=0,009). При дозі антрациклінів 550-1000 мг/м2 між показниками діастолічного наповнення ЛШ і ВСР взаємозв'язок не виявлений, що, очевидно, пояснюється різноспрямованими змінами ВСР на цій стадії. При великих (>1000 мг/м2) дозах спостерігається подальше збільшення порушень ВСР із появою більш тяжкої діастолічної (рестриктивної) і систолічної дисфункцій ЛШ (у 31,9% хворих).
4. Збереження порушень ВСР при кумулятивних дозах антрациклінів 550-1000 мг/м2поєднується з появою більш тяжкої діастолічної (рестриктивної) і систолічної дисфункцій ЛШ у 67,3% і 58,2% пацієнтів відповідно, а відновлення нормальних параметрів ВСР у цей період супроводжується уповільненням їхнього розвитку (частота виникнення діастолічної дисфункції ЛШ – 15,4%, систолічної – 10,3%).
5. У пацієнтів, що приймають антрацикліни, триметазидін викликає збільшення ВСР (SDNN спочатку – 48,3±8,9 мс, ч/з 3 міс. – 66,1±6,3 мс, р<0,05), зниження симпатичного і підвищення парасимпатичного тонусу вегетативної нервової системи (LF/HF спочатку – 2,51±0,76, ч/з 3 міс. – 2,22±0,71, p<0,05); сприяє також зменшенню тяжкості ураження міокарда (глибина депресії сегмента ST спочатку – 2,1±0,19 мм, ч/з 3 міс. – 1,6±0,11, р<0,05) і дозволяє загальмувати розвиток систолічної дисфункції ЛШ (ФВЛШ спочатку – 63,5±3,2%, ч/з 3 міс. – 63,1±4,0%, р>0,05; без триметазидіну спочатку – 65,1±3,8%, ч/з 3 міс. – 49,2±2,4%, р<0,05), зумовлених токсичною дією цитостатиків.
 |

 |