

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ З СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

В.М. Хворостинка, К.В. Вовк

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічний некалькульозний холецистит, лікування.

Справжньою ознакою сучасності є поліморбідність захворювань. Так, на одного хворого припадає кілька недуг одночасно. Супутна патологія впливає на перебіг, клінічну картину та наслідки захворювання в цілому. Нині, попри інтенсивні дослідження в галузі кардіології, спрямовані на розробку і запровадження нових методів діагностики, лікування та профілактики, серцево-судинні хвороби, насамперед ішемічна хвороба серця (ІХС), за даними ВООЗ, залишаються дуже поширеною патологією та головною причиною смерті в усьому світі — щороку помирає 12 мільйонів жителів Землі, тобто це 50% померлих [1, 2].

У останні роки в патогенезі ІХС велику роль вбачають процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і дефіциту антиоксидантного захисту (АОЗ), що є інгібітором неферментативного вільнорадикального окислення (ВРО). Крім цього, прискоренню атеросклеротичного процесу сприяють атерогенні зрушення в ліпідному обміні [7, 8]. Поряд із цим, погіршення в'язкісних характеристик крові корелює з тяжкістю клінічного перебігу ІХС. Відомо, що при ІХС порушується регіонарний кровообіг у різних органах та системах, зокрема в гепатобілярній [3].

Поряд із цим хвороби жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, зокрема хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ), є поширеною патологією внутрішніх органів [4]. Крім цього, при ХНХ встановлено рефлекторне порушення коронарного кровообігу, метаболічне і автоімунне дистрофічне ураження міокарда і його провідної системи, що може впливати на скорочувальну функцію і ритм серця [6, 10]. Такий взаємозв'язок підтверджується тим, що у хворих на ХНХ також спостерігаються посилення ПОЛ, пригнічення АОЗ, порушення ліпідного обміну. Значне поширення цих хвороб, високі непрацездатність та інвалідизація зумовлюють актуальність проблеми поєданого їхнього перебігу [11, 12].

У літературі не відображені зміни при цих захворювань одночасно. Пропонована робота є час-

ткою науково-дослідної роботи кафедри за темою: «Клініко-патогенетичне обґрунтування методів лікування хронічних холециститів».

Мета роботи — визначення особливостей перебігу ІХС із супутним ХНХ з урахуванням функціонального стану серцево-судинної системи.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 88 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні обласної клінічної лікарні Харкова. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Вік обстежених — від 36 до 60 років. Середній вік становив $(47,0 \pm 1,6)$ року. Співвідношення чоловіків і жінок дорівнювало 3:1.

За результатами комплексного клініко-лабораторного, біохімічного та інструментального досліджень хворих розподілили на дві групи: I — хворі на ІХС із супутним ХНХ (48 пацієнтів); II — хворі на ІХС (стенокардія напрути I та II функціональних класів) без ХНХ (40 пацієнтів).

Для верифікації діагнозів ІХС та ХНХ застосовували комплекс клініко-лабораторних, біохімічних, та інструментальних методів дослідження.

Для характеристики тяжкості стану хворих зі стенокардією використовували функціональну класифікацію Канадської асоціації кардіологів, в основі якої лежить толерантність хворого до фізичних навантажень. ХНХ був класифікований (К.81.1) відповідно до МКХ-10 (1998).

Стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові та мембранах еритроцитів згідно з методикою М.С. Гончаренко та А.М. Латинової, антиоксидантного захисту (АОЗ) — каталази у сироватці крові за методикою Баха, церулоплазміну — за методом Ревіна.

Ліпідний спектр досліджували за вмістом у крові загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові. Скорочувальну функцію ЖМ оцінювали за коефіцієнтом випорож-

нення $KV = (V_0 - V / V_0 \times 100\%)$ та індексом скоротливості ($IC = V_{max}/V_{min}$).

Тест із фізичним навантаженням проводили за методом парних велоергометричних проб. У день дослідження першу ВЕМ пробу виконували не раніше, ніж через 2 год після легкого сніданку і не раніше, ніж через 1—1,5 год після останнього приймання нітрогліцерину. Дослідження проводили в стані спокою і під час навантаження на велоергометрі «Велоерготест — Ритм» у положенні хворого сидячи. Швидкість педалювання — 60 обертів за 1 хв, починаючи з потужності 25 Вт. Кожна наступна сходинка перевищувала попередню на 25 Вт.

Тривалість сходинки — 4 хв. ВЕМ проводили під клініко-електрокардіографічним контролем за допомогою 6-канального апарата ЕК-006, (Ленінград, «Гвардієць», 1994 рік).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми «Microsoft Excel».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

У 20 (41,66%) хворих I групи був характерний пекучий біль у ділянці серця, у 14 (29,16%) — стискаючий та — у 14 (29,16%) — ниючий. Через 20—30 хв після появи болю в серці виникав біль у правому підребер'ї. За поєднання двох хвороб біль виникав уночі (за типом нападів стенокардії Принцметала). Задишку зареєстрували у 18 (37,5%) хворих.

Диспепсичний синдром виявлено у 35 (72,9%) хворих. Під час об'єктивного обстеження виявляли позитивні симптоми жовчного міхура: Кера — у 9 (18,75%), Мюссе—Георгієвського — у 6 (12,5%), Ортнера — у 17 (35,4%). За даними оглядової ехохілецистографії, найбільш виразними були ознаки запалення жовчного міхура (ЖМ), найбільшим був його початковий розмір. Динамічна ехохілецистографія свідчила про збільшення тривалості латентного періоду, низький темп спорожнення ЖМ.

Характерною особливістю хворих I групи був достовірно підвищений вміст у крові ЗХС, ЛПНЩ, ТГ порівняно з хворими II групи: ($8,1 \pm 0,3$) і ($5,8 \pm 0,5$) ммоль/л, ($P < 0,05$); ($3,11 \pm 0,14$) і ($2,34 \pm 0,06$) ммоль/л, ($P < 0,05$); ($3,3 \pm 0,13$) і ($2,54 \pm 0,08$) ммоль/л ($P < 0,05$). Різниця щодо ступеня підвищення рівня цих показників у хворих з ІХС, у яких було виявлено ХНХ, і у хворих з ІХС без ураження біліарної системи, свідчить про більш ранній розвиток атеросклерозу, швидкий і тяжкий його перебіг у хворих I клінічної групи порівняно з хворими II. Показники ЛПВЩ у хворих II групи не відрізнялися від контрольних, а у хворих I групи були дещо зниженими і становили ($1,18 \pm 0,06$) і ($1,06 \pm 0,02$) ммоль/л відповідно.

У хворих II групи спостерігалися типові напади стенокардії — стискаючий біль за грудниною або в ділянці серця з іррадіацією в ліву руку, плече тривалістю від 1—3 до 10 хв. Біль минав після приймання нітрогліцерину. Стенокардія напруги I ФК була у 21 (52,5%) хворого, II ФК — у 19 (47,5%). У 11 хворих (27,5%) на ЕКГ зареєстровано надшлуночкові екстрасистоли (НШЕ) і шлуночкові екстрасис-

толи (ШЕ) 2—5 за 1 хв. Слід зауважити, що у 8 хворих (20%) на ІХС біль виникав у ділянці серця, у 26 (65%) — за грудниною і у 6 (15%) — в надчеревній ділянці. Для 18 хворих (45%) на ІХС характерний стискаючий біль, для 12 (30%) — пекучий і для 10 (25%) — давлячий. Біль іррадіював у ліве плече, у ліву руку, під ліву лопатку у 28 хворих (70%) на ІХС; у дві руки, під ліву і праву лопатки — у 5 (12,5%). Тривалість болю середньої інтенсивності у хворих на стенокардію становила від 30 с до 10 хв. Фізичне навантаження супроводжувалося болем у 32 хворих (80%), а емоційна напруга — у 8 (20%). Задишку виявлено у 31 хворого (77,5%) на ІХС.

Тахікардія спостерігалася у 5 хворих (12,5%) на ІХС, брадикардія — у 9 (22,5%). Позитивні симптоми ЖМ не спостерігалися в жодного хворого на ІХС. Артеріальний тиск був підвищений у 8 хворих (20%) на ІХС.

Диспепсичний синдром не характерний для хворих на ІХС. За даними динамічної ехохілецистографії (ДЕХГ), у хворих на ІХС без супутного ХНХ скоротливість ЖМ майже не відрізнялася від аналогічних показників КГ.

У процесі вивчення ПОЛ у хворих I групи виявлено, що істотно підвищувався рівень МДА в мембранах еритроцитів — на ($10,29 \pm 0,48$) мкмоль/л ($P < 0,05$), а МДА в сироватці крові збільшувалося невірогідно і становило ($0,90 \pm 0,03$) мкмоль/л ($P > 0,05$). У цих хворих спостерігалася вірогідне зниження вмісту церулоплазміну в сироватці крові — ($119,5 \pm 15,3$) мг/л ($P < 0,05$). При цьому активність каталази була в межах норми — ($2,85 \pm 0,26$) од. ($P > 0,05$). Підвищення рівня продуктів ПОЛ ($P < 0,05$) у хворих на ІХС без ХНХ не супроводжувалося істотною зміною активності АОЗ: вміст каталази становив ($2,56 \pm 0,19$) од., церулоплазміну — ($162,4 \pm 16,1$) мг/л ($P > 0,05$). Підвищення концентрації продуктів ПОЛ у крові хворих на ІХС із супутним ХНХ, на відміну від хворих з ізольованою ІХС, певно, пов'язано з запальним процесом у ЖМ. Знижений рівень церулоплазміну в сироватці крові хворих із сукупною хронічною патологією можна пояснити виснаженням його запасів і зниженням його синтезу печінкою, тобто порушенням відповіді печінки на запалення поза нею. Цілковімовірно, це пов'язано з дисфункцією гепатоцитів.

Аналізуючи кореляційні зв'язки між досліджуваними показниками у хворих на ІХС із ХНХ, встановлено, що зростання активності ліпідів виявлялося підвищенням рівня продуктів ПОЛ, супроводжувалося селективною активацією каталази і зниженням вмісту церулоплазміну в сироватці крові ($0,38 < r < 0,66$; $P < 0,05—0,001$).

Проаналізовано показники центральної гемодинаміки обстежених на стандартному навантаженні — 50 Вт. У всіх збільшувалася ЧСС. Але, якщо у здорових вона зросла тільки на 20% і становила ($80,8 \pm 1,5$) за 1 хв, то у хворих на ІХС I ФК ЧСС збільшилася на 21,7% і склала ($87,6 \pm 0,54$) за 1 хв, а у хворих II ФК ЧСС збільшилася на 24,1% і становила ($97,3 \pm 1,2$) за 1 хв ($P < 0,05$).

Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у стані спокою у здорових осіб і хворих з I та II ФК стенокардії напруги були в межах вікових норм і істотно між собою не відрізнялися.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Таким чином, можна припустити, що негативний вплив ХНХ на клінічний перебіг ІХС має різноманітні вияви.

Клінічний перебіг стабільної стенокардії напруги (ФК I—II) в разі супутного ХНХ характеризується виразнішими клінічними виявами кардіальної патології, підвищенням резистентності до медикаментозного лікування і зниженням толерантності до фізичного навантаження. Це виявляється наростанням частоти та інтенсивності ангінозних нападів, задишкою і частими порушеннями ритму серця.

Посилення процесів ПОЛ, пригнічення АОЗ і атерогенний зсув ліпідного обміну призводять до прогресування атеросклеротичного ушкодження коронарних судин, що потенціює ішемічний процес. При ХНХ простежується токсично-дистрофічний вплив на міокард, що зумовлюється аутоімунним і метаболічним порушенням та впливом наростання концентрації продуктів ПОЛ на мембрани міокардіальних клітин.

Обтяження клінічного перебігу ІХС за супутного ХНХ корелює із виразнішими змінами ліпідного обміну. Останніми роками чітко визначено прогностичне значення окремих варіантів дисліпопро-

теїдемії, в тому числі гіпертригліцеридемії та зниження концентрації в плазмі крові ЛПВЩ [6, 7, 8]. Проте атерогенний потенціал ЛПНЩ вважається найбільшим. Тому треба своєчасно призначати антигіперліпідемічні засоби при цих хворобах.

ВИСНОВКИ

На підставі результатів спостереження, клініко-лабораторних показників, даних навантажувальних тестів, добової динамічної ехохолестистографії виявлено деякі особливості перебігу ІХС з супутним ХНХ.

1. ІХС без ХНХ перебігає як самостійна хвороба та не супроводжується змінами з боку біліарної системи.

2. Посилення ПОЛ відіграє визначну роль у збільшенні клінічної маніфестації ІХС при супутному запаленні ЖМ.

3. Обтяження клінічного перебігу ІХС при супутному ХНХ корелює із вірогідно вираженими змінами ліпідного обміну атерогенного характеру, активацією процесів ПОЛ і дефіцитом АОЗ у крові, порушенням гемостазу та пригніченням скоротливої функції серця.

4. ХНХ істотно погіршує перебіг ІХС зі стабільною стенокардією I—II функціональних класів (зміни в ліпідному спектрі, що свідчать про швидкий розвиток атеросклерозу; поєднання болю в ділянці серця та правому підребер'ї у 41,66% хворих, виразний диспепсичний синдром у 72,9% пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Братусь В.В., Шумаков В.А., Талаєва Т.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, клиника, лечение.— К.: Четверта хвиля, 2004.— 576 с.

2. Діагностика, профілактика та лікування дисліпідемій: Методичні рекомендації робочої групи Українського наукового товариства кардіологів з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС // За ред. М.І. Лутая, О.І. Мітченко, О.І. Волкова та ін.— К., 2004.— 34 с.

3. Лисенко Г.І., Городенко Н.Г., Ганжа І. М. та ін. Фактори ризику та їх роль у дестабілізації ішемічної хвороби серця / Матеріали VII Національного Конгресу кардіологів України.— Дніпропетровськ, 2004.— С. 174—175.

4. Лизогуб В.Г., Завальська Т.В., Ніколюк А.С., Пліскевич Д.А. Вплив дискінезій жовчовивідних шляхів на перебіг ішемічної хвороби серця // Лікарська справа.— 2004.— № 4.— С. 56—58.

5. Мхітарян А.С., Орлова Н.М., Євстратова І.Н. Характеристика вільнорадикального окислення білків та ліпідів в умовах ішемічної хвороби серця за різних типів

порушення ліпідного обміну // Укр. кардіол. журн.— 2002.— № 6.— С. 41—44.

6. Тащук В.К., Трефаненко І.В., Поліщук О.Ю. Особливості показників стрес-тестів у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з хронічним холециститом // Лікарська справа.— 2001.— № 3.— С. 27 — 29.

7. Ballantyne C.M. Raising high-density lipoprotein cholesterol: where are we now? // Eur. Heart J.— 2003.— Vol. 5, N 1.— P. 15—25.

8. Faergeman O. Low-density lipoprotein cholesterol targets in 2003 // Eur. Heart J.— 2003.— Vol. 5, N 1.— P. 3—7.

9. Barker D.J.P., Martyn C.N., Osmond C. et al. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life // BMJ.— 2003.— 307.— 1524—1527.

10. Euroaspire II Study Group. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries // Eur. Heart J.— 2004.— Vol. 22.— P. 554—572.

11. Schwartz G.G., Olsson A.G., Ezekowitz M.D. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes // JAMA.— 2004.— P. 1711—1718.

12. Woolf N. Pathology and atherosclerosis. Lipoproteins in health and disease.— London, 2003.— P. 265.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

В.Н. Хворостинка, К.В. Вовк

Статья посвящена изучению особенностей течения ишемической болезни сердца с сопутствующим хроническим некалькулезным холециститом. Хронический некалькулезный холецистит осложняет течение ИБС со стабильной стенокардией I—II функциональных классов. Наиболее выражены изменения липидного спектра сыворотки крови, что свидетельствует о более быстром развитии атеросклероза, нарушении гемостаза и угнетении сократительной способности миокарда.

THE PECULIARITIES OF ISCHEMIC HEART DISEASE COURSE IN PATIENTS WITH CHRONIC NONCALCULOSIS CHOLECYSTITIS

V.N. Khvorostinka, K.V. Vovk

In the article the results of the study of ischemic heart disease peculiarities in patients with CNC. The CNC complicates the course of IHD with stable angina pectoris of I-II functional class. The disorders of blood lipid spectrum are the most expressed that testifies about rapid atherosclerosis development, haemostasis disturbances and depressions of myocardial contractile function.