

# КАРДІОЛОГІЯ

УДК 616.2-008.331.1

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2014

*М.М.Долженко, Л.І.Конопляник, С.В.Поташев,  
Ю.І.Лимар, А.Я.Базилевич, І.В.Чорна*

## ВПЛИВ ГІПЕРТЕНЗИВНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА НА МІОКАРДІАЛЬНУ ФУНКЦІЮ У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНОЮ ІШЕМІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В КОНСТЕЛЯЦІЇ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Національна медична академія післядипломної  
освіти імені П.Л. Шупика,  
Національний медичний університет  
ім. Д. Галицького,  
Запорізький державний медичний університет

**Вступ.** Останнім часом багато робіт присвячено впливу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) на серцево-судинну систему як у здорових осіб, так і з уже відомою ІХС.

**Мета.** Виявлення впливу гіпертензивного ремоделювання на міокардіальну функцію у хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією (ПІК) в поєднанні з НАЖХП.

**Матеріали та методи.** За фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) та наявністю НАЖХП хворі були розділені на 4 групи: перша – хворі з ФВ  $\leq 35\%$  та наявністю НАЖХП – 30 осіб; друга – хворі з ФВ  $> 35\%$  в поєднанні з НАЖХП – 32 особи; хворі з двох останніх груп були без ураження печінки: третя група – 31 особа з ФВ  $\leq 35\%$ , четверта – 30 осіб з ФВ  $> 35\%$ .

**Результати.** При порівнянні розмірів порожнин ЛШ у хворих з однаковою ФВ достовірної різниці не виявлено, не залежно від супутньої НАЖХП. При оцінці індексу маси міокарда іММ ЛШ: найбільший показник у пацієнтів 1 групи достовірно різниться від таких у хворих з ФВ  $> 35\%$  (155,89  $\pm$  32,41 у порівнянні з 137,77  $\pm$  34,89 та 133,25  $\pm$  29,89,  $p = 0,04$  та  $p < 0,01$ , відповідно). Порожнина лівого передсердя (ЛП) найбільша також у групах пацієнтів ФВ  $\leq 35\%$  як при ураженні печінки, так і без. Міжшлуночкова перетинка (МШП) та задня стінка (ЗС) ЛШ у пацієнтів із ФВ  $\leq 35\%$  більш тонкі і достовірно відрізняється від таких

у пацієнтів з ФВ>35%. НАЖХП не впливає на гіпертрофію ЛШ при порівнянні стінок у пацієнтів з однаковим типом гемодинаміки. У пацієнтів із ФВ≤35%, де спостерігалися більш тонкі стінки - рідше фіксувалася ГХ. Наявність ГХ корелює з товщиною МШП у пацієнтів із ФВ≤35% як в поєднанні з НАЖХП ( $r=0,66$ ,  $p=0,04$ ), так і при відсутності враження печінки ( $r=0,722$ ,  $p=0,006$ ). Аналогічні результати були отримані при співставленні наявності ГХ із товщиною ЗС ЛШ.

**Висновки.** У хворих з ПІК з ФВ≤35% спостерігається зменшення товщини МШП та ЗС ЛШ, як при НАЖХП ( $1,05\pm 0,23$  та  $1,12\pm 0,21$ ) так і без НАЖХП ( $1,06\pm 0,25$  та  $1,06\pm 0,21$ ) у порівнянні з хворими з ФВ>35%, у яких як при НАЖХП ( $1,26\pm 0,22$  та  $1,2\pm 0,21$ ), так і без НАЖХП ( $1,23\pm 0,22$  та  $1,16\pm 0,18$ ). ГХ сприяла збереженню ФВ у хворих з ПІК як при НАЖХП, так і без ураження печінки. НАЖХП не впливає на ремоделювання та гіпертрофію ЛШ у пацієнтів з однаковим типом гемодинаміки.

**Ключові слова:** хворі, міокардіальна функція, гіпертензивне ремоделювання, лівий шлуночок, ішемічна кардіоміопатія, НАЖХП.

### ВСТУП

Вперше поняття ішемічної кардіоміопатії (ІКМП) було запропоноване у 1969 році Raftery та співавторами, коли виявили причинно-наслідковий зв'язок між ІХС та застійною кардіоміопатією [1]. Але, як термін, «ішемічна кардіоміопатія» запропонована на початку 70-х років минулого сторіччя Бурчем (G. Burch) і співавторами в контексті розвитку серцевої недостатності (СН) після перенесення інфаркту міокарда (ІМ) у відносно молодих людей. Трохи пізніше, Т. Atkinson та В. Virtmani описали застійну СН, обумовлену ІХС без попереднього ІМ та наголосили на тому, що рубцеві зміни у міокарді не є обов'язковими для розвитку клініки застійної СН [2].

Згідно визначенню Асоціації кардіологів України, ішемічна кардіоміопатія – це ІХС, що була встановлена за допомогою методів коронаро-вентрикулографії, з дифузним враженням коронарних артерій, значною дилатацією лівого шлуночка (ЛШ), тотальним зниженням скоротливості міокарду, що супроводжується клінічними ознаками СН (Національний конгрес кардіологів України, 2000, Київ) [1].

Останнім часом багато робіт присвячено впливу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) на серцево-судинну систему як у здорових осіб так і з уже відомою ІХС. Так, в одному дослідженні було встановлено, що НАЖХП пов'язана з поширенням серцево-судинних захворювань (ССЗ), що не залежить від класичних факторів ризику, глікемічного профілю, ліків і метаболічного синдрому [3]. В іншому доведено, що НАЖБП пов'язана із збільшенням поширеності ССЗ [4].

Але іноді зустрічаються в літературі і зовсім протилежні думки, як, наприклад, у епідеміологічному дослідженні вчені зробили висновок, що НАЖХП характеризується раннім початком метаболічних і судинних змін патогенних атеросклерозу, але незважаючи на це, докази зв'язку між НАЖБП і ССЗ є слабкими [5].

При вивчення процесів ремоделювання ЛШ у осіб з НАЖХП та без ураження печінки було виявлено, що у пацієнтів з ЦД 2 типу та НАЖХП гіпертонічна хвороба (ГХ) порівняно частіше призводить до гіпертрофії ЛШ, ніж у хворих на ЦД, але без стеатозу або стеатогепатиту; крім того, НАЖХП асоціюється з гіпертрофією ЛШ, незалежно від класичних факторів ризику ІХС та інших потенційних чинників [6]. Крім того, пацієнти з НАЖБП мають більшу масу ЛШ ніж хворі без НАЖХП, а маса ЛШ при НАЖХП позитивно корелює з інсулінорезистентністю та підвищенням аланінамінотрансферази в сироватці крові, на додаток, резистентність до інсуліну значно впливає на незалежне ремоделювання ЛШ при відсутності діабету у пацієнтів з ураженням печінки [7].

Мета дослідження: виявити вплив гіпертензивного ремоделювання на міокардіальну функцію у хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією (ПІК) в поєднанні з НАЖХП.

### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ**

В дослідженні взяли участь хворі з ПІК, перед операцією аорто-коронарного шунтування (АКШ). Всім хворим до оперативного втручання виконана мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), де діагностувалася 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). При дослідженні використовували стандартний протокол обстеження черевної порожнини для діагностики НАЖХП. Зниження денситометричних показників паренхіми печінки менше 55 од. Н розцінювали, як жирова інфільтрація. Хворих з осередковою патологією (окрім осередкового стеатозу) в дослідження не включали.

За фракцією викиду ЛШ за даними ЕХО-кардіографії та наявністю НАЖХП хворі були розділені на 4 групи. До першої групи були віднесені пацієнти зі значним порушенням гемодинаміки (ФВ $\leq$ 35%) та наявністю НАЖХП – 30 осіб до другої групи відібрані хворі з помірним порушенням гемодинаміки (ФВ>35%) в поєднанні з НАЖХП – 32 особи. Хворі з двох останніх груп були без ураження печінки: третя група – 31 особа з ФВ $\leq$ 35%, четверта група - 30 осіб з ФВ>35%.

Ремоделювання ЛШ у хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією оцінено за допомогою ЕХО-кардіографії. Крім об'ємних розмірів ЛШ визначали масу міокарду (ММ ЛШ) та вираховували їх індекси до площі поверхні тіла, товщину стінок ЛШ та розміри лівого передсердя, що мають важливе значення в оцінці ремоделювання лівих відділів серця.

Зважаючи на те, що показники ремоделювання лівих відділів серця, центральної гемодинаміки та міокардіальної функції ЛШ у хворих зі стеатогепатитом та стеатогепатозом за даними доплерівської ЕхоКГ між собою достовірно не розрізнялись, то вони розглядалися, як загальна група хворих з НАЖХП.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При порівнянні груп як із наявною НАЖХП, так і при її відсутності, було виявлена достовірна різниця по ФВ ЛШ між першою та другою (28,46±5,03 порівняно з 48,97±9,11) та третьою та четвертою (28,32±4,46 порівняно з 47,10±8,62) групами ( $p < 0,0001$ ). При оцінці показників порожнин ЛШ у хворих із захворюванням печінки, але з різною ФВ підтверджена очікувана достовірна різниця ( $p < 0,0001$ ) у об'ємах: кінцевий діастолічний індекс (КДІ) (127,19±34,77 порівняно з 84,86±16,23) та кінцевий систолічний індекс (КСІ) (93,88±29,92 порівняно з 45,29±14,28). Аналогічна різниця була і при порівнянні цих показників у хворих третьою та четвертою груп (без НАЖХП), дані представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Стан систолічної функції та ремоделювання лівих відділів серця у хворих з постінфарктною кардіоміопатією в залежності від наявності НАЖХП

Показники	ППК з ФВ<35% + НАЖХП (n=30)	ППК з ФВ>35% + НАЖХП (n=32)	ППК з ФВ<35% без НАЖХП (n=31)	ППК з ФВ>35% без НАЖХП (n=30)
	1	2	3	4
ФВ ЛШ, %	28,46±5,03	48,97±9,11 $P_{1,2} < 0,0001$	28,32±4,46 $P_{1,3} = 0,91$ $P_{2,3} < 0,0001$	47,10±8,62 $P_{1,4} < 0,0001$ $P_{2,4} = 0,41$ $P_{3,4} < 0,0001$
КДІ ЛШ, мл/м <sup>2</sup>	127,19±34,77	84,86±16,23 $P_{1,2} < 0,0001$	142,58±41,49 $P_{1,3} = 0,12$ $P_{2,3} < 0,0001$	81,87±20,65 $P_{1,4} < 0,0001$ $P_{2,4} = 0,53$ $P_{3,4} < 0,0001$
КСІ ЛШ, мл/м <sup>2</sup>	93,88±29,92	45,29±14,28 $P_{1,2} < 0,0001$	102,89±34,84 $P_{1,3} = 0,28$ $P_{2,3} < 0,0001$	43,88±15,65 $P_{1,4} < 0,0001$ $P_{2,4} = 0,71$ $P_{3,4} < 0,0001$
іММ ЛШ, г/м <sup>2</sup>	155,89±32,41	137,77±34,89 $P_{1,2} = 0,04$	152,15±40,48 $P_{1,3} = 0,69$ $P_{2,3} = 0,14$	133,25±29,89 $P_{1,4} < 0,01$ $P_{2,4} = 0,59$ $P_{3,4} < 0,04$
ЛП, см	4,6±0,49	4,29±0,5 $P_{1,2} = 0,02$	4,6±0,62 $P_{1,3} = 1,0$ $P_{2,3} = 0,03$	4,16±0,35 $P_{1,4} < 0,001$ $P_{2,4} = 0,24$ $P_{3,4} = 0,001$
МШП, см	1,05±0,23	1,26±0,22 $P_{1,2} < 0,001$	1,06±0,26 $P_{1,3} = 0,87$ $P_{2,3} = 0,002$	1,23±0,22 $P_{1,4} < 0,01$ $P_{2,4} = 0,59$ $P_{3,4} < 0,01$
ЗС ЛШ, см	1,12±0,21	1,2±0,21 $P_{1,2} = 0,14$	1,06±0,21 $P_{1,3} = 0,27$ $P_{2,3} = 0,01$	1,16±0,18 $P_{1,4} = 0,43$ $P_{2,4} = 0,43$ $P_{3,4} = 0,05$

Але якщо порівнювати розміри порожнин ЛШ у хворих з однаковою ФВ у хворих з НАЖХП та без ураження печінки (перша група з третьою та друга з четвертою) достовірної різниці не виявлено. У хворих з помірно зниженою ФВ більші об'єми ЛШ були виявлені у групі з ураженням печінки і теж без значущої різниці: КДІ ( $84,86 \pm 16,23$  у порівнянні з  $81,87 \pm 20,65$ ,  $p=0,53$ ) та КСІ ( $45,29 \pm 14,28$  у порівнянні з  $43,88 \pm 15,65$ ,  $p=0,71$ ).

Що стосується індексу маси міокарда (iMM) ЛШ, то він найбільший у хворих із значним зниженням ФВ та супутньою НАЖХП і достовірно відрізняється від такої у хворих із помірним зниженням ФВ як при наявності, так і відсутності НАЖХП ( $155,89 \pm 32,41$  у порівнянні з  $137,77 \pm 34,89$  та  $133,25 \pm 29,89$ ,  $p=0,04$  та  $p=0,01$ , відповідно).

Порожнина лівого передсердя (ЛП) найбільша також у групах пацієнтів зі значним порушенням гемодинаміки як при ураженні печінки, так і без ( $4,6 \pm 0,49$  в порівнянні з  $4,6 \pm 0,62$ ,  $p=1,0$ ). При помірному зниженні ФВ поперечний розмір ЛП більший у пацієнтів з НАЖХП, хоча і без достовірної різниці ( $4,29 \pm 0,5$  в порівнянні з  $4,16 \pm 0,35$ ,  $p=0,24$ ), що свідчить про вплив патології печінки на серцево-судинну систему, але основною причиною виступає порушення гемодинаміки ( $4,6 \pm 0,49$  та  $4,29 \pm 0,5$  в порівнянні з  $4,6 \pm 0,62$  та  $4,16 \pm 0,35$ ,  $p=0,02$  і  $p=0,001$ , відповідно).

Також виявлена відмінність у товщині стінок ЛШ у пацієнтів різних груп. Міжшлуночкова перетинка (МШП) у пацієнтів зі значним зниженням ФВ більш тонка і достовірно відрізняється від такої у пацієнтів з помірним порушенням гемодинаміки ( $1,05 \pm 0,23$  та  $1,06 \pm 0,26$  в порівнянні з  $1,26 \pm 0,22$  та  $1,23 \pm 0,22$ ,  $p < 0,01$ ). Такі відмінності можуть свідчити про подальше ремоделювання ЛШ та явища декомпенсації. Найтоншою задня стінка (ЗС) була виявлена у пацієнтів з  $ФВ \leq 35\%$  без НАЖХП в порівнянні з пацієнтами з  $ФВ > 35\%$  з та без ураження печінки ( $1,06 \pm 0,21$  в порівнянні з  $1,2 \pm 0,21$  та  $1,16 \pm 0,18$ ,  $p=0,01$  та  $p=0,05$ , відповідно) (табл. 1). Крім того, встановлено, що сама НАЖХП не впливає на гіпертрофію ЛШ при порівнянні товщини стінок у пацієнтів з однаковим типом гемодинаміки при ускладненні НАЖХП та без.

Ці дані були порівняні з наявністю ГХ у кожній групі пацієнтів. Так, у пацієнтів із значним порушенням гемодинаміки, де спостерігалися більш тонші стінки, рідше фіксувалася ГХ (20 хворих (73,33%) та 20 хворих (64,52%)) в порівнянні з хворими з помірним порушенням гемодинаміки (29 хворих (90,63%) та 27 хворих (90,0%)) як при наявності ураження печінки, так і без. Для встановлення кореляційного зв'язку між наявністю ГХ та товщиною стінок (МШП та ЗС) ЛШ був застосований статистичний метод множинної регресії за Пірсоном. В результаті розрахунків такий зв'язок був виявлений в декількох групах. Так, наявність ГХ корелює з товщиною МШП у пацієнтів із значним зниженням ФВ як в поєднанні з НАЖХП ( $r=0,66$ ,  $p=0,04$ ), так і при відсутності ураження печінки ( $r=0,722$ ,  $p=0,006$ ), причому, у останньому випадку і кореляція, і достовірність вищі. У групах з помірним зниженням скоротливості міокарду також спостерігається зв'язок між ГХ та МШП і при неалкогольному ураженні печінки ( $r=0,645$ ,  $p=0,41$ ), і без супутньої патології ( $r=0,556$ ,  $p=0,89$ ), але він не є достовірним (табл. 2).

Таблиця 2

**Результати визначення кореляційного зв'язку ГХ та товщиною міжшлуночкової перетинки**

Групи	Наявність ГХ	Товщина МШП, см	Кореляція, r	Достовірність, p
ПІК з ФВ<35% + НАЖХП (n=30)	20 (73,33%)	1,05±0,23	0,66	0,04
ПІК з ФВ>35% +НАЖХП (n=32)	29 (90,63%)	1,26±0,22	0,645	0,41
ПІК з ФВ<35% без НАЖХП (n=31)	20 (64,52%)	1,06±0,25	0,722	0,006
ПІК з ФВ>35% без НАЖХП (n=30)	27 (90,0%)	1,23±0,22	0,556	0,89

Аналогічні результати були отримані при співставленні наявності ГХ із товщиною ЗС ЛШ. Причому у пацієнтів із значним порушенням гемодинаміки спостерігалась виска кореляція, як при супутній НАЖХП ( $r=0,764$ ,  $p=0,0009$ ) так і без ( $r=0,731$ ,  $p=0,001$ ), а у пацієнтів з помірним зниженням ФВ знову показники були не достовірні, не залежно від наявності ураження печінки ( $r=0,527$ ,  $p=0,99$  та  $r=0,559$ ,  $p=0,52$ ) (табл. 3).

Таким чином, можна загідозирити, що гіпертрофія ЛШ, яка ускладнює ГХ, може компенсувати дилатацію. Але не виключено, що на товщину стінки вплинула вікарна гіпертрофія, яка виникає в ділянці неушкодженого міокарда при ПІК.

Таблиця 3

**Результати визначення кореляційного зв'язку ГХ та товщиною задньої стінки лівого шлуночка**

Групи	Наявність ГХ	Товщина ЗС, см	Кореляція, r	Достовірність, p
ПІК з ФВ<35% + НАЖХП (n=30)	20 (73,33%)	1,12±0,21	0,764	0,0009
ПІК з ФВ>35% + НАЖХП (n=32)	29 (90,63%)	1,2±0,21	0,527	0,99
ПІК з ФВ<35% без НАЖХП (n=31)	20 (64,52%)	1,06±0,21	0,731	0,001
ПІК з ФВ>35% без НАЖХП (n=30)	27 (90,0%)	1,16±0,18	0,559	0,52

### ВИСНОВКИ

У хворих з постінфарктною ішемічною кардіоміопатією з ФВ≤35% спостерігається зменшення товщини міжшлуночкової перетинки та задньої стінки

лівого шлуночка як при НАЖХП ( $1,05 \pm 0,23$  та  $1,12 \pm 0,21$ ), так і без НАЖХП ( $1,06 \pm 0,25$  та  $1,06 \pm 0,21$ ) у порівнянні з хворими з ФВ > 35% при НАЖХП ( $1,26 \pm 0,22$  та  $1,2 \pm 0,21$ ), і без НАЖХП ( $1,23 \pm 0,22$  та  $1,16 \pm 0,18$ ). Гіпертонічна хвороба сприяла збереженню фракції викиду у хворих з ІХС: постінфарктним кардіосклерозом як при НАЖХП, так і без ураження печінки. Неалкогольна жирова хвороба печінки не впливає на ремоделювання та гіпертрофію лівого шлуночка у пацієнтів з однаковим типом гемодинаміки. Перспектива подальших досліджень. В подальшому планується дослідити міокардіальне ремоделювання після операції АКШ та через 6 місяців і 1 рік у хворих з ПІК з помірним та значним зниженням ФВ, ускладнених та неускладнених НАЖХП.

### Література

1. Настанова з кардіології / за ред. В.М. Коваленка. — К.: 2008. - МОРІОН. - С. 654
2. Осовская Н.Ю. Ишемическая кардиомиопатия: терминология, эпидемиология, патофизиология, диагностика, подходы к лечению / Осовская Н.Ю. // Новости медицины и фармации. Кардиология. - 2011. - № 359 (тематический номер).
3. Targher G. Increased prevalence of cardiovascular disease in Type 2 diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease / Targher G., Bertolini L. // Diabet Med. - 2006. — Vol. 23, №4. — P. 403-409.
4. Increased prevalence of cardiovascular disease in Type 1 diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease / Targher G., Pichiri I., Zoppini G. [et al.] // J. Endocrinol. Invest. — 2012. — Vol. 35, №5. — P. 535-540.
5. Perseghin G. The role of non-alcoholic fatty liver disease in cardiovascular disease / Perseghin G. // Dig Dis. — 2010. — Vol. 28, №1. — P. 210-203.
6. Non-alcoholic fatty liver disease is independently associated with left ventricular hypertrophy in hypertensive Type 2 diabetic individuals / Mantovani A., Zoppini G., Targher G. [et al.] // J. Endocrinol. Invest. — 2012. — Vol. 35, №2. — P. 215-208.
7. Left ventricular function by echocardiography, tissue Doppler imaging, and carotid intima-media thickness in obese adolescents with nonalcoholic fatty liver disease / Sert A., Aypar E., Pirgon O. [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2013. —Vol. 112, №3. — P. 436-443.

**М.Н.Долженко, Л.И.Конопляник, С.В.Поташев, Ю.И.Лымарь,  
А.Я.Базилевич, И.В.Чорна**

**Влияние гипертензивного ремоделирования левого  
желудочка на миокардиальную функцию у больных с  
постинфарктной ишемической кардиомиопатией и  
артериальной гипертензией в констелляции с  
неалкогольной жировой болезнью печени**

**Национальная медицинская академия последилового  
образования имени П.Л. Шупика,  
Национальный медицинский университет имени Д. Галицкого,  
Запорожский государственный медицинский университет**

**Введение.** В последнее время много работ посвящено влиянию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) на сердечнососудистую систему, как у здоровых лиц, так и с уже известной ИБС.

**Цель.** Выявить влияние гипертонического ремоделирования на миокардиальную функцию у больных с постинфарктной ишемической кардиомиопатией (ПИК) в сочетании с НАЖБП.

**Материалы и методы.** По фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) и наличию НАЖБП больные были разделены на 4 группы: первая - пациенты с  $ФВ \leq 35\%$  в сочетании с НАЖБП - 30 человек; вторая - больные с  $ФВ > 35\%$  в сочетании с НАЖБП - 32 человека; больные с двух последних групп были без поражения печени: третья - 31 человек с  $ФВ \leq 35\%$ , четвертая - 30 человек с  $ФВ > 35\%$ .

**Результаты.** При сравнении полостей ЛЖ у больных с одинаковой ФВ достоверной разницы не обнаружено, независимо от сопутствующей НАЖБП. При оценке индекса массы миокарда (иММ) ЛЖ: наибольший показатель у пациентов 1 группы достоверно отличается от таковых у больных с  $ФВ > 35\%$  ( $155,89 \pm 32,41$  по сравнению с  $137,77 \pm 34,89$  и  $133,25 \pm 29,89$ ,  $p=0,04$  и  $p < 0,01$ , соответственно). Полость левого предсердия (ЛП) наибольшая также в группах пациентов с  $ФВ \leq 35\%$ , как при поражении печени так и без. Межжелудочковая перегородка (МЖП) и задняя стенка (ЗС) у пациентов с  $ФВ \leq 35\%$  более тонкие и достоверно отличаются от таковых у пациентов с  $ФВ > 35\%$ . НАЖБП не влияет на гипертрофию ЛЖ при сравнении стенок у пациентов с одинаковым типом гемодинамики. У пациентов с  $ФВ \leq 35\%$ , где наблюдались более тонкие стенки - реже фиксировалась ГБ. Наличие ГБ коррелирует с толщиной МЖП у пациентов с  $ФВ \leq 35\%$ , как в сочетании с НАЖБП ( $r=0,66$ ,  $p=0,04$ ), так и при отсутствии поражения печени ( $r=0,722$ ,  $p=0,006$ ). Аналогичные результаты были получены при сопоставлении наличия ГБ с толщиной ЗС ЛЖ.

**Выводы.** У больных с ПИК с  $ФВ \leq 35\%$  наблюдается уменьшение толщины МЖП и ЗС ЛЖ, как при НАЖБП ( $1,05 \pm 0,23$  и  $1,12 \pm 0,21$ ), так и без НАЖБП ( $1,06 \pm 0,25$  и  $1,06 \pm 0,21$ ), по сравнению с больными с  $ФВ > 35\%$  при НАЖБП ( $1,26 \pm 0,22$  и  $1,2 \pm 0,21$ ), так и без НАЖБП ( $1,23 \pm 0,22$  и  $1,16 \pm 0,18$ ). ГБ способствовала сохранению ФВ у больных с ПИК, как при НАЖБП так и без поражения печени. НАЖБП не влияет на ремоделирование и гипертрофию ЛЖ у пациентов с одинаковым типом гемодинамики.

**Ключевые слова:** больные, миокардиальная функция, гипертоническое ремоделирование, левый желудочек, ишемическая кардиомиопатия, НАЖБП.

***M. Dolzhenko, L. Konoplianyk, S. Potashev, Y. Lymar, F. Bazilevich***  
**Influence of left ventricle hypertensive remodeling on the myocardial function in patients with postinfarction ischemic cardiomyopathy and arterial hypertension in constellation with nonalcoholic fatty liver disease**

**Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education,  
Danylo Halytsky Lviv National Medical University.**

**Introduction.** There are many studies that deal with influence of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) on the cardiovascular system of healthy patients and patients with known coronary artery disease.



**The aim.** To evaluate the influence of hypertonic remodeling on the myocardial function in patients with postinfarction ischemic cardiomyopathy and NAFLD.

**Methods.** The patients with postinfarction ischemic cardiomyopathy, undergoing CABG, were included in the study. The patients were divided into 4 groups depending on left ventricle ejection fraction (LV EF) and presence of NAFLD. Two first with NAFLD: group 1 – patients with severe hemodynamic failure ( $EF \leq 35\%$ ) – 30 patients; group 2 – patients with moderate hemodynamic failure ( $EF > 35\%$ ) – 32 patients; patients of two another groups had no hepatic lesion: group 3 – 31 patients with  $EF \leq 35\%$ , group 4 – 30 patients with  $EF > 35\%$ .

**Results.** There were no significant differences in left ventricle chambers in patients with similar LV EF, independently on NAFLD presence. At the myocardial mass index evaluation: maximal values in patients of group 1 significantly differ from those in patients with moderate hemodynamic lesions ( $155,89 \pm 32,41$  vs  $137,77 \pm 34,89$  and  $133,25 \pm 29,89$ ,  $p=0,04$  and  $p<0,01$ , respectively). The largest left atrium cavity was observed in patients with severe hemodynamic lesions with or without hepatic lesion. Interventricular septum (IVS) was thinner and significantly differed in patients with  $EF \leq 35\%$  in comparison with those with  $EF > 35\%$ . Left ventricle posterior wall was thinner in patients with  $EF \leq 35\%$  without presence of NAFLD. It was determined, that NAFLD doesn't influence on left ventricle hypertrophy in comparison of left ventricle walls in patients with similar hemodynamic types. The data were compared with presence of arterial hypertension in each group: in patients with  $EF \leq 35\%$ , were thinner left ventricle walls were observed, presence of arterial hypertension was noted less frequent. Arterial hypertension presence correlates with IVS thickness in patients with  $EF \leq 35\%$  and NAFLD ( $r=0,66$ ,  $p=0,04$ ) as well as without hepatic lesion ( $u=0,722$ ,  $p=0,006$ ). Similar results were obtained in comparison with arterial hypertension presence and LVPW thickness.

**Conclusions.** Patients with postinfarction ischemic cardiomyopathy and  $EF \leq 35\%$  had thinner IVS and LVPW both with NAFLD ( $1,05 \pm 0,23$  vs  $1,12 \pm 0,21$ ) and without NAFLD ( $1,06 \pm 0,25$  vs  $1,06 \pm 0,21$ ), in comparison with patients with  $LVEF > 35\%$  and both with NAFLD presence ( $1,26 \pm 0,22$  vs  $1,2 \pm 0,21$ ), and without NAFLD ( $1,23 \pm 0,22$  vs  $1,16 \pm 0,18$ ). Arterial hypertension contributed LV EF preservation in patients with postinfarction ischemic cardiomyopathy both with and without NAFLD. NAFLD doesn't influence on remodeling and hypertrophy of left ventricle in patients with similar hemodynamic types.

**Key words:** patients, myocardial function, hypertensive remodeling, left ventricle, ischemic cardiomyopathy, nonalcoholic fatty liver disease.

**Відомості про авторів:**

1. **Долженко Марина Миколаївна** – д.мед.н., професор, зав. кафедри кардіології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Народного ополчення, 5, тел.: (044) 245-67-69.

2. **Конопляник Лариса Іванівна** – асистент кафедри кардіології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Народного ополчення, 5.

3. **Поташев Сергій Вікторович** – к.мед.н., доцент кафедри кардіології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Народного ополчення, 5.

4. **Базилевич Андрій Ярославович** – д.мед.н., професор, каф. пропедевтики внутрішньої медицини №1, Національний медичний університет ім. Д. Галицького. Адреса: Львів, вул. Пекарська, 69.

5. **Лимар Юрій Вікторович** - кафедра кардіології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Народного ополчення, 5.

6. **Чорна Інна Володимирівна** – к.мед.н., кафедра внутрішньої медицини №3, Запорізький державний медичний університет. Адреса: Запоріжжя, проспект Маяковського, 26.