

Роль легочной гипертензии в развитии цирротической кардиомиопатии

Марина Владимировна Чистякова*, Анатолий Васильевич Говорин,
Евгения Владимировна Радаева

Читинская государственная медицинская академия
Россия, 672000, Чита, ул. Горького, д. 39а

Цель. Изучить наличие легочной гипертензии (ЛГ) у больных вирусным циррозом печени (ЦП) и ее влияние на некоторые показатели портальной гемодинамики и эхокардиографические параметры сердца.

Материал и методы. Обследовали 95 пациентов вирусным ЦП (медиана возраста 41,7 [33,2;46] лет, длительность заболевания – 3,9 [2,6;6,9] года). В зависимости от выраженности ЛГ выделены группы: 1-я без ЛГ – систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) < 30 мм рт.ст. (n=72), 2-я – СДЛА 31-39 мм рт.ст. (n=23). Контрольная группа включала 19 здоровых добровольцев. Выполняли доплерэхокардиографию (ДЭхоКГ), тканевую ДЭхоКГ, измеряли диаметр, среднюю скорость кровотока в воротной и нижней полой венах.

Результаты. ЛГ установлена у 24% больных ЦП, в этой группе установлена дилатация воротной и нижней полой вен со снижением скорости кровотока в воротной вене ($p < 0,001$). По данным ДЭхоКГ у больных ЦП без ЛГ происходит ремоделирование левого желудочка с увеличением его массы, систолического объема, формируется дилатация легочной артерии, нарушается диастолическая функция желудочков по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). Выявленные нарушения особенно нарастали у больных с ЛГ, при этом происходила дилатация полости левого предсердия, снижалась сократительная способность миокарда желудочков ($p < 0,001$). Выявлена сильная корреляция между диаметром воротной вены и скоростью кровотока в легочной артерии ($r = 0,65$; $p < 0,05$), между диаметром в нижней полой вене и потоком быстрого наполнения правого желудочка ($r = 0,93$; $p < 0,05$), между диастолической функцией правого желудочка (E/A) и скоростью кровотока в воротной вене ($r = 0,73$; $p < 0,05$). Выявленные взаимосвязи свидетельствуют о высокой вероятности развития коллатерального кровообращения – воротно-легочных анастомозов.

Заключение. Установленные гемодинамические нарушения при вирусном ЦП свидетельствуют о важной роли ЛГ в развитии цирротической кардиомиопатии.

Ключевые слова: сердце, легочная артерия, цирроз печени.

Для цитирования: Чистякова М.В., Говорин А.В., Радаева Е.В. Роль легочной гипертензии в развитии цирротической кардиомиопатии. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017;13(3):357-362. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-3-357-362>

Role of Pulmonary Hypertension in the Development of Cirrhotic Cardiomyopathy

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

Aim. To investigate the presence of pulmonary hypertension (PH) in patients with viral liver cirrhosis (LC) and its impact on some indicators of portal hemodynamics, and echocardiographic parameters.

Material and methods. The study included 95 patients with viral LC. The median age was 41.7 [33.2;46] years, median disease duration – 3.9 [2.6;6.9] years. Group 1 consisted of 72 patients without PH – systolic pulmonary arterial pressure (SPAP) < 30 mm Hg., group 2 – 23 patients with SPAP 31-39 mm Hg., control group included 19 healthy subjects. Doppler echocardiography (DEchoCG) and tissue DEchoCG were performed, and diameter, mean flow velocity in the portal and inferior vena cava were measured.

Results: PH was diagnosed in 24% patients with LC who had the enlargement diameter of portal, inferior vena cava veins, and reduced mean blood flow velocity in the portal vein ($p < 0.001$). According to the DEchoCG data, in patients with LC without PH, left ventricular remodeling occurs with an increase in its mass and systolic volume; pulmonary artery dilatation and diastolic ventricular dysfunction are also revealed in comparison with the control group ($p < 0.001$). The revealed abnormalities especially increased in patients with PH, they also showed dilatation of the left atrium and decrease in the contractility of ventricular myocardium ($p < 0.001$). In patients with LC complicated by PH, a strong correlation was found between the diameter of the portal vein and blood flow velocity in pulmonary artery ($r = 0.65$, $p < 0.05$), between the diameter of the inferior vena cava and right ventricle rapid filling flow ($r = 0.93$, $p < 0.05$), between the diastolic function of the right ventricle (E/A) and the blood flow velocity in the portal vein ($r = 0.73$; $p < 0.05$). The revealed correlations testify to high probability of development of collateral circulation – portal-pulmonary anastomoses.

Conclusion: Detected hemodynamic disorders in viral LC indicate an important role of PH in the development of cirrhotic cardiomyopathy.

Keywords: heart, pulmonary artery, cirrhosis of the liver.

For citation: Chistyakova M.V., Govorin A.V., Radaeva E.V. Role of Pulmonary Hypertension in the Development of Cirrhotic Cardiomyopathy. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(3):357-362. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-3-357-362

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

Received / Поступила: 06.02.2017

Accepted / Принята в печать: 21.03.2017

Цирроз печени (ЦП) является одной из актуальных проблем последнего десятилетия [1-7]. Это обусловлено большим ростом вирусных заболеваний печени, особенно, вызванных вирусами гепатита В и С [1, 8]. По мере прогрессирования вирусного ЦП происходит перестройка общей гемодинамики и развитие системных проявлений заболевания с формированием цирротической кардиомиопатии, гепаторенального синдрома, гастропатий, энцефалопатий, а также поражение сосудистого русла легких [1, 3-5, 7, 8]. Легочная гипертензия (ЛГ) является редким, но признанным осложнением хронических заболеваний печени [2, 3]. По данным литературы «портопультмональная гипертензия» и «гепатопульмональный синдром» развиваются у больных циррозом печени в результате грубых изменений в сосудистом русле легких на фоне портальной гипертензии (ПГ) [2]. В соответствии с классификацией портопультмональная гипертензия определена как легочная гипертензия, ассоциированная с заболеванием печени или ПГ [2]. Специфическими признаками гепатопульмонального синдрома являются артериальная гипоксемия и внутрилегочная сосудистая дилатация [2]. Наиболее точным методом диагностики легочной гипертензии является инвазивное измерение давления в легочных сосудах с помощью их катетеризации [2, 6]. Тем не менее, для постановки диагноза «легочная гипертензия» (ЛГ), согласно современным рекомендациям, ключевыми являются только те методы обследования, которые позволяют определить давление в легочной артерии (ЛА) [2, 3, 6]. Это можно сделать с помощью неинвазивного метода доплерэхокардиографии (ДЭхоКГ) [2, 3, 6]. В настоящее время сведения о ЛГ у больных вирусным ЦП единичны, и носят противоречивый характер [2, 3]. В ряде работ показано, что предикторами плохого прогноза у больных вирусным ЦП является повышение давления в системе портальной вены и систолического давления в ЛА >25 мм рт.ст. в покое и >30 мм рт.ст. – при физической нагрузке [2]. Единичные работы посвящены изучению состояния правых отделов сердца и кровотока в легочной артерии у больных вирусным циррозом, а также – развитию легочной гипертензии [2, 3]. Между тем истинная распространенность легочной гипертензии у больных с вирусными циррозами печени неизвестна, а ее патогенетические механизмы не вполне ясны [1-3, 6].

Целью нашего исследования явилось изучение легочной гипертензии у больных вирусным ЦП, ее влияния на некоторые показатели портальной гемодинамики и эхокардиографические параметры сердца.

Материал и методы

В работе проанализированы результаты обследования 95 пациентов (56% мужчин, 44% женщин)

вирусным циррозом печени класса А, В, С согласно критериям Чайлд-Пью, проходивших лечение в городской инфекционной больнице города Читы. Диагноз вирусного 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, антитела (АТ) классов М и G к HbcorAg, ДНК HBV], С (АТ классов М и G к HCV, РНК HCV). В зависимости от выраженности ЛГ пациенты были разделены на группы. 1-я группа включала пациентов без ЛГ с систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) <30 мм рт.ст. ($n=72$), 2-я группа – пациентов с СДЛА 31-39 мм рт.ст. ($n=23$). Контрольную группу составили 19 здоровых добровольцев соответствующего возраста без признаков заболеваний печени. В исследование не включали пациентов старше 52 лет, больных с артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, легких, хроническим алкоголизмом и тяжелой сопутствующей патологией. Выраженных признаков сердечной недостаточности в группах обследованных пациентов не было. Одышку при физической нагрузке отмечали 36% пациентов, у 13 из них диагностирован асцит разной степени выраженности.

Выполняли доплер-эхокардиографию (ДЭхоКГ), тканевую ДЭхоКГ по стандартной методике в положении больного на левом боку на аппарате «VIVID E95» (General Electric) с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Систолическое давление в легочной артерии измеряли по скорости трикуспидальной регургитации, диастолическую функцию левого и правого желудочков (ЛЖ и ПЖ) – по скорости трансмитрального и транстрикуспидального потока: определяли пики E (см/с), (A см/с), E/A (усл.ед.), время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT, мс), время замедления первого потока (DT, мс) [9-11]. Регионарную продольную деформацию и скорость деформации миокарда ЛЖ исследовали методом не-доплеровского 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 сек, при стабильной регистрации ЭКГ. Четко трассировали эндокард, эпикардальная поверхность трассировалась автоматически [12]. Программа автоматически рассчитывала от кадра к кадру смещение картины пятен в пределах зоны интереса на протяжении всего сердечного цикла [12, 13]. После оптимизации зоны интереса программным обеспечением генерировались кривые стрейна для каждого из 6 сегментов. Из этих кривых были получены региональные и гло-

Table 1. Indices of venous blood flow in patients with cirrhosis of the liver, depending on the presence of pulmonary hypertension

Таблица 1. Показатели венозного кровотока у больных циррозом печени в зависимости от наличия легочной гипертензии

Показатели	Контроль (n=19)	1-я группа (n=72)	2-я группа (n=23)
Диаметр воротной вены, мм	11,5 [10;11,9]	14,5 [13;15,2]*	15,7 [14,8;17]*†
Диаметр нижней полой вены, мм	19 [17;21,1]	20 [20;24]*	25 [22;26,5]*†
Скорость кровотока в воротной вене, см/с	18 [23;32]	17 [26;38]*	14 [24;42]*†

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

бальные (за счет усреднения значений всех сегментов) амплитудные и временные показатели [12–14].

Для визуализации воротной и нижней полой (НПВ) вен печени датчик располагался перпендикулярно правой реберной дуге и перемещался от мечевидного отростка до изображения ворот печени и соответствующих вен. Измеряли диаметр сосудов (D, мм) и среднюю скорость кровотока (V, см/с).

Исследование было одобрено ответственным этическим комитетом.

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 использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Корреляционный анализ выполнен с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты

Медиана возраста больных составила 41,7 [33,2;46] года, длительность заболевания – 3,9 [2,6;6,9] лет.

В литературе практически не встречаются сведения о распространенности легочной гипертензии у больных вирусным ЦП. В нашем исследовании легочная гипертензия установлена у 24% больных (табл. 1). В этой группе диаметр воротной вены превышал показатели контроля и 1-й группы пациентов на 27% и 8%, соответственно (p<0,001). Типичные изменения происходили в нижней полой вене: увеличивался диаметр в 1-й и 2-й группах больных по сравнению с контролем, снижалась средняя скорость кровотока в воротной вене на 6% и 23%, соответственно (p<0,001). Расширение нижней полой и воротной вен со снижением скорости кровотока в последней при фиброзе печени, вероятно, происходит вследствие развития коллатерального кровообращения при прогрессировании заболевания, и является маркером развития портальной гипертензии [1].

При изучении структурно-функциональных показателей сердца у пациентов с умеренной ЛГ выявлено

увеличение размера левого предсердия (ЛП) по сравнению с контролем и 1-й группой, p<0,001 (табл. 2). Отмечалась дилатация кольца, ствола и ветвей легочной артерии (ЛА), увеличивались показатели, характеризующие массу миокарда ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки, задней стенки ЛЖ, масса миокарда ЛЖ, в том числе, индексированная) по сравнению с контрольной группой (p<0,001). Данные нарушения нарастали по мере увеличения давления в ЛА. Увеличивался также конечный систолический объем и его индекс у пациентов с ЦП по сравнению со здоровыми лицами (p<0,001). Данные результаты согласуются с ожидаемыми структурными изменениями при нарастании давления в ЛА [9].

При сравнении средних значений показателей тканевого доплеровского спектра у пациентов ЦП было установлено, что пиковая систолическая скорость (Sm) боковой стенки (3, 9 сегменты) у больных с ЛГ 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 ЛГ, в отличие от пациентов без ЛГ, была снижена. Увеличивался индекс производительности миокарда Tei во 2-й группе на уровне трикуспидального кольца, характеризующий снижение глобальной функции ПЖ у пациентов с ЛГ в сравнении с контрольной и 1-й группами (табл. 2). Снижение максимальной систолической скорости движения латерального отдела фиброзного кольца митрального клапана было зарегистрировано у 52% больных с ЛГ и у 69% без ЛГ, на фиброзном кольце трикуспидального клапана снижение максимальной систолической скорости было у 91% пациента 2-й группы и у 83% – 1-й группы.

При изучении показателей диастолической функции ЛЖ было установлено, что отношение E/A прогрессивно снижалось у больных ЦП и было наименьшим в группе больных с умеренной ЛГ, что свидетельствует о более выраженном нарушении расслабления ЛЖ (p<0,001). Такая же тенденция прослеживалась и для ПЖ у пациентов с ЦП по сравнению с контролем, что закономерно при повышении давления в ЛА в результате хронической перегрузки ПЖ давлением (табл. 2).

Table 2. Parameters of cardiohemodynamics in patients with cirrhosis of the liver, depending on the presence of pulmonary hypertension

Таблица 2. Показатели кардиогемодинамики у больных циррозом печени в зависимости от наличия легочной гипертензии

Показатели	Контроль (n=19)	1-я группа (n=72)	2-я группа (n=23)
ЛП, мм	38 [35; 40]	38 [37;40]	41 [39;52]*†
КСР ЛЖ, мм	29 [28; 31]	32 [30;34]*	34 [32;34]*
КСО ЛЖ, мм	30 [32; 38]	41 [35;47]*	47 [41;49]*
МЖП, мм	8 [8,5; 9,0]	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	150 [133; 184]	194 [158;230]*	248,5 [236;255]*†
иММ ЛЖ	83 [73; 89]	106 [191;126]*	118,5 [116;134]*†
ЛА кольцо, мм	19 [21; 25]	25 [24;26]*	26 [25;26]*†
ЛА ствол, мм	26 [26; 29]	30 [28;30]*	32 [30;36]*†
ЛА пр. ветвь, мм	13 [13; 15]	14,5 [14;15]*	16 [15;18]*†
ЛА лев. ветвь, мм	13 [13; 14]	14,5 [14;15,7]*	16 [15;18]*†
Е/А усл.ед. ЛЖ	1,76 [1,34; 2,0]	1,3 [1,0;1,8]*	0,9 [88;1]*†
Е/А усл.ед. ПЖ	1,7 [1,5; 2,0]	1,5 [1,0;1,7]*	0,88 [0,8;0,9]*†
Индекс Tei	0,52 [0,50; 0,53,6]	0,53 [0,5;0,54]	0,58 [0,52;0,59]*†
Sm, м/с (3 сегмент)	8 [6,7;10]	9 [7,5;11,5]	7 [6;8]†
Sm, м/с (9 сегмент)	6,5 [6;8]	8 [7,4;10]	6 [5;7,6]†

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

ЛП – левое предсердие, КСР – конечный систолический размер, КСО – конечный систолический объем, ЛЖ – левый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка, ЗС – задняя стенка, ММ – масса миокарда, иММ – индекс массы миокарда, ЛА – легочная артерия, Sm – пиковая систолическая скорость

Деформация миокарда ЛЖ, показатель максимального систолического стрейна для передне-перегородочного сегмента у больных 2-й группы значительно отличался от такового в контрольной группе. Параметры ниже-бокового, нижнего, ниже-перегородочного сегментов ЛЖ были ниже у больных 2-й группы по сравнению с пациентами контрольной и 1-й групп (p<0,001). Глобальный систолический стрейн у пациентов с ЦП с умеренной ЛГ также значительно отличался от аналогичного показателя в контрольной группе (p<0,001; табл. 3). Эти данные также подтверждают, что глобальная и сегментарная продольная систолическая функция ЛЖ у больных с ЛГ была снижена, в отличие от пациентов контроля и больных без ЛГ.

Обсуждение

Анализ полученных результатов по исследованию портальной гемодинамики показал, что у всех больных вирусным ЦП наблюдается увеличение диаметра воротной и нижней полой вен. Это, вероятно, происходит вследствие артериальной вазодилатации системы спланхических сосудов, что способствует снижению преднагрузки [2]. Снижение эффективного объема циркулирующей крови в сочетании с артериальной

гипотензией вызывает активацию волюмо- и барорецепторов вазоконстрикторных систем, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с форсированием гипердинамической циркуляции [3, 5]. Перегрузка малого круга кровообращения постоянно повышенным объемом крови, факторы воспаления, прокоагулянты, прямое воздействие на миокард core-белка вируса, а также оседание циркулирующих иммунных комплексов, как в миокарде, так и в стенке сосудов способствуют увеличению ригидности кардиомиоцитов вследствие фиброза, субэндотелиального отека и изменения структуры коллагена миокарда [3-5]. В результате мы наблюдаем ремоделирование левого желудочка с увеличением его массы, систолического объема, формированием дилатации легочной артерии, нарушением диастолической функции желудочков сердца. В дальнейшем, при прогрессировании процесса, по мере формирования коллатералей происходит уменьшение портального кровотока, и снижается скорость в воротной вене. Гипердинамическое состояние внутриоргана кровотока, высокий сердечный выброс увеличивает нагрузку на легочную циркуляцию с постепенной перестройкой сосудистого русла легких, способствует повышению давления в легочной артерии и сопро-

Table 3. Regional and global longitudinal deformation of the left ventricle, depending on the presence of pulmonary hypertension (%)

Таблица 3. Регионарная и глобальная продольная деформация левого желудочка в зависимости от наличия легочной гипертензии (%)

Показатели	Контроль (n=19)	1-я группа (n=72)	2-я группа (n=23)
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

1 сегмент – передне-перегородочный; 4, 10 сегмент – ниже-боковой; 5, 11, 15 сегмент – нижний; 6, 12 сегмент – ниже-перегородочный сегменты; A2C, A4C, LAX – систолический стрейн в двух- и четырехкамерной позиции по длинной оси из верхушечного доступа, Avg – глобальный систолический стрейн

вождается более выраженными изменениями морфофункциональных параметров сердца и снижением сократительной способности миокарда левого и правого желудочков, что неизменно ведет к прогрессирующей сердечной недостаточности [2, 3].

У всех больных ЦП было проведено исследование корреляции между параметрами гепатопортальной гемодинамики и структурно-функциональными показателями сердца. Так, у пациентов с ЛГ выявлена сильная корреляция между диаметром воротной вены и скоростью кровотока в легочной артерии ($r=0,65$; $p<0,05$). У больных без ЛГ обнаружена сильная взаимосвязь между диаметром нижней полой вены и потоком быстрого наполнения ПЖ ($r=0,93$; $p<0,05$). Для пациентов с ЦП, осложненным умеренной ЛГ, выявленные взаимосвязи между диастолической функцией правого

желудочка (Е/А) и скоростью кровотока в воротной вене ($r=0,73$; $p<0,05$) свидетельствуют о высокой вероятности развития коллатерального кровообращения – воротно-легочных анастомозов.

Заключение

Таким образом, установленные гемодинамические нарушения при вирусном ЦП свидетельствуют о важной роли легочной гипертензии в развитии цирротической кардиомиопатии.

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. Ivashkin V.T., Mayevskaya M.V., Pavlov C.C., et al. Clinical guidelines of the Russian society for the study of the liver and of the Russian gastroenterological association on the treatment of complications of liver cirrhosis. *Rossiyskiy Zhurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii*. 2016;26(4):71-102. (In Russ.) [Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложненной цирроза печени. *Российский Журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии*. 2016;26(4):71-102].
2. Kalachyova T.P., Chernyavskaya G.M., Beloborodova E.I. Formation of the pulmonary hypertension in patients with a liver cirrhosis. *Byulleten' Sibirskoy Meditsiny*. 2009;4(2):45-50. (In Russ.) [Калачева Т.П., Черныавская Г.М., Белобородова Э.И. Формирование легочной гипертензии у больных циррозом печени. *Бюллетень Сибирской Медицины*. 2009;4(2):45-50].
3. Kasyanova T.R., Astahin A.V., Levitan B.N., et al. Evaluation of structural-functional parameters of the right heart in patients with liver cirrhosis. *Sovrem. problems of science and education* 2011;(6). Available at: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=5266>. Checked by Jun 5, 2017. (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). Доступно на: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=5266>. Проверено 05.06.2017.
4. 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.Р. Частота встречаемости ведущих диагностических критериев кардиомиопатии при циррозах печени. *Доктор.Ру*. 2014;7(95):9-13].
5. Malinovskaya Y.O., Moiseev S.V., Moysyuk Y.G. Cardiomiopatia the cirrhotic and liver transplantation. *Al'manakh Klinicheskoy Meditsiny*. 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].
6. Neklyudova G.V., Kalmanova E.N. The role of echocardiography in the diagnosis of pulmonary hypertension. *Bolezni Serdtsa i Sosudov*. 2006;2(2):1-18. (In Russ.) [Неклюдова Г.В., Калманова Е.Н. Роль эхокардиографии в диагностике легочной гипертензии. *Болезни Сердца и Сосудов*. 2006;2(2):1-18].
7. Ratti L., Redaelli E., Guidi C., et al. Diastolic dysfunction in liver cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28(10):649-55.
8. 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. *Kardiologia*. 2016;1:41-7. (In Russ.) [Калачева Т.П., Черныавская Г.М., Белобородова Э.И. и соавт. Расстройства вазорегулирующей функции эндотелия и эхокардиографическая оценка показателей дисфункции миокарда и гемодинамики малого круга кровообращения при циррозе печени. *Кардиология*. 2016;1:41-7].
9. Kalinkina T.V., Lareva N.V., Chistyakova M.V. Modern methods of diagnosis of diastolic dysfunction of left ventricle in patients with hypertensive disease. *Zabaykal'skiy Meditsinskiy Vestnik*. 2016;2:115-20. (In Russ.) [Калинкина Т.В., Ларева Н.В., Чистякова М.В. Современные методы диагностики диастолической дисфункции левого желудочка у больных гипертонической болезнью. *Забайкальский Медицинский Вестник*. 2016;2:115-20].
10. Sokolova N.A., Witkowski J.A., Govorin A.V. The role of some metabolic disorders in the development of cardiac arrhythmias in patients with acute poisoning acetic acid. *Sibirskiy Meditsinskiy Zhurnal (Irkutsk)*. 2010;8:20-3. (In Russ.) [Соколова Н.А., Витковский Ю.А., Говорин А.В. Роль некоторых метаболических нарушений в развитии сердечных аритмий у больных с острым отравлением уксусной кислотой. *Сибирский Медицинский Журнал (Иркутск)*. 2010;8:20-3].
11. Govorin A.V. Noncoronary myocardial injury. *Novosibirsk: Nauka*; 2014. (In Russ.) [Говорин А.В. Некоронарогенные поражения миокарда. *Новосибирск: Наука*; 2014].
12. Lindqvist P., Waldenstrom A., Wikstrom G. et al. The use of isovolumic contraction velocity to determine right ventricular state of contractility and filling pressures. A pulsed Doppler tissue imaging study. *Eur J Echocardiogr*. 2005;6(4):264-70.
13. 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.
14. 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.

About the Authors:

Marina V. Chistyakova – MD, PhD, Associate Professor, Chair of Functional and Ultrasound Diagnostics, Chita State Medical Academy
Anatoly V. Govorin – MD, PhD, Professor, Head of Chair of Faculty Therapy, Chita State Medical Academy
Evgeniya V. Radaeva – MD, PhD, Assistant, Chair of Faculty Therapy, Chita State Medical Academy

Сведения об авторах:

Чистякова Марина Владимировна – д.м.н., доцент кафедры функциональной и ультразвуковой диагностики, ЧГМА
Говорин Анатолий Васильевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии, ЧГМА
Радаева Евгения Владимировна – к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии, ЧГМА