

І.А. Свінціцький

*Національний
медичний університет
ім. О.О. Богомольця, м. Київ*

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, ДІАГНОСТИКУ ТА ЛІКУВАННЯ ЦИРОТИЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

Резюме

У статті наведено сучасні погляди на патогенез, діагностику та лікування циротичної кардіоміопатії – ураження серцево-судинної системи у хворих на цироз печінки, що характеризується порушенням скоротливої функції міокарда в умовах стресу (фізіологічного, фізичного або фармакологічного) і/або змінами діастолічної релаксації з типовими електрофізіологічними проявами за відсутності іншої кардіальної патології. Незважаючи на понад 60-річну історію вивчення цієї проблеми, багато питань й досі залишаються нез'ясованими.

Ключові слова

Циротична кардіоміопатія, патогенез, діагностика, лікування.

Сьогодні в клінічній практиці все більша роль відводиться вивченню міжсистемних взаємодій при захворюваннях внутрішніх органів і розробленню на основі отриманих даних відповідних раціональних алгоритмів діагностики та оптимальних стратегій лікування [3, 34].

Цироз печінки (ЦП) є актуальною соціально-економічною та медичною проблемою, яка залишається одним із головних чинників виникнення непрацездатності та передчасної смертності населення. Він призводить до ураження різних органів і систем, зокрема й серцево-судинної: відбувається формування циротичної кардіоміопатії (ЦКМП), яка характеризується порушенням скоротливої функції міокарда в умовах стресу (фізіологічного, фізичного або фармакологічного) і/або змінами діастолічної релаксації з типовими електрофізіологічними проявами за відсутності будь-якої іншої відомої кардіальної патології [2, 18, 26, 32, 33].

Стисла історична довідка

У 1953 році Н.І. Kowalski й W.H. Abelmann [25] уперше описали в пацієнтів із ЦП алкогольної етіології подовження інтервалу QT, збільшення серцевого викиду в стані спокою та зниження загального периферійного опору судин (ЗПОС). Однак, впродовж тривалого часу ці зміни асоціювалися виключно з токсичним впливом етанолу. Імпульсом для більш детального вивчення патології серця при ЦП стала поява наприкінці 80-х років минулого століття низки робіт з описанням летальних випадків у результаті виникнення серцевої недостатності невдовзі після проведення трансплантації печінки або накладення судинних шунтів [6, 9, 21, 42].

У 1989 році S.S. Lee [27] уперше застосував термін «циротична кардіоміопатія», а у 2005 році на Всесвітньому з'їзді гастроентерологів у Монреалі (Канада) були запропоновані її діагностичні критерії [32].

Механізми розвитку

На сьогодні багато аспектів патогенезу ЦКМП залишаються нез'ясованими. Відомо, що при ЦП превалює гіперкінетичний тип гемодинаміки з компенсаторним посиленням кровотоку в умовах підвищеного артеріовенозного шунтування в печінці. Збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) і зниження ЗПОС, підвищення навантаження на лівий шлуночок (ЛШ) створюють умови для зміни його структури й функції, що може призводити не лише до порушення скоротливої здатності міокарда, але й до виникнення недостатності кровообігу [2, 3, 13, 15, 19, 24, 28, 33].

Важлива роль у розвитку систолічної дисфункції при ЦКМП відводиться зниженню щільності β -адренергічних рецепторів, рівня Gs-білка, активності аденілатциклази, а також дефекту проникності клітинних мембран [5, 11, 28, 41, 42].

Неабияке значення в погіршенні скоротливої здатності кардіоміоцитів (КМЦ) відіграє порушення функції канабіноїдних рецепторів 1 типу (у нормі вони ініціюють закриття кальцієвих і розкриття калієвих каналів, гальмування активності аденілатциклази та стимулювання протеїнкіназ) [10, 14, 30, 38, 39] й підвищення концентрації кардіодепресорних субстанцій (оксиду азоту (NO), монооксиду вуглецю (CO), фактора некрозу пухлини α (TNF- α), ядерного чинника κ B тощо). Стимуляція утворення NO пов'язана із збільшенням активності NO-синтетази і рівня цитокінів, зокрема TNF- α , який сприяє апоптозу КМЦ, активує металопроте-

їнази й порушує експресію їх інгібіторів. При ЦП у шлуночках серця підвищується вміст активної форми гемоксигенази, а пригнічення її функції за допомогою цинку протопорфірину покращує скоротливість міокарда [9, 10, 13, 28, 40].

Рівень ядерного чинника κВ підвищений при ЦКМП і взаємопов'язаний із систолічною та діастолічною дисфункціями [42]. Його інгібування призводить до зниження експресії TNF-α та відновлення скоротливої здатності міокарда [29].

Ендотоксинемія в пацієнтів із прогресуючими захворюваннями печінки прямопропорційна активності хронічного гепатиту й класу тяжкості ЦП, водночас вона сприяє зменшенню концентрації кальцію в цитоплазмі КМЦ і, тим самим, зумовлює порушення систолічної та діастолічної функцій серця й деформацію шлуночкового комплексу [5, 22].

Діастолічна дисфункція міокарда розвивається внаслідок затримки натрію, збільшення ОЦК та активації різних нейрогуморальних систем, зокрема й ренін-ангіотензинової [6, 18, 20].

Надлишок натрію сприяє формуванню гіпертрофії серцевого м'язу, посилює фіброгенез, призводить до внутрішньокардіального вироблення різних цитокінів, зокрема трансформуючого чинника росту β, який є причиною гіперпродукції ендотеліну-1 [4, 7, 40].

Важливу роль у порушенні діастолічної функції відіграє й активація ренін-ангіотензинової системи. Взаємодія ангіотензину II зі специфічними ангіотензиновими рецепторами першого типу запускає низку реакцій, включаючи зміну цитоплазматичної концентрації кальцію та активацію протеїнкінази, які призводять до розвитку гіпертрофії КМЦ. Крім того, він посилює проліферацію фібробластів і продукцію позаклітинного матриксу. Інші активні речовини (ендотелін і норадреналін) також сприяють розвитку гіпертрофії міокарда у хворих на декомпенсований ЦП [4, 7, 28, 40].

Електрофізіологічні порушення при ЦП є наслідком зміни властивостей клітинної мембрани, порушення функції β-адренорецепторів і пострецепторних сигнальних систем і генералізованої дисфункції іонних каналів.

Клінічна картина

Клінічна картина ЦКМП не є специфічною. Серед найбільш частих скарг пацієнтів варто відзначити біль у ділянці верхівки серця (тривалий, не зникає після прийому нітрогліцерину, може виникати без видимої причини), відчуття нестачі повітря, задишка, серцебиття. У деяких хворих спостерігаються набряки, порушення серцевого ритму та провідності. Швидка втомлюваність, зниження працездатності, низька толерантність до фізичних навантажень без чітких клінічних ознак лівошлуночкової недостатності в стані спокою можуть бути розцінені як прояви основного захворювання [1, 10, 18, 26].

Необхідно зауважити, що внаслідок зменшення післянавантаження, пов'язаного зі зниженням ЗПОС і підвищенням еластичності артерій, лівошлуночкова

недостатність у пацієнтів із ЦКМП тривалий час може перебігати безсимптомно, а іноді її перші прояви виникають лише після трансплантації печінки. У таких випадках, незважаючи на збільшення кінцевого діастолічного об'єму ЛШ, ударний об'єм крові та фракція викиду залишаються незмінними, що сприяє зростанню кінцевого діастолічного тиску. Симптоматика лівошлуночкової недостатності частіше спостерігається при значному фізичному навантаженні або лікуванні вазоконстрикторами [1, 18, 20].

Діагностика

Для діагностики ЦКМП у клінічній практиці використовується комплекс лабораторно-інструментальних методів дослідження [31].

При реєстрації електрокардіограми в майже половини хворих визначається подовження інтервалу QT (для його об'єктивної оцінки сьогодні використовують корегований, із поправкою на частоту серцевих скорочень, інтервал QT [QTc], який розраховується за допомогою формули Базетта: $QTc = QT/\sqrt{RR}$; у нормі величина цього показника не повинна перевищувати 440 мс), що не залежить від етіології ЦП, має прямий кореляційний зв'язок із тяжкістю ураження печінки (при ЦП класу А за шкалою Child-Pugh подовжений QTc зустрічається у 25% пацієнтів, класу В – у 51%, С – 60%) та є причиною електричної нестабільності міокарда, потенційно небезпечної розвитком шлуночкової аритмії та раптової серцевої смерті. Такі зміни зумовлені ненормальним електролітним складом крові, ішемією міокарда, алкогольною інтоксикацією, симпато-адреналовою гіперактивністю [15, 36].

Іншим електрофізіологічним порушенням при ЦП є електромеханічна диссинхронія – неодноразовий початок механічної та електричної систоли. Даний феномен більш виражений у пацієнтів із подовженим інтервалом QTc.

ЦКМП також проявляється хронотропною недостатністю – нездатністю міокарда відповідати на стимули адекватним підвищенням частоти серцевих скорочень [17, 31].

При ехокардіографічному дослідженні виявляються структурно-функціональні зміни лівих відділів серця, які залежать від стадії компенсації портальної гіпертензії та проявляються гіпертрофією ЛШ, зміною геометрії його порожнини та збільшенням товщини стінок, а також перевантаженням лівого передсердя. Розглядаючи різні типи ремоделювання міокарда при ЦКМП, варто відзначити, що майже в половини хворих спостерігається концентрична гіпертрофія ЛШ, у 30% – ексцентрична гіпертрофія, у 20% – концентричне ремоделювання, іноді наявна поєднана гіпертрофія правих і лівих відділів серця [2]. На доплерехокардіограмі показники трансмітрального кровотоку дозволяють визначити діастолічну дисфункцію навіть у стані спокою [2, 31, 42].

При вивченні серцевої гемодинаміки в пацієнтів із ЦП часто реєструються мітральна й трикуспідальна

Таблиця. Діагностичні критерії ЦКМП

Ознаки систолічної дисфункції:	Ознаки діастолічної дисфункції:	Додаткові критерії:
<ul style="list-style-type: none"> • недостатнє збільшення серцевого викиду в умовах стресу (фізіологічного, фізичного або фармакологічного); • зменшення в стані спокою фракції викиду ЛШ (<55%). 	<ul style="list-style-type: none"> • E/A <1 (залежить від віку); • збільшення часу раннього діастолічного наповнення (>200 мс); • збільшення часу ізвольюмічного розслаблення (>80 мс). 	<ul style="list-style-type: none"> • неадекватна хронотропна відповідь на фізичне або фармакологічне навантаження; • електромеханічна диссинхронія; • подовження інтервалу QTc; • збільшення маси міокарда; • збільшення розмірів лівого передсердя; • збільшення в крові концентрації мозкового НУП, N-термінального фрагменту його попередника, а також тропоніну I.

дисфункції, що зумовлені порушенням скоротливості папілярних м'язів міокарда при інтактному клапанно-м'язовому апараті, а також легенева гіпертензія [1].

Сьогодні надзвичайно перспективним є застосування в клінічній практиці спекл-трекінг ехокардіографії та спектральної тканинної доплерографії для оцінки відповідно систолічної та діастолічної функцій міокарда у хворих на ЦКМП [37].

Доволі інформативними є дослідження деяких лабораторних показників. Найбільше значення мають зміни вмісту тропоніну I (його підвищення реєструється в 30-35% хворих), передсердного натрійуретичного пептиду (НУП) (його рівень корелює зі ступенем діастолічної дисфункції ЛШ у пацієнтів із ЦП), мозкового НУП (незалежний предиктор 6-місячного виживання при декомпенсованому ЦП) і N-термінального фрагменту попередника мозкового НУП (неінвазивний маркер ранньої дисфункції міокарда на тлі об'ємного перевантаження камер серця при прогресуванні портальної гіпертензії у хворих на ЦП), які нині розглядаються як сироваткові маркери ЦКМП [6, 9, 31, 40].

При патогістологічному дослідженні біопсійного матеріалу виявляють міокардіальний фіброз, субендокардіальний набряк, вакуолізацію ядер і цитоплазми КМЦ [13].

Таким чином, на основі вищенаведених даних були розроблені діагностичні критерії ЦКМП (табл.), однак вони не є специфічними [32].

Лікування

На сьогоднішній день відсутні чіткі стандарти лікування ЦКМП, тому при розвитку клінічновираженої серцевої недостатності використовуються загальні принципи ведення таких пацієнтів [5, 9, 13].

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту та блокатори ангіотензинових рецепторів можуть мати позитивний вплив на скоротливу функцію міокарда, проте їх застосування є суттєво обмеженим через ризик значного зниження артеріального тиску та виникнення ниркової недостатності [1, 35].

Тривають дискусії щодо доцільності призначення при ЦКМП β-адреноблокаторів. Серед їхніх переваг варто відзначити здатність знижувати тиск у системі портальної вени, а пропранолол зменшує тривалість інтервалу QTc. Проте результати останніх досліджень вказують на ефективність тривалого використання неселективних β-адреноблокаторів лише в осіб із подовженим інтервалом QTc, тоді як у хворих із нормальною тривалістю останнього зазначені зміни носять

зворотний характер [36].

Перспективним є застосування антагоністів рецепторів до альдостерону, які зменшують товщину стінок міокарда, периферійну симпатичну активацію, однак їх вплив на діастолічну дисфункцію остаточно не з'ясований [23].

Не рекомендується призначати серцеві глікозиди, оскільки вони не мають значного ефекту на скоротливу функцію міокарда в пацієнтів із ЦП.

Проведення транс'югулярного внутрішньопечінкового портосистемного шунтування (TIPS) та ортотопічної трансплантації печінки вважається ефективним методом лікування ускладнень при ЦП, проте завжди наявний ризик різкого погіршення перебігу ЦКМП [1, 9, 13]. Так, TIPS може призвести до значного порушення гемодинаміки, розвитку аритмій, ішемії міокарда, набряку легень, що пояснюється гострим підвищенням переднавантаження у зв'язку з різким переходом крові з портальної вени до системного кровотоку [8, 16].

Різка погіршення функції міокарда та виникнення серцевої недостатності після пересадки печінки спостерігається в доволі значній кількості пацієнтів, а в 7-15% із них взагалі має смертельні наслідки. Описані навіть випадки розвитку лівошлуночнової недостатності в ранньому післяопераційному періоді у хворих без серцево-судинних захворювань і відповідних чинників ризику в анамнезі. Але попри те, що трансплантація печінки є стресом для організму й може викликати декомпенсацію ЦКМП, сьогодні у світі вона вважається єдиним ефективним методом лікування, призводячи у віддалені терміни до поліпшення показників гемодинаміки, зменшення розмірів лівого передсердя й товщини стінки ЛШ, відновлення його систолічної та діастолічної функцій, нормалізації тривалості інтервалу QTc [4, 8, 10, 41].

Прогноз

Прогноз захворювання ЦКМП залишається не до кінця визначеним [13]. Наявні дані свідчать, що він залежить від ступеня прогресування печінкової недостатності [12].

Висновки

Таким чином, ЦКМП є складовою мультиорганного синдрому, який має суттєвий вплив на тривалість та якість життя пацієнтів. Незважаючи на понад 60-річну історію вивчення даної проблеми, на жаль, багато питань й досі залишаються нез'ясованими та потребують подальшого дослідження.

Список використаної літератури

1. Бабак О.Я. Современные представления о цирротической кардиомиопатии [Текст] / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова, К.Ю. Дубров // Украинський терапевтичний журнал. – 2009. – №2. – С. 102-108.
2. Волошин О.І. Ураження серцево-судинної системи у хворих на цироз печінки невірусного походження [Текст] / О.І. Волошин, В.П. Присяжнюк, П.В. Присяжнюк // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. – №1. – С. 106-110.
3. Изменение параметров левых отделов сердца у больных хроническим гепатитом и циррозом печени [Электронный ресурс] / Т.П. Касьянова, Б.Н. Левитан, О.С. Колчина, Т.В. Крайнова // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №6. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/106-7434>.
4. Поражение сердца при циррозе печени [Текст] / А.А. Коньшева, Е.А. Сагинова, Т.Н. Краснова, С.В. Моисеев // Клиническая гепатология. – 2012. – №2. – С. 14-19.
5. Раевнева Т.Г. Цирротическая кардиомиопатия [Текст] / Т.Г. Раевнева, Н.И. Артишевская, А.А. Савченко // Медицинский журнал. – 2013. – №3. – С. 119-122.
6. Хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, цирротическая кардиомиопатия: возможности медикаментозной коррекции [Текст] / Л.Б. Лазебник, И.А. Комиссаренко, И.А. Колечкин, С.С. Давыдова // Медицинский совет. – 2012. – №10. – С. 44-49.
7. Цирротическая кардиомиопатия [Текст] / А.А. Коньшева, С.В. Моисеев, Е.А. Сагинова [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. – 2012. – №4. – С. 63-68.
8. Цирротическая кардиомиопатия [Текст] / С.Н. Маммаев, А.М. Каримова, Т.Э. Ильясова, А.Ш. Хасаев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010. – №3. – С. 19-28.
9. A perspective on cirrhotic cardiomyopathy [Text] / T. Timoh, M.A. Protano, G. Wagman [et al.] // *Transplant. Proc.* – 2011. – Vol. 43. – P. 1649-1653.
10. Al-Hamoudi W.K. Cardiovascular changes in cirrhosis: pathogenesis and clinical implications [Text] / W.K. Al-Hamoudi // *Saudi J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 16. – P. 145-153.
11. Alqahtani S.A. Cirrhotic cardiomyopathy [Text] / S.A. Alqahtani, T.R. Fouad, S.S. Lee // *Semin. Liver Dis.* – 2008. – Vol. 28. – P. 59-69.
12. Anatomical cardiac alterations in liver cirrhosis: an autopsy study [Text] / N.X. Ortiz-Olvera, G. Castellanos-Pallares, L.M. Gómez-Jiménez [et al.] // *Ann. Hepatol.* – 2011. – Vol. 10. – P. 321-326.
13. Baik S.K. Cirrhotic cardiomyopathy [Text] / S.K. Baik, T.R. Fouad, S.S. Lee // *Orphanet. J. Rare Dis.* – 2007. – Vol. 2. – ID 15.
14. Batkai S. Endocannabinoids and cardiac contractile function: pathophysiological implications [Text] / S. Batkai, P. Pacher // *Pharmacol. Res.* – 2009. – Vol. 60. – P. 99-106.
15. Bernardi M. Cirrhotic cardiomyopathy [Text] / M. Bernardi // *Clinical Liver Disease.* – 2013. – Vol. 2. – P. 99-101.
16. Busk T.M. Cardiac and renal effects of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt in cirrhosis [Text] / T.M. Busk, F. Bendtsen, S. Møller // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013. – Vol. 25. – P. 523-530.
17. Cardiac electrophysiological abnormalities in patients with cirrhosis [Text] / A. Zambruni, F. Trevisani, P. Caraceni, M. Bernardi // *J. Hepatol.* – 2006. – Vol. 44. – P. 994-1002.
18. Cirrhotic cardiomyopathy [Text] / A. Milani, R. Zaccaria, G. Bombardieri [et al.] // *Dig. Liver Dis.* – 2007. – Vol. 39. – P. 507-515.
19. Cirrhotic cardiomyopathy [Text] / E.M. Zardi, A. Abbate, D.M. Zardi [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – Vol. 56. – P. 539-549.
20. Cirrhotic cardiomyopathy: pathogenesis and clinical relevance [Text] / S. Wiese, J.D. Hove, F. Bendtsen, S. Møller // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2014. – Vol. 11. – P. 177-186.
21. Does cirrhotic cardiomyopathy exist? 50 years of uncertainty [Text] / P. Pellicori, C. Torromeo, A. Calicchia [et al.] // *Clin. Res. Cardiol.* – 2013. – Vol. 102. – P. 859-864.
22. Frequency and severity of cirrhotic cardiomyopathy and its possible relationship with bacterial endotoxemia [Text] / D.S. Karagiannakis, J. Vlachogiannakos, G. Anastasiadis [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2013. – Vol. 58. – P. 3029-3036.
23. Gaskari S.A. Therapy insight: Cirrhotic cardiomyopathy [Text] / S.A. Gaskari, H. Honar, S.S. Lee // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* – 2006. – Vol. 3. – P. 329-337.
24. Henriksen J.H. Cardiac and systemic haemodynamic complications of liver cirrhosis [Text] / J.H. Henriksen, S. Møller // *Scand. Cardiovasc. J.* – 2009. – Vol. 43. – P. 218-225.
25. Kowalski H.J. The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis [Text] / H.J. Kowalski, W.H. Abelmann // *J. Clin. Invest.* – 1953. – Vol. 32. – P. 1025-1033.
26. Lee R.F. Cardiac dysfunction in cirrhosis [Text] / R.F. Lee, T.K. Glenn, S.S. Lee // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 21. – P. 125-140.
27. Lee S.S. Cardiac abnormalities in liver cirrhosis [Text] / S.S. Lee // *West J. Med.* – 1989. – Vol. 151. – P. 530-535.
28. Liu H. Cardiac and vascular changes in cirrhosis: pathogenic mechanisms [Text] / H. Liu, S.A. Gaskari, S.S. Lee // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12. – P. 837-842.
29. Liu H. Nuclear factor-kappa B inhibition improves myocardial contractility in rats with cirrhotic cardiomyopathy [Text] / H. Liu, S.S. Lee // *Liver Int.* – 2008. – Vol. 28. – P. 640-648.
30. Manitiu M.L. The endocannabinoid system and its role in the pathogenesis and treatment of cardiovascular disturbances in cirrhosis [Text] / M.L. Manitiu // *Acta Gastroenterol. Belg.* – 2013. – Vol. 76. – P. 195-199.
31. Marieş L. Diagnosis of cirrhotic cardiomyopathy [Text] / L. Marieş, I. Manitiu // *Acta Medica Transilvanica.* – 2013. – Vol. 2. – P. 293-295.
32. Møller S. Cardiovascular complications of cirrhosis [Text] / S. Møller, J.H. Henriksen // *Gut.* – 2008. – Vol. 57. – P. 268-278.
33. Møller S. Cirrhotic cardiomyopathy [Text] / S. Møller, J.H. Henriksen // *J. Hepatol.* – 2010. – Vol. 53. – P. 179-190.
34. Møller S. Interactions of the heart and the liver [Text] / S. Møller, M. Bernardi // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34. – P. 2804-2811.
35. Potential therapeutic targets in cirrhotic cardiomyopathy [Text] / M. Pozzi, L. Ratti, C. Guidi [et al.] // *Cardiovasc. Hematol. Disord. Drug Targets.* – 2007. – Vol. 7. – P. 21-26.
36. QT interval prolongation in liver cirrhosis: innocent bystander or serious threat? [Text] / M. Bernardi, C. Maggioli, V. Dibra, G. Zaccherini // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2012. – Vol. 6. – P. 57-66.
37. Systolic and diastolic dysfunction in cirrhosis: a tissue-Doppler and speckle tracking echocardiography study [Text] / F. Sampaio, J. Pimenta, N. Bettencourt [et al.] // *Liver Int.* – 2013. – Vol. 33. – P. 1158-1165.
38. The endocannabinoid system in advanced liver cirrhosis: pathophysiological implication and future perspectives [Text] / M. Baldassarre, F.A. Giannone, L. Napoli [et al.] // *Liver Int.* – 2013. – Vol. 33. – P. 1298-1308.
39. The role of the endocannabinoid system in liver diseases [Text] / P. Caraceni, M. Domenicali, F. Giannone, M. Bernardi // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2009. – Vol. 23. – P. 65-77.
40. Wong F. Cirrhotic cardiomyopathy [Text] / F. Wong // *Hepatol. Int.* – 2009. – Vol. 3. – P. 294-304.
41. Yang Y.Y. The heart: pathophysiology and clinical implications of cirrhotic cardiomyopathy [Text] / Y.Y. Yang, H.C. Lin // *J. Chin. Med. Assoc.* – 2012. – Vol. 75. – P. 619-623.
42. Zaky A. Cirrhosis-associated cardiomyopathy [Text] / A. Zaky, J.D. Lang // *J. Anesth. Clin. Res.* – 2012. – Vol. 3. – ID 266.

Надійшла до редакції 14.05.2014

CURRENT VIEWS ON PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CIRRHOTIC CARDIOMYOPATHY

I.A. Svintsitskyi

Summary

The article presents the current views on the pathogenesis, diagnosis and treatment of cirrhotic cardiomyopathy – a heart disorder in patients with liver cirrhosis, characterized by blunted contractile responsiveness to stress (physiological, physical or pharmacological) and/or altered diastolic relaxation with typical electrophysiological abnormalities in the absence of other cardiovascular diseases. Despite a more than 60 years of study of this problem, a lot of issues are still controversial.

Keywords: cirrhotic cardiomyopathy, pathogenesis, diagnosis, treatment.