

# Гіпотонічний синдром у хворих на цироз печінки: ступені тяжкості та їх прогностичне значення

**Мета роботи** — виявити артеріальну гіпотонію у хворих на цироз печінки, класифікувати її за ступенями тяжкості та визначити прогностичне значення ступенів тяжкості.

**Матеріали та методи.** За допомогою добового моніторування артеріального тиску 364 хворих з цирозом печінки (жінок — 84, чоловіків — 280, середній вік —  $(49,8 \pm 10,1)$  року) розподілено на три групи відповідно до класів А, В і С за класифікацією Child—Pugh) — відповідно 133 (36,5 %), 168 (46,2 %) та 63 (17,3 %) пацієнти. Вивчали рівні артеріального тиску та їх похідні величини.

**Результати та обговорення.** Виявлено, що у хворих на цироз печінки рівні систолічного, діастолічного та середнього артеріального тиску, їх індекси часу та площі достовірно зменшуються, а їх гіпотонічні індекси часу та площі — достовірно зростають з декомпенсацією цирозу печінки ( $p < 0,05$ ), а також достовірно відрізняються в усіх трьох групах пацієнтів ( $p < 0,05$ ). Ми рекомендуємо виділяти три ступені тяжкості артеріальної гіпотонії (I, II, III) на основі середньодобових, максимальних, мінімальних рівнів середнього артеріального тиску та його похідних величин. З огляду на те, що ступені тяжкості артеріальної гіпотонії відповідають класам за класифікацією Child—Pugh, їх можна вважати додатковими критеріями прогнозу для пацієнтів з цирозом печінки.

**Висновки.** Артеріальна гіпотонія має три ступені тяжкості, які як додатковий чинник дають змогу встановити прогноз хворого.

## Ключові слова:

цироз печінки, артеріальна гіпотонія, добове моніторування артеріального тиску.

Цироз печінки (ЦП) посідає одне з перших місць у структурі захворювань внутрішніх органів. Він уражає переважно людей зрілого та середнього віку. ЦП є частою причиною тимчасової непрацездатності, інвалідизації та смерті населення [3]. В Україні останніми роками поширеність ЦП і захворюваність на цю хворобу зросли на 35,3 та 93,3 % відповідно [2]. У 2005 р. смертність від ЦП та його ускладнень становила 30,1 на 100 тис. дорослого населення [6].

Доведено, що синтропічні коморбідні та поліморбідні ураження є чинниками, які визначають тактику ведення хворого на ЦП та його прогноз. Одним з них є ураження системи кровообігу, що виникає у 90,0 % хворих на ЦП [1], зокрема порушення системної гемодинаміки, яке виявляється артеріальною гіпотонією і призводить до таких небажаних наслідків, як порушення мікроциркуляції [5], тканинна гіпоксія, набряк мозку, а також ниркова та серцева недостатність [4], тобто це порушення відіграє провідну патогенетичну роль у формуванні поліорганної недостатності [1, 3].

**Мета дослідження** — виявити артеріальну гіпотонію у хворих на ЦП, класифікувати її за ступенями тяжкості та визначити прогностичне значення ступенів тяжкості.



**О.О. Абрагамович,  
М.О. Абрагамович,  
М.Л. Фармага**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

## КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Абрагамович Орест Остапович**  
д. мед. н., проф., академік АНВО України, зав. кафедри внутрішньої медицини № 1

79000, м. Львів, вул. Некрасова, 4  
E-mail: docorest@gmail.com

Стаття надійшла до редакції  
31 травня 2013 р.

### Матеріали та методи

У дослідження було залучено 364 пацієнтів з ЦП, яких обстежували та лікували у Львівському обласному гепатологічному центрі, створеному на базі кафедри внутрішньої медицини № 1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького та гастроентерологічного відділення Львівської обласної клінічної лікарні. Серед них 84 (23,1 %) жінки та 280 (76,9 %) чоловіків віком від 26 до 78 років (середній вік –  $(49,8 \pm 10,1)$  року).

Хворих було розподілено на три групи залежно від тяжкості ЦП (класи А, В і С за критеріями Child–Pugh [8, 12]) – відповідно 133 (36,5 %), 168 (46,2 %) та 63 (17,3 %) хворих. У 238 (65,4 %) пацієнтів виявлено моноетиологічний ЦП, з них у 196 (53,8 %) – ЦП алкогольного генезу, у 7 (1,9 %) – В-вірусного, у 21 (6,0 %) – С-вірусного, у 7 (1,9 %) – медикаментозного і у 7 (1,9 %) – ЦП, який сформувався на тлі гемохроматозу. Групу змішаного ЦП склали 112 (30,8 %) обстежених, з них 14 (3,8 %) хворіли на ЦП комбінованої етіології (спричинений В- і С-вірусами гепатиту) і 98 (26,9 %) – на поєднаний ЦП (70 – на ЦП алкогольної і В-вірусної етіології, 7 (1,9 %) – на ЦП алкогольної і С-вірусної етіології і 21 (6,0 %) – на ЦП, спричинений алкоголем, В- і С-вірусами гепатиту). Криптогенний ЦП виявлено у 14 (3,8 %) пацієнтів. Критерієм виключення з дослідження була наявність у хворого будь-якого супутнього захворювання системи кровообігу, яке виникло до ЦП.

Усім пацієнтам до початку лікування проводили клініко-лабораторне та інструментальне обстеження відповідно до наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія». Добове моніторування АТ проводили за допомогою апарата АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) згідно із стандартним протоколом. Отримані результати аналізували у програмі АВРМBase – ver. 1.54 відповідно до стандартних формул. Ураховували такі добові показники: середньодобові, максимальні та мінімальні рівні систолічного (АТс), діастолічного (АТд), середнього (САТ) АТ, індекс часу (ІЧ), індекс площі (ІП), індекс гіпотонії (ІЧІ) та індекс площі гіпотонії (ІПІ) для АТс, АТд і САТ.

Від усіх хворих отримано письмову згоду на участь у дослідженні відповідно до принципів Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідних законів України.

Статистичну обробку результатів проводили у програмі «Statistica 6.0» з використанням опи-

сової статистики, t-критерію Стьюдента для порівняння двох вибірок та коефіцієнта кореляції Пірсона (r) для оцінки сили зв'язку між змінними.

### Результати та обговорення

Спершу ми визначили середні значення показників добового моніторування АТ для кожного класу хворих (табл. 1).

Визначали залежність між АТ і тяжкістю ЦП. Отримані нами результати свідчать, що з наростанням тяжкості ЦП знижувалося значення АТс, АТд і САТ. Середньодобовий, максимальний та мінімальний рівні АТс достовірно знижувалися з декомпенсуванням ЦП (відповідно  $r = -0,62$ ,  $p < 0,001$ ;  $r = -0,60$ ,  $p < 0,001$ ;  $r = -0,60$ ,  $p < 0,001$ ). Середньодобовий АТс у пацієнтів класу А був вищим від показників пацієнтів класу В і С на 13,1 % ( $p < 0,001$ ) і 23,3 % ( $p < 0,001$ ) відповідно. За рівнем АТс між групами В і С також існувала достовірна різниця – 9,0 % ( $p < 0,001$ ). Рівні максимального та мінімального АТс у пацієнтів класу С були нижчі від таких у групі пацієнтів класу А відповідно на 29,9 % ( $p < 0,001$ ) та 22,6 % ( $p < 0,001$ ), а від показників пацієнтів класу В – на 9,0 % ( $p < 0,001$ ) та 9,6 % ( $p < 0,001$ ), відповідно. За величиною максимального та мінімального АТс між хворими класів А і В виявлено різницю 19,6 % ( $p < 0,001$ ) та 11,9 % ( $p < 0,001$ ) відповідно.

ІЧ АТс достовірно знижувався з наростанням тяжкості ЦП, між ІЧ АТс і тяжкістю ЦП існував зворотно пропорційний кореляційний зв'язок ( $r = -0,35$ ;  $p < 0,05$ ). Достовірну різницю за середньостатистичним ІЧ АТс виявлено між групами А і В та А і С – відповідно 77,3 % ( $p < 0,001$ ) та 85,7 % ( $p < 0,001$ ), між групами В і С різниця була статистично недостовірною ( $p > 0,05$ ). Спостерігалася певна тенденція до зниження ІП АТс з наростанням тяжкості ЦП, яка не досягала достовірності ( $p > 0,05$ ). Достовірне зниження ІП АТс спостерігали у пацієнтів класу В і С порівняно з показником у групі А (на 84,7 %,  $p < 0,001$  і 84,8 %,  $p < 0,001$  відповідно). Різниця за ІП АТс між пацієнтами класів В і С була статистично недостовірною ( $p > 0,05$ ).

ІП АТс, навпаки, збільшувався відповідно до наростання тяжкості ЦП ( $r = +0,44$ ;  $p < 0,05$ ): статистично достовірною різницю виявлено між пацієнтами класів А і С та В і С (на 820,0 %;  $p < 0,001$  та 820,0 %;  $p < 0,001$  відповідно). Кореляційний зв'язок між тяжкістю ЦП та значенням ІП АТс був достовірним, прямим, середньої сили ( $r = +0,45$ ,  $p < 0,01$ ). Достовірну різницю за ІП АТс виявлено між пацієнтами класів А і С та В і С – відповідно 2314,0 % ( $p < 0,001$ ) та

**Таблиця 1.** Показники добового моніторингу артеріального тиску у хворих на цироз печінки залежно від тяжкості ураження печінки

Показник	Класи за критеріями Child—Pugh		
	A (n = 133)	B (n = 168)	C (n = 63)
АТс, мм рт. ст.			
середнє	123,1 ± 3,0	108,8 ± 1,5*	99,8 ± 2,8* **
max	161,1 ± 4,2	134,7 ± 2,7*	123,6 ± 4,0* **
min	97,2 ± 2,4	86,9 ± 1,3*	79,3 ± 4,0* **
ІЧ АТс, %	20,3 ± 4,0 (n = 96)	4,6 ± 1,2* (n = 84)	2,9 ± 2,7* (n = 54)
ІП АТс, мм рт. ст. · год/добу	60,0 ± 15,9, (n = 96)	9,2 ± 2,8* (n = 84)	9,1 ± 1,0* (n = 54)
ГЧІ АТс, %	1,5 ± 0,8, (n = 93)	1,5 ± 0,5 (n = 75)	13,8 ± 3,7* ** (n = 54)
ГПІ АТс, мм рт. ст. · год/добу	0,7 ± 0,4 (n = 90)	0,9 ± 0,4 (n = 63)	16,9 ± 8,8* ** (n = 36)
АТд, мм рт. ст.			
середнє	71,4 ± 1,7	68,0 ± 1,6*	61,9 ± 1,5* **
max	103,0 ± 3,6	93,6 ± 2,6*	79,3 ± 1,7* **
min	51,3 ± 2,2	47,5 ± 1,7*	44,6 ± 2,0* <sup>ΔΔ</sup>
ІЧ АТд, %	8,9 ± 2,4 (n = 96)	6,2 ± 2,0 (n = 84)	3,0 ± 2,6* (n = 54)
ІП АТд, мм рт. ст. · год/добу	15,6 ± 4,1 (n = 96)	9,8 ± 3,4 (n = 84)	5,3 ± 4,9* (n = 54)
ГЧІ АТд, %	34,7 ± 4,6 (n = 93)	45,8 ± 5,5* (n = 75)	66,3 ± 7,4* ** (n = 54)
ГПІ АТд, мм рт. ст. · год/добу	66,6 ± 12,3 (n = 75)	86,6 ± 19,1 (n = 51)	169,4 ± 47,7* ** (n = 33)
САТ, мм рт. ст.			
середнє	89,3 ± 2,0	81,7 ± 1,4*	74,6 ± 1,6* **
max	118,7 ± 3,3	105,9 ± 2,3*	93,1 ± 1,9* **
min	68,1 ± 1,9	62,3 ± 1,3*	57,7 ± 1,9* **
ІЧ САТ, %	12,1 ± 2,7 (n = 96)	4,9 ± 1,6* (n = 84)	2,6 ± 2,4* (n = 54)
ІП САТ, мм рт. ст. · год/добу	20,8 ± 5,4 (n = 96)	7,1 ± 2,6* (n = 84)	5,8 ± 5,6* (n = 54)
ГЧІ САТ, %	12,0 ± 2,9 (n = 75)	20,1 ± 4,4* (n = 51)	42,6 ± 11,8* ** (n = 33)
ГПІ САТ, мм рт. ст. · год/добу	18,2 ± 4,6 (n = 75)	24,6 ± 6,7 (n = 51)	86,5 ± 29,2* ** (n = 33)

Примітка. <sup>ΔΔ</sup>Достовірність різниці порівняно з показниками групи пацієнтів, які належали до класу В (p < 0,05); \* достовірність різниці щодо показників групи пацієнтів, які належали до класу А (p < 0,01); \*\* достовірність різниці щодо показників групи пацієнтів, які належали до класу В (p < 0,01); \* достовірність різниці щодо показників групи пацієнтів, які належали до класу А (p < 0,001); \*\* достовірність різниці щодо показників групи пацієнтів, які належали до класу В (p < 0,001).

1777,8 % (p < 0,001). Відмінностей між пацієнтами класів А і В практично не було (p > 0,05).

Між рівнями середньодобового, максимального і мінімального АТд та декомпенсацією ЦП встановлено зворотно пропорційний кореляційний зв'язок середньої сили (r = -0,39, p < 0,01; r = -0,50, p < 0,001 та r = -0,28, p < 0,05 відповідно). У пацієнтів класу С середньодобовий АТд був нижчим порівняно з показником пацієнтів класу А на 15,3 % (p < 0,001), а порівняно з показником пацієнтів класу В — на 9,9 % (p < 0,001). Між показниками пацієнтів класів А і В різниця становила 4,8 % (p < 0,001). У групі пацієнтів класу С максимальний рівень АТд був нижчий на 30,0 % (p < 0,001) порівняно з показником хворих класу А та на 18,0 % (p < 0,001) — порівняно з показником у пацієнтів класу В, різниця за цим показником між пацієнтами класів А та В становила 10,0 % (p < 0,001). Мінімальний АТд за добу достовірно знижувався з наростанням тяжкості ЦП: різниця за цим показником між пацієнтами класів А і В, А і С та В і С дорівнювала 7,4 % (p < 0,001), 13,6 % (p < 0,001) і 6,1 % (p < 0,05) відповідно.

Кореляційні зв'язки між ІЧ АТд та ІП АТд і тяжкістю ЦП були недостовірними, проте спос-

терігалася тенденція до їх зниження (p > 0,05). Виявлено достовірну різницю між значеннями ІЧ АТд та ІП АТд у пацієнтів класів А і С (66,3 %, p < 0,01 та 66,0 %, p < 0,01 відповідно). У пацієнтів класу В ІЧ АТд і ІП АТд достовірно не відрізнялися від аналогічних показників пацієнтів класів А і С (p > 0,05).

Установлено лише тенденцію до збільшення ГЧІ АТд з наростанням тяжкості ЦП (p > 0,05). У пацієнтів класу С ГЧІ АТд був достовірно більшим, ніж у пацієнтів класу А (на 91,1 %, p < 0,001) і В (на 44,7 %, p < 0,001), різниця за цим показником між пацієнтами класів А і В становила 32,0 % (p < 0,01). ГПІ АТд достовірно збільшувався з декомпенсацією ЦП (r = +0,33, p < 0,05). Достовірну різницю за значенням ГПІ АТд виявлено між пацієнтами класів А і С (на 154,4 %, p < 0,001) та В і С (95,6 %, p < 0,01). Між групами А і В різниця була статистично недостовірною (p > 0,05).

З декомпенсуванням ЦП достовірно знижувалися рівні середньодобового, максимального та мінімального за добу САТ (r = -0,57, p < 0,001; r = -0,55, p < 0,001; r = -0,40, p < 0,001 відповідно). У пацієнтів класу А середньодобовий САТ був вищим на 9,3 % (p < 0,001) порівняно з

показником пацієнтів класу В та на 19,7 % ( $p < 0,001$ ) – порівняно з показником пацієнтів класу С. За величиною середньодобового САТ різниця між пацієнтами класів В і С становила 9,5 % ( $p < 0,001$ ). Максимальний САТ був нижчим у пацієнтів класу С – на 27,5 % ( $p < 0,001$ ) і на 13,8 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з показником хворих класів А і В. Між пацієнтами класів А і В різниця за цим показником становила 12,1 % ( $p < 0,001$ ). Різниця за мінімальним рівнем САТ становила: між пацієнтами класів А і В – 9,3 % ( $p < 0,001$ ), А і С – 18,0 % ( $p < 0,001$ ), В і С – 7,4 % ( $p < 0,001$ ).

Між величиною ІЧ САТ та ІІІ САТ і тяжкістю ЦП статистично достовірного кореляційного зв'язку не виявлено ( $p > 0,05$ ). Статистично достовірне зниження ІЧ САТ спостерігали у пацієнтів класів В і С порівняно з пацієнтами класу А (на 59,5 %,  $p < 0,001$  і на 78,5 %,  $p < 0,001$  відповідно). Різниця між пацієнтами класів В і С була статистично недостовірною ( $p > 0,05$ ). Достовірне зменшення ІІІ САТ виявлено у пацієнтів класу А порівняно з пацієнтами класу В (на 65,9 %,  $p < 0,001$ ) та С (на 72,1 %,  $p < 0,01$ ). Між класами В і С різниця була недостовірною ( $p > 0,05$ ).

Величина ГЧІ САТ, як і ГПІ САТ, достовірно підвищувалася з наростанням тяжкості ЦП, кореляційний зв'язок між ними був достовірним, прямим, середньої сили ( $r = +0,40$ ,  $p < 0,05$  і  $r = +0,42$ ,  $p < 0,02$  відповідно). ГЧІ САТ був достовірно більшим у пацієнтів класу С порівняно з показниками пацієнтів класу А і В (на 67,5 %,  $p < 0,001$  і 255,0 %,  $p < 0,001$  відповідно). За величиною ГЧІ САТ різниця між пацієнтами класів А і В дорівнювала 67,5 % ( $p < 0,01$ ). Достовірною різниця за величиною ГПІ САТ була між класами А і С та В і С (375,2 %;  $p < 0,001$  та 251,6 %;  $p < 0,001$  відповідно).

Згідно з отриманими нами результатами у хворих на ЦП спостерігається зниження рівня АТ, яке наростає з декомпенсацією захворювання печінки, що відповідає даним інших дослідників [7, 10, 11].

Як відомо, артеріальна гіпотонія у хворих на ЦП виникає на тлі гіперволемії та венозного застою внаслідок зниження загального периферійного опору судин і, відповідно, неадекватного перерозподілу ефективного об'єму циркулюючої крові. Причиною цього вважають різке підвищення вмісту деяких місцевих вазодилататорів (оксиду азоту, монооксиду вуглецю, простагліцинів, ендоканнабіоїдів, ендогенних опіоїдів, глюкагону, аденозину та ін.), зумовлене портальною гіпертензією [9]. Артеріальна гіпотонія призводить до зменшення кровопостачання ключових органів з наступним їх ушкодженням.

**Таблиця 2.** Ступені артеріальної гіпотонії у хворих на цироз печінки

Показник	I ступінь	II ступінь	III ступінь
САТ сер., мм рт. ст.	86 і більше	85—76	75 і менше
САТ max., мм рт. ст.	111 і більше	110—96	95 і менше
САТ min., мм рт. ст.	71 і більше	70—61	60 і менше
ІЧ САТ, %	11—15	10—6	5 і менше
ІІІ САТ, мм рт. ст. · год/добу	16—25	15—6	5 і менше
ГЧІ САТ, %	5—14	15—30	31 і більше
ГПІ САТ, мм рт. ст. · год/добу	15—19	20—60	61 і більше

Активовані у відповідь вазоконстрикторні системи виявляються неефективними і з прогресуванням ЦП артеріальна гіпотонія та її наслідки лише посилюються [10].

Ми виявили, що у хворих на ЦП спостерігається достовірна зміна відповідно до класу за Child–Pugh усіх показників добового моніторингу АТ. Середньодобові, максимальні та мінімальні рівні АТс, АТд та їх похідної величини – САТ, а також ІЧ АТ і ІІІ АТ достовірно знижуються з декомпенсацією ЦП, а ГЧІ АТ та ГПІ АТ – зростають з прогресуванням хвороби печінки.

На основі отриманих результатів ми класифікували артеріальну гіпотонію за ступенями тяжкості. Ми виділяємо три ступені артеріальної гіпотонії (I, II, III), які можна використовувати при встановленні діагнозу та для прогнозу наслідку захворювання. Для встановлення ступеня гіпотонії рекомендуємо використовувати САТ, оскільки цей показник є середнім ефективним (гемодинамічним) тиском у всіх органах, вираховується як середня (не арифметична) між АТс і АТд і свідчить про їх динаміку.

I ступінь тяжкості артеріальної гіпотонії діагностують за нормальних рівнів середньодобового, максимального та мінімального САТ, але з дещо частішими та вираженішими епізодами низького АТ.

II ступінь тяжкості артеріальної гіпотонії установлюють тоді, коли величина САТ знижена помірно, епізоди, коли АТ перевищує норму, практично не трапляються впродовж доби, а час, коли АТ опускається нижче за норму, становить від 1/6 до 1/3 добового профілю АТ.

III ступінь тяжкості артеріальної гіпотонії діагностують тоді, коли рівень САТ дуже низький, практично немає (5,0 % і менше) епізодів, коли АТ перевищує нормальні значення, а час, коли фіксують знижені рівні АТ, становить більше третини добового профілю АТ (табл. 2).

З огляду на те, що ступені тяжкості артеріальної гіпотонії відповідають класам за класифіка-

цією Child–Pugh, ми спробували визначити їх прогностичне значення. І ступінь тяжкості артеріальної гіпотонії свідчить про 100 % виживання пацієнтів протягом року та летальність упродовж двох років 15,0 %. Для пацієнтів з II ступенем тяжкості артеріальної гіпотонії характерною є летальність упродовж одного року 19,0 %, а впродовж двох — 43,0 %. III ступінь тяжкості артеріальної гіпотонії — найбільш прогностично несприятливий чинник, однорічна летальність становить 55,0 %, а дворічна — 65,0 %. Таким чином, ступені тяжкості артеріальної гіпотонії можна вважати додатковими критеріями прогнозу для пацієнтів з ЦП.

### Список літератури

1. Волошин О.І., Присяжнюк В.П., Присяжнюк П.В. Ураження серцево-судинної системи у хворих на цироз печінки невірусного походження // Клініч. та експер. патологія.— 2009.— № 8 (1).— С. 106—110.
2. Гаврилюк М. Етіологічні чинники цирозу печінки // Сучасна гастроентерологія.— 2009.— № 2 (46).— С. 22—25.
3. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Тер. архив.— 2007.— № 2.— С. 73—77.
4. Лыховский О.И. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных хроническими диффузными заболеваниями печени: новый взгляд на проблему // Ліки України.— 2004.— № 9.— С. 57—59.
5. Лыховский О.И., Сапожников А.Р., Сидоров Н.Н. Функциональное состояние микроциркуляторного русла у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Зб. наук. пр. співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика (Київ).— 2000.— С. 101—104.
6. Медико-демографічна ситуація та організація медичної допомоги населенню у 2010 році: підсумки діяльності системи

### Висновки

На основі проведеного нами дослідження можна зробити висновок, що одне з синтропічних коморбідних уражень системи кровообігу у хворих на ЦП — артеріальна гіпотонія має три ступені тяжкості, які як додатковий чинник дають змогу встановити прогноз хворого.

**Перспективою подальшого дослідження** є вивчення основних патогенетичних ланок артеріальної гіпотонії, а також комплексна оцінка стану системи кровообігу у хворих на ЦП з метою вдосконалення діагностики та лікування цієї категорії хворих.

охорони здоров'я та реалізація Програми економічних реформ на 2010—2014 роки «Заможне суспільство, конкурентоспроможна економіка, ефективна держава».— К.: МОЗ України, 2011.— 104 с.

7. Пентюк Н.О., Харченко Н.В. Роль ендотоксину та вазоактивних метаболітів у розвитку декомпенсації цирозу печінки // Гепатологія.— 2010.— № 3.— С. 32—40.
8. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension. The liver and portal hypertension / Ed. C.G. Child.— Philadelphia: Saunders, 1964.— P. 50—64.
9. Iwakiri Y., Groszmann R.J. The hyperdynamic circulation of chronic liver disease: from the patient to the molecule // Hepatology.— 2006.— Vol. 43 (S1).— P. 121—131.
10. Moller S., Henriksen J. Cardiovascular complications of cirrhosis // Gut.— 2008.— Vol. 57 (2).— P. 268—278.
11. Moller S., Henriksen J. Circulatory abnormalities in cirrhosis with focus on neurohumoral aspects // Semin. Nephrol.— 1997.— Vol. 17 (6).— P. 505—519.
12. Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L. et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices // Brit. J. Surg.— 1973.— Vol. 60, N 8.— P. 646—649.

### О.О. Абрагамович, М.О. Абрагамович, М.Л. Фармага

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

### Гипотензивный синдром у больных циррозом печени: степени тяжести и их прогностическое значение

**Цель работы** — выявить артериальную гипотонию у больных циррозом печени, классифицировать их по степени тяжести и определить прогностическое значение степеней тяжести.

**Материалы и методы.** С помощью суточного мониторинга артериального давления 364 больных циррозом печени (женщин — 84, мужчин — 280, средний возраст  $(49,8 \pm 10,1)$  года) распределили на три группы в соответствии с классами А, В и С по классификации Child–Pugh) — соответственно 133 (36,5 %), 168 (46,2 %) и 63 (17,3 %) пациента. Изучали уровни артериального давления и их производные величины.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что у больных циррозом печени уровни систолического, диастолического и среднего артериального давления, их индексы времени и площади достоверно уменьшаются, а их гипотонические индексы времени и площади — достоверно возрастают с декомпенсацией цирроза печени ( $p < 0,05$ ), а также достоверно отличаются во всех трех группах пациентов ( $p < 0,05$ ). Мы рекомендуем выделять три степени тяжести артериальной гипотонии (I, II, III) на основе средних за сутки, максимальных, минимальных уровней среднего артериального давления и его производных величин. С учетом того, что степени тяжести артериальной гипотонии соответствуют классам по классификации Child–Pugh, их можно считать дополнительными критериями прогноза для пациентов с циррозом печени.

**Выводы.** Артериальная гипотония имеет три степени тяжести, которые как дополнительный фактор позволяют установить прогноз больного.

**Ключевые слова:** цирроз печени, артериальная гипотония, суточное мониторирование артериального давления.

**O.O. Abrahamovych, M.O. Abrahamovych, M.L. Farmaha**

Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi

## Hypotonic syndrome in patients with liver cirrhosis: the severity degrees and their significance for the prognosis of the disease

**Objectives.** To reveal arterial hypotension in patients with liver cirrhosis, to classify its severity stages and determine their prognostic value.

**Materials and methods.** Based on the results of daily monitoring of blood pressure, 364 patients with cirrhosis (women/men 84/280, age  $49.8 \pm 10.1$  years) were divided into three groups according to classes A, B and C (criteria for Child–Pugh): 133 (36.5 %), 168 (46.2 %) and 63 (17.3 %) patients, respectively. The blood pressure values were examined and their derivative values.

**Results and discussion.** It has been established that levels of systolic, diastolic and average arterial pressure, their indices of time and space in patients with cirrhosis were significantly reduced, and their hypotonic indices of time and hypotonic indices of space were significantly increased with decompensation of cirrhosis ( $p < 0.05$ ), as well as significantly different in all three groups of patients ( $p < 0.05$ ). The authors recommend to allocate three degrees of severity of arterial hypotension (I, II, III degree) based on daily average, maximal and minimal degrees of average arterial pressure and its derivative values. Taking into account that degrees of severity of arterial hypotension corresponds to classification of Child–Pugh, they can be considered as additional criteria for the prognosis for patients with liver cirrhosis.

**Conclusions.** Arterial hypotension has three degrees of severity which allow defining of the disease prognosis as an additional factor.

**Key words:** liver cirrhosis, hypotension, ambulatory blood pressure monitoring.