

УДК 616.12-07:616.127-005.8-071-08:616.13

Солейко О. В., д-р мед. наук, професор кафедри внутрішньої медицини № 2

Солейко Л. П., канд. мед. наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини
Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Хронічна постінфарктна аневризма серця в пацієнтів із патологією шлунково-кишкового тракту: казуальна чи конкурентна коморбідність?

Резюме. З метою з'ясування ролі патології шлунково-кишкового тракту в патогенезі хронічної постінфарктної аневризми серця (ХПАС) та визначення характеру цієї коморбідності було обстежено 164 хворих із верифікованим діагнозом ХПАС (середній вік $53,64 \pm 1,7$ років) та 290 пацієнтів, репрезентативних за віком, групи порівняння з постінфарктним кардіосклерозом після перенесеного Q-інфаркту міокарда, не ускладненого ХПАС. Виявлені достовірні відмінності в частоті поєднання ХПАС і патології шлунково-кишкового тракту залежно від статі, віку, соматотипу, типу рухової активності аневризми, які можуть стати патогенетичною передумовою виникнення ХПАС дискінетичного типу. Виявлені чинники неатеросклеротичного генезу суттєво доповнюють дані щодо впливу факторів атеросклеротичного характеру на взаємопов'язаний та взаємообтяжливий патогенез ХПАС та патології шлунково-кишкового тракту, що характеризують таку коморбідність як казуальну. Отримані дані дозволяють прогнозувати ХПАС у пацієнтів із патологією шлунково-кишкового тракту та в подальшому визначати диференційований, позбавлений поліпрагматизму підхід до терапії таких пацієнтів.

Ключові слова: хронічна постінфарктна аневризма серця, патологія шлунково-кишкового тракту, коморбідність.

Формування хронічної постінфарктної аневризми серця (ХПАС) є динамічним і патогенетично складним процесом, який залежить від багатьох факторів: рівня оклюзії коронарної артерії, стану колатерального русла, ступеня ураження коронарних артерій поза зоною інфаркту, самостійного чи медикаментозного відновлення кровотоку в уражених артеріях. Найбільша вираженість оклюзійного процесу у хворих із ХПАС спостерігається, як правило, у передній міжшлуночкової артерії та задній міжшлуночкової гілці правої коронарної артерії [1]. Серед факторів ризику утворення ХПАС більшість дослідників визначають глибину і площу некрозу, повторні інфаркти міокарда, що збільшують зону ураження стінки серця, несвоєчасну діагностику інфаркту міокарда і, як наслідок, – пізню госпіталізацію таких хворих, чоловічу стать і молодий вік пацієнтів. В осіб молодого віку цьому сприяє краща контрактильна функція неураженого міокарда та відсутність розвинених колатералей у серцевому м'язі. За статистикою, співвідношення чоловіків і жінок із ХПАС становить 7 : 1. Проте якщо розглядати частоту формування аневризми після Q-інфаркту в межах однієї статі, то вона приблизно однакова (у 35 % чоловіків і 31 % жінок). У зв'язку з цим більша кількість постінфарктних аневризм серед чоловіків у популяції пов'язана з більшим відсотком захворюваності на інфаркт міокарда серед чоловічої статі [2]. Традиційною передумовою формування ХПАС вважають будь-які фактори, що збільшують навантаження на серце й призводять до підвищення внутрішньосерцевого тиску, напри-

клад, артеріальна гіпертензія чи недотримання режиму спокою в ранній період інфаркту міокарда, цукровий діабет, за якого внаслідок кардіальної нейропатії дуже часто спостерігається безбольова форма інфаркту міокарда, порушення гемостазу та реологічних властивостей крові [3]. Перелічені події є не тільки певними патогенетичними ланцюжками у процесі виникнення ХПАС як одного із вельми частих ускладнень інфаркту міокарда [4, 5], а й формують комплексність хронічної патології. У цьому випадку головною причиною такого об'єднання патологічних станів є атеросклероз, що призводить до розвитку коморбідності за патогенетичним (або каузальним) принципом. Однак коронарорентрикулографічні дослідження останніх двох десятиріч вказують на чималий відсоток (до 10 %) хворих із ХПАС з неуразженими атеросклерозом коронарними судинами [6, 7]. Ця обставина, з одного боку, та висока частота наявності супутньої патології внутрішніх органів у такого контингенту хворих – з іншого [8], змушує замислитися над пошуком інших, неатеросклеротичних факторів формування ХПАС. Зокрема, не вивченими є поєднання ХПАС із хворобами органів травлення, які посідають одне з провідних місць за поширеністю як в Україні, так і на земній кулі. Якою є така коморбідність: конкурентною, за якої захворювання не пов'язані між собою, чи каузальною (зі спільними механізмами розвитку)?

Мета дослідження

Метою нашої роботи стало з'ясування ролі патології шлунково-кишкового тракту в патогенезі ХПАС та визначення характеру такої коморбідності.

Матеріали та методи дослідження

За період із 2003 по 2013 рік на базі кардіологічного відділення № 1 міської клінічної лікарні № 1 м. Вінниці клініко-лабораторне та інструментальне дослідження в повному обсязі було проведено 164 пацієнтам (134 чоловікам і 30 жінкам) із ХПАС у віці від 36 до 85 років (середній вік становив $53,64 \pm 1,70$ років) та 290 пацієнтам групи порівняння (232 чоловікам і 58 жінкам) з постінфарктним кардіосклерозом після перенесеного Q-інфаркту, не ускладненого ХПАС, аналогічної вікової категорії. За даними ЕхоКГ, ми визначили 2 типи рухової активності (кінезу) аневризми: акінетичний – аневризма без видимої механічної активності (акінезія в систолі з деформованим діастолічним контуром), та дискінетичний – аневризма, що характеризується парадоксальним рухом (дискінезія в систолі з деформованим діастолічним контуром) з подальшим розподілом хворих за типом кінезу. Усім пацієнтам проведено коронарографію. Верифікацію діагнозу ХПАС здійснювали на підставі міжнародних стандартних критеріїв [9]. У 59 пацієнтів діагноз ХПАС був верифікований також за даними автопсії, яку проводили на базі філіалу № 1 Вінницького обласного патологоанатомічного бюро.

Верифікацію діагнозів супутньої патології шлунково-кишкового тракту проводили за допомогою клініко-лабораторних, біохімічних досліджень, ультразвукових методів діагностики, фіброгастроуденоскопії з біопсією матеріалу згідно з «Протоколами надання медичної допомоги».

Антропометричні вимірювання здійснювали за методом Бунака В. В. у модифікації Шапаренка П. П., дослідження компонентного складу – за методом Матейка Я. з подальшим визначенням тілобудови. Визначення соматотипів проводили за двома методиками. Перша – згідно з плечо-ростовим індексом за методом Шевкуненка В. Н., Геселевича А. М. у модифікації Нікітюка Б. А. та

Козлова А. І. Другою застосованою нами методикою визначення соматотипу була схема соматотипування за відносним умістом основних компонентів маси тіла за Шалауровим А. В. та Щедриною А. Г. у модифікації Ніколаєва В. Г., що передбачає виділення 9 дискретних соматичних типів. Отримані значення відсоткового вмісту жирової, кісткової та м'язової тканин переводили в бали за допомогою нормативної таблиці Ніколаєва В. Г. з використанням методу сигмальних відхилень [10]. За стандартні антропометричні показники здорових людей були взяті нормативні показники здорових осіб Подільського регіону аналогічної вікової групи [11].

Для статистичної обробки результатів дослідження були використані методи варіаційної статистики. Оцінювали характер розподілення для кожного з варіаційних рядів за Шапіро-Уїлку, середнє значення для кожної досліджуваної ознаки, помилки середнього арифметичного. Оскільки в більшості випадків розподілення досліджуваних ознак було правильним, вірогідність різниці значень між незалежними кількісними показниками визначали за допомогою t-критерію Стюдента. Порогова величина вірогідності помилки для статистично значущої одиниці встановлювалась на рівні 0,05. Для розрахунків була використана програма StatSoft «Statistica» V.6.0 [12].

Результати дослідження та їх обговорення

Проведений аналіз частоти супутньої патології внутрішніх органів у хворих із ХПАС та в групі порівняння (постінфарктний кардіосклероз, не ускладнений ХПАС) виявив, що частота пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, жовчнокам'яної хвороби та хронічного калькульозного холециститу в групі пацієнтів із ХПАС (26,8 % – у групі з пептичною виразкою та 23,9 % – у групі з жовчнокам'яною хворобою) значно превалює над частотою цих нозологій у групі порівняння (10 % – у групі з пептичною виразкою та 10 % – у групі з жовчнокам'яною хворобою). До того ж частота зазначених вище нозологічних груп у групі порівняння відповідає статистичним епідеміологічним даним щодо їх поширеності у світовій популяції [13]. Певною мірою це можна пояснити значною поширеністю хвороб органів травлення серед населення, які за кількістю днів непрацездатності посідають провідне місце [14]. За останні два десятиріччя захворюваність на хвороби органів травлення в Україні збільшилася на 9,3 %, а поширеність – у 1,6 раза. Зокрема, Подільський регіон посідає одне з провідних місць за поширеністю пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, холециститу, що становить 20,1 тис. випадків на 100 тис. населення в той час, коли середній показник поширеності цієї патології в Україні становить 16 тис. на 100 тис. населення [15]. Через відсутність різниці в частоті поширеності патології шлунково-кишкового тракту в пацієнтів групи порівняння та у світовій популяції подальший аналіз факторів, які могли б вплинути на процес розвитку ХПАС, здійснювався нами в популяції основної групи порівняно з показниками здорових осіб Подільського регіону.

Під час дослідження була визначена низка цікавих гендерних відмінностей. Частота пептичної виразки, жовчнокам'яної хвороби та хронічного калькульозного холециститу значно переважала серед чоловіків. Серед хворих із ХПАС жіночої статі пептична виразка взагалі не траплялась. Гендерний аналіз поширеності супутньої патології у хворих із ХПАС виявив значну перевагу жовчнокам'яної хвороби та хронічного калькульозного холециститу серед чоловіків (26,1 % у чоловіків порівняно із 13,3 % у жінок). За дани-

ми VI Всесвітнього конгресу гастроентерологів, на жовчнокам'яну хворобу страждає 10 % населення земної кулі, до того ж кількість хворих постійно збільшується, за частотою поступаючись тільки атеросклерозу [16]. В Україні захворюваність на холецистит зросла за останні десятиріччя в 1,7 раза. Клініко-епідеміологічне обстеження населення свідчить, що частота виявлення жовчних конкрементів у віці до 50 років коливається від 5 до 15 %, а в осіб віком понад 60 років цей показник збільшується до 40–50 %. Цікавими в цьому контексті є результати нашого дослідження. Найбільша кількість хворих із ХПАС та супутньою патологією шлунково-кишкового тракту спостерігалась у віковому діапазоні 51–60 років: у 60,5 % пацієнтів цієї вікової групи діагностовано пептичні виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, у 41,2 % – жовчнокам'яну хворобу.

Початковий етап розвитку патології жовчовидільної системи зазвичай проявляється порушенням її моторно-евакуаторної функції. Проте серед клініцистів навіть нині немає єдиної думки щодо виникнення первинного хронічного холециститу та дискінезії жовчовидільної системи. До факторів, що найчастіше сприяють утворенню поширених холестеринових і змішаних конкрементів, належать ожиріння, голодування, нераціональне та незбалансоване харчування, особливості дисфункції сфінктерного апарату жовчовидільної системи, дисгормональні розлади. Більшість цих несприятливих факторів властиві жіночій популяції. Тому і за епідеміологічними даними, співвідношення «чоловіки – жінки» серед хворих із жовчнокам'яною хворобою та хронічним калькульозним холециститом як в популяції, так і в групі з неускладненим постінфарктним кардіосклерозом становить 1 : 6 – 1 : 2,6 [13].

У зв'язку з цим виявлення значного переважаючого жовчнокам'яної хвороби та хронічного калькульозного холециститу серед чоловіків наштовхнуло нас на пошук інших чинників (у тому числі неатеросклеротичного генезу), зокрема антропометричних показників, які можуть впливати на механізми розвитку ХПАС, з одного боку, і пояснити гендерну особливість наявності жовчнокам'яної хвороби та впливу цієї супутньої патології на перебіг ХПАС – з іншого. Зважаючи на це, визначення соматотипу – зовнішньої, найбільш доступної для вивчення й вимірювання, відносно стійкої в онтогенезі й генетично детермінованої підсистеми загальної конституції – надає можливість відобразити основні особливості динаміки, онтогенезу, метаболізму, загальної реактивності організму та біотипологію особистості [17]. Соматотип у хворих із ХПАС у всіх групах супутньої патології шлунково-кишкового тракту, визначений за методикою Шалаурова А. В. та Щедриної А. Г. в модифікації Ніколаєва В. Г., являв собою кістково-жировий або «невизначений» тип. У цих пацієнтів спостерігався достовірно низький відсоток м'язового компонента й достовірно високий вміст кісткового ($p < 0,05$), що найяскравіше виявилось в групі пацієнтів із ХПАС та жовчнокам'яною хворобою. М'язовий компонент у групі хворих із жовчнокам'яною хворобою становив $34,4 \pm 2,5$ %, кістковий компонент – $22,9 \pm 3,9$ %, у групі здорових осіб Подільського регіону – $43,6 \pm 4,9$ % та $15,1 \pm 1,2$ % відповідно. Ці результати зіставляються з дослідженнями [10], які встановили чітку залежність функціонального стану жовчного міхура від кількості жирової тканини. У міру збільшення питомої ваги жирової тканини в таких пацієнтів зростає імовірність гіпокінезії, яка супроводжується великим об'ємом жовчного міхура, «зростаючим» типом жовчоутворення, великою кількістю залишкової жовчі, що створює умови для її застою. Крім того, патогістологічне дослідження стінки жовчного міхура в по-

мерлих пацієнтів із ХПАС та жовчнокам'яною хворобою виявило значну гіпотрофію м'язового шару. Про спадковий характер дискінезій жовчного міхура, пов'язаний із вродженими особливостями вегетативної нервової системи, етнічні особливості дискінезій жовчовивідних шляхів, належність пацієнта до В (III) групи крові як фактора ризику в порушенні моторики жовчного міхура, виявлення дерматогліфічних маркерів спадкового обтяження щодо хронічного холециститу свідчать дослідження останнього десятиріччя [10, 17].

Повідомлення про конституційну схильність до розвитку пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки з'явилися у 20–30-ті роки минулого століття. Вважалося, що схильними до утворення виразки є астеніки, а причинами її виникнення є конституційні особливості будови вегетативної, нервової або ендокринної системи чи конституційно обумовлена нестійкість слизової оболонки шлунка до впливу соляної кислоти. Результати іншого дослідження [18] показали, що соматотипологічна ідентифікація хворих надає більше підстав оцінювати їх з точки зору різниці в клінічних проявах, перебігу та сезонності загострень, віку на початок розвитку хвороби тощо. Прогресуючий перебіг, сезонні загострення й молодий вік пацієнтів пов'язані з астенічним соматотипом, у той час як непрогресуючий перебіг, відсутність сезонних загострень і більш старший вік на початок хвороби – із гіперстенічним.

Результати антропометричного дослідження одного з численних нозологічних поєднань у нашому дослідженні – групи хворих із ХПАС та пептичною виразкою шлунка або дванадцятипалої кишки – дещо змінили уявлення про соматотип таких пацієнтів. У цій групі траплялися представники всіх типів тілобудови (за методом Шевкуненка В. Н. та співавторів) із чималим відсотком брахіморфного типу (16,6 %). Доліхоморфний тип спостерігався у 23,3 % пацієнтів, мезоморфний – у 60,1 %.

У дослідженні [19] показано, що для чоловіків мезоморфного соматотипу є характерним переважання поверхневого гастриту та гастриту з ураженням залоз без атрофії, наслідком якого в 45 % випадків стає пептична виразка шлунка. Брахіморфний соматотип асоціюється з хронічним атрофічним гастритом, що проявляється значним зниженням кількості обкладкових та головних клітин у дистальних і проксимальних відділах слизової оболонки шлунка, а також вираженою депресією шлункового кислотоутворення. У дослідженні [10] доведено, що на пептичну виразку дванадцятипалої кишки хворіють представники всіх соматотипів, а доліхоморфний соматотип не є домінуючим серед пацієнтів, які страждають від цієї патології, що підтверджується характером проявів клінічних симптомів, а також функціональними й морфологічними змінами слизової оболонки шлунка. Ускладнений перебіг пептичної виразки дванадцятипалої кишки (шлункові кровотечі, деформація цибулини дванадцятипалої кишки) з достовірно більшою частотою траплявся в осіб доліхоморфного і мезоморфного соматотипів. Численні виразки, ерозивний гастродуоденіт, ознаки недостатності кардії достовірно частіше відзначали в пацієнтів брахіморфного соматотипу. Дослідження секреторної функції шлунка виявило високий рівень кислотопродукції в обидві фази шлункової секреції в усіх обстежених, проте найвищий рівень у базальний період визначався в осіб доліхоморфного та брахіморфного соматотипів, а в стимульований – тільки у брахіморфного.

Стосовно компонентного складу тіла, дослідження [18] виявило, що хворі на пептичну виразку дванадцятипалої кишки відрізнялися від здорових більшою масою тіла й вищими показниками жирової та кісткової маси. Попри

те що показники м'язової маси були однаковими зі здоровими, функціональний стан м'язової системи за даними п'ясткової і станової динамометрії був достовірно зниженим. Ці висновки збігаються з отриманими нами результатами щодо високого вмісту кісткового та жирового компонента у хворих із ХПАС та пептичною виразкою ($18,9 \pm 2,4 \%$) і достовірного зниження м'язового ($35,8 \pm 3,5 \%$) ($p < 0,05$).

Однак практичного значення набуває не тільки встановлення соматотипу, а й вивчення співвідношень між параметрами організму в цілому й окремо взятих органів або частин тіла людини. В усіх групах супутньої патології, що аналізувались, домінували відхилення від стандартних показників здорових осіб тих антропометричних параметрів, що характеризували поперечні й обхватні розміри, а саме: поперечний розмір грудної клітки; ширина плеча, таза і стегна; обхват шиї, грудей, плеча та зап'ястка ($p < 0,05$). Також відмінністю хворих із ХПАС та супутньою патологією всіх представлених груп було значне достовірне порівняно зі стандартними показниками здорових осіб Поділля збільшення параметра «висота голови» та зменшення параметра «довжина шиї».

Кістковий і м'язовий компоненти відображають ступінь фізичного розвитку людини. У людей, фізично малоактивних, маса тіла збільшується за рахунок жирового компонента. Крім особливостей соматотипу, хворі із ХПАС у силу свого функціонального стану належать до пацієнтів із дефіцитом рухової активності.

Тому визначення надзвичайно низького вмісту м'язового компонента у складі маси тіла всіх пацієнтів із ХПАС незалежно від супутньої патології шлунково-кишкового тракту може бути патогенетичною передумовою виникнення аневризми. При цьому найменший вміст м'язового компонента спостерігався у групах хворих із пептичною виразкою та жовчнокам'яною хворобою, які належали до дискінетичного типу рухової активності аневризми за даними ехокардіографії. Пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки траплялась у $34,3 \%$ пацієнтів із дискінетичним типом рухової активності аневризми і в $15,3 \%$ – з акінетичним. Жовчнокам'яна хвороба та хронічний калькульозний холецистит були виявлені у $35,4 \%$ осіб із дискінетичним типом і у $7,7 \%$ – з акінетичним.

За даними некропсії, у 26 хворих із ХПАС ($44,1 \%$ померлих із ХПАС) аневризма була утворена фіброзною тканиною, у 33 ($55,9 \%$ померлих із ХПАС) будова тканини аневризми розглядалась як змішана, фіброзно-м'язова зі збереженими вогнищами васкуляризації. Проведення клініко-морфологічної ідентифікації виявило, що пацієнти, яким прижиттєво ультразвуковими методами діагностики визначали акінетичний тип рухової активності аневризми, за патогістологічним дослідженням належали до морфологічної групи фіброзно-м'язових аневризм, а пацієнти з дискінетичним типом аневризми – до морфологічної групи фіброзних аневризм, що були позбавлені будь-яких м'язових елементів.

Наступним кроком в аналізі клінічного перебігу ХПАС у поєднанні з патологією шлунково-кишкового тракту стало вивчення розподілу супутньої патології залежно від стану скоротливої здатності міокарда, інтегральним показником якої є фракція викиду. Цей інтерес зумовлений кількома факторами: переважною кількістю патології шлунково-кишкового тракту у хворих із дискінетичним типом аневризми; значним впливом на стан скоротливої здатності міокарда саме дискінетичного типу рухової активності. До того ж процес

скорочення міокарда більш енергомісткий порівняно з ритмогенезом, у зв'язку з чим ритмічна активність серця зберігається більш стійкою відносно контрактильної. Оскільки порушення ритму були виявлені в усіх пацієнтів обстежуваної групи, цей фактор також зумовлював певний інтерес до детального аналізу скоротливої здатності.

Отримані результати свідчать, що найбільша у відсотковому співвідношенні кількість пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою та хронічним калькульозним холециститом (15,50 %) спостерігалася серед пацієнтів із ХПАС, у яких фракція викиду становила 31–40 %. Найбільша у відсотковому співвідношенні кількість хворих із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки спостерігалася серед пацієнтів із ХПАС, у яких фракція викиду становила 41–50 %. Аналіз розподілу супутньої патології в пацієнтів із ХПАС залежно від функціонального класу (ФК) серцевої недостатності (СН) підтвердив отримані результати. У групах хворих із III–IV ФК СН перевага належала жовчнокам'яній хворобі. Такі дані асоціюються з дослідженням, результатом якого стало визначення впливу калькульозного холециститу на зниження показників скоротливої здатності міокарда [20]. Проте висновком інших досліджень стало виявлення аналогічних ланок розвитку між атеросклерозом і холестерозом жовчного міхура [21]; між високим ступенем інфікованості *Helicobacter pylori* та ішемічної хвороби серця (ІХС) з її ускладненнями [22]; виникнення нічних епізодів безбольової ішемії у хворих з пептичними виразками, у яких немає ІХС [23]. В осіб із поєднаною серопозитивністю до *Helicobacter pylori* рівень С-реактивного протеїну був вищий і, відповідно, збільшувався ризик розвитку ІХС (у 2,6 раза) і гострого інфаркту міокарда (у 2 рази) [24]. Твердження про те, що в патогенезі ІХС вирішальна роль належить не самому інфікуванню, а інтенсивності запальної відповіді, що виникла при цьому, було підтверджено результатами проспективного дослідження, що тривало 3 роки і включало 890 пацієнтів із ураженням коронарних судин. Було доведено, що поширеність ІХС, частота розвитку гострого інфаркту міокарда й летального кінця достовірно вищі в осіб із високим титром антитіл до інфекційного збудника, а збільшення кількості збудників, які водночас визначались, що отримало назву «загальне патогенетичне навантаження», прямо корелювало з підвищенням ризику розвитку кінцевих кардіальних точок (смерті чи повторного розвитку гострого кардіального синдрому). Клінічними дослідженнями неодноразово підтверджено, що вплив інфекційного процесу на атеросклероз значною мірою визначається наявністю поєднаного впливу низки патогенів, а не властивостями будь-якого з них.

Наявність достовірного кореляційного зв'язку між загальним патогенним навантаженням і поширеністю коронарного атеросклерозу в останні роки підтверджено багатьма дослідженнями. Метааналіз їхніх результатів свідчить про те, що за наявності серопозитивності до 4–5 збудників ризик розвитку ІХС зростає у 1,8 раза, до 6–8 збудників – у 2,5 раза [25].

У переважній більшості випадків (86,58 %) у пацієнтів із ХПАС спостерігалось ураження проксимальних відділів великих коронарних артерій. У зв'язку з цим на формування коморбідності в разі поєднання із захворюваннями органів травлення можуть впливати одні й ті самі фактори, зокрема порушення обміну холестерину. Однак у чималого відсотка (10,97 %) пацієнтів із ХПАС спостерігались атеросклеротично незмінні коронарні судини. Цей аспект підтверджує місце чинників неатеросклеротичного генезу (соматотип, що характеризується зниженням м'язового та підвищенням кісткового ком-

понтента), які можуть впливати на механізми розвитку як ХПАС дискінетичного типу, так і патології шлунково-кишкового тракту. Таким чином, виділена під час нашого дослідження прогностична група ризику, а саме: чоловіки 51–60-річного віку з жовчнокам'яною хворобою, пептичною виразкою шлунка й дванадцятипалої кишки та дискінетичним типом рухової активності аневризми, багатогранно відображає часто взаємопов'язаний та взаємообтяжливий патогенез ХПАС та патології шлунково-кишкового тракту.

Висновки

1. Виявлені достовірні відмінності в частоті поєднання ХПАС та патології шлунково-кишкового тракту залежно від статі, віку, соматотипу, типу рухової активності аневризми, які можуть стати патогенетичною передумовою виникнення ХПАС дискінетичного типу.

2. Соматотип у хворих із ХПАС та патологією шлунково-кишкового тракту являє собою кістково-жировий або «невизначений» тип із достовірно низьким відсотком м'язового компонента та достовірно високим – кісткового, що може виступати патогенетичною передумовою виникнення аневризми.

3. Отримані результати дозволяють виділити серед пацієнтів із ХПАС несприятливу в плані розвитку серцевої недостатності прогностичну групу ризику. Це чоловіки 51–60-річного віку з жовчнокам'яною хворобою, хронічним калькульозним холециститом та дискінетичним типом рухової активності аневризми.

4. Виявлені чинники неатеросклеротичного генезу суттєво доповнюють дані щодо впливу факторів атеросклеротичного характеру на взаємопов'язаний і взаємообтяжливий патогенез ХПАС та патології шлунково-кишкового тракту, що характеризують цю коморбідність як казуальну.

Перспективою нашого дослідження є можливість прогнозувати ХПАС як ускладнення Q-інфаркту міокарда в пацієнтів із патологією шлунково-кишкового тракту та визначати диференційований підхід до терапії цієї категорії хворих, позбавлений поліпрагмазії за визнання казуального характеру такої коморбідності.

Solyeyko O. V., Doctor of Medical Science, Professor, Department of Internal Medicine no. 2

Soleiko L. P., Candidate of Medical Science, Assistant Professor of Department of Propaedeutics of Internal Medicine

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Chronic post-infarction heart aneurysm in patients with gastrointestinal pathology: casual or competitive comorbidity?

ABSTRACT. The study involved 164 patients with chronic postinfarction heart aneurysm (CPHA) (mean age 53.64 ± 1.7 years) and 290 patients suffered from post-infarction (Q-positive) cardiosclerosis non-complicated by the CPHA. Gender and age-related characteristics were the same in both groups. Significant differences in CPHA frequency combined with gastroenterological pathology are shown. These differences depend on the patient's age, gender, somatotype, type of aneurysm kinetics which can come forward as a pathogenetic background promoting the development of dyskinetic CPHA type. The revealed factors of non-atherosclerotic CPHA genesis are important supporting the conception of atherosclerotic factors con-

tribution to inter-related and inter-complicating CHPA pathogenesis and gastrointestinal tract pathologies; these data indicate such comorbidity to be a casual one. The data obtained permit the CHPA forecasting in such patients and promote to understand differentiated approach to the therapy of such patients.

KEYWORDS: chronic post-infarction heart aneurysm, gastroenterological pathology, comorbidity.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Солейко Е. В. Хроническая постинфарктная аневризма сердца: клинико-морфологические параллели осложненного течения / Е. В. Солейко // Клиническая и экспериментальная морфология. – 2013. – № 1. – С. 22–24.
2. Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда / А. Л. Сыркин. – М.: Медицина, 1991. – 304 с.
3. Мягков И. И. Постинфарктные аневризмы сердца / И. И. Мягков, Л. М. Охримович, И. И. Жура. – К.: Здоров'я, 1987. – 136 с.
4. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм сердца / [А. А. Михеев, В. М. Ключев, В. Н. Ардашев и др.]. – М.: Медпрактика-М, 2001. – 108 с.
5. Солейко О. В. Хронічна постінфарктна аневризма серця: від еволюції діагностики до клініко-морфологічних парадоксів / О. В. Солейко // Сімейна медицина. – 2012. – № 6. – С. 52–57.
6. Evaluation of effectiveness of comprehensive rehabilitation of patients with complicated course of postinfarction cardiosclerosis / O. V. Solyeuko, T. V. Galych, I. A. Iliuk, L. I. Marynych // Acta Balneologica. – 2017. – Vol. 1. – P. 11–15.
7. Постинфарктные аневризмы левого желудочка у пациентов с ишемической болезнью сердца / А. Г. Белоножко, А. П. Степаненко, С. Н. Мымренко, Г. В. Волченко // Сучасні проблеми кардіології та ревматології – від гіпотез до фактів : Українська науково-практична конференція, 14–16 березня 2001 р.: матеріали. – К., 2001. – С. 61.
8. Солейко О. В. Особливості клінічного перебігу хронічної постінфарктної аневризми серця у хворих з супутньою патологією внутрішніх органів / О. В. Солейко // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2005. – Т. 9, № 1. – С. 137–142.
9. Борисов И. А. Хирургическое лечение постинфарктной аневризмы левого желудочка / И. А. Борисов, Л. В. Попов, А. Н. Блеткин // Анналы хирургии. – 2002. – № 3. – С. 14–19.
10. Антропологическое обследование в клинической практике / В. Г. Николаев, Н. Н. Николаева, Л. В. Синдеева, Л. В. Николаева. – Красноярск: Версо, 2007. – 174 с.
11. Шапаренко П. Ф. Принцип пропорциональности в соматогенезе / П. Ф. Шапаренко. – Винница: Винницкий МИ, 1994. – 225 с.
12. Мінцер О. П. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині: навч. пос. для студ. / О. П. Мінцер, Ю. В. Вороненко, В. В. Власов. – К.: Вища школа, 2003. – 350 с.
13. Дегтярева И. И. Заболевания органов пищеварения / И. И. Дегтярева. – К.: Демос, 2000. – 321 с.
14. Григорьев П. Я. Клиническая гастроэнтерология / П. Я. Григорьев, Э. П. Яковенко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 768 с.
15. Іншакова Г. В. Тенденції захворюваності та поширеності хвороб серед населення України протягом 1991–2004 рр. / Г. В. Іншакова, О. В. Грузєва // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 46–47.
16. Передерій В. Г. Особливості ендотеліальної функції із супутнім перебігом виразкової хвороби шлунку і дванадцятипалої кишки та атеросклерозу / В. Г. Передерій, Г. В. Лизогуб, О. О. Волошина // Первинна та вторинна профілактика серцево-судинних та мозкових порушень. Можливості інтервенційних втручань: об'єднаний пленум правління Асоціації кардіологів, серцево-судинних хірургів, нейрохірургів та невропатологів України. – К., 2006. – С. 162–163.
17. Щедрина А. Г. Онтогенез и теория здоровья: методологические объекты / А. Г. Щедрина. – Новосибирск: СО РАМН, 2003. – 164 с.
18. Белобородова Э. И. Частота возникновения и особенности течения язвенной болезни у лиц с различным морфо фенотипом / Э. И. Белобородова, Н. А. Корнетов, Т. А. Загромава // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1995. – № 1. – С. 40–45.
19. Аруин А. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / А. И. Аруин, Л. Л. Капулмер, В. А. Исаков. – М.: Триада-Х, 1998. – 496 с.
20. Губергриц Н. Б. Холецистокардиальный синдром / Н. Б. Губергриц // Мистецтво лікування. – 2007. – № 3. – С. 30–33.

-
21. Лисенко Г. І. Холестероз жовчного міхура у практиці сімейного лікаря / Г. І. Лисенко, Ю. В. Родонежська // Мистецтво лікування. – 2006. – № 2. – С. 66–69.
 22. Фадеенко Г. Д. Helicobacter pylori і внегастральные проявления / Г. Д. Фадеенко // Укр. терапевт. журн. – 2004. – № 2. – С. 95–99.
 23. Чиркин А. А. Диагностический справочник терапевта / А. А. Чиркин, А. И. О कोरोков, И. И. Гончарик. – Минск : Беларусь, 1993. – 688 с.
 24. Absence association between infectious agents and endothelial function in healthy young men / P. Khairy, S. Rinfret, J. Tardif, [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 1966–1971.
 25. Epstein S. E. The multiple mechanisms by which infection may contribute to atherosclerosis development and course / S. E. Epstein // Circ. Res. – 2002. – Vol. 90. – P. 2–4.

REFERENCES

1. Solyeyko E. V. (2013) Hronicheskaya postinfarktynaya anevrizma serdtsa: kliniko-morfologicheskie paralleli oslozhnennogo techeniya [Chronic postinfarction heart aneurysm: clinical and morphological parallels of complicated course]. *Klinicheskaya i eksperimentalnaya morfologiya*, vol. 1, pp. 22–24. (in Russ.)
2. Syrkin A. L. (1991) *Infarkt miokarda* [Myocardial infarction]. Moscow, Meditsina, 304 p. (in Russ.)
3. Myagkov I. I., Okhromovich L. M., Zhura I. I. (1987) *Postinfarktynye anevrizmy serdtsa* [Postinfarction aneurysms of the heart]. Kiev, Zdorovia, 136 p. (in Russ.)
4. Mikheyev A. A., Klyuzhev V. M., Ardashev V. N., Kranin D., Karpun N. (2001) *Hirurgicheskoe lechenie postinfarktynih anevrizm serdtsa* [Surgical treatment of postinfarction aneurysms of the heart]. Moscow, Medpraktika-M, 108 p. (in Russ.)
5. Solyeyko O. V. (2012) Khronichna postinfarktyna anevryzma sertsia: vid evoliutsii diahnozyky do kliniko-morfologichnykh paradoksyv [Chronic post-infarction heart aneurysm: from evolution of diagnosis to clinical morphological paradoxes]. *Simeina medytsyna*, vol. 6, pp. 52–57. (in Ukr.)
6. Solyeyko O. V., Galych T. V., Iliuk I. A., Marynych L. I. (2017) Evaluation of effectiveness of comprehensive rehabilitation of patients with complicated course of postinfarction cardiosclerosis. *Acta Balneologica*, vol. 1, pp. 11–15.
7. Belonozhko A. G., Stepanenko A. P., Mymrenko S. N., Volchenko G. V. (2001) Postinfarktynye anevrizmy levogo zheludochka u patsiyentov s ishemi Cheskoj bolezny serdtsa [Post infarction left ventricular aneurysms in patients with ischemic heart disease]. Proceedings of the *Ukrainian scientific and practical conference “Modern problems of cardiology and rheumatology – from hypotheses to facts” (Ukraine, Kiev, March 14–16, 2001)*. Kiev, p. 61. (in Russ.)
8. Solyeyko O. V. (2005) Osoblyvosti klinichnoho perebihu khronichnoi postinfarktnoi anevryzmy sertsia u khvorykh z suputnoiu patolohiieiu vnutrishnikh orhaniv [Features of the clinical course of chronic postinfarction aneurysm of the heart in patients with concomitant pathology of internal organs]. *Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu*, vol. 9, no. 1, pp. 137–142. (in Ukr.)
9. Borisov I. A., Popov L. V., Bletkin A. N. (2002) Hirurgicheskoe lechenie postinfarktnoy anevryzmy levogo zheludochka [Surgical treatment of postinfarction left ventricular aneurysm]. *Annaly khirurgii*, vol. 3, pp. 14–19. (in Russ.)
10. Nikolayev V. G., Nikolayeva N. N., Sindeyeva L. V., Nikolayeva L. V. (2007) *Antropologicheskoe obsledovanie v klinicheskoy praktike* [Anthropological examination in clinical practice]. Krasnoyarsk, Verso, 174 p. (in Russ.)
11. Shaparenko P. F. (1994) *Printsyp proporsionalnosti v somatogeneze* [Principle of proportionality in somatogenesis]. Vinnitsa, Vinnitskiy MI, 225 p. (in Russ.)
12. Mintser O. P., Voronenko Yu. V., Vlasov V. V. (2003) *Obroblennia klinichnykh i eksperymentalnykh danykh u medytsyni : navch. pos. dlia stud.* [Treatment of clinical and experimental data in medicine: a manual for students]. Kyiv, Vyscha shkola, 350 p. (in Ukr.)
13. Degtyareva I. I. (2000) *Zabolevaniya organov pischevareniya* [Diseases of the digestive system]. Kiev, Demos, 321 p. (in Russ.)
14. Grigoryev P. Ya., Yakovenko E. P. (2004) *Klinicheskaya gastroenterologiya* [Clinical gastroenterology]. Moscow, Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 763 p. (in Russ.)
15. Inshakova H. V., Hruzieva O. V. (2005) Tendentsii zakhvoriuvanosti ta poshyrenosti khvorob sered naselennia Ukrainy protiahom 1991–2004 rr. [Trends in the incidence and prevalence of diseases among the Ukrainian population during 1991–2004.] *Liky Ukrainy*, vol. 5, pp. 46–47. (in Ukr.)

16. Perederii V. H., Lyzohub H. V., Voloshyna O. O. (2006) Osoblyvosti endotelialnoi funktsii iz suputnim perebihom vyrazkovoï khvoroby shlunku i dvanadtsiatypaloi kyshky ta aterosklerozi [Features of endothelial function with concomitant flow of peptic ulcer and duodenal ulcer and atherosclerosis]. *Joint plenum of board of associations of cardiologists, cardiovascular surgeons, neurosurgeons and neuropathologists of Ukraine "Pervynna ta vtorynna profilaktyka sertsevo-sudynnykh ta mozkovykh porushen. Mozhyvosti interventsiiynykh vtruchan"*. Kyiv, pp. 162–163. (in Ukr.)
17. Shchedrina A. G. (2003) *Ontogenez i teoriya zdorovya: metodologicheskyye obyekty* [Ontogeny and the theory of health: methodological objects]. Novosibirsk, SO RAMN, 164 p. (in Russ.)
18. Beloborodova E. I., Kornetov N. A., Zagromova T. A. (1995) Chastota vozniknoveniya i osobennosti techeniya yazvennoy bolezni u lits s razlichnym morfo fenotipom [Frequency of occurrence and features of the course of peptic ulcer in persons with different morpho phenotype]. *Ross. zhurn. gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*, vol. 1, pp. 40–45. (in Russ.)
19. Aruin A. I., Kapuller L. L., Isakov V. A. (1998) *Morfologicheskaya diagnostika boleznei zheludka i kishechnika* [Morphological diagnosis of stomach and bowel diseases]. Moscow, Triada-Kh, 496 p. (in Russ.)
20. Gubergits N. B. (2007) Kholetsistokardialnyi sindrom [Cholecystocardial syndrome]. *Mystetstvo likuvannia*, vol. 3, pp. 30–33. (in Russ.)
21. Lysenko H. I., Rodonezhska Yu. V. (2006) Kholesteroz zhovchnoho mikhura u praktytsi simeinoho likaria [Cholesterol of the gall bladder in the practice of a family doctor]. *Mystetstvo likuvannia*, vol. 2, pp. 66–69. (in Ukr.)
22. Fadeenko G. D. (2004) Helicobacter pylori i vnegastralnyie proyavleniya [Helicobacter pylori and extragastric manifestations]. *Ukr. terapevt. zhurn.*, vol. 2, pp. 95–99. (in Russ.)
23. Chirkin A. A., Okorokov A. I., Goncharik I. I. (1993) *Diagnosticheskiy spravochnik terapevta* [Diagnostic guide for a therapist]. Minsk, Belarus, 623 p. (in Russ.)
24. Khairy P., Rinfret S., Tardif J., Marchand R., Shapiro S., Brophy J., Dupuis J. (2003) Absence association between infectious agents and endothelial function in healthy young men. *Circulation*, vol. 107, pp. 1966–1971.
25. Epstein S. E. (2002) The multiple mechanisms by which infection may contribute to atherosclerosis development and course. *Circ. Res.*, vol. 90, pp. 2–10.

Стаття надійшла в редакцію 31.07.2017 р.