

ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ТЛІ КИСЛОТНО-ЗАЛЕЖНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОГО ТРАКТУ

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

Дана робота є фрагментом НДР «Механізми формування та особливості поліморбідності: клінічна, функціональна та біохімічна оцінка перебігу поєднаної патології внутрішніх органів, методи диференційованої корекції», № держ. реєстрації 0109U003913, шифр – Ін. 2009 02Н

Коморбідні хвороби зустрічаються досить часто. Дедалі помітнішим стає ослаблення стану здоров'я людської популяції: за даними експертів ВООЗ, у людей віком до 40 років по 2-4 захворювання, до 60 років з'являється «букет» із 5-7 недуг, після 70 – 8-10 і більше. Мультиморбідність збільшується з 10% у віці до 19 років до 80% у осіб, яким за 80. Ці явища значно ускладнюють клініко-патогенетичне розуміння клінічної ситуації, стратегії і тактики лікування, спонукають до вимушеної поліпрагмазії і зростання частоти побічних дій та ускладнень від медикаментозної терапії. [2,3,7]. Багато дослідників відзначають, що явища коморбідності за своїм походженням, вагомістю та взаємовпливом не є рівнозначними, тому не можуть характеризуватися лише математичною сумациєю.

Лікування таких пацієнтів часто вимагає застосування значної кількості медикаментів, що набагато збільшує можливість несприятливого впливу їх на організм пацієнта, а також небажаної взаємодії між собою. [6,10]. Значно раціональніше проводити моно- або оліготерапію, але це можливо лише за умови чіткої уяви про патогенетичні зв'язки між коморбідними захворюваннями і впливу конкретного препарату на них. Значну кількість пацієнтів, які звертаються до лікарів поліклініки, а також лікуються в стаціонарі, складають хворі на хронічні гастроудоденіти (ХГ), виразкову хворобу (ВХ) та ішемічну хворобу серця (ІХС). Вказані нозології вирізняє значна поширеність, важкість ускладнень, значні соціально – економічні збитки внаслідок тимчасової непрацездатності або інвалідності [1, 9, 13]. Відповідно до статистики Всесвітньої організації охорони здоров'я серцево-судинні захворювання є найбільш поширеним класом захворювань, рівень захворюваності на ІХС у популяції становить близько 100 випадків на 100 тисяч населення в країнах Європейського Союзу та близько 400 на 100 тисяч населення в країнах пострадянського простору. Щороку від серцево-судинних захворювань помирає більше 16 млн чоловік,

що становить близько третини в структурі загальної смертності [1, 15, 16]. Захворювання органів травлення в загальній структурі захворюваності займають третє місце після хвороб системи кровообігу та онкологічної патології Вагомий рівень поширеності кожного з цих захворювань у популяції зумовлює високу частоту реєстрації їх коморбідного перебігу.

Таким чином, проблема вивчення спільних патогенетичних факторів коморбідної патології ІХС із КЗЗ ШКТ, які часто не враховуються при призначенні лікування хворим із поєднаною патологією, набуває особливого значення на фоні значної поширеності цих нозологічних форм. [7, 14].

Останнім часом у літературних джерелах іноземних та вітчизняних дослідників з'являється все більше свідчень про наявність зв'язку між зазначеними захворюваннями, який спричинює підвищення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Мета нашого дослідження – вивчення цього зв'язку, визначення спільних патогенетичних факторів та можливих механізмів зниження серцево-судинного ризику. Як при ІХС так і при пептичній виразці дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) виникають метаболічні порушення, серед яких найбільш несприятливими вважаються порушення ліпідного обміну. Нами були обстежені 35 хворих на ІХС, 42 хворих з ПВ ДПК і 39 хворих на ІХС, сполучену з ПВ ДПК.

Діагноз ВХ ДПК верифікували за даними фіброгастроудоденоскопії. Діагноз ІХС визначався на основі клінічних, лабораторних та інструментальних даних, які були одержані при обстеженні хворих. Нозологічна форма ІХС визначалася згідно з класифікацією ВООЗ.

Всі хворі II групи страждали на стенокардію напружених 1-3 функціональних класів, яку діагностували за критеріями ВООЗ. Серед інших форм ІХС також зустрічалися: післяінфарктний кардіосклероз – у 10 (12,7%) хворих, порушення ритму у вигляді блокад серця – у 13 (16,5%) хворих, порушення ритму серця у вигляді мерехтіння передсердь або екstrasистолій – у 12 (15,2%) хворих, недостатність кровообігу 1-2 функціональних класів за класифікацією Нью-Йоркської Кардіологічної Асоціації (NYHA) – у 44 (55,7%) хворих. Хворі з важкою недостатністю кровообігу 3-4 функціональних класів та високими

показниками артеріального тиску в дослідження не включалися.

Інфікування Нр визначалося за допомогою методів імуноферментного аналізу вмісту специфічних імуноглобулінів класів М, А, G до антигенів цього мікроорганізму швидкого уреазного тесту з використанням набору "Біопатний уреазний тест" (Український НДІ гастроентерології, Дніпропетровськ, Україна), та гістологічного дослідження слизової оболонки шлунка Виразкова хвороба асоційована з Нр була виявлена у 42 (93,3%) хворих I групи, 39 (83%) – II групи. При біохімічному обстеженні у хворих на ІХС у порівнянні з контрольною групою виявлено підвищення загального холестерину (ХС) на 10,3%, тригліцеридів (ТГ) – на 12,83%, ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) – на 33,7% і коефіцієнта атерогенності (КА) – на 33% ($p < 0,001$). Рівень ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) істотно не змінювався ($p > 0,05$). ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) у цих хворих було знижено на 9,6% ($p < 0,05$). Рівні ТГ і ХС ЛПНЩ у хворих на ПВ ДПК були вірогідно підвищені ($p < 0,01$) на 11% і 20% відповідно, при цьому показники загального ХС і ХС ЛПДНЩ не відрізнялися від контрольних ($p > 0,05$). У зв'язку із цим КА залишався у межах норми. За даними дослідження ліпідного обміну у хворих з коморбідним перебігом ІХС і ПВ ДПК, рівень загального ХС підвищений на 50,4%, ТГ – на 28%, ХС ЛПНЩ – на 24%, ХС ЛПДНЩ – на 21,4% ($p < 0,001$). При цьому відзначено зниження ХС ЛПВЩ на 14,5% і підвищення КА на 87,4% ($p < 0,001$). У хворих на ІХС у порівнянні із хворими на ПВ ДПК підвищені рівні загального ХС, ТГ, ХС ЛПДНЩ, ХС ЛПНЩ і КА ($p < 0,05$). Вміст ХС ЛПВЩ знижений на 11,3% ($p < 0,01$). У ліпідограмах хворих зі сполученою патологією у порівнянні з ліпідограмами хворих на ІХС виявлені більш істотні відмінності в ліпідному обміні ($p < 0,001$): підвищені рівні загального ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ і КА. Однак зниження ХС ЛПВЩ (на 5,1%) має характер тенденції. Таким чином, порівняльний аналіз показників ліпідного обміну у хворих свідчить

про те, що ліпідний спектр плазми крові, парціально змінений при ПВ ДПК, значно погіршується при ІХС і досягає свого максимуму серед обстежених при сполученій патології. Отже, найбільш атерогенна дисліпопротеїнемія виявлена у хворих з коморбідною патологією, що потребує додаткової корекції у комплексному лікуванні.

Таким чином, поліморбідність включає як випадкову комбінацію у одного пацієнта різних за етіологією та патогенезом захворювань, так і нозологічну синтропію, тобто розвиток закономірно зумовлених (детермінованих) комбінацій хвороб. Синтропію визначають як «...вид поліпатій, коли хвороби своєрідно «тягнуться» одна за одною, прагнуть поєднатися чи готують ґрунт одна для одної» (Гуменюк А. Ф., 2009; Valderas J. M. et al., 2009; Campbell-Scherer D., 2010).

Основна причина поліморбідності у людей похилого віку – атеросклероз. Атеросклероз судин призводить до розвитку поліморбідності за патогенетичним принципом: ішемічної хвороби серця (ІХС), дисциркуляторної атеросклеротичної енцефалопатії, артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу мезентеріальних судин, ішемії кишечника та ПВДПК тощо (Дрангой М. Г., 2007; Лазебник Л. Б., 2007).

На формування поліморбідності у разі поєднання захворювань органів травлення та загальносоматичних захворювань можуть впливати одні й ті ж фактори. Так, порушення обміну холестерину призводить до розвитку холестерозу жовчного міхура, ЖКХ, жирового гепатозу (стеатогепатиту) та є безумовним фактором ризику розвитку атеросклеротичного ураження судин серця та головного мозку і виникнення АГ (Белоусов Ю. В., 2012). Таким чином, пробиена вивчення спільних патогенетичних факторів коморбідної патології ІХС із КЗЗ ШКТ, які часто не враховуються при призначенні лікування хворим із поєднаною патологією, набуває особливого значення на фоні значної поширеності цих нозологічних форм [2, 3, 7, 10].

Література

1. Васильев Ю. В. Кислотозависимые заболевания ЖКТ и ишемическая болезнь сердца / Ю. В. Васильев // Лечащий врач. Гастроэнтерология. – 2006. – № 1. – С. 82–84.
2. Голофеевский В. Ю. Факторы риска инфаркта миокарда у пациентов молодого и среднего возраста / В. Ю. Голофеевский, С. А. Иноземцев, А. В. Сотников [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. – 2006. – № 3. – С. 3–10.
3. Дячук Д. Д. Щодо захворюваності дорослого населення України на неінфекційні хвороби / Д. Д. Дячук // Здоров'я і суспільство. – 2011. – С. 19–23.
4. Лутай М. И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез / М. И. Лутай // Український кардіологічний журнал. – 2004. – № 1. – С. 22–34.
5. Михайлова К. В. Влияние гипергомоцистеинемии на нарушения внутрисосудистого свертывания крови и клиническое течение инфаркта миокарда : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец 14. 00. 06 «Кардиология» / К. В. Михайлова. – Москва, 2008. – 20, [1] с
6. Настанова з кардіології / [В. В. Братусь, О. П. Вікторов, Л. Г. Воронков та ін.]; за ред. В. М. Коваленка. – К.: МОПІОН, 2009. – 1368 с.
7. Нестеров Ю. И. Атеросклероз: диагностика, лечение, профилактика / Ю. И. Нестеров. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2007. – 255 с.
8. Сиренко Ю. Н. Сравнительная эффективность тиотриазолина и мельдония у больных стабильной стенокардией напряжения II–III функциональных классов: результаты проспективного открытого сравнительного рандомизированного исследования / Ю. Н. Сиренко, А. Д. Радченко [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2012. – № 2 (22). – С. 19–31.

-
-
9. Соболева Е. В. Гомоцистеинемия в патогенезе ишемической болезни сердца. Плеотропные эффекты статинов / Е. В. Соболева, П. А. Лебедев // Вестник СамГУ. – 2007. – № 2 (52). – С. 242–255.
 10. Софель С. А. Клинико-морфологическая эффективность и состояние липидного обмена при антисекреторной фармакотерапии омепразолом хронического неатрофического гастрита и неязвенной диспепсии у лиц молодого возраста : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14. 00. 05 «Внутренние болезни» / С. А. Софель. – С. -Петербург, 2004. – 20 с.
 11. Abraham J. M. The homocysteine hypothesis: still relevant to the prevention and treatment of cardiovascular disease? / J. M. Abraham, L. Cho // Cleve. Clin. J. Med. – 2010. – Vol. 77 (12). – P. 911–918.
 12. Jacobsen D. W. Total plasma homocysteine: the mediator/marker controversy continues. 1994 / D. W. Jacobsen, V. J. Gatautis, R. Green [et al.] // Clin. Chem. – 2009. – Vol. 55 (9). – P. 1742–1743.
 13. Jensen R. T. Consequences of Long-Term Proton Pump Blockade: Insights from Studies of Patients with Gastrinomas / R. T. Jensen // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. – 2006. – Vol. 98. – P. 4–19.
 14. Kristensen B. Hyperhomocysteinemia and Hypofibrinolysis in Young Adults With Ischemic Stroke / B. Kristensen, J. Malm, T. K. Nilsson et al. // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 974–980.
 15. Ridker P. M. Novel Risk Factors for Systemic Atherosclerosis A Comparison of C-Reactiveprotein, Fibrinogen, Homocysteine, Lipoprotein(a), and Standard Cholesterol Screening as Predictors of Peripheral Arterial Disease / P. M. Ridker, M. J. Stampfer, N. Rifai // JAMA. – 2001. – Vol. 285, № 19. – P. 2841–2845.
 16. Ruscin J. M. Vitamin B(12) deficiency associated with histamine(2)-receptor antagonists and a proton-pump inhibitor / J. M. Ruscin, R. L. Page, R. J. Valuck // The Annals of Pharmacotherapy. – 2002. – Vol. 36. – P. 812–816.

УДК 616. 33-002. 44 +616-092.

ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ТЛІ КИСЛОТНО-ЗАЛЕЖНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТРАВНОГО ТРАКТУ

Каневська Л. В., Трефаненко І. В., Руснак-Каушанська О. В., Ткач Є. П., Бедик Н. М.

Резюме. Поліморбідність включає як випадкову комбінацію у одного пацієнта різних за етіологією та патогенезом захворювань, так і нозологічну синтропію, тобто розвиток закономірно зумовлених (детермінованих) комбінацій хвороб. Основна причина поліморбідності у людей похилого віку – атеросклероз. На формування поліморбідності у разі поєднання захворювань органів травлення та загальносоматичних захворювань можуть впливати одні й ті ж фактори. Таким чином, проблема вивчення спільних патогенетичних факторів коморбідної патології ІХС із КЗЗ ШКТ, які часто не враховуються при призначенні лікування хворим із поєднаною патологією, набуває особливого значення на фоні значної поширеності цих нозологічних форм.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, пептична виразка, коморбідний перебіг, ліпідний спектр крові.

УДК 616. 33-002. 44 +616-092.

ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ КИСЛОТНО-ЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Каневская Л. В., Трефаненко И. В., Руснак-Каушанская О. В., Ткач Е. П., Бедык Н. М.

Резюме. Полиморбидность у одного больного может включать в себя как случайную комбинацию разных по этиологии и патогенезу заболеваний так и нозологическую синтропию, а именно развитие закономерно обусловленных (детерминированных) комбинаций болезней. Основной причиной полиморбидности у лиц пожилого возраста есть атеросклероз. На течение полиморбидности, в случае сочетания заболеваний органов пищеварения и общесоматических болезней, могут влиять одни и те же факторы. Все это не обходимо учитывать в комплексном лечении больных с сочетанным течением, ишемической болезни сердца и кислотно-зависимых болезней желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, пептическая язва, коморбидность, липидный спектр крови.

UDC 616. 33-002. 44 +616-092.

Features of Current Comorbid Coronary Artery Disease Together with Acid-Dependent Diseases Of The Digestive Tract

Kanevska L. V., Trefanenko I. V., Rusnak-Kaushanska O. V., Tkach E. P., Bedyk N. M.

Abstract. Recently in the works of foreign and Ukrainian researchers a growing evidence of the link between these diseases, which leads to increased risk of cardiovascular complications, has appeared. The aim of our study is to investigate connection, identify common pathogenic factors and possible mechanisms for reducing cardiovascular risk. Patients with coronary artery disease as well as with peptic ulcer in the duodenum (PU duodenum) may have metabolic disorders among which the most adverse is considered lipid metabolism. We surveyed 35 patients with coronary artery disease, 42 patients with PU duodenum and 39 patients with coronary artery disease together with PU duodenum.

Diagnosis of PU duodenum was verified according to fibrogastroduodenoscopy. CHD was defined on the basis of clinical, laboratory and instrumental data that were obtained while examining patients. Nosological forms of coronary artery disease were defined according to WHO classification.

According to the study of lipid metabolism in patients with coronary artery disease and comorbid PU duodenum levels of total cholesterol are increased by 50.4%, triglycerides – by 28%, LDL cholesterol – by 24%, VLDL cholesterol – by 21.4% ($p < 0.001$). At the same time we noticed a reduction of HDL cholesterol by 14.5% and an increase of CA ($p < 0.001$) to 87.4%. Patients with coronary artery disease compared to patients with PV duodenum are characterized by increased levels of total cholesterol, triglycerides, VLDL cholesterol, LDL-C and SC ($p < 0.05$). HDL cholesterol is decreased by 11.3% ($p < 0.01$). In lipidogram of patients with combined pathology compared with lipidogram of CHD patients we noticed a significant difference in lipid metabolism ($p < 0.001$): elevated levels of total cholesterol, triglycerides, LDL cholesterol, and VLDL cholesterol. However, reduced HDL cholesterol (5.1%) is characteristic.

Thus, a comparative analysis of lipid abnormalities in patients suggests that plasma lipid levels, partially changed when PU duodenum, is significantly worse in CHD and reaches its maximum for the united pathology. Thus, the most atherogenic dislipoproteinemia is found in patients with comorbid diseases and is requiring additional correction in treatment.

Polimorbidity includes both combination in one patient of different etiology and pathogenesis of disease and the nosology syntropy, i. e. the development of naturally caused (determined) combinations of diseases. Syntropy is defined as “. . . a kind of polipaty when diseases in a peculiar way “stretch” one after another, seeking to unite or setting the stage for one another.”

The main reason of polimorbidity for elderly is atherosclerosis. Atherosclerosis leads to the development of polimorbidity according to pathogenetic principle: coronary heart disease, dyscirculatory atherosclerotic encephalopathy, hypertension, mesenteric vascular atherosclerosis, and more.

The formation of polimorbidity when a combination of digestive diseases and somatic diseases may affect the same factors. Thus, the metabolism of cholesterol leads to the development of gallbladder cholesterosis, gastrointestinal tract, fatty liver (steatohepatitis) and is a clear risk factor for atherosclerotic vascular lesions of heart and brain and the occurrence of hypertension. Thus, the problem of studying the common pathogenetic factors of coronary heart disease, comorbid diseases of gastrointestinal tract, which is often not taken into account when prescribing treatment for patients with comorbidity, assumes significance due to the significant prevalence of these nosology forms.

Key words: coronary heart disease, peptic ulcer, comorbidity, blood lipid profile.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 13. 04. 2014 р.