

УДК 616.366–002–06:616.12–005.4]–07–08

Н.В. Бачук–ПоничБуковинський державний медичний
університет**ХОЛЕЦИСТО-КОРОНАРНИЙ ТА
ХОЛЕЦИСТО-КАРДІАЛЬНИЙ СИНДРОМИ
У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ: ДІАГНОСТИЧНО-
ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ (ОГЛЯД
ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

Ключові слова: ішемічна хвороба
серця, хронічний холецистит,
екстракт гінкго білоба, настоянка
арніки гірської, лікування.

Резюме. У роботі проаналізовані дані літератури та результати власних досліджень клінічно-патогенетичних зв'язків при ішемічній хворобі серця та хронічному холециститі в контексті коморбідної патології з метою ранньої діагностики залежності між ними та пошуку лікарських засобів, що мали б властивості одночасного впливу на досліджувані системи. Результати власних досліджень свідчать, що супутні хронічні холецистити навіть у період ремісії сприяють збільшенню кількості і тривалості ішемічних епізодів (за даними добового моніторингу ЕКГ), порівняно з показниками групи пацієнтів без супутнього холециститу. Встановлено, що включення в комплексну терапію таких пацієнтів препаратів із гінкго білоба та арніки гірської проявляє позитивний вплив на клінічні прояви хронічної серцевої недостатності, зумовлює антиішемічні, антиаритмічні ефекти.

Поліморбідність захворювань у сучасному світі набуває дедалі більшого значення. Згідно з даними експертів ВООЗ віком до 45 років більшість людей має 2–3 захворювання, до 60 вже 4–6, а до 70 і старше – 7–10 і більше [10, 18]. Супутня патологія впливає на клінічну картину, перебіг та наслідки захворювання, сприяє поліпрагмазії і розвитку ускладнень від медикаментозної терапії. Незважаючи на інтенсивні дослідження в галузі кардіології, серцево-судинні захворювання, насамперед ішемічна хвороба серця (ІХС), за даними ВООЗ, залишаються поширеною патологією та головною причиною смерті в усьому світі. Водночас у всіх країнах достовірно збільшується кількість пацієнтів із хворобами жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, зокрема, у 10–15% населення Європи та США діагностують хронічний калькульозний та некалькульозний холецистит [30, 31, 34].

Про можливі взаємозв'язки порушення коронарного кровотоку із захворюваннями гепатобіліарної системи вказували відомі вчені України [16, 17]. Вперше таку залежність лаконічно описав видатний клініцист С.П. Боткін ще у 1912 році [16]. Він відмітив, що під час нападу печінкової кольки може не тільки з'являтися за грудиною біль у ділянці серця, але й аритмія, порушення дихання, навіть напади серцевої астми та смерть у людей похилого віку. Вчений вважав, що така реакція з боку серцево-судинної системи є рефлекторною.

Після його повідомлень зазначений феномен у вітчизняній і зарубіжній літературі описували під такими назвами як холециститне серце, холецисто-кардіальний синдром, коронарно-біліарний синдром Боткіна, жовчно-кардіальний синдром, холецистокардіальна хвороба, холангітне серце [2, 23]. Н.М. Середюк і Н.Г. Вірстюк відмічали, що у 25,6% хворих на хронічні прогресуючі захворювання печінки розлади системної гемодинаміки вкладаються в синдром навантаження об'ємом та ізотонічної гіперфункції серця, а у 7% – у фазовий синдром гіподинамії міокарда [3, 25]. Це явище ними характеризується як гепато-кардіальний синдром, що з прогресуванням уражень печінки перебігає за трьома стадіями: гіперфункції серця (перша), гіпертрофії міокарда (друга) та серцевої недостатності (третья) внаслідок виснаження метаболічних процесів у міокарді. Подальшими дослідженнями доведено, що клінічні ознаки синдрому коронарної недостатності різних класів доволі чітко корелюють із печінковими синдромами цитолізу, мезенхімальної запальної реакції, гепатоцелюлярної недостатності та холестази [20, 21, 27]. Пізніше було доведено, що за грудиною біль у хворих на калькульозний холецистит зумовлений передачею подразнень жовчного міхура через серцеві гілки блукаючого нерва на коронарні артерії, а зміни ритму серця та серцева астма є результатом значної ішемії міокарда і по-

рушення метаболізму в ньому [5, 26]. У літературі навіть описано кілька помилкових діагнозів інфаркту міокарда у хворих на калькульозний холецистит [7, 12].

Отже, у патогенезі холецисто-коронарного синдрому (ХКС) бере участь декілька механізмів.

1. Рефлекторні впливи. Патологічні імпульси з нервових сплетень жовчних шляхів можуть впливати на роботу серця через симпатичні і парасимпатичні нервові волокна, призводячи до коронаророспазму, порушень ритму.

2. Зміни метаболізму міокарда. При тривалому перебігу холециститу і супутніх порушень функції печінки розвивається дистрофія міокарда внаслідок розладів електролітного, ферментного та вуглеводного балансу.

3. Інфекційно-токсичний вплив на серцевий м'яз при запальному процесі у жовчному міхурі призводить до порушень гомеостазу і розвитку метаболічних змін у міокарді. Крім того, у патогенезі ХКС бере участь і вегетативна дисфункція. Виявлено, що у хворих на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) переважає симпатикотонічний тип регуляції діяльності внутрішніх органів, особливо у старшому віці [4, 16]. З іншого боку, виражена симпатoadреналова активація має місце при прогресуванні ІХС із розвитком хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Частота розвитку цього синдрому при біліарній патології різна – у 25–75% випадків. Така варіабельність даних пов'язана з нечіткістю діагностичних критеріїв ХКС, а також, ймовірно, з тим, що при різних захворюваннях жовчних шляхів частота ХКС відрізняється [8, 14]. Частота змін функції серцево-судинної системи при захворюваннях жовчо-вивідних шляхів також досить варіабельна – від поодиноких випадків до 60% [15]. ХКС проявляється кардіалгією у 12–79% хворих, причому в 16,2–21,8% випадків реєструються також порушення ритму. Прояви аритмії різні: екстрасистолія (9,6–13,9% випадків), миготлива аритмія (3,5–13,5%), ектопічний ритм (0,47%) [2].

Я.С. Ціммерман пропонує розрізняти декілька варіантів розвитку ХКС: 1) ХКС із кардіалгією, але без змін на ЕКГ, трапляється як правило в осіб молодого віку без органічних змін у міокарді (20% випадків); 2) ХКС без кардіалгії, але зі змінами на ЕКГ (45% випадків); 3) змішана форма ХКС (30% випадків).

Безбольова та ішемічна форми ХКС частіше трапляються у хворих на ІХС [28]. Інші дослідники виділяють наступні варіанти розвитку холецисто-коронарного синдрому: коли загруднинний больовий синдром передуює появі болю в правому підребер'ї або з'являється одночасно за грудниною та правому підребер'ї, чи виникає після нападу

болю в правому підребер'ї. Ці варіанти Н.М. Середюк (2004) називає кардіо-біліарним (перший), білокальним (другий) та біліо-кардіальним (третій) [25]. Важливою є також констатація названими вченими раннього розвитку атеросклерозу, особливо коронарного, у хворих на хронічний калькульозний холецистит (ХХХ), що слугувало патогенетичною передумовою прогресування клінічних проявів холецисто-коронарного синдрому [7, 19, 25].

Як правило, біль за грудиною при холецисто-коронарному синдромі не супроводжується появою зубця Q на ЕКГ, а визначення в крові рівнів тропонінів дає негативний результат. Останнє є доказом, що порушення коронарного кровотоку при холецисто-коронарному синдромі мають зворотній характер. Та чи завжди? Тому важливого практичного значення набуває рання доклінічна діагностика зазначеного синдрому шляхом застосування холтерівського моніторингу ЕКГ.

Згідно з наведеним впливає, що впродовж тривалого часу провідними науковцями приділялась належна увага патогенетичним зв'язкам при гепато-біліарній патології та серцево-судинних ураженнях. Однак, переважно йшлося про хронічні прогресуючі захворювання печінки та калькульозний холецистит і серцеву патологію. У доступній нам літературі не знайдено джерел про можливі подібні порушення при некалькульозних холециститах як джерелах інфекції, що може спричинити інфекційно-токсичні та рефлекторні впливи меншого масштабу. Звертає на себе увагу зменшення числа публікацій на цю тему в останні десятиріччя. Ймовірно, однією з причин зазначеного є все ширше застосування для лікування хворих на ІХС, ХСН нітратів, бета-адреноблокаторів, антагоністів кальцію тощо. Як вказують І.В. Маєв, О.А. Самсонов, зазначені групи ліків можуть сприятливо впливати при дискінетичних порушеннях жовчевивідних шляхів, інших ділянок системи травлення [20]. Навіть робилися спроби використовувати вказані групи ліків у лікуванні патології біліарної системи, проте, окремі із зазначених ліків (антагоністи кальцію) при тривалому застосуванні у кардіологічних хворих можуть спричинити ураження паренхіми печінки [7].

З огляду на зростання з віком людини захворюваності і тяжкості ХСН ішемічного генезу, як і її мікст-поєднання з ураженнями біліарної системи, доцільним є поглиблене вивчення їх патогенетичних зв'язків та пошук лікарських засобів, що мали б властивості можливого одночасного впливу на ці дві системи, а також на неспецифічні метаболічні порушення в організмі, які є однією з патогенетичних ланок численних хвороб. Такими властивостями наділені ліки рослинного походження.

Згідно з аналізом провідних монографічних і енциклопедичних видань, у досліджуваного нами кон-

тингенту мікст” патології корисними в лікуванні могли б проявити себе настоянка арніки гірської (НАГ) та екстракт *Ginkgo Biloba* (ЕГБ) [9, 22, 24].

Нами обстежено 150 хворих на ІХС, ускладнену ХСН I–IIA стадії, II–III функціонального класу (ФК) у віці 40–75 років. Серед обстежених виділили хворих із ХСН без проявів холециститу (30 осіб), пацієнтів із ХСН та супутнім хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ) (75 осіб) та хронічним калькульозним холециститом (ХКХ) (45 осіб). Аналізуючи клінічні спостереження, встановлено, що найбільш частими факторами ризику у даних пацієнтів, особливо із ХКХ стали порушення харчування, ожиріння, вік, стресові навантаження, спадкова схильність. У значній частині пацієнтів виявлено ряд супутніх захворювань, зокрема, цукровий діабет, хронічний панкреатит, артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром.

Згідно з аналізом особливостей клінічної картини при поєднаному перебігу ХСН та ХХ, відмічено, що лише у 1/3 осіб скарги з боку біліарної системи відповідали ультрасонографічним змінам, інші пацієнти скарг не пред’являли. Клінічні прояви холецисто–коронарного синдрому були властиві лише калькульозній формі холециститу (із великими – більше 15 мм конкрементами або значною їх кількістю в жовчному міхурі), і то лише у 1/3 осіб при ХСН I стадії II ФК та майже у половини при ХСН II A стадії зі збереженою систолічною функцією III ФК. Також важливим вбачали те, що клінічно холецисто–коронарний синдром проявлявся в основному в осіб після 50 років та за наявності більш значних змін на ЕКГ, переважно сегмента ST та зубця T, що свідчить про можливість появи цього синдрому не тільки за наявності значного калькульозу, але й відповідних атеросклеротичних змін коронарних судин та метаболічних – у самому міокарді. Однак, жоден із хворих на ХНХ класичних проявів холецисто–коронарного синдрому не відмічав. Лише у 3-х хворих на ХНХ із помірними больовими проявами в правому підребер’ї на наступний день відмічалось посилення тупого ниючого болю в ділянці серця, однак не стискуючого та не за грудиною. Такі реакції були властиві жінкам після 45-річного віку. Наявність в’ялоперебігаючого інфекційного процесу в жовчному міхурі, який присутній при калькульозній формі холециститу, викликав інший характер болю, що свідчить про негативну роль значних проявів саме калькульозу в додаток до інфекційного процесу, і в певній частині хворих із зазначеною мікст–патологією зумовлює відповідні зміни больового кардіального синдрому та проявів на ЕКГ, переважно коронарогенного походження. Ймовірно, що почастішання маніфестних форм хо-

лецисто–коронарного синдрому Боткіна певною мірою сприяє прогресуванню ХСН. Хворим на ХНХ клінічно окреслений холецисто–коронарний синдром не властивий; переважно тупий, ниючий характер болю в ділянці серця свідчить, можливо, про інші механізми його виникнення.

Отже, залежність клінічних проявів ХСН ішемічного генезу від супутнього холециститу, калькульозної чи некалькульозної його форм, не є чіткою, тому й не дивно, що хворі, лікарі й науковці часто залишають поза увагою наявність цих патогенетичних негативних зв’язків на діагностичному етапі, а відтак це позначається і на побудові лікувальної програми. Тому доцільним є вивчення цих залежностей за допомогою інших, більш інформативних, інструментальних методів дослідження.

Наведемо показовий клінічний випадок взаємобтяження в патогенетичному аспекті ІХС та хронічного холециститу.

Хворий П. 52 роки, поступив у гастроентерологічне відділення міської клінічної лікарні №3 з діагнозом: Хронічний калькульозний холецистит, стадія помірного загострення. Хронічний панкреатит з явищами субкомпенсованої зовнішньосекреторної недостатності, стадія незначного загострення.

На момент поступлення хворий скаржився на помірний постійний ниючий біль у правому підребер’ї, нудоту, гіркоту в роті, помірну загальну слабкість, підвищення температури тіла до 37,3°C. З анамнезу відомо, що хворіє на калькульозний холецистит 4 роки, лікувався в основному амбулаторно. Вказані скарги почали турбувати хворого 3 дні тому після огріхів у харчуванні. При УЗД–обстеженні виявлені ознаки загострення холециститу. В останню добу загострення помітив появу ниючого болю в ділянці серця, який турбував його також і при загостреннях холециститу за останні 1,5-2 роки. ЕКГ–контроль за попередній рік здійснював 2 рази, відмічалися незначні дифузні зміни міокарда. Лікування з цього приводу не отримував та не надавав цим проявам якогось значення. Об’єктивно: загальний стан хворого середньої важкості. Деяко підвищеного живлення (ожиріння I ступеня). Пульс - 96 уд/хв. АТ- 150/80 мм рт.ст. При аускультатії тони серця ослаблені. Язик обкладений білим нашаруванням. Живіт при пальпації м’який, чутливий у правому підребер’ї. Симптом Мерфі, Грекова–Ортнера позитивні. У першу добу перебування хворого в стаціонарі здійснено ЕКГ дослідження. На ЕКГ діагностовано: гострий не-Q-інфаркт міокарда передньо–септальних відділів з поширенням ішемії на бокові відділи міокарда. Хворий переведений в обласний кардіологічний диспансер. Водночас із проведенням ліку-

Таблиця 1

Результати холтерівського моніторингу в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та хронічним холециститом (M±m, n, p)

Показники	Хворі із ХСН, n=30	Хворі із ХСН і ХКХ, n=45	Хворі із ХСН і ХНХ, n=75
Кількість епізодів зниження ST за добу	7,8±0,69	11,4±0,98 p ₁ <0,05	9,7±0,71 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05
Тривалість епізодів зниження ST, хв	47,3±3,69	88,6±8,24 p ₁ <0,05	60,8±6,11 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05

Примітка. p₁ – вірогідність різниці показників між 1-ю (контрольною) та 2-ю і 3-ю групами хворих
p₂ – вірогідність різниці показників між 2-ю і 3-ю групами хворих

Таблиця 2

Результати холтерівського моніторингу після курсового лікування у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю та супутнім хронічним холециститом (M±m, n)

Показники	Група порівняння, n=40		Підгрупа А, n=60		Підгрупа Б, n=50		
	до лікув.	після лікув.	до лікув.	після лікув.	до лікув.	після лікув.	
Кількість епізодів зниження ST за добу	7,8±0,64	3,7±0,34 p ₁ <0,05	8,1±0,75	3,5±0,29 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	7,3±0,69	2,9±0,21 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	ХСН
Тривалість епізодів зниження ST, хв	46,5±3,96	29,6±2,35 p ₁ <0,05	47,4±4,32	25,2±2,16 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	47,2±4,11	20,4±2,03 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	
Кількість епізодів зниження ST за добу	9,1±0,82	6,9±0,56 p ₁ <0,05	9,4±0,91	6,1±0,59 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	8,9±0,82	5,8±0,51 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	ХСН і ХХ
Тривалість епізодів зниження ST, хв	55,8±5,17	40,1±3,76 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	64,9±6,33	39,6±3,92 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	62,5±6,12	32,9±3,08 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	

Примітка. p₁ – вірогідна різниця показників (p<0,001-0,05) до та після проведеного лікування в одній групі хворих
p₂ – вірогідна різниця показників (p<0,001-0,05) після проведеного лікування між основною та контрольною групами

вання гострого інфаркту міокарда за класичними схемами було здійснено антибіотикотерапію та УЗД-контроль органів черевної порожнини на 12-й і 30-й дні лікування. Констатовано хронічний калькульозний холецистит у стадії загострення (потовщені до 5мм, ущільнені стінки жовчного міхура з подвійним контуром, збільшений об'єм жовчного міхура, наявність 2 конкрементів діаметром 6-8 мм).

Даний випадок демонструє наявність у хворого на ХКХ клінічно вираженого холецисто-кардіального синдрому протягом попередніх двох років, недооціненого лікарями та хворим, який спровокував розвиток гострого коронарного синдрому у вигляді не-Q-інфаркту міокарда.

Досліджувані хворі ми проводили добове моніторування ЕКГ за допомогою портативного комплексу “Кардіотехніка-4000 АД” (“ІНКАРТ”, С.-Петербург). Аналізували динаміку ішемічних змін у міокарді у перші дві доби перебування пацієнтів у стаціонарі та після курсу лікування. Під час аналізу результатів добового моніторування ЕКГ (табл. 1) привертав увагу той факт, що у пацієнтів із супутнім ХКХ кількість і тривалість ішемічних епізодів була вірогідно більшою у порівнянні з аналогічними показниками групи па-

цієнтів без супутнього холециститу відповідно в 1,46 (p₁<0,05) та 1,87 (p₁<0,05) рази. У хворих із супутнім ХНХ кількість і тривалість ішемічних епізодів була дещо нижчою, ніж при ХКХ відповідно в 1,17 та 1,074 (p₁<0,05) рази та у 1,24 і 1,28 (p₁<0,05) рази вищою, ніж у пацієнтів із ХСН без ХХ.

Слід зазначити, що при ХКХ лише в 1/4 осіб відзначали виникнення епізодів больової ішемії міокарда, у решти пацієнтів як із ХКХ, так і ХНХ зустрічалися, як правило, епізоди безбольової ішемії міокарда.

Результати проведеного дослідження свідчать про поглиблення ішемічних змін у міокарді при поєднаному перебігу ХСН із ХХ, особливо, у ХКХ. Порушення функціонального стану міокарда при поєднаному перебігу ХСН і ХХ може бути обумовленим поглибленням атеросклеротичного процесу за рахунок порушення ліпідного обміну, метаболічними розладами в цих пацієнтів [13], що підтверджують і результати наших досліджень.

У хворих із супутнім ХХ, особливо калькульозною його формою, в крові відмічались підвищені рівні холестерину та тригліцеридів (дані показники становили 5,69±0,27 і 2,26±0,14 ммоль/л відповідно на 49,1% (p<0,05) та 50,6% (p<0,05), а при

ХНХ – лише на 23,2% ($p < 0,05$) та 37,1% ($p < 0,05$) (зазначені параметри становили $5,69 \pm 0,27$ і $2,26 \pm 0,14$ ммоль/л) у порівнянні зі здоровими (дані показники становили $4,68 \pm 0,32$ і $1,64 \pm 0,09$ ммоль/л). Зазначене дає підстави допускати, що ХХ створює передумови до прогресування атерогенезу, що водночас із рефлекторним фоном впливу на діяльність серця підвищує рівень кардіоваскулярного ризику.

Для корекції виявлених порушень з боку серцево-судинної та гепатобіліарної систем додатково до базового лікування застосовували у 60 пацієнтів ЕГБ (підгрупа А основної групи) у дозі 40 мг тричі на добу впродовж 14–16 днів, у 50 хворих – НАГ (підгрупа Б) у дозі 30 крапель тричі на добу в тому ж часовому режимі. Згідно з аналізом результатів холтерівського моніторингу ЕКГ після курсового лікування ХСН на фоні хронічного холециститу (ХХ) (табл. 2) значного зменшення проявів ішемії вдалося досягти в пацієнтів із ХСН без ХХ, які додатково приймали НАГ. Кількість ішемічних епізодів у них зменшилася на 64,2% ($p_2 < 0,05$), тривалість ішемічних епізодів – на 36,4% ($p_2 < 0,05$). У хворих групи порівняння та підгрупи А основної групи (у тому числі із супутнім ХХ) динаміка ішемічних змін після лікування була менш вираженою без достовірної міжгрупової різниці ($p_2 > 0,05$).

У 26 (20%) пацієнтів при первинному обстеженні згідно з даними холтерівського моніторингу ЕКГ, виявлені надшлуночкові екстрасистолі, у 40 (30,8%) – встановлена наявність поодиноких шлуночкових екстрасистол. Аритмії були характерні для більшості хворих із ХСН та супутніми ХХ. Виникнення аритмій у цього контингенту хворих часто обумовлене не тільки розвитком кардіосклерозу, транзиторними епізодами ішемії міокарда, але й рефлекторно за рахунок виникнення у них холецисто–коронарного синдрому [2, 27]. Після проведеного курсу лікування кількість пацієнтів із надшлуночковими екстрасистолами зменшилась до 13 (10%) в підгрупі Б, пацієнти якої додатково отримували НАГ ($p < 0,05$), із поодинокими шлуночковими екстрасистолами – до 27 (20,8%) ($p < 0,05$). Антиаритмічний вплив було встановлено і у ЕГБ. Після проведеного курсу лікування кількість пацієнтів із надшлуночковими екстрасистолами зменшилась до 15 (11,%) в підгрупі А ($p < 0,05$), із поодинокими шлуночковими екстрасистолами – до 32 (24,6%) ($p < 0,05$).

Визначальним у реалізації антиішемічної дії НАГ є наявність виражених антиоксидантних властивостей препарату, зумовлених однією з основних складових препарату – кверцетину. Крім того, поліфенольні сполуки НАГ мають антисклеротичні властивості, знижують вміст холестерину в

крові, арніцин розширює коронарні судини та збільшує амплітуду серцевих скорочень, а сумарно складові частини володіють жовчогінними, протизапальними властивостями [11, 32]. У ЕГБ є більше 40 діючих чинників, серед яких кверцетин, гінголіди А, В, С, J та білобалиди, флавоноїди, яким притаманні антиоксидантні, вазодилатуючі, дезагрегантні, ноотропні, антиаритмічні властивості [11, 22].

Можна припустити, що встановлена антиішемічна дія НАГ також вплинула і на „антиаритмічний” статус хворих із ХСН, про що свідчить суттєве зменшення аритмій після проведеного курсу лікування. Менш виражений антиішемічний та антиаритмічний вплив виявлений при застосуванні ЕГБ. Така дія препарату, можливо, пояснюється його антигіпертензивною дією, тим самим зменшується потреба міокарда в кисні. З іншого боку “ за рахунок збільшення зворотного току калію в клітину ЕГБ здатний вкорочувати потенціал дії в кардіоміоцитах, що також зумовлює його антиаритмічну дію [22, 33].

Висновки

1. Особливостями клініки й перебігу хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу у хворих із супутнім хронічним холециститом є поглиблення ішемічних змін у міокарді, маніфестації холецисто–коронарного синдрому Боткіна за наявності калькульозу з мігруючими каменями та холецисто–кардіального синдрому при тотальному заповненні жовчного міхура каменями.

2. Калькульозні форми хронічного холециститу в більшості пацієнтів спостерігаються на тлі проявів метаболічного синдрому, а також частіше дають прояви холецисто–коронарного синдрому, ніж метаболічний синдром без калькульозу

3. Екстракт гінкго білоба та настоянка арніки гірської зменшують клінічні прояви холецисто–коронарного синдрому та ішемічні зміни в міокарді за даними холтерівського моніторингу електрокардіограми (зменшення кількості ішемічних епізодів на 56,8% і 64,1% та тривалості ішемічних епізодів на 46,8% і 56,8% відповідно).

Література. 1. Ветшев П.С. Желчнокаменная болезнь и холецистит / П.С. Ветшев // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатолог.–2005.–№1.–С.16–23. 2. Ветшев П.С. Холецистокардиальный синдром в клинической практике / П.С. Ветшев, В.А. Сулимов, П.В. Ногтев // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.–2004.–№6.–С.15–20. 3. Вірстюк Н.Г. Клініко–патогенетичні особливості перебігу хронічних гепатитів та розвитку цирозу печінки, диференційовані методи лікування // Автореф. дис. ... док.мед.наук.–Івано–Франківськ, 2002.–44с. 4. Вплив дискінезій жовчовивідних шляхів на перебіг ішемічної хвороби серця / В.Г. Лизогуб, Т.В. Завальська, Л.С. Ніколюк, Д.А. Пліскевич // Укр. терапевт. ж.–2006.–№4.–46–48. 5. Гасанов А. Холецисто–кардиальный синдром / А. Гасанов, В. Добрынина, Л. Либова // Харківська хірургічна школа.–2008.–№4.–С.94–96. 6. Глушко Л.В. Стан вегетатив-

ної нервової системи у хворих на хронічний некалькульозний холецистит жінок різного віку та корекція лікування за допомогою кверцетину / Л.В. Глушко, Л.М. Скрипник // Вісн. наук. досліджень.–2004.–№2.–С.78–79. 7.Горбатюк І. Клінічна та морфологічна характеристика хронічного холециститу та холестерозу жовчного міхура у хворих на ішемічну хворобу серця та ожиріння / І. Горбатюк, О. Хухліна, О. Руснак // Укр. мед. альманах.–2012.–Т.15, №2.–С.39–42. 8.Губергриц Н.Б. Холецистокардиальный синдром / Н.Б. Губергриц // Мистецтво лікування.–2007.–№3.–С.30–33. 9.Давидович О.В., Давидович Н.Я. Клінічна фармакологія і фармакотерапія в кардіології / О.В. Давидович, Н.Я. Давидович.–Тернопіль: Укрмедкнига, 2005.–317с. 10.Денисюк В.И. Болезни сердца и сосудов в сочетании с патологией других органов и систем / В.И. Денисюк.–Винница: ДП „Державна картографічна фабрика”, 2002.–352с. 11.Экстракт гинкго билоба та настоянка арніки гірської як засоби оптимізації лікування хворих на хронічну серцеву недостатність з супутнім хронічним холециститом / О.І. Волошин, Н.В. Бачук–Понич, Б.П. Сенюк, І.В. Лукашевич // Бук. мед. вісник.–2007.–Т.11, №4.”С.31–34. 12.Звенигородская Л.А. Клинико-диагностические особенности заболеваемости органов пищеварения у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы / Л.А. Звенигородская, Л.Б. Лазебник, Ю.В. Таранченко // Эксперим. и клин. гастроэнтерология.–2003.–№5.–139–140. 13.Иванченкова Р.А. Липопротеиды низкой плотности у больных желчнокаменной болезнью и холестерозом желчного пузыря / Р.А. Иванченкова // Терапевт. архив.–2005.–Т.77, №2.–С.10–14. 14.Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей / А.А. Ильченко.–М.: Анахарсис, 2006.–448с. 15.Иванова Л.М. Особенности клинического течения хронического некалькульозного холецистита у хворих на ішемічну хворобу серця / Л.М. Иванова, Латіф Мустафа Мохамад // Укр. ж. клін. та лаб. мед.”2010.”Т.5,№1.”С.86”88. 16.Кушелевский Б.П., Пасынкова К.Н. Холецисто-коронарный синдром Боткина // Клин. мед.–1963.–Т.41, №7.–С.9–12. 17.Кушнер В.Е. О холецисто-коронарном синдроме / В.Е. Кушнер, Л.А. Сидорова, Ю.И. Кукля // Врач. дело.–1987.№11.–С.44–46. 18.Лазебник Л.Б. Сердечно-сосудистая патология при заболеваниях органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, И.Г. Комисаренко, О.В. Михеева // Эксперим. и клин. патол.–2011.–№5.–С.69–74. 19.Лиир В. Печень, желчные пути, поджелудочная железа “ важная триада / В. Лиир.”М., 2003.”160с. 20.Маев И.В., Самсонов А.А. Болезни двенадцатиперстной кишки / И.В. Маев, А.А. Самсонов.–М.:Медпресс-информ, 2005.–С.329–333. 21.Нейко С.М., Скробач Н.В. Хронічний холецистит / С.М. Нейко, Н.В. Скробач // Архив клін. мед.”2003.”№1.”С.6”14. 22.Основи фітотерапії і гомеопатії. Наукове видання / [Волошин О.І., Васюк В.Л., Малкович Н.М., Сенюк Б.П.] “ Вишнівка:Черемош, 2011.” 628 с. 23.Панфилов Б.К. Билиарно-кардиальный синдром– холециститное сердце:Монография / Б.К. Панфилов.–М.:Изд-во УДН, 1986.–242с. 24.Препарати арніки гірської у клінічній практиці вітчизняної і зарубіжної медицини / О.І. Волошин, Т.В. Захарчук, І.Ф. Мещишен, І.М. Яремій // Ліки.–2000.–№3.–С.41–47. 25.Середюк Н.М. Нариси практичної кардіології. Кн.1.–Кардіологія на роздоріжжі / Н.М. Середюк.–Івано-Франківськ, 2004.–С317–352с. 26.Ташук В.К. Особенности показников стресс-тестів у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з хронічним холециститом / В.К. Ташук, І.В. Трефаненко, О.Ю. Поліщук // Врач. дело.–2001.–№3.–С.27–29. 27.Хворостинка В.М. Особенности течения ишемической хвороби серця з супутнім хронічним некалькульозним холециститом / В.М. Хворостинка, К.В. Вовк // Укр.терапевт.ж.–2006.–№4.–С.46–48. 28.Циммерман Я.С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика / Я.С. Циммерман // Клин. мед.–2006.–№5.–С.4–12. 29.Чекман І.С. Клінічна фітотерапія / І.С. Чекман.–К.:А.С.К, 2003.–550с. 30.Щербиніна М.Б. Біліарна патологія: причини, механізми розвитку, принципи діагностики та лікування / М.Б. Щербиніна // Лікування та діагностика.”2003.”№3.”С.25”30. 31.Щербиніна М.Б. Особенности поширеності та захворюваності населення України на холецистит і холангіт / М.Б. Щербиніна, М.І. Бабєць // Семейна медицина.–2008.–№1.–С.126–129. 32.Яремій І.М. Біологічно активні речовини настоянки арніки гірської / І.М. Яремій, Н.П. Григор’єва, І.Ф. Мещишен // Фармацевтичний журнал.–2000.–

№1.–С.101–105. 33.Вдумler S. Heilpflanzen Praxis Heute.–Mnchen, 2007.”989 s. 34.Schirmer B.D. Cholelithiasis and cholecystitis / B.D. Schirmer, K.L. Winters, R.F. Edlich // Y. Long. Term. Eff. Med. Implants.–2005–Vol.15, №3.–P.329–338.

ХОЛЕЦИСТОКОРОНАРНЫЙ И ХОЛЕЦИСТОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ДИАГНОСТИКО- ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ)

Н.В. Бачук–Понич

Резюме. В работе проанализированы данные литературы и результаты собственных исследований клинко-патогенетических взаимодействий при ишемической болезни сердца и хроническом холецистите в контексте коморбидной патологии с целью ранней диагностики и поиска лекарственных средств, которые бы одновременно влияли на исследованные системы. Результаты собственных исследований свидетельствуют о том, что сопутствующие хронические холециститы даже в период ремиссии способствуют увеличению количества и продолжительности ишемических эпизодов (по данным холтеровского мониторирования ЭКГ) в сравнении с показателями группы пациентов без сопутствующего холецистита. Установлено, что включение в комплексное лечение таким больным препаратов гинкго билоба и арники горной положительно влияет на клинические проявления хронической сердечной недостаточности, имеет антиишемические, антиаритмические свойства.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хронический холецистит, экстракт гинкго билоба, настойка арники горной, лечение.

CHOLECYSTO-CORONARY AND CHOLECYSTO- CARDIAL SYNDROME IN THE CLINICAL PRACTICE: DIAGNOSTIC-MEDICINAL ASPECTS (A BIBLIOGRAPHICAL REVISION AND THE AUTHOR’S OWN RESEARCH)

N.V. Bachuk-Ponych

Abstract. The paper has analyzed the bibliographical findings and the results of the author’s own studies of the clinicopathogenetic interrelations in ischemic heart disease and chronic cholecystitis in the context of comorbid pathology with a view of early diagnostics of dependences between them and a search of medicinal agents that would have the properties of a simultaneous influence on the systems under study. The results of the author’s own studies evidence that concomitant chronic cholecystites contribute to an increase of the number and duration of ischemic episodes even during the period of remission (based on the data of diurnal monitoring of ECG) as compared with the indices of the group of patients without concomitant cholecystitis. It has been established that the inclusion medications from Ginkgo biloba and Arnica Montana into a multimodality therapy of such patients exerts a positive effect on the clinical manifestations of chronic heart failure and stipulates antiischemic, antiarrhythmic effects.

Key words: ischemic heart failure, chronic cholecystitis, Ginkgo Biloba extract, Arnica Montana tincture, treatment.

Bukovyna State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol.- 2013.- Vol.12, №3 (45).-P.216-221.

Надійшла до редакції 03.09.2013

Рецензент – проф. О.І.Федів

© Н.В. Бачук–Понич, 2013