

Чубирко И.Е., Провоторов В.М., Чубирко Ю.М. ©

Кафедра факультетской терапии

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

## ИССЛЕДОВАНИЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

### *Аннотация*

*В статье рассматривается зависимость возникновения синдрома мальабсорбции от стадии хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и обструктивной болезнью лёгких с фибрилляцией предсердий.*

**Ключевые слова:** аспиринорезистентность, ацетилсалициловая кислота, ишемическая болезнь сердца, мальабсорбция.

**Keywords:** aspirin resistance, acetylsalicylic acid, ischemic heart disease, malabsorption.

В наши дни две основные причины сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертности — ишемическая болезнь сердца (ИБС) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), часто сочетаются у одного пациента: от 47,5% среди больных ХОБЛ до 61,7% среди больных с ИБС [1,453; 4,14; 6,1]. Так, например, данные исследования Chen J. et al., в котором приняли участие 201 752 пациентов с ИБС, показали, что ХОБЛ встречается у таких больных в 21% [9,1950]. Исследования А. М. Шилова с соавт. при участии 70 больных показали, что в группе ХОБЛ из 40 человек 19 — практически половина пациентов (47,5%) — имели сопутствующую патологию ИБС. В группе больных ИБС из 30 человек в 11 случаях (36,8%) имела место ХОБЛ. Это требует оптимизации, в первую очередь, сердечно-сосудистой терапии для снижения сердечно-сосудистого риска (ССР) [5,44]. Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частым нарушением ритма и её распространенность в общей популяции составляет 1-2% [2,3;3,62;11,516].

Известно, что ХСН, сопровождаемая ИБС, ХОБЛ и ФП, способствует нарушению всасывания питательных веществ в кишечнике и развитию синдрома мальабсорбции, который мы решили изучить в связи с ХСН I, II стадиями. При данном синдроме потери белков и жиров с калом превышают нормальные значения в 3-4 раза, т.е. значительная часть питательных веществ ликвидируется естественным путём, не всасываясь в кишечнике [10,951].

При морфологическом исследовании тонкой кишки в слизистой оболочке обнаруживается значительное увеличение количества коллагена, что обуславливает механическое отторжение капилляра от кишечного эпителия, т.е. увеличение барьера всасывания.

Как возможная причина избыточного накопления коллагена, и вследствие нарушения всасывания в стенке тонкой кишки, рассматривается повышенная активность альдостерона плазмы, характерная для пациентов с ХСН. Показано, что альдостерон, действуя на специфические рецепторы фибробластов, стимулирует их к избыточной продукции коллагена [8,709].

Таким образом, выявленные морфофункциональные изменения в тонкой кишке позволяют рассматривать ее как принципиально новый орган - мишень при ХСН и определить ей одну из ведущих ролей в патогенезе синдрома сердечной кахексии. Распространенность мальабсорбции при хронической сердечной недостаточности составляет от 6 до 16% [7,45].

**Материалы и методы.** В исследование были включены 80 человек, которые были разделены на 2 группы. У всех пациентов были показания для лечения аспирином, т.к. большинство пациентов имели количество баллов по шкале CHADS 2 0-1 балл, а у некоторых были противопоказания к лечению варфарином. Группу 1 (опытную) составили 40 пациентов (23 мужчины и 17 женщин в возрасте  $64,5 \pm 9,8$  лет), страдающих ИБС, аритмическим вариантом, персистирующей формой фибрилляции предсердий, ХСН IIА, ФК II и ХОБЛ II стадии. Группу 2 (сравнения) составили 40 человек (17 мужчин и 23 женщины в возрасте  $61 \pm 10,3$  лет), страдающих ИБС, аритмическим вариантом, персистирующей формой фибрилляции предсердий, ХСН I, ФК II и ХОБЛ II стадии. Пациенты находились на обследовании и лечении в кардиологических отделениях 1и 2 БУЗ ВО «ВГКБСМП № 1 города Воронеж. Диагностику аспиринорезистентности проводили на базе лаборатории ООО «Новые Медицинские Технологии». Все пациенты получали аспирин в дозе 100 мг/сут., а также бронхолитики, каптоприл по 50мг/3 раза в день, кордарон в индивидуально подобранных дозах. Сведения обо всех препаратах, используемых для сопутствующей терапии, заносили, включая название, суточную дозу, способ применения, даты начала и окончания терапии, в историю болезни и в индивидуальную регистрационную форму. Мальабсорбцию определяли также у 80 пациентов. Глюкометром «One Touch Ultra Easy» измеряли исходный уровень гликемии натощак, регистрировали в специальную индивидуальную форму. Далее все пациенты принимали 50 г лактозы фирмы «Медика» внутрь (разведённой в 200 мл тёплой воды). Через 15,30 и через 60 мин после приёма лактозы у пациентов определялся уровень глюкозы крови. Синдром мальабсорбции считался подтверждённым, если через час после приёма лактозы внутрь уровень глюкозы крови увеличивался менее чем на 20% от исходного уровня глюкозы крови (т.е. менее чем на 1,39 ммоль/л).

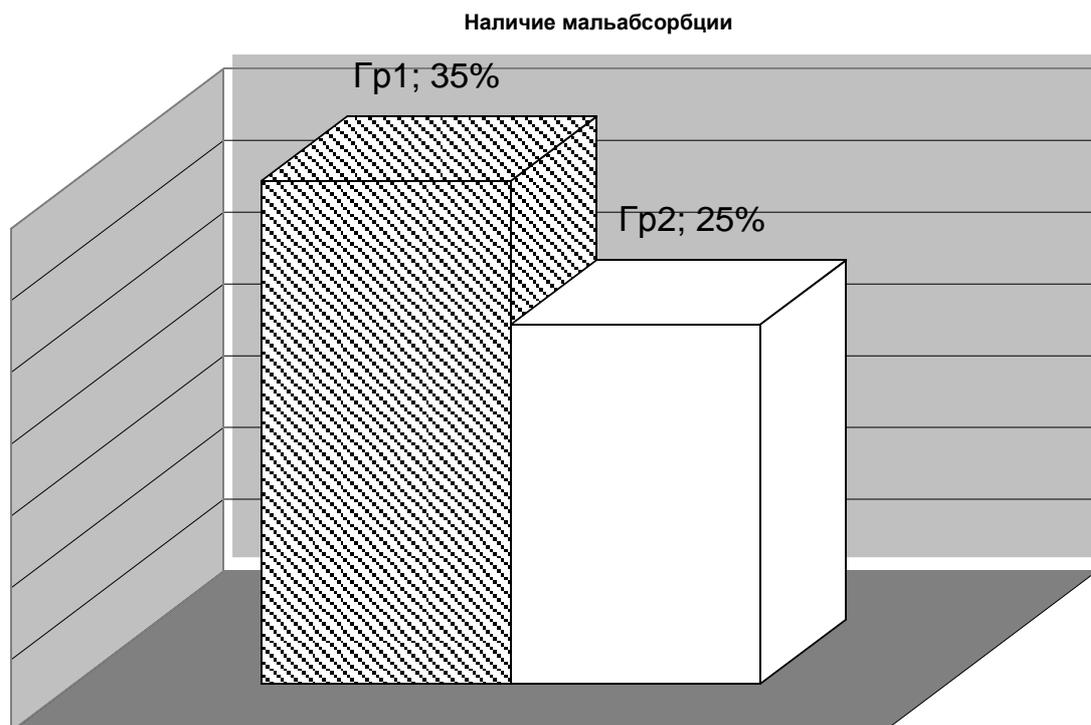
**Результаты исследования.** В группе 1 (с ХСН IIА) у 26(65%) человек из 40 уровень глюкозы крови после приёма лактозы внутрь увеличился более чем в 1,5 раза (более 1,1 ммоль/л) в сравнении с уровнем глюкозы крови натощак. Следовательно, данные 26 пациентов не имеют мальабсорбции, а оставшиеся 14(35%) пациентов данной группы страдают мальабсорбцией, т.к. уровень глюкозы крови после приёма лактозы внутрь увеличился менее чем в 1,5 раза (менее 1,1 ммоль/л) в сравнении с уровнем глюкозы крови натощак.

В группе 2 (с ХСН I) у 30(75%) человек из 40 уровень глюкозы крови после приёма лактозы внутрь увеличился более чем в 1,5 раза (более 1,1 ммоль/л) в сравнении с уровнем глюкозы крови натощак. Следовательно, данные 30 пациентов не имеют мальабсорбции, а оставшиеся 10(25%) пациентов данной группы страдают мальабсорбцией.

*Таблица 1*

**Количественный анализ больных ИБС и ХОБЛ с фибрилляцией предсердий на наличие мальабсорбции относительно стадии ХСН**

№	Показатели	Группа 1 (с ХСН IIА)	Группа 2 (с ХСН I)
1.	Исходное количество пациентов, чел.	40	40
2.	Количество пациентов, имеющих мальабсорбцию, чел.	14	10



*Рис.1. Процентные показатели уровня пациентов с мальабсорбцией относительно стадии ХСН*

Группа 1(опытная) - пациенты, страдающие ИБС, аритмическим вариантом, персистирующей формой фибрилляции предсердий, ХСН IIА, ФК II и ХОБЛ II стадии.

Группа 2(сравнения) - пациенты, страдающие ИБС, аритмическим вариантом, персистирующей формой фибрилляции предсердий, ХСН I, ФК II и ХОБЛ II стадии.

*Таблица 2*

**Корреляция показателей уровня глюкозы до и после приёма лактозы больных ИБС и ХОБЛ с фибрилляцией предсердий среди групп с ХСН I и ХСН IIА**

Показатели	r	p
Уровень глюкозы до/через 15 минут после приёма лактозы в группе 1(с ХСН I/ХСН IIА)	0,508	н.д.
Уровень глюкозы до/через 30 минут после приёма лактозы (с ХСН I/ХСН IIА)	0,364	н.д.
Уровень глюкозы до/через 60 минут после приёма лактозы (с ХСН I/ХСН IIА)	0,482	н.д.

r - коэффициент корреляции. p - достоверность.

**Выводы:** нарушение кишечного всасывания возникает чаще у пациентов с ХСН IIА в сравнении с пациентами с ХСН I стадии, следовательно чем выше стадия ХСН, тем вероятнее появление феномена мальабсорбции у больных ИБС, ХОБЛ с фибрилляцией предсердий.

**Литература**

1. Зайко Н. Н., Быць Ю. В., Атаман А. В. Патологическая физиология. М.: МЕДпресс-информ. 2002. 453–477.

2. Кушаковский М. С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). СПб: Фолиант, 1999.С.3-6.
3. Томов Л., Томов Ил. Нарушения ритма сердца. Клиническая картина и лечение, 1976. С. 62–81.
4. Шепеленко А. Ф., Миронов М. Б. Сидоров Ю. О. Комплексное лечение обострений хронической обструктивной болезни легких // Лечащий Врач. 2006. № 8, 14–16.
5. Шилов А. М., Тарасенко О. Ф., Осия А. О. Особенности лечения ИБС в сочетании с ХОБЛ // Лечащий Врач. 2009, № 7, 44–48.
6. Шляхов У. И. Хроническая обструктивная болезнь легких // Пульмонология, избранные вопросы. 2001, № 2, 1–9.
7. Abel R.M., Fischer J, Buckley M. Malnutrition in cardiac surgical patients. Arch Surg 1976; 111: 45–50.
8. Carr J.G., Stevenson L.W. , Walden J.a. Prevalence and hemodynamic correlates of malnutrition in severe CHF secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am S Card 1989; 63: 709–713.
9. Chen J., Radford M. J., Wang Y., Marciniak T. A., Krumholz H. M. Effectiveness of beta-blocker therapy after acute myocardial infarction in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma // J Am Coll Cardiol. 2001; 37: 1950–1956.
10. Kannel W.B., Belanger A.J. Epidemiology of HF. Am Heart J 1991; 121: 951–957.
11. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/ Paisley study. Heart 2001; 86: 516–521.