

Структурно-функциональные показатели правых отделов сердца у больных вирусным циррозом печени

Марина Владимировна Чистякова*, Анатолий Васильевич Говорин,
Юрий Викторович Пархоменко

Читинская государственная медицинская академия
Россия, 672090, Чита, ул. Горького, 39а

Цель. Изучить некоторые структурно-функциональные показатели правых отделов сердца, а также влияние противовирусной терапии на эти параметры у больных вирусным циррозом печени (ВЦП).

Материал и методы. Обследовали 98 пациентов с ВЦП, средний возраст 40,6 года, длительность заболевания 3,9 лет. Больных разделили на 2 группы: у 59 пациентов асцита выявлено не было (1-я группа), у 39 больных диагностирован асцит (2-я группа). Выполняли стандартную и тканевую доплер-эхокардиографию (ТДЭхоКГ). Контрольная группа – 22 здоровых добровольца. Проведено сравнение структурно-функциональных показателей правых отделов сердца в группах.

Результаты. У больных ВЦП в 1-й и 2-й группах по сравнению с контрольной группой увеличивалась толщина передней стенки правого желудочка (ПЖ) (на 20% и 27%, соответственно), индекс объема левого предсердия, снижалась скорость раннего наполнения ПЖ (Е) и отношение Е/А: в 1-й группе – 0,9 [0,8;1,31], во 2-й – 0,8 [0,78;1,2] при контрольном значении 1,6 [1,2;1,94]; $p < 0,001$. У больных 2-й группы по сравнению с контрольной группой и пациентами 1-й группы отмечено увеличение индекса производительности миокарда Теи на уровне фиброзного кольца трикуспидального клапана (ФК ТК) (на 35% и 35%, соответственно) и времени изоволюметрического наполнения ПЖ (на 32% и 29%, соответственно), происходила дилатация ПЖ, увеличивался индекс объема левого предсердия, формировалась дилатация ствола легочной артерии и повышалось систолическое давление в ней до 36 [26;39] мм. рт. ст. (в 1-й группе – 28 [19;32] мм. рт. ст., в контроле – 24 [11;26] мм рт ст; $p < 0,001$). При проведении ТДЭхоКГ установлено снижение максимальной систолической скорости движения ФК ТК в сравнении с установленными нормативами у 21 (36%) пациента с асцитом и у 6 (16%) без асцита. Проведение противовирусной терапии сопровождалось уменьшением индекса объема левого предсердия и систолического давления в легочной артерии. Выявлена корреляция между уровнем давления в легочной артерии и индексом Теи ($r=0,74$; $p < 0,001$), систолической скоростью Sm движения ФК ТК ($r=0,54$; $p < 0,001$), диастолической скоростью Em ($r=0,72$; $p < 0,001$), скоростью кровотока в собственной артерии печени ($r=0,63$; $p < 0,001$) а также максимальной систолической скоростью в воротной вене ($r=0,61$; $p < 0,001$).

Заключение. У больных ВЦП установлены структурно-функциональные изменения правых отделов сердца, левого предсердия. Данные нарушения зависят от степени декомпенсации печеночного процесса, и более выражены у пациентов с асцитом. Противовирусная терапия оказывает положительное влияние на некоторые морфофункциональные параметры сердца. Выявленные корреляции свидетельствуют о влиянии печеночно-портального кровотока на кардиогемодинамические нарушения.

Ключевые слова: вирусный цирроз печени, кровообращение.

Для цитирования: Чистякова М.В., Говорин А.В., Пархоменко Ю.В. Структурно-функциональные показатели правых отделов сердца у больных вирусным циррозом печени. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2019;15(2):204-208. DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-2-204-208

Remodeling of the Pulmonary Circulation in Patients with Viral Liver Cirrhosis

Marina V. Chistyakova*, Anatoly V. Govorin, Yuri V. Parkhomenko
Chita State Medical Academy
Gorkogo ul., 39a, Chita, 672090 Russia

Aim. To study some structural and functional indicators of the right heart, as well as the effect of antiviral therapy on these parameters in patients with viral liver cirrhosis (VLC).

Material and methods. Patients with VLC (n=98; mean age 40.6 years, disease duration 3.9 years) were examined. The patients were divided into 2 groups: without ascites (1st group; n=59) and with ascites (2nd group; n=39). The control group included 22 healthy volunteers. All participants had standard and tissue Doppler echocardiography.

Results. The thickness of the anterior wall of the right ventricle (RV) was increased in the 1st and 2nd groups compared with the control (by 20% and 27%, respectively), as well as the volume index of the left atrium. The decrease in the rate of early RV filling (E) and the E/A ratio was found: in the 1st group – 0.9 [0.8;1.31], in the 2nd group – 0.8 [0.78;1.2] with a control value of 1.6 [1.2;1.94] ($p < 0.001$). Patients of the 2nd group compared with the control group and patients of the 1st group showed an increase in myocardial productivity index (by 35% and 35%, respectively) and time of isovolumetric RV filling (by 32% and 29%, respectively). RV dilatation, an increase in the index of the volume of the left atrium, dilatation of the pulmonary artery and an increase in systolic pressure in the pulmonary artery (in 2nd group – 36 [26;39] mm Hg, in 1st group – 28 [19;32] mm Hg, in control – 24 [11;26] mm Hg; $p < 0.001$) were also found in the 2nd group. The decrease in the maximum systolic velocity of the fibrous ring of the mitral valve in comparison with the reference level was found in 21 (36%) VLC patients with ascites and in 6 (16%) without ascites. The use of antiviral therapy led to a decrease in the left atrial volume index and systolic pressure in the pulmonary artery. A correlation was found between pressure level in the pulmonary artery and the Tei index ($r=0.74$; $p < 0.001$), the systolic velocity of movement of the fibrous ring of the mitral valve ($r=0.54$; $p < 0.001$), the diastolic velocity Em ($r=0.72$; $p < 0.001$), blood flow velocity in the own liver artery ($r=0.63$; $p < 0.001$) as well as the maximum systolic velocity in the portal vein ($r=0.61$; $p < 0.001$).

Conclusion. Structural and functional changes in the right heart and left atrium were found in VLC patients. These disorders depend on the degree of decompensation of the hepatic process and are more pronounced in patients with ascites. Antiviral therapy had a positive effect on some morpho-functional parameters of the heart. The found correlations indicate the effect of hepatic-portal blood flow on cardiohemodynamic disorders.

Keywords: viral liver cirrhosis, blood circulation.

For citation: Chistyakova M.V., Govorin A.V., Parkhomenko Y.V. Remodeling of the Pulmonary Circulation in Patients with Viral Liver Cirrhosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2019;15(2):204-208. DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-2-204-208

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): m.44444@yandex.ru

Received / Поступила: 05.12.2018

Accepted / Принята в печать: 11.03.2019

В последние десятилетия в мире отмечается значительный рост хронических вирусных гепатитов, количество больных в связи с эпидемией увеличивается [1]. Заболевание прогрессирует с развитием вирусного цирроза печени (ВЦП) [2]. Непосредственной причиной смерти больных ВЦП могут быть желудочно-кишечные кровотечения, пневмония, а также сердечно-сосудистая недостаточность. В 2005 г. было принято определение цирротической кардиомиопатии и предложены ее диагностические критерии [3]. В данной классификации нет параметров, касающихся изменения правых отделов сердца, между тем, по данным немногочисленных исследований показано, что у больных циррозом печени формируются изменения некоторых показателей правого желудочка (ПЖ), а также установлена их связь с выраженностью функциональной декомпенсации печени и проявлениями портальной гипертензии [4, 5]. Авторами признается наличие у больных циррозом печени легочной гипертензии, ассоциированной с портальной гипертензией [5]. Тем не менее, до последнего времени остаются малоизученными особенности структурно-функциональных изменений правых отделов сердца, практически отсутствуют отечественные работы по изучению легочного кровотока у больных ВЦП. Недостаточно изучен характер данных расстройств в зависимости от компенсации процесса.

Известно, что проведение противовирусной терапии у больных циррозом печени служит профилактикой развития печеночной недостаточности и рака печени [6]. Терапия считается эффективной, если происходит подавление репликации вируса, исчезновение антигена вируса, нормализация активности аланинаминотрансферазы, улучшение гистологической картины печени, профилактика реактивации инфекции после трансплантации печени, улучшение качества жизни больных [7]. Единственным препаратом с доказанной эффективностью при лечении компенсированного вирусного цирроза печени является интерферон, применяемый в комбинации с аналогами нуклеозидов. Данные о влиянии противовирусной терапии на сердечно-сосудистую систему противоречивы, так, в некоторых исследованиях установлено, что противовирусная терапия нивелировала структурно-функциональные отклонения сердечно-сосуди-

стой системы [8, 9]. В других исследованиях показано ее негативное влияние на сердце и легкие с развитием инсульта, ишемической болезни сердца, хронической обструктивной болезни легких, идиопатического легочного фиброза, астмы, однако механизмы данных нарушений до сих пор неизвестны [9, 10].

Целью нашего исследования явилось изучение некоторых структурно-функциональных показателей правых отделов сердца, а также влияние противовирусной терапии на эти параметры у больных вирусным циррозом печени.

Материал и методы

В работе проанализированы результаты обследования 98 пациентов с вирусным циррозом печени класса А, В, С согласно критериям Чайлд-Пью, проходивших лечение в городской инфекционной больнице. Средний возраст больных ВЦП составил 40,6 лет, длительность заболевания 3,9 года. Диагноз ВЦП подтверждался морфологически (лапароскопия с прицельной биопсией) у 12 человек, у остальных выставлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных. Вирусный генез поражения печени подтверждался наличием в сыворотке крови маркеров вирусного гепатита В: HBsAg, антитела (АТ) классов М и G к HbcorAg, ДНК HBV; С: АТ классов М и G к HCV, РНК HCV. В зависимости от наличия асцита больных разделили на 2 группы: у 59 пациентов асцита выявлено не было (1-я группа). 2-ю группу составили 39 больных у которых диагностирован асцит разной степени выраженности. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1. Контрольную группу составили 22 здоровых добровольца соответствующего возраста без признаков заболеваний печени. В исследование не включали: пациентов старше 51 года с эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, легких (хроническая обструктивная болезнь легких, легочный фиброз, астма, интерстициальные заболевания легких, из исследования исключались курильщики), с хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией.

Выполняли доплер-эхокардиографию (ДэхоКГ) по стандартной методике в положении больного на левом боку на аппарате «Vivid E95» с определением ком-

Table 1. Clinical and demographic characteristics of patients

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов

Параметр	Группа 1 (n=59)	Группа 2 (n=39)
Женщины, n (%)	28 (47)	13 (33)
Мужчины, n (%)	31 (53)	26 (67)
Возраст, лет	39,7 [31,7;43,5]	40,3 [34;45,7]
Продолжительность заболевания, лет	3,5 [2,7;6,9]	4,1 [1,8;5,2]
ИМТ>24,9 кг/м ² , n (%)	2 (3,4)	1 (2,6)*
Гепатоцеллюлярная недостаточность, n (%)	14 (23)	26 (66)***
ВРВП, n (%)	12 (20)	17 (43)***
Спленомегалия, n (%)	11 (18)	22 (56)*

Данные представлены в виде Ме [25%;75%], если не указано иное
*p<0,05, ***p<0,001 по сравнению с группой 1
ИМТ – индекс массы тела, ВРВП – варикозно расширенные вены пищевода

плекса общепринятых морфофункциональных параметров. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) измеряли по скорости трикуспидальной регургитации. Диастолическую функцию ПЖ – по скорости транстрикуспидального потока: определяли пики E (см/с), (A см/с), E/A (усл.ед.), время изоволюметрического расслабления миокарда IVR (мс), время замедления первого потока DT (мс). Тканевую доплер-эхокардиографию проводили из апикального доступа на уровне двух, четырех камер, доплеровский спектр регистрировали от фиброзного кольца трикуспидального клапана и сегментов ПЖ, рассчитывали систоли-

ческий и диастолический индексы по данным шести измерений [11,12].

Исследование было одобрено ответственным Этическим комитетом ЧГМА.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica 10.0 (Statsoft Inc., США). Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому применялись методы непараметрической статистики. Для оценки различия между группами оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни, Уилкоксона. Корреляционный анализ выполнен с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты

По данным эхокардиографии установлено, что у больных ВЦП в 1-й и 2-й группах по сравнению с контрольной группой отмечалось увеличение толщины передней стенки ПЖ (на 20% и 27%, соответственно), индекса объема левого предсердия, происходило снижение скорости раннего наполнения (E; на 8% и 10%, соответственно) и отношения скоростей раннего и позднего наполнения ПЖ (E/A) (табл. 2). Можно сделать вывод, что у больных циррозом печени в обеих группах отмечается гипертрофия миокарда ПЖ, нарушается его диастолическая функция, увеличивается индекс объема левого предсердия, причем, более выраженные изменения наблюдаются у пациентов с асцитом.

У больных 2-й группы, в отличие от контрольной группы и пациентов 1-й группы, увеличивался индекс

Table 2. Structural and functional indicators of myocardium in patients with viral cirrhosis, depending on the presence of ascites

Таблица 2. Структурно-функциональные показатели миокарда у больных вирусным циррозом печени в зависимости от наличия асцита

Показатели	Контроль (n=22)	Группа 1 (n=59)	Группа 2 (n=39)
ТпсПЖ, мм	3,6 [3,1; 3,8]	4,5 [3,5;5,7]***	4,9 [3,6;6,2]***,†††
E ПЖ, мм	0,55 [0,44;0,61]	0,51 [0,34;0,57]***	0,5 [0,49;0,63]***,†††
E/A ПЖ, ед	1,6 [1,2;1,94]	0,9 [0,8;1,31]***	0,8 [0,78;1,2]***,†††
IVR ПЖ, мс	64,8 [61,3; 75,1]	67,0 [57;78]	94,0 [78; 101]***,†††
Индекс Теи ПЖ	0,72 [0,69;0,78]	0,72 [0,66;1,73]	1,1 [0,9;1,3]***,†††
ЛА ствол, мм	26 [26; 29]	30 [28;30]	32 [30;36]***,†††
СДЛА, мм. рт. ст.	24 [11; 26]	28 [19;32]	36 [26;39]***,†††
Индекс объема ЛП, (мл)	33 [35;40]	38 [35,5;39,5]***	40 [39;42]***,†††
ПЖ, (мм)	23 [23;31]	27 [24;32,3]	31,5 [28;36]***,†††

Данные представлены в виде Ме [25%;75%]
***p<0,001 по сравнению с контрольной группой; †††p<0,001 по сравнению с 1 группой
ПЖ – правый желудочек, ТпсПЖ – толщина передней стенки ПЖ, E ПЖ – скорость раннего наполнения ПЖ, E/A ПЖ – отношение скоростей раннего и позднего наполнения ПЖ, IVR ПЖ – время изоволюметрического наполнения ПЖ, Индекс Теи ПЖ – индекс производительности миокарда ПЖ, ЛА ствол – диаметр ствола легочной артерии, СДЛА – систолическое давление в легочной артерии, ЛП – левое предсердие

Table 3. Cardiohemodynamic parameters in patients with viral liver cirrhosis at baseline and after antiviral therapy (n=16)
Таблица 3. Кардиогемодинамические показатели у больных вирусным циррозом печени до и после
противовирусной терапии

Показатели	Исходно	После ПВТ	p
Индекс объема ЛП, (мм)	40 [39;42]	36 [36;38]	0,004
Систолическое давление в ЛА, мм рт.ст.	34 [29;38]	30 [26;31]	0,002

Данные представлены в виде Ме [25%;75%]
ЛП – левое предсердие, ЛА – легочная артерия, ПВТ – противовирусная терапия

производительности миокарда Теи на уровне фиброзного кольца трикуспидального клапана (на 35% и 35%, соответственно), характеризующий снижение глобальной функции ПЖ, время изоволюметрического наполнения ПЖ (на 32% и 29%, соответственно), также происходила дилатация полости ПЖ, левого предсердия, ствола легочной артерии и повышалось систолическое давление в ней, в отличие от параметров 1-й группы и группы контроля (табл. 2). Таким образом, у больных ВЦП с асцитом отмечается более выраженное ремоделирование миокарда: формируется дилатация полости ПЖ, повышается его жесткость и снижается сократительная функция, формируется дилатация левого предсердия, легочной артерии, и повышается давление в ней.

При проведении тканевой доплер-эхокардиографии установлено снижение максимальной систолической скорости движения фиброзного кольца трикуспидального клапана в сравнении с установленными нормативами у 21 (36%) пациента с асцитом и у 6 (16%) без асцита ($p < 0,001$). Эти данные также подтверждают снижение сократимости ПЖ.

Часть больных вирусным циррозом печени ($n=16$) получали противовирусную терапию препаратами интерферона в комбинации с рибавирином с формированием стойкого вирусологического ответа, дозы препаратов подбирались каждому индивидуально, средняя продолжительность лечения составила 11,8 мес. Никто из пациентов не имел опыт предшествующей противовирусной терапии. После проведенного лечения у этих пациентов отмечалось уменьшение индекса объема левого предсердия на 10% и систолического давления в легочной артерии на 12% (табл. 3). Таким образом, проведение противовирусной терапии оказывало положительное влияние на некоторые морфофункциональные параметры сердца.

Проведен анализ корреляции между параметрами гепатолиенального кровотока и структурно-функциональными показателями миокарда ПЖ, легочной артерии. Выявлена корреляция между уровнем давления в легочной артерии и индексом Теи ($r=0,74$; $p < 0,001$), систолической скоростью движения фиброзного кольца трикуспидального клапана ($r=0,54$;

$p < 0,001$), диастолической скоростью Em ($r=0,72$; $p < 0,001$), скоростью кровотока в собственной артерии печени ($r=0,63$; $p < 0,001$), между максимальной систолической скоростью в воротной вене и уровнем давления в легочной артерии ($r=0,61$; $p < 0,001$).

Обсуждение

Проведенное исследование подтверждает данные о нарушении структурно-функциональных показателей правых отделов сердца у больных ВЦП [3]. У компенсированных пациентов происходит ремоделирование ПЖ с утолщением его стенок, нарушением диастолической функции, увеличением индекса объема левого предсердия. Важную роль в данных нарушениях играет печеночно-клеточная недостаточность, эндокринные факторы (влияние ренин-ангиотензиновой и симпатической систем), вазоактивные вещества (факторы воспаления, прокоагулянты, а также циркулирующие в крови вирусы гепатита, оказывающие повреждающее действие на кардиомиоциты) [2-5, 8]. В результате происходит увеличение объема циркулирующей крови, общего периферического сопротивления, венозного возврата к сердцу и систолического напряжения стенок ПЖ. В ответ на перегрузку изменяется структура и функции сердца, развивается ремоделирование ПЖ, нарушение функции ПЖ и левого предсердия. На данном этапе ПЖ справляется с повышенным легочно-сосудистым сопротивлением.

У больных с асцитом, помимо вышеперечисленных нарушений, вероятно, происходит формирование портокавальных и порто-портальных анастомозов (кровоток идет в обход печени), в результате большой объем крови перераспределяется из сосудов брюшной полости в малый круг кровообращения, и еще больше нарастает его гиперволемию с формированием портупульмональной гипертензии [2, 3]. ПЖ представляет собой тонкостенную, легко растяжимую камеру с низким давлением изнутри, поэтому он хорошо адаптируется к выбросу крови большого объема и плохо приспособлен к повышению постнагрузки, т.к. его способность увеличивать сократимость ограничена двухслойным строением его стенки. При повышении

постнагрузки ПЖ отвечает снижением фракции выброса, при этом развивается отрицательная зависимость между ударным выбросом ПЖ и постнагрузкой. Кроме того, причиной ремоделирования правых отделов сердца и повышения давления легочной артерии у больных с асцитом может быть артериальная гипоксемия, внутрилегочная сосудистая дилатация, а также оттеснение в грудную полость диафрагмы вследствие асцита. В результате у пациентов с асцитом мы наблюдаем более выраженное ремоделирование левого предсердия, ПЖ, имеется значительно более тяжелая дисфункция миокарда ПЖ с нарушением не только диастолической, но и систолической функции, формируется дилатация легочной артерии, и повышается давление в ней.

При изучении морфофункциональных показателей у пациентов с ВЦП до и после курса противовирусной терапии отмечается положительное влияние лечения на некоторые кардиогемодинамические параметры, возможно, это происходит вследствие фазы интеграции вируса. Необходимо учесть, что пациенты были практически молодого возраста, у большинства был минимальный фиброз при морфологическом исследовании печени, практически все обследуемые не имели сопутствующей патологии.

References / Литература

1. Global Hepatitis Report 2017. Geneva: World Health Organization; 2017 [cited by Apr 20, 2019]. Available from: <http://www.who.int/hepatitis/publications/global-hepatitis-report2017/en/>.
2. Westbrook R.H., Dusheiko G. Natural history of hepatitis C. *J Hepatol.* 2014;61(1 Suppl):S58-68. doi:10.1016/j.jhep.2014.07.012.
3. Møller S., Henriksen J.H. Cardiovascular complications of cirrhosis. *Gut.* 2008;(57):268-78. doi:10.1136/gut.2006.112177.
4. Kalacheva T.P., Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.H. et al. Disorders of vessel regulation function of endothelium and echocardiographic assessment of indicators of myocardial dysfunction and hemodynamics of the pulmonary circulation in liver cirrhosis. *Kardiologiya.* 2016;56(1):41-7 (In Russ.) [Калачева Т.П., Чернявская Г.М., Белобородова Э.И. и др. Расстройства вазорегулирующей функции эндотелия и эхокардиографическая оценка показателей дисфункции миокарда и гемодинамики малого круга кровообращения при циррозе печени. *Кардиология.* 2016;56(1):41-7]. doi:10.18565/cardio.2016.1.41-47.
5. Gurghean A.V., Tudor I.A. Pulmonary hypertension in patients with hepatic cirrhosis and portal hypertension. An echographic study. *Clujul Med.* 2017; 90(2):161-5. doi:10.15386/cjmed-705.
6. Sherman M., Shafraan S., Burak K., et al. Management of chronic hepatitis C: consensus guidelines. *Can J Gastroenterol.* 2007;21 Suppl C:25C-34C.
7. McCaughan G.W., Omata M., Amarapurkar D., et al. Asian Pacific Association for the Study of the Liver consensus statements on the diagnosis, management and treatment of hepatitis C virus infection. *J Gastro Enterol Hepatol.* 2007;22(5):615-33. doi:10.1111/j.1440-1746.2007.04883.x.

About the Authors:

Marina V. Chistyakova – MD, PhD, Professor, Chair of Functional and Ultrasound Diagnostics, Chita State Medical Academy
Anatoly V. Govorin – MD, PhD, Professor, Head of the Chair of Faculty Therapy, Chita State Medical Academy
Yuri V. Parkhomenko – MD, PhD, Professor, Chair of Therapy, Chita State Medical Academy

Установленные корреляции между параметрами гепатолиенального кровотока и структурно-функциональными показателями подтверждают, что портальная гипертензия влияет на функцию сердца, и, вероятно, способствует нарушению систолической и диастолической функций ПЖ, вызывая повышение давления в легочной артерии.

Заключение

Таким образом, у больных ВЦП установлены структурно-функциональные изменения правых отделов сердца и левого предсердия. Данные нарушения зависят от степени декомпенсации печеночного процесса, и более выражены у пациентов с асцитом. Противовирусная терапия оказывает положительное влияние на некоторые морфофункциональные параметры сердца. Выявленные корреляции свидетельствуют о влиянии печеночно-портального кровотока на кардиогемодинамические нарушения.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

8. Yagoda A.V., Shnyukova T.V. Cardiovascular aspects of the action of hepatotropic viruses in conditions of chronic infection. *Medical Bulletin of the North Caucasus.* 2007;2:27-33 (In Russ.) [Ягода А.В., Шнюкова Т.В. Сердечно-сосудистые аспекты действия гепатотропных вирусов в условиях хронического инфицирования. *Медицинский Вестник Северного Кавказа.* 2007;2:27-33].
9. Lin M.S., Chung C.M., Chang M.L., et al. The Unraveled Link Between Antiviral Therapy and Heart Failure Hospitalization in Chronic Hepatitis C Virus Infection - A Nationwide Cohort Study. *Circ J.* 2018;82(6):1623-31. doi:10.1253/circj.CJ-17-1118.
10. Ilyas S.Z., Tabassum R., Hamed H., et al. Hepatitis C Virus-Associated Extrahepatic Manifestations in Lung and Heart and Antiviral Therapy-Related Cardiopulmonary Toxicity. *Viral Immunol.* 2017;30(9):633-641. doi:10.1089/vim.2017.0009.
11. Teske A.J., De Boeck B.W., Olimulder M., et al. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head-to-head comparison between 2-dimensional and tissue Doppler-derived strain analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(3):275-83. doi:10.1016/j.echo.2007.08.027.
12. Geyer H., Caracciolo G., Abe H. et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(4):351-69. doi:10.1016/j.echo.2010.02.015.

Сведения об авторах:

Чистякова Марина Владимировна – д.м.н., профессор, кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики, ЧГМА
Говорин Анатолий Васильевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, ЧГМА
Пархоменко Юрий Викторович – д.м.н., профессор, кафедра терапии, факультет повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов, ЧГМА