

М. М. Долженко., Л. І. Конопляни., Ю. І. Лимар, А. Я. Базилевич
 НМАПО імені П. Л. Шупика,
 ЛДМУ ім. Данила Галицького

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КОРОНАРНОГО РУСЛА У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНОЮ ІШЕМІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ В ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ЗА ДАНИМИ МУЛЬТИСПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ ТА КОРОНАРОВЕНТРИКУЛОГРАФІЇ

Мета дослідження: вивчити особливості стану коронарного русла у хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) та коронаро-вентрикулографії (КВГ).

Матеріал і методи. Ретроспективно проаналізовані результати КВГ хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією (ІІК), що готувались на операцію аорто-коронарного шунтування. Рентгенконтрастну КВГ виконували за стандартною; гемодинамічно значущим рахували стенозування коронарної артерії або однієї з її основних гілок на 50% та більше в 2 ортогональних проекціях. За даними ЕХО-кардіографії хворі були розділені на 2 великі групи. До першої групи були віднесені пацієнти зі значним порушенням гемодинаміки (ФВ<35%) – 61 особа. До другої групи були відібрані хворі з помірним порушенням гемодинаміки (ФВ>35%) – 62 особи. Всім хворим до оперативного втручання було виконано МСКТ, для кількісної оцінки ступеню кальцинозу коронарних артерій та діагностики НАЖХП.

Результати. НАЖХП здатна впливати на підвищення КІ: при значному зниженні скоротливої здатності міокарда КІ складає $728,48 \pm 344,93$ у пацієнтів з НАЖХП, в порівнянні з показниками $354,91 \pm 221,0$ у пацієнтів без НАЖХП; і при помірному зниженні ФВ КІ складає $592,35 \pm 254,33$ у пацієнтів з НАЖХП, в порівнянні з КІ $308,22 \pm 188,57$ у пацієнтів без НАЖХП ($p < 0,0001$ в обох випадках).

Висновки. У хворих з НАЖХП відмічається більш значуще атеросклеротичне ураження коронарних артерій: при значному зниженні ФВ 3-судинне ураження на 33,78% частіше зустрічалось у пацієнтів з НАЖХП ніж без НАЖХП, а при помірному зниженні скоротливої здатності міокарда ця різниця складає 27,75%.

У хворих з НАЖХП частіше уражається ствол і огинаюча гілка лівої коронарної артерії та права коронарна артерія. Ураження міжшлуночкової та діагональної гілок лівої коронарної артерії не залежать від наявності НАЖХП.

Ключові слова: постінфарктна ішемічна кардіоміопатія, неалкогольна жирова хвороба печінки, мультиспіральна комп'ютерна томографія.

Під терміном «ішемічна кардіоміопатія» слід розуміти ішемічну хворобу серця (ІХС), що була встановлена за допомогою методів коронаровентрикулографії (КВГ): дифузне ураження коронарних артерій, значна дилатація лівого шлуночка, тотальне зниження скоротливості міокарду, яке супроводжується клінічними ознаками серцевої недостатності (СН) [1].

Але вже багато років вчені усього світу ведуть дискусію з приводу, чи має право на існування цей термін, який вперше був запропонований, ще у 70-х роках G. Burch. і співавторами [2] в контексті розвитку СН після перенесення інфаркту міокарда (ІМ) у відносно молодих людей.

Однак, в міжнародній класифікації хвороб

10 перегляду (МКХ-10), який був проведений 25 вересня – 2 жовтня в Женеві Всесвітньою Організацією Охорони здоров'я, «ішемічна кардіоміопатія» входить до складу ІХ класу – «Хвороби системи кровообігу» рубрика «Хронічна ІХС» (I25) і класифікується за кодом I25.5 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10) Version for 2010).

Ішемічну кардіоміопатію (ІК) відносять до різновиду дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП). Диференційною діагностикою ІК та ДКМП насамперед виступають етіологічні чинники.

Так, до виникнення ІК спочатку призводить звуження прохідності коронарних артерій, а це в

свою чергу веде до того, що стінки серця, насамперед лівого шлуночка, стають більш тонкими і серцевий м'яз вже не здатний виконувати насосну та скоротливу функцію добре.

ДКМП – стан, при якому відбувається дилатація усіх камер серця і знижується насосна та скоротлива функція, що веде до розвитку СН – має поліетіологічну природу, у зв'язку з чим її називають «ідіопатична кардіоміопатія» [3, 4].

До патогенетичних факторів, що призводять до розвитку СН при ІК можна віднести:

1) гіпоксію серцевого м'яза внаслідок зниження коронарного кровотоку у зв'язку з атеросклеротичним процесом в коронарних артеріях та зниженням об'єму кровотоку на одиницю маси міокарда;

2) гібернацію міокарда – локальне зниження скоротливої здатності міокарда ЛШ;

3) ішемічну контрактуру міофібрил міокарда, яка виникає внаслідок недостатнього кровопостачання та сприяє порушенню скоротливої функції;

4) ремоделювання шлуночків (дилатація, гіпертрофія міокарда, розвиток фіброзу);

5) апоптоз кардіоміоцитів, що активується внаслідок ішемії.

Найважливіший патогенетичний фактор ІК – ремоделювання шлуночків, яке обумовлено впливом хронічної ішемії, а також активацією ренін-ангіотензинової системи (насамперед, міокардіальної). У результаті розвивається гіпертрофія кардіоміоцитів, різко активуються фібробласти, що веде до фіброгенезу в міокарді. А дифузний фіброз міокарда є найважливішим фактором, що бере участь у розвитку СН при ІК [5, 6].

ІК є найбільш поширеним типом кардіоміопатії [7], з частотою приблизно 1 на 100 чоловік, найчастіше у осіб середнього віку та у літніх чоловіків.

На перше місце при ІК виступають ознаки СН. Але крім цього, пацієнти нерідко скаржаться на симптоми стенокардії, а в анамнезі можуть мати нестабільну стенокардію, гострий ІМ. Симптоми СН, як правило, розвиваються повільно, протягом довгого часу, але іноді вони з'являються раптово і можуть бути важкими.

В діагностиці ІК, зазвичай, виявляють значне зниження насосної функції серця (в нормі фракція викиду (ФВ) становить близько 55–65%) [8–10]. А за даними Європейського товариства кардіологів тяжке зниження систолічної функції рахується при $ФВ < 35\%$ (www.escardio.org/EAЕ). Відповідно, ІК має місце у хворих з ІХС, що ускладнилася СН з $ФВ < 35\%$.

Відомо, що потовщення інтими сонної артерії, дисфункція ендотелію, збільшення кальцифікації коронарних артерій і збільшення їх жорсткості виступають факторами ризику ІХС. А недавні дослідження показали, що всі ці проце-

си прискорюються при наявності неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) [11–16].

НАЖХП включає в себе такі морфологічні прояви, як стеатогепатоз, неалкогольний стеатогепатит та цироз печінки. Стеатогепатоз, як правило, має сприятливий прогноз, але може перейти в стеатогепатит, проте він рідко прогресує до цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми [17, 18]. Поширеність НАЖХП у популяції у західних країнах складає 20–30% [19, 20], а у осіб з ожирінням і хворих з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу до 70–90% [21], у пацієнтів з артеріальною гіпертензією до 30–56%, і до 26–58% у осіб з дисліпідемією [22].

Патогенез НАЖХП складається із чотирьох основних механізмів: ліпотоксичність жирних кислот, інсулінорезистентність, системне запалення, підвищення окисного стресу і перекисного окислення ліпідів [23, 24].

Одним з провідних патогенетичних механізмів атерогенезу, а у подальшому і розвитку ІХС у пацієнтів з НАЖХП виступає, так званий, ліпідний дистрес-синдром (ЛДС), який формується на тлі порушень ліпідного метаболізму – дисліпопротеїнемії і включає в себе атеросклероз артерій, у тому числі й коронарних, жовчнокам'яну хворобу, поліпи і дискінезію жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, хронічний панкреатит, жировий гепатоз, ангіогенні кохлеовестибулопатії, діабетичні ангіопатії та ін. Найбільш важливою ланкою патогенезу ЛДС є порушення ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот – природного механізму гомеостазу холестерину [25–27].

Дуже часто НАЖХП пов'язують з метаболічним синдромом (МС), але в літературі зустрічаються суперечливі дані з цього приводу. В одних дослідженнях вказується, що існує тісний зв'язок між ними [28] за рахунок загальних механізмів розвитку НАЖХП та МС, у тому числі, вони можуть мати однакові патофізіологічні основи резистентності до інсуліну [29]. В інших вказується, що не існує жодних доказів, що до причинного зв'язку між НАЖХП і МС [30].

Цікаве дослідження провели японські вчені по вивченню ефективності критерію МС на виявлення НАЖХП. Автори провели перехресне дослідження за участю 11714 практично здорових чоловіків і жінок, від 18 до 83 років. В дослідженні НАЖХП була виявлена у 32,2% чоловіків і у 8,7% жінок. Серед людей, що страждають на ожиріння, поширеність НАЖХП була вище, ніж 67,3% у чоловіків і 45,8% у жінок. Поширеність МС серед пацієнтів з НАЖХП була низькою, як у чоловіків, так і жінок. У 66,8% чоловіків і 70,4% жінок з НАЖХП не був діагностований МС. У 48,2% чоловіків і 49,8% жінок з НАЖХП не було надмірної ваги [31].

Також на сьогоднішній день не доведено, що є первинним НАЖХП чи МС.

Останнім часом поряд з артеріальною гіпертензією, ожирінням, ЦД, дисліпідемією та інсулінорезистентністю, НАЖХП включають до факторів ризику атеросклерозу [32]. НАЖХП нещодавно був включений до ранніх попередників МС, пов'язаного з високим ризиком розвитку ІХС [33, 34]. Це пояснюється тим, що наявність печінкового жиру часто пов'язаний із збільшенням серцевої жиру, а підвищена резистентність до інсуліну у цих пацієнтів впливає не тільки на печінку, а і на серце [35].

Дослідження RISC показало, що відкладання жиру в тканині печінки підвищує 10-річний ризик ІХС, навіть у осіб без ЦД та артеріальної гіпертензії, тобто з низьким ризиком серцево-судинних захворювань [36].

Ряд досліджень показують значне збільшення коронарного атеросклерозу при наявності НАЖХП [37, 38]. В одному з досліджень також повідомляють про тісний зв'язок між атеросклеротичною бляшкою та НАЖХП у пацієнтів з підозрою на ІХС при проведенні пошарової КТ [38]. Цей висновок узгоджується з даними про те, що пацієнти з НАЖХП мають значно вищі плазмові маркери окисного стресу і запалення, що викликають системні запальні та протромботичні стани, отримані із біоптата хворої печінки [339, 40]. Крім того, в одному дослідженні встановлений ризик розвитку коронарного атеросклерозу у 860 безсимптомних хворих без наявності діабету. Дослідники встановили, що інсулінорезистентність – надійний і незалежний предиктор серцево-судинних захворювань, навіть після поправки на традиційні фактори кардіоваскулярного ризику, МС та С-реактивний протеїн [41]. Іще в одному дослідженні за участі 315 хворих з ІХС та постінфарктним кардіосклерозом було виявлено, що НАЖХП призводить до значно тяжчого і розповсюдженішого атеросклеротичного ураження коронарного русла [42]

Пацієнти з НАЖХП, навіть без МС, мають більш уразливі м'які коронарні бляшки, ніж здорові люди [43], що може призвести до кардіоваскулярних катастроф.

Крім того, наявність НАЖХП у хворих на ІХС свідчить про несприятливий прогноз – у таких пацієнтів достовірно частіше спостерігають оклюзію шунтів після аорто-коронарного шунтування (АКШ), прогресування СН, тяжкі шлуночкові порушення ритму. А ризик виникнення фібриляції передсердь, як ускладнення АКШ у пацієнтів з ІХС в поєднанні з НАЖХП достовірно вищий (у 1,5 рази), ніж у хворих на ІХС без НАЖХП. [44]

Мета дослідження: вивчити особливості стану коронарного русла у хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки за даними мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) та КВГ.

Для виявлення негативного впливу НАЖХП на ураження коронарних артерій були ретроспективно проаналізовані результати КВГ хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією (ПК), що готувались на операцію аорто-коронарного шунтування.

Рентгенконтрастну КВГ виконували за стандартною методикою на базі відділу хірургічного лікування ІХС Національного інституту серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України. Гемодинамічно значущим рахували стенозування коронарної артерії або однієї з її основних гілок на 50% та більше в 2 ортогональних проєкціях [45, 46].

За даними ЕХО-кардіографії хворі були розділені на 2 великі групи. До першої групи були віднесені пацієнти зі значним порушенням гемодинаміки (ФВ \leq 35%) – 61 особа. До другої групи були відібрані хворі з помірним порушенням гемодинаміки (ФВ $>$ 35%) – 62 особи. Всім хворим до оперативного втручання було виконано МСКТ, для кількісної оцінки ступеню кальцинозу коронарних артерій та діагностики НАЖХП.

МСКТ виконувалась на мультиспіральному комп'ютерному томографі «LightSpeed-16» («GeneralElectricCompany», Японія) в кабінеті томографії ДУ ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеско» АМН України, з обробкою даних на кардіологічній робочій станції «AdvantageWorkstation 4.2» («GeneralElectricCompany», США). Використовували спіральний режим томографії з товщиною зрізу 2,5 мм, сила току на трубіці – 300 mAm, напруга току на трубіці 120 kV.

Для кількісної оцінки ступеню кальцинозу коронарних артерій методом МСКТ використовувалось програмне забезпечення томографа «SmartScore» за методом Agatston (1990 р.), що дозволяло виявити коронарний кальциноз і визначити його ступень за рахунок кількісного підрахунку кальція у судинах.

Крім того, при дослідженні використовували стандартний протокол обстеження черевної порожнини для діагностики НАЖХП. Пошарове спіральне томографування виконувалось при горизонтальному положенні хворого після визначення зони інтересу. Зниження денситометричних показників паренхіми печінки менше 55 од. Н – розцінювали, як жирова інфільтрація. Хворих з осередковою патологією (окрім осередкового стеатозу) в дослідження не включали. Показник вибраної зони інтересу вважався середнім значенням щільності всього органу. Зона інтересу в середньому відповідала 1см².

Кожна із груп за наявністю або відсутністю НАЖХП додатково була поділена на дві підгрупи. Таким чином було сформовано 4 групи. Характеристика усіх 4-х груп представлена в таблиці 1.

Таблиця 1

Характеристика досліджуваних груп

	ПК з ФВ≤35%		ПК зФВ>35%	
	з НАЖХП	без НАЖХП	з НАЖХП	без НАЖХП
	1	2	3	4
Кількість хворих	30 (24,40%)	31 (25,20%)	32 (26,0%)	30 (24,40%)
Вік	56,6±10,1	56,6±10,3	58,7±7,6	55,6±9,4
Чоловіки	27 (90%)	28 (90,3%)	27 (84,37%)	30 (100%)
Жінки	3 (10%)	3 (9,7%)	5 (15,6%)	0
Метаболічний синдром та порушення вуглеводного обміну				
Цукровий діабет	12 (40,0%)	1 (3,23%)	13 (40,63%)	1 (3,33%)
Метаболічний синдром	13 (43,33%)	7 (22,58%)	12 (37,5%)	3 (10,0%)
Без порушень вуглеводного обміну	5 (16,67%)	23 (71,88%)	7 (21,88%)	26 (86,67%)

Таблиця 2

Розподіл хворих зі стенокардією по групам

	ПК з ФВ≤35%		ПК зФВ>35%	
	з НАЖХП	без НАЖХП	з НАЖХП	без НАЖХП
	1	2	3	4
1 ФК	1(3,33%)	1(3,23%)	0	1 (3,33%)
2 ФК	6 (20,0%)	4 (12,90%)	7 (21,88%)	10 (33,33%)
3 ФК	19 (63,33%)	23 (74,19%)	22 (68,75%)	18 (60,0%)
4 ФК	4 (13,33%)	3 (9,68%)	3 (9,38%)	1 (3,33%)

У дослідження не були включені пацієнти, що зловживали алкоголем, мали цироз печінки та вірусні гепатити.

Стенокардія напруги до реваскуляризації міокарду спостерігалась у всіх хворих. Стенокардія 1 функціонального класу (ФК) в групі з помірним зниженням ФВ та наявністю НАЖХП зареєстрована не була, у всіх інших групах було виявлено по 1 хворому. Стенокардія 2 ФК найчастіше виявлялася у пацієнтів 4 групи (10 хворих – 33,33%) і найменше в 2 групі (4 хворих – 12,90%). До реваскуляризації міокарду хворі зі стенокардією 3 ФК переважали у всіх досліджуваних групах, але найбільше їх реєструвалося у групі зі значним зниженням ФВ без порушення функції печінки (23 хворих, що складає 74,19%) і найменше в 4 групі (18 хворих – 60,0%). Найбільш чисельною групою за наявністю стенокардії напруги 4 ФК виявилася 1 група, де вона була діагностовано у 4 хворих (13,33%), і найменше у 4 групі – 1 хворий, що відповідало 3,33% (табл. 2).

Серед досліджуваних груп найбільше хворих, що перенесли один інфаркт міокарда (ІМ) було виявлено в групі з помірним порушенням гемодинаміки без НАЖХП – 26 чоловік (86,67%) і найменше в групі зі значним зниженням ФВ також без ураження печінки – 20 чоловік (64,52%). Проте, протилежні показники виявилися у хворих, що перенесли два інфаркти: найбільше хворих спостерігалось у 2 групі – 9 чоловік (29,03%) і найменше

в 4 групі – 4 чоловіка (13,13%). Три і чотири ІМ у пацієнтів 4 групи не було. В 2 групі три ІМ було виявлено у 2 досліджуваних, що відповідало 6,45%. У групах з неалкогольним ураженням печінки три ІМ перенесли по 1 хворому – 3,33% та 3,13%, відповідно. Чотири інфаркти переніс тільки 1 досліджуваний з 1 групи (3,33%).

За локалізацією перенесеного ІМ, згідно документації, передньо-перетинковий найбільше спостерігався у 3 групі, що склало чверть всіх інфарктів, перенесених хворими цієї групи – 8 чоловік (25,0%). А передньо-перетинково-верхівковий був найчастіше зареєстрований у пацієнтів 4 та 2 груп, хворих без ураження печінки: 14 (46,67%) та 14 (45,16%), відповідно. Майже третина хворих 1 групи (10 чоловік – 33,33%) перенесли передньо-перетинково-верхівково-боковий ІМ, що було більшістю, ніж в інших групах. Циркулярне ураження найчастіше спостерігалось у 7 хворих (22,58%) 2 групи; Ураження задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) було у 9 чоловік (28,13%) 3 групи (табл. 3).

При виконанні МСКТ, крім діагностики НАЖХП, у хворих був визначений кальцієвий індекс (КІ) коронарних артерій, за показниками якого можна оцінити не тільки атерогенез в коронарних артеріях, а і подальший прогноз у пацієнтів.

Як відомо, кальцифікація стінки артерії відображує розвиток атеросклерозу та ніколи не

зустрічається в інтактних артеріях. Зазвичай, при визначенні КІ використовують модель Агатстона (Agatston), згідно якій, $KI \geq 100$ УО – високий ризик розвитку і ускладнень ІХС [47]. Так, у одному із досліджень, яке проводилось на 400 безсимптомних добровольцях, було доведено, що стеатоз печінки є сильним незалежним предиктором підвищення КІ до 100 УО та вище [48]. В іншому дослідженні, яке проводилось на 295 безсимптомних особах, було виявлено, що НАЖХП пов'язана з помірним та високим ризиком розвитку ІХС, враховуючи $KI > 100$ [49].

Для підтвердження або спростування таких даних в дослідженні був оцінений КІ, результати обстеження представлені в таблиці 4 та рисунку 1.

КІ, за даними МСКТ був достовірно вищий у пацієнтів з НАЖХП, як при значному зниженні скоротливої здатності міокарда: $728,48 \pm 344,93$ в порівнянні з $354,91 \pm 221,0$ ($p < 0,0001$) так і при $ФВ > 35\%$ $592,35 \pm 254,33$ в порівнянні з $308,22 \pm 188,57$ ($p < 0,0001$). Причому достовірної різниці КІ між хворими, як з НАЖХП: показники у пацієнтів із значним зниженням скоротливої функції ЛПШ – $728,48 \pm 344,93$ в порівнянні з

Таблиця 3

Наявність інфаркту міокарда у хворих різних груп

	ПК з $ФВ \leq 35\%$		ПК з $ФВ > 35\%$	
	з НАЖХП	без НАЖХП	з НАЖХП	без НАЖХП
	1	2	3	4
Кількість інфарктів міокарда				
Один	20 (66,67%)	20 (64,52%)	23 (71,88%)	26 (86,67%)
Два	8 (26,67%)	9 (29,03%)	8 (25,0%)	4 (13,13%)
Три	1 (3,33%)	2 (6,45%)	1 (3,13%)	0
Чотири	1 (3,33%)	0	0	0
Локалізація інфарктів міокарда				
Передньо-перетинковий	2 (6,67%)	2 (6,45%)	8 (25,0%)	3 (10,0%)
Передньо-перетинково-верхівковий	11 (36,67%)	14 (45,16%)	12 (37,5%)	14 (46,67%)
Передньо-перетинково-верхівково-боковий	10 (33,33%)	7 (22,58%)	8 (25,0%)	7 (23,33%)
Циркулярний	3 (10,0%)	7 (22,58%)	1 (3,13%)	1 (3,33%)
Задній	8 (26,67%)	6 (19,35%)	9 (28,13%)	7 (23,33%)

Таблиця 4

Показники кальцієвого індекса у групах пацієнтів

Показник	ПК з $ФВ \leq 35\%$ + НАЖХП (n=30)	ПК з $ФВ > 35\%$ + НАЖХП (n=32)	ПК з $ФВ \leq 35\%$ без НАЖХП (n=31)	ПК з $ФВ > 35\%$ без НАЖХП (n=30)
	1	2	3	4
КІ, УО	$728,48 \pm 344,93$	$592,35 \pm 254,33$ $P_{1,2} = 0,08$	$354,91 \pm 221,0$ $P_{1,3} < 0,0001$	$308,22 \pm 188,57$ $P_{2,4} < 0,0001$ $P_{3,4} = 0,38$

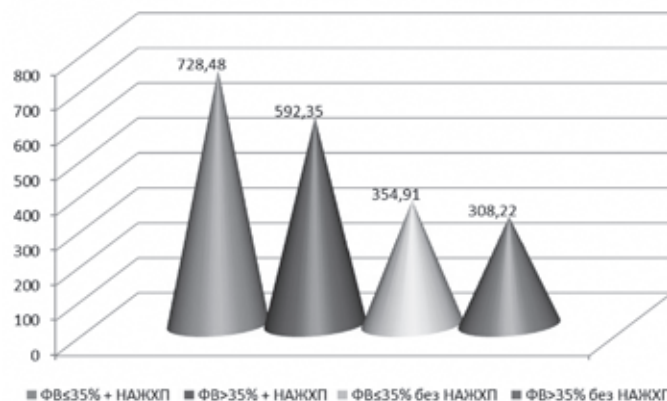


Рис. 1. Порівняння кальцієвого індекса у групах пацієнтів в залежності від ФВ та наявності НАЖХП

показниками $592,35 \pm 254,33$ – у хворих з помірним зниженням ФВ ($p=0,08$); так і при відсутності супутньої патології: показники у пацієнтів з $ФВ \leq 35\%$ – $354,91 \pm 221,0$ в порівнянні з показниками $308,22 \pm 188,57$ у пацієнтів з $ФВ > 35\%$ ($p=0,38$).

Такі результати безперечно вказують на те, що НАЖХП здатна підвищувати КІ, особливо у пацієнтів із значним зниженням ФВ.

При порівнянні стану коронарного русла за даними КВГ (табл. 5) у хворих зі значним зниженням ФВ було виявлено, що 3-судинне ураження частіше зустрічалось у пацієнтів з НАЖХП – 19 осіб (63,33%) в порівнянні з хворими без НАЖХП 13 осіб (41,94%), з різницею 33,78%. Але дво-судинне та одно-судинне ураження частіше зафіксовано у хворих без НАЖХП ніж у хворих без залучення печінки з Δ 44,37% та 17,36%, відповідно. Хворих без значущого ураження коронарних судин у групі з ПІК та $ФВ \leq 35\%$ виявлено не було.

Аналогічні показники зареєстровані у хворих з помірним порушенням гемодинаміки (табл. 6). 3-судинне ураження частіше зустрічається у

хворих з НАЖХП: 17 осіб (53,13%) в порівнянні з 13 особами (43,33%) без НАЖХП, різниця між ними склала 27,75%. Менш поширені ураження за даними дослідження властиві хворим без хвороби печінки: так 2-судинне було виявлено у 9 хворих (28,13%) в порівнянні з 10 хворими (33,33%) з НАЖХП та різницею між ними 15,6%. Що стосується 1-судинного ураження, то воно поширено, в обох групах, але на 6,25% частіше у групі хворих з ураженням печінки: 6 хворих (18,75%) при НАЖХП та 6 (20,0%) без супутньої патології. У 1 хворого без ураження печінки не було виявлено значущого стенозу коронарних артерій.

При порівнянні усіх груп (рис. 2), 3-судинне ураження частіше зустрічається при НАЖХП, особливо при $ФВ \leq 35\%$, а без супутньої патології майже на одному рівні. Проте 2-судинне ураження при НАЖХП реєструється рідше, ніж зі здоровою печінкою. Ураження 1 судини за даними дослідження зареєстровано приблизно з однаковою частотою, що у хворих при хворобі печінки і без неї.

Таблиця 5

Стан коронарного русла у хворих з $ФВ \leq 35\%$ за даними рентген контрастної КВГ в залежності від супутньої НАЖХП

Показник	Хворі з НАЖХП (n=30)	Хворі без НАЖХП (n=31)	Δ , %
3-судинне ураження	19 (63,33%)	13 (41,94%)	33,78
2-судинне ураження або стовбура ЛКА	7 (23,33%)	13 (41,94%)	44,37
1-судинне ураження	4 (13,33%)	5 (16,13%)	17,36
Значущого ураження не виявлено	0	0	0

Таблиця 6

Стан коронарного русла у хворих з ПІК з $ФВ > 35\%$ за даними рентген контрастної КВГ в залежності від супутньої НАЖХП

Показник	Хворі з НАЖХП (n=32)	Хворі без НАЖХП (n=30)	Δ , %
3-судинне ураження	17 (53,13%)	13 (43,33%)	27,75
2-судинне ураження або стовбура ЛКА	9 (28,13%)	10 (33,33%)	15,6
1-судинне ураження	6 (18,75%)	6 (20,0%)	6,25
Значущого ураження не виявлено	0	1 (3,33%)	

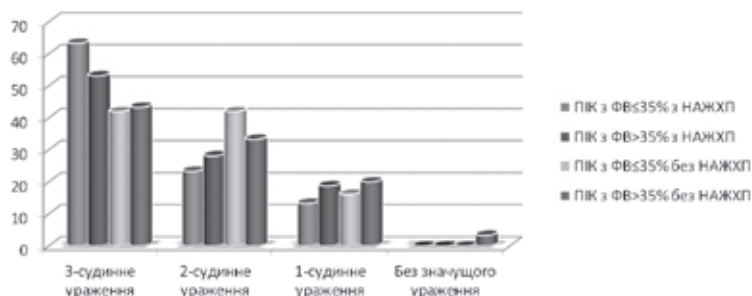


Рис. 2. Ураження коронарних судин в залежності від гемодинаміки та наявності НАЖХП за даними рентген контрастної КВГ

Не зважаючи на те, що зв'язок між тяжкістю уражень коронарних артерій за даними ангиографії і НАЖХП залишається спірним, посилаючись на літературу [49, 50], отримані результати збігаються з одним дослідженням, в якому взяли участь 542 пацієнти. В дослідженні було доведено, що наявність НАЖХП незалежно підвищує ризик для ІХС за даними КВГ, крім того, НАЖХП була значно частіше діагностована у пацієнтів, чим більше була тяжкість ІХС [51].

В іншому проспективному дослідженні за участю 80 пацієнтів, теж за допомогою ангиографії було доведено, що наявність НАЖХП асоціюється з більш тяжкою ІХС [52].

Таким чином, НАЖХП впливає на більш поширене атеросклеротичне ураження коронарних судин, що призводить до розвитку ІХС і в подальшому до значного погіршення гемодинаміки.

Аналіз локалізації атеросклеротичного ураження коронарного русла у групі з ПІК з ФВ \leq 35% показав, що ствол лівої коронарної артерії (ЛКА) більше ніж у 2 рази ($\Delta=51,63$) частіше був залучений у атеросклеротичний процес при неалкогольному пошкодженні печінки, ніж при інтактній печінці: 8 осіб (26,67%) в порівнянні з 4 особами (12,9%) (табл. 7). При НАЖХП також частіше уражається огинаюча гілка (ОГ) ЛКА – 22 хворих (73,33%) в порівнянні з 19 хворих (61,29%) з різницею 16,42%, та права коронарна артерія (ПКА) – 19 хворих (63,33%) в порівнянні

з 16 хворих (51,61%), $\Delta=18,51\%$. В діагональній гілці (ДГ) ЛКА значущий стеноз переважав у пацієнтів із здоровою печінкою 6 осіб (19,35%) в порівнянні з 5 осіб (16,66%), Δ при цьому склала 13,9%.

У групі ПІК з ФВ $>$ 35% значимі атеросклеротичні ураження коронарного русла у всіх судинах також частіше виявлялися у хворих з НАЖХП (табл. 8), причому, ураження ДГ ЛКА у хворих без НАЖХП виявлено не було у порівнянні з хворими із залученням печінки, де ураження було зафіксовано у 2 хворих (6,25%). Більше всього у досліджуваних з помірним порушенням гемодинаміки зустрічалась ураження ПМШГ ЛКА. Так у пацієнтів з НАЖХП значущий атеросклеротичний стеноз судини був виявлений у 29 осіб (90,63%), а у хворих без патології печінки (з невеликою різницею 4,37%) – у 26 осіб (86,67%). Досить часто зустрічалось ураження ОГ ЛКА: у хворих з НАЖХП – 20 осіб (62,5%), дещо рідше – у пацієнтів без НАЖХП – 16 осіб (53,33%), різниця між ними склала 14,67%; та ПКА: 20 осіб (62,5%) серед хворих із захворюванням печінки і 17 осіб (56,67%) без НАЖХП ($\Delta=9,33\%$).

Найбільша різниця була виявлена в кількості значимих стенозів у стволі ЛКА – 4 хворих (13,33%) із групи без НАЖХП в порівнянні з 6 хворих (18,75%) з неалкогольним пошкодженням печінки. Різниця між ними – 28,91%.

Таблиця 7

Локалізація атеросклеротичного ураження коронарного русла у хворих з ПІК з ФВ \leq 35% в залежності від наявності НАЖХП

Показник	Хворі з НАЖХП (n=30)	Хворі без НАЖХП (n=31)	Δ , %
Ствол ЛКА (ЛКА)	8 (26,67%)	4 (12,9%)	51,63
Передня міжшлуночкова гілка (ПМШГ) ЛКА	29 (96,66%)	30 (96,77%)	0,11
Діагональна гілка (ДГ) ЛКА	5 (16,66%)	6 (19,35%)	13,9
Огинаюча гілка (ОГ) ЛКА	22 (73,33%)	19 (61,29%)	16,42
Права коронарна артерія (ПКА)	19 (63,33%)	16 (51,61%)	18,51

Таблиця 8

Локалізація атеросклеротичного ураження коронарного русла у хворих з ПІК з ФВ $>$ 35% в залежності від наявності НАЖХП

Показник	Хворі з НАЖХП (n=32)	Хворі без НАЖХП (n=30)	Δ , %
Ствол ЛКА (ЛКА)	6 (18,75%)	4 (13,33%)	28,91
Передня міжшлуночкова гілка (ПМШГ) ЛКА	29 (90,63%)	26 (86,67%)	4,37
Діагональна гілка (ДГ) ЛКА	2 (6,25%)	0	-
Огинаюча гілка (ОГ) ЛКА	20 (62,5%)	16 (53,33%)	14,67
Права коронарна артерія (ПКА)	20 (62,5%)	17 (56,67%)	9,33

Висновки

При порівнянні усіх груп, за даними рентгенконтрастної КВГ, найчастіше значима атеросклеротичний стеноз реєструвався у ПМШГ ЛКА (рис. 3), дещо більше у хворих з ПІК з ФВ \leq 35%. Приблизно однакова кількість атеросклеротичного ураження зафіксована у ОГ ЛКА та ПКА, причому найбільше була уражена ОГ ЛКА у хворих з ПІК з ФВ \leq 35% при НАЖХП. У цих же хворих найчастіше фіксувався значимий стеноз ствола ЛКА в порівнянні з усіма іншими групами. Цікаво, що розвиток атеросклерозу у стволі менш усього виявлявся у пацієнтів без пошкодження печінки, як у пацієнтів з помірним так і значним зниженням скоротливої функції міокарду. Менше всього було зареєстровано значиме ураження ДГ ЛКА, особливо у хворих із помірним зниженням ФВ, а у осіб без НАЖХП зовсім не було виявлено.

Таким чином, НАЖХП здатна впливати на розвиток атеросклеротичного процесу, що призводить до значущого стенозу коронарних артерій. При цьому частіше уражається ствол та ОГ ЛКА, ПКА, до значного порушення гемодинаміки.

НАЖХП здатна впливати на підвищення КІ: при значному зниженні скоротливої здатності міокарда КІ складає $728,48 \pm 344,93$ у пацієнтів з НАЖХП, в порівнянні з показниками $354,91 \pm 221,0$ у пацієнтів без НАЖХП; і при помірному зниженні ФВ КІ складає $592,35 \pm 254,33$ у пацієнтів з НАЖХП, в порівнянні з КІ $308,22 \pm 188,57$ у пацієнтів без НАЖХП ($p < 0,0001$ в обох випадках).

У хворих з НАЖХП відмічається більш значуще атеросклеротичне ураження коронарних артерій: при значному зниженні ФВ 3-судинне ураження на 33,78% частіше зустрічалось у пацієнтів з НАЖХП ніж без НАЖХП, а при помірному зниженні скоротливої здатності міокарда ця різниця складає 27,75%.

У хворих з НАЖХП частіше уражається ствол і огинаюча гілка лівої коронарної артерії та права коронарна артерія. Ураження міжшлуночкової та діагональної гілок лівої коронарної артерії не залежать від наявності НАЖХП.

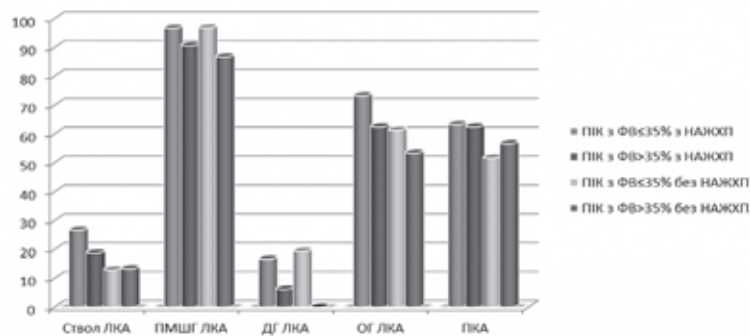


Рис. 2. Ураження коронарних судин в залежності від гемодинаміки та наявності НАЖХП за даними рентген контрастної КВГ

Список літератури

1. Настанова з кардіології // За ред. В.М. Коваленка. – К.: МОРІОН. – С. 654
2. Burch G.E., Tsui C.Y., Harb J.M. Ischemic cardiomyopathy. //Am Heart J. 1972 Mar; 83 (3) :340–50
3. Hare J.M. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 68.
4. Wexler R.K., Elton T., Pleister A., Feldman D. Cardiomyopathy: An overview. Am Fam Physician. 2009; 79: 778–784.
5. Anversa P., Sonnenblick E.H. Ischemic cardiomyopathy: pathophysiologic mechanisms. Prog Cardiovasc Dis. 1990 Jul-Aug; 33 (1): 49–70.
6. Anversa P., Kajstura J., Cheng W., Li B., Sonnenblick E.H., Li P. Pathogenetic mechanisms of ischemic cardiomyopathy. Cardiologia. 1995 Dec;40 (12 Suppl 1): 71–3.
7. Felker G.M., Shaw L.K., O'Connor. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. CMJ Am Coll Cardiol. 2002; 39 (2): 210.
8. Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H., et al. ACC/AHA 2005 Guidelines Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. Circulation. 2005;112: e154–e235.
9. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J. 2008; 29: 2388–2442.
10. Hare J.M., Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O., Braunwald E., eds. The dilated, restrictive, and infiltrative

- cardiomyopathies. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia, Pa; Saunders Elsevier; 2007: chap 64.
11. Brea A., Mosquera D., Martín E., et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease Is Associated with Carotid Atherosclerosis: A Case-Control Study/ Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, Vol. 25, No. 5, 2005, pp. 1045–1050. doi:10.1161/01.ATV.0000160613.57985.18
 12. Tsai C. H., Li T. C., Lin C. C. Metabolic Syndrome as a Risk Factor for Nonalcoholic Fatty Liver Disease/ Southern Medical Journal, Vol. 101, No. 9, 2008, pp. 900–905. doi:10.1097/SMJ.0b013e31817e8af9
 13. Ioannou G. N., Weiss N. S., Boyko E. J., et al. Elevated Serum Alanine Aminotransferase Activity and Calculated Risk of Coronary Heart Disease in the United States/ Hepatology, Vol. 43, No. 5, 2006, pp. 1145–1151. doi:10.1002/hep.21171
 14. Ugur A., Sedat T., Serhat B., et al. Association between Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Coronary Artery Disease / Coronary Artery Disease, Vol. 18, No. 6, 2007, pp. 433–436. doi:10.1097/MCA.0b013e3282583c0d
 15. Pacifico L., Cantisani V., Ricci P., et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Carotid Atherosclerosis in Children/ Pediatric Research, Vol. 63, No. 4, 2008, pp. 423–427. doi:10.1203/PDR.0b013e318165b8e7
 16. Ong J.P., Pitts A., Younossi Z.M. Increased overall mortality and liver-related mortality in non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2008; 49: 608–612
 17. Dowman J.K., Tomlinson J.W., Newsome P.N. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. QJM. 2010; 103: 71–83
 18. Shifflet A., Wu G.Y. Non-alcoholic steatohepatitis: an overview. J Formos Med Assoc. 2009;108: 4–12.
 19. Argo C.K., Caldwell S.H. Epidemiology and natural history of non-alcoholic steatohepatitis. Clin Liver Dis. 2009;13: 511–531.
 20. Bellentani S., Scaglioni F., Marino M., Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. Dig Dis. 2010; 28: 155–161
 21. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N. Engl. J. Med. 2002; 346: 1221–1231. doi: 10.1056/NEJMra011775.
 22. Radu C., Grigorescu M., Crisan D., Lupsor M., Constantin D., Dina L. Prevalence and associated risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in hospitalized patients. J Gastrointestin Liver Dis. 2008; 17: 255–260.
 23. Mc. Cullough A.J. The clinical features, diagnosis and natural history of nonalcoholic fatty liver disease. Clin.LiverDis. 2004; 8:521–533. doi: 10.1016/j.cld.2004.04.004.
 24. Perseghin G., Lattuada G., de Cobelli F., Ntali G., Esposito A., Burska A., Belloni E., Canu T., Ragona F., Scifo P., et al. Serum resistin and hepatic fat content in nondiabetic individuals. J. Clin. Endocrinol.Metab. 2006; 91: 5122–5125. doi: 10.1210/jc.2006–1368.
 25. Долженко М. М., Базилевич А. Я., Волошенко І. О., Конопляник Л. І., Лимар В. Ю. Констиляція ішемічної хвороби серця і неалкогольної жирової хвороби печінки: питання патогенезу. Новини медицини і фармації. Тема номера: Кардіологія. – № 368. – 2011. – С. 36–40.
 26. Долженко М. Н. Липидный дистресс-синдром, или Новое – это хорошо забытое старое? // Мистецтво лікування. – 2006. – № 7 (33). – С. 28–31.
 27. Савельев В. С. Липидный дистресс-синдром в хирургии // Вестн. Рос. воен.-мед. академии. – 1999. – № 1. – С. 36–39
 28. Hamaguchi M., Kojima T., Takeda N., et al. The metabolic syndrome as a predictor of non-alcoholic fatty liver disease. Ann Intern Med. 2005; 143: 722–728.
 29. Kotronen A., Yki-Järvinen H. Fatty liver: a novel component of the metabolic syndrome. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008; 28: 27–38
 30. Yi Wang, Yu Yuan Li. Association between metabolic syndrome and the development of non-alcoholic fatty liver disease. ExpTherMed. 2013 July; 6 (1): 77–84.
 31. Masahide Hamaguchi, Noriyuki Takeda, Takao Kojima, Akihiro Ohbora, Takahiro Kato, Hiroshi Sarui, Michiaki Fukui, Chisato Nagata, Jun Takeda. Identification of individuals with non-alcoholic fatty liver disease by the diagnostic criteria for the metabolic syndrome. World J Gastroenterol. 2012 April 7; 18(13): 1508–1516. Published online 2012 April 7. doi: 10.3748/wjg.v18.i13.1508.
 32. Akahoshi M., Amasaki Y., Soda M., Tominaga T., Ichimaru S., Nakashima E., Seto S., Yano K. Correlation between fatty liver and coronary risk factors: A population study of elderly men and women in Nagasaki, Japan. Hypertens. Res. 2001; 24:337–343. doi: 10.1291/hypres.24.337
 33. Anstee Q.M., Targher G., Day C.P. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2013; 10:330–344. doi: 10.1038/nrgastro.2013.41.
 34. Malik S., Wong N.D., Franklin S.S., Kamath T.V., L'Italien G.J., Pio J.R., Williams G.R. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. Circulation. 2004; 110:1245–1250. doi: 10.1161/01.CIR.0000140677.20606.0E
 35. Bugianesi E., Gastaldelli A. Hepatic and cardiac steatosis: Are they coupled? HeartFail. Clin. 2012; 8:663–670. doi: 10.1016/j.hfc.2012.06.010.
 36. Gastaldelli A., Kozakova M., Hojlund K., Flyvbjerg A., Favuzzi A., Mitrakou A., Balkau B. Fatty liver is associated with insulin resistance, risk of coronary heart disease, and early atherosclerosis in a large European population. Hepatology. 2009;49:1537–1544. doi: 10.1002/hep.22845
 37. Chen C.H., Nien C.K. Association between nonalcoholic fatty liver disease and coronary artery calcification. Dig Dis Sci 2010; 55: 1752–1760
 38. Akabame S., Hamaguchi M. Evaluation of vulnerable coronary plaques and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) by 64-detector multislice computed tomography (MSCT). Circ J 2008; 72: 618–625.
 39. Chalasani N., Deeg M.A., Crabb D.W. Systemic levels of lipid peroxidation and its metabolic and dietary correlates in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Am J Gastroenterol 2004; 99: 1497–1502.
 40. Targher G., Chonchol M. Nonalcoholic fatty liver disease as a contributor to hypercoagulation and thrombophilia in the metabolic syndrome. Semin Thromb Hemost 2009; 35: 277–287.
 41. Qasim A., Mehta N.N. Adipokines, insulin resistance, and coronary artery calcification. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 231–236.
 42. Долженко М. М., Руденко А. В., Руденко А. С., Шараєвський О. А., Базилевич Я. А. Особливості стану коронарного кровообігу у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні із неалкогольною жировою хворобою печінки. Ліки України. – 2011. – № 4. – С. 40–44.

43. Assy N., Djibre A., Farah R., Grosovski M., Marmor A. Presence of coronary plaques in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Radiology*. 2010; 254: 393–400. doi: 10.1148/radiol.09090769.
44. Долженко М. М., Базилевич А. Я., Носенко Н. М. Вплив неалкогольної жирової хвороби печінки на перебіг ішемічної хвороби серця за даними дворічного спостереження. *УКЖ*. – 2011. – № 4
45. Fleisher Lee A. et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery // *Circulation*. – 2007. – Vol. 116. – p. e418 – e500.
46. Scanlon P. J., Faxon J. P., Audet A. M., et al. ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography: Executive Summary and Recommendations // *Circulation*. – 1999. – Vol. 99. – p. 2345–57.
47. Kim D., Choi S.Y., Park E.H. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with coronary artery calcification. *Hepatology*. 2012 Aug; 56 (2): 605–13. doi: 10.1002/hep.25593.
48. Chhabra R., O’Keefe J.H. Association of coronary artery calcification with hepatic steatosis in asymptomatic individuals. Chhabra R, O’Keefe JH, Patil H, O’Keefe E, Thompson RC, Ansari S, Kennedy KF, Lee LW, Helzberg JH. *Mayo Clin Proc*. 2013 Nov;88(11):1259–65. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.06.025.
49. Chen C.H., Nien C.K., Yang C.C., Yeh Y.H. Association between nonalcoholic fatty liver disease and coronary artery calcification. *Dig Dis Sci*. 2010 Jun;55(6):1752–60. doi: 10.1007/s10620-009-0935-9.
50. Gensini G.G. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 51: 606.
51. Sun L., Lü S.Z. Association between non-alcoholic fatty liver disease and coronary artery disease severity. *Chin Med J (Engl)*. 2011 Mar;124 (6):867–72.
52. Alper A.T., Hasdemir H., Sahin S., Ontürk E., Akyol A., Nurkalem Z., et al. The relationship between nonalcoholic fatty liver disease and the severity of coronary artery disease in patients with metabolic syndrome. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2008; 36: 376–381.

Стаття надійшла до редакції: 24.01.2014 р.

М. Н. Долженко, Л. И. Конопляник, Ю. И. Лымарь, А. Я. Базилевич

НМАПО імені П. Л. Шупика

ЛДМУ ім. Данила Галицького

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ ПО ДАННЫМ МУЛЬТИСПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И КОРОНАРОВЕНТРИКУЛОГРАФИИ

Цель исследования: изучить особенности состояния коронарного русла у больных с постинфарктной ишемической кардиомиопатией в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и коронаровентрикулографии (КВГ).

Материал и методы. Ретроспективно проанализированы результаты КВГ больных с постинфарктной ишемической кардиомиопатией (ПИК), которые готовились на операцию аорто-коронарного шунтирования. Рентгенконтрастную КВГ выполняли по стандартной методике; гемодинамически значимым считали стенозирование коронарной артерии или одной из ее основных ветвей на 50% и более в 2 ортогональных проекциях.

По данным ЭХО-кардиографии больные были разделены на 2 большие группы. К первой группе были отнесены пациенты со значительным нарушением гемодинамики (ФИ \leq 35%) – 61 пациент. Ко второй группе были отобраны больные с умеренным нарушением гемодинамики (ФИ $>$ 35%) – 62 человека. Всем больным до оперативного вмешательства была выполнена МСКТ, для количественной оценки степени кальциноза коронарных артерий и диагностики неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП).

Результаты. НАЖБП способна влиять на повышение кальциевого индекса (КИ): при значительном снижении сократительной способности миокарда КИ составляет 728,48 \pm 344,93 у пациентов с НАЖБП, по сравнению с показателями 354,91 \pm 221,0 у пациентов без НАЖБП; при умеренном снижении ФВ КИ составляет 592,35 \pm 254,33 у пациентов с НАЖБП, по сравнению с КИ 308,22 \pm 188,57 у пациентов без НАЖБП (p $<$ 0,0001 в обоих случаях).

Выводы. У больных с НАЖБП отмечается более значимое атеросклеротическое поражение коронарных артерий: при значительном снижении ФВ 3-сосудистое поражение на 33,78% чаще встречалось у пациентов с НАЖБП чем без НАЖБП, а при умеренном снижении сократительной способности миокарда эта разница составляет 27,75%.

У больных с НАЖБП чаще поражается ствол и огибающая ветвь левой коронарной артерии и правая коронарная артерия. Поражение межжелудочковой и диагональной ветвей левой коронарной артерии не зависят от наличия НАЖХП.

Ключевые слова: постинфарктная ишемическая кардиомиопатия, неалкогольная жировая болезнь печени, мультиспиральная компьютерная томография

M. N. Dolzenko, L. I. Konoplyanik, Y. I. Limar, A. Y. Bazilevich

NMAPE named after P. L. Shupyk

LDMU named after Danila Galitsky

PECULIARITIES OF CORONARY BED STATUS IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY IN A COMBINATION WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE ACCORDING TO THE MULTISLICE COMPUTED TOMOGRAPHY AND CARDIAC VENTRICULOGRAPHY

Objective: to study features of the condition of coronary vessels in patients with postinfarction ischemic cardiomyopathy in combination with non-alcoholic fatty liver disease according to the multislice computed tomography (MSCT) and cardiac ventriculography (CVG).

Material and methods. Retrospectively we analyzed the results of CVG of patients with postinfarction ischemic cardiomyopathy (PIC), which were undergone for coronary artery bypass grafting surgery. Radiopaque CVG was performed according to standard procedures; coronary artery or one of its branches stenosis was considered hemodynamically significant as it was 50% and more in two orthogonal planes.

According to echocardiography, patients were divided into 2 groups. The first group included patients with significant disturbance of hemodynamics ($EF \leq 35\%$) – 61 patient. The second group were selected patients with moderate hemodynamic disturbances ($EF > 35\%$) – 62 subjects. All patients prior to surgery was performed MSCT for quantifying the degree of calcification of the coronary arteries and diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD).

Results. NAFLD is able to influence the increase of calcium index (CI): at a significant reduction of myocardial contractility CI is $728,48 \pm 344,93$ in patients with NAFLD, as compared with the $354,91 \pm 221,0$ in patients without NAFLD; and with a moderate reduction of EF CI is $592,35 \pm 254,33$ in patients with NAFLD, compared to $308,22 \pm 188,57$ CI patients without NAFLD ($p < 0,0001$ in both cases).

Conclusion. Patients with NAFLD noted a significant atherosclerotic coronary artery disease: a significant decrease in EF 3-vessel damage by 3378% more frequent in patients with NAFLD than those without NAFLD, and with a moderate reduction of myocardial contractility, the difference is 27,75%. In patients with NAFLD the trunk and circumflex branch of the left coronary artery and the right coronary artery are more often affected. The damage of the interventricular and diagonal branches of the left coronary artery is not correlated with presence of dependent on the availability NAFLD.

Keywords: post-infarction ischemic cardiomyopathy, non-alcoholic fatty liver disease, multislice computed tomography.