

Тромбоцитарно-коагуляційний гемостаз за умов поєднаного ураження серця та жовчного міхура

Зміни роботи серця внаслідок уражень жовчного міхура (ЖМ) відомі як холецистокардіальний синдром. Складність його патогенезу полягає у поєднанні декількох механізмів (рефлекторні впливи аферентної патологічної імпульсації від ЖМ; зміни метаболізму серцевого м'язу внаслідок інфекційно-токсичних впливів та порушень функцій ЖМ; гіперліпідемія; активація системної запальної відповіді; розвиток вегетативної дисфункції; пригнічення активності системи інтерферону; оксидативний стрес; генетичні аномалії тощо).

Мета роботи – вивчення особливостей перебігу стабільних форм ІХС, стану серця, гемостазу, прогнозу за умов різного стану ЖМ.

Матеріали та методи. Обстежено 73 хворих (54 чоловіки і 19 жінок), медіана віку 60 років, в яких додатково визначені кількість тромбоцитів крові та їх агрегаційна активність з АДФ, вміст фібриногену, розчинних фібрин-мономерних комплексів (РФМК), D-димерів та протромбіновий індекс. За сонографічно визначеним станом ЖМ пацієнти поділені на групи: інтактний (n = 40), змінений (сладж, ознаки холециститу, деформації, холелітіаз, видалений ЖМ) (n = 33).

Результати та обговорення. Встановлено, що за умов змін ЖМ ІХС істотно частіше супроводжувалась хронічною недостатністю кровообігу II–III функціональних класів (82 % проти 45 %; p = 0,001), нижчими значеннями гемоглобіну та еритроцитів та вищими – креатиніну та сечовини.

Висновки. ІХС зі сладжем, ознаками холециститу та деформаціями ЖМ супроводжувалась гіперкоагуляцією з перевагою різних ланок, а холелітіаз – тенденцією до гіпокоагуляції, що вимагає діагностики усіх ланок коагуляційного гемостазу з акцентом на D-димерах, РФМК та загальному фібриногені. Пацієнтам з ІХС та змінами ЖМ притаманна частіша та більш виражена дилатація лівих відділів серця, діастолічна і систолічна дисфункції. За 3-річним аналізом виживання за методом Каплана–Майєра, зміни ЖМ є прогностичним фактором високого ризику кардіоваскулярних ускладнень у хворих на стабільні форми ІХС.

Ключові слова:

стабільна ішемічна хвороба серця, ураження жовчного міхура, D-димери, розчинні фібрин-мономерні комплекси, дилатація, прогноз виживання.

На сьогодні вже не викликає сумнівів патогенетичне поєднання Ішемічної хвороби серця (ІХС) та уражень жовчного міхура (ЖМ): частота холелітіазу серед 1270 пацієнтів з ангіографічно підтвердженим стенозом хоча б однієї коронарної артерії була вищою, ніж без стенозу (19,5 проти 11,3%) [8]. Аналіз 109 хворих на ІХС показав, що деформація ЖМ спостерігалась у 14,7%, потовщення стінки – у 76,1%, біліарний сладж – у 7,3% [3], що перевищує частоту в популяції. Дослідження 300 випадків померлих від ускладнень ІХС на тлі ожиріння та 100 отриманих оперативно препаратів ЖМ показало, що ІХС супроводжується хронічним холециститом у 76,7%, холестерозом ЖМ у 41,7%, а також часто гіпокінетичною дискінезією ЖМ та дисфункцією сфінктера Одді за біліарним типом [1].



**А.Л. Філіпук,
Л.М. Стрільчук**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Стрільчук Лариса Миколаївна
к. мед. н., асист. кафедри терапії
№ 1 та медичної діагностики

79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69
E-mail: larysa.stril4uk@ukr.net

Стаття надійшла до редакції
20 березня 2019 р.

Зміни роботи серця внаслідок уражень ЖМ давно відомі як холецистокардіальний синдром, однак і дотепер часто лишаються поза увагою клініцистів. Складність патогенезу цього синдрому полягає в тому, що він зумовлений одночасно декількома механізмами, серед яких провідними можна назвати рефлекторні впливи аферентної патологічної імпульсації від ЖМ [5, 6]; зміни метаболізму серцевого м'яза внаслідок інфекційно-токсичних впливів та порушень функцій ЖМ, печінки, підшлункової залози [5]; гіперліпідемію [7]; активацію системної запальної відповіді [6]; розвиток вегетативної дисфункції із симпатикотонією чи ваготонією [5]; пригнічення активності системи інтерферону [4]; оксидативний стрес [2]; генетичні аномалії тощо. Роль кожного окремого фактора дотепер остаточно не визначена, але значну увагу привертає дисбаланс системи згортання крові, яка тісно пов'язана із запаленням та імунітетом, забезпечує цілісність судинних стінок, підтримує належний агрегаційний статус, лізує згустки і тромби. Згортання крові регулюється центральною та периферичною нервовими системами, гормонами надниркових та статевих залоз, простагландинами та іншими біологічно активними речовинами, у тому числі активованими в процесі запалення.

Мета роботи — вивчити особливості перебігу ІХС, структурно-функціонального стану серця та тромбоцитарно-коагуляційного гемостазу за умов різного стану ЖМ у пацієнтів зі стабільними формами ІХС та оцінити прогноз залежно від нього.

Матеріали та методи

Обстежено 73 хворих (54 чоловіки і 19 жінок) на хронічну ІХС (стабільна стенокардія I–III функціонального класу (ФК) за New York Heart Association (NYHA), постінфарктний кардіосклероз) віком від 38 до 78 років (медіана 60 років). Діагноз ІХС встановлювався на основі клініко-лабораторного обстеження, даних електрокардіографії, ехокардіографії (ЕхоКГ), велоергометрії, коронарографії. Тромбоцитарна ланка гемостазу оцінювалась за кількістю тромбоцитів периферичної крові та їх агрегаційною активністю (ААТ) з аденозинтрифосфатом (А.С. Шитикова, 1984) (окремо у пацієнтів, які вживали ацетилсаліцилову кислоту (АСК)). Коагуляційний гемостаз вивчали за вмістом фібриногену гравіметричним методом за Р.А. Рутберг (1961), розчинних фібрин-мономерних комплексів (РФМК) ортофенантроліновим тестом (Технологія-Стандарт, Росія), D-димеру імуноферментним методом (TECHNOZYMD-

dimer ELISA, Австрія) та протромбіновим індексом (ПІ). У всіх пацієнтів за допомогою сонографії було оцінено стан печінки, ЖМ, підшлункової залози, селезінки, нирок. Нормальний стан ЖМ виявлено у 40 (55%) обстежених (група 1), а в 33 (45%) осіб (група 2) були діагностовані зміни ЖМ: сладж, застій чи згущення жовчі — 10 (14%); ознаки хронічного холециститу, потовщення стінки, деформації шийки чи перегини тіла — 12 (16%); жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) чи раніше видалений ЖМ з її приводу — 11 (15%). Статистичне опрацювання результатів проводили за допомогою пакета програм Statistica for Windows 5.0 (Statsoft, USA). Показники порівнювали за допомогою непараметричного U-критерію Манна–Уїтні та подавали їх як медіану [нижній–верхній кuartилі]. Для порівняння якісних характеристик (таблиці частот) застосовували критерій χ^2 Pearson і точний критерій Fisher у разі таблиць 2×2 . Для з'ясування зв'язків визначали коефіцієнт кореляції Kendall Tau (τ). Аналіз 3-річного виживання без розвитку ускладнень проводився за методом Каплана–Майєра з оцінкою кумулятивної частки (у відсотках) виживання хворих у різні терміни спостереження і визначенням істотної різниці між групами за F-критерієм Кокса та тестом Гехана–Вілкоксона.

Результати та обговорення

Хоча групи були співставні за віковим складом (58 [53–67] і 63 [56–68] р.; $p > 0,05$), індексом маси тіла (ІМТ) (28 [26–31] та 30 [24–33] кг/м²; $p > 0,05$), частотою супутнього ожиріння (12 (30%) і 17 (52%); $p = 0,09$) та цукрового діабету (4 (10%) і 6 (18%); $p > 0,05$), привертає увагу такий факт: за умов змін ЖМ усі метаболічні скринінгові параметри були вищими, що супроводжувалось певним збільшенням частоти аритмій (15 та 21%), хоча різниця не досягнула рівня істотності. Крім того, за умов змін ЖМ ІХС істотно частіше супроводжувалась хронічною недостатністю кровообігу II–III ФК (27 (82%) проти 18 (45%); $p = 0,001$), тоді як у групі 1 переважно діагностувався I ФК, що дає змогу визначити перебіг ІХС у групі 2 як більш тяжкий. Незважаючи на це, пацієнти групи 2 приймали базові кардіологічні препарати з дещо меншою частотою (нітрати — 48 проти 50%, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту — 67 проти 78%, АСК — 45 проти 50%), окрім β -адреноблокаторів (по 48% в обох групах).

Аналіз стандартних лабораторних показників показав, що за умов змін ЖМ істотно нижчими виявились рівні гемоглобіну та еритроцитів периферичної крові, що супроводжувалось

Таблиця 1. Скринінгові лабораторні параметри хворих на ІХС залежно від стану жовчного міхура, в яких виявлено зміни

Показник	Група 1 (ІХС без патології ЖМ)	Група 2 (ІХС та зміни ЖМ)	p
Гемоглобін, г/л	132,0 [128,0—144,0]	128,0 [121,0—133,5]	0,015
Еритроцити, $10^{12}/л$	4,4 [4,3—4,5]	4,2 [3,8—4,4]	0,006
Лейкоцити, $10^9 /л$	5,8 [4,8—6,7]	5,2 [4,6—6,8]	—
Лімфоцити, %	31,5 [25,5—36,0]	27,5 [22,5—34,0]	—
ШОЕ, мм/год	8,0 [6,0—10,0]	10,0 [5,0—14,0]	—
Холестерин, ммоль/л	5,5 [4,8—6,1]	5,4 [4,6—6,5]	—
Креатинін, мг/дл	89,0 [77,0—98,0]	98,4 [83,0—124,3]	0,04
Сечовина, ммоль/л	5,5 [5,0—6,0]	6,1 [5,2—8,2]	0,04
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	77,3 [65,0—102,0]	62,1 [54,6—86,2]	0,02
Білірубін, мкмоль/л	9,8 [8,6—14,8]	10,1 [8,4—15,3]	—

Таблиця 2. Показники коагуляції хворих на ІХС з інтактним та зміненим жовчним міхуром

Показник	Група 1 (ІХС без патології ЖМ)	Група 2 (ІХС та зміни ЖМ)	p
Тромбоцити, $10^9/л$	222,0 [205,0—260,0]	226,0 [193,0—253,0]	—
ААТ, с	12,4 [10,4—16,7]	13,2 [11,0—18,0]	—
ААТ, с (АСК)	16,0 [11,7—18,0]	18,4 [12,8—20,0]	0,09
Фібриноген, г/л	3,5 [3,0—4,2]	3,9 [3,5—4,8]	0,04
РФМК, мг/дл	3,4 [3,4—4,0]	4,0 [3,4—8,0]	0,0001
D-Димер, нг/мл	32,5 [20,0—80,0]	206,0 [75,0—285,0]	0,006
ПІ, %	99,0 [92,3—101,0]	94,0 [87,5—99,0]	0,05

зростанням ендогенної інтоксикації, свідченнями чого є істотно вищі значення креатиніну та сечовини і менша швидкість клубочкової фільтрації (на рівні нижньої межі норми) (табл. 1). Незважаючи на те, що пацієнти групи 2 частіше приймали статини (39 % проти 25%), групи істотно не відрізнялись за вмістом загального холестерину, який в обох залишався вищим за цільовий (див. табл. 1).

Більш суттєва різниця встановлена за показниками коагуляції (табл. 2). За станом тромбоцитарної ланки коагуляції групи суттєво не відрізнялись, хоча відзначено тенденцію до подовження часу агрегації тромбоцитів у пацієнтів з ІХС та фоновими змінами ЖМ, які приймали АСК (різниця на межі істотності). Коагуляційна ланка гемостазу за умов змін ЖМ характеризувалась істотно вищими рівнями загального фібриногену та РФМК. Але найбільш суттєві зміни спостерігались щодо рівня D-димеру, який за умов змін ЖМ у 6,3 разу перевищував значення групи з інтактним ЖМ.

Враховуючи виявлену відмінність за вмістом D-димеру, ми спробували детальніше визначити, які саме зміни ЖМ супроводжуються таким значним зростанням D-димеру. Для цього групу 2 було поділено на три підгрупи: 2А — сладж (10 (30,3%)), 2Б — ознаки хронічного холециститу та деформації (12 (36,4%)), 2В — ЖКХ та видалений ЖМ з її приводу (11 (33,3%)), які виявились порівнянними за віковим та гендер-

ним складом, частотою супутнього цукрового діабету.

Привертає увагу факт, що стан ЖМ супроводжувався зміною маси тіла. Якщо за умов інтактного ЖМ, застою жовчі, ознак холециститу та деформацій маса тіла була однаково надмірною (ІМТ 27,6 [25,7—30,7] та 27,5 [24,4—31,3] $кг/м^2$; $p > 0,05$), а за умов наявності каменів ЖМ — нормальною (ІМТ 24,4 [23,1—30,5] $кг/м^2$; $p < 0,05$), то для підгрупи 2В з каменями ЖМ притаманним було ожиріння (ІМТ 32,2 [26,5—40,0]; $p < 0,05$ порівняно з підгрупами 1 та 2Б). Так само, як і при попередньому поділі, тромбоцитарна ланка гемостазу не залежала від стану ЖМ, тоді як коагуляційний потенціал значно змінювався за умов різного стану ЖМ. Так, застій жовчі у міхурі супроводжувався істотно вищим значенням РФМК, ніж у пацієнтів з усіма іншими станами ЖМ. Серед пацієнтів з ознаками перенесеного холециститу та деформаціями ЖМ спостерігалась найбільша концентрація загального фібриногену, що перевищувала норму, а пацієнти з холелітазом характеризувались мінімальним значенням ПІ серед усіх підгруп (табл. 3). Таким чином, створюється враження, що застій жовчі, хронічний холецистит та деформації ЖМ супроводжуються гіперкоагуляцією з перевагою різних ланок (загальний фібриноген чи РФМК), тоді як холелітаз — тенденцією до гіпокоагуляції (за найнижчим ПІ). Це вказує на потребу деталізації зміненого стану ЖМ та визначення усіх

Таблиця 3. Коагуляційний потенціал хворих на ІХС залежно від стану жовчного міхура

Показник	Група 1	Підгрупа 2А	Підгрупа 2Б	Підгрупа 2В
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	222,0 [205,0—260,0]	218,0 [198,0—230,0]	212,5 [176,0—248,0]	252,0 [230,0—276,0]
Фібриноген, г/л	3,5 [3,0—4,2] ²	3,5 [3,3—4,5]	4,7 [3,7—5,2] ²	3,8 [3,5—4,5]
РФМК, мг/дл	3,4 [3,4—4,0] ^{1,2,3}	7,2 [3,4—8,0] ^{1,4,5}	4,0 [3,5—5,6] ^{2,5}	3,4 [3,4—10,0] ^{3,4}
Пі, %	99,0 [92,3—101,0] ³	97,5 [94,0—100,0]	93,0 [86,0—96,0]	92,5 [85,0—96,0] ³

Примітка. ¹ Різниця між групами 1 і 2А істотна, $p < 0,05$; ² різниця між групами 1 і 2Б істотна, $p < 0,05$; ³ різниця між групами 1 і 2В істотна, $p < 0,05$; ⁴ різниця між групами 2А і 2В істотна, $p < 0,05$; ⁵ різниця між групами 2А і 2Б істотна, $p < 0,05$.

Таблиця 4. Параметри ЕхоКГ у хворих на ІХС з інтактним та змінним жовчним міхуром

Параметр	Група 1	Група 2	p
КДРЛШ, см	5,2 [4,7—5,6]	5,4 [4,9—5,8]	—
КДРЛШ $\geq 5,8$, n (%)	5 (12,5)	10 (30)	0,08
ЛП, см	4,1 [3,8—4,4]	4,4 [4,0—4,5]	0,06
ЛП $> 4,0$, n (%)	22 (55)	25 (76)	0,08
ЗСЛШ, см	1,1 [1,0—1,2]	1,1 [1,0—1,3]	—
МШП, см	1,2 [1,0—1,3]	1,2 [1,1—1,3]	—
ПШ, см	2,4 [2,0—2,6]	2,5 [2,2—2,7]	—
ПШ $> 2,6$ см, n (%)	9 (23)	10 (30)	—
ІММЛШ, г/м ²	120,8 [104,0—152,7]	130,8 [107,7—153,6]	—
ІММЛШ ≥ 125 , n (%)	18 (45)	21 (64)	—
ФВ, %	58 [50—60]	55 [48—60]	—
ФВ < 45 , n (%)	8 (20)	9 (27)	—

Примітка. КДРЛШ — кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка, ЛП — ліве передсердя, ЗСЛШ — задня стінка лівого шлуночка, МШП — міжшлуночкова перетинка, ПШ — правий шлуночок, ІММЛШ — індексована маса міокарда лівого шлуночка, ФВ — фракція викиду.

ланок коагуляційного гемостазу з акцентом на D-димерах, РФМК та загальному фібриногені.

Проведена оцінка структурно-функціонального стану серця (табл. 4) показала, що пацієнтам з ІХС та ураженнями ЖМ притаманна тенденція до більш та частіш вираженої дилатації лівих відділів серця.

Аналіз 3-річного виживання хворих на ІХС без розвитку ускладнень (інфаркт міокарда, гострий

коронарний синдром, госпіталізація з приводу декомпенсації серцевої недостатності, смерть) за методом Каплана — Майєра з оцінкою кумулятивної частки виживання хворих показав, що пацієнти зі змінним станом ЖМ мали істотно гірший прогноз (рисунок), що дозволяє віднести зміни ЖМ (застій жовчі, ознаки перенесеного холециститу, деформації ЖМ, холелітіаз, стан після холецистектомії) до несприятливих прогностичних факторів ризику ускладнень у хворих на стабільні форми ІХС.

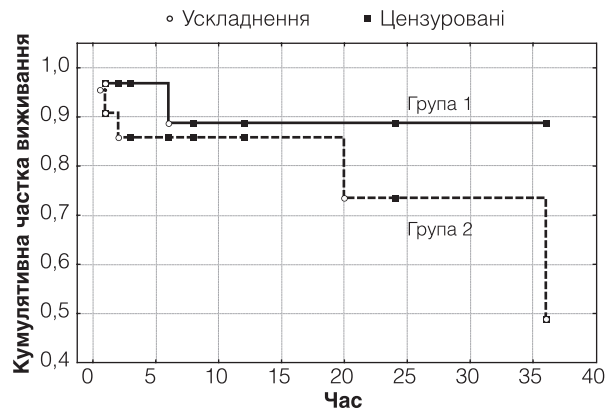


Рисунок. Виживання хворих на хронічну ІХС залежно від стану ЖМ (група 1 — хворі на ІХС без патології ЖМ; група 2 — хворі на ІХС зі змінами ЖМ)

Висновки

1. Застій жовчі, хронічний холецистит та деформації ЖМ супроводжуються гіперкоагуляцією з перевагою різних ланок, а холелітіаз — тенденцією до гіпокоагуляції, що вимагає визначення у пацієнтів з розладами з боку ЖМ усіх ланок коагуляційного гемостазу з акцентом на D-димерах, РФМК та загальному фібриногені.

2. Пацієнтам з ІХС та ураженнями ЖМ притаманна тенденція до частішої та більш вираженої дилатації лівих відділів серця у порівнянні з особами з ІХС та інтактним ЖМ.

3. За 3-річним аналізом виживання зміни ЖМ є прогностичним фактором високого ризику ускладнень у хворих на стабільні форми ІХС.

Конфлікту інтересів немає. Участь авторів: концепція та дизайн дослідження — А.Л. Філіпюк, Л.М. Стрільчук; збір матеріалу, статистична обробка даних, написання тексту — А.Л. Філіпюк; редагування тексту — Л.М. Стрільчук.

Список літератури

1. Горбатюк І.Б., Хухліна О.С., Руснак-Каушанська О.В., Антонів А.А. Клінічна та морфологічна характеристика хронічного холециститу та холестерозу жовчного міхура у хворих на ішемічну хворобу серця та ожиріння // Укр. мед. альманах.— 2012.— Т. 15, № 2.— С. 39—42.
2. Компанієць К.М., Іванова Л.М. Ефективність застосування препаратів розторопші плямистої в лікуванні хворих на хронічний некалькульозний холецистит у сполученні з ішемічною хворобою серця // Фітотерапія. Часопис.— 2014.— № 4.— С. 15—17.
3. Трефаненко І.В., Павлюкович Н.Д., Павлюкович О.В., Чимпой К.А. Хронічний некаменевий холецистит та ішемічна хвороба серця: клінічні особливості поєданого перебігу // Вісник проблем біології і медицини.— 2013.— Вип. 3, Т. 1, № 12.— С. 231—233.
4. Arbustini E., Grasso M., Diegoli M. et al. Coronary atherosclerotic plaques with and without thrombus in ischemic heart syndromes: a morphologic, immunohistochemical and biochemical study // Am. J. Cardiol.— 2006.— Vol. 68, N 7.— P. 36B—50B. doi: 10.1016/0002-9149(91)90383-v.
5. Brumovsky P.R., Gebhart G.F. Visceral organ cross-sensitization — an integrated perspective // Auton. Neurosci.— 2010.— Vol. 153, N 1—2.— P. 106—110. doi: 10.1016/j.autneu.2009.07.006.
6. Demarchi M.S., Regusci L., Fasolini F. Electrocardiographic Changes and False-Positive Troponin I in a Patient with Acute Cholecystitis // Case Rep. Gastroenterol.— 2012.— Vol. 6, N 2.— P. 410—414. doi: 10.1159/000339965.
7. Dickerman J.L. Electrocardiographic changes in acute cholecystitis // J. Am. Osteopath. Assoc.— 1989.— Vol. 89.— P. 630—635.
8. Jiang Z.-Y., Sheng X., Xu C.-Y. et al. Gallbladder Gallstone Disease Is Associated with Newly Diagnosed Coronary Artery Atherosclerotic Disease: A Cross-Sectional Study // PLoS One.— 2013.— Vol. 8, N 9.— e75400.— doi: 10.1371/journal.pone.0075400.

А.Л. Филипюк, Л.Н. Стрільчук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Тромбоцитарно-коагуляційний гемостаз в умовах сочетаного ураження серця і жовчного пузьря

Змінення роботи серця внаслідок уражень жовчного пузьря (ЖП) відомі як холецистокардіальний синдром. Складність його патогенеза заключається в поєднанні декількох механізмів (рефлекторні впливи аферентної патологічної імпульсації від жовчного пузьря, змінення метаболізму серцевої м'язи внаслідок інфекційно-токсических впливів і порушень функцій жовчного пузьря; гіперліпідемія; активація системного воспалитивного відгуку, розвиток вегетативної дисфункції, податтвення активності системи інтерферона; оксидативний стрес; генетическі аномалії і тому подібне).

Цель роботи — изучення особенностей течення стабільних форм ішеміческої болезні серця (ИБС), состояннн серця, гемостаза, прогноза в умовах разного состояннн ЖП

Матеріали і методи. Обследованн 73 болнх (54 мужчннн і 19 женчннн), меднана возроста 60 лет, у которнх доплннтелно бнлн определены колнчество тромбоцнтов кровн и их агрегационная активност з АДФ, содержание фнбриногена, растворнмых фнбрнн-мономерных комплексов (РФМК), D-днмеров и протромбнновнн индекс. По сонографнческн определенному состояннню ЖП пациенты бнлн распределены на группы: ннтактннн (n = 40), измененннн (сладж, признаки холечнстнта, деформации, холелнтназ, удаленннн ЖП) (n = 33).

Результаты и обсуужденне. Установлено, что в условиях изменений ЖП ИБС достоверно чаще сопровождалась хронической недостаточностью кровообращения II—III функциональных классов (82 % против 45%; p = 0,001), более низкими значениями гемоглобина и эритроцитов и более высокими — креатинина и мочевины.

Выводы. ИБС со сладжем, признаками холечнстнта и деформациями ЖП сопровождалась гиперкоагуляцией с преимуществом разных звеньев гемостаза, а холелнтназ — тенденцией к гипокоагуляции, что обуславливает потребность в диагностике всех звеньев коагуляционного гемостаза с акцентом на D-днмерах, РФМК и общем фнбрнногене. Выводы. Пациентам с ИБС и изменениями ЖП свойственна более частая и более выраженная дилатация левых отделов серця, диастолическая и систолическая дисфункції. Согласно 3-летнему анализу выживаннн по методу Каплана—Майера, изменения ЖП выступают прогностическим фактором высокого риска кардиоваскулярных осложнений у болнх со стабільными формами ИБС.

Ключевые слова: стабільная ішеміческая болезнь серця, ураженнн жовчного пузьря, D-днмеры, растворнмые фнбрнн-мономерные комплексы, дилатация, прогноз выживаннн.

A.L. Filipyuk, L.M. Strilchuk

Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky

Platelet and coagulation hemostasis in conditions of the combined cardiac and gallbladder disorders

The changes in cardiac function resulting from the gallbladder (GB) disorders are known as a cholecystocardial syndrome. The complexity of its pathogenesis can be explained by simultaneous effects of several mechanisms (pathologic afferent impulses from GB, changes of myocardial metabolism as a result of infective and toxic influences and GB functional disorders, hyperlipidemia, activation of systemic inflammatory response, autonomic nervous system dysfunction, inhibition of interferon system activity, oxidative stress, genetic abnormalities etc).

Objective – to study the peculiarities of the course of stable coronary heart disease (CHD), state of the heart, hemostasis and prognosis in conditions of various GB state.

Materials and methods. The investigation involved 73 patients (54 males and 19 females; men age 60 y. o.), to whom the following additional measurements were performed: platelet count and determination of their aggregation activity with adenosine diphosphate, fibrinogen levels, soluble fibrin-monomer complexes (SFMC), D-dimer and prothrombin index. Participants were divided into 2 groups depending on the GB ultrasound results: intact GB (n = 40), GB disorders (sludge, signs of cholecystitis, deformations, cholelithiasis, removed GB) (n = 33).

Results and discussion. It has been established, that in case of GB alterations, the CHD was significantly more often accompanied by congestive heart failure of II–III functional classes (82 % vs 45 %, p = 0.001), lower levels of hemoglobin and erythrocytes, higher concentrations of creatinine and urea. CHD with sludge, signs of cholecystitis and GB deformations was accompanied by hypercoagulation with predominance of different elements, and cholelithiasis – by tendency to hypocoagulation, which underlines the importance of control of coagulation hemostasis (D-dimers, SFMC, total fibrinogen).

Conclusions. Patients with CHD and GB changes were characterized by more often and more prominent dilatation of left heart chambers, diastolic and systolic dysfunction. The results of 3-year survival analysis after Kaplan-Meier showed that GB disorders are the prognostic factor of high risk of cardiovascular complications in patients with stable CHD forms.

Key words: stable coronary heart disease, gallbladder, D-dimer, soluble fibrin-monomer complexes, dilatation, survival prognosis.