

УДК: 616.127+616.36-004]-073.48

DOI: <https://doi.org/10.25040/aml2018.03.024>

УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ІЗ СИНТРОПІЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ НА ҐРУНТІ ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ ТА ЇХ ОСОБЛИВОСТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ТЯЖКОСТІ ОСНОВНОЇ ХВОРОБИ

Абрагамович О.О., Абрагамович М.О., Фармага М.Л., Ферко М.Р.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Кафедра внутрішньої медицини №1 (зав. - проф. Абрагамович О.О.)

Реферат

Цироз печінки супроводжується позапечінковими синтропічними ураженнями, серед яких кардіоміопатія є однією з найбільш поширених. Сьогодні сформувано як визначення, так і критерії синтропічної циротичної кардіоміопатії. Проте інформація про вивчення зв'язку між змінами серця у цих хворих залежно від класу тяжкості цирозу в доступній літературі не знайдено.

Мета. Охарактеризувати за результатами ультразвукової діагностики структуру і функції серця у хворих із синтропічною кардіоміопатією на ґрунті цирозу печінки та з'ясувати їх особливості залежно від тяжкості основної хвороби.

Матеріал і методи. Після отримання згоди на проведення комплексного обстеження в рандомізованій спосіб з попередньою стратифікацією за наявністю цирозу було залучено у дослідження 603 пацієнта (445 чоловіків, 158 жінок, вік $49,2 \pm 10,6$ років). Пацієнти були стратифіковані у дві підгрупи: 113 пацієнтів з цирозом печінки та без ураження системи кровообігу, з яких 23 пацієнти було рандомізовано у групу порівняння; 490 пацієнтів з цирозом печінки та позапечінковим ураженням системи кровообігу, з яких рандомізованим чином ми обрали пацієнтів для дослідної групи - 66 хворих на цироз та кардіоміопатію). Хворих дослідної групи ми класифікували за критеріями С. G. Child and R. N. Pugh (23 пацієнти класу А, 22 - класу В і 21 - класу С). Контрольну групу склали 19 здорових добровольців аналогічної статі та віку. Ультразвукове обстеження проводилося за стандартною методикою на приладі "SAMSUNG H-60". Отриману інформацію статистично опрацьовано за допомогою програми EViews (Quantitative Micro Software).

Результати й обговорення. Ми виявили наступні структурні зміни за умов кардіоміопатії: значно менший кінцевий діастолічний об'єм правого шлуночка та значно більші кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка, розміри правого та лівого шлуночків у систолі, розміри лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки, що проявляється патологічним ремоделюванням міокарда. А також ми виявили нормальну систолічну функцію у спокої у пацієнтів дослідної групи завдяки високому серцевому викиду та, відповідно, хвилинному об'єму крові і серцевому індексу; діастолічну дисфункцію та високий індекс С. Теї. Ми зафік-

сували, що структура та функції серця змінюються паралельно із наростанням тяжкості цирозу. А саме, відбувається гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, гіпертрофія, і надалі дилатація лівого шлуночка, ударний об'єм та його похідні величини - наростають, показники діастолічної функції різко знижуються, а міокардіальний індекс сумарної дисфункції міокарда - збільшується. Все це відбувається внаслідок перевантаження серця підвищеним об'ємом крові та порушенням обмінних процесів у міокарді.

Висновок. Для пацієнтів з цирозом печінки та синтропічною кардіоміопатією характерними є специфічні зміни структури міокарда, в наслідок чого виникають патологічні варіанти ремоделювання серця; нормальна систолічна функція у спокої та діастолічна дисфункція. Структура і функція міокарда має зв'язок із тяжкістю цирозу печінки - виявлені нами структурні та функціональні відхилення наростають паралельно декомпенсуванню основної хвороби печінки. Отримана нами інформація допоможе оптимізувати діагностику та лікування хворих на цироз печінки із синтропічною кардіоміопатією.

Ключові слова: цироз печінки, кардіоміопатія, ремоделювання серця, діастолічна дисфункція

Abstract

ULTRASONOSCOPIC DESCRIPTION OF THE STRUCTURE AND FUNCTION OF THE HEART IN PATIENTS WITH SYNTROPIC CIRRHOTIC CARDIOMYOPATHY AND THEIR FEATURES DEPENDING ON THE MAIN LIVER DISEASE SEVERITY

ABRAHAMOVYCH O.O., ABRAHAMOVYCH M.O., FARMAHA M.L., FERKO M.R.

The Danylo Halytsky National Medical University in Lviv

Liver cirrhosis is usually accompanied by extrahepatic syntropic lesions, among which cardiomyopathy is one of the most common. To date, both the definition and the criteria of syntropic cirrhotic cardiomyopathy have been formulated. However, information on the exploration of the relationship between the changes of the heart in these patients and the class of severity of cirrhosis is not found in the available literature.

Aim. To describe the ultrasound features of the heart in patients with syntropic cardiomyopathy and to find out their features related to the severity of the main liver disease.

Material and Methods. After receiving the consent on conduction of the complex examination in randomized way with the previous stratification on the presence of the cirrhosis there were selected 603 patients (445 men, 158 women, age $49,2 \pm 10,6$ years). The patients were stratified into two subgroups: 113 patients with cirrhosis and without circulatory system disorder of which 23 patients were randomly included in the comparison group; 490 patients with cirrhosis and extrahepatic circulatory system disorder from which, in a randomized manner we chose the patients for the experimental group - 66 patients with cirrhosis and cardiomyopathy). The cirrhotic patients in the experimental group were classified according to the criteria of C. G. Child and R. N. Pugh (23 patients in class A, 22 - in B and 21 - in C). The control group consisted of 19 healthy volunteers of the same gender and age. Ultrasound was conducted according to the standard procedure - lying on the left side using the "SAMSUNG H-60" Device. The obtained material was processed using the EViews program (Quantitative Micro Software).

Results and Discussion. Our analysis made it possible to reveal a number of structural characteristics of cardiomyopathy: significantly lower end-diastolic volume of the right ventricle and significantly higher end-diastolic left ventricular volume; sizes of right and left ventricle in the systole; sizes of the left ventricle and interventricular septum, which was manifested by pathological myocardial remodeling; normal systolic function at rest in patients of the experimental group achieved due to high stroke volume and, accordingly, high minute blood volume and cardiac indices; diastolic dysfunction and the high C. Tei index. we also found that the structure and function of the heart varied along with the increase of the cirrhosis severity. Namely, the interventricular septum and the left ventricle were found to be hypertrophied and subsequently dilated; systolic function in all classes - within normal ranges, and diastolic - sharply decreased in case of the cirrhosis exacerbation. All this is as a result of the overload of the heart with increasing blood volume and disturbance of metabolic processes in the myocardium.

Conclusions. Patients with liver cirrhosis and syntropic cardiomyopathy have specific changes in the structure of the myocardium resulting in the occurrence of pathologic variants of heart remodeling, normal systolic function at rest and diastolic dysfunction. The structure and function of the heart is related to the liver cirrhosis severity - the revealed structural and functional disturbances increase along with exacerbation of the underlying liver disease. The obtained information will help to optimize the diagnosis and treatment of patients with liver cirrhosis and syntropic cardiomyopathy.

Keywords: liver cirrhosis, cardiomyopathy, heart remodeling, diastolic dysfunction

Вступ

Із огляду на те що клініцист у своїй практиці стикається переважно з коморбідним ураженням внутрішніх органів, зокрема, у хворих із хворобами гепатобіліарної системи, їх вивчення заслуговує на особливу увагу. До них належить і ураження системи кровообігу у хворих на цироз печінки (ЦП), оскільки воно здатне додатково негативно впливати на стан пацієнта, ускладнювати перебіг хвороби, погіршувати прогноз [1].

Одним із частих уражень системи кровообігу є вторинна синтропічна, тобто така, що має спільний патогенез із ЦП, кардіоміопатія (КМП), яка характеризується порушенням структури та / або функції міокарда [3, 13], особливо цінну інформацію про які ми отримуємо завдяки скринінговому методу ультразвукової ехокардіографії. Ультрасонографічні ознаки КМП визначені [3, 8], проте у хворих на ЦП, зокрема залежно від класу тяжкості ЦП, у доступній нам літературі ми їх не виявили.

Мета дослідження: охарактеризувати за результатами ультрасонографії структуру і функції серця у хворих із синтропічною кардіоміопатією на ґрунті цирозу печінки та з'ясувати їх особливості залежно від тяжкості основної хвороби.

Матеріал і методи

Після отримання письмової згоди на проведення комплексного обстеження згідно з принципами Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідними законами України у рандомізований спосіб із попередньою стратифікацією за наявністю ЦП у дослідження залучено 603 хворих (445 чоловіків (73,8%) і 158 жінок (26,2%) віком від 19 до 80 років (середній вік $49,2 \pm 10,6$ року)), які лікувалися в 2010-2015 рр. у Львівському обласному гепатологічному центрі, створеному на базі кафедри внутрішньої медицини № 1

Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького та гастроентерологічного відділення Комунального закладу Львівської обласної ради Львівської обласної клінічної лікарні.

Пацієнтам проводили комплексне клінічно-лабораторне та інструментальне обстеження всіх органів і систем до початку лікування відповідно до наказів Міністерства охорони здоров'я України від 13.06.2005 № 271 "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія", від 03.07.2006 р. № 436 "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Кардіологія".

За наявності ураження системи кровообігу стратифікували 603 хворих на ЦП на дві підгрупи. До першої підгрупи увійшли 113 пацієнтів (18,74%) з ЦП без ураження системи кровообігу, до другої - 490 пацієнтів (81,26%) з ЦП та позапечінковими кардіоваскулярними ураженнями. З-поміж пацієнтів другої підгрупи у рандомізований спосіб виокремили хворих дослідної групи (ДГ) - 66 хворих на ЦП і КМП - хвороби серця, що супроводжується механічною і/або електричною дисфункцією міокарда тай/або його непропорційною гіпертрофією чи дилатацією (Американська Кардіологічна Асоціація, 2006 р.). У хворих ДГ виявлено ознаки електричної (електрокардіографічно інтервал Q-Tc>0,44 с), діастолічної чи / і систолічної (фракція викиду (ФВ)<55,0%) дисфункції міокарда та/або зміни структури камер серця, зафіксовані за допомогою ехокардіографічного обстеження. Класифікували також хворих ДГ за тяжкістю ЦП, використовуючи методику, яку запропонували С. G. Child і R. N. Pugh [4, 11]. Ця методика дає змогу визначати клас тяжкості ЦП (А, В або С) за сумою балів, отриманих у результаті оцінки таких параметрів, як білірубін, альбумін, протромбіновий індекс, асцит, печінкова енцефалопатія (від 1 до 3 балів). Ми діагностували ЦП класу А у 23 пацієнтів ДГ, класу В - у 22 та класу С - у 21 хворого.

Із 113 хворих на ЦП, що не мали ураження системи кровообігу, рандомізованим

методом створили групу порівняння (ГП), що налічувала 23 пацієнтів.

До контрольної групи (КГ) увійшли 19 практично здорових добровольців аналогічних статі й віку.

Ехокардіографічне дослідження проводили за стандартною методикою [12] в положенні пацієнта на лівому боці на приладі SAMSUNG H-60 з використанням кардіологічного датчика в одномірному (М), двомірному (В) режимах і режимі доплер-ехокардіографії (з використанням імпульсного хвильового спектрального доплера, а також кольорового доплеровського визначення кровоплину). Хворих обстежували із парастернального, апікального та субкостального доступів.

Визначали такі показники структури міокарда:

- кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний розміри (КДР і КСР відповідно) лівого та правого шлуночків (ЛШ і ПШ відповідно, см);

- кінцеводіастолічний і кінцевосистолічний об'єм (КДО і КСО, мл) ЛШ за формулою L. Teicholz:

$$\text{КДО} = \frac{7\text{КДР}^2}{(2,4+\text{КДР})}; \text{КСО} = \frac{7\text{КСР}^2}{(2,4+\text{КСР})};$$

- КДО і КСО ПШ за допомогою ручного методу параліметричного обведення;

- товщину міжшлуночкової перегородки в діастолі (ТМШП, см);

- товщину задньої стінки ЛШ в діастолі (ТЗСЛШ, см);

- масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ, г) за формулою Penn Convention:

$$\text{ММ ЛШ} = 1,04 ((\text{КДР} + \text{ТМШП} + \text{ТЗСЛШ})^3 - \text{КДР}^3) - 13,6;$$

- індекс ММ ЛШ (ІММ ЛШ):

$$\text{ІММ ЛШ} = \text{ММ ЛШ} / \text{ППТ},$$

де ППТ - це площа поверхні тіла:

$$\text{ППТ} = 0,007184 \text{ рiсm}^0,725 + \text{маса} \text{ } 0,425;$$

- відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ) за формулою:

$$\text{ВТСЛШ} = \text{ТМШП} + \text{ТЗСЛШ} / \text{КДР}.$$

Із метою оцінки систолічної функції ЛШ визначали:

- фракцію викиду ЛШ (ФВ ЛШ, %) за формулою:

$$\text{ФВ ЛШ} = ((\text{КДО ЛШ} - \text{КСО ЛШ}) / \text{КДО ЛШ}) \cdot 100\%;$$

- фракцію укорочення ЛШ (ФУ ЛШ, %) за формулою:

$$\text{ФУ ЛШ} = \frac{(\text{КДР ЛШ} - \text{КСР ЛШ})}{\text{КДР ЛШ}} \cdot 100\%;$$

- ударний об'єм ЛШ (УО ЛШ, мл) за формулою:

$$\text{УО ЛШ} = \text{КДО ЛШ} - \text{КСО ЛШ};$$

- хвилинний об'єм серця (ХО, мл) за формулою:

$$\text{ХО} = \text{УО ЛШ} \cdot \text{частоту серцевих скорочень};$$

- серцевий індекс (СІ, л/хв м²) за формулою:

$$\text{СІ} = \text{ХО} / \text{ППТ}.$$

Для характеристики діастолічної функції ЛШ визначали швидкість трансмітрального потоку:

- максимальну швидкість трансмітрального потоку у фазу раннього наповнення (Пік Е, см/с);

- максимальну швидкість трансмітрального потоку у фазу систоли лівого передсердя (Пік А, см/с);

- доплерографічний індекс (Е/А);

Ми вивчали індекс міокардіальної скоротливості ЛШ (індекс С. Теі), що є показником сумарної скоротливості міокарда і дає інформацію як про систолічну, так і про діастолічну функції. Індекс Теі обчислюється за формулою:

$$\text{Індекс С. Теі} = (\text{ЧІВР} + \text{ЧІВС}) / \text{ЧВ},$$

де ЧІВР - час ізоволюметричного розслаблення міокарда (мс); ЧІВС - час ізоволюметричного скорочення міокарда (мс); ЧВ - час вигнання ЛШ (ЧВ, с).

Додатково визначали типи структурно-геометричного ремоделювання ЛШ відповідно до рекомендацій Європейської спілки гіпертензії (2001). Нормальною геометрію ЛШ вважали за умов, коли ІММЛШ < 125 г/м², а ВТСЛШ < 0,45. Концентричне ремоделюван-

ня ЛШ діагностували у випадку, якщо ВТСЛШ > 0,45, ІММ ЛШ < 125 г/м², концентричну гіпертрофію - коли ВТСЛШ > 0,45, ІММ ЛШ > 125 г/м², ексцентричну гіпертрофію - тоді, коли ВТСЛШ < 0,45, ІММ ЛШ > 125 г/м².

Дослідження виконано у два етапи. На першому охарактеризували структуру і функцію міокарда у 66 хворих із синтропічною КМП за результатами ультрасонографії, а на другому - виявили їх особливості залежно від тяжкості основної хвороби печінки за класами ЦП згідно з критеріями С. G. Child - R. N. Pugh.

Фактичний матеріал опрацьовано на персональному комп'ютері в програмі EView із використанням описової статистики, дисперсійного аналізу ANOVA для виявлення статистично достовірної різниці між досліджуваними групами та z-критерію для порівняння двох часток. Отримані результати представляли у вигляді М (р₁; р₂), де М - середнє арифметичне; р₁ - нижня межа 95%-го довірчого інтервалу середнього арифметичного, р₂ - верхня межа 95%-го довірчого інтервалу середнього арифметичного, n - кількість обстежених пацієнтів у групі. Статистично достовірною вважали різницю, якщо p < 0,05.

Результати й обговорення

Перший етап дослідження, що передбачав ультрасонографічну характеристику структури і функції серця у пацієнтів ДГ з ЦП та синтропічною КМП порівняно з хворими на ЦП без ураження системи кровообігу (ГП), поділили на декілька послідовних кроків. Перший крок полягав у вивченні структури серця (табл. 1). Середнє арифметичне КДО ПШ у

Таблиця 1

Структура міокарда у пацієнтів дослідної групи, групи порівняння та контрольної групи

№ з/п	Показники ехокардіографії	ДГ n=66	ГП n=23	КГ n=19
1	КДО ПШ, мл	39,92 (38,08; 41,78) *#	44,40 (41,90; 46,90)	46,31 (42,76; 49,86)
2	КСО ПШ, мл	22,83 (21,74; 23,92) *#	19,11 (18,09; 20,12)	18,62 (17,44; 19,81)
3	КДО ЛШ, мл	119,43 (116,61; 122,62) *#	100,63 (95,09; 106,17)	102,32 (94,74; 109,92)
4	КСО ЛШ, мл	41,81 (40,01; 43,61) *#	29,19 (27,46; 30,92)	29,76 (27,77; 31,75)
5	ТМШП, см	1,11 (1,07; 1,15) *#	0,93 (0,89; 0,98)	0,91 (0,86; 0,96)
6	ТЗСЛШ, см	1,04 (1,01; 1,07) *#	0,92 (0,89; 0,95)	0,92 (0,86; 0,96)
7	ММЛШ, г	240,21 (229,34; 251,08) *#	168,84 (159,16; 178,52)	168,12 (156,32; 179,93)
8	ІММЛШ, г/см ³	131,41 (124,21; 138,61) *#	94,46 (88,65; 100,27)	92,29 (83,66; 100,93)

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з КГ (p < 0,05)

- статистично достовірна різниця у порівнянні з ГП (p < 0,05)

пацієнтів ДГ дорівнює 39,92 мл (38,08 мл; 41,78 мл), що менше, ніж у хворих ГП, де КДО ПШ - 44,40 мл (41,90 мл; 46,90 мл). Різницю між вибірками ДГ і ГП підтверджено статистично (Anova F-statistic=6,75; p=0,01). КСО ПШ у пацієнтів ДГ дорівнює 22,83 мл (21,74 мл; 23,92 мл), що достовірно більше, ніж у ГП (19,11 мл (18,09 мл; 20,12 мл); Anova F-statistic=14,81; p=0,00).

Показник КДО ЛШ у пацієнтів ДГ дорівнює 119,43 мл (116,61 мл; 122,6 мл), що достовірно більше, ніж у хворих ГП (100,63 мл (95,09 мл; 106,17 мл); Anova F-statistic=42,95; p=0,00. Середнє арифметичне КСО ЛШ у хворих ДГ дорівнює 41,81 мл (40,01 мл; 43,61 мл), у ГП - 29,1 мл (27,46 мл; 30,92 мл). Між вибірками виявлена статистично достовірна відмінність (Anova F-statistic=61,58; p=0,00).

ТМШП у пацієнтів ДГ дорівнює 1,11 см (1,07 см; 1,15 см), а у хворих ГП - 0,93 см (0,89 см; 0,98 см). Зафіксовано достовірну різницю між показниками у пацієнтів ДГ і ГП (Anova F-statistic=29,17; p=0,00). ТЗСЛШ також більша у пацієнтів ДГ (1,04 см (1,01 см; 1,07 см)) порівняно з результатами у хворих ГП (0,92 см (0,89 см; 0,95 см)). Між показниками зафіксовано статистично підтвержену різницю (Anova F-statistic=18,63; p=0,00).

Середнє арифметичне обчисленої нами ММ ЛШ у пацієнтів ДГ дорівнює 240,21 г (229,34 г; 251,08 г), а у хворих ГП - 168,84 г (159,16 г; 178,52 г). Між групами також виявлено статистично достовірну відмінність (Anova F-statistic=54,72; p=0,00). Вищий ІММ ЛШ зафіксовано у пацієнтів ДГ - 131,41 г/см² (124,21 г/см²; 138,61 г/см²). У хворих ГП ІММ ЛШ нижчий і дорівнює 94,46 г/см² (88,65 г/см²; 100,27 г/см²). Між вибірками наявна достовір-

на різниця (Anova F-statistic=33,92; p=0,00).

Здійснивши відповідні обчислення, ми виявили у 46,97% хворих (31 особа) ДГ нормальну геометрію ЛШ, що достовірно менше, ніж у хворих ГП (82,61%; 19 осіб). Концентричне ремоделювання ЛШ зафіксоване у 19,70% хворих (13 осіб) ДГ, що, по суті, стільки ж як і в ГП (17,39%; 4 особи). Концентрична гіпертрофія ЛШ виявлена у 24,24% (16) пацієнтів ДГ, серед пацієнтів ГП такий варіант ремоделювання не трапляється. Ексцентрична гіпертрофія ЛШ є у 9,09% пацієнтів ДГ (6 осіб), а в ГП таких пацієнтів також немає (табл. 2).

Аналіз отриманих результатів показав, що у пацієнтів ДГ з ЦП і синтропічною КМП спостерігаються специфічні зміни структури міокарда. У хворих із КМП виявлено достовірно менше КДО ПШ та достовірно більші КСО ПШ, КДО ЛШ, КСО ЛШ, ТМШП та ТЗСЛШ, а отже, і ММ ЛШ та ІММ ЛШ, ніж у хворих ГП. Це виявляється у формуванні патологічних варіантів ремоделювання ЛШ більше ніж у половини хворих із КМП, а саме - концентричного ремоделювання, концентричної та ексцентричної гіпертрофії ЛШ. Усе це свідчить про наявність кардіогемодинамічних порушень у хворих із КМП.

Другий крок першого етапу - вивчення систолічної функції ЛШ, а саме - ФВ, ФУ, УО, ХО та СІ ЛШ (табл. 3). ФВ ЛШ у пацієнтів ДГ дорівнює 65,06% (63,96%; 66,16%), а у хворих ГП - 70,85% (69,43%; 72,28%). Між вибірками зафіксовано статистично підтвержену різницю (Anova F-statistic=32,24; p=0,00). У пацієнтів ДГ ФУ також достовірно менша порівняно з результатами у хворих ГП (35,90% (35,05%; 36,75%) проти 40,25%

Таблиця 2

Варіанти ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів дослідної групи, групи порівняння та контрольної групи

№ за/ч	Варіанти ремоделювання ЛШ	ДГ n=66		ГП n=23		КГ n=19	
		N	%	N	%	N	%
1	Нормальна геометрія	31 ^{*#}	46,97	19	82,61	17	89,47
2	Концентричне ремоделювання	13	19,70	4	17,39	1	5,26
3	Концентрична гіпертрофія	16	24,24	0	0,00	0	0,00
4	Ексцентрична гіпертрофія	6	9,09	0	0,00	1	5,26

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з КГ (p<0,05)

- статистично достовірна різниця у порівнянні з ГП (p<0,05)

Таблиця 3

Показники систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів дослідної групи, групи порівняння та контрольної групи

№ з/п	Показники ехокардіографії	ДГ n=66	ГП n=23	КГ n=19
1	ФВ ЛШ, %	65,06 (63,6; 66,16) *#	70,85 (69,43; 72,28)	70,56 (68,48)
2	ФУ ЛШ, %	35,90 (35,05; 36,75) *#	40,25 (39,03; 41,47)	40,08 (38,27; 41,89)
3	УО ЛШ, мл	77,62 (75,57; 79,67) #	71,44 (66,83; 76,06)	72,57 (65,70; 79,44)
4	ХО ЛШ, л/хв	6,18 (5,87; 6,50) *#	4,76 (4,45; 5,08)	4,89 (4,48; 5,29)
5	СІ ЛШ л/хв ² м ²	3,38 (3,18; 3,57) *#	2,66 (2,49; 2,84)	2,69 (2,41; 2,97)

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з КГ ($p < 0,05$)# - статистично достовірна різниця у порівнянні з ГП ($p < 0,05$)

(39,03%; 41,47%) (Anova F-statistic=29,24; $p=0,00$). УО ЛШ переважає у хворих ДГ - 77,62 мл (75,57 мл; 79,67 мл) порівняно з результатами у хворих ГП - 71,44 мл (66,83 мл; 76,06 мл). Зафіксовано статистично значиму різницю між вибірками у хворих ДГ і ГП (Anova F-statistic=8,07; $p=0,01$). ХО ЛШ, що залежить від УО і частоти серцевих скорочень, у пацієнтів ДГ є більшим порівняно з ГП (6,18 л/хв (5,87 л/хв; 6,50 л/хв) проти 4,76 л/хв (4,45 л/хв; 5,08 л/хв)). Під час порівняння виявлено достовірну різницю між вибірками у хворих ДГ і ГП (Anova F-statistic=24,97; $p=0,00$). СІ ЛШ, що відображає ХО ЛШ у перерахунку на площу тіла людини, вищий у пацієнтів ДГ - 3,38 л/(хв м²) (3,18 л/(хв м²); 3,57 л/(хв м²)). У хворих ГП СІ ЛШ дорівнює 2,66 л/(хв м²) (2,49 л/(хв м²); 2,84 л/(хв м²)). Виявлено статистично підтверджену різницю між групами (Anova F-statistic=17,31; $p=0,00$) (табл. 3).

Результати оцінки систолічної функції ЛШ вказують на те, що у пацієнтів ДГ з ЦП та синтропічною КМП ФВ і ФУ у спокої, які є показниками ступеню ефективності роботи серцевого м'яза під час скорочення серця, хоч є меншими, ніж у хворих ГП, проте залишаються у межах норми, що збігається з результатами інших досліджень [5, 6]. Однак ми зафіксували збільшення УО і відповідно ХО та

СІ, що свідчить про збільшення об'єму крові, яка виштовхується серцем за одне скорочення, та підтверджує інформацію про зменшення ефективного об'єму крові, а також про переважання серця об'ємом.

Третій крок цього етапу передбачав вивчення діастолічної функції ЛШ. Для цього використано наступні показники: пік Е і А, їх співвідношення (коефіцієнт Е/А) (табл. 4). За наявності КМП (пацієнти ДГ) зафіксовано менший пік Е (середнє арифметичне 57,99 см/с (56,71 см/с; 59,26 см/с)) порівняно з показниками у хворих ГП (65,78 см/с (64,03 см/с; 67,53 см/с)). Між вибірками у пацієнтів ДГ і ГП виявлено достовірну відмінність (Anova F-statistic=42,74; $p=0,00$). Пік А, навпаки, більший у пацієнтів ДГ (61,83 см/с (59,39 см/с; 64,28 см/с)) порівняно з середнім арифметичним у хворих ГП (44,26 см/с (42,08 см/с; 46,44 см/с)). Підтверджено достовірну відмінність між вибірками у хворих ДГ і ГП (Anova F-statistic=517,85; $p=0,00$). Відповідно коефіцієнт Е/А має певні особливості у пацієнтів ДГ порівняно із хворими ГП. Середнє арифметичне Е/А у ДГ менше, ніж у хворих ГП (0,96 (0,92; 1,00) проти 1,50 (1,45; 1,54)). Ми зафіксували достовірну відмінність між вибірками у хворих ДГ і ГП (Anova F-statistic=227,57; $p=0,00$).

Відповідно до отриманої нами інфор-

Таблиця 4

Показники діастолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів дослідної групи, групи порівняння та контрольної групи

№ з/п	Показники ехокардіографії	ДГ n=66	ГП n=23	КГ n=19
1	Пік Е, см/с	57,99 (56,71; 59,26) *#	65,78 (64,03; 67,53)	64,79 (62,82; 66,75)
2	Пік А, см/с	61,83 (59,39; 64,28) *#	44,26 (42,08; 46,44)	42,84 (40,44; 45,25)
3	Е/А	0,96 (0,92; 1,00) *#	1,50 (1,45; 1,54)	1,52 (1,46; 1,59)

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з КГ ($p < 0,05$)# - статистично достовірна різниця у порівнянні з ГП ($p < 0,05$)

Таблиця 5

Індекс С. Теї лівого шлуночка у пацієнтів дослідної групи, групи порівняння та контрольної групи

№ з/п	Показники ехокардіографії	ДГ n=66	ГП n=23	КГ n=19
1	ЧВС, мс	99,29 (96,39; 102,20) *#	67,96 (65,73; 70,18)	69,58 (66,58; 72,58)
2	ЧВР, мс	66,41 (65,43; 67,39) *#	77,52 (74,42; 80,62)	80,05 (76,81; 83,30)
3	ЧВ, мс	262,00 (256,32; 267,69) *#	300,48 (287,07; 313,90)	311,3 (294,18; 329,67)
4	Індекс Теї	0,64 (0,62; 0,66) *#	0,49 (0,47; 0,50)	0,48 (0,47; 0,50)

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з КГ ($p < 0,05$)

- статистично достовірна різниця у порівнянні з ГП ($p < 0,05$)

мації, у пацієнтів ДГ з ЦП та синтропічною КМП зафіксовано діастолічну дисфункцію з високим піком Е, низьким піком А та відповідно коефіцієнтом Е/А, що перегукується з результатами інших досліджень [7, 14].

Останнім, четвертим кроком цього етапу дослідження є вивчення індексу С. Теї та його складових (ЧВС, ЧВР та ЧВ) (табл. 5). ЧВС у ДГ дорівнює 99,29 мс (96,39 мс; 102,20 мс), а у ГП - 67,96 мс (65,73 мс; 70,18 мс). Між вибірками існує достовірна різниця (Anova F-statistic=150,87; $p=0,00$). ЧВР у пацієнтів ДГ, навпаки, коротший (66,41 мс (65,43 мс; 67,39 мс)) ніж у хворих ГП, де ЧВР дорівнює 77,52 мс (74,42 мс; 80,62 мс). Відмінність між групами підтверджено статистично (Anova F-statistic=84,38; $p=0,00$). ЧВ у пацієнтів ДГ також коротший, ніж у ГП (262,00 мс (256,32 мс; 267,69 мс) проти 300,48 мс (287,07 мс; 313,90 мс)). Між групами існує статистично підтверджена різниця (Anova F-statistic=39,24; $p=0,00$). Індекс С. Теї у пацієнтів ДГ дорівнює 0,64 (0,62; 0,66), що є достовірно вищим результатом, ніж у хворих ГП (0,49 (0,47; 0,50)); (Anova F-statistic=83,64; $p=0,00$).

Отримана нами інформація свідчить, що у пацієнтів ДГ вищий індекс функціональної спроможності міокарда (індекс С. Теї), внаслідок зміни трьох його складових - ЧВС, ЧВР і ЧВ, що свідчить про зміни часових інтервалів систоли та діастолі, а отже, про наявність серцевої дисфункції у пацієнтів ДГ з ЦП та КМП.

Отже, проведений нами аналіз дав змогу виявити низку структурних характеристик КМП, а саме: достовірно менший об'єм ПШ у діастолі та достовірно більші об'єми ЛШ у діастолі, ПШ і ЛШ у систолі та розміри ТСЛШ і ТМШП, що виявляється па-

тологічним ремоделюванням ЛШ. Підтверджено "нормальну" систолічну функцію у спокої у пацієнтів ДГ з ЦП та синтропічною КМП, що досягається за рахунок великого об'єму крові, який викидається під час систоли, і відповідно великих похідних від УО величин - ХО і СІ, а також виявлено діастолічну дисфункцію ЛШ не лише через співвідношення Е/А, що менше 1,0, але й через збільшений індекс С. Теї - доплерографічний показник серцевої недостатності. Ця інформація допоможе поліпшити діагностику синтропічної КМП у пацієнтів із ЦП, а отже, її лікування.

Другий етап дослідження полягає у виявленні особливостей структури і функції міокарда у хворих на ЦП із синтропічною КМП залежно від тяжкості основної хвороби печінки. Спочатку (перший крок) ми оцінили структуру серця (табл. 6) і виявили, що КДО ПШ у пацієнтів класу А дорівнює 40,74 мл (37,98 мл; 43,47 мл), у пацієнтів класу В - 33,56 мл (31,40 мл; 35,72 мл), а у пацієнтів класу С - 45,71 мл (43,07 мл; 48,38 мл). Ми зафіксували достовірну різницю між вибірками у кожній із груп: між А і В (Anova F-statistic=17,91; $p=0,00$), між А і С (Anova F-statistic=7,36; $p=0,01$), між В і С (Anova F-statistic=55,42; $p=0,00$). Середнє арифметичне КСО ПШ у пацієнтів класів А і В практично однакове - 21,79 мл (20,04 мл; 23,54 мл) і 21,80 мл (20,19 мл; 23,41 мл) відповідно, а у хворих класу С - значно більше (25,05 мл (22,83 мл; 27,27 мл)). Статистично підтвердженою є різниця між показниками у класах А і С (Anova F-statistic=5,84; $p=0,02$) та В і С (Anova F-statistic=6,17; $p=0,02$). Між величинами у пацієнтів класів А і В достовірної різниці не спостерігається (Anova F-statistic=5,91; $p=0,99$).

Таблиця 6

Структура міокарда у пацієнтів дослідної групи залежно від класу тяжкості цирозу печінки

№ з/п	Показники ехокардіографії	Пацієнти ДГ		
		Клас А n=23	Клас В n=22	Клас С n=21
1	КДО ПШ, мл	40,74 (37,98; 43,47)	33,56 (31,40; 35,72)*	45,71 (43,07; 48,38)*#
2	КСО ПШ, мл	21,79 (20,04; 23,54)	21,80 (20,19; 23,41)	25,05 (22,83; 27,27)*#
3	КДО ЛШ, мл	111,75 (107,59; 115,91)	116,55 (113,95; 119,15)	130,87 (126,85; 134,89)*#
4	КСО ЛШ, мл	36,95 (34,86; 39,05)	40,45 (38,16; 42,73)*	48,56 (45,55; 51,56)*#
5	ТМШП, см	1,07 (1,00; 1,13)	1,06 (1,01; 1,12)	1,21 (1,15; 1,27)*#
6	ТЗСЛШ, см	0,99 (0,94; 1,03)	1,05 (0,99; 1,10)	1,10 (1,04; 1,16)*
7	ММ ЛШ, г	212,01 (200,51; 223,52)	228,33 (214,48; 242,18)	283,53 (265,83; 279,17)*#
8	ІММ ЛШ, г/см ³	112,52 (105,40; 119,64)	126,7 (117,74; 135,85)*	156,94 (143,04; 170,85)*#

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з А ($p < 0,05$)# - статистично достовірна різниця у порівнянні з В ($p < 0,05$)

Показник КДО ЛШ наростає з декомпенсуванням ЦП. Найнижчий показник спостерігається у пацієнтів класу А (111,75 мл (107,59 мл; 115,91 мл)), дещо вищий - класу В (116,55 мл (113,96 мл; 119,15 мл)), найвищий - у пацієнтів класу С (130,87 мл (126,85 мл; 134,89 мл)). Статистично достовірну різницю зафіксовано між показниками у класах А і С (Anova F-statistic=46,89; $p=0,00$) та В і С (Anova F-statistic=39,54; $p=0,00$). Між показниками у класах А і В достовірних відмінностей не виявлено (Anova F-statistic=4,05; $p=0,05$). Найменше середнє арифметичне КСО ЛШ зафіксовано у пацієнтів класу А (36,95 мл (34,86 мл; 39,05 мл)), дещо більше - у пацієнтів класу В (40,45 мл (38,16 мл; 42,73 мл)), найбільше - у пацієнтів класу С (48,56 мл (45,55 мл; 51,56 мл)). Проведені нами обчислення вказують на наявність достовірної різниці між усіма вибірками: між класами А і В (Anova F-statistic=5,49; $p=0,02$), В і С (Anova F-statistic=20,27; $p=0,00$) та А і С (Anova F-statistic=44,69; $p=0,00$).

Ми виявили майже однакові розміри ТМШП у пацієнтів класу А і В (1,07 см (1,00 см; 1,13 см) і 1,06 см (1,01 см; 1,12 см) відповідно) та значно більшу ТМШП у пацієнтів класу С (1,21 см (1,15 см; 1,27 см)). Статистично достовірною є різниця між показниками у пацієнтів класів А і С (Anova F-statistic=11,89; $p=0,00$) та В і С (Anova F-statistic=14,01; $p=0,00$). Між показниками у пацієнтів класів А і В статистично підтвердженої різниці не знайдено (Anova F-statistic=0,00; $p=0,97$). Середнє арифметичне ТЗСЛШ зростає пара-

лельно зі збільшенням класу тяжкості ЦП: у пацієнтів класу А - 0,99 см (0,94 см; 1,03 см), В - 1,05 см (0,99 см; 1,10 см), С - 1,10 см (1,04 см; 1,16 см). Однак, статистично підтверджена різниця зафіксована лише між вибірками класів А і С (Anova F-statistic=10,79; $p=0,00$). Між показниками у класах А і В статистично підтвердженої різниці не було (Anova F-statistic=2,85; $p=0,10$), як і між показниками у класах В і С (Anova F-statistic=1,94; $p=0,17$).

ММ ЛШ також зростає паралельно декомпенсуванню ЦП, на що вказує наступне: у пацієнтів класу А ММ ЛШ дорівнює 212,01 г (214,48 г; 242,18 г), класу В - 228,33 г (200,51 г; 223,52 г), класу С - 283,53 г (265,83 г; 279,17 г). Достовірну різницю виявлено між вибірками ММ ЛШ у класах А і С (Anova F-statistic=51,48; $p=0,00$) та В і С (Anova F-statistic=26,46; $p=0,00$). Показники ММ ЛШ у пацієнтів класів А і В достовірно між собою не відрізняються (Anova F-statistic=3,57; $p=0,07$). ІММ ЛШ, що є похідною величиною від ММ ЛШ з перерахунком на площу тіла людини, найнижчий у пацієнтів класу А (112,52 г/см² (105,40 г/см²; 119,64 г/см²)), вищий - у пацієнтів класу В (126,79 г/см² (117,74 г/см²; 135,85 г/см²)), найвищий - у пацієнтів класу С (156,94 г/см² (143,04 г/см²; 170,85 г/см²)). Достовірну різницю зафіксовано між усіма групами: А і В (Anova F-statistic=6,69; $p=0,01$), В і С (Anova F-statistic=14,60; $p=0,00$), А і С (Anova F-statistic=36,93; $p=0,00$).

Серед пацієнтів класу А виявлено 69,57% (16 осіб) із нормальною геометрією ЛШ, що більше ніж у класі В (45,45%; 10

Таблиця 7

Варіанти ремоделювання лівого шлуночка пацієнтів дослідної групи залежно від класу тяжкості цирозу печінки

№ за/ч	Варіанти ремоделювання ЛШ	Пацієнти ДГ					
		Клас А n=23		Клас В n=22		Клас С n=21	
		N	%	N	%	N	%
1	Нормальна геометрія	16	69,57	10	45,45	5*	23,81
2	Концентричне ремоделювання	6	26,09	6	27,27	1*#	4,76
3	Концентрична гіпертрофія	1	4,35	6*	27,27	9*	42,86
4	Ексцентрична гіпертрофія	0	0,00	0	0,00	6	28,57

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з А (p<0,05)

- статистично достовірна різниця у порівнянні з В (p<0,05)

осіб) та С (23,81%; 5 осіб). Статистично підтверджену відмінність констатовано між кількістю пацієнтів у класах А і С (p<0,05). У класі А також зафіксовано 26,09% випадків (шість пацієнтів) концентричного ремоделювання ЛШ, що практично стільки ж як у класі В (27,27%; шість пацієнтів) та значно більше, ніж у класі С (4,76%; один пацієнт). Достовірна різниця спостерігається між класами А і С (p<0,05) та В і С (p<0,05). Концентричну гіпертрофію ЛШ у класі А виявлено у 4,35% випадків (один пацієнт), у класі В - у 27,27% випадків (шість пацієнтів), а у класі С - у 42,86% випадків (дев'ять пацієнтів). Статистично підтверджена різниця зафіксована між класами А і В (p<0,05) та А і С (p<0,05). Ексцентричну гіпертрофію ЛШ констатовано лише у класі С (28,57%; шість пацієнтів) (табл. 7).

Проаналізувавши отриману інформацію, можемо зробити висновок, що структура міокарда змінюється паралельно з декомпенсацією ЦП - спостерігається збільшення гіпертрофії МП і ЛШ та його дилатація у декомпенсованих пацієнтів класу С, що виявляється патологічним ремоделюванням ЛШ. Структура ЛШ змінюється у кілька етапів та

за двома варіантами - або нормальна геометрія трансформується у концентричне ремоделювання ЛШ з нормальним ІММ ЛШ і гіпертрофованою стінкою ЛШ та надалі - у концентричну гіпертрофію з високим ІММ ЛШ і гіпертрофованою стінкою ЛШ або в ексцентричну гіпертрофію ЛШ з високим ІММ ЛШ та нормальною стінкою ЛШ, що свідчить про дилатацію порожнини ЛШ. Чинниками трансформації міокарда виступають переваження об'ємом та зниження периферійного опору, а наслідком - збільшення тяжкості серцевої недостатності.

Вивчення систолічної функції ЛШ - другий крок другого етапу нашого дослідження (табл. 8). Виявлено, що ФВ ЛШ зменшується паралельно наростанню тяжкості ЦП, проте навіть у декомпенсованих пацієнтів у стані спокою вона залишається у межах норми. У класі А ФВ ЛШ дорівнює 66,75% (64,68%; 68,82%), у класі В - 65,29% (63,44%; 67,15%), у класі С - 62,97% (61,28%; 64,67%). Статистично підтверджену різницю зафіксовано лише між вибірками у класах А і С (Anova F-statistic=8,40; p=0,01). Між показниками у класах А і В статистично підтвер-

Таблиця 8

Показники систолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів дослідної групи залежно від класу тяжкості цирозу печінки

№ з/п	Показники ехокардіографії	Пацієнти ДГ		
		Клас А n=23	Клас В n=22	Клас С n=21
1	ФВ ЛШ, %	66,75 (64,68; 68,82)	65,29 (63,44; 67,15)	62,97 (61,28; 64,67)*
2	ФУ ЛШ, %	37,14 (35,49; 38,80)	36,03 (34,62; 37,44)	34,41 (33,35; 35,71)*
3	УО ЛШ, мл	74,79 (70,42; 79,17)	76,10 (73,31; 78,90)	82,31 (79,55; 85,08)*#
4	ХО ЛШ, л/хв	5,26 (4,94; 5,59)	5,77 (5,46; 6,09)*	7,62 (7,18; 8,06)*#
5	СІ ЛШ, · л/хв?м ²	2,79 (2,60; 2,97)	3,20 (3,00; 3,41)*	4,20 (3,90; 4,50)*#

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з А (p<0,05)

- статистично достовірна різниця у порівнянні з В (p<0,05)

дженої відмінності не знайдено (Anova F-statistic=1,18; p=0,28), як і між показниками у класах В і С (Anova F-statistic=3,67; p=0,06).

ФУ у всіх пацієнтів також у "нормальних" межах: у класі А - 37,14% (35,49%; 38,80%), у класі В - 36,03% (34,62%; 37,44%), у класі С - 34,41% (33,35%; 35,71%). Статистично підтверджену різницю зафіксовано лише між показниками у класах А і С (Anova F-statistic=7,08; p=0,01). Між вибірками у класах А і В достовірної різниці немає (Anova F-statistic=1,12; p=0,30), як і між вибірками у класах В і С (Anova F-statistic=3,07; p=0,09).

УО ЛШ навпаки, збільшується із декомпенсуванням ЦП: у класі А УО ЛШ дорівнює 74,79 мл (70,42 мл; 79,17 мл), у класі В - 76,10 мл (73,31 мл; 78,90 мл), у класі С - 82,31 мл (79,55 мл; 85,08 мл). Зафіксовано статистично значиму різницю між вибірками класів А і С (Anova F-statistic=8,71; p=0,01) та В і С (Anova F-statistic=10,79; p=0,01). Між показниками УО ЛШ у пацієнтів класів А і В статистично підтвердженої різниці немає (Anova F-statistic=0,27; p=0,61).

ХО ЛШ найменший у пацієнтів класу А (5,26 л/хв (4,94 л/хв; 5,59 л/хв)), у пацієнтів класу В ХО ЛШ - дещо більший (5,77 л/хв (5,46 л/хв; 6,09 л/хв)), у пацієнтів класу С - найбільший (7,62 л/хв (7,18 л/хв; 8,06 л/хв)). Різниця між усіма вибірками є статистично підтвердженою: між А і В (Anova F-statistic=5,49; p=0,02), між В і С (Anova F-statistic=51,82; p=0,00) та між А і С (Anova F-statistic=83,21; p=0,00).

СІ ЛШ також наростає зі збільшенням класу тяжкості ЦП: у пацієнтів класу А дорівнює 2,79 л/(хв м²) (2,61 л/(хв м²); 2,97 л/(хв м²)), класу В - 3,20 л/(хв м²) (3,00 л/(хв м²);

3,41 л/(хв м²)), класу С - 4,20 л/(хв м²) (3,90 л/(хв м²); 4,50 л/(хв м²)). Статистично підтверджену різницю зафіксовано під час порівняння показників пацієнтів усіх класів ЦП: між А і В (Anova F-statistic=9,85; p=0,01), В і С (Anova F-statistic=33,45; p=0,00), А і С (Anova F-statistic=73,86; p=0,00).

Отже, з наростанням класу ЦП зменшується систолічна функція ЛШ (ФВ і ФУ), однак залишається у "нормальних" межах навіть у декомпенсованих хворих. Це відбувається за рахунок достовірного наростання УО та його похідних величин - ХО і СІ на етапі декомпенсації та є компенсаторною реакцією на наростання тканинної гіпоксії у пацієнтів із ЦП та синтропічною КМП.

Третій крок цього етапу дослідження полягає у вивченні діастолічної функції ЛШ (табл. 9). Максимальна швидкість трансмітрального потоку в фазу раннього наповнення (Пік Е) найвища у компенсованих пацієнтів (клас А) і дорівнює 60,58 см/с (58,12 см/с; 62,91 см/с). У пацієнтів класів В і С пік Е практично однаковий і дорівнює 56,41 см/с (54,42 см/с; 58,40 см/с) і 56,81 см/с (54,65 см/с; 58,97 см/с) відповідно. Достовірну відмінність виявлено під час порівняння показників класу А і В (Anova F-statistic=7,90; p=0,01) та А і С (Anova F-statistic=6,01; p=0,02). Між вибірками у класах В і С статистично підтвердженої відмінності немає (Anova F-statistic=0,08; p=0,78).

Максимальна швидкість трансмітрального потоку у фазу систоли лівого передсердя (Пік А), навпаки, практично однакова у пацієнтів класів А і В (57,09 см/с (53,66 см/с; 60,52 см/с) і 56,68 см/с (54,17 см/с; 59,19 см/с) відповідно). У пацієнтів класу С пік А є най-

Таблиця 9

Показники діастолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів дослідної групи залежно від класу тяжкості цирозу печінки

№ з/п	Показники ехокардіографії	Пацієнти ДГ		
		Клас А n=23	Клас В n=22	Клас С n=21
1	Пік Е, см/с	60,58 (58,25; 62,91)	56,41 (54,42; 58,40)*	56,81 (54,65; 58,97)*
2	Пік А, см/с	57,09 (53,66; 60,52)	56,68 (54,17; 59,19)	72,43 (69,39; 75,47)*#
3	Е/А	1,07 (1,02; 1,12)	1,00 (0,97; 1,03)*	0,79 (0,74; 0,84)*#

* - статистично достовірні різниця у порівнянні з А (p<0,05)

- статистично достовірні різниця у порівнянні з В (p<0,05)

вищим і дорівнює 72,43 см/с (69,39 см/с; 75,47 см/с). Статистично підтверджено відмінність між вибірками класів А і С (Anova F-statistic=47,60; p=0,00) та В і С (Anova F-statistic=69,75; p=0,00), між вибірками класів А і В статистично достовірної різниці немає (Anova F-statistic=0,04; p=0,84).

Відповідно і коефіцієнт E/A має свої особливості - він зменшується паралельно наростанню тяжкості ЦП: у класі А дорівнює 1,07 (1,02; 1,12), у класі В - 1,00 (0,97; 1,03), у класі С - 0,79 (0,74; 0,84). Виявлено достовірну відмінність між усіма досліджуваними групами: між А і В (Anova F-statistic=5,76; p=0,02), В і С (Anova F-statistic=58,43; p=0,00) та А і С (Anova F-statistic=60,18; p=0,00).

Отримані результати вказують на посилення діастолічної дисфункції (збільшення піка E, зменшення піка A та співвідношення E/A), а отже, на зниження еластичності шлуночків та порушення процесів релаксації паралельно з декомпенсуванням ЦП. Субстратом цих процесів є дистрофія міокарда, дрібновогнищевий кардіосклероз, надлишкове відкладенням колагену тощо, які виникають унаслідок обмінних порушень за умов ЦП [9, 10] та наростають паралельно з його декомпенсуванням.

Відповідно до останнього, четвертого кроку, ми вивчали динаміку індексу C. Теї та його складових залежно від тяжкості основної хвороби печінки (табл. 10). ЧІВС наростає паралельно зі зростанням класу ЦП: у класі А дорівнює 92,57 мс (90,44 мс; 94,69 мс), у класі В - 95,33 мс (91,92 мс; 98,74 мс), а у класі С - 110,81 мс (105,11 мс; 116,51 мс). Достовірною є різниця між вибірками у класах А і С (Anova F-statistic=41,90; p=0,00) та В і

С (Anova F-statistic=24,12; p=0,00). Між класами А і В статистичних відмінностей не виявлено (Anova F-statistic=2,09; p=0,16).

ЧІВР, навпаки, скорочується паралельно декомпенсуванню ЦП: у класі А дорівнює 68,09 мс (66,40 мс; 69,78 мс), у класі В - 66,09 мс (64,99 мс; 67,19 мс), у класі С - 64,90 мс (62,72 мс; 67,09 мс). Достовірну відмінність виявлено між класами А і В (Anova F-statistic=4,14; p=0,04) та А і С (Anova F-statistic=5,87; p=0,02). Між класами В і С статистично підтвердженої відмінності немає (Anova F-statistic=1,05; p=0,31).

Спостерігається також скорочення ЧВ паралельно з наростанням тяжкості ЦП. У пацієнтів класу А ЧВ дорівнює 273,90 мс (263,01 мс; 284,78 мс), класу В - 264,61 мс (256,40 мс; 272,82 мс), класу С - 246,25 мс (239,01 мс; 253,50 мс). Виявлено статистично підтверджену різницю між показниками у класах А і С (Anova F-statistic=18,53; p=0,00) та В і С (Anova F-statistic=12,10; p=0,00). Між показниками у класах А і В достовірної різниці немає (Anova F-statistic=1,97; p=0,17).

Індекс C. Теї не лише вищий від норми у всіх класах пацієнтів, але й наростає паралельно декомпенсуванню ЦП: у класі А дорівнює 0,59 (0,56; 0,63), у класі В - 0,61 (0,60; 0,62) у класі С - 0,71 (0,70; 0,73). Статистично достовірну відмінність зафіксовано між показниками у класах А і С (Anova F-statistic=37,25; p=0,00) та В і С (Anova F-statistic=93,75; p=0,00). Між показниками у класах А і В статистично підтвердженої різниці немає (Anova F-statistic=0,95; p=0,34).

Відповідно до отриманих нами результатів паралельно декомпенсуванню ЦП зростає міокардіального індексу C. Теї та відпо-

Таблиця 10

Індекс C. Теї лівого шлуночка у пацієнтів дослідної групи залежно від класу тяжкості цирозу печінки

№ з/п	Показники ехокардіографії	Пацієнти ДГ		
		Клас А n=23	Клас В n=22	Клас С n=21
1	ЧІВС, мс	92,57 (90,44; 94,69)	95,33 (91,92; 98,74)	110,81 (105,11; 116,51) *#
2	ЧІВР, мс	68,09 (66,40; 69,78)	66,09 (64,99; 67,19) *	64,90 (62,72; 67,09) *
3	ЧВ, мс	273,90 (263,01; 284,78)	264,61 (256,40; 272,82)	246,25 (239,01; 253,50) *#
4	Індекс C. Теї	0,59 (0,56; 0,63)	0,61 (0,60; 0,62)	0,71 (0,70; 0,73) *#

* - статистично достовірна різниця у порівнянні з А (p<0,05)

- статистично достовірна різниця у порівнянні з В (p<0,05)

відно змінюються його складові, що свідчить про наростання дисфункції міокарда і є прогностично несприятливим чинником, який, як відомо, корелює з підвищеним ризиком серцево-судинних ускладнень (раптовою коронарною смертю, гострою серцевою недостатністю, виникненням аритмій тощо) у таких хворих [2].

Отже, структура і функція серця змінюються паралельно з наростанням тяжкості ЦП, а саме, міжшлуночкова перегородка і ЛШ гіпертрофуються та надалі ЛШ дилатуються. Систолічна функція у всіх класах ЦП хоча й у межах норми переважно за рахунок великого УО та його похідних величин - ХО і СІ, проте поступово зменшується, а діастолічна - різко зменшується із декомпенсуванням ЦП, на що вказує зменшення співвідношення Е/А та індексу С. Теї. Усе це є наслідком як перевантаження серця об'ємом крові, що наростає, так і порушення обмінних процесів у міокарді.

Висновок

Отримані результати ультрасонографічного обстеження серця свідчать про те, що у пацієнтів із цирозом печінки та синтропічною кардіоміопатією:

1) спостерігаються специфічні зміни структури міокарда, які призводять до виникнення патологічних варіантів ремоделювання серця, "нормальна" систолічна функція у спокої за рахунок високого ударного та відповідно хвилинного об'єму крові й серцевого індексу, діастолічна дисфункція і високий індекс С. Теї; 2) структура і функція серця змінюються паралельно з наростанням тяжкості цирозу печінки, а саме: відбувається гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, гіпертрофія, і надалі дилатація лівого шлуночка, ударний об'єм та його похідні величини - наростають, показники діастолічної функції різко знижуються, а міокардальний індекс сумарної дисфункції міокарда - збільшується.

Отримані результати дають змогу оптимізувати діагностику і лікування пацієнтів із цирозом печінки та синтропічною кардіоміопатією.

Література

1. Abrahamovych MO, Abrahamovych OO, Farmaha ML, Tolopko SY. Characteristics of syntropic polymorbide lesions in patients with liver cirrhosis and their dependence on the severity of the disease. *Modern Gastroenterology*. 2013;4:23-30. (Абрагамович МО, Абрагамович ОО, Фармага МЛ, Толопко СЯ. Характеристика синтропічних поліморбідних уражень у хворих на цироз печінки та залежність їх частоти від тяжкості хвороби. *Сучасна гастроентерологія*. 2013;4:23-30.)
2. Ascione L, De Michele M, Accadia M, Rumolo S, Damiano L, D' Andrea A et. al. Myocardial global performance index as a predictor of in-hospital cardiac events in patients with first myocardial infarction. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2003; 16:10-14.
3. Babak OY, Kolesnykova EV, Dubrov KYU. Modern notions of cirrhotic cardiomyopathy. *Ukrainian Therapeutic Journal*. 2009;2:102-108. (Бабак ОЯ, Колесникова ЕВ, Дубров КЮ. Современные представления о цирротической кардиомиопатии. *Український терапевтичний журнал*. 2009;2:102-108.)
4. Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. Child CG, editor. Philadelphia: Saunders, 1964. 50-64.
5. Choudhary P, Nandakumar R, Greig H, Broadhurst P, Dean J, Puranik R. Structural and electrical cardiac abnormalities are prevalent in asymptomatic adults with myotonic dystrophy. *Heart*. 2016;102(18):1472-1478.
6. Marconi C, Bellan M, Giarda P, Minisini R, Favretto S, Burlone ME. Cardiac dysfunction as an early predictor of portal hypertension in chronic hepatitis C. *Ann. Gastroenterol*. 2017;30(6):675-681.
7. Moller S, Bendtsen F. The pathophysiology of arterial vasodilatation and hyperdynamic circulation in cirrhosis. *Liver Int*. 2018;38(4):570-580.
8. Moller S, Hennksen J. Cardiovascular complications of cirrhosis. *Gut*. 2008;57(2):268-278.
9. Piscione F, Manganiello V, Viola O, Chiariello M. Morphologic and functional abnormalities of the cardiovascular system in patients with hepatic cirrhosis. *Ital. Heart J*. 2003;4(2, suppl.):85-95.
10. Platt MJ, Huber JS, Romanova N, Brunt KR, Simpson JA. Pathophysiological Mapping of Experimental Heart Failure: Left and Right Ventricular Remodeling in Transverse Aortic Constriction Is Temporally, Kinetically and Structurally Distinct. *Front Physiol*. 2018;9:472.
11. Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Brit J Surg*. 1973;60(8):646-849.
12. Rybakova MK, Mit'kov VV, Platova ML. Complex of echocardiographic evaluation of systolic and diastolic function of the left and right ventricles is

- normal. Ultrasonic and functional diagnostics. 2005; 4: 64-71. (Рыбакова МК, Митьков ВВ, Платова МЛ. Комплексная эхокардиографическая оценка систолической и диастолической функции левого и правого желудочков в норме. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005;4:64-71.)
13. Voloshyn OI. Defeat of the cardiovascular system in patients with liver cirrhosis not of viral origin. Clinical and Experimental Pathology. 2009;8:106-110. (Волошин ОІ. Ураження серцево-судинної системи у хворих на цироз печінки не вірусного походження. Клінічна та експериментальна патологія. 2009;8:106-110.)
14. Wong F, Liu P, Lilly L, Bomzon A, Blendis L. Role of cardiac structural and functional abnormalities in the pathogenesis of hyperdynamic circulation and renal sodium retention in cirrhosis. Clin Sci (London). 1999;97(3):259-267.