

DOI 10.31718/2077-1096.19.3.52

УДК 616.127 – 005.4 – 06 : 616.36 – 003.826

Мануша Ю.І., Казаков Ю.М., Чекаліна Н.І., Трибрат Т.А., Вакуленко К.Є.

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Актуальною проблемою сучасної медицини є виявлення спільних патогенетичних механізмів ішемічної хвороби серця та неалкогольної жирової хвороби печінки з метою розробки комплексного, персоналізованого підходу до лікування та профілактики коморбідної патології. Мета дослідження: визначити особливості клінічного перебігу ішемічної хвороби серця в умовах коморбідності з неалкогольною жировою хворобою печінки. До дослідження були залучені 110 осіб хворих на ішемічну хворобу серця: стенокардія напруги стабільна, I-II ФК, СН 0-I у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки, 25 осіб хворих на ішемічну хворобу серця: стенокардія напруги стабільна, I-II ФК, СН 0-I та 30 здорових осіб. На першому етапі дослідження було проведено оцінку характеру перебігу ішемічної хвороби серця за умов супутньої неалкогольної жирової хвороби печінки із урахуванням особливостей клінічної симптоматики, де у групах порівняння не виявлено суттєвої різниці скарг з боку ССС, які зумовлені розвитком ішемічної хвороби серця. У хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки переважала частота виникнення порушення біоелектричної активності міокарда та частота порушення ритму у порівнянні з хворими на ішемічну хворобу серця. Під час аналізу показників ліпідограми встановлено достовірне підвищення загального холестерину та індексу атерогенності в крові у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки порівняно з хворими на ішемічну хворобу серця ($p < 0,05$). Достовірної різниці за іншими показниками ліпідограми (ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ) не виявлено ($p > 0,05$). Отже, виявлені порушення ліпідного обміну відмічались у пацієнтів з ішемічною хворобою серця у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки на фоні статинотерапії. За результатами ЕхоКГ виявлено діастолічну дисфункцію, помірне зниження систолічної функції в обох групах дослідження порівняно із групою здорових, незалежно від наявності або відсутності неалкогольної жирової хвороби печінки та встановлено більшу частоту виникнення гіпертрофії лівого шлуночка у хворих з коморбідною патологією.

Ключові слова: клінічний перебіг, ішемічна хвороба серця, неалкогольна жирова хвороба печінки, кардіогемодинаміка, коморбідність.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом планової НДР кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) Української медичної стоматологічної академії на тему: «Особливості перебігу серцево-судинної патології у пацієнтів різної вікової категорії в залежності від наявності компонентів метаболічного синдрому та коморбідних станів, шляхи корекції виявлених порушень та профілактики» № держреєстрації 0119U102864.

Вступ

Актуальною проблемою сучасної медицини є виявлення спільних патогенетичних механізмів ІХС та НАЖХП з метою розробки комплексного, персоналізованого підходу до лікування та профілактики коморбідної патології [1,2,3,4,5,6,7,8,9]. Дана поєднана патологія є серйозною медико-соціальною проблемою, оскільки 60 % пацієнтів із захворюваннями печінки – це населення працездатного віку.

Наукові дослідження, отримані за останні роки, доводять, що саме хронічне системне запалення (ХСЗ) низької інтенсивності відіграє провідну роль у виникненні й прогресуванні АС (Амосова К.М., 2011; Кравчун П.Г., 2012; Ridker P.M., 2014; Tousoulis D., 2016), патогенетичною основою якого є ендотеліальна дисфункція (ЕД) та дисліпідемія (Ащеулова Т.В., Ковальова О.М., 2007; Кайдашев І.П., 2013; Brunetti N.D., 2014). А, як відомо, саме гепатоцити беруть участь у підтримці ліпідного гомеостазу. Функціональні порушення роботи печінки сприяють потенціюванню дисліпідемії (ДЛ) і відповідно розвитку та прогресуванню ІХС. Тому згідно з сучасними уявленнями неалкогольну жирову хворобу печі-

нки (НАЖХП) розглядають як фактор ризику ССЗ (Скрипник І.М., Дубровінська Т.В., 2014; Долженко М.Н., 2015). Питання формування жирової інфільтрації печінки є також досить актуальним.

Проблема коморбідності ІХС з НАЖХП полягає в каскаді реакцій взаємообтяження, що призводить до прогресування супутнього захворювання [10,11,12,13].

Мета дослідження: визначити особливості клінічного перебігу ішемічної хвороби серця в умовах коморбідності з неалкогольною жировою хворобою печінки.

Матеріали та методи дослідження

До дослідження були залучені 110 осіб, хворих на ІХС: стенокардія напруги стабільна, I-II ФК, СН 0-I у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки, 25 осіб хворих на ІХС: стенокардія напруги стабільна, I-II ФК, СН 0-I та 30 здорових осіб.

Встановлення діагнозу ІХС проводилося за рекомендаціями Європейського Товариства Кардіологів, Наказом МОЗ України № 436 від 3.07.2006 року «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю

«Кардіологія», за Уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги (УКПМД) «Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна допомога», згідно з Наказом МОЗ України № 816 від 23.11.2011 року, та за Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця», чинним з 2015 року [14]. Діагноз НАЖХП встановлювали згідно з рекомендаціями наказу МОЗ України від 06.11.2014 № 826 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах", а також практичними рекомендаціями Американської асоціації по вивченню захворювань печінки, Американської колегії гастроентерологів та Американської гастроентерологічної асоціації [15,16].

У дослідження включали пацієнтів віком від 40 до 69 років, як чоловіків, так і жінок зі встановленим діагнозом ІХС: стенокардії напруги I-II ФК за відсутності дестабілізації перебігу протягом, як найменше, двох місяців, а також за наявності супутньої НАЖХП.

Критеріями виключення були: з боку серцево-судинної системи — наявність АГ вище II стадії, нестабільна стенокардія або стенокардія III та IV класи, хронічної серцевої недостатності (ХСН) вище I стадії, гострий інфаркт міокарда, вроджені і набуті вади серця, цукровий діабет I тип, хронічні та гострі вірусні гепатити, алкогольна хвороба печінки, автоімунний гепатит, хвороба Вільсона-Коновалова, гемохроматоз, ревматичні захворювання, анемія, ендокринні захворювання, хронічні захворювання печінки та нирок з недостатністю функції, захворювання опорно-рухового апарату запального ґенезу у стадії загострення, онкологічні захворювання.

Під час відбору хворих комплексне дослідження складалося з клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження. Клінічні методи включали збір скарг, даних анамнезу, огляд, антропометрію з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ) та анкетування за Роузом.

Супутня НАЖХП за даними амбулаторних карт виявлено у 110 хворих.

Лабораторні обстеження включали загальні клінічні аналізи крові, визначення основних біохімічних показників крові, згідно зі стандартним протоколом обстеження хворих на стабільну ІХС.

За допомогою ЕхоКГ досліджували показники кардіогемодинаміки з метою виявлення систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночку (ЛШ). УЗД серця та печінки проводили на ультразвуковому сканері «Fukuda UF 750-XT» (Японія). ЕхоКГ виконували за стандартною методикою за допомогою мікроконвексного мультиточкового датчику (2,5/3,5/5,0 Мгц). Визначали лінійні розміри у М- та В-режимі: кінцевий діастолічний розмір (КДР) ЛШ, кінцевий систолічний

розмір (КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ), діаметр лівого передсердя (ЛП). Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) та кінцевий систолічний об'єм (КСО) ЛШ визначали за модифікованим методом Simpson. Глобальну скоротливу здатність ЛШ оцінювали за ударним об'ємом (УО) та фракцією викиду (ФВ) шляхом автоматизованого розрахунку.

Діастолічну функцію ЛШ досліджували шляхом реєстрації показників трансмітрального кровотоку у режимі PWD: оцінювали максимальні швидкості діастолічного наповнення ЛШ — раннього (Е) та пізнього (А), а також їх співвідношення (Е/А), час уповільнення раннього діастолічного наповнення (DT) [17,18]. За допомогою PWD, також, верифікували відсутність клапанної дисфункції.

Статистична обробка даних результатів дослідження проводилася з використанням ліцензійної програми KyPlot (KyensLab Inc., версія 5). Гіпотезу про нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро — Уїлка. Належність вибірок до однієї сукупності верифікували за допомогою рангового критерію Краскела — Уолліса. Для порівняння даних обстеження хворих до і після лікування використовували парний t-критерій Стьюдента, за умов ненормального розподілу — непараметричний парний критерій Уїлкоксона. При порівнянні даних між трьома та більше незалежними групами, за умов нормального розподілу, використовували непарний t-критерій Стьюдента з поправкою Бонфероні, за умов ненормального розподілу — критерій Стілл-Двасс. Відмінності даних вважали достовірними, якщо рівень значимості $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

На першому етапі дослідження було проведено оцінку характеру перебігу стабільної ІХС та стабільної ІХС за умов супутньої НАЖХП із урахуванням особливостей клінічної симптоматики, патогенетичної ролі хронічного системного запалення та структурно-функціональних показників серця та печінки.

На основі аналізу скарг хворих на ІХС та ІХС у поєднанні з НАЖХП під час звернення до лікаря встановлено виникнення або посилення нападів болю в ділянці серця чи за грудиною, стискаючого або ниючого характеру, який супроводжувався задишкою під час фізичному навантаженні та зникав після прийому ізосорбїду динітрату у вигляді орального спрію. Виявлено, що всі хворі на ІХС мали скарги на біль, який з'являвся під час ходьби на відстань від 200 до 500 м або під час підйому на 2 сходових прольоти. Скарги на перебої в роботі серця, прискорене серцебиття відмічали 9 (36%) хворих на ІХС та 52 (47,2%) хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП. Отже у групах порівняння не виявлено суттєвої різниці скарг з боку ССС, які зумовлені

розвитком ІХС.

При оцінці стандартної ЕКГ в групі хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП спостерігались порушення ритму у вигляді поодинокі шлуночкової екстрасистолії у 19 (17%) хворих, поодинокі суправентрикулярної екстрасистолії – у 10 (9%), синусової тахікардії – у 23 (20,9%). При аналізі порушень провідності неповна блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса виявлялися у 37 (33,6%) пацієнтів, порушення процесів реполяризації були діагностовані у 65 (59%) хворих. У групі хворих на ІХС виявлено порушення ритму у вигляді поодинокі шлуночкової екстрасистолії у 4 (16%)

хворих, поодинокі суправентрикулярна екстрасистолія – у 1 (4%), синусова тахікардія – у 4 (16%). Під час оцінки порушень провідності неповна блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса виявлялись у 6 (24%) хворих, порушення процесів реполяризації – у 11 (44%) хворих.

Одним з патогенетичних механізмів атерогенезу, що є морфологічною основою ІХС та НАЖХП, являється дисліпідемія зі збільшенням атерогенних фракцій ХС у крові, тому було проведено порівняльний аналіз даних показників у досліджуваних групах (табл. 1.).

Таблиця 1.

Показники ліпідного спектру крові у хворих на стабільну ІХС та ІХС у поєднанні з НАЖХП

Група / Показник, X±σ	ХС, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ІА
Хворі на ІХС, n=25	5,11±0,96	3,16 ±0,71	1,28 ±0,22	1,89±0,43	3,01±0,35
Хворі на ІХС у поєднанні з НАЖХП, n=110	5,76± 0,90*	3,37±0,76	1,12±0,34	2,08±0,38	4,06±0,98*

Примітка: * – вірогідна різниця у порівнянні з даними хворих на ІХС (p<0,05).

Під час аналізу показників ліпидограми встановлено достовірне підвищення загального холестерину та індексу атерогенності в крові у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП порівняно з хворими на ІХС (p<0,05). Достовірної різниці за іншими показниками ліпидограми (ХС ЛПНЩ, ХС

ЛПВЩ, ТГ) не виявлено (p>0,05).

З метою оцінки структурно-функціонального стану серця у хворих на ІХС та за умов поєднання ІХС з НАЖХП, проведено дослідження показників кардіо-гемодинаміки, які вивчали за допомогою ЕхоКГ, результати наведені у (таб.2)

Таблиця 2.

Показники кардіогемодинаміки у хворих на ІХС та ІХС у поєднанні з НАЖХП

Група / Показник, X±σ	Група здорових осіб, n=30	Хворі на ІХС, n=25	Хворі на ІХС у поєднанні з НАЖХП, n=110
КДР ЛШ, см	4,82±0,25	4,94±0,35	5,20±0,37*
КСР ЛШ, см	3,23±0,18	3,54±0,34*	3,79±0,30*
КДО ЛШ, мл	108,73±13,01	115,32±17,62*	130,63±21,88*
КСО ЛШ, мл	42,48±12,46	54,22±10,60*	61,53±10,74*
УО, мл	66,96±9,61	62,95±8,38*	63,4±8,40*
ФВ, %	61,24±3,75	52,59±4,06*	53,10±4,62*
ЛП, мл	3,20±0,24	3,73±0,31*	3,90±0,28*
DT,мс	157,96±19,79	206,5±16,5*	205,7±17,14*
vE, м/с	0,63±0,07	0,44±0,07*	0,47±0,07*
vA,м/с	0,40±0,07	0,52±0,09*	0,55±0,06*
E/A, ум.од.	1,63±0,22	0,81±0,17*	0,87±0,18*

Примітка: * – вірогідна різниця у порівнянні з даними здорових осіб (p<0,05).

* – вірогідна різниця у порівнянні з даними хворих на ІХС (p<0,05).

За даними ЕхоКГ, у всіх 110 (100%) хворих на ІХС поєднанні з НАЖХП та 25 хворих на ІХС наявні ультразвукові ознаки атеросклерозу аорти (стінка аорти потовщена та ущільнена) та діастолічна дисфункція: 96 % — за типом порушення релаксації (I тип) та 4 % — за типом псевдонормалізації (II тип), який верифікували за допомогою проби Вальсальви. У 31 (23 %) особи мали значення ФВ ЛШ 45-50%, що відображає помірне зниження систолічної функції, решта 104 (77 %) мали ФВ > 50%. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка виявлено в 52 (39%) пацієнтів хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП та 7 (28%) хворих на ІХС.

У хворих на стабільну ІХС, як і у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП, систолічна функція ЛШ була помірно зниженою. Середнє значення

КДР, КСР, КДО та КСО ЛШ у групі хворих на ІХС та ІХС у поєднанні з НАЖХП були вірогідно більшими, ніж у групі здорових осіб (p<0,05), а також виявлено достовірне підвищення КДО та КСО у групі хворих на коморбідну патологію порівняно з групою хворих на ІХС (p<0,05). УО, було вірогідно меншим у хворих на ІХС у порівнянні з групою здорових осіб (p<0,05), а в групі ІХС у поєднанні з НАЖХП достовірних змін не виявлено (p>0,05). Середнє значення ФВ було меншим за нижню межу фізіологічної норми (<55%) та достовірно нижчим у групі ІХС та ІХС у поєднанні з НАЖХП ніж у групі здорових осіб (табл.2).

Під час вивчення діастолічної функції ЛШ за допомогою трансмітрального кровотоку у групі хворих на ІХС та ІХС у поєднанні з НАЖХП виявлено достовірне зменшення швидкості ран-

нього та вірогідне збільшення швидкості пізнього діастолічного наповнення ЛШ, ніж у групі здорових осіб. Також було порушено співвідношення фаз кровотоку — $E/A < 1$. Час уповільнення раннього діастолічного наповнення ЛШ (DT) у хворих на ІХС та ІХС у поєднанні з НАЖХП було вірогідно більшим по відношенню до показників групи здорових осіб ($p < 0,05$), а також виявлено достовірне збільшення об'єму ЛП у хворих на ІХС та ІХС у поєднанні з НАЖХП ніж у здорових осіб ($p < 0,05$) (табл. 2).

Висновки

Таким чином, у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП переважала частота виникнення порушення біоелектричної активності міокарда та частота порушення ритму у порівнянні з хворими на ІХС.

Виявлені порушення ліпідного обміну відмічались у пацієнтів з ІХС у поєднанні з НАЖХП на фоні статинотерапії.

За результатами ЕхоКГ виявлено діастолічну дисфункцію, помірне зниження систолічної функції в обох групах дослідження порівняно із групою здорових, незалежно від наявності або відсутності НАЖХП та встановлено більшу частоту виникнення гіпертрофії ЛШ у хворих з коморбідною патологією.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження будуть спрямовані на характер взаємозв'язків показників хронічного системного запалення, ендотеліальної дисфункції, антиоксидантної системи, кардіогемодинаміки, функціонального стану печінки та кровотоку в її венах при поєднанні патології ІХС та НАЖХП.

Література

1. Virstyuk NH, Vakalyuk II. Otsinka prohresuvannya fibrozu pechinky u khvorykh na stabil'nu ishemichnu khvorobu sertsya na tli nealkohol'noyi zhyrovoyi khvoroby pechinky [Assessment of progression of liver fibrosis in patients with stable ischemic heart disease in the background of non-alcoholic fatty liver disease]. Suchasna gastroenterologiya. 2017;1(93):38-42. (Ukrainian).
2. Dolzhenko MM, Bazylevych AYA, Nosenko NM. Vplyv nealkohol'noyi zhyrovoyi khvoroby pechinky na perebih ishemichnoyi khvoroby sertsya za danymy dvorichnoho sposterezhennya [Effect of non-alcoholic fatty liver disease on the course of coronary heart disease according to two-year follow-up]. Ukrayins'kyi kardiologichnyy zhurnal. 2011;2:67-70. (Ukrainian).
3. Kurlyak NV. Varianty perebihu nealkohol'noyi zhyrovoyi khvoroby pechinky u patsiyentiv z ishemichnoyu khvoroboyu sertsya ta mozhlyvosti provedennya hipolipidemichnoyi terapiyi [Options for non-alcoholic fatty liver disease in patients with coronary heart disease and the possibility of hypolipidemic therapy]. Wiadomości Lekarskie. 2014; LXVII. nr 2(cz.II):344-7. (Ukrainian).
4. Fadyeyenko HD, Chernyshov VA. Komorbidna patolohiya, shcho vplyvaye na sertsevo – sudynnyy ryzyk u postinfarktnykh khvorykh

- [Comorbid pathology affecting cardiovascular risk in postinfarction patients]. Ukrayins'kyi terapevtychnyy zhurnal. 2014;2:10-20. (Ukrainian).
5. Shut' SV, Chekalina NI, Trybrat TA, Shapovalenko NYU. Ishemichna khvoroba sertsya i hipertonicna khvoroba: osoblyvosti porushen' tsentral'noyi hemodynamiky [Coronary heart disease and hypertension: features of disorders of central hemodynamics]. Medytsyna transportu Ukrayiny. 2010; 1 (33): 47-49. (Ukrainian).
6. Chekalina NI, Kazakov YuM, Petrov YE. Mekhanizmy atherogenezu: osnovy patohenetychnoyi terapiyi [Mechanisms of atherogenesis: bases of pathogenetic therapy]. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny: Ukrayins'kyi naukovo-praktychnyy zhurnal. 2014; 4:2(114):27-32. (Ukrainian).
7. Chekalina NI. Vzayemozv'yazky pokaznykiv systemnoho zapalennya, lipidnoho spektru krov'i ta strukturno-funktsional'noho stanu sertsya pry stabil'niy ishemichnyy khvoroby sertsya [Correlation of indicators of systemic inflammation, blood lipid spectrum and structural and functional state of the heart in stable ischemic heart disease]. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2017; 3:1(137):251-257. (Ukrainian).
8. Manusha YUI, Kazakov YUM, Mamontova TV, Shlykova OA, Chekalina NI. Zastosuvannya betarinu v likuvanni stabil'noyi ishemichnoyi khvoroby sertsya ta nealkohol'noyi zhyrovoyi khvoroby pechinky [Use of betargin in the treatment of stable coronary heart disease and non-alcoholic fatty liver disease]. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2018; 4: 1(146): 102-107. (Ukrainian).
9. Manusha YUI. Vplyv likuval'noho kompleksu betarinu z kvartsetynom na klinichnyy perebih, stan khronichnoho systemnoho zapalennya ta endotelial'noyi dysfunksiyi u khvorykh na stabil'nu ishemichnu khvorobu sertsya u poyednanni z nealkohol'noyu zhyrovoyu khvoroboyu pechinky [Influence of betargin and quercetin treatment complex on clinical course, chronic systemic inflammation and endothelial dysfunction in patients with stable ischemic heart disease in combination with non-alcoholic fatty liver disease]. Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny. 2018; 18: 3(63): 86-92. (Ukrainian).
10. Fadeenko HD, Solomentseva TA, Sytnyk KA, Kurynnaya EH, Semova OV. Vystseral'noe ozhyrenye kak predyktor atherogenezu u bol'nykh s nealkohol'noy zhyrovoy bolezn'yu pecheny [Visceral obesity as a predictor of atherogenesis in patients with non-alcoholic fatty liver disease]. Suchasna gastroenterologiya. 2015;2(82):22-7. (Ukrainian).
11. Fadeenko HD, Solomentseva TA, Dovhanyuk YE, Sytnyk KA. Rannye pryznaky ateroskleroza u bol'nykh s nealkohol'noy zhyrovoy bolezn'yu pecheny [Early signs of atherosclerosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease]. Suchasna gastroenterologiya. 2014;4 (78): 32-6.
12. Brea A, Puzo J. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. Int J Cardiol. 2013 Aug;167(4):1109-17. doi:10.1016/j.ijcard.2012.09.085.
13. Chekalina NI, Shut' SV, Trybrat TA, Burmak YuH, Petrov YeYe, Manusha Yul, Kazakov YuM. Effect of quercetin on parameters of central hemodynamics and myocardial ischemia in patients with stable coronary heart disease. Wiadomości Lekarskie. 2017; Vol. LXX, № 4: 707-11.
14. Unifikovanyy klinichnyy protokol «Stabil'na ishemichna khvoroba sertsya». Nakaz MOZ Ukrayiny № 152 vid 02.03.2016 r.
15. Unifikovanyy klinichnyy protokol «Nealkohol'nyy steatohepatyt». Nakaz MOZ Ukrayiny № 826 vid 06.11.2014r.
16. Tangney C, Rasmussen HE. Polyphenols, inflammation, and cardiovascular disease. Curr. Atheroscler. Rep. 2013;15(5): 324-9.
17. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines. Circulation. 2014 Jun;129(25 Suppl 2):49-73. doi: 10.1161/01.cir.0000437741.48606.98.
18. Mlynarsky L, Schlesinger D, Lotan R, Webb M, Halpern Z, Santo E, et al. Non-alcoholic fatty liver disease is not associated with a lower health perception. World J Gastroenterology. 2016 May7;22(17):4362-72.

Реферат

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ КОМОРБИДНОСТИ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Мануша Ю.И., Казаков Ю.М., Трибрат Т.А., Чекалина Н.И., Вакуленко К.Е.

Ключевые слова: клиническое течение, ишемическая болезнь сердца, неалкогольная жировая болезнь печени, кардиогемодинамика, коморбидность.

Актуальной проблемой современной медицины является выявление общих патогенетических механизмов ишемической болезни сердца и неалкогольной жировой болезни печени с целью разработки комплексного, персонифицированного подхода к лечению и профилактике коморбидной патологии.

Цель исследования: определить особенности клинического течения ишемической болезни сердца в условиях коморбидности с неалкогольной жировой болезнью печени.

В исследовании принимали участие 135 больных ишемической болезнью сердца: стенокардия напряжения стабильная, I-II ФК, СН 0-II в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени и 30 здоровых лиц. На первом этапе исследования была проведена оценка характера течения ишемической болезни сердца в условиях сопутствующей неалкогольной жировой болезни печени с учетом особенностей клинической симптоматики, где в группах сравнения не выявлено существенных различий жалоб со стороны сердечнососудистой системы, обусловленных развитием ишемической болезни сердца.

У больных ишемической болезнью сердца в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени преобладала частота возникновения нарушения биоэлектрической активности миокарда и частота нарушения ритма по сравнению с больными ишемической болезнью сердца.

При анализе показателей липидограммы установлено достоверное повышение общего холестерина и индекса атерогенности в крови у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени сравнению с больными ишемической болезнью сердца ($p < 0,05$). Достоверной разницы по другим показателям липидограммы (ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ) не выявлено ($p > 0,05$). Выявленные нарушения липидного обмена отмечались у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени на фоне статинотерапии.

По результатам ЭхоКГ выявлено диастолическую дисфункцию, умеренное снижение систолической функции в обеих группах исследования по сравнению с группой здоровых, независимо от наличия или отсутствия неалкогольной жировой болезни печени, установлено большую частоту возникновения гипертрофии левого желудочка у больных с коморбидной патологией.

Summary

CLINICAL COURSE OF ISCHEMIC HEART DISEASE UNDER CONDITIONS OF COMORBIDITY WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE.

Manusha Yu.I., Kazakov Yu.M., Trybrat T.A., Chekalina N.I., Vakulenko K.Ye.

Key words: clinical course, ischemic heart disease, non-alcoholic fatty liver disease, cardiohemodynamics, comorbidity.

The actual problem of modern medicine is the identification of common pathogenetic mechanisms of IHD and NAFLD in order to develop a complex, personalized approach in treatment and prevention of comorbid pathology. Aim of the study: to determine the clinical course peculiarities of ischemic heart disease under conditions of comorbidity with non-alcoholic fatty liver disease. The study involved 135 patients with ischemic heart disease: stable voltage angina, I-II FC, HF 0-1, combined with non-alcoholic fatty liver disease and 30 healthy individuals. At the first stage of the study an assessment of ischemic heart disease tendencies under circumstances of concomitant NAFLD was conducted taking into consideration the peculiarities of clinical symptoms, and in comparison groups there was no significant difference discovered eventually in cardiovascular systems complaints, which were caused by IHD development. In patients with IHD combined with NAFLD the incidence of myocardial bioelectric activity disorders and the frequency of rhythm disorders prevailed comparing to patients with IHD. A significant increase in total cholesterol and a blood atherogenic index was found in patients with IHD combined with NAFLD compared to the patients with IHD ($p < 0.05$) in the analysis of lipidogram indices. No significant difference among other lipidogram indicators (LDL cholesterol, HDL cholesterol, TG) was observed ($p > 0.05$). Thus, the detected lipid metabolism disorders were noted in patients with IHD combined with NAFLD at statin therapy. Due to results of echocardiography a diastolic dysfunction and a moderate decrease of systolic function were found in both study groups comparing to the healthy group, regardless of the presence or absence of NAFLD. A higher incidence of LV hypertrophy was observed in patients with comorbid pathology.