

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК 616-093:616.1:616.36-004

DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).315-322

Поступила в редакцию / Received 25.03.2025

ГРНТИ 76.03.31+76.29.30+76.29.34

Специальность ВАК 3.3.8.; 3.1.18.

Принята к публикации / Accepted 16.05.2025

Научная статья

ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Кулик Н. А., Аямба М. М.

Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия)

Аннотация. В настоящее время диагностика цирротической кардиомиопатии приобрела важное значение, поскольку кардиальная дисфункция вносит значительный вклад в прогрессирование заболевания и смертность пациентов с циррозом печени. Изучена частота поражений сердца у пациентов с циррозом печени с использованием электрокардиографии и лабораторных данных. Были сформированы 3 подгруппы в зависимости от класса тяжести заболевания по Чайлд–Пью. В результате проведенного исследования частота выявления гипертрофии левого желудочка составила 75%, нарушение внутрижелудочковой проводимости – 40%, при этом у некоторых пациентов блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса сочеталась с гипертрофией ЛЖ. Нарушения ритма зарегистрированы у половины пациентов, а фибрилляция предсердий – у одного пациента. Выявленные нормальные показатели фибриногена, общего холестерина, тромбоцитов и увеличенная свертываемость крови не исключают развитие сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с циррозом печени.

Ключевые слова: гипертрофия левого желудочка, цирроз печени, электрокардиограмма.

Для цитирования: Кулик Н. А., Аямба М. М. Инструментально-лабораторная диагностика сердечной дисфункции у пациентов с циррозом печени // Вестник НовГУ. 2025. 2 (140). 315–322. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).315-322

Research Article

INSTRUMENTAL AND LABORATORY DIAGNOSTICS OF CARDIAC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER

Kulik N. A., Ayamba M. M.

Yaroslav-the-Wise Novgorod State University (Veliky Novgorod, Russia)

Abstract. Currently, the diagnosis of cirrhotic cardiomyopathy has gained significant importance, as cardiac dysfunction contributes substantially to disease progression and mortality in patients with liver cirrhosis. The prevalence of cardiac involvement in patients with liver cirrhosis was studied using electrocardiography and laboratory data. Three subgroups were formed according to the severity of the disease based on the Child–Pugh classification. As a result of the study, left ventricular hypertrophy was detected in 75% of patients, and intraventricular conduction disturbances were found in 40% of cases; in some patients, anterior fascicular block of the left bundle branch was combined with left ventricular hypertrophy. Arrhythmias were recorded in half of the patients, and atrial fibrillation was detected in one patient. Normal levels of fibrinogen, total cholesterol, and platelets, along with increased blood coagulability, do not exclude the risk of cardiovascular complications in patients with liver cirrhosis.

Keywords: left ventricular hypertrophy, liver cirrhosis, electrocardiogram.

For citation: Kulik N. A., Ayamba M. M. Instrumental and laboratory diagnostics of cardiac dysfunction in patients with cirrhosis of the liver // Vestnik NovSU. 2025. 2 (140). 315–322. DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).315-322

Введение

В настоящее время отмечается высокая распространённость цирроза печени, вызванного употреблением алкоголя, вирусными, иммунными и другими потенциально патогенными факторами. Во многих исследованиях обсуждается взаимодействие между печенью и сердцем [1, 2]. Критерии цирротической кардиомиопатии признаны относительно недавно и постоянно дополняются. При циррозе печени показано снижение сократительной способности миокарда в условиях стресса (физиологического, физического или фармакологического), которое сопровождается увеличением толщины левого желудочка, диастолической дисфункцией и электрофизиологическими нарушениями [1, 3, 4]. В основе развития сердечной дисфункции при циррозе печени лежит несколько взаимосвязанных физиологических механизмов. В исследованиях показано, что гипердинамическое кровообращение, развивающиеся вследствие портальной гипертензии, вызывает спланхническую вазодилатацию и способствует увеличению сердечного выброса [5]. Продолжающаяся хроническая перегрузка левого желудочка в конечном итоге приводит к гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), фиброзу миокарда, а также нарушению релаксации – диастолической дисфункции [1, 4]. Раннее выявление сердечной дисфункции помогает предотвратить развитие хронической сердечной недостаточности и прогрессирование тяжести цирроза [6].

Цель исследования – изучить частоту поражений сердца у пациентов с циррозом печени с использованием инструментально-лабораторных данных.

Материалы и методы исследования

Проанализированы результаты обследования 20 пациентов с циррозом печени класса А, В и С согласно критериям Чайлд–Пью, проходивших лечение в отделении гастроэнтерологии «Центральной городской клинической больнице» клиники № 2. Обследовались пациенты в возрасте 40–75 лет, средний возраст $54,3 \pm 9,85$, из них 9 мужчин и 11 женщин. В зависимости от класса Чайлд–Пью пациенты были разделены на группы: 1 группа – 5 пациентов с циррозом класса А, 2 группа – 5 пациентов с циррозом класса В, 3 группа – 10 пациентов с циррозом класса С.

В рамках обследования всем пациентам были выполнены общеклинические анализы, включая определение общего холестерина, глюкозы крови, трансаминаз, билирубина, общего белка, альбумина, С реактивного белка, коагулограммы, электрокардиография, измерения «офисного» АД по методу Короткова, УЗИ брюшной полости и почек.

Диагноз выставлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных с использованием общепринятой классификации Чайлда–Пью, которая представляет собой стандарт для оценки тяжести этого заболевания с учётом наличия асцита, печёночной энцефалопатии, повышенного уровня общего

билирубина, альбумина и протромбинового времени. Вирусный генез поражения печени подтверждался наличием в сыворотке крови маркеров вирусного гепатита В (HBsAg, антитела классов М и G к HbcorAg, ДНК HBV), С (антитела классов М и G к HCV, РНК HCV).

При электрокардиографии (ЭКГ) оценивались ритм, нарушение проводимости и ритма, гипертрофия отделов сердца, QT интервал, изменения реполяризации. Гипертрофия ЛЖ рассчитывалась по формуле Соколова-Лайона: $RV5+SV1 \geq 35$ мм и оценивалась по вольтажным признакам. При сопутствующей блокаде передней ветви левой ножки п. Гиса (ЛНПГ) применялся индекс J. Miliken $RavL \geq 13$ мм, $SV1+RV5+SV5 > 25$ мм [7]. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 8.0 (Statsoft Inc., США). Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – стандартное отклонение среднего значения. Вероятность межгрупповых различий определяли с помощью однофакторного дисперсионного анализа и критерия Стьюдента. Анализ качественных данных проводился с помощью критерия χ^2 . Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Характеристика пациентов представлена в таблице 1. Полученные данные показали, что цирроз печени, вызванный вирусом гепатита С, был основной причиной хронического гепатита с исходом в цирроз среди испытуемых, поскольку диагностировался в 60% случаев. Аутоиммунный гепатит было вторым основным заболеванием, которое привело к циррозу печени у 30% пациентов, а цирроз печени, связанный с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), наблюдался только в 10% случаев. Осложнения регистрировались в зависимости от тяжести цирроза.

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных пациентов

Класс Чайлд–Пью	Количество пациентов	Причины возникновения цирроза печени	Осложнения
Класс А	5	- 4 пациента: цирроз печени, вызванный вирусом гепатита С - 1 пациент: цирроз печени, вызванный НАЖБП	- Портальная гипертензия - Паренхиматозная желтуха
Класс В	5	- 5 пациентов: цирроз печени, вызванный аутоиммунным гепатитом	- Портальная гипертензия - Асцит - Правосторонний гидроторакс
Класс С	10	- 8 пациентов: цирроз печени, вызванный вирусом гепатита С - 1 пациент: цирроз печени, вызванный НАЖБП - 1 пациент: цирроз печени, вызванный аутоиммунным гепатитом	- Печеночная энцефалопатия - Постоянная портальная гипертензия - Асцит - Варикозное расширение вен пищевода

При обследовании пациентов на основании клинико-anamnestических данных были диагностированы сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия у 3 пациентов (15%), ишемическая болезнь сердца у 2 пациентов (10%) и хроническая сердечная недостаточность 2 ФК по NYHA у 8 пациентов (40%). До госпитализации пациенты не принимали регулярно антигипертензивных препаратов и не наблюдались по поводу АГ и ИБС у врача (таблица 2).

Таблица 2. Сопутствующие заболевания у пациентов с циррозом

	Класс А по классификации Чайлд–Пью (n=5)	Класс В по классификации Чайлд–Пью (n=5)	Класс С по классификации Чайлд–Пью (n=10)	Итого (%) (n=20)
Артериальная гипертензия	0	2	1	15%
Стенокардия функционального класса 2	0	1	1	10%
ХСН 2фк	2	1	5	40%

Широкий спектр различных сердечных изменений характеризует картину цирротической кардиомиопатии, одним из которых является гипертрофия ЛЖ. При оценке ГЛЖ среди обследованных лиц в качестве анализируемых критериев по ЭКГ были выбраны амплитудные признаки и индекс Соколова–Лайона, а при сочетании ГЛЖ с блокадой передней ветви ЛНПГ индекс Соколова–Лайона заменялся на индекс J. Miliken. Частота выявления ГЛЖ среди пациентов с циррозом печени составила 75%, тогда как гипертрофия левого предсердия – только в 5% случаев, а отсутствие гипертрофии миокарда – в 20%. При этом в группах 2 (класс В) и 3 (класс С) изменения миокарда ЛЖ регистрировались чаще, чем в 1 группе (таблица 3). У одного пациента с циррозом печени класса С по Чайлд–Пью были выявлены признаки гипертрофии левого предсердия.

Таблица 3. Наличие гипертрофии левого желудочка у пациентов с циррозом печени

Классификация Чайлд–Пью	Гипертрофия левого желудочка	Без гипертрофии левого желудочка	p (достоверность)
Класс А	40%	60%	p>0,05
Класс В	80%	20%	P=0,031
Класс С	80%	20%	P=0,005

При анализе нарушений ритма по электрокардиографии у пациентов с циррозом печени наблюдались следующие варианты: нормальный синусовый ритм – 65%, синусовая тахикардия, в том числе синусовая тахиаритмия – 30% и только у одного пациента была зарегистрирована фибрилляция предсердий – 5%. Частым проявлением кардиальной дисфункции у пациентов с циррозом печени

являются экстрасистолы. У 15% обследуемых пациентов были выявлены наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы.

Нарушение внутрижелудочковой проводимости у пациентов с циррозом печени оценивалось по регистрации на ЭКГ неполной блокады правой н.п. Гиса (ПНПГ) и блокады передней ветви ЛНПГ. Нарушений атриовентрикулярного и синусоатриального проведения не было зарегистрировано. Следует отметить, что, несмотря на значительное преобладание блокады передней ветви ЛНПГ над неполной блокадой ПНПГ (35,0% и 5,0% $p=0,01$) по сравнению с нормальной желудочковой проводимостью, статически значимых различий не выявлено (35,0% и 60,0% $p>0,05$).

Анализ изменений QT интервала оценивался с использованием формулы Базета: $QT_c = QT / \sqrt{RR}$. Удлинение QT интервала $>0,44$ мсек, предрасполагающее к желудочковым аритмиям и внезапной сердечной смерти, наблюдалось у 15% больных с циррозом печени ($p<0,001$).

Напротив, изменения процессов реполяризации в виде сглаженности сегмента ST–T и инверсии зубца T отмечались в 65% случаев ($p>0,05$) преимущественно у пациентов класса В и С ($p<0,001$). Ишемических изменений у пациентов с циррозом не было выявлено.

Гематологические и биохимические характеристики у пациентов с циррозом печени представлены в таблице 4.

Таблица 4. Гематологические и биохимические показатели у пациентов с циррозом

Индексы	Класс А по классификации Чайлд–Пью	Класс В по классификации Чайлд–Пью	Класс С по классификации Чайлд–Пью
Лейкоциты (WBC) ($\times 10^9/\text{Л}$)	4,32 \pm 0,83	8,98 \pm 7,27	6,68 \pm 2,95
Эритроциты (RBC) ($\times 10^{12}/\text{Л}$)	3,88 \pm 0,80	3,56 \pm 1,25	3,85 \pm 0,72
Тромбоциты ($\times 10^9/\text{Л}$)	156,60 \pm 66,60	136,80 \pm 77,32	160 \pm 90,74
Гемоглобин (Г/Л)	113,80 \pm 23,36	105,20 \pm 42,66	112,30 \pm 31,82
Общий холестерин (мкмоль/Л)	4,66 \pm 0,98	4,61 \pm 1,95	3,78 \pm 1,41
Общий билирубин (мкмоль/Л)	18,78 \pm 7,39	61,68 \pm 33,72	92,92 \pm 199,60
АЛТ (Ед/Л)	18,00 \pm 4,64	54,60 \pm 84,73	39,10 \pm 37,37
АСТ (Ед/Л)	34,20 \pm 10,62	81,40 \pm 65,48	62,70 \pm 44,76
Протромбиновое время (сек)	13,04 \pm 1,2	17,10 \pm 0,92	38,62 \pm 6,88
АЧТВ (сек)	33,96 \pm 7,04	46,12 \pm 18,52	33,54 \pm 6,72
Фибриноген (Г/Л)	2,42 \pm 0,81	3,08 \pm 0,95	3,06 \pm 1,10

Представленные данные показывают, что отмечается снижение количества эритроцитов и гемоглобина, которое указывает на наличие анемии 1 степени у пациентов с циррозом. При этом уровень гемоглобина у пациентов класса В ниже (105,20 \pm 42,66), чем у пациентов класса А (113,80 \pm 23,36) и класса С (112,30 \pm 31,82). У пациентов с классом В и классом С количество лейкоцитов повышено (8,98 \pm 7,27 и 6,68 \pm 2,95 соответственно) по сравнению с классом А (4,32 \pm 0,83) из-за вероятных воспалительных или инфекционных процессов. У части пациентов отмечается

тромбоцитопения. Так, количество тромбоцитов снижено в классе В ($136,80 \pm 77,32$), а в классе С ($160 \pm 90,74$) и классе А ($156,60 \pm 66,60$) находится на нижней границе нормы, вероятно, за счет подавления функции печени и развития портальной гипертензии. Прогрессирование цирроза печени приводит к удлинению как протромбинового времени, так и АЧТВ, что свидетельствует о нарушении свертываемости крови. Уровень вырабатываемого печенью белка фибриногена находится в пределах нормы, при этом у пациентов класса А ($2,42 \pm 0,81$) средние показатели фибриногена несколько ниже по сравнению с классом В ($3,08 \pm 0,95$) и классом С ($3,06 \pm 1,10$). Ухудшение течения цирроза печени не сопровождается повышением уровня общего холестерина. Отмечены нормальные показатели общего холестерина у пациентов, относящихся к классу А ($4,66 \pm 0,98$) и классу В ($4,61 \pm 1,95$), вплоть до достижения самого низкого уровня в классе С ($3,78 \pm 1,41$). Согласно результатам этих исследований, прогрессирование цирроза печени приводит к ухудшению метаболических, гематологических и коагуляционных нарушений.

Обсуждение

Диагностика кардиальной дисфункции у пациентов с циррозом печени в общеклинической практике имеет свои трудности, связанные с частой недоступностью использования высокотехнологических методов исследования, включая эхокардиографию и МРТ сердца. Таким образом, изменения миокарда при циррозе остаются в значительной степени неясными.

Электрокардиография – простой и неинвазивный метод оценки сердечной функции при циррозе печени. Анализ источников [8–10] показал, что ГЛЖ встречается у 30–78% пациентов с циррозом печени. В нашем исследовании частота выявления ГЛЖ по данным ЭКГ в общей популяции составила 75% и коррелировала с тяжестью цирроза. С одной стороны, преобладание ГЛЖ у пациентов с циррозом объясняется наличием сопутствующих патологий – АГ, ИБС (25%). С другой стороны, сочетание ГЛЖ с нарушением внутрижелудочковой проводимости (блокадой передней ветви ЛНПГ, в том числе и изолированная блокада передней ветви ЛНПГ) выявлено только у 2 пациентов с сопутствующей патологией. Возможно, наличие изменений в ЛЖ свидетельствует о скрытой хронической ишемической болезни сердца или является проявлением кардиомиопатии. Ожидаемое увеличение левого предсердия у пациентов с циррозом по данным ЭКГ не подтвердилось, было диагностировано только у 1 пациента.

ГЛЖ является независимым предиктором развития фибрилляции предсердий у пациентов с циррозом печени и увеличивает вероятность развития неблагоприятного сердечно-сосудистого события в два раза [6, 11]. По данным ЭКГ нарушения ритма зарегистрированы в 50% случаев. Отмечается низкая выявляемость предсердной аритмии у пациентов с разными классами цирроза по Чайлд–Пью. Лишь у одного

пациента 68 лет с циррозом класса А, вызванным НАЖБП, диагностирована фибрилляция предсердий, что не исключает ИБС. По-видимому, пациенты с циррозом печени нуждаются в проведении холтеровского мониторирования ЭКГ для детальной диагностики нарушений ритма сердца.

Удлинение интервала QT рассматривается как один из ранних признаков цирротической кардиомиопатии [11]. По нашим данным распространенность удлиненного интервала QT в популяции больных циррозом печени составила 15%, что значительно меньше, чем описано по литературным данным – в диапазоне 30–60% [11].

С другой стороны, отмечается высокая частота изменений процессов реполяризации – в 65% случаев ($p > 0,05$), преимущественно у пациентов классов В и С ($p < 0,001$). Это свидетельствует о развитии электролитных и дистрофических нарушений в миокарде левого желудочка.

Среди лабораторных изменений выявлены: анемия, тромбоцитопения, гипербилирубинемия, гипопропротеинемия, увеличение трансаминаз, протромбинового времени и АЧТВ, что свидетельствует о тяжести заболевания печени. При этом наблюдались нормальные показатели факторов сердечно-сосудистого риска – общего холестерина и фибриногена во всех классах цирроза по классификации Чайлд–Пью. Мы полагаем, что кардиальная дисфункция у пациентов с циррозом печени развивается в независимости от уровня содержания липидов, фибриногена, коагулопатии и тромбоцитопении. Таким образом, структурные изменения миокарда при циррозе – изменения гемодинамики, вызванные циррозом печени или бессимптомные проявления сердечно-сосудистой патологии, в том числе ишемической болезни сердца – остаются в значительной степени неясными.

Заключение

Проведенное исследование показывает, что у пациентов с циррозом печени при разных классах заболевания не только нарушается функция печени, но и неуклонно развивается сердечная дисфункция. Нормальный вариант ЭКГ наблюдался редко и только в начальных стадиях цирроза. Наличие ГЛЖ, нарушение внутрижелудочковой проводимости и процессов реполяризации коррелирует с тяжестью заболевания. В нашем исследовании не выявлено большой частоты предсердной аритмии, в том числе фибрилляции предсердий. Пациенты с циррозом печени, по-видимому, не защищены от сердечной дисфункции, даже если их показатели артериального давления, фибриногена, холестерина и тромбоцитов остаются в пределах нормы. Необходимо проводить мониторинг сердечно-сосудистых нарушений у пациентов с циррозом печени, особенно тех, которые относятся к классу В или С по шкале Чайлд–Пью.

Список литературы / References

1. Moller S., Bernardi M. Interactions of the heart and the liver // *European heart journal*. 2013. 34 (36). 2804–2811. DOI: 10.1093/eurheartj/eh246
2. Ostovaneh M. R., Ambale-Venkatesh B., Fujii T., Bakhshi H., Shah R., Murphy V. L., Tracy R. P., Guallar E., Wu C. O., Bluemke D. A., Lima J. A. S. Association of liver fibrosis with cardiovascular diseases in the general population the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA) // *Circulation. Cardiovascular imaging*. 2018. 11 (3). e007241. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007241
3. Rimbaş R. C., Balda S. M., Guerra R. D. G. A., Vicol S. I., Rimbaş M., Pope C. S., Dragos Vinereanu D. New definition criteria of myocardial dysfunction in patients with liver cirrhosis: a speckle tracking and tissue Doppler imaging study // *Ultrasound in medicine & biology*. 2017. 44 (3). 562–574. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2017.11.013
4. Izzy M., VanWagner L. B., Lin G., Altieri M., Findlay J. Y., Oh J. K., Watt K. D., Lee S. S. Redefining cirrhotic cardiomyopathy for the modern era // *Hepatology*. 2020. 71 (1). 334–345. DOI: 10.1002/hep.30875
5. Engelmann C., Clària J., Szabo G., Bosch J., Bernardi M. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction // *Journal of hepatology*. 2021. 75 (1). 49–66. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.01.002
6. Miliken J. A. Isolated and complicated left anterior fascicular block a review of suggested electrocardiographic criteria // *Journal of electrocardiology*. 1983. 16 (2). 192–211. DOI: 10.1016/s0022-0736(83)80024-7
7. Mozos I. Arrhythmia risk in liver cirrhosis // *World journal of hepatology*. 2015. 7 (4). 662–672. DOI: 10.4254/wjh.v7.i4.662
8. Henriksen J. H., Moller S. Cardiac and systemic haemodynamic complications of liver cirrhosis // *Scandinavian cardiovascular journal*. 2009. 43 (4). 218–225. DOI: 10.1080/14017430802691528
9. Huang W. A., Dunipace E. A., Sorg J. M., Vaseghi M. Liver disease as a predictor of new onset atrial fibrillation // *Journal of the American heart association*. 2018. 7 (15). e008703. DOI: 10.1161/JAHA.118.008703
10. Xiang H., Xue Y., Chen Z., Yu Y., Peng Y., Wang J., Ji K., Zhu H. The association between left ventricular hypertrophy and the occurrence and prognosis of atrial fibrillation: a meta-analysis // *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2021. 8. 639993. DOI: 10.3389/fcvm.2021.639993
11. Toma L., Stanciu A.M., Zgura A., Bacalbasa N., Diaconu C., Iliescu L. Electrocardiographic changes in liver cirrhosis – clues for cirrhotic cardiomyopathy // *Medicina*. 2020. 56 (2). 68. DOI: 10.3390/medicina56020068

Информация об авторах

Кулик Надежда Александровна – кандидат медицинских наук, доцент, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0000-0002-5091-0622, nadinechist@mail.ru

Аямба Малентмба Марк – студент, Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия), ORCID: 0009-0005-7692-9339, ayambamarkexp@gmail.com