

СТРУКТУРА ПОРУШЕНЬ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Погорелова О. С., Малиш К. М., Дейнека В. М.

Сумський державний університет, кафедра внутрішньої медицини післядипломної освіти

Хронічні неінфекційні захворювання, такі як хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), серцево-судинні захворювання (ССЗ), є найбільш частою причиною летальності у сучасному суспільстві. Останні роки широко обговорюються механізми тісної асоціації ХОЗЛ і ССЗ. Відомо, що дебют цих захворювань припадає приблизно на один вік, їх зближують спільні фактори ризику (паління, гіподинамія, ожиріння, екзогенні полютанти, чоловіча стать). Масштабні епідеміологічні дослідження продемонстрували, що провідною причиною летальності хворих на ХОЗЛ легкого та середньої важкості перебігу є ССЗ – ішемічна хвороба серця (ІХС) і серцева недостатність (СН), а не дихальна недостатність, як традиційно вважалося. Синхронний перебіг ІХС і ХОЗЛ супроводжується синдромом «взаємного обтяжування», який призводить до більш ранньої інвалідації та смертності хворих. Серед основних патогенетичних механізмів синдрому «взаємного обтяжування» у коморбідних хворих є зміни реологічних властивостей крові, підвищення гемостатичного і зниження фібринолітичного потенціала крові, що сприяє порушенню мікроциркуляції в легенях і міокарді, вентиляційній, гемодинамічній і тканинній гіпоксії. Хронічна гіпоксія може бути фактором, що призводить до розвитку дистрофічних процесів у міокарді та виникненню порушень ритму і провідності.

Метою нашої роботи було вивчення показників ліпідів крові, зовнішнього дихання, гемодинамічних параметрів, структури порушень ритму серця у хворих на ХОЗЛ і при поєднанні ІХС і ХОЗЛ.

Матеріали та методи. В дослідження було включено 56 хворих, яких розподілили на 2 групи: 1 група (28 пацієнтів) – хворі на ХОЗЛ II-III ст., 2 група (28 пацієнтів) – хворі на ХОЗЛ II-III ст. у поєднанні із ІХС (стабільна стенокардія напружи 2-3 ФК, постінфарктний кардіосклероз). Для дослідження використовувалися клінічні, лабораторні (визначали рівень ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїнів високої щільності (ЛВНЩ), тригліцеридів (ТГ), загального холестерину (ЗХ), С-реактивного білка (СРБ) та інструментальні методи (спірографію, електрокардіографію, ехокардіографію).

Результати дослідження. В результаті дослідження встановлений зв'язок показників ліпідів крові, зовнішнього дихання, гемодинамічних параметрів із тяжкістю патології серцево-судинної і дихальної системи. Так, виявлено, що порушення ліпідного обміну хворих обох груп проявляються у збільшенні рівня ЛПНЩ і ТГ на 5,8–8,4 % і 7,0–9,5 % відповідно, рівень же ЛПВЩ коливається в межах норми. Про більш виражене системне запалення у хворих із поєднаною патологією свідчить вищий рівень СРП. Ремоделювання камер серця у хворих 1 групи проявляється у збільшенні правих відділів серця, у пацієнтів 2 групи – до змін правих додаються гіпертрофія та дилатація лівих відділів серця. Фракція викиду була знижена у 53,5 % пацієнтів 1 групи і 71,4 % 2-ї групи. Але систолічна функція була збережена у всіх хворих. Показники функції зовнішнього дихання також мали більш виражену тенденцію до зниження у 2 дослідній групі. При аналізі ЕКГ у хворих 2 групи були виявлені шлуночкові екстрасистоли (10,7 %), фібриляція передсердь (9,2 %), неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса (9,2 %), атріовентрикулярна блокада I ступеня (9,2 %), порушення процесів реполяризації (39,3 %). У хворих на ХОЗЛ (1 група) реєструвалися порушення реполяризації у 35,7 % та шлуночкові екстрасистоли у 4,6 % пацієнтів.

Висновки. Таким чином, у хворих на ХОЗЛ був виявлений комплекс гемодинамічних факторів, які збільшують ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, в результаті чого ці пацієнти можуть розглядатися в якості групи високого кардіоваскулярного ризику. Своєчасна ко-рекція гемодинамічних порушень на ранніх стадіях ХОЗЛ, ймовірно, буде сприяти зниженню темпів прогресування цих двох захворювань, покращуючи якість життя та прогноз.