

## Огляди літератури

УДК 616.12-005.4-06:616.1]-02:616.24-002

### ВПЛИВ ПЕРЕНЕСЕНОЇ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ НА РОЗВИТОК КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

(Огляд літератури з результатами власних досліджень)

©Н. С. Михайловська<sup>1</sup>, Т. О. Кулинич<sup>1</sup>, О. В. Кулинич<sup>2</sup>

Запорізький державний медичний університет<sup>1</sup>  
КУ «Запорізька обласна клінічна лікарня» ЗОР<sup>2</sup>

**РЕЗЮМЕ.** Представлені дані щодо впливу негоспітальної пневмонії на клінічний перебіг ішемічної хвороби серця. Розглянуті основні патогенетичні механізми, що призводять до дестабілізації захворювання. Наводяться результати власних досліджень щодо частоти розвитку кардіоваскулярних ускладнень у хворих на ішемічну хворобу серця після перенесеної негоспітальної пневмонії за даними ретроспективного аналізу.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** негоспітальна пневмонія, ішемічна хвороба серця, перебіг, кардіоваскулярні події.

**Вступ.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією з провідних причин тимчасової та стійкої втрати працездатності, інвалідизації та смертності населення в економічно розвинутих країнах і є однією з найактуальніших проблем кардіології [1]. На сьогодні серцево-судинні захворювання викликають 47 % усіх випадків смерті серед населення Європи та 40 % у країнах Євросоюзу, що становить 4 млн випадків щороку [2]. За даними офіційної статистики у Сполучених Штатах Америки захворювання серцево-судинної системи посідають перше місце серед усіх причин смерті – 599 413 тис. випадків, складаючи 24,6 % [3]. Головною причиною смерті залишається ішемічна хвороба серця, яка спричиняє близько 22 % випадків смерті серед жінок та 20 % випадків серед чоловіків щороку [2, 3].

В Україні поширеність та захворюваність на ІХС щорічно зростає і складає 33,8 % та 28,1% серед дорослого населення та 27,2 і 24,7 % – серед осіб працездатного віку [1]. Станом на 2011 рік смертність від ІХС склала 653,467 на 100 тис. населення [4]. У зв'язку з цим оптимізація діагностики та лікування ІХС з метою запобігання розвитку ускладнень набувають соціальної та медичної значимості.

На сьогодні відомо, що на перебіг ІХС значно впливають супутні неспецифічні захворювання органів дихання: ХОЗЛ, пневмонія та бронхіальна астма [5]. Негоспітальна пневмонія належить до групи найбільш поширених інфекційних захворювань у світі та займає перше місце серед причин смерті від інфекційних захворювань [6]. У Сполучених Штатах Америки на негоспітальну пневмонію щорічно хворіють близько 6 мільйонів людей, вона є причиною 1,1 млн госпіталізацій та займає восьме місце серед усіх причин смерті [7]. У Європі захворюваність на пневмонію коливається у межах

від 2 до 15 випадків на 1000 населення щороку, а загальна летальність складає близько 20–30 випадків на 100 тис. населення протягом року [6].

В Україні одне з провідних місць у структурі захворюваності хвороб органів дихання також займають пневмонії, питома частка яких у 2007–2011 рр. склала близько 3 % [8]. Щороку на пневмонію хворіє 2-3% дорослого населення нашої країни. Так, у 2012 році кількість негоспітальних пневмоній становила 414,4 на 100 тис. дорослого населення України. Водночас залишаються досить високими показники смертності від пневмонії – 11,8 на 100 тис. дорослого населення [9]. Найменша смертність (1–3 %) спостерігається серед людей молодого та середнього віку без супутніх хвороб, а у людей старших вікових груп за наявності супутніх захворювань цей показник досягає 15–30 % [10, 11, 12]. Пневмонія у хворих на серцево-судинні захворювання є серйозною проблемою через значну частоту її виникнення, труднощі діагностики та лікування, високу летальність [13]. У 30,0 % випадків пневмонія має затяжний, а в 20,0 % – атиповий перебіг [14], про що свідчить висока розбіжність частоти її виявлення за результатами клінічного та патологоанатомічного досліджень [15, 16, 17]. На сьогодні існує обмежена кількість наукових досліджень, що стосуються вивчення впливу перенесеної негоспітальної пневмонії (НП) на перебіг ІХС.

**Мета роботи:** проаналізувати дані наукової літератури та результати власних досліджень (ретроспективний аналіз) щодо впливу перенесеної негоспітальної пневмонії на розвиток кардіоваскулярних ускладнень у хворих на ішемічну хворобу серця.

**Перебіг ІХС на тлі негоспітальної пневмонії.** За даними іноземних вчених [18, 19, 20, 7],

### **Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему**

після перенесеної НП збільшується частота повторних госпіталізацій з приводу дестабілізації ІХС протягом 30 днів спостереження (більш, ніж 25 % хворих, госпіталізованих з приводу негоспітальної пневмонії), що пов'язано з 60 % зростанням ризику короточасної смертності у означеній категорії пацієнтів. Основними серцево-судинними ускладненнями, що призводять до погіршення стану хворих, є розвиток гострого коронарного синдрому (інфаркту міокарда або нестабільної стенокардії), порушення ритму та/або поява чи прогресування серцевої недостатності [21].

Встановлено, що перенесена пневмонія негативно впливає на стан хворих з ІХС за рахунок наступних механізмів: збільшення потреби міокарда у кисні в умовах інтоксикації, зниженої оксигенації та вентиляційно-перфузійних порушень, що призводить до підсилення переокиснення ліпідів, активізації ендогенної фосфоліпази, пригнічення активності оксидантів; системного та внутрішньосудинного локального запалення; ендотеліальної дисфункції та збільшення рівня циркулюючих прозапальних цитокінів, які сприяють тромбоутворенню та дестабілізації атеросклеротичних бляшок; метаболічних порушень та пригнічення скоротливої функції лівого шлуночка [22, 23, 19]. За даними вітчизняних дослідників, хворі на негоспітальну пневмонію із супутньою ІХС мають більш виразні порушення структурно-геометричних та функціональних показників серця, об'ємних та швидкісних параметрів функції зовнішнього дихання [24], ознаки імунного дисбалансу, збільшення швидкості та ступеня АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів [25]. На думку Mandal P. et al. (2011), потенціальні механізми, що призводять до підвищення летальності протягом 90 днів після перенесеної негоспітальної пневмонії, включають ступінь гіпоксії, системного запалення, ацидозу та коагулопатії [19].

Відомо, що негоспітальна пневмонія та ішемічна хвороба серця супроводжуються системним запаленням та прокоагулянтними змінами [26]. Негоспітальна пневмонія призводить до елевації таких прозапальних цитокінів, як С-реактивний протеїн (С-РР), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), фактор некрозу пухлини  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) та інтерлейкін-8 (ІЛ-8), а також індукує протромботичний стан, асоційований із підвищенням таких маркерів, як фібриноген, фактор ІХ, тромбін-антитромбіновий комплекс та D-димер [26]. Комбінація системного запалення та підвищеного тромбоутворення сприяє ушкодженню атеросклеротичної бляшки та подальшому розвитку тромбозу [19].

Гострі запальні інфекції дихальних шляхів асоціюються з пригніченням скоротливої функції міокарда, підвищеною потребою міокарда в кисні в умовах порушень оксигенації. Цитокіни (ІЛ-1, TNF- $\alpha$ ,

ІЛ-6), простаноїди, ендотелін-1 та оксид азоту, що продукуються під час системного запального процесу, призводять до зниження скоротливої здатності міокарда. Поряд з цим, гостре запалення сприяє підвищенню тонуусу артерій середнього та дрібного калібру, що збільшує післянавантаження на лівий шлуночок та потребу міокарда в кисні [27]. Гіпоксемія, яка виникає на тлі пневмонії, сприяє пригніченню скоротливої здатності міокарда, підвищенню тиску в легеневій артерії та післянавантаженню на правий шлуночок; тахікардія, що притаманна системним запальним інфекціям, підвищує потребу міокарда в кисні та скорочує тривалість діастолі; систолічна та діастолічна дисфункція серця сприяють змінам коронарної перфузії, що замикає «порочне коло» порушення доставки кисню до міокарда. Крім того, системний запальний процес, викликаний негоспітальною пневмонією, може сприяти запаленню в атеросклеротичних бляшках, ініціювати протромботичні зміни в крові та ендотелії, що може призвести до нестабільності атероми та коронаротромбозу [26]. Особливого значення означені механізми набувають при субклінічних ураженнях, які під час звичайних умов недостатні для створення ішемії, а в умовах гіпоксії та підвищення потреби міокарда в кисні здатні призводити до значних ішемічних змін у міокарді.

Фундаментальними дослідженнями (MRFIT, CAPTURE, Framingham Heart Study) доведено, що в основі розвитку та прогресування атеросклерозу лежить хронічний персистуючий системний запальний процес та ендотеліальна дисфункція, які асоціюються із секрецією великої кількості прозапальних медіаторів, підвищеною тромбогенністю, локальною експресією матриксних металопротеїназ. Це спричинює ушкодження та розрив атеросклеротичної бляшки, утворення внутрішньокоронарного тромбу з наступною клінічною маніфестацією гострого коронарного синдрому [28]. Чинники, які призводять до розвитку хронічного запального процесу при атеросклерозі, до кінця невідомі. Поряд із традиційними факторами ризику обговорюється роль бактеріальної та вірусної інфекції в патогенезі атеросклерозу коронарних артерій [29]. Згідно з результатами деяких клінічних досліджень, системний запальний процес суттєво прискорює розвиток та прогресування атеросклерозу [29, 30].

В останніх дослідженнях продемонстровано, що ризик розвитку гострого інфаркту міокарда у осіб з ішемічною хворобою серця значно зростає у період епідемій грипу [31, 32, 33], а також у хворих, інфікованих такими патогенами, як *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, вірусом герпесу [29, 34, 35]. Припускається, що патогенні мікроорганізми внаслідок білково-ліпідного складу, підвищеної спорідненості до ендотелію судин та здатності змінювати ліпідний спектр крові здатні підтримувати

### **Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему**

хронічний запальний процес, при якому клінічні прояви атеросклерозу реалізуються найбільш виразно [36].

Концепція системної відповіді на інфекцію в якості ключового елемента в патофізіології серцево-судинних ускладнень у хворих на негоспітальну пневмонію підкріплюється результатами досліджень декількох авторів. За даними Coralles-Medina V.F. (2012), 84 % пацієнтів, у яких були зареєстровані серцево-судинні ускладнення, мали принаймні дві з наступних ознак: підвищення температури тіла вище 38,5 °С або нижче 35 °С, збільшення частоти серцевих скорочень більше 90 ударів на хвилину, частоти дихання більше 20 вдихів за хвилину, лейкоцитоз вище 12000 або лейкопенія нижче 4000 в 1 мм<sup>3</sup> [21]. Ці ознаки також входять до складу більшості бальних шкал оцінки ризику несприятливого перебігу пневмонії. Наведені дані збігаються з результатами спостереження Musher F. D. (2007), згідно з якими серцево-судинні ускладнення частіше спостерігались у групах високого ризику за результатами бальної оцінки за шкалою PSI/PORT [22]. Кореляція між кількістю балів за шкалою PSI та ризиком розвитку інфаркту міокарда у пацієнтів, госпіталізованих з приводу негоспітальної пневмонії, спостерігається також і у дослідженні J. Ramirez et al. (2008) [37]. Частіше серцево-судинні ускладнення спостерігались у хворих, що відносились до IV–V класів за шкалою PSI, тобто у хворих з груп високого ризику. Більшість пацієнтів цих груп мали більше одного типу кардіоваскулярного ускладнення: принаймні чверть пацієнтів з виявленою серцевою недостатністю. Крім того, близько шостої частини випадків нової або декомпенсації існуючої серцевої недостатності, третина аритмій та більше двох третин випадків інфаркту міокарда були зафіксовані того ж дня або через день після встановленої іншої серцево-судинної події [37].

Поряд з цим слід звернути увагу на те, що клінічно значима кількість серцево-судинних ускладнень спостерігалась також і у пацієнтів, що відносились до I–III класів за шкалою PSI та CURB65, тобто у пацієнтів низького ризику [37].

**Результати власних досліджень щодо оцінки перебігу ішемічної хвороби серця на тлі негоспітальної пневмонії.** Нами було вивчено перебіг стабільних форм ішемічної хвороби серця протягом року після перенесеної негоспітальної пневмонії III групи (клас ризику III за PORT) за даними ретроспективного аналізу 203 історій хвороб пацієнтів (105 чоловіків та 98 жінок, середній вік (71,15±0,76) років), які перебували на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні КУ «Центральна клінічна лікарня № 4 Заводського району» м. Запоріжжя з 2010 по 2012 р. Вивчення основних кардіоваскулярних подій проводилось

за допомогою аналізу відповідної медичної документації, яка підтверджувала наявність повторної госпіталізації та звернення пацієнта до медичних закладів з приводу аритмічних ускладнень, прогресування серцевої недостатності, дестабілізації ІХС.

Встановлено, що основними причинами погіршення самопочуття пацієнтів після перенесеної негоспітальної пневмонії було: порушення ритму та провідності – у 53 пацієнтів (26,11 %), збільшення функціонального класу стенокардії – у 9 пацієнтів (4,43 %), декомпенсація серцевої недостатності – у 37 пацієнтів (18,23 %). Повторної госпіталізації потребували 37 пацієнтів (18,23 %), з них у 2-х (5,41 %) причиною госпіталізації був розвиток нестабільної (прогресуючої) стенокардії, у 26 (70,27 %) – декомпенсація серцевої недостатності, у 9 (24,32 %) – погіршення функціонального класу стенокардії. Порушення ритму та провідності серця були причиною госпіталізації у 32 (15,76 %) пацієнтів: 15 випадків (46,88 %) – пароксизмальна форма фібриляції передсердь, 16 випадків (50 %) – шлуночкова екстрасистолія II–IV класу за B. Lown, 2 випадки (6,25%) АВ-блокади I ступеня та 1 випадок (3,13 %) АВ-блокади III ступеня. З числа госпіталізованих хворих 20 (62,5 %) мали комбінацію 2-х та більше із зазначених ускладнень. Розвиток гострого інфаркту міокарда спостерігався у 2-х пацієнтів (0,99 %) на 7 і 9 добу від моменту госпіталізації з приводу негоспітальної пневмонії, в той час як в більш пізні терміни (протягом 1 року спостереження) зазначене ускладнення зареєстроване не було.

Летальний наслідок спостерігався у 21 (10,34 %) пацієнта переважно до 1 місяця від початку розвитку пневмонії. Основними причинами смерті були: гострий інфаркт міокарда – 2 випадки (9,52 %), ТЕЛА – 3 випадки (14,29 %), гостра лівошлуночкова недостатність (альвеолярний набряк легень) – 16 випадків (76,19 %).

За даними наших спостережень, перенесена негоспітальна пневмонія чинить несприятливий вплив на клінічний перебіг ішемічної хвороби серця за рахунок збільшення функціонального класу стенокардії, прогресування серцевої недостатності та розвитку аритмічних ускладнень, які потребують повторної госпіталізації до стаціонару. Найчастішою причиною летального наслідку хворих на ІХС після перенесеної негоспітальної пневмонії є гостра серцева недостатність (альвеолярний набряк легень). Не спостерігалось зростання частоти повторних госпіталізацій та смерті з приводу гострого інфаркту міокарда.

**Висновок.** Згідно з літературними даними та результатами наших досліджень негоспітальна пневмонія чинить несприятливий вплив на перебіг ішемічної хвороби серця за рахунок збільшення частоти аритмічних ускладнень та прогресування хронічної серцевої недостатності. Проте стандартні

**Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему**

шкали оцінки кардіоваскулярного ризику (SCORE, PROCAM, PRIME та ін.) не враховують вплив перенесених гострих запальних захворювань дихальних шляхів. В той же час алгоритми, які використовуються для оцінки ризику несприятливого перебігу негоспітальної пневмонії (PSI/PORT, CURB65), не віддзеркалюють ризик серцево-судинних

ускладнень та предиктори погіршення перебігу стабільних форм ішемічної хвороби серця.

**Перспективи подальших досліджень:**

пошук предикторів несприятливого перебігу ішемічної хвороби серця після перенесеної негоспітальної пневмонії є важливим напрямком наступних наукових досліджень.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Коваленко В. М. Сучасні пріоритети і результати розвитку кардіології в Україні [Текст]. / В. М. Коваленко // Український кардіологічний журнал. – 2012. – № 2 (додатковий). – С. 3–5.
2. European Cardiovascular Disease in Europe: epidemiological update [електронний ресурс] / M. Nichols, N. Townsend, P. Scarborough, M. Rayner // European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34. – P. 3028–3034. – Режим доступу : <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehf356>
3. Heron M. Death: Leading Causes for 2009 / M. Heron // National Vital Statistics Reports. – 2012. – Vol. 61. – № 7. – P. 3–96.
4. Коваленко В. М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості (аналітично-статистичний посібник) / В. М. Коваленко, В. М. Корнацький // К. : СПД ФО «Коломїцин В. Ю.», 2012. – 210 с.
5. Кілесса В. В. Особливості патогенезу, клініки та лікування сполученого перебігу неспецифічних захворювань легенів і ішемічної хвороби серця: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.27 / В. В. Кілесса; Крим. республік. НДІ фіз. методів лікування та мед. кліматології ім. І. М. Сеченова. – Ялта, 2005. – 41 с.
6. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / [А. Г. Чучалин и др.]. – Москва, 2010. – 106 с.
7. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis of observational studies. [Електронний ресурс] / V. F. Corrales-Medina, K. N. Suh, G. Rose [et al.] // PLoS Medicine. – 2011. – Vol. 8. – Iss. 6. – Режим доступу до журн.: <http://www.plosmedicine.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pmed.1001100>
8. Дзюблик Я. О. Особливості епідеміології негоспітальних інфекцій нижніх дихальних шляхів в Україні. [Текст] / Я. О. Дзюблик // Український пульмонологічний журнал. – 2012. – № 4. – С. 30–32.
9. Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2006–2012 рр. / [В. Г. Матусевич, О. П. Недоспасова, Л. Ф. Антоненко та ін.] ; під ред. Ю. І. Фещенко. – Київ, 2013. – 46 с.
10. Островський М. М. Особливості етіології, клінічного перебігу, діагностики та лікування негоспітальної пневмонії в осіб похилого віку [Текст] / М. М. Островський, О. І. Варунків // Здоров'я України. – 2010. – № 9. – С. 37–39.
11. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов). Частина І. [Текст] / [Ю. І. Фещенко, О. А. Голубовська, К. А. Гончаров та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2012. – № 4. – С. 5–17.
12. Синопальников А. И. Внебольничная пневмония у пожилых [Текст]. / А. И. Синопальников. // Здоров'я України. – 2012. – № 2. – С. 20–21.
13. Оптимизация эмпирической терапии внебольничной пневмонии у больных пожилого и старческого возраста [Текст] / [Л. А. Алексанян, А. Л. Верткин, Л. С. Намазова и др.] // Русский медицинский журнал. Социально-значимые заболевания. – 2002. – Т. 10, № 16. – С. 708–713.
14. Асаулюк И. К. Особенности вторичной пневмонии / И. К. Асаулюк // Лікарська справа. – 2000. – № 5. – С. 88–94.
15. Верткин А. Л. Возрождение клинико-морфологических сопоставлений как необходимое условие подготовки клинициста [Текст] / А. Л. Верткин, Е. И. Вовк, О. В. Зайратьянц // Consilium Medicum Ukraina. – 2008. – № 9. – С. 34–40.
16. Мешков В. В. Внебольничная пневмония и сочетанная сердечно-сосудистая патология [Текст] / В. В. Мешков, А. Ф. Шепеленко // Военно-медицинский журнал. – 2009. – № 9. – С. 76–77.
17. Перцева Т. О. Ретроспективний аналіз летальних випадків тяжкої негоспітальної пневмонії: «маски тяжкої пневмонії» [Текст] / Т. О. Перцева, Т. В. Кіреева, К. О. Белслудцева. // Український пульмонологічний журнал. – 2013. – № 2. – С. 26–30.
18. Causes and risk factors for rehospitalization of patients hospitalized with community-acquired pneumonia / H. Jasti, E. M. Mortensen, D. S. Obrosky [et al.] // Clinical Infectious Diseases. – 2008. – Vol. 46. – P. 550–556.
19. Vascular complications are associated with poor outcome in community-acquired pneumonia / P. Mandal, J. D. Chalmers, G. Choudhury [et al.] // QJM: An International Journal of Medicine. – 2011. – Vol. 104. – P. 489–495.
20. Incidence of cardiovascular events following hospital admission for pneumonia / T. W. Perry, M. Jo V. Pugh, G. W. Waterer [et al.] // American Journal of Medicine. – 2011. – Vol. 124 (3). – P. 244–251.
21. Cardiac complications in patients with community-acquired pneumonia. Incidents, timing, risk factors, and association with short-term mortality / V. F. Corrales-Medina, D. M. Musher, G. A. Wells [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 125. – P. 773–781.
22. The association between pneumococcal pneumonia and acute cardiac events / D. M. Musher, A. M. Reuda, A. S. Kaka, S. M. Mapara // Clinical Infectious Diseases. – 2007. – Vol. 45. – P. 158–165.
23. Переда М. С. Пневмонія : монографія / М. С. Переда, М. М. Переда, Л. О. Фурдичко. – Вид. шосте, доп. та перероб. – Львів, 2012. – 162 с.



**Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему**

24. Курілець Л. О. Особливості центральної гемодинаміки та функції зовнішнього дихання у хворих на негоспітальну пневмонію 3 та 4 групи із супутньою ІХС [Текст] / Л. О. Курілець // Запорожский медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 21–23.
25. Сиволап В. В. Особливості імунного статусу й агрегаційних властивостей тромбоцитів у хворих на негоспітальну пневмонію із супутньою ІХС [Текст] / В. В. Сиволап, Л. О. Курілець, М. Г. Клевцова // Патологія. – 2010. – № 3. – С. 42–45.
26. Prevalence and significance of coagulation abnormalities in community-acquired pneumonia / E. B. Milbrandt, M. C. Reade, M. Lee [et al.] // *Molecular Medicine*. – 2009. – Vol. 15 (11–12). – P. 438–445.
27. Acute pneumonia and the cardiovascular system / V. F. Corrales-Medina, D. M. Musher, S. Shachkina, J. A. Chirinos // *The Lancet*. – 2013. – Vol. 381. – P. 496–505.
28. Trepels T. Acute coronary syndrome and inflammation. Biomarkers for diagnostics and risk stratification / T. Trepels, A. M. Zeiher, S. Fichtlscherer // *Herz*. – 2004. – Vol. 29 (8). – P. 769–776.
29. Rosenfeld M. E. Pathogens and atherosclerosis: update on the potential contribution of multiple infectious organisms to the pathogenesis of atherosclerosis / M. E. Rosenfeld, L. A. Campbell. // *Thrombosis and Haemostasis*. – 2011. – Vol. 106. – P. 858–867.
30. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. From pathophysiology to practice / P. Libby, P. M. Ridker, G. K. Yanson // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2009. – Vol. 54. – P. 2129–2138.
31. Mechanistic links between acute respiratory tract infections and acute coronary syndromes / R. Bazaz, H. M. Marriott, S. E. Francis, D. H. Dockrell. // *The Journal of Infection*. – 2013. – Vol. 66 (1). – P. 1–17.
32. Acute myocardial infarction, strokes and influenza: seasonal and pandemic effects / E. D. Foster, J. E. Cavanaugh, W. G. Haynes [et al.] // *Epidemiology and Infection*. – 2013. – Vol. 141 (04). – P. 735–744.
33. Dong M. Association between acute infections and acute coronary syndromes / M. Dong, T. Liu, G. Li. // *International Journal of Cardiology*. – 2011. – Vol. 147 (3). – P. 479–482.
34. Infections as a stimulus for coronary occlusion, obstruction, or acute coronary syndromes / E. Pesonen, M. El-Segaier, K. Persson [et al.]. // *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*. – 2009. – Vol. 3 (6). – P. 447–454.
35. Prognostic role of *Helicobacter pylori* infection in acute coronary syndrome: a prospective cohort study / R. Eskandarian, R. Ghorbani, M. Shiyasi [et al.] // *Cardiovascular Journal of Africa*. – 2012. – Vol. 23 (3). – P. 131–135.
36. Atherosclerosis, inflammation and Chlamydia pneumonia / G. Fazio, M. Giovino, A. Gulotti [et al.] // *World Journal of Cardiology*. – 2009. – Vol. 1(1). – P. 31–40.
37. Acute myocardial infarction in hospitalized patients with community-acquired pneumonia / J. Ramirez, S. Aliberti, M. Mirsaeidi [et al.] // *Clinical Infectious Diseases*. – 2008. – Vol. 47. – P. 182–187.

## **INFLUENCE OF ENDURED COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA TO DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE**

**(Literature review with own research results)**

**©N. S. Mykhailovska<sup>1</sup>, T. O. Kulynych<sup>1</sup>, O. V. Kulynych<sup>2</sup>**

*Zaporizhzhia State Medical University<sup>1</sup>*

*MI «Zaporizhzhia Regional Clinical Hospital» of ZRC<sup>2</sup>*

**SUMMARY.** There is presented data about the influence of endured community acquired pneumonia on the clinical course of coronary heart disease. The main pathogenic mechanism leading to destabilization of disease were discussed. Our retrospective analysis has shown the risk of undesirable cardiovascular events in patients with coronary heart disease after endured community acquired pneumonia.

**KEY WORDS:** community acquired pneumonia, coronary heart disease, clinical course, cardiovascular events.

Отримано 23.10.2014