

# ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНО- АСОЦІЙОВАНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

М.М. Василечко, І.І. Вакалюк, В.Є. Нейко, В.В. Дзвонковська,  
О.І. Кочержат, О.І. Гаман

Івано-Франківський національний медичний університет

**Резюме.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією з провідних причин смертності та інвалідизації, особливо в поєднанні з метаболічно-асоційованою жировою хворобою печінки (МАЖХП). За останні десятиліття стало очевидно, що МАЖХП і неалкогольний стеатогепатит посіли перше місце серед усієї патології печінки в більшості країн світу, тоді як поширеність інших хронічних захворювань печінки не змінилася. Поєднання ІХС, фібриляції передсердя (ФП) і компонентів метаболічного синдрому значно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень через дисфункцію міокарда та ендотелію при системному запальному синдромі.

**Мета** – оцінити вплив МАЖХП на структурно-функціональний стан серця у хворих на стабільну ІХС із ФП.

**Матеріали та методи.** Обстежено 80 хворих із постінфарктним кардіосклерозом та постійною формою ФП неревматичного генезу. За даними клініко-діагностичного обстеження хворі були розподілені за наявністю МАЖХП. Зокрема, було виділено 45 осіб без МАЖХП і 35 осіб із МАЖХП. Серед хворих із МАЖХП у 20 пацієнтів виявлено стеатоз, в у 15 осіб – неалкогольний стеатогепатит. Контрольну групу становили



УДК: 616-071+616.127-004+616.36  
DOI: 10.31793/2709-7404.2024.1-5.49

© М.М. Василечко, І.І. Вакалюк,  
В.Є. Нейко, В.В. Дзвонковська,  
О.І. Кочержат, О.І. Гаман

20 практично здорових осіб. Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, електрокардіографію, ехокардіографію, дослідження ліпідного профілю крові та оцінку функціонального стану печінки.

**Результати.** Аналіз показників ліпідного спектра крові виявив наявність дисліпідемії у всіх групах хворих, більш виражену при МАЖХП. Стан серцевої гемодинаміки та геометрії серця в обстежених хворих характеризувався наявністю ознак гіпертрофії лівого шлуночка як за даними метричних, так і об'ємних показників ехокардіографії зі зниженням його скоротливої здатності й переважанням концентричної гіпертрофії, що було найбільш виражено на тлі метаболічно-асоційованої жирової хвороби печінки.

**Висновки.** У хворих на стабільну ІХС із постійною ФП, особливо за наявності МАЖХП, характерною є виражена дисліпідемія, про що свідчить високий коефіцієнт атерогенності, а також значні зміни кардіогемодинаміки, що включають поєднання дилатації порожнини ЛШ, зниження його скоротливої здатності та формування концентричної гіпертрофії.

**Ключові слова:** стабільна ішемічна хвороба серця, метаболічно-асоційована жирова хвороба печінки, кардіогемодинаміка, дисліпідемія.

## Changes in cardiogeodynamic indicators in patients with stable ischemic heart disease with atrial fibrillation in combination with metabolic-associated fatty liver disease

M.M. Vasylechko, I.I. Vakalyuk, V.Ye. Neiko, V.V. Dzvonkovska, O.I. Kocherzhat, I.O. Hama Ivanov-Frankivsk National Medical University

**Abstract.** Coronary heart disease (CHD) remains one of the leading causes of mortality and disability, especially in combination with metabolic-associated fatty disease (MAFLD). Over the past decades, it has become clear that MAFLD and nonalcoholic steatohepatitis have come to occupy the first place among all liver pathologies in most countries of the world, while the prevalence of other chronic liver diseases has not changed. The combination of CHD, atrial fibrillation (AF), and components of the metabolic syndrome significantly increases the risk of cardiovascular complications due to myocardial and endothelial dysfunction in systemic inflammatory syndrome.

**The aim** is to evaluate the effect of MAFLD on the structural and functional state of the heart in patients with stable CHD with AF.

**Materials and methods.** 80 patients with post-infarction atherosclerosis and permanent AF of non-rheumatic origin were examined. According to the data of the clinical and diagnostic examination, the patients were divided according to the presence of MAFLD. In particular, 45 people without MAFLD and 35 people with MAFLD were selected. Among patients with MAFLD, steatosis was detected in 20 patients and non-alcoholic steatohepatitis in 15 people. The control group consisted of 20 practically healthy people. All patients underwent a general clinical examination, electrocardiography, echocardiography, blood lipid profile, and evaluation of the functional state of the liver.

**The results.** The analysis of the lipid spectrum indicators of the blood revealed the presence of dyslipidemia in all groups of patients, which is more pronounced in the case of MAFLD. The state of cardiac hemodynamics and heart geometry in the examined patients was characterized by the presence of signs of left ventricular hypertrophy, both according to metric and volumetric echocardiography data, with a decrease in its contractile capacity and a predominance of concentric hypertrophy, which was most pronounced against the background of MAFLD.

**Conclusions.** Patients with stable CHD with permanent AF, especially in the presence of MAFLD, are characterized by pronounced dyslipidemia, as evidenced by a high atherogenicity coefficient, as well as significant changes in cardiohemodynamics, which include a combination of dilatation of the LV cavity, a decrease in its contractile capacity, and the formation of concentric hypertrophy.

**Keywords:** stable ischemic heart disease, metabolically associated fatty liver disease, cardiohemodynamics, dyslipidemia.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) посідає значне місце серед причин інвалідизації населення світу та України зокрема. Щороку відсоток серцево-судинної смертності зростає та вважається найбільшою проблемою сьогодення [1]. Доведено, що поєднання ІХС, артеріальної гіпертензії (АГ), фібриляції передсердь (ФП) із компонентами метаболічного синдрому (МС) збільшує ризик раптової смерті в 5 разів порівняно зі здоровою популяцією [2]. Відомо, що хронічні захворювання печінки спричиняють зміну скоротливої функції міокарда та перебудову системної гемодинаміки [3, 4].

Метаболічно-асоційована жирова хвороба печінки (МАЖХП) — найпоширеніше хронічне захворювання печінки, яке уражує близько ¼ дорослого населення світу [5, 6]. За останні десятиліття стало очевидно, що МАЖХП і неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) посідають перше місце серед усієї патології печінки в більшості країн світу, тоді як поширеність інших хронічних захворювань печінки не змінилася або навіть знизилася [6, 7].

У свою чергу, НАЖХП, негативно впливаючи на ліпідний обмін, сприяє прогресуванню атеросклерозу та, відповідно, кардіоваскулярному ремоделюванню [8]. До того ж активація нейрогуморальної ланки, дисфункція ендотелію, інсулінорезистентність, оксидативний стрес і системне запалення, що лежать в основі НАЖХП, призводять до структурної перебудови міокарда [7, 8], що може погіршувати перебіг чи сприяти виникненню та прогресуванню ФП [9].

Згідно з дослідженнями [9, 10], у хворих з ожирінням/МАЖХП, АГ і ФП гемодинамічні та структурні зміни спричиняють збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ), об'єму лівого передсердя, діастолічну або систолічну дисфункцію [9]. Ожиріння є одним із предикторів концентричного ремоделювання ЛШ, чим пояснюється його поширеність у хворих на МАЖХП. Встановлено взаємозв'язок між індексом маси тіла, інсулінорезистентністю та підвищенням індексу маси міокарда ЛШ у хворих на МАЖХП [10, 11].

Актуальним залишається вивчення особливостей патологічного ремоделювання міокарда в пацієнтів зі стабільною ІХС залежно від структурно-функціонального стану печінки у взаємозв'язку зі станом ліпідного спектра крові.

**Мета** – оцінити вплив МАЖХП на структурно-функціональний стан серця у хворих на стабільну ІХС із ФП.

## Матеріали та методи

Обстежено 80 хворих із постінфарктним кардіосклерозом та постійною формою ФП неревматичного генезу. За даними детального клініко-діагностичного обстеження хворі були розподілені за наявністю МАЖХП. Зокрема,

було виділено 45 осіб без МАЖХП і 35 осіб із МАЖХП. Серед хворих із МАЖХП у 20 пацієнтів виявлено стеатоз, а в 15 осіб – неалкогольний стеатогепатит. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб.

Діагноз стабільної ІХС був верифікований за даними електрокардіографії (ЕКГ) та наявністю в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда відповідно до уніфікованого клінічного протоколу «Стабільна ішемічна хвороба серця» (Наказ МОЗ України № 2857 від 23.12.2021 року) [12].

Діагноз МАЖХП встановлювали відповідно до уніфікованого клінічного протоколу «Неалкогольний стеатогепатит» (Наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014 року) [13], згідно з рекомендаціями Американської гастроентерологічної асоціації (AGA), Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (AASLD) [14].

Пацієнтам було проведено загальноклінічне обстеження (аналіз скарг, анамнезу хвороби, анамнезу життя, об'єктивного статусу), ЕКГ, ехокардіоскопію (ЕхоКС), дослідження ліпідного профілю крові. Функціональний стан печінки оцінювали за рівнем аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, загального білірубіну, прямого білірубіну, гамма-глутамілтранспептидази, лужної фосфатази.

Стан серцевої гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії на ехокардіографі Sonoace-4800 (Medison, Korea) в М- і В-режимі з парастернальної, субкостальної, супрастернальної та апікальної позицій. Визначали такі показники: кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка (КСР ЛШ), см; кінцевий діастолічний розмір ЛШ (КДР ЛШ), см; кінцевий систолічний об'єм ЛШ (КСО ЛШ), мл; кінцевий діастолічний об'єм ЛШ (КДО ЛШ), мл; ударний об'єм (УО), мл; товщину міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШПд), см; товщину задньої стінки ЛШ у діастолу (ТЗС ЛШд), см; фракцію викиду ЛШ (ФВ ЛШ), %. Масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ, г) обчислювали за формулою Penn-Convention [15]:  $ММ\ ЛШ = 1,04 \times ((КДР + ТЗС\ ЛШ + ТМШП)^3 - [КДР]^3) - 13,6$ . Відносну товщину стінки ЛШ (ВТС ЛШ) розраховували за формулою:  $ВТС\ ЛШ = (ТЗС\ ЛШ + ТМШП) : КДР\ ЛШ$  [15].

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства з гіпертензії/Європейського товариства кардіологів (2013), індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ,  $г/м^{2,7}$ ) розраховували за формулою:  $ІММ\ ЛШ = ММ\ ЛШ : зріст^{2,7}$  [16]. Пороговими величинами ІММ ЛШ вважали 44  $г/м^{2,7}$  для жінок і 48  $г/м^{2,7}$  для чоловіків [17].

Дослідження ліпідного спектра крові проводили за стандартними лабораторними методиками. Рівень загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у плазмі крові визначали фотоколориметричним методом у модифікації Libermann-Burchard із використанням наборів

реактивів «Вітал» (Росія). Рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) визначали розрахунковим методом за формулою Фрідвальда:  $ХС\ ЛПНЩ = ЗХ - (ХС\ ЛПВЩ + ТГ/2,2)$  [18]. Розраховували коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою:  $КА = (ЗХ - ХС\ ЛНВЩ) : ХС\ ЛПВЩ$ .

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програмного забезпечення – табличного процесора Microsoft Excel та пакета прикладних програм Statistica v. 6.0, StatSoft, USA. Оцінку вірогідності розходження середніх величин проводили за допомогою парного t-критерію Стьюдента.

## Результати та їх обговорення

При аналізі результатів ліпідного спектра крові констатовано наявність дисліпідемії у всіх групах хворих на стабільну ІХС із постійною ФП, більш виражену при МАЖХП (табл. 1). Рівень ЗХ був вищим у 1,4 раза порівняно з рівнем контрольної групи ( $p_1 < 0,05$ ) за відсутності ураження печінки. В осіб із МАЖХП цей показник був найбільшим та перевищував контроль в 1,7 раза ( $p_1 < 0,05$ ) та на 22,7% рівень осіб без ураження печінки ( $p_2 < 0,05$ ) відповідно.

Рівень ТГ достовірно зростав у всіх групах хворих, досягнувши свого найбільшого значення за наявності МАЖХП. Зокрема, у пацієнтів без

МАЖХП цей показник був вищим в 1,8 раза порівняно зі здоровими особами, а за умов ураження печінки – у 3,5 рази ( $p_1 < 0,05$ ) порівняно з контролем і в 1,9 раза порівняно з хворими без МАЖХП ( $p_2 < 0,05$ ) відповідно.

Подібні зміни були характерні для ХС ЛПНЩ. Зокрема, у хворих без МАЖХП величина ХС ЛПНЩ достовірно перевищувала рівень контролю в 1,7 раза ( $p_1 < 0,05$ ). За наявності МАЖХП цей показник майже втричі був більшим за рівень здорових осіб ( $p_1 < 0,05$ ) та в 1,7 раза перевищував рівень хворих без ураження печінки ( $p_2 < 0,05$ ) відповідно.

Натомість ХС ЛПВЩ знижувався з прогресуванням ураження печінки, що зумовлювало формування характерної дисліпідемії. Зокрема, у пацієнтів без МАЖХП величина ХС ЛПВЩ була на 13,4% нижчою від величини контролю ( $p_1 < 0,05$ ). У хворих із МАЖХП цей показник знижувався більш достовірно та був нижчим в 1,3 раза порівняно зі здоровими ( $p_1 < 0,05$ ) та в 1,6 раза порівняно з хворими без МАЖХП ( $p_2 < 0,05$ ) відповідно.

З метою оцінки ступеня важкості порушень ліпідного спектра крові розраховували КА. Зокрема, цей показник був достовірно підвищеним у хворих усіх груп. У разі відсутності ураження печінки величина КА перевищувала рівень контрольної групи в 1,9 раза ( $p_1 < 0,05$ ). Натомість у хворих із МАЖХП характерним було підвищення КА в 3,3 раза порівняно зі здоровими особами ( $p_1 < 0,05$ ) та в 1,7 раза порівняно з рівнем хворих без МАЖХП ( $p_2 < 0,05$ ).

Характеризуючи стан серцевої гемодинаміки та геометрії серця у хворих на стабільну ІХС із ФП загалом, відзначено наявність ознак гіпертрофії ЛШ як за даними метричних, так і об'ємних показників ехокардіографії (табл. 2).

Водночас ціла низка параметрів гіпертрофії та постінфарктного ремоделювання ЛШ залежала від наявності МАЖХП. Зокрема, КСР ЛШ і КДР ЛШ в обстежених хворих були вірогідно вищими, ніж у контрольній групі ( $p_1 < 0,05$ ). До того ж величина цих показників залежала від наявності ураження печінки та була найбільшою в групі осіб із МАЖХП ( $p_2 < 0,05$ ). Аналогічно збільшувались і об'єми ЛШ. Зокрема, КСО ЛШ і КДО ЛШ у хворих без МАЖХП перевищували показники здорових осіб в 1,8 і 1,4 раза ( $p_1 < 0,05$ ) відповідно. За умов МАЖХП вказані об'ємні характеристики ЛШ були найбільшими, що вірогідно відрізняло їх як від здорових осіб, так і від хворих без ураження печінки ( $p_3 < 0,05$ ).

Величина УО, зважаючи на збільшення об'ємних параметрів ЛШ, достовірно перевищувала рівень контролю на 12,4 та 27,8% в осіб без і з МАЖХП ( $p_1 < 0,05$ ) відповідно. До того ж у пацієнтів із МАЖХП цей показник був на 13,7% вищим порівняно з хворими без ураження печінки ( $p_2 < 0,05$ ).

**Таблиця 1.**

Показники ліпідного профілю крові у хворих на стабільну ІХС із постійною ФП залежно від наявності метаболічно-асоційованої жирової хвороби печінки, (M±m)

Показник, одиниці виміру	Контрольна група (n=20)	Хворі на стабільну ІХС із ФП	
		без МАЖХП (n=45)	з МАЖХП (n=35)
ЗХ, ммоль/л	4,37±0,15	6,21±0,30	7,62±0,56
		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ТГ, ммоль/л	0,92±0,05	1,72±0,42	3,25±0,69
		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	1,92±0,08	3,38±0,27	5,72±0,52
		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,19±0,07	1,03±0,04	0,76±0,05
		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
КА, ум. од.	2,63±0,12	5,03±0,07	8,74±0,12
		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$

Примітки:  $p_1$  – порівняно з контрольною групою;  $p_2$  – порівняно з хворими без МАЖХП.

Аналізуючи динаміку ТМШПд і ТЗС ЛШд, відмічено закономірності, які властиві іншим метричним показникам ехокардіографії. Так, у хворих на стабільну ІХС ТМШПд і ТЗС ЛШд вірогідно перевищували величини групи контролю ( $p_1 < 0,05$ ) із наявною тенденцією до найбільших значень у хворих із МАЖХП. Зокрема, ТЗС ЛШд у хворих без МАЖХП становила ( $1,12 \pm 0,07$ ) см (у контролі – ( $0,78 \pm 0,03$ ) см) ( $p_1 < 0,05$ ). У групі хворих із МАЖХП ТЗС ЛШд зросла до ( $1,26 \pm 0,04$ ) см, що в 1,6 раза перевищує величину здорових осіб ( $p_1 < 0,05$ ) та є на 13% вищою порівняно з хворими без МАЖХП ( $p_2 < 0,05$ ).

Зважаючи на описані вище закономірності зміни товщини міокарда та КДР ЛШ, показник ВТС ЛШ у хворих без МАЖХП перевищував величину контрольної групи на 11,9% ( $p_1 < 0,05$ ). За наявності МАЖХП цей показник на 28,5 і 14,9% був більшим порівняно зі здоровими ( $p_1 < 0,05$ ) та хворими без МАЖХП ( $p_2 < 0,05$ ) відповідно.

ММ ЛШ у хворих на стабільну ІХС суттєво перевищувала показник здорових осіб і становила ( $272,11 \pm 6,17$ ) г у хворих без МАЖХП і ( $305,16 \pm 5,24$ ) г у пацієнтів із МАЖХП, порівняно з ( $157,00 \pm 5,07$ ) г у контрольній групі ( $p_1 < 0,05$ ). Водночас суттєві відмінності виявлено і за ІММ ЛШ у всіх групах хворих. Зокрема, в осіб із МАЖХП цей показник вірогідно перевищував нормальні значення і становив ( $68,42 \pm 2,86$ ) г/м<sup>2,7</sup> проти ( $59,51 \pm 3,35$ ) г/м<sup>2,7</sup> у хворих без МАЖХП та ( $43,51 \pm 2,96$ ) г/м<sup>2,7</sup> у контрольній групі ( $p_1 < 0,05$ ).

За описаних умов ремоделювання ЛШ спостерігали зниження його скоротливої здатності. Так, ФВ ЛШ у хворих на стабільну ІХС із ФП була нижчою на 21,3% у групі осіб без МАЖХП порівняно зі здоровими ( $p_1 < 0,05$ ). У пацієнтів із МАЖХП ФВ ЛШ була нижчою на 31,8 і 13,4% порівняно з контролем ( $p_1 < 0,05$ ) і хворими без МАЖХП ( $p_2 < 0,05$ ) відповідно.

Зміни архітекtonіки ЛШ серця в більшості хворих на стабільну ІХС із ФП характеризувались переважанням концентричної гіпертрофії ЛШ відповідно в 46,9% осіб без МАЖХП і 60,7% осіб із МАЖХП. Водночас у пацієнтів без ураження печінки мали місце концентричне ремоделювання ЛШ (35,0%), ексцентрична гіпертрофія ЛШ (15,0%) і лише в поодиноких випадках нормальна геометрія ЛШ (3,1%). Натомість у хворих із МАЖХП ексцентричний тип гіпертрофії ЛШ і концентричне ремоделювання ЛШ спостерігали в меншого відсотка пацієнтів насамперед за рахунок достовірного переважання концентричного типу геометричної моделі ЛШ та відсутності осіб із нормальною геометрією ЛШ.

## Висновки

Наявність дисліпідемії, більш вираженої за умов МАЖХП, є характерною для хворих на

**Таблиця 2.**

Ехокардіографічні показники у хворих на стабільну ІХС із постійною ФП залежно від наявності метаболічно-асоційованої жирової хвороби печінки, ( $M \pm m$ )

Показник, одиниці виміру	Контрольна група (n=20)	Хворі на стабільну ІХС із ФП	
		без МАЖХП (n=45)	з МАЖХП (n=35)
КСР ЛШ, см	3,32±0,18	4,27±0,16 $p_1 < 0,05$	4,85±0,13 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
КДР ЛШ, см	4,23±0,10	6,13±0,11 $p_1 < 0,05$	6,94±0,17 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
КСО ЛШ, мл	43,75±2,49	82,14±3,07 $p_1 < 0,05$	96,38±3,12 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
КДО ЛШ, мл	110,57±3,15	153,72±5,19 $p_1 < 0,05$	176,12±5,03 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
УО, мл	72,12±1,63	81,09±1,32 $p_1 < 0,05$	92,23±1,25 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ТМШПд, см	0,89±0,07	1,23±0,05 $p_1 < 0,05$	1,39±0,02 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ТЗС ЛШд, см	0,78±0,03	1,12±0,07 $p_1 < 0,05$	1,26±0,04 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ММ ЛШ, г	157,00±5,07	272,11±6,17 $p_1 < 0,05$	305,16±5,24 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ІММ ЛШ, г/м <sup>2,7</sup>	43,51±2,96	59,51±3,35 $p_1 < 0,05$	68,42±2,86 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ВТС ЛШ, ум. од.	0,42±0,06	0,47±0,08 $p_1 < 0,05$	0,54±0,03 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ФВ ЛШ, %	63,25±2,57	49,78±2,19 $p_1 < 0,05$	43,12±2,14 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$

Примітки:  $p_1$  – порівняно з контрольною групою;  
 $p_2$  – порівняно із хворими без МАЖХП.

стабільну ІХС із постійною ФП. Достовірною ознакою прогресування дисліпідемії є величини КА, що свідчить про її тісний взаємозв'язок із МАЖХП.

У хворих на стабільну ІХС із постійною ФП зміни кардіогемодинаміки характеризувались поєднанням дилатації порожнини ЛШ та зниженням його скоротливої здатності, що зумовило формування концентричної гіпертрофії, більш значущої на тлі МАЖХП.

## Список використаної літератури

1. Пархоменко О.М., Тихонова С.А., Коваль О.А., Колесник М.Ю. Характеристика хворих на ІХС та стабільну стенокардію в Україні, оцінка підходів до лікування за даними багатоцентрового дослідження GO-OD. Український кардіологічний журнал. 2024. Арг;31(2):7-20.
2. *The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis.* J. Amer. Coll. Cardiol. 2010;56(14):1113-1132.
3. Шумаков О.В., Пархоменко О.М., Довгань О.В., Гур'єва О.С. Вплив наявності критеріїв метаболічного синдрому на постінфарктний перебіг у хворих на гострий інфаркт міокарда з підйомом сегмента ST. Український кардіологічний журнал. 2020;27(3):60-72.
4. Aimo A, Januzzi JL Jr, Vergaro G, et al. Revisiting the obesity paradox in heart failure: Per cent body fat as predictor of biomarkers and outcome. Eur J Prev Cardiol. 2019;26:1751-59.
5. Lassale C, Tzoulaki I, Moons KGM, et al. Separate and combined associations of obesity and metabolic health with coronary heart disease: a pan-European case-cohort analysis. Eur Heart J. 2018;39:397-406.
6. Paik JM, Golabi P, Deavila L et al. Causes of death in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): data from national vital statistics system (NVSS). Journal of Hepatology. 2020;73:S109.
7. Petta S, Hagström H, Geier A. et al. Europe's largest meta-analysis on the prevalence of nonalcoholic fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis and advanced fibrosis (F3-F4). Journal of Hepatology. 2020;79 (Suppl. 1).
8. Younossi Z, Yilmaz Y, El Kassas M et al. Significant knowledge gap about non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in real-world practices: a global survey of hepatologists, gastroenterologists, endocrinologists and primary care physicians. Journal of Hepatology. 2020;73:S440.
9. Горбачова В.В., Плегуча О.І. Ожиріння та серцево-судинна патологія: огляд проблематики. Сімейна медицина. 2020;3(88):47-51.
10. Динник О.Б., Мостовий С.Є., Бойко Г.Л., Настенко Є.А., Гноевая Н.Г. Взаємозв'язок атеросклерозу і неалкогольної жирової хвороби печінки за даними полісистемного ультразвукового дослідження артерій і стеатометрії печінки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2020;3(40):88-92.
11. Лутай М.І., Пархоменко О.М., Лисенко Г.Ф., Голікова І.П., Грінлоу Н., Феррарі Р., Форд І., Фокс К.М., Tardif JC, Tendera M, Steg PhG, Young R. Пацієнт зі стабільною ішемічною хворобою серця в Україні та Європі: результати реєстру CLARIFY за 5 років. Український кардіологічний журнал. 2018;25(4):19-30.
12. Уніфікований клінічний протокол «Стабільна ішемічна хвороба серця». М.Ю. Соколов, Л.Г. Воронков, І.П. Голікова [та ін.]. Наказ МОЗ України № 2857 від 23.12.2021 року.
13. Уніфікований клінічний протокол «Неалкогольний стеатогепатит». М.К. Хобзей, Н.В. Харченко, О.М. Ліщишина [та ін.]. Наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014 року.
14. *The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association.* N Chalasani, Z Younossi, JE Lavine [et al.]. Hepatology. 2012;55(6):2005-2023.

**Для цитування:** Василечко ММ, Вакалюк ІІ, Нейко ВЄ, Дзвонковська ВВ, Кочержат ОІ, Гаман ІО. Зміни показників кардіогемодинаміки у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця з фібриляцією передсердь у поєднанні з метаболічно-асоційованою жировою хворобою печінки// Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького. 2024;1(5):49-54. DOI: 10.31793/2709-7404.2024.1-5.49.

**Адреса для листування:** Василечко Мар'яна Михайлівна, mvasylechko@ifnmu.edu.ua; Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька 2, Івано-Франківськ, 76018, Україна.

**Відомості про авторів:** Василечко Мар'яна Михайлівна, mvasylechko@ifnmu.edu.ua; канд. мед. наук, доцентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини імені професора Бережницького М.М. ORCID ID: 0000-0001-9640-471X. Вакалюк Ірина Ігорівна, д-ка мед. наук, професорка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини імені професора Бережницького М.М. ORCID ID: 0000-0002-1019-2726. Нейко Василь Євгенович, д-р мед. наук, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини імені професора Бережницького М.М. ORCID ID: 0000-0002-6033-2387. Дзвонковська Валентина Володимирівна, д-ка мед. наук, професорка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини імені професора Бережницького М.М. ORCID ID: 0000-0002-6033-2387. Кочержат Оксана Ігорівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини імені професора Бережницького М.М. ORCID ID: 0000-0003-4568-586X. Гаман Ірина Олегівна, gamanira@gmail.com; канд. мед. наук, доцентка кафедри пропедевтики внутрішньої медицини імені професора Бережницького М.М. ORCID ID: 0000-0003-1101-5294.

**Особистий внесок:** Василечко М.М. – аналіз проблеми, критичний огляд; Вакалюк І.І. – проведення досліджень, написання статті; Нейко В.Є. – огляд літератури; Дзвонковська В.В. – аналіз результатів; Кочержат О.І. – концепція роботи та дизайн, затвердження статті; Гаман І.О. – аналіз результатів.

**Фінансування:** Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

**Декларація з етики:** Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

**Проходження статті:** Надійшла до редакції 06.10.2023 р.; прийнята на друкування 13.10.2023 р.; надрукована 30.12.2024 р.

**For citation:** M.M. Vasylechko, I.I. Vakalyuk, V.Ye. Neiko, V.V. Dzvonnkovska, O.I. Kocherzhat, I.O. Haman. Changes in cardiogeodynamic indicators in patients with stable ischemic heart disease with atrial fibrillation in combination with metabolic-associated fatty liver disease // Therapeutics / named after professor M.M. Berezhnyskyi. 2024;1(5):49-54. DOI: 10.31793/2709-7404.2024.1-5.49. **Correspondence address:** Vasylechko Mariana Mykhailivna, mvasylechko@ifnmu.edu.ua; Ivano-Frankivsk National Medical University, 2 Halytska St., Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine.

**Author information:** Vasylechko Mariana Mykhailivna, mvasylechko@ifnmu.edu.ua; PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Propedeutics of Internal Medicine named after Professor Berezhnysky M.M. ORCID ID: 0000-0001-9640-471X. Kocherzhat Oksana Ihorivna, PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Propedeutics of Internal Medicine named after Professor Berezhnysky M.M. ORCID ID: 0000-0003-4568-586X. Haman Iryna Olehivna, gamanira@gmail.com; PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Propedeutics of Internal Medicine named after Professor Berezhnysky M.M. ORCID ID: 0000-0003-1101-5294.

**Personal contribution:** Kocherzhat OI – conducted research, analyzed results, wrote the article; Vasylechko MM – analyzed the issue, provided critical review; Neiko VYe – developed the concept and design of the work, approved the article; Haman IO – analyzed results; Dzvonnkovska VV – conducted literature review.

**Funding:** The article was prepared through self-financing.

**Declaration of Ethics:** The authors declared no conflicts of interest or financial obligations.

**Article:** Received 06.11.2024; accepted 13.11.2024; published 30.12.2024.