

**СПІЛЬНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ У ХВОРИХ  
ЗІ СПОЛУЧЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО  
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ  
НА ФОНІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ ТА  
ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ**

**К.М. Компанієць, Л.М. Іванова**

*ДЗ "Луганський державний медичний університет"*

**Вступ**

В наш час зростає кількість хворих зі сполученою патологією, в тому числі гепатобіліарної та серцево-судинної систем [2, 10]. Особливо це стосується таких розповсюджених захворювань як хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) та ішемічна хвороба серця (ІХС) [3,4,7,9,10]. Вплив факторів ризику різного походження сприяє не тільки поєднаному перебігу, але й змінює типову клінічну картину та приводить до виникнення ускладнень [1,5,6]. Однак до останнього часу спільні фактори ризику [8,11,12] виникнення коморбідного перебігу ХНХ на фоні хелікобактеріозу та ІХС вивчено недостатньо.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана в відповідності з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом теми НДР кафедри пропедевтики внутрішньої медицини: "Реабілітація хворих зі сполученою терапевтичною патологією" (№ держреєстрації 0106U0010837).

**Мета** - проаналізувати вплив спільних факторів ризику на формування поєднаного перебігу хронічного некалькульозного холециститу та фоні хелікобактеріозу та ІХС.

**Матеріали та методи дослідження**

Під нашим наглядом знаходилось 145 пацієнтів з ХНХ на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ІХС з середнім віком  $43,0 \pm 4,7$  років та тривалістю захворювання від 2 до 10 років. Контрольна група (30 осіб) була співставна за віком і статтю до обстежених хворих. Клінічне обстеження включало розпитуван-

ня (збір скарг, анамнезу життя і хвороби), об'єктивне обстеження, визначення індексу маси тіла (ІМТ) (рекомендації ВООЗ, 1998), яку розцінювали як нормальну при ІМТ 18,5 - 24,9 кг/м<sup>2</sup>, при значеннях від 25,0 до 29,9 кг/м<sup>2</sup> - як надлишкову. Ожиріння I ступеню визначали, якщо ІМТ дорівнював 30,0 - 34,9 кг/м<sup>2</sup>, II ступеню - 35,0 - 39,9 кг/м<sup>2</sup>, III ступеню - понад 40,0 кг/м<sup>2</sup>. Верифікацію ХНХ здійснювали відповідно з Наказом МОЗ України № 271 (2005), ІХС Наказом МОЗ України № 436 (2006) і рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2007, 2009); хелікобактеріоз діагностували за допомогою уреазного тесту. Стан ліпідного спектру оцінювали за вмістом загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) за допомогою біохімічного аналізатору Vitalab Flexog - 2000 (Нідерланди), розраховували індекс атерогенності (ІА). Статистичну обробку результатів дослідження проводили стандартними методами варіаційної статистики медико-біологічного профілю за допомогою спеціальних ліцензійних програм.

**Отримані результати та їх обговорення**

Отримані результати дозволили визначити найбільш вагомі фактори ризику, які сприяли виникненню сполученої патології. У хворих з поєднаним перебігом ХНХ на фоні хелікобактеріозу та ІХС спостерігалися прояви астеноневротичного синдрому (139 осіб - 95,9 %) та підвищення маси тіла (90 хворих - 62,0 %), в тому числі у 48,4% - ожиріння, як правило, I ступеню, що свідчило про ймовірність розвитку дисліпідемії. У хворих з надлишковою масою тіла були виявлені порушення ліпідного спектру крові ( $r=0,57$ ;  $p<0,05$ ), які характеризувалися підвищенням ЗХ (понад 5,2 ммоль/л) у 90 (61,9%) хворих та складало в середньому  $5,69 \pm 1,48$  ммоль/л; ХС ЛПНЩ (понад 2,5 ммоль/л) - у 90 (62,1%) хворих, складаючи  $3,55 \pm 0,91$  ммоль/л; ТГ (понад 1,7 ммоль/л) - у 23 (16,2%) хворих, складаючи  $1,62 \pm 0,49$  ммоль/л; зменшенням ХС ЛПВЩ понад 0,9 ммоль/л - лише у 4 пацієнтів (2,5%), дорівнюючи в середньому  $1,36 \pm 0,32$  ммоль/л. Підвищення значення ІА (понад 3,0) відмічалось у 90 (61,4%) пацієнтів та складало в середньому  $3,47 \pm 0,39$ . Нами була відмічена позитивна кореляція між рівнем ЗХ та ХС ЛПНЩ ( $r=+0,93$ ), ЗХ і ХС

ЛПДНЩ ( $r=+0,77$ ), ЗХ і ТГ ( $r=+0,72$ ), ТГ і ХС ЛПНЩ ( $r=+0,72$ ), ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ ( $r=+0,75$ ) та негативна кореляція рівня ХС ЛПВЩ з ЗХ та ХС ЛПНЩ ( $r=-0,62$ ;  $r=-0,45$  відповідно). У хворих реєструвалося зниженням антиатерогеної фракції ХС ЛПВЩ, що асоціюється з прискореним розвитком атеросклеротичних процесів в судинній стінці. Таким чином, отримані результати свідчать про наявність у хворих з ХНХ на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ІХС дисліпідемії на тлі гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії, що приводило до зростання ІА. Дисліпідемія, що була виявлена у хворих з коморбідною патологією, є одним з чинників виникнення та прогресування атеросклеротичного процесу.

При розпитуванні було з'ясовано, що хворі пов'язували початок захворювання з аліментарними (144 пацієнти - 99,1%), побутовими (137 пацієнтів - 96,3%), психоемоційними (118 хворих - 81,1%) факторами та факторами, що пов'язані з способом життя (117 хворих - 80,7%). Серед аліментарних факторів у хворих зі сполученою патологією мали значення наступні: переїдання, надлишкове вживання жирної, смаженої та гострої їжі, порушення режиму харчування. Психоемоційні чинники були представлені тривалим нервово-емоційним напруженням, хронічними стресовими ситуаціями, конфліктами в трудовому колективі або в родині. Нашу увагу привернув той факт, що частіше психоемоційний вплив простежувався у дебюті коморбідної патології, тобто був провокуючим фактором розвитку ХНХ на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ІХС. Побутові чинники, а саме: хворобу рідних, недостатні фінансові можливості, тяжкі умови проживання, хворі також частіше відмічали на початку виникнення коморбідної патології. Серед факторів, що стосуються способу життя хворих, переважала гіподинамія (112 осіб - 77,6 %) та паління (46 осіб - 31,9 %). Таким чином, найбільш значимими факторами ризику сполученої патології були гіподинамія, підвищена маса тіла, тривала стресогенна ситуація, аліментарні порушення, а також дисліпідемія.

#### Висновки

1. У хворих з ХНХ на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ІХС виявлені спільні фактори ризику розвитку коморбідної патології - наявність надлишкової маси тіла, гіподинамія, тривала стресогенна ситуація, аліментарні порушення, дисліпідемія.

2. Дисліпідемія та збільшення ІМТ сприяють прогресуванню атеросклеротичного процесу та порушенню властивостей жовчі, тобто впливають на перебіг сполученої патології.

3. В подальшому доцільно вивчити метаболічні порушення у хворих з коморбідною патологією, що розглянута.

#### Література

1. Бабак О.Я. Достижения и перспективы диагностики и лечения терапевтических заболеваний / О.Я. Бабак // *Врачебная практика*. - № 2 (56). - 2007. - С. 5-9.
2. Белялов Ф. И. Двенадцать тезисов коморбидности // Ф. И. Белялов // *Сочетанные заболевания внутренних органов в терапевтической практике* / Ф. И. Белялов. - Иркутск, 2009. - С. 47-52.
3. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів / М.В.Голубчиков // *Сучасна гастроентерологія і гематологія*. - 2000. - № 2. - С. 53-55.
4. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України / І.М. Горбась, І.П. Смирнова // *Український кардіологічний журнал*. - 2006. - Спеціальний випуск. - С.44-48.
5. Гриценко І.І. Хронічні хвороби жовчовивідної системи - проблеми діагностики / І.І.Гриценко, С.В.Косинська, В.І.Залевський // *Сучасна гастроентерологія*. - 2001. - № 3 (5). - С. 37-42.
6. Калинин А.В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение / А.В. Калинин // *Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. - 2002. - № 3. - С. 25-34.
7. Кваша Е. А. Епідеміологія основних факторів ризику серцево-судинних захворювань / Е. А. Кваша // *Артеріальна гіпертензія*. - 2008. - № 2. - С. 30-39.
8. Климов А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения : руководство для врачей / А. Н.Климов, Н. Г. Никульчева. - [изд. 3-е]. - СПб : Питер, 2001. - 512 с.
9. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О.Філіппов, І.Ю.Скирда, Л.М.Петречук // *Гастроентерологія: міжвід. збірник*. - Дніпропетровськ, 2006. - Вип. 37. - С. 3-9.

10. Хрынюк О.Б. Заболеваемость органов сердечно-сосудистой системы и органов желудочно-кишечного тракта на терапевтическом участке / О.Б. Хрынюк // Научный вестник Тюменской медицинской академии. - 2000. - № 4. - С.86-88.

11. Corazziari E. Functional disorders of the biliary tract and pancreas / E. Corazziari, E. Shaffer, W. Hogan // Gut. - 1999. - Vol. 45. - P. 1148-1154.

12. Fichtescherer S. Inflammatory markers and coronary artery disease / S. Fichtescherer, C. Heeschen, A.M. Zeithor // Curr. Opin. Pharmacol. - 2004. - Vol. 4(2). - P. 124-131.

#### Резюме

**Компанієць К.М., Іванова Л.М.** Спільні патогенетичні фактори у хворих зі сполученим перебігом хронічного некалькульозного холецистити на фоні хелікобактеріозу та ішемічної хвороби серця.

У хворих з коморбідною патологією виявлені спільні фактори ризику: наявність надлишкової маси тіла, гіподинамія, тривала стресогена ситуація, аліментарні порушення, дисліпідемія, що сприяє прогресуванню атеросклеротичного процесу та порушенню властивостей жовчі.

**Ключові слова:** хронічний некалькульозний холецистит, хелікобактеріоз, ішемічна хвороба серця, фактори ризику.

#### Резюме

**Компанієць К.Н., Іванова Л.Н.** Общие патогенетические факторы у больных с сочетанным течением хронического некалькулезного холецистита на фоне хеликобактериоза и ишемической болезни сердца.

У больных с коморбидной патологией выявлены общие факторы риска: наличие избыточной массы тела, гиподинамия, длительная стрессогенная ситуация, алиментарные нарушения, дислипидемия, что способствовало прогрессированию атеросклеротического процесса и нарушениям свойств желчи.

**Ключевые слова:** хронический некалькулезный холецистит, хеликобактериоз, ишемическая болезнь сердца, факторы риска.

#### Summary

**Companiets K.N., Ivanova L.N.** General patogenetic factors at patients with the combine pathology: chronic noncalculus cholecystitis with helicobacter pylori infection and ischemic heart disease.

At patients with combine pathology the general factors of risk are exposed: obesity, hypodynamia, psychologic traumatic experience situation, alimentary violations, dislipidemia, that was instrumental in making of atherosclerotic process and violations of properties of bile to progress.

**Key words:** chronic noncalculus cholecystitis, helicobacter pylori infection, ischemic heart disease, risk factors.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

УДК 616.327.3+618.16]-018.73-008.87

## МІКРОБІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Н.М.Копельян

Луганський державний медичний університет

### Вступ

Одним з найбільш заселених індигенною нормальною мікрофлорою відділів організму людини є ротова порожнина (понад 500 видів), більшість з яких не культивуються [7]. Мікроорганізми порожнини рота знаходяться у симбіотичному взаємозв'язку з макроорганізмом і є невід'ємною його частиною. Основна маса мікроорганізмів локалізується у зубному нальоті, а в 1 мл слини міститься до 10<sup>8</sup> мікробних клітин [4, 10]. Однак це мікробне співтовариство може бути паразитичним, що викликає розвиток запалення. Так, результати експериментальних та клінічних досліджень свідчать про значення мікроорганізмів, які складають пристінкову мікробіоту та пародонтальних кишень (ПК), які володіють вираженою патогенністю у відношенні до тканин пародонту. Роль мікробних збудників у розвитку пародонтиту із втратою зубоязневого прикріплення та деструкцією кісної тканини у тварин і людини періодично доведена [1, 3]. Етіологічна роль мікробного фактора в розвитку запальних захворювань пародонту є загальною ознакою [6]. Так, промивання ПК фізіологічним розчином різко зменшує кількість мікроорганізмів [5, 13]. Результати мікробіологічних досліджень свідчать, що в бактеріальній мікрофлорі вмісту ПК домінують грамнегативні анаеробні мікроорганізми та спірохети, особливо багато зустрічаються *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*. Нормобіоценоз порожнини рота визначається оптимальним співвідношенням присутньої мікрофлори, коли не виникає антагонізм між окремими видами й не спостерігається надлишкового зростання будь-якого з представників патогенних або умовно-патогенних мікроорганізмів, тобто симбіоз мікробів не викликає до розвитку патології [2, 12].