

©Л. В. Хімiон, О. С. Бусигiна, Л. В. Продусевич

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ІЗ НОРМОБІОЦЕНОЗОМ І ДИСБІОЗОМ КИШЕЧНИКА

Резюме. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є основною причиною кардіоваскулярної смертності в Україні, показники якої не знижуються.

Мета дослідження – вивчити ефективність стандартної патогенетичної терапії пацієнтів з ішемічною хворобою серця із нормобіоценозом (НБ) і дисбіозом (ДБ) кишечника.

Матеріали і методи. Обстежено 68 хворих у віці від 50 до 65 років, серед яких 20 % жінок. Пацієнти з ІХС із постінфарктним кардіосклерозом, хронічною серцевою недостатністю (ХСН) II функціонального класу (ФК) (NYHA) і дисбіозом кишечника I і II ступенів (n=45) і хворі, яких зіставили за статтю, віком, ФК ХСН (n=23) із нормобіоценозом кишечника отримували стандартне лікування хронічної ІХС. Тривалість спостереження становила 8 тижнів.

Результати досліджень та їх обговорення. Установлено позитивний вплив стандартної терапії на клінічний перебіг захворювання, ліпідний обмін і пероксидне окиснення ліпідів, показники імунного запалення, системної запальної відповіді й антиоксидантного захисту в обох групах пацієнтів. Виявлено, що наявність дисбіозу кишечника I і II ступенів асоціюється з меншим ступенем позитивної динаміки більшості зазначених параметрів.

Висновки. Стандартна терапія хворих на ІХС із нормобіоценозом і дисбіозом кишечника I і II ступенів супроводжується позитивним впливом на клінічний перебіг захворювання у формі зменшення кількості нападів стенокардії на тиждень, збільшення дистанції тесту з 6-хвилинною ходьбою і поліпшення психологічного статусу.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця; нормобіоценоз кишечника; дисбіоз кишечника; динаміка; показники клінічного та лабораторного статусу.

ВСТУП Ішемічна хвороба серця (ІХС) є основною причиною кардіоваскулярної смертності в Україні, показники якої не знижуються. У зв'язку з цим вона залишається невирішеною медико-соціальною проблемою, що вимагає від лікаря уваги до рекомендацій щодо ведення пацієнтів з ІХС, глибокого аналізу власного досвіду і зіставлення його результатів із досвідом міжнародних досліджень [1, 2]. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) з лікування стабільної ішемічної (коронарної) хвороби серця, метою фармакологічного лікування хворих на стабільну ІХС є зменшення симптомів і запобігання серцево-судинним ускладненням. Досягненню першого сприяють призначення швидкодіючих препаратів, перш за все нітратів, проведення заходів з корекції способу життя, регулярних фізичних тренувань, навчання пацієнта, ревазуляризація [3]. Профілактика серцево-судинних подій передбачає уповільнення прогресування атеросклеротичної бляшки, її стабілізацію шляхом зменшення запалення, запобігання тромбозам, що спричинюють розрив або ерозію бляшки, і може досягатися призначенням антиагрегантів (низьких доз ацетилсаліцилової кислоти, клопідогрелю) і статинів. У деяких пацієнтів може бути розглянуто використання інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ). Отже, медикаментозне лікування представлено комбінацією принаймні одного препарату для полегшення стенокардії з прогнозомодифікуючими препаратами – дезагрегантом, гіполіпідемічним засобом, ІАПФ [3]. У профілактиці нападів стенокардії на перше місце виходять органічні нітрати, β-адреноблокатори (БАБ) і блокатори кальцієвих каналів (БКК) [4–6]. Нітрати сприяють розширенню артерій і вен, реалізуючи свою дію завдяки активному компоненту – оксиду азоту (NO), і зниженню перенавантаження [5]. БАБ знижують частоту серцевих скорочень (ЧСС), пригнічують скоротливість, уповільнюють атріовентрикулярну провідність і знижують ектопічну активність. БАБ і БКК однаково контролюють стенокардію, але комбінують БАБ тільки з БКК із підгрупи дигідроперидинів, що не знижують ЧСС, не пригнічують скоротливість, не уповільнюють провідність. БАБ є препаратами першої лінії при призначенні антиангінальної

терапії у пацієнтів зі стабільною стенокардією за відсутності протипоказань, але на ефект цих препаратів можна розраховувати лише при досягненні ЧСС спокою в межах 55–60 за 1 хв [7, 8].

На сьогодні немає даних, які б підтверджували сприятливий вплив БКК на прогноз у хворих зі стабільною стенокардією. БКК, що знижують ЧСС (дилтіазем, верапаміл), можуть бути альтернативою БАБ (в разі їхньої поганої переносимості) у хворих, які перенесли ІМ і не мають тяжкої ХСН. Пролонговані лікарські форми ніфедипіну, амлодипін та фелодипін використовують для лікування артеріальної гіпертензії (АГ) та стенокардії. Вони мають виражену позитивну дію і при формах стенокардії, зумовлених спазмом коронарних артерій. Лацидипін і лерканідипін використовують тільки для лікування АГ [1].

Великі багатоцентрові дослідження мають на меті вивчення впливу препаратів на пацієнтів, а ефекти медикаментозної терапії щодо клініко-лабораторний статусу хворих залишаються менш відомими. Великий інтерес представляє вивчення ефективності лікування хворих на ІХС із порушеннями кишкового біоценозу, що стали сьогодні досить поширеним явищем [9]. З огляду на те, що нормальна мікрофлора кишечника бере участь у регуляції ліпідного обміну, системи "оксидативний стрес – антиоксидантний захист", імунозапальної системи [10], можна припустити меншу гіполіпідемічну, протизапальну, антиоксидантну та навіть клінічну ефективність патогенетичної терапії хворих на ІХС із вираженим дисбіозом кишечника. Що ж стосується ефективності лікування хворих на ІХС з початковими стадіями дисбіозу, то в доступній літературі відповіді на це питання знайти не вдалося, у зв'язку з чим було виконане порівняльне дослідження.

Метою дослідження було вивчення ефективності стандартної патогенетичної терапії хворих на ІХС із нормобіоценозом і дисбіозом кишечника.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У дослідженні взяли участь 68 хворих на ІХС у віці від 50 до 65 років, серед яких 14 (20 %) жінок. Група здорових (перша група, n=20) брала участь у порівняльному дослідженні вихідного клініко-

метаболического статусу в спостережуваних пацієнтів. Хворі на ІХС із постінфарктним кардіосклерозом, хронічною серцевою недостатністю (ХСН) II функціонального класу (NYHA) без ознак дисбіозу кишечника (друга група, $n=23$) і хворі на ІХС із постінфарктним кардіосклерозом, ХСН II ФК і дисбіозом кишечника I і II ступенів (третя група, $n=45$) були зіставні за статтю та віком, ФК ХСН. Діагноз ІХС документований перенесеним інфарктом міокарда, діагноз ХСН встановлювали відповідно до Європейських рекомендацій з лікування серцевої недостатності [11], діагноз дисбіозу кишечника I і II ступенів встановлювали відповідно до класифікації І. Б. Куваєвої і К. С. Ладодо (1991 р.) [12].

Критерії включення в дослідження: чоловіки і жінки у віці від 50 до 65 років, інфаркт міокарда в анамнезі не менше ніж за рік і не більше ніж за 8 років до включення у дослідження, наявність ознак ХСН II ФК (NYHA), збережена фракція викиду лівого шлуночка серця (більше 50 %) з ознаками його діастолічної дисфункції, відсутність або наявність дисбіозу кишечника за даними бактеріологічного посіву калу.

Критерії виключення з дослідження: гострі й загострення хронічних захворювань травного тракту (ТТ), паразитарні інфекції, хвороби органів дихання, нирок, системні захворювання сполучної тканини та інші аутоімунні захворювання, вади серця, цукровий діабет, онкологічні захворювання.

Усі включені у дослідження пацієнти протягом 8 тижнів отримували однотипну терапію комбінацією ацетилсаліцилової кислоти (100 мг), аторвастатину (20 мг), бета-адреноблокатора бісопрололу (2,5–7,5 мг), інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту лізиноприлу (10–40 мг), за необхідності – антагоніста кальцію амлодипіну (5–10 мг) і нітрату при нападах.

До і після лікування проводили аналіз скарг, опитування за шкалою депресії Бека (SHD), шкалами особистісної (SHTlich) і реактивної (SHTreak) тривожності Спілберґера–Ханіна, загальноклінічні методи дослідження з вимірюванням систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ), тест з 6-хвилинною ходьбою (Т6хв). Досліджували кал та ДБ із визначенням кількості біфідобактерій (Bif), лактобактерій (Lak), кишкової палички з нормальною ферментативною активністю (Kpifa), кишкової палички зі зниженою ферментативною активністю (Kpnsifa), умовно патогенних ентеробактерій (UPE), стафілококів (сапрофітних і епідермальних – Ssapr), гемолітичного стафілокока (HemSt) і грибів роду Candida (Kand). Визначали в крові рівні загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ); рівень ХС ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і коефіцієнт атерогенності (КА). Розраховували за загальноприйнятими формулами [13]. Визначали концентрації в крові продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МД) і рівні й ферментів антиоксидантного захисту (АОЗ) – каталази (КАТ) і супероксиддисмутази (СОД), факторів системної запальної відповіді (СЗВ) С-реактивного білка (СРБ), фібриногену (ФГ) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), показників імунологічного статусу – рівнів у крові моноцитів (МО), Т-лімфоцитів (ТЛ), Т-супресорів (ТС), В-лімфоцитів (ВЛ), циркулюючих імунних комплексів (СІС), імуноглобулінів (Іг) А, М і G, фагоцитарної активності нейтрофілів гранулоцитів (ФАН), фагоцитарного числа (ФЧ) і бактеріцидної активності нейтрофілів гранулоцитів (БАН).

Статистичне оброблення отриманих цифрових даних проводили з використанням пакета програм обробки даних загального призначення Statistica for Windows версії 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Після 8-тижневого лікування у хворих обох груп зменшилися скарги, у другій групі в 1,4 раза збільшилася кількість хворих без нападів стенокардії, у третій групі динаміка показника була дещо меншою – кількість хворих без нападів стенокардії збільшилася в 1,2 раза ($p>0,05$). В обох групах після лікування не виявили жодного пацієнта, що мав би 3–4 напади стенокардії на тиждень. Позитивна динаміка кількості нападів стенокардії на тиждень у другій і третій групах становила відповідно 24,2 і 22,1 % ($p>0,05$). Збільшення Т6хв було у другій і третій групах відповідно 6,2 і 6,8 % ($p>0,05$). У хворих обох груп знижувалися цифри САД відповідно на 15,2 і 17,7 % ($p>0,05$) і ДАТ – відповідно на 15,9 і 15,0 % ($p>0,05$). Фракція викиду лівого шлуночка серця у всіх пацієнтів до лікування перевищувала 50 % і мала тенденцію до збільшення після 8 тижнів стандартної терапії ($p>0,05$). При оцінюванні динаміки психологічного статусу виявилось, що у хворих без дисбіозу кишечника мала місце дещо більш виражена позитивна динаміка щодо опитувань за шкалою реактивної тривожності (-9,09 % у другій групі і -7,69 % у третій) і шкалою депресії Бека (-6,25 % у другій групі і -5,88 % у третій) ($p>0,05$). Це, ймовірно, було пов'язано з відсутністю у пацієнтів із нормобіоценозом кишечника болю у животі, метеоризму, запорів, нудоти і присмаку в роті, а отже, і з відсутністю їхнього впливу на психологічний статус. Результати дослідження засвідчили, що проведена стандартна терапія хворих обох груп зумовила поліпшення клінічного статусу, при цьому відсутність статистичної достовірності відмінностей показників пояснювалося відповідністю груп за статтю, віком, рівнями АТ, ФК ХСН, характером медикаментозної терапії. У групі хворих на ІХС без дисбіозу кишечника динаміка низки досліджуваних клінічних показників була дещо більшою.

Серед оцінених параметрів метаболічного статусу величини СРБ, ДК і МД мали статистично значуще велику позитивну динаміку в групі хворих із нормобіоценозом кишечника ($p<0,05$). Після лікування у пацієнтів із нормобіоценозом кишечника, порівняно з пацієнтами із дисбіозом, спостерігалися у 2 рази частіше зниження в крові СРБ та відповідно в 1,7 і в 1,6 раза більші зниження рівнів у крові ДК і МД ($p<0,05$ для всіх показників). Зниження вмісту в крові атерогенних фракцій ліпопротеїдів, ІЛ-6 та ФГ, збільшення кількості ТЛ, ТS і зниження ВЛ, СІС і ІгG були більш виражені також у групі пацієнтів без дисбіозу кишечника, проте відмінності динамік в групах виявилися статистично незначущими ($p>0,05$).

Відомо, що кишкова мікрофлора бере участь у реакціях різних видів метаболізму і порушення мікробіоценозу кишечника, може негативно позначатися на стані ліпідного обміну, запального, про- й антиокиснювального гомеостазу [14, 15]. Однак мало ймовірно значущий зв'язок мінімальних порушень складу і кількості мікрофлори кишечника, представлених I і II ступенями дисбіозу, з менш позитивною динамікою показників СРБ, ДК та МД у пацієнтів з ІХС на тлі стандартної терапії. З огляду на те, що пацієнти з дисбіозом кишечника початково відрізнялися від хворих на ІХС із нормобіоценозом значними порушеннями в системах ПОЛ, системного та імунного запалення і ліпідного обміну, найімовірніше менша динаміка їхніх

показників, як і зазначені відмінності, були зумовлені комплексом гено- і фенотипових факторів. Це виділяє їх з групи хворих на ІХС із постінфарктним кардіосклерозом у підгрупу, що характеризується зазначеними особливостями, у тому числі порушеннями біоценозу кишечника і більшою резистентністю до лікування. Динаміку медіан показників СЗВ, ПОЛ, АОЗ та ліпідного обміну в пацієнтів ІХС із нормобіозом і дисбіозом кишечника після 8 тижнів стандартної терапії представлено у таблиці 1.

Однак повністю заперечувати можливість негативного впливу дисбіозу кишечника, навіть його початкових стадій, на метаболічний статус і динаміку лікування, не можна. На підтвердження гіпотези про зв'язок меншої ефективності лікування з порушеннями кишкового біоценозу в групі хворих із дисбіозом кишечника можуть свідчити дві обставини: перша – відсутність у програмі стандартної терапії засобів медикаментозної корекції дисбіозу, на тлі лікування якими ступінь позитивної динаміки міг виявитися вищим, і друга – наявність статистично значущих ($p < 0,05$) кореляційних

зв'язків показників мікрофлори кишечника з досліджуваними параметрами клініко-метаболічного статусу в групі хворих на ІХС із кишковим дисбіозом до лікування (табл. 2).

Як видно з таблиці 2, кількість біфідо- і лактобактерій не корелювала з жодним із досліджуваних параметрів, а найбільша кількість кореляцій виявлялася у сапрофітного і гемолітичного стафілокока і грибів роду *Candida*. При цьому величини індексу кореляції r мали невисокі значення і відносили кореляційні зв'язки до розряду середніх і слабких. Мабуть, навіть на ранніх стадіях дисбіозу кишечника порушення мікрофлори здатні негативно впливати на різні системи гомеостазу. При цьому негативний вплив на стан запального, окисного і метаболічного гомеостазу, активність гуморальної ланки імунної системи і стан фагоцитозу нейтрофільних гранулоцитів у хворих на ІХС зумовлює кількісне збільшення умовно-патогенної флори (*Kpsnfa*, *UPE*, *Ssapr*, *HemSt*, *Kand*), а не зниження нормальної (*Bif* і *Lak*), але величина вкладу цього негативно-го впливу може бути різною, оскільки залежить від ступе-

Таблиця 1. Динаміка медіан показників СЗВ, ПОЛ, АОЗ та ліпідного обміну в пацієнтів з ІХС із нормобіозом і дисбіозом кишечника після 8 тижнів стандартної терапії, %

Показник	Хворі на ІХС без ДБ (n=23)	Хворі на ІХС з ДБ (n=45)
CRB	-5,54	-2,72*
IL-6	-4,83	-4,08
ФГ	-11,11	-9,09
ДК	-14,61	-8,67*
МД	-20,80	-13,33*
СОД	4,55	2,78
КАТ	10,29	8,57
ОХС	-14,76	-9,25
ТГ	-8,54	-5,00
ХС ЛПНП	-20,40	-12,36
ХС ЛПВП	0,69	1,37
КА	-17,65	-11,57

Примітка. * – статистично значущі відмінності від показника у групі хворих на ІХС без ДБ ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Статистично значущі кореляційні зв'язки (r) показників біоценозу кишечника з досліджуваними показниками у хворих на ІХС із дисбіозом кишечника I і II ступенів ($p < 0,05$)

Показник	Bif	Lak	Kpsnfa	UPE	Ssapr	HemSt	Kand
ОХС	–	–	0,21	0,20	0,32	0,23	–
ТГ	–	–	–	0,28	0,29	0,31	0,25
SHTreak	–	–	–	0,23	0,38	0,34	0,33
SHTlich	–	–	–	–	0,37	0,32	0,35
SHD	–	–	0,20	–	0,36	0,24	0,33
CRB	–	–	0,25	–	0,27	0,23	0,21
IL-6	–	–	0,28	0,26	0,40	0,36	0,22
ФГ	–	–	–	–	0,23	–	0,26
ДК	–	–	–	0,27	0,27	0,29	0,20
МД	–	–	0,28	0,20	0,38	0,36	–
SOD	–	–	–	–	–	–	–
КАТ	–	–	–	–	–	–	–
TL	–	–	–	–	-0,35	–	-0,31
BL	–	–	0,20	–	0,33	–	0,20
CIC	–	–	–	0,29	–	0,23	–
IgG	–	–	–	–	0,23	–	0,25
ФАН	–	–	-0,31	–	-0,33	-0,33	-0,23
ФЧ	–	–	-0,32	-0,20	-0,31	–	-0,23
БАН	–	–	–	–	-0,33	-0,26	-0,25

ня дисбіозу, патологічної активності штамів, стану макроорганізму і багатьох інших факторів. Дані про те, що низка кишкових бактерій виробляє ГАМК і серотонін, що можуть виступати у ролі нейротрансмітерів і впливати на психологічний статус пацієнта, підтверджуються наявністю кореляцій кількості умовно-патогенної кишкової мікрофлори з параметрами психологічного статусу в пацієнтів ІХС із дисбіозом, включених у наше дослідження [16–18].

Отже, наявність дисбіозу кишечника у хворих на ІХС асоціюється з менш вираженою позитивною динамікою показників клініко-метаболического статусу після 8 тижнів стандартної патогенетичної терапії.

ВИСНОВКИ 1. Стандартна терапія хворих на ІХС із нормобіоценозом і дисбіозом кишечника I і II ступенів

супроводжується позитивним впливом на клінічний перебіг захворювання у формі зменшення кількості нападів стенокардії на тиждень, збільшення дистанції тесту з 6-хвилинною ходьбою і поліпшення психологічного статусу. При цьому спостерігається деяке відставання ступеня динаміки за шкалою реактивної тривожності Спілбергера–Ханіна та шкалою депресії Бека у пацієнтів із дисбіозом кишечника.

2. Наявність дисбіозу кишечника I і II ступенів у хворих на ІХС асоціюється з меншим ступенем позитивної динаміки факторів СЗВ, імунного запалення, ПОЛ і АОЗ, а також атерогенних фракцій ліпопротеїдів. Статистично значущі відмінності ступеня динаміки виявлені для CRP, МД і ДК ($p < 0,05$).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойцов С. А. Механизмы снижения смертности от ишемической болезни сердца в разных странах мира / С. А. Бойцов // Профилактическая медицина. – 2013. – № 5. – С. 9–19.
2. Лупанов В. П. Вторичная медикаментозная профилактика ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда / В. П. Лупанов // Медицинский совет. – 2013. – № 3, ч. 1. – С. 86–91.
3. Харченко Н. В. Дисбактериоз: болезнь или симптомокомплекс? / Н. В. Харченко. – Інфо-медія “Здоров’я України” медичний портал. 27.03.2015.
4. Дисбиоз пищеварительного тракта как фактор риска в сердечно-сосудистом континууме: патофизиология и лечение : лекции для врачей / А. М. Шилов, Н. Б. Петрухина, О. А. Зорина, А. А. Марьяновский // Кардиология и ангиология. Эффективная фармакотерапия. – 2014. – № 3. – С. 44–52.
5. Роль кишечной микрофлоры в развитии хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта / Н. В. Харченко, В. В. Черненко, Д. С. Янковский, Г. С. Дымент // Журнал практичного лікаря. – 2003. – № 4. – С. 20–27.
6. Льявина В. М. Изменения липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца, ассоциированной с дисбиозом кишечника; метаболические эффекты пробиотиков : дисс. ... канд. мед. наук / В. М. Льявина – СПб., 2008.
7. Montalescot G. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease / G. Montalescot, U. Sechtem // Eur. Heart J. – 2013. doi:10.1093/eurheartj/ent296.
8. Palaniswamy C. Treatment of stable angina pectoris / C. Palaniswamy, W. S. Aronow // Am. J. Ther. – 2011. – Vol. 18 (5). – P. e138–e152.
9. Henderson R. F. Management of stable angina: summary of NICE guidance / R. F. Henderson, N. O’Flynn // Heart. – 2012. – Vol. 98. – P. 500–507.
10. Opie L.Y. Nitrates and newer anti-anginals / L. Y. Opie, J. D. Horowitz // Drugs for the Heart. 8th ed: Elsevier, 2012.

11. Jonsson G. A comparison of the two beta-blockers carvedilol and atenolol on left ventricular ejection fraction and clinical endpoints after myocardial infarction; a single-centre, randomized study of 232 patients / G. Jonsson, M. Abdelnoor, C. Muller // Cardiol. – 2005. – Vol. 103(3). – P. 148–155.

12. Fox K. Guidelines on the management of stable angina pectoris – executive summary. The Task Force on the Management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology / K. Fox // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1341–1381.

13. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure // European Heart Journal Advance Access published June 8, 2016 (Page 2 of 85).

14. Friedewald W.T. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge / W. T. Friedewald, R. I. Levy, D. S. Fredrickson // Clin. Chem. – 1972. – Vol. 18 (6). – P. 499.

15. Far from the Eyes, Close to the Heart: Dysbiosis of Gut Microbiota and Cardiovascular Consequences / Matteo Serino, Vincent Blasco-Baque, Simon Nicolas, Remy Burcelin // Curr. Cardiol. Rep. – 2014. – Vol. 16(11). – P. 540.

16. Goldsmith J. R. The role of diet on intestinal microbiota metabolism: downstream impacts on host immune function and health, and therapeutic implications / J. R. Goldsmith, R. B. Sartor // J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 49(5). – P. 785–798.

17. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis / R. A. Koeth, Z. Wang, B. S. Levison [et al.] // Nat. Med. 2013. – Vol. 19(5). – P. 576–585.

18. From gut microflora imbalance to mycobacteria infection: is there a relationship with chronic intestinal inflammatory diseases? / G. Tomasello, M. Bellavia, V. D. Palumbo [et al.] // Ann. Ital. Chir. – 2011. – Vol. 82(5). – P. 361–368.

Отримано 02.02.17

©L. V. Khimion, O. S. Busyhina, L. V. Prodyusevich

P. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

EFFICIENCY OF PATHOGENETIC THERAPY OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE WITH INTESTINAL DYSBIOSIS AND NORMOBIOCENOSIS

Summary. Ischemic heart disease (IHD) is the main reason of cardiovascular mortality in Ukraine rates of which are not decreased. **The aim of the study** – to learn the effectiveness of standard pathogenetic therapy of patients with ischemic heart disease with normobiocenosis (NB) and dysbiosis (DB) gut.

Materials and Methods. The study involved 68 patients aged 50 to 65 years, including 20 % of women. Patients with IHD with postinfarction cardiosclerosis, chronic heart failure (CHF) II functional class (FC) (NYHA) and intestinal dysbiosis of the 1st and 2nd degree (n = 45) and patients comparable by gender, age, FC CHF group (n = 23) of the intestine normobiocenosis received standard treatment of chronic coronary artery disease. The duration of follow-up was 8 weeks.

Results and Discussion. We established standard therapy positive effect on the clinical course of the disease, lipid metabolism and lipid peroxidation, indicators of immune inflammation, systemic inflammatory response and antioxidant in both groups of patients. It was found that the presence of intestinal dysbiosis of the 1st and 2nd levels associated with a lesser degree of positive dynamics in most of these parameters. **Conclusions.** The standard therapy of patients with ischemic heart disease with normobiocenosis and intestinal dysbiosis of the 1st and 2nd degrees accompanied by a positive impact on the clinical course of disease in a reduction in the number of angina attacks per week, increasing the distance test of 6-minute walking and improved psychological status.

Key words: coronary heart disease; normobiocenosis of intestines; intestinal dysbiosis; dynamics; indicators of clinical and laboratory status.

©Л. В. Химион, А. С. Бусыгина, Л. В. Продусевич

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С НОРМОБИОЦЕНОЗОМ И ДИСБИОЗОМ КИШЕЧНИКА

Резюме. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной кардиоваскулярной смертности в Украине, показатели которой не снижаются.

Цель исследования – изучить эффективность стандартной патогенетической терапии пациентов с ишемической болезнью сердца с нормобиоценозом (НБ) и дисбиозом (ДБ) кишечника.

Материалы и методы. Обследовано 68 больных в возрасте от 50 до 65 лет, среди которых 20 % женщин. Пациенты с ИБС с постинфарктным кардиосклерозом, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II функционального класса (ФК) (NYHA) и дисбиозом кишечника I и II степеней (n=45) и больные, сопоставимые по полу, возрасту, ФК ХСН (n=23) с нормобиоценозом кишечника получали стандартное лечение хронической ИБС. Длительность наблюдения составила 8 недель.

Результаты исследований и их обсуждение. Установлено положительное влияние стандартной терапии на клиническое течение заболевания, липидный обмен и пероксидное окисление липидов, показатели иммунного воспаления, системного воспалительного ответа и антиоксидантной защиты в обеих группах пациентов. Выявлено, что наличие дисбиоза кишечника I и II степеней ассоциируется с меньшей степенью положительной динамики большинства указанных параметров.

Выводы. Стандартная терапия больных ИБС с нормобиоценозом и дисбиозом кишечника I и II степеней сопровождается положительным влиянием на клиническое течение заболевания в форме уменьшения количества приступов стенокардии в неделю, увеличение дистанции теста с 6-минутной ходьбой и улучшения психологического статуса.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца; нормобиоценоз кишечника; дисбиоз кишечника; динамика; показатели клинического и лабораторного статуса.