

І. І. Вакалюк, Н. Г. Вірстюк

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, 76018 Івано-Франківськ

ПРОГНОСТИЧНА ОЦІНКА ПРОГРЕСУВАННЯ КАРДІОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, ПОЄДНАНУ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

(Представлено чл.-кор. НАМН України В. З. Нетяженком)

Метою роботи було оцінити прогресування кардіосклерозу у взаємозв'язку зі станом печінки у хворих на стабільну ІХС, поєднану з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП). Обстежено 300 хворих на стабільну ІХС, серед яких виділяли пацієнтів без та з НАЖХП. Хворі на НАЖХП були розподілені залежно від стадії фіброзу печінки по шкалі METAVIR та наявності неалкогольного жирового гепатозу чи неалкогольного статогепатиту. Встановлено, що формування ознак постінфарктного ремоделювання міокарда за метричними та об'ємними показниками ехокардіографії залежить від стадії фіброзу печінки та зростає поряд із прогресуванням НАЖХП. Виявлено прямі кореляційні взаємозв'язки між величиною швидкості зсувної хвилі та рівнем колагену IV типу в крові; швидкістю зсувної хвилі та ІММ ЛШ; рівнем колагену IV типу в крові та ІММ ЛШ, що обумовило доцільність розрахунку індексу гепатоміокардіального фіброзу (ГМФ) з метою прогностичної оцінки прогресування кардіосклерозу. Встановлено, що розрахунок кореляційних взаємозв'язків між ІММ ЛШ та швидкістю зсувної хвилі у даній категорії хворих дає змогу оцінити ризик прогресування кардіосклерозу на фоні НАЖХП. Отже, прогресування кардіосклерозу у хворих на стабільну ІХС, поєднану з НАЖХП, залежить від ступеня вираженості фібротичних процесів у печінці та міокарді за величиною індексу ГМФ, та є найбільш прогностично несприятливим за умов НАСГ.

Ключові слова: постінфарктний кардіосклероз, неалкогольна жирова хвороба печінки, індекс гепато-міокардіального фіброзу.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією з найбільш поширених захворювань кардіо-васкулярної системи, що асоціюється із високим ризиком серцево-судинної смертності серед населення всього світу та України, зокрема [3]. Негативний вплив на перебіг ІХС та прогноз таких пацієнтів має ряд факторів ризику, до яких, окрім дисліпідемії, ендотеліальної дисфункції та резистентності артеріальної стінки, відносять ураження печінки різної етіології [4, 10].

Дослідження останніх років довели, що у формуванні серцево-судинного ризику важлива роль належить саме неалкогольній жировій хворобі

печінки (НАЖХП), оскільки порушення функції печінки є одним із факторів розвитку дисліпідемії [7, 13, 15]. Згідно з рекомендаціями європейських гепатологічних асоціацій, в обов'язкову програму скринінгу хворих на НАЖХП включено оцінку метаболічних порушень та серцево-судинного ризику, а сама НАЖХП може розглядатись як ранній предиктор розвитку серцево-судинної патології, що потребує вдосконалення процесів її ранньої діагностики у хворих на стабільну ІХС [1, 5, 8].

На сьогоднішній день набули поширення неінвазивні методи діагностики НАЖХП, які дають змогу не тільки виявити захворювання, але й оці-

Кафедра внутрішньої медицини стоматологічного факультету ім. проф. М. М. Бережницького

Н. Г. Вірстюк — зав. кафедри, д.м.н., професор

І. І. Вакалюк — доцент, к.м.н. (ivakal5@gmail.com)

© І. І. Вакалюк, Н. Г. Вірстюк, 2017.

нити його прогресування та перебіг під впливом лікування [9, 16, 18, 19]. У цьому плані, найбільш перспективними для клінічного застосування є метод еластографії, що дозволяє провести діагностику стадійності фібротичних процесів у печінці, та серологічні методики, серед яких на особливу увагу заслуговує визначення сироваткового рівня колагену IV типу [2].

Проте, недостатньо вивченими залишаються взаємозв'язки між фібротичними змінами в міокарді та в печінці у хворих із поєднаною патологією, а також внесок НАЖХП у прогресування ІХС. Саме тому, розробка новітніх методів сумарної оцінки жорсткості міокарда та печінки, на нашу думку, сприятиме вдосконаленню діагностики поєднаної патології та займе вагому нішу у веденні хворих на стабільну ІХС, поєднану з НАЖХП.

Метою дослідження було оцінити прогресування кардіосклерозу у взаємозв'язку зі станом печінки у хворих на стабільну ІХС, поєднану з НАЖХП.

Обстежувані та методи. Обстежено 300 хворих на стабільну ІХС, хронічну серцеву недостатність II ФК *NYHA*, які перенесли гострий інфаркт міокарда більше 3 місяців тому: I група — пацієнти без НАЖХП ($n = 160$); II-V групи — пацієнти з НАЖХП ($n = 140$). Хворі на НАЖХП були розподілені залежно від стадії фіброзу печінки за шкалою *METAVIR* [16]: II група — пацієнти з F1 стадією фіброзу печінки ($n = 50$); III група — пацієнти з F2 стадією фіброзу печінки ($n = 38$); IV група — пацієнти з F3 стадією фіброзу печінки ($n = 45$); V група — пацієнти з F4 стадією фіброзу печінки ($n = 7$). Серед хворих кожної з груп були виділені пацієнти з неалкогольним жировим гепатозом (НАЖГ), а саме ІА група ($n = 50$), ІІА підгрупа ($n = 31$), ІІІА підгрупа ($n = 8$) та хворі на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ): ІІІБ підгрупа ($n = 7$), ІІІВ підгрупа ($n = 37$) і VБ група ($n = 7$).

Діагноз стабільної ІХС був верифікований за даними електрокардіографії (ЕКГ), результатами коронарографії та наявності в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда відповідно до уніфікованого клінічного протоколу “Стабільна ішемічна хвороба серця” (Наказ МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року) [6]. Діагноз НАЖХП встановлювали відповідно до уніфікованого клінічного протоколу “Неалкогольний стеатогепатит” (Наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014 року) [12], адаптованої клінічної настанови “Неалкогольна жирова хвороба печінки” [11], згідно з рекомендаціями Європейської асоціації з вивчення печінки (*EASL*), Європейської асоціації з вивчення діабету (*EASD*), Європейської асоціації з вивчення ожиріння (*EASO*) [14].

Усім хворим проводили загально-клінічне обстеження (аналіз скарг, анамнезу хвороби, анамнезу життя, об'єктивного статусу), електрокардіографію, коронарографію, ехокардіографію, еластографію печінки, ультразвукове дослідження печінки, оцінку функціонального стану печінки, визначення рівня колагену IV типу у сироватці крові, розрахунок індексу гепато-міокардіального фіброзу (ГМФ).

Стан серцевої гемодинаміки досліджували методом ехокардіографії на ехокардіографі *Sonoace-4800* (“*Medison*”, Південна Корея) в *M*- і *B*-режимах з парастернальної, субкостальної, супрастернальної та апікальної позицій. Визначали такі показники: кінцевий діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ, *см*); товщину міжшлуночкової перегородки у діастолу (ТМШПд, *см*); товщину задньої стінки ЛШ у діастолу (ТЗС ЛШд, *см*). Обчислювали масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ, *г*) за формулою *Penn-Convention* [20]: $ММ\ ЛШ = 1,04 \times ([КДР+ТЗС\ ЛШд+ТМШПд]^3 - [КДР]^3) - 13,6$. Розраховували ІММ ЛШ ($г/м^2$) за формулою: $ІММ\ ЛШ = ММ\ ЛШ : зріст^{2,7}$ [17].

Фіброз печінки діагностували за величиною швидкості зсувної хвилі (*м/с*) методом еластографії з оцінкою ступеня фіброзу по шкалі *METAVIR* на апараті *Siemens ACUSON S2000*. Кількість успішних вимірювань становила не менше 10 для кожного пацієнта. Виділяли такі стадії фіброзу за *METAVIR* [16]: F1 зі швидкістю зсувної хвилі у межах 1,23-1,37 *м/с*; F2 зі швидкістю зсувної хвилі у межах 1,38-2,0 *м/с*; F3 зі швидкістю зсувної хвилі у межах 2,01-2,64 *м/с*; F4 зі швидкістю зсувної хвилі понад 2,64 *м/с*.

Рівень колагену IV типу у сироватці крові (*мкг/л*) визначали імуноферментним методом з використанням наборів *Argutus Collagen IV* (Німеччина).

Індекс ГМФ обчислювали за формулою: $Індекс\ ГМФ = концентрація\ колагену\ IV\ типу\ в\ крові : ІММ\ ЛШ$. Пороговими величинами індексу ГМФ вважали 1,0-1,5 *Од*.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою програми “*Microsoft Excel*” та пакета прикладних програм “*Statistica*” v. 10.0 (*StatSoft*, США). Оцінку вірогідності розходження середніх величин проводили за допомогою парного *t*-критерію Стьюдента. Наявність кореляції визначали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції (*r Spearman*).

Результати та їх обговорення. Формування ознак постінфарктного ремоделювання міокарда чітко залежало від стадії фіброзу печінки та зростало поряд із прогресуванням НАЖХП (табл. 1). Зокрема, КДР ЛШ поступово зростав у

Таблиця 1

Структурно-функціональний стан серця у хворих на стабільну ІХС, поєднану з НАЖХП, залежно від стадії фіброзу печінки, (M ± m)

Показник	І група ІХС (n = 160)	ІХС + НАЖХП					
		ІІА група, F1 стадія НАЖГ (n = 50)	ІІІ група, F2 стадія (n = 38)		ІV група, F3 стадія (n = 45)		VБ група, F4 стадія НАСГ (n = 7)
			ІІА підгрупа НАЖГ (n = 31)	ІІБ підгрупа НАСГ (n = 7)	ІVА підгрупа НАЖГ (n = 8)	ІVБ підгрупа НАСГ (n = 37)	
КДР ЛШ, см	6,13 ± 0,11	6,87 ± 0,34*	7,37 ± 0,37*	7,83 ± 1,15*	8,27 ± 1,13*	8,79 ± 0,49*	9,22 ± 1,12*
ТМШПд, см	1,23 ± 0,05	1,38 ± 0,15*	1,48 ± 0,21*	1,59 ± 0,59*	1,62 ± 0,53*	1,81 ± 0,27*	2,01 ± 0,55*
ТЗС ЛШд, см	1,12 ± 0,07	1,25 ± 0,17*	1,38 ± 0,23*	1,46 ± 0,64*	1,54 ± 0,59*	1,70 ± 0,25**	1,92 ± 0,63*
ММ ЛШ, г	272,11 ± 6,17	310,20 ± 6,52*	329,25 ± 7,48*	378,63 ± 8,35**	361,90 ± 8,47*	434,28 ± 7,59**	542,85 ± 8,52*
ІММ ЛШ, г/м ^{2,7}	59,51 ± 3,35	65,46 ± 5,59*	69,62 ± 6,47*	72,97 ± 7,24*	77,60 ± 7,62*	87,12 ± 6,43**	107,15 ± 7,86*

Примітки (тут і у табл. 2): * — P < 0,05 порівняно з хворими ІХС; ** — P < 0,05 порівняно з хворими на НАЖГ данної групи.

міру прогресування фіброгичних змін печінки, сягаючи найбільшого значення в VБ групі (P < 0,05). Зокрема, коли у хворих ІІА групи КДР ЛШ був на 12,1 % вищим за його значення в осіб І групи, а в ІІА підгрупі — на 20,2 %, то в ІVА підгрупі — на 34,9 % (P < 0,05). Натомість, цей показник перевищував величину осіб І групи у ІІБ підгрупі на 27,7 %, у ІVБ підгрупі — на 43,3 % та у VБ групі — на 50,4% (P < 0,05). Аналіз динаміки ТМШПд і ТЗС ЛШд виявив закономірності, властиві іншим метричним показникам ехокардіографії. Зокрема, при F2 стадії фіброзу ТЗС ЛШд у хворих ІІА та ІІБ підгруп була вищою на 23,2 % і 30,4 % цього показника в осіб І групи, відповідно (P < 0,05). За умов значних фіброгичних змін печінки F3 стадії ТЗС ЛШд у хворих ІVА підгрупи була на 37,5 % більшою порівняно з хворими І групи, у ІVБ підгрупі вона перевищувала це значення на 51,7 %, а у хворих VБ підгрупі — на 71,4 % (P < 0,05).

Зважаючи на описані вище закономірності зміни товщини міокарда та КДР ЛШ, ІММ ЛШ зростав поряд із прогресуванням НАЖХП. Зокрема, його величина у хворих ІІА групи, ІІА та ІVА підгруп була, відповідно, на 9,9 %, 16,9 % та 30,4 %

більшою порівняно з І групою (P < 0,05). Крім того, наявність НАСГ зумовила зростання ІММ ЛШ у пацієнтів ІІБ, ІVБ підгруп та VБ групі до (72,97 ± 7,24) г/м^{2,7}; (87,12 ± 6,43) г/м^{2,7} та (107,15 ± 7,86) г/м^{2,7}, відповідно, що достовірно перевищувало як показник І групи так і величину в осіб з НАЖГ у відповідних підгрупах (P < 0,05).

Аналіз результатів еластографії виявив підвищення жорсткості печінки в усіх підгрупах хворих (табл. 2). Зокрема, у хворих ІІА групи та ІІА підгрупи швидкість зсувної хвилі була на 13,2 % і 28,9 % вищою порівняно з показником І групи (P < 0,05), відповідно. За умов НАСГ в ІІБ підгрупі цей показник перевищував рівень осіб І групи в 1,5 рази та на 19,7 % величину швидкості зсувної хвилі у пацієнтів ІІА підгрупи (P < 0,05), відповідно. Крім того, у хворих ІVБ підгрупи швидкість зсувної хвилі була у 2,3 рази вищою показника І групи та на 22,9 % перевищувала величину ІVА підгрупи (P < 0,05). Найбільш достовірно перевищення даного показника спостерігали у підгрупі осіб із вираженим фіброзом печінки F4 стадії, що на 29,9 % було вищим за значення в осіб ІVБ підгрупи (P < 0,05).

Таблиця 2

Показники фіброгенезу у хворих на стабільну ІХС, поєднану з НАЖХП залежно від стадії фіброзу печінки, (M ± m)

Показник	І група ІХС (n = 160)	ІХС + НАЖХП					
		ІІА група, F1 стадія НАЖГ (n = 50)	ІІІ група, F2 стадія (n = 38)		ІV група, F3 стадія (n = 45)		VБ група, F4 стадія НАСГ (n = 7)
			ІІА підгрупа НАЖГ (n = 31)	ІІБ підгрупа НАСГ (n = 7)	ІVА підгрупа НАЖГ (n = 8)	ІVБ підгрупа НАСГ (n = 37)	
Колаген-4, мкг/л	101,17 ± 2,42	128,95 ± 3,57*	143,39 ± 4,63*	161,24 ± 7,79**	197,57 ± 7,25*	251,77 ± 4,51**	366,27 ± 7,67*
Швидкість зсувної хвилі, м/с	1,14 ± 0,03	1,29 ± 0,28*	1,47 ± 0,53*	1,76 ± 0,76**	2,09 ± 0,69*	2,57 ± 0,46**	3,34 ± 0,73*
Індекс ГМФ, Од.	1,70 ± 0,05	1,97 ± 0,17*	2,06 ± 0,23*	2,21 ± 0,69**	2,55 ± 0,57*	2,89 ± 0,28**	3,42 ± 0,65*

Рівень колагену IV типу в крові зростав відповідно до ступеня прогресування фіброзу печінки. При цьому, коли у пацієнтів з НАЖГ F1 та F2 стадій фіброзу відзначено його достовірне перевищення, відповідно, на 27,4 % і 41,7 % рівня осіб I групи, то за умов формування F3 стадії фіброзу печінки рівень колагену IV типу був у 1,9 рази вищим цього значення ($P < 0,05$). При НАСГ величина колагену IV типу в крові досягнула своєї найбільшої величини. Зокрема, у пацієнтів IVB підгрупи і VB групи цей показник був вищим в 2,4 та 3,6 рази порівняно з I групою ($P < 0,05$), відповідно.

Встановлена нами пряма кореляція між стадією фіброзу печінки за величиною швидкості зсувної хвилі та рівнем колагену IV типу в крові ($r = 0,83$, $P = 0,001$), стадією фіброзу печінки та ІММ ЛШ ($r = 0,72$, $P = 0,002$), рівнем колагену IV типу в крові та ІММ ЛШ ($r = 0,76$, $P = 0,001$) зумовили розробку способу сумарної оцінки фіброзу печінки та міокарда шляхом розрахунку індексу ГМФ із використанням показників колагену IV типу в крові та ІММ ЛШ.

Виявлено чіткі закономірності змін індексу ГМФ залежно від перебігу НАЖХП та стадії фіброзу печінки. Зокрема, у хворих на НАЖГ ПА групи індекс ГМФ був вищим на 15,9 % за показник у I групі; в IIIA підгрупі він перевищував це значення на 21,2 %, а у IVA підгрупі він був вищим на 50,0 %, 29,4 % та 23,7 % за рівень в осіб I і ПА груп та IIIA підгрупи, відповідно ($P < 0,05$). У свою чергу, у хворих на НАСГ індекс ГМФ був вищим за показник I групи на 30,0 % у IIIB підгрупі, в 1,7 рази у IVB підгрупі та у 2,0 рази у VB групі ($P < 0,05$). При цьому, коли в IIIB підгрупі індекс ГМФ перевищував значення в осіб ПА групи на 12,2 %, то у VB групі він був вищим вже на 73,6 % ($P < 0,05$). Отже, індекс ГМФ у межах 1,0-1,5 Од. є свідченням відсутності кардіосклерозу. Натомість, величина індексу ГМФ 1,5-2,0 Од. є ознакою наявності незначного ступеня кардіосклерозу; 2,0-3,0 Од. — помірного; а понад 3,0 Од. — значного ступеня кардіосклерозу.

Встановлено наявність прямої кореляції між стадією фіброзу печінки та індексом ГМФ ($r = 0,81$, $P = 0,001$), що вказує на взаємообтяжувальний вплив стабільної ІХС і НАЖХП на перебіг один одного. Більше того, кореляційний аналіз дав змогу оцінити ризик прогресування кардіосклерозу за показником ІММ ЛШ залежно від стадії фіброзу печінки. Зокрема, при F1 стадії фіброзу $r = 0,19$ ($P > 0,05$), при F2 стадії фіброзу $r = 0,42$ ($P < 0,05$), при F3 стадії фіброзу $r = 0,61$ ($P = 0,006$), при F4 стадії фіброзу $r = 0,76$ ($P = 0,002$). Таким чином, значення $r < 0,35$ ($P > 0,05$) свідчать про незначний ризик прогресування кардіосклерозу, r у межах 0,35-0,50 ($P < 0,05$) — про помірний; r у межах 0,50-0,72 ($P = 0,007$) — про високий, а $r \geq 0,72$ ($P = 0,003$) — про дуже високий ризик прогресування кардіосклерозу у хворих на стабільну ІХС, що поєднана з НАЖХП.

Висновки

1. Прогресування кардіосклерозу у хворих на стабільну ІХС, поєднану з НАЖХП залежить від ступеня вираженості фібротичних процесів у печінці за величиною швидкості зсувної хвилі та колагену IV типу в крові, та є найбільш прогностично несприятливим за умов НАСГ.
2. Наявність прямої кореляції між рівнем колагену IV типу в крові та ІММ ЛШ у хворих із постінфарктним кардіосклерозом на фоні НАЖХП зумовлює доцільність використання індексу ГМФ для прогнозування прогресуючого перебігу кардіосклерозу у даній категорії хворих.
3. Розрахунок кореляції між ІММ ЛШ та швидкістю зсувної хвилі у хворих на стабільну ІХС дає змогу оцінити ризик прогресування кардіосклерозу на фоні НАЖХП.

Перспективою подальших досліджень є пошук методів поліпшення функціонального стану печінки, що може бути одним із компонентів комплексного лікування хворих на стабільну ІХС, враховуючи наявність взаємообтяжувального перебігу даної коморбідної патології.

Список використаної літератури

1. *Базилевич А. Я.* Неалкогольний стеатогепатит як новий фактор розвитку ішемічної хвороби серця // Scientific Journal "ScienceRise". — 2015. — 10, № 3. — С. 171-175.
2. *Винницькая Е. В., Дроздов В. Н., Юнусова Ю. М.* Диагностическая значимость сывороточных маркеров фиброза при хронических болезнях печени // Тер. архив. — 2013. — № 2. — С. 27-31.
3. *Горбась І. М., Барна О. М., Сакалош В. Ю.* та ін. Оцінка поширеності та контролю факторів ризику серцево-судинних захворювань серед населення та лікарів // Ліки України. — 2010. — № 1. — С. 4-9.
4. *Долженко М. М., Базилевич А. Я., Лимар Ю. В.* та ін. Неалкогольна жирова хвороба печінки як новий фактор ризику ішемічної хвороби серця // Ліки України. — 2011. — № 8. — С. 73-77.
5. *Долженко М. М., Базилевич А. Я., Носенко Н. М.* Вплив неалкогольної жирової хвороби печінки на перебіг ішемічної хвороби серця за даними дворічного спостереження // Укр. кардіол. журн. — 2011. — № 2. — С. 67-70.

6. Кравченко В. В., Соколов М. Ю., Талаєва Т. В. та ін. Уніфікований клінічний протокол "Стабільна ішемічна хвороба серця". Наказ МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20150716_1dod.pdf.
7. Скрыпник И. Н. Оценка терапевтических подходов к лечению неалкогольного стеатогепатита в Украине и его взаимосвязь с факторами риска: результаты открытого мультицентрового проспективного исследования DIREG_L_04443 // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 2. — С. 64-71.
8. Степанов Ю. М. Стеатоз печени и стеатогепатит — неизбежность смешанного генеза // Гастроентерологія. — 2014. — № 4. — С. 136-142.
9. Степанов Ю. М., Филиппова А. Ю. Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение // Здоров'я України. — 2015. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://health-ua.com/articles/977>.
10. Фадєєнко Г. Д., Чернишов В. А. Коморбідна патологія, що впливає на серцево-судинний ризик у постінфарктних хворих // Укр. терап. журн. — 2014. — № 2. — С. 11-20.
11. Харченко Н. В., Ліщишина О. М., Анохіна Г. А. та ін. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах "Неалкогольна жирова хвороба печінки". — 2014 [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod_akn_dn_20140616_2.pdf.
12. Хобзей М. К., Харченко Н. В., Ліщишина О. М. та ін. Уніфікований клінічний протокол "Неалкогольний стеатогепатит". Наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014 року [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://moz.gov.ua/docfiles/dn_20141106_0826_dod_ukr_nsg.pdf.
13. Bhatia L. S. Non-alcoholic fatty liver disease: a new and important cardiovascular risk factor? // Eur. Heart J. — 2012. — 33. — P. 1190-1200.
14. EASL-EASD-EASO clinical practice guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease // J. Hepatol. — 2016. — 64, № 6. — P. 1388-1402.
15. European Association for the study of the Liver, Association Latinoamericana para el Estudio del Hígado. EASL-ALEH Clinical practice guidelines: non-invasive tests for evaluation of the liver disease severity and prognosis // J. Hepatol. — 2015. — 63. — P. 237-264.
16. Ferraioli G., Parekh P., Levitov A. B. et al. Shear wave elastography for evaluation of liver fibrosis // J. Ultrasound in Medicine. — 2014. — 33, № 2. — P. 197-203.
17. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertension. — 2013. — 31, № 7. — P. 1281-1357.
18. Poynard T., Morra R., Halfon P. et al. Meta-analyses of fibrotest diagnostic value in chronic liver disease // Medscape. — 2017 [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://www.medscape.com/viewarticle/572453>.
19. Poynard T. Performance of FibroMax (SteatoTest, ActiTest, FibroTest) in patients with NAFLD for predicting liver lesions (steatosis, activity and fibrosis) assessed by SAF scoring system and FLIP algorithm AASLD // LiverLearning. — 2014 [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://liverlearning.aasld.org/aasld/2014/thelivermeeting/60882/undefined>.
20. Recommendations for Chamber qualification: A report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Qualification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology // J. Amer. Soc. EchoCG. — 2005. — 18, № 12. — P. 1447-1448.

Одержано 6.02.2017

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КАРДИОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ОТЯГОЩЕННОЙ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

И. И. Вакалюк, Н. Г. Вирстюк

ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет МЗ Украины",
76018 Ивано-Франковск

Целью работы было оценить связь прогрессирования кардиосклероза с состоянием печени у больных стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС), отягощенной неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). Обследовано 300 больных стабильной ИБС, среди которых выделяли пациентов без и с НАЖБП. Больные с НАЖБП были подразделены в зависимости от стадии фиброза печени по шкале METAVIR и наличия неалкогольного жирового гепатоза или неалкогольного стеатогепатита (НАСГ). Установлено, что формирование признаков постинфарктного ремоделирования миокарда по данным метрических и объемных показателей эхокардиографии зависит от стадии фиброза печени и нарастает при прогрессировании НАЖБП. Выявлена прямая корреляция между величиной скорости сдвига волны и уровнем коллагена IV типа в крови; скоростью сдвига волны и индексом массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ); уровнем коллагена IV типа в крови и ИММ ЛЖ, что обусловило целесообразность расчета индекса гепато-миокардиального фиброза (ГМФ) с целью прогностической оценки прогрессирования кардиосклероза. Установлено, что расчет корреляции между ИММ ЛЖ и скоростью сдвига волны у данной категории больных

дает возможность оценить риск прогрессирования кардиосклероза на фоне НАЖБП. Прогрессирование кардиосклероза у больных стабильной ИБС, отягощенной НАЖБП, зависит от степени выраженности фибротических процессов в печени и миокарде и является прогностически наиболее неблагоприятным в условиях НАСГ.

**PROGNOSTIC VALUATION OF CARDIOSCLEROSIS PROGRESSION IN PATIENTS
WITH STABLE CORONARY HEART DISEASE, COMBINED
WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE**

I. I. Vakaliuk, N. G. Virstiuk

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University Ministry of Health Ukraine",
76018 Ivano-Frankivsk

The aim was to evaluate cardiosclerosis progression in conjunction with the liver state in patients with stable coronary heart disease (CHD), combined with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). 300 patients with stable CHD and with or without NAFLD were observed. Patients with NAFLD were divided depending on the stage of liver fibrosis by METAVIR scale and presence of non-alcoholic steatosis or non-alcoholic steatohepatitis (NASH). It was established that formation of signs of myocardium postinfarction remodeling by metric and volume indicators of echocardiography depends on the liver fibrosis stage and increases along with NAFLD progression. A direct correlation between shear waves velocity and serum collagen type IV levels; shear wave velocity and myocardial left ventricle mass index; serum type IV collagen levels and myocardial left ventricle mass index were found, that caused feasibility of hepato-myocardial fibrosis index calculating in order to the prognostic assess of cardiosclerosis progression. It was established, that the calculation of correlation between myocardial left ventricle mass index and shear wave velocity in these patients makes it possible to assess the risk of cardiosclerosis progression on the background of NAFLD. Therefore, cardiosclerosis progression in patients with stable CHD, combined with NAFLD depends on the severity of fibrotic processes in the liver and myocardium and is the most prognostically unfavorable in the case of NASH.