

# МОЖЛИВА СПІЛЬНІСТЬ ПОХОДЖЕННЯ І ОСОБЛИВОСТІ ЛІПОПЕРЕОКИСНЕННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

*Н.Г. Малюкова*

*Медична академія післядипломної освіти, Запоріжжя*

**Ключові слова:** ліпопереокиснення, хронічна серцева недостатність, захворювання шлунково-кишкового тракту.

У розвитку атеросклерозу, що є етіологічним чинником ішемічної хвороби серця (ІХС) — хронічної серцевої недостатності (ХСН), нині надається значення інфекційним агентам [2, 11, 23]. Дослідженнями встановлено, що у тканинах і крові хворих атеросклерозом є віруси простого герпесу, цитомегалії, аденовірусу, *Chlamidia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* й інших. Виявлено асоціацію між серцево-судинними захворюваннями та гелікобактерною інфекцією, *Chlamydia pneumoniae* [14, 24]. З контамінацією *Helicobacter pylori* поєднується виразкова хвороба (ВХ) [1,5], проте як мінімум у 20% пацієнтів розвиток ВХ не залежить від цієї інфекції [27]. Хронічному холецистити (ХХ) і жовчнокам'яній хворобі (ЖКХ) передували наявність інфекції в жовчному міхурі (ЖМ) [5], порушення холестеринового обміну [8]. У патогенезі різних захворювань бере участь пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) — антиоксидантна система (АОС) [4, 10, 22], що у фізіологічних умовах забезпечує функціонування системи регуляції клітинного гомеостазу, дію інсуліну, у разі патології впливає на процеси утворення біологічно активних сполук, зокрема і гормонів, змінює структуру та функцію тканин, активність функціональних систем. Для злоякісного етапу атерогенезу характерне утворення тромбу, а зміни судинного ендотелію, що ініціюють утворення тромбу, є наслідком дії вірусу або патологічного вільнорадикального окиснення. Навіть без доказів впливу вірусів на зменшення активності фібринолізу, що часто спостерігається при атеросклерозі, є підстави визнати інфекційну залежність тромбоутворення. Одночасно ушкодження судинного ендотелію на всіх етапах атерогенезу є наслідком не тільки безпосередньої дії, зокрема вірусу простого герпесу, транспортованого в ендотелій макрофагами, а й результатом патогенного впливу гідроксильних радикалів і пероксинітриду з утворенням окиснених

форм ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) [4], дія яких може підтримуватися утворенням супероксидного радикалу при окисненні холестерину через збільшення активності холестеринестерази.

І якщо дослідження активності ПОЛ—АОС й при атеросклерозі, ІХС, ХСН, й при окремих нозологічних формах захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проводили [10, 13, 22], то часто та поєднаної патології і стану активності ПОЛ—АОС залежно від наявності або відсутності при ХСН захворювань травного каналу, за даними доступної нам літератури, не визначено.

Мета роботи — встановити частоту поширення поєднаної патології ішемічної хвороби серця та хронічної серцевої недостатності з захворюваннями ШКТ, виявити розбіжності в активності пероксидного окиснення ліпідів — антиоксидантної системи у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю без і з наявністю супутніх уражень органів травлення.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Проведено аналіз історій хвороб 2 083 пацієнтів: 320 з ІХС і 1763 з ХСН, зумовленою ІХС (І ст. — 783, ІА ст. — 516, ІБ—ІІІ ст. — 464). У 122 хворих із ХСН, зумовленою ІХС (з них із ХСН І ст. — 66, ІА ст. — 28, ІБ—ІІІ ст. — 28 пацієнтів) та у 20 здорових донорів досліджено стан ПОЛ—АОС. Рівень загальних ліпідів (ЗЛ) визначено з використанням стандартних наборів реактивів виробництва фірми «Lachema» (Брно, Прага) згідно з уніфікованою модифікацією методів Зольнер і Кирш (1966) та Кнайт і співавт. (1972). Стан процесів ПОЛ оцінювали на підставі вивчення гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) і малонового діальдегіду (МДА) (відповідно методики Б.Б. Гаврилова, М.І. Мешкорудної, 1988, С.Н. Суплотова і співавт., 1986). Активність антиокиснювальних механізмів визначали за рівнем вітамінів А і Е, активності каталази (АК). Вітаміни А

і Е досліджували за методом Thompson і співавт. (1973) у модифікації Р.Г. Черняускене (1982), АК — за методом М.А. Королюк і співавт. (1988).

Отримані дані оброблено статистично за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel for Windows 2000.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Виявлено, що при ІХС ВХ, гастрит, гастродуоденіт спостерігалися в 14,5%, ХХ, ЖКХ, хронічний панкреатит (ХП), хронічний гепатит (ХГ) виявлялися відповідно в 14,2; 10,9; 8,9; 5,4%. У разі прогресування ІХС, про що свідчило виникнення ХСН І ст. ВХ, гастриту, гастродуоденіту виявлені в 14,3% хворих, ХХ — у 13,7%, ЖКХ — у 12,6%, ХП — у 4,3%, ХГ — у 2,6%. У хворих із ХСН ІІА ст. ВХ, гастрит, гастродуоденіт зареєстровано в 11,7%, ХХ — в 11,2%, ЖКХ — у 11,8%, ХП — у 7,1% випадків. ХСН ІІБ—ІІІ ст. характеризувалася приєднанням ВХ, гастриту, гастродуоденіту у 18,1%, ХХ — у 11,4%, ЖКХ — у 8,8%, ХГ — у 8,1% пацієнтів.

Дані показників ПОЛ—АОС у хворих із ХСН без супутньої патології (1-ша підгрупа) порівнювали з показниками пацієнтів із ХСН на тлі ВХ, гастриту, гастродуоденіту (2-га підгрупа), ЖКХ, ХХ, ХП, ХГ (3-тя підгрупа). Серед хворих із ХСН І ст. до 1-ї підгрупи належали 40 пацієнтів, до 2-ї — 18, до 3-ї — 8, з 28 пацієнтів з ХСН ІІА ст. до 1-ї підгрупи віднесено 14 осіб, до 2-ї — 12, з 28 хворих із ХСН ІІБ—ІІІ ст. до 1-ї підгрупи належали 11 хворих, до 3-ї — 7 пацієнтів. З-поміж хворих, у яких досліджено стан ПОЛ—АОС, з ХСН ІІА ст. ознаки захворювань 3-ї підгрупи, а з ХСН ІІБ—ІІІ ст. — 2-ї підгрупи не виявлялися. У пацієнтів захворювання ШКТ були не в активній фазі. Критеріями верифікації діагнозів стали скарги, дані об'єктивних, лабораторних, інструментальних, ультразвукових, рентгенологічних досліджень.

У пацієнтів із ХСН І ст. 1-ї підгрупи при величині ЗЛ, нижчій від даних здорових осіб —  $(6,64 \pm 0,4)$  г/л, на 10,2% ( $P > 0,05$ ), визначалася концентрація ГПЛ з розрахунку на 1 мл плазми і на 1 мг ліпідів, а також рівень ВЕ в межах контролю (відповідно  $4,31 \pm 0,27$  ДД 233,  $0,77 \pm 0,05$  ДД 233 і  $18,8 \pm 0,7$  мкмоль/л), зниження щодо показників здорових осіб —  $(6,24 \pm 0,2)$  мкмоль/л, вмісту МДА на 14,2% ( $P > 0,05$ ), підвищення АК на 164,7% ( $P < 0,05$ ) (контроль —  $(26,7 \pm 1,2)$  мкат/л) і рівню ВА на 49,5% ( $P < 0,05$ ) (контроль —  $(2,4 \pm 0,16)$  мкмоль/л). В 2-й підгрупі при ЗЛ в межах контролю зростала концентрація ГПЛ з розрахунку на 1 мл плазми на 24,3% ( $P > 0,05$ ) і на 1 мг ліпідів на 10,3% ( $P > 0,05$ ), зменшувалося значення МДА на 20,3% ( $P > 0,05$ ), вміст ВЕ — на 15,9% ( $P > 0,05$ ), збільшення АК на 137,8% ( $P < 0,05$ ) і ВА на 45,0% ( $P > 0,05$ ). У хворих 3-ї підгрупи концентрації ЗЛ і ГПЛ визначалися практично у межах контролю, МДА, ВЕ і ВА нижче його рівня відповідно на 31,1% ( $P < 0,05$ ), 32,0% ( $P > 0,05$ ), 22,9% ( $P < 0,05$ ), АК була підвищеною на 127,3% ( $P < 0,05$ ).

У хворих ХСН ІІА ст. 1-ї підгрупи виявлено підвищення відносно здорових осіб рівня ЗЛ на 5,8%

( $P > 0,05$ ), концентрації ГПЛ з розрахунку на 1 мл плазми на 31,5% ( $P > 0,05$ ), з розрахунку на 1 мг ліпідів — на 12,9% ( $P > 0,05$ ), АК — на 191,7% ( $P < 0,05$ ), вмісту ВА — на 44,3 ( $P > 0,05$ ) при значенні МДА в межах контролю і зменшенні рівня ВЕ на 11,2% ( $P > 0,05$ ). У пацієнтів із ХСН ІІА ст. 2-ї підгрупи вміст ЗЛ, ГПЛ, МДА, вітамінів Е і А були в межах даних здорових осіб, АК — підвищеною на 103,3% ( $P > 0,05$ ).

При ХСН ІІБ—ІІІ ст. у хворих 1-ї підгрупи встановлено зниження порівняно з контролем рівня ЗЛ на 25,9% ( $P < 0,05$ ), підвищення концентрації ГПЛ з розрахунку на 1 мл плазми на 10,9% ( $P > 0,05$ ), з розрахунку на 1 мг ліпідів — на 27,3% ( $P > 0,05$ ), МДА — на 33,8% ( $P > 0,05$ ), АК — на 130,3% ( $P > 0,05$ ), зменшення концентрації ВЕ на 33,5% ( $P < 0,05$ ) і ВА — на 27,5% ( $P > 0,05$ ). У пацієнтів 3-ї підгрупи із ХСН ІІБ—ІІІ ст. спостерігався рівень ЗЛ і ГПЛ з розрахунку на 1 мг ліпідів у межах даних здорових осіб, збільшення концентрації ГПЛ з розрахунку на 1 мл плазми на 26,6% ( $P > 0,05$ ), АК — на 183,8% ( $P < 0,05$ ), ВА — на 55,4% ( $P > 0,05$ ), зниження вмісту МДА на 24,0% ( $P > 0,05$ ) і ВЕ на 31,9% ( $P < 0,05$ ). З огляду на те, що АК характеризує активність антипероксидного, ВЕ — антирадикального, ВА — антикисневого етапу антиоксидантного захисту, розбіжності в рівні показників АОС, певно, визначають роль окремих компонентів системи і місце їхньої дії при тому або іншому захворюванні.

Слід зазначити, що ХСН, зумовлена ІХС — патологічний процес, первинно спричинений атеросклеротичним ураженням судинної стінки. У розвитку АС істотне значення надається інтенсифікації процесів ліпоперекиснення [4, 10], розроблено перексидну теорію атерогенезу [7], при цьому патогенність вільнорадикального окиснення тим значніше, чим більше змінюється функція ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) як антиоксидантної сполуки. Припускають, що найважливіший ініціювальний чинник запалення в судинній стінці при АС — модифіковані ЛПНЩ [9]. Надмірну активність ПОЛ визначають також як важливий момент у патогенезі ВХ [8] і при ВХ дванадцятипалої кишки у виразковій і періульцерозній зонах виявлене підвищення МДА, дієнових кетонів, дієнокетонів та ізольованих подвійних зв'язків, спостерігається зниження АОС [22]. Найімовірнішим у патогенезі ЖКХ є гіперсекреція холестерину на тлі нормальної продукції жовчних кислот, метаболічні процеси чого до кінця незрозумілі. Зміна скорочувальної функції ЖМ — результат впливу холестерину на сарколемну мембрану гладенької мускулатури. При ЖКХ у плазмі крові достовірно збільшений вміст ЗЛ, знижене відношення холестерин/фосфоліпіди [17]. Певно, первинні зміни холестеринового обміну, що ведуть до поширеного АС, спричинюють також ЖКХ, ІХС — ХСН.

Для загострення захворювань ШКТ (ЖКХ, ХХ) характерний лейкоцитоз [8,19]. Лейкоцитам належить ключова роль в індукції і прогресуванні АС від утворення ліпідних плям до формування уск-

ладнених тромбозом уражень коронарних судин. Кількість лейкоцитів у крові є показником їхньої функціональної активності, виявлений взаємозв'язок між змістом у периферичному кровотоці лейкоцитів і ризиком розвитку ІХС, інфаркту міокарда, смерті від захворювань серця. Деякі автори вважають підвищену кількість лейкоцитів у крові додатковим незалежним чинником ризику (ФР) розвитку ІХС [9]. Разом з тим існує думка, що запальний процес при АС є наслідком універсальної відповідної реакції ендотелію на ушкоджуючі різні ФР і, можливо, деяких інфекційних агентів, що не є причиною АС, але діють разом із ФР [11]. Підтверджує це те, що ми не виявили статистично достовірної різниці кількості лейкоцитів у пацієнтів з ІХС і ХСН залежно від наявності або відсутності захворювань ШКТ, вона дорівнювала  $5,8-7,6 \times 10^9 / \text{л}$  у хворих ІХС,  $5,9-7,2 \times 10^9 / \text{л}$  — ХСН I ст.,  $6,4-6,8 \times 10^9 / \text{л}$  — ХСН IIА ст.,  $6,3-7,6 \times 10^9 / \text{л}$  — ХСН IIБ—III ст.

Одночасно ВХ належать до психосоматичних захворювань [1,8], причиною хронічного гастриту є вісцero-вісцеральні, обмінно-ендокринні порушення [16], важлива роль у формуванні і перебігу хронічного (ерозивного) дуоденіту приділяється психічним особливостям [1]. Стрес-ситуації можуть призводити до змін моторики у відділах ШКТ, спазмів, що зумовлюють зміни кровообігу в слизовій оболонці шлунка, виникнення дуоденального рефлюксу [8]. Сприятливі умови для розвитку та загоєння ВХ шлунка і дванадцятипалої кишки створюють тривалі або повторні нервово-емоційні перенапруження (стрес) [19]. Установлено, що скорочення ЖМ також пов'язане з гормональною регуляцією [6].

У хворих із ХХ (безкам'яним і калькульозним) виявляється доклінічна початкова серцева недостатність (систолична дисфункція лівого шлуночка, діастолічна дисфункція обох камер), найбільше виражена у хворих, старших 35 років і залежить від тривалості захворювання [12]. При гастриті, ХХ (некалькульозному) спостерігаються як мікроциркуляторні, так і гемокоагуляційні зміни [18,20], що сприяють порушенням гемодинаміки та в разі нашарування ІХС також ускладнюють перебіг ХСН. Гемодинамічні зсуви при ХСН збільшують несприятливий стан травного каналу і за недостатності кровообігу може розвиватися гіпоксемічний гастрит, при якому дистрофічні вияви в слизовій оболонці пов'язані з недостатністю мікроциркуляції і трофіки ШКТ [8].

Викладені дані свідчать про те, що порушення, які ініціюють патології ШКТ, одночасно є ФР АС, ІХС і тим самим сприяють появі його ускладнення — ХСН. Спільність етіологічних моментів походження АС і захворювань ШКТ, зокрема інфекційних агентів, змін нейроендокринної сфери, процесів ПОЛ—АОС, а також їхня динаміка під впливом терапії [13], певно, вказують і на єдиний патогенез досліджуваних хвороб. Імовірна генетична схильність (установлено роль спадкових чинників у розвитку захворювань ШКТ, атеросклеротичних уражень [21]),

реалізується шляхом зміни рівню функціонування нейроендокринно-імунної сфери і за несприятливих ендо- і екзогенних впливів виявляється активацією інфекційних агентів, ураженням з боку тієї або іншої системи. Стресорні впливи, що супроводжуються інтенсифікацією симпатoadrenalової (САС), гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (ГГНС) [25] систем і процесів ПОЛ [3] призводять до змін системи згортання крові [18, 20], унаслідок чого посилюються вияви АС—ІХС—ХСН.

Разом з тим отримані дані свідчать, що стан системи ПОЛ—АОС при ХСН у поєднанні із захворюваннями ШКТ визначається вагою декомпенсації. Інтенсифікація ПОЛ і збережена активність АОС у хворих ВХ, гастритом і гастродуоденітом при ХСН I ст. на відміну від хворих на ХСН без супутньої патології і на ХСН із захворюваннями гепатобіліарної зони (ГБЗ), відбивають, очевидно, роль стрес-реалізуючих САС і ГГНС одночасно як у маніфестації ХСН, так і в розвитку ВХ і гастриту. При ХСН I ст. у хворих з патологією ГБЗ пригнічення АОС указує, імовірно, на існування поряд зі зміною гормональної регуляції порушень ліпідного і, зокрема, холестеринового обміну, що підтверджується у цих пацієнтів збільшенням рівня ЗЛ, активацією ПОЛ при прогресуванні ХСН до IIБ—III ст. В осіб з ВХ, гастритом, гастродуоденітом при ХСН IIА ст. концентрація ЗЛ і активність ПОЛ нижча, ніж у хворих ХСН IIА ст. без супутньої патології, що, можливо, характеризує стан інших нейроендокринних систем, які не впливають на перебіг ВХ, гастриту, гастродуоденіту, але беруть участь у патогенезі ХСН (в тому числі ренін-ангіотензин-альдостеронової, антидіуретичної) [15,26], і супроводжуються змінами ПОЛ. З огляду на те, що розвиток ХСН зумовлений функціонуванням нейроендокринних систем, отримані результати, певно, є відображенням участі нейрогуморальної регуляції в прогресуванні недостатності кровообігу. Очевидно, при ініціації захворювань ШКТ зрушення інфекційного, нейроендокринного стану виявляються також і активацією ПОЛ. У разі тяжкого перебігу ХСН на перший план виходять зміни нейрогуморального стану, що є одночасно причиною і наслідком виражених гемодинамічних порушень і супроводжуються навіть без патології ШКТ, підвищенням активності ПОЛ—АОС. Взаємовплив і дисбаланс нейрогуморальних систем, що визначають поєднаний перебіг ХСН і захворювань ШКТ, на які своєю чергою впливають нервово-емоційні перенапруження, інфекційні агенти, дисліпідемія, гемокоагуляційні зміни і зумовлюють динаміку активності ПОЛ—АОС у пацієнтів із ХСН залежно від наявності або відсутності поєднаної патології ШКТ.

#### ВИСНОВКИ

1. У половини пацієнтів з ішемічною хворобою серця і зумовленою нею хронічною серцевою недостатністю спостерігаються захворювання шлунково-кишкового тракту (переважають виразкова хвороба, жовчнокам'яна хвороба, хронічний холецистит).

2. Ініціація хронічної серцевої недостатності без супутньої патології характеризується при нормальних показниках ліпоперекиснення активацією антиперексидного захисту, з ускладненням захворювання — інтенсифікацією вільнорадикального окиснення та зниженням активності антиоксидантної системи.

3. За поєданого перебігу хронічної серцевої недостатності з виразковою хворобою і хронічним гастритом підвищення активності перексидного окиснення ліпідів — антиоксидантної системи визначається з початку захворювання, в разі його прогресування — показниками перексидного

окиснення ліпідів — антиоксидантної системи в межах нормальних значень.

4. Захворювання гепатобілярної системи на ранніх стадіях хронічної серцевої недостатності супроводжується пригніченням перексидного окиснення ліпідів — антикисневого захисту, на пізніх стадіях — підвищенням активності ліпоперекиснення і антиоксидантної системи.

У подальших дослідженнях потрібно визначити нейрогуморальні та вільнорадикальні механізми формування поєданої з ХСН патології з метою патогенетичного обґрунтування її лікування і запобігання необоротній декомпенсації.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз.— Одесса: Фотосинтетика, 2004.— 325 с.
2. Ватутин Н.Т., В.А. Чупина В.А. Инфекция как фактор развития атеросклероза и его осложнений // Кардиология.— 2000.— Т. 40, № 2.— С. 67—71.
3. Влияние перекисного окисления липидов на структуру сывороточных липопротеидов / Формазюк В.Е., Осис Ю.Г., Деев А.И., Ланкин В.З. и др. // Биохимия.— 1984.— Т. 48, в. 2.— С. 331—338.
4. Волчегорский И.А., Хребтова А.Ю. Влияние психологических особенностей личности на уровень продуктов перекисного окисления липидов в сыровотке крови и ее антиокислительную активность // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.— 2004.— Т. 90, № 8.— С. 987—1000.
5. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии.— Москва: Медицинское информационное агентство, 2003.— 469 с.
6. Иванченкова Р.А., Свиридов А.В. Современный взгляд на патогенез желчнокаменной болезни // Клин. мед.— 1999.— Т. 77, № 5.— С. 8—12.
7. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение.— Томск: STT, 1998.— 655 с.
8. Клиническая гастроэнтерология / Под ред. Н.В. Харченко.— К.: Здоров'я, 2000.— 448 с.
9. Кремнева Л.В. Лейкоцитоз как показатель риска ИБС и ее обострений (обзор) // Терапевт. арх.— 2004.— Т. 76, № 11.— С. 30—35.
10. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Кардиол.— 2000.— Т. 40, № 7.— С. 48—59.
11. Лутай М.И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез // Укр. кард. журн.— 2004.— № 1.— С. 22—34.
12. Лыховский О. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных с хроническим бескаменным и калькулезным холециститом // Ліки України.— 2005.— № 4 (93).— С. 80—85.
13. Малукова Н.Г. Влияние антибиотикотерапии на процессы липоперекисления у больных хронической сердечной недостаточностью / Наук. праці Запорізького державного інституту удосконалення лікарів, присвячені 70-річному ювілею інституту.— Запоріжжя, 1997.— С. 110—111.
14. Нагорнев В.А., Мальцева С.В., Селиверстова В.Г. и др. Chlamydia pneumoniae как патогенетический фактор риска в развитии атеросклероза и его осложнений // Арх. патологии.— 2004.— Т. 66, № 2.— С. 52—59.

15. Ольбинская Л.И., Сизова Ж.М. Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности.— М.: Издательский дом «Русский врач», 2002.— 112 с.

16. Рысс Е.С. Современные представления о хроническом гастрите (определение, механизмы развития, классификация, клиническая картина, лечение) // Терапевт. арх.— 1999.— Т. 71, № 2.— С. 7—13.

17. Селевич М.И., Русин И.В., Лелевич В.В., Гарелик П.В. Некоторые показатели липидного обмена в плазме крови больных хроническим калькулезным холециститом // Терапевт. арх.— 1998.— Т. 70, № 2.— С. 46—48.

18. Трефаненко І.В. Порушення системи гемостазу у хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім хронічним некалькульозним холециститом та їхня корекція // Укр. терапевт. журн.— 2004.— № 2.— С. 41—44.

19. Хвороби органів травлення (діагностика і лікування) / Григор'єв П.Я., Стародуб Є.М., Яковенко Е.П., Гаврилюк М.Є. та ін.— Тернопіль: Укрмедкнига, 2000.— 448 с.

20. Хронический гастрит в аспекте тромбгеморрагического синдрома, пути коррекции гемостаза и микроциркуляции // Чернин В.В., Соловьев В.А., Ткачев В.А., Матяш Б.Л. и др. // Новое в гастроэнтерологии — от патогенеза к клинической практике. Сб. научных работ.— Ставрополь: Изд. СтГМА, 2003.— С. 141—148.

21. Чернишов В.А. Генеалогічні аспекти атерогенних дисліпопротеїдемій // Укр. терапевт. журн.— 2002.— Т. 4, № 3.— С. 48—53.

22. Эсегов Э.М., Мамаев С.Н. Характеристика перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью // Терапевт. арх.— 1998.— Т. 70, № 2.— С. 32—35.

23. Chiu B., Viira E., Tucker W. Chlamydia pneumoniae, cytomegalovirus and herpes simplex in atherosclerosis of the carotid artery // Circulation.— 1997.— N 7.— P. 2144—2150.

24. Danesh J., Collins R., Peto R. Chronic infection and coronary heart disease: is there a link? // Lancet.— 1997.— Vol. 350.— P. 430—436.

25. Kjaer A., Hesse B. Heart failure and neuroendocrine activation: diagnostic, prognostic and therapeutic perspectives. // Clin. Physiol.— 2001.— Vol. 21, N 6.— P. 661—672.

26. Kaskow J.W., Baker D., Geraciotti T.D. Corticotropin — releasing hormone in depression and post-traumatic stress disorder // Peptides.— 2001.— Vol. 22.— P. 845—851.

27. Laine L., Hopkins R., Garardi L. Has the impact of Helicobacter pylori therapy on ulcer recurrence in the United States been overstated? A meta-analysis of rigorously designed trials. // Am. J. Gastroenterol.— 1998.— Vol. 93, N 9.— P. 1409—1415.

## ВОЗМОЖНАЯ ОБЩНОСТЬ ПРОИСХОЖДЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ЛИПОПЕРЕОКИСЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Н.Г. Малюкова

На основании анализа историй болезней 2 083 пациентов и изучения перекисного окисления липидов (ПОЛ) — антиоксидантной системы (АОС) 122 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), обусловленной ишемической болезнью сердца, выявлено, что у половины из них наблюдаются заболевания желудочно-кишечного тракта — преобладают язвенная болезнь (ЯБ), желчнокаменная болезнь, хронический холецистит. Инициация ХСН без сопутствующей патологии характеризуется при нормальных показателях липоперекисления активацией антиперекисной защиты, с увеличением тяжести заболевания — интенсификацией свободнорадикального окисления и снижением активности АОС. При сочетанном течении ХСН с ЯБ и хроническим гастритом повышение активности ПОЛ—АОС определяется с начала заболевания, при его прогрессировании — показателями ПОЛ—АОС в пределах нормальных значений. Заболевания гепатобилиарной зоны на ранних стадиях ХСН проявляются угнетением ПОЛ-антикислородной защиты, на поздних стадиях — повышением активности ПОЛ—АОС. Обсуждается возможная общность происхождения ХСН и патологии желудочно-кишечного тракта.

## POSSIBLE COMMONALITY AND PECULIARITIES OF LIPID PEROXIDATION AT THE CHRONIC HEART FAILURE AND DISEASES GASTROINTESTINAL TRACT

N.G. Maljukova

On the basis of medical history analysis in 2083 patients and investigations of lipid peroxidation (LPO) — antioxidant systems (AOS) in 122 patients with the chronic heart failure (CHF) caused by ischemic heart diseases, it has been revealed, that a half of them have gastrointestinal disorder with predominant peptic ulcer (PU), cholelithiasis, chronic cholecystitis. The CHF initiation without an accompanying pathology is characterized with normal LPO parameters, antiperoxide protection activation, and at diseases severity increase the free radical oxidation intensification and decrease of AOS activity took place. Combination of CHF course with PU and chronic gastritis the increase activity the LPO — AOS activity is defined from the beginning of the disease, and at its progression — by parameters the LPO — AOS within the normal ranges. Hepatobiliary diseases on the early stages of CHF are characterized by oppression of LPO-antioxygen protection, and on late stages of LPO — AOS activity. The possible commonality of origin CHF and pathologies GIT is discussed.