

Особенности поражения сердца у больных вирусным циррозом печени

Марина Владимировна Чистякова, Анатолий Васильевич Говорин

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

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

Материал и методы. Обследовали 96 пациентов с ВЦП (медиана возраста 42,1 [36;44] лет, длительность заболевания – 3,5 [2,8;6,7] года). Пациенты без асцита (n=59) составили 1-ю группу, а пациенты с асцитом (n=37) – 2-ю группу. Контрольная группа включала 21 здорового добровольца. Выполняли стандартную и тканевую доплер-эхокардиографию, холтеровское мониторирование электрокардиограммы.

Результаты. Желудочковые экстрасистолы (от I до IVB класса по классификации Лаун-Вольф) выявлены у 8 (13%) пациентов 1-й группы и 12 (33%) пациентов 2-й группы. Корректированный интервал QT у пациентов 1-й группы составил 457,9[442;468] мсек, у 2-й – 478 [433;502] мсек, в контроле – 427,9[406;438] мсек ($p<0,001$). Суправентрикулярные аритмии были представлены наджелудочковыми экстрасистолами у 15 (25%) больных 1-й группы и у 18 (50%) – 2-й группы; пароксизмальная форма фибрилляции предсердий у 2 (3%) и у 7 (19%) пациентов, соответственно. У больных с асцитом систолическая скорость S_m боковой стенки (3, 9 сегменты) была ниже на 23% и 25%, соответственно, по сравнению с 1-й группой, а индекс Tei больше по сравнению с контрольной и 1-й группами ($p<0,001$). У больных ВЦП без асцита повышались показатели, характеризующие массу миокарда левого желудочка, расширялось левое предсердие, легочная артерия, данные нарушения нарастали у больных с асцитом, увеличивалось систолическое давление в легочной артерии, снижалась сегментарная и глобальная систолическая функция левого желудочка. Проведение противовирусной терапии сопровождалось снижением массы миокарда левого желудочка, индекса объема левого предсердия и систолического давления в легочной артерии.

Заключение. Таким образом, у больных ВЦП без асцита установлено увеличение массы миокарда левого желудочка, полости левого предсердия, легочной артерии, происходит нарушение ритма сердца и удлинение скорректированного интервала QT. Данные изменения более выражены у больных с асцитом, кроме того, у них увеличивалось давление в легочной артерии и снижалась систолическая функция желудочков сердца. Проведение противовирусной терапии оказывает положительное влияние на некоторые кардиогемодинамические показатели.

Ключевые слова: левый желудочек, вирусный цирроз печени, противовирусная терапии.

Для цитирования: Чистякова М.В., Говорин А.В. Особенности поражения сердца у больных вирусным циррозом печени. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2018;14(3):387-392. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-387-392

Features of Heart Lesions in Patients with Viral Liver Cirrhosis

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

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

Material and methods. 96 patients with VLC (median age 42.1 [36;44] years, median duration of the disease – 3.5 [2.8;6.7] years) were examined. Patients without ascites (n=59) were included into the 1st group, and patients with ascites (n=37) – into the 2nd group. The control group included 21 healthy volunteers. Standard and tissue echocardiography, Holter monitoring of electrocardiogram were performed in all participants.

Results. Ventricular extrasystoles (class I to IVB) were found in 8 (13%) patients of the 1st group and in 12 (33%) patients in the 2nd group. The corrected interval of QT in the patients of the 1st group was 457.9 [442;468] msec, in the second group – 478 [433;502] msec, in control – 427.9 [406;438] msec ($p<0.001$). Supraventricular arrhythmias were represented by supraventricular extrasystoles in 15 (25%) patients of the 1st group and 18 (50%) – of the 2nd group; paroxysmal atrial fibrillation in 2 (3%) and 7 (19%) patients, respectively. The systolic velocity S_m of the lateral wall (3, 9 segments) in patients with ascites was lower by 23% and 25%, respectively, compared with the patients of the 1st group; Tei index increased in patients with ascites compared with the control group and the 1st group, $p<0.001$. In patients with VLC without ascites, the parameters characterizing the mass of the myocardium of the left ventricle increased, the left atrium and pulmonary artery widened. These disorders increased in patients with ascites; besides the systolic pressure in the pulmonary artery increased, and segmental and global systolic function of the left ventricle decreased. Antiviral therapy was accompanied by a decrease in the mass of the left ventricular myocardium, the index of left atrial volume and systolic pressure in the pulmonary artery.

Conclusion. The increase in the myocardium mass of left ventricle, left atrium, pulmonary artery diameter, as well as cardiac arrhythmia and prolongation of the corrected QT interval were found in patients with VLC without ascites. These changes were more pronounced in patients with ascites, and additionally they increased pressure in the pulmonary artery and decreased systolic function of the ventricles of the heart. The antiviral therapy had a positive effect on some cardiohemodynamic parameters.

Keywords: left ventricle, viral liver cirrhosis, antiviral therapy.

For citation: Chistyakova M.V., Govorin A.V. Features of Heart Lesions in Patients with Viral Liver Cirrhosis. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2018;14(3):387-392. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-387-392

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

Received / Поступила: 29.12.2017

Accepted / Принята в печать: 19.03.2018

Цирроз печени (ЦП) является одной из актуальных проблем медицины последнего десятилетия [1-7]. Это обусловлено большим ростом вирусных заболеваний печени, в частности, вызванных вирусами гепатита В и С [1, 2, 7]. Нарушения портального кровообращения запускают каскад вегетативных, нейрогуморальных и метаболических реакций, обуславливающих изменения центральной гемодинамики, что усугубляет не только расстройства внутривнутрипеченочного кровотока, но и приводит к полиорганным внепеченочным нарушениям, в том числе, к цирротической кардиомиопатии [1-4]. В настоящее время активно изучается поражение сердца у больных вирусным циррозом печени (ВЦП), механизмы развития основных симптомов цирротической кардиомиопатии, биохимические и электрофизиологические изменения сердца, условия возникновения диастолической и систолической дисфункций, особенности структурно-функциональных изменений в миокарде [1-4]. Между тем, синдром цирротической кардиомиопатии еще не окончательно классифицирован, и многие механизмы развития дисфункции миокарда у больных ЦП неизвестны [1, 2, 7]. Отсутствие этих данных свидетельствует о недостаточной осведомленности практикующих врачей об изменениях в сердечно-сосудистой системе [1, 2]. Сообщения о случаях смерти вследствие сердечной недостаточности во время трансплантации печени, трансъюгулярного внутривнутрипеченочного портосистемного шунтирования и наложения хирургических портокавальных шунтов у пациентов с циррозом предполагают, что дисфункция миокарда может прогрессировать при увеличении объема циркулирующей крови [1-3]. Известно, что проведение противовирусной терапии у больных хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени служит профилактикой развития печеночной недостаточности и печеночно-клеточного рака [6, 7]. В настоящее время для оценки эффективности проводимой терапии используются более удобные для измерения конечные точки, в число которых входят подавление репликации вируса, исчезновение антигена вируса, нормализация активности аланинаминотрансферазы, улучшение гистологической картины печени, профилактика реактивации инфекции после трансплантации печени, а также улучшение качества жизни больных [1]. Единственным препаратом с доказанной эффективностью при лечении вирусного гепатита и компенсированного вирусного цирроза печени является интерферон, применяемый в комбинации с аналогами нуклеозидов. В литературе описаны исследования, в результате которых противовирусная терапия нивелировала большинство структурно-функциональных отклонений сердечно-сосудистой системы, улучшались параметры функционального состояния

эндотелия, а также способствовала нормализации количества и частоты встречаемости повышенного уровня антимиеокардиальных антител, за исключением больных с микст-инфекцией [1]. Целью нашего исследования явилось изучение структурно-функциональных показателей сердца, а также влияние противовирусной терапии на некоторые кардиогемодинамические параметры у больных ВЦП.

Материал и методы

В работе проанализированы результаты обследования 96 пациентов (51% мужчин, 49% женщин) с вирусным циррозом печени класса А, В, С согласно критериям Чайлд-Пью, проходивших лечение в городской инфекционной больнице г. Читы. Медиана возраста больных составила 42,1 [36;44] лет, длительность заболевания – 3,5 [2,8;6,7] года. Диагноз ЦП подтверждался морфологически (лапароскопия с прицельной биопсией) у 9 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, антител (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 (61%) пациентов асцита выявлено не было (1-я группа), у 37 (38%) больных диагностирован асцит разной степени выраженности (2-я группа), контрольную группу составили 21 здоровых добровольцев соответствующего возраста без признаков патологии печени. В исследование не включали: пациентов старше 52 лет с эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, легких, с хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией. Выраженных признаков сердечной недостаточности в группах обследованных больных не было.

Выполняли стандартную и тканевую миокардиальную доплер-эхокардиографию по стандартной методике на аппарате «VIVID E 95» (General Electric). Тканевую доплер-эхокардиографию проводили из апикального доступа на уровне двух, четырех камер, доплеровский спектр регистрировали от фиброзных колец митрального, трикуспидального клапанов и сегментов желудочков, рассчитывали индексы: Sm – систолическое сокращение миокарда, максимальную скорость первого негативного пика Em, максимальную скорость второго негативного пика Am, отношение Em/Am, время перед сокращением миокарда Ivs, время релаксации Ivг [8, 9]. Систолическое давление в легочной артерии измеряли по скорости трикуспидальной регургитации. Регионарную продольную деформацию и скорость деформации миокарда левого

желудочка (ЛЖ) исследовали методом недоплеровского режима двухмерной серошкальной деформации. Исследование проводили из верхушечного доступа в позиции по длинной оси, регистрировали миокард ЛЖ с оптимальной визуализацией всех сегментов, с частотой кадров от 50 до 80 в секунду, при стабильной регистрации ЭКГ. Четко трассировали эндокард, эпикардальная поверхность трассировалась автоматически. Программа рассчитывала от кадра к кадру смещение картины пятен в пределах зоны интереса на протяжении всего сердечного цикла. После оптимизации зоны интереса программным обеспечением генерировались кривые стрейна для каждого из 6 сегментов. Из этих кривых были получены региональные и глобальные (за счет усреднения значений всех сегментов) амплитудные и временные показатели [10, 11].

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ проводили при помощи комплекса «Astrocard». Дисперсию интервала QT рассчитывали как разницу между средними максимальным и минимальным значением интервала QT в шести прекордиальных отведениях ЭКГ. Для коррекции дисперсии интервала QT в зависимости от ЧСС (дисперсия скорректированного интервала QTс) использовали модифицированную формулу H. Bazett: где dQT_c – дисперсия скорректированного интервала QT; dQT – дисперсия интервала QT; RR – продолжительность сердечного цикла. Коэффициент вариабельности интервала QT (QTvar) рассчитывали по формуле: $QTvar = (QT_c) / (QT_{cp}) \times 100\%$, где QT_{cp} – среднее значение интервала QT.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ Statistica 6.0 (Statsoft Inc., США). Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в анализе применялись методы непараметрической статистики. Для оценки различия между группами оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Корреляционный анализ выполнен с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты

По данным ХМ ЭКГ у больных ВЦП выявлены желудочковые экстрасистолы различных градаций – от I до IVB класса по классификации Лаун-Вольф, встречающиеся у 8 (13%) пациентов 1-й группы и у 12 (33%) пациентов 2-й группы. При сравнении скорректированного интервала QT у больных с вирусным циррозом печени отмечалось его удлинение, данный показатель у пациентов 1-й группы составил 457,9 [442;468], у 2-й – 478[433;502] в контроле – 427,9 [406;438] ($p < 0,001$). Суправентрикулярные аритмии были представлены наджелудочковыми экстрасисто-

лами у 15 (25%) больных 1-й группы и у 18 (50%) – 2-й группы; пароксизмальная форма фибрилляции предсердий у 2 (3%) и у 7 (19%) пациентов, соответственно.

При сравнении средних значений показателей тканевого доплеровского спектра у пациентов с вирусным ЦП было установлено, что пиковая систолическая скорость (S_m) боковой стенки (3, 9 сегменты) у больных с асцитом была ниже на 23% и 25%, соответственно, по сравнению с 1-й группой ($p < 0,001$). Можно предположить, что глобальная продольная систолическая функция ЛЖ у больных с асцитом в отличие от пациентов без асцита была снижена. Увеличивался индекс производительности миокарда Теи во 2-й группе на уровне трикуспидального кольца, характеризующий снижение глобальной функции правого желудочка у пациентов с асцитом в сравнении с контрольной и 1-й группами ($p < 0,001$; табл. 1).

Проведенный эхокардиографический анализ показал, что у больных ЦП без асцита происходит увеличение показателей, характеризующих массу миокарда левого желудочка (межжелудочковая перегородка, задняя стенка ЛЖ, масса миокарда ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ), расширяется левое предсердие, легочная артерия ($p < 0,001$). Данные нарушения нарастали у больных с асцитом, где также увеличивалось систолическое давление в легочной артерии ($p < 0,001$; табл. 1).

При оценке деформации миокарда у больных ЦП показатель максимального систолического стрейна для передне-перегородочного сегмента у пациентов с асцитом статистически значимо отличался от такового в контрольной группе ($p = 0,004$; табл. 2). Параметры нижне-бокового, нижнего, нижне-перегородочного сегментов ЛЖ были ниже у больных с асцитом по сравнению с пациентами контрольной группы и больными без асцита ($p < 0,001$). Глобальный систолический стрейн (в позиции на 2 и 4 камеры, и по длинной оси из верхушечного доступа) у пациентов с ЦП при наличии асцита статистически значимо отличался от таковых у пациентов без асцита и в контрольной группе ($p < 0,001$; табл. 2). Таким образом, у пациентов с асцитом установлено снижение сегментарной и глобальной систолической функции ЛЖ.

Известно, что проведение противовирусной терапии у больных вирусным циррозом печени служит профилактикой развития печеночной недостаточности и печеночно-клеточного рака. 16 больных вирусным ЦП получали противовирусную терапию препаратами интерферона в комбинации с рибавирином с формированием стойкого вирусологического ответа в течение 11,8 мес. Проведение специфического лечения оказывало положительное влияние на некоторые морфо-функциональные параметры

Table 1. Indicators of hemodynamics in patients with liver cirrhosis, depending on the presence of ascites
Таблица 1. Показатели гемодинамики у больных циррозом печени в зависимости от наличия асцита

Показатель	Контроль (n=19)	1-я группа (n=59)	2-я группа (n=36)
Sm (3 сегмент), м/с	8 [6,7;10]	9 [7,5;11,5]	7 [6;8]†††
Sm (9 сегмент), м/с	6,5 [6;8]	8 [7,4;10]	6 [5;7,6]†††
Индекс Теи ПЖ	0,72 [0,69;0,78]	0,72 [0,66;1,73]	1,1 [0,9;1,3]****†††
Индекс объема ЛП, мл	33 [35;40]	38 [35,5;39,5]***	40 [39;42]****†††
МЖП, мм)	8 [8,5; 9]	11 [10;12]***	12,4 [11,5;13]****†††
ЗС ЛЖ, мм	8 [8,7;9,2]	10 [9;11,3]***	12 [11,5;12]****†††
ММ ЛЖ, г	150 [133; 184]	194 [158;230]***	248,5 [236;255]****†††
иММ ЛЖ, г/м ²	83 [73; 89]	106 [191;126]***	118,5 [116;134]****†††
Ствол ЛА, мм	26 [26; 29]	30 [28;30]***	32 [30;36]****†††
Систолическое давление в ЛА, мм рт. ст.	24 [11; 26]	28 [19;32]***	36 [26;39]****†††

***p < 0,001 по сравнению с контрольной группой, †††p < 0,001 по сравнению с 1-й группой

Sm – систолическое сокращение миокарда (3,9 сегменты латеральной стенки ЛЖ), ЛП – левое предсердие, МЖП – межжелудочковая перегородка, ЗС ЛЖ – задняя стенка левого желудочка, ММ ЛЖ – масса миокарда левого желудочка, иММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, ЛА – легочная артерия

Table 2. Regional and global longitudinal deformation of the left ventricle in patients with cirrhosis of the liver
Таблица 2. Регионарная и глобальная продольная деформация левого желудочка у больных циррозом печени (%)

Параметр	Контроль (n=19)	1-я группа (n=59)	2-я группа (n=36)
1 сегмент	-18 [17;21]	-19 [16,7;19]	-14,5 [13;15]***
4 сегмент	-20 [18,5;21,5]	-19 [17,5;22]	-16,5 [15;17,5]***
5 сегмент	-18 [17,5;20,5]	-23 [22;23]	-11,5 [6;12,5]****†††
6 сегмент	-21 [19,5;24]	-20,5 [19;21]	-10,5 [8;14]****†††
10 сегмент	-21 [19;22]	-21,5 [19,5;22]	-17 [15,7;17]****†††
11 сегмент	-21 [19,5;21]	-20,5 [19;21]	-14 [11;15]****†††
12 сегмент	-22 [20,5;24]	-23 [21;24]	-11 [7;15]****†††
15 сегмент	-23,5 [19;24,2]	-22,5 [19;26,4]	-18,5 [16;21,2]***
LAX	-20,3 [18,7;21,6]	-20,7 [19,4;22,2]	-15,3 [14,6;17,8]***
A4C	-21 [19,5;22]	-20,7 [20,1;21,3]	-15,7 [11;19]****†††
A2C	-21,6 [20,7;23]	-21,8 [21,1;21,9]	-16,3 [13,6;19]****†††
Avg	-21 [19,6;22,5]	-20,8 [20,4;21,75]	-15,8 [13,3;18,9]***

***p < 0,001 по сравнению с контрольной группой, †††p < 0,001 по сравнению с 1-й группой

Сегменты: 1 – передне-перегородочный; 4, 10 – ниже-боковой; 5, 11, 15 – нижний; 6, 12 – ниже-перегородочный

A2C, A4C, LAX – систолический стрейн в позиции на 2 и 4 камеры, по длинной оси из верхушечного доступа, Avg – глобальный систолический стрейн

сердца: отмечалось снижение массы миокарда левого желудочка на 7%, индекса объема левого предсердия на 10% и систолического давления в легочной артерии на 12% (табл. 3).

Обсуждение

Проведенное исследование подтверждает данные о наличии дисфункции миокарда у больных вирусным ЦП [1-5]. У компенсированных пациентов происходит ремоделирование левого желудочка с увеличением его массы, объема левого предсердия, диаметра легочной артерии, отмечается снижение максимальной систолической скорости движения фиброзного кольца

митрального клапана. Кроме того выявлено нарушение ритма сердца по типу экстрасистолии, пароксизмальной формы фибрилляции предсердий, а также удлинение скорректированного интервала QT. У больных с асцитом наблюдается более выраженное ремоделирование левого желудочка с увеличением его массы, еще больше расширяется левое предсердие, легочная артерия, снижается систолическая функция желудочков, чаще встречаются нарушения ритма сердца, еще больше удлиняется интервал QT. Ведущая роль в развитии изменений архитектоники сердца у больных вирусным ЦП принадлежит не только механическим (увеличение объема циркулирующей крови

Table 3. Cardiohemodynamic parameters in patients with viral liver cirrhosis initially and after antiviral therapy

Таблица 3. Кардиогемодинамические показатели у больных вирусным циррозом печени до и после противовирусной терапии (через 12 мес)

Показатели	Исходно (n=16)	Через 12 мес (n=16)	p
Индекс объема ЛП, мм	40 [39;42]	36 [36;38]	0,004
ММ ЛЖ, г	214 [177,5;240,5]	199,5 [168,5;220,5]	0,06
Систолическое давление в ЛА, мм рт.ст.	34 [29;38]	30 [26;31]	0,002

ЛП – левое предсердие, ММ ЛЖ – масса миокарда левого желудочка, ЛА – легочная артерия

и ее вязкости, общего периферического сопротивления, систолическое напряжение стенок левого желудочка и др.) и нейрогуморальным (влияние ренин-ангиотензиновой и симпатической систем) факторам, но вероятно влияние повреждающего действия на кардиомиоциты циркулирующих в крови факторов воспаления и прокоагулянтов [3]. Имеются данные о прямом воздействии на миокард core-белка вируса, и есть вероятность оседания циркулирующих иммунных комплексов как в миокарде, так и в стенке сосудов с формированием васкулита [6]. Известно и о кардиотоксическом эффекте эндотоксинов, в частности, желчных кислот, обусловленном их способностью угнетать автоматизм синусового узла, что является одним из факторов вагальной дисфункции сниженной реактивности симпатической нервной системы [1]. Гипокалимия, развившаяся вследствие повышенной активности альдостерона, угнетает процессы деполяризации в миокарде [1]. Четким маркером этих диэлектrolитных нарушений является удлиненный интервал QT, способный формировать электрическую нестабильность миокарда с развитием нарушений внутрижелудочковой проводимости и жизненно опасных аритмий [3]. В ответ на перегрузку изменяется структура и функции сердца, расширяется левое предсердие, увеличивается масса миокарда, из-за сдавливания интрамуральных коронарных артерий снижается коронарный резерв, что способствует развитию нарушений ритма сердца. В свою очередь, уменьшение коронарного кровотока ухудшает насосную функцию желудочков. В результате морфологических изменений в миокарде укорочение интервала между сокращениями приводит к уменьшению наполнения ЛЖ. Ухудшение его заполнения компенсируется повышением давления в малом круге. Снижение растяжимости также способствует и снижению сократительной функции. Недостаточность одной половины сердца заставляет перенапрягаться другую, а увеличенная преднагрузка приводит к увеличению остаточного объема крови, повышается давление в правых отделах и венах большого круга кровообращения, формируется спланхическое полнокровие, что способствует повышению давления в ЛА.

Проведение противовирусной терапии у пациентов с вирусным ЦП оказывало положительное влияние на кардиогемодинамические параметры и сопровождалось снижением массы миокарда левого желудочка, индекса объема левого предсердия и систолического давления в легочной артерии. Возможно, фаза интеграции вируса вследствие противовирусной терапии сопровождается снижением портальной гипертензии, в результате происходит уменьшение массы ЛЖ и объема ЛП, играющих немаловажную роль в формировании нарушений ритма сердца.

У всех больных ЦП проведено исследование зависимости между глобальной максимальной деформацией (Avg) и параметрами гепатопортальной гемодинамики, структурно-функциональными показателями сердца. Выявлена сильная корреляционная зависимость между Avg и повышенной вирусной нагрузкой ($r=0,87$; $p<0,05$), диаметром воротной вены ($r=0,65$; $p<0,001$). Из этого можно сделать вывод, что возможной причиной повреждения миокарда может быть прямое воздействие вирусов гепатита.

Заключение

Таким образом, у больных ЦП вирусной этиологии без асцита установлено увеличение массы миокарда левого желудочка, полости левого предсердия, легочной артерии, происходит нарушение ритма сердца и удлинение скорректированного интервала QT. Данные изменения более выражены у больных с асцитом, кроме того, у них увеличивалось давление в легочной артерии и снижалась систолическая функция желудочков сердца. Проведение противовирусной терапии оказывает положительное влияние на некоторые кардиогемодинамические показатели.

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.

References / Литература

1. Peshkova, S.V., Chistyakova M.V., Govorin A.V. et al. Clinical and pathogenetic features of cirrhotic cardiomyopathy. *Zabajkalskij Medicinskij Vestnik*. 2017;2:63-71. (In Russ). [Пешкова С.В., Чистякова М.В., Говорин А.В. и др. Клинико-патогенетические особенности цирротической кардиомиопатии. *Забайкальский Медицинский Вестник*. 2017;2:63-71].
2. Malinovskaya Y.O., Moiseev S.V., Moysyuk Y.G. Cardiomiopatia the cirrhotic and liver transplantation. *Al'manah Klinicheskoy Mediciny*. 2016;44:775-84. (In Russ). [Малиновская Ю.О., Моисеев С.В., Мойсюк Я.Г. Цирротическая кардиомиопатия и трансплантация печени. *Альманах Клинической Медицины*. 2016;44:775-84]. doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-6-775-784.
3. Levitan B.N., Kasyanova T.P. Prevalence of major diagnostic criteria for cardiomyopathy in patients with liver cirrhosis. *Doktor.Ru*. 2014;7(95):9-13. (In Russ). [Левитан Б.Н. Касьянова Т.П. Частота встречаемости ведущих диагностических критериев кардиомиопатии при циррозах печени. *Доктор.Ру*. 2014;7(95):9-13].
4. Kasyanova T.R., Astacin A.V., Levitan B.N. et al. Evaluation of structural-functional parameters of the right heart in patients with liver cirrhosis. *Sovremennye Problemy Nauki i Obrazovaniya*. 2011;6:67. (In Russ). [Касьянова Т.Р., Астахин А.В., Левитан Б.Н. и др. Оценка структурно-функциональных показателей правых отделов сердца у больных циррозом печени. *Современные Проблемы Науки и Образования*. 2011;6:67].
5. Kalacheva T.P., Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.I. 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.
6. Lopatkina T.N., Strizhakov L.A., Konysheva A.A. et al. Options heart lesions in chronic hepatitis C. *Klinicheskaya Farmakologiya i Terapiya*. 2014;23(4):90-3. (In Russ). [Лопаткина Т.Н., Стрижаков Л.А., Конышева А.А. (In Russ). Варианты поражения сердца при хроническом гепатите С. *Клиническая Фармакология и Терапия*. 2014;23(4):90-3].
7. Ratti L., Redaelli E., Guidi C. et al. Diastolic dysfunction in liver cirrhosis. *Gastroenterol. Hepatol*. 2005;28(10):649-55.
8. Govorin A.V. Noncoronary myocardial injury. *Novosibirsk: Science*; 2014. (In Russ). [Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. *Новосибирск: Наука*; 2014].
9. Sokolova N.A., Danshova M.S., Govorin A.V., Zaitsev D.N. Association of polymorphism of matrix metalloproteinase genes (9, 12 and 20) with early remodeling of the left ventricle in patients with acute myocardial infarction. *Serdtshe*. 2017;16(4):268-73. (In Russ). [Соколова Н.А., Дашшова М.С., Говорин А.В., Зайцев Д.Н. Ассоциация полиморфизма генов матриксных металлопротеиназ (9, 12 и 20) с ранним ремоделированием левого желудочка у пациентов с острым инфарктом миокарда. *Сердце*. 2017;16(4):268-73]. doi: 10.18087/rhj.2017.4.2362.
10. Palmieri V., Russo C, Palmieri E.A. et al. Changes in components of left ventricular mechanics under selective beta-1 blockade: insight from traditional and new technologies in echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10:745-52. doi: 10.1093/ejehocard/jep055.
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.jecho.2007.08.027.

About the Authors:

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

Сведения об авторах:

Чистякова Марина Владимировна – д.м.н., профессор, кафедра функциональной и ультразвуковой диагностики, Читинская государственная медицинская академия
Говорин Анатолий Васильевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, Читинская государственная медицинская академия