

**ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА БОЛЬНЫХ  
ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНЫМ  
ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ФОНЕ  
ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА В СОЧЕТАНИИ С  
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**К.Н. Компаниец**

*ГУ "Луганський державний медичний університет"*

**Введение**

Полиморбидность, характеризующаяся сочетанием патологии различных внутренних органов, оказывает влияние на развитие и клинические проявления заболеваний. В настоящее время особенностью гепатобилиарной патологии, в том числе хронического некалькулезного холецистита (ХНХ), является частое сочетание с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в частности с ишемической болезнью сердца (ИБС) [1, 5, 6]. Рядом исследователей установлены такие общие факторы риска заболеваний гепатобилиарной и сердечно-сосудистой систем как избыточное употребление жирной и высококалорийной пищи, малоподвижный образ жизни, ожирение, гиперхолестеринемия, что предполагает наличие идентичных изменений показателей липидного спектра крови при ХНХ и ИБС [3, 7, 8]. Так, по данным Григорьевой И.Н. [1] повышенное содержание липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) в крови больных с патологией желчного пузыря является независимым генетическим маркером ИБС. В то же время в ряде работ было показано наличие высокой корреляционной связи между уровнями липидов в сыворотке крови и наличием атеросклероза магистральных сосудов у больных хроническим холециститом [2, 3, 4].

**Связь работы с научными программами, планами, темами.** Работа выполнена в соответствии с основным планом научно-исследовательских работ (НИР) ГУ "Луганський державний медичний університет" и является фраг-

ментом темы НИР кафедры пропедевтики внутренней медицины: "Реабілітація хворих зі сполученою терапевтичною патологією" (№ держреєстрації 0106U0010837).

**Целью** исследования было изучение общих патогенетических механизмов у больных с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца.

**Материалы и методы исследования**

Нами было обследовано 140 пациентов с ХНХ на фоне хеликобактериоза в сочетании с ИБС в возрасте от 23 до 69 лет. Всем больным проведено комплексное обследование, включающее распрос, физикальные, лабораторные и инструментальные методы. Верификацию ИБС осуществляли в соответствии с Приказом МЗ Украины № 436 (2006) и рекомендациями Европейского общества кардиологов (2007, 2009); ХНХ - Приказом МЗ Украины № 271 (2005). Пациентам проводилось определение общего уровня холестерина (ОХ), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ).

Липиды исследовались на автоанализаторе "Согопа" (LKB, Швеция) с использованием ферментативных наборов фирмы "Boehringer Mannheim" (Германия). У всех пациентов рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по Кетле: норма ИМТ  $\leq 24$  кг/м<sup>2</sup>, избыточная масса тела  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>.

Статистическую обработку результатов исследования проводили стандартными методами вариационной статистики медико-биологического профиля с помощью специальных лицензионных программ.

**Полученные результаты и их обсуждение**

При изучении жалоб, анамнеза заболевания и жизни уделялось внимание особенностям питания. В 84,1% случаев ежедневный рацион пищи пациентов содержал высококалорийные мясные и молочные продукты. У 114 (81,3%) больных с сочетанной патологией наблюдалась избыточная масса тела, показатель ИМТ в среднем составил  $29,9 \pm 6,0$  кг/м<sup>2</sup>. В

анамнезе заболевания анализировали количество обращений за медицинской помощью по поводу обострений ХНХ. Оказалось, что при обострении ХНХ у 41 (29,5%) больного появлялись жалобы на ангинозные боли, одышку, тахикардию. При этом в случае раннего назначения лечения признаки нестабильности ИБС купировались практически сразу, а при позднем обращении частота приступов стенокардии у 77 (55,0%) больных увеличивались в 2,5 раза; у 52 (37,5%) пациентов в 1,5 раза чаще регистрировались эпизоды нарушения ритма. У 79 (56,7%) больных отмечались кардиалгии, особенностью которых было возникновение при нарушении диеты и резистентность к нитратам. Кроме того, наблюдались изменения на ЭКГ: "коронарный" зубец Т (49,8%), смещение ST на 1-2 мм от изолинии (33,9%). Результаты лабораторного исследования показали изменения липидного спектра крови. Так, у 85 больных (60,8%) наблюдалось повышение уровня ОХ в среднем до  $5,94 \pm 1,52$  ммоль/л; у 97 (69,2%) - ХС ЛПНП до  $3,8 \pm 1,37$  ммоль/л; у 24 (17,5%) больных значение ТГ составляло  $1,89 \pm 0,89$  ммоль/л; снижение ХС ЛПВП более 0,9 ммоль/л было у 4 (2,5%) пациентов, у остальных он составлял  $1,28 \pm 0,27$  ммоль/л. У 85 (60,4%) пациентов отмечалось повышение ИА до  $3,73 \pm 1,42$  (по формуле Климова А.Н., 1995). Одновременно у пациентов с ХНХ на фоне хеликобактериоза в сочетании с ИБС выявлено снижение уровня холевой кислоты до  $55,2 \pm 5,3$  ммоль/л (норма 57,2-184,6 ммоль/л), холато-холестеринового коэффициента (ХХК) до  $6,6 \pm 2,8$  (норма 10), повышение холестерина желчи (ХЖ), что указывает на литогенные свойства желчи и позволяет рассматривать ХНХ как фактор риска развития ИБС.

#### Выводы

1. Нарушения липидного обмена у больных с ХНХ на фоне хеликобактериоза в сочетании с ИБС проявлялись повышением уровня ХЖ, снижением ХХК в желчи, а также гиперхолестеринемией и гиперлипопротеидемией низкой плотности, гипертриглицеридемией, повышением ИА, что подтверждается

прямой корреляционной зависимостью ( $r=0,65$ ) между ХЖ и ОХ сыворотки крови, ХС ЛПНП.

2. В дальнейшем мы планируем проанализировать влияние иммунного гомеостаза на течение коморбидной патологии.

#### Литература

1. Григорьева И.Н. Основные факторы риска желчнокаменной болезни / И.Н. Григорьева // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* - 2007. - Т.17, № 6. - С. 17-21.
2. Иванченкова Р.А. Хронические заболевания желчевыводящих путей / Р.А. Иванченкова // М.: Атмосфера, 2006. - 416 с.
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева. - Санкт-Петербург, 1995. - 304 с.
4. Мараховский Ю.Х. Гастроэнтерологические аспекты обмена холестерина: гепатоцитарные и каналикулярные компарменты обмена холестерина и их клинко-патологическое значение / Ю.Х. Мараховский, К.Ю. Мараховский // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* - 2006. - Т. 16, № 6. - С. 41-55.
5. Медведева В.Н. Атеросклероз брюшной аорты и сонных артерий и его коррекция с содержанием липидов в сыворотке крови при желчнокаменной болезни / В.Н. Медведева, С.И. Курицина, В.Н. Медведев // *Кардиология.* - 2003. - Т. 37, № 8. - С.40-45.
6. Панфилов Б.К. Билиарно-кардиальный синдром - холециститное сердце / Б.К. Панфилов. - М.: Медицина, 1986. - 241 с.
7. Portincasa P. From lipid secretion to cholesterol crystallization in bile. Relevance in cholesterol gallstone disease / P. Portincasa, A. Moschetta, G. Palasciano // *Ann.Hepatol.* - 2002. - Vol.1, № 3. - P.121-128.
8. Salonen J.T. Liver damage and protective effect of high density lipoprotein cholesterol / J.T. Salonen // *BMJ.* - 2003. - Vol.327. - P.1082-1083.

## Резюме

**Компаниец К.Н.** Показатели липидного обмена больных хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца.

Нарушения липидного обмена у больных с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца проявлялись повышением уровня холестерина желчи, снижением холато-холестеринового коэффициента в желчи, а также гиперхолестеринемией и гиперлиппротеидемией низкой плотности, гипертриглицеридемией, повышением индекса атерогенности.

**Ключевые слова:** хронический некалькулезный холецистит, хеликобактериоз, ишемическая болезнь сердца, липидный спектр.

## Резюме

**Компанієць К.М.** Показники ліпідного обміну хворих на хронічний некалькульозний холецистит на фоні хелікобактеріозу в сполученні з ішемічною хворобою серця.

Порушення ліпідного обміну у хворих на хронічний некалькульозний холецистит на фоні хелікобактеріозу в сполученні з ішемічною хворобою серця проявлялися підвищенням рівня холестерину жовчі, зниженням холато-холестеринового коефіцієнту в жовчі, а також гіперхолестеринемією та гіперліпопротеїдемією низької щільності, гіпертригліцеридемією, підвищенням індексу атерогенності.

**Ключові слова:** хронічний некалькульозний холецистит, хелікобактеріоз, ішемічна хвороба серця, ліпідний спектр.

## Summary

**Companiets K.N.** Indexes of lipids exchange of patients with chronic uncalculous cholecystitis combined with ischemic heart disease and helicobacter pylori infection.

Violations of lipids exchange at patients with chronic uncalculous cholecystitis combined with ischemic heart disease and helicobacter pylori infection showed up the rise of the bile's cholesterol level, decrease of holato-cholesteroly coefficient in bile, and hypercholesterinemia and hyperlipemia of low-density, hypertriglyceridemia, rise index of atherogenesis also.

**Key words:** chronic uncalculous cholecystitis, helicobacter pylori infection, ischemic heart disease, lipid's spectrum.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.М. Колчин

УДК 616.12-008: 40.092-08: 612.13

## ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТИВОРТИНА

И.Г.Кравченко

ГУ "Институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины"  
(Харьков)

## Вступление

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) продолжает занимать основное место в структуре главных причин уменьшения общей продолжительности и ухудшения качества жизни пациентов как во всем мире, так и в Украине. Заболеваемость и смертность населения Украины от болезней кровообращения составляет 61,3% от общего показателя смертности [1, 2]. Согласно современным представлениям, в патогенезе возникновения и прогрессирования у больных ХСН одну из основных ролей играет эндотелиальная дисфункция (ЭД) [3,4,5]. Главная роль эндотелия состоит в регуляции гомеостаза путем регуляции процессов вазоконстрикции и вазодилатации в организме. Развитие ЭД одни исследователи связывают с недостатком продукции в стенке артерий эндотелиального фактора релаксации (ЭФР), химическим субстратом которого является оксид азота (NO) [6], другие - с избытком вазоконстрикторных медиаторов, а также цитокинов и факторов некроза опухоли, которые подавляют продукцию NO [7]. Внимание многих исследователей а последние годы приковано к аргинину, одной из незаменимых аминокислот, которая используется в организме как субстрат для продукции NO. [8,9]. В настоящее время аргинин нашел применение в качестве средства, способного корректировать ЭД у больных с поражением сосудов атеросклеротического генеза. Существуют данные доказательной медицины об улучшении ЭД у больных с гиперхолестеринемией после приема аргинина [10,11] Под влияни-