**Тофан Ірина Петрівна. Зміни імунологічної реактивності і скоротливої функції серця та їх корекція вобензимом і кандесартаном у хворих на інфаркт міокарда з післяінфарктним синдромом : Дис... канд. наук: 14.01.11 – 2006**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Тофан І.П. Зміни імунної реактивності і скоротливої функції серця та їх корекція вобензимом і кандесартаном у хворих на інфаркт міокарда з післяінфарктним синдромом. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України. – Івано-Франківськ, 2006.  Дисертаційна робота присвячена вирішенню науково-практичного завдання, яке полягає в клініко-патогенетичному обґрунтуванні ефективності та безпеки застосування комплексної ензимотерапії і блокатора ангіотензину ІІ в лікуванні хворих на інфаркт міокарда з післяінфарктним синдромом. Проведені дослідження свідчать, що автоімунні ускладнення в підгострому періоді захворювання погіршують клінічний перебіг хвороби, модифікують інтракардіальну гемодинаміку, супроводжуються дисбалансом в клітинній і гуморальній ланках імунітету, посиленням процесів перекисного окислення ліпідів та порушенням систем антиоксидантного захисту організму.  Встановлено, що у хворих з післяінфарктним синдромом вобензим у добовій дозі 6 драже ефективно корегує порушення імунного статусу та процесів вільнорадикального окислення ліпідів, справляючи імуномоделюючий, антиоксидантний та мембраностабілізуючий впливи. За цих умов додаткове включення в комплексну терапію кандесартану по 4-8 мг на добу сприяє зворотньому розвитку дилатації порожнини лівого шлуночка, покращує його систолічну і діастолічну функції і має достовірний позитивний клінічний ефект у 86,7 % хворих. | |
| |  | | --- | | В роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання, що полягає в клініко-патогенетичному обгрунтуванні ефективності та безпеки застосування комплексної системної ензимотерапії та блокатора рецепторів ангіотензину ІІ у лікуванні хворих на інфаркт міокарда, ускладнений післяінфарктним синдромом, який погіршує перебіг хвороби, модифікує інтракардіальну гемодинаміку, супроводжується дисбалансом в клітинній і гуморальній ланках імунітету, порушенням процесів вільнорадикального окислення ліпідів та функціонування систем антиоксидантного захисту організму.  1. Розвиток післяінфарктного синдрому у хворих на інфаркт міокарда характеризується повторним больовим синдромом, посиленням проявів інтоксикації, появою або поглибленням ознак серцевої недостатності і патологічного ремоделювання лівого шлуночка, порушенням ритму або провідності, поширенням ішемічного пошкодження міокарду на фоні посилення проявів вторинного імунодефіциту та суттєвої активації вільнорадикального окислення ліпідів із пригніченням антиоксидантних систем захисту організму. Вираженість післяінфарктного синдрому, повнота його проявів знаходились в прямопропорційній залежності від ступеня імунних порушень та активності перекисного окислення ліпідів (r=0,518-0,683).  2. Післяінфарктне ремоделювання міокарда лівого шлуночка при післяінфарктному синдромі асоціюється із прогресивним збільшенням кінцево-діастолічного розміру лівого шлуночка і зниженням скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка за даними кінцево-систолічного індексу скоротливості, а також розвитком міо-перикардиту, які приводять до порушень ремоделювання серця і посилення діастолічної дисфункції лівого шлуночка в підгострому періоді захворювання, що супроводжується збільшенням кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка та формуванням в 35,3 % хворих порушення наповнення за рестриктивним типом, в 39,8 % - за псевдонормальним типом, у решти пацієнтів – за типом порушеного розслаблення.  3. Стандартна базисна терапія у хворих на інфаркт міокарда з післяінфарктним синдромом приводить до позитивної динаміки клінічного перебігу хвороби – покращення суб’єктивного стану, зменшення проявів серцевої недостатності, частоти аритмій; разом з тим у 67 % хворих зберігався виражений вторинний імунодефіцит та суттєвий дисбаланс у функціонуванні системи ПОЛАОСЗ, тобто залишались умови для прогресування патологічного процесу.  4. У хворих, які поряд з базисною терапією приймали вобензим, спостерігається виражена позитивна динаміка показників імунного статусу, що проявилося нормалізацією коефіцієнту імунорегуляції за рахунок підвищення кількості CD3, CD8-лімфоцитів та нормалізацією рівня CD22-лімфоцитів і зменшенням концентрації циркулюючих імунних комплексів; одночасно наступає зниження активності перекисного окислення ліпідів і підвищення функціональної активності антиоксидантних систем захисту.  5. Поєднане застосування вобензиму та кандесартану у хворих з післяінфарктним синдромом приводить не тільки до нормалізації імуногенезу, зниження концентрації ЦІК і відновлення рівноваги у функціонуванні про- та антиоксидантної системи, а й супроводжується суттєвим покращенням показників діастолічної функції лівого шлуночка серця, попередженням прогресування систолічної дисфункції серця (фракція вигнання лівого шлуночка зросла на 7,6 %), зниженням рівня кінцево-діастолічного тиску на 20,2 % та систолічного тиску в легеневій артерії на 28,9 %. Довготривала (6 місяців) підтримуюча терапія кандесартаном забезпечувала нормалізацію параметрів систолічної і діастолічної функції серця у 86,7 % хворих на інфаркт міокарда, ускладнений післяінфарктним синдромом.  6. У хворих на інфаркт міокарда в підгострому періоді захворювання при розвитку синдрому вторинного імунодефіциту, що проявляється зниженням кількості CD3, CD8-лімфоцитів та зростанням CD22-лімфоцитів, збільшенням концентрації циркулюючих імунних комплексів, показано включення в комплексну терапію поліензимного препарату вобензиму. При прогресуванні ознак систолічної і діастолічної дисфункції серця у хворих на інфаркт міокарда з післяінфарктним синдромом (зниження фракції викиду, зростання кінцево-діастолічного тиску лівого шлуночка, тиску в легеневій артерії, формуванні псевдо нормального та рестриктивного типу діастолічного наповнення) програму лікування корегують призначенням блокатора рецепторів ангіотензину ІІ кандесартан. | |