

Л.Н. ВАСИЛЬЕВА, А.Г. КСЕНОФОНТОВА, С.В. БАЮКОВА

**СЕРДЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНЫЙ СИНДРОМ:
ИННОВАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА
МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ**

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, печень, сердечно-печеночный синдром, ультразвуковая диагностика, эластография печени.

Целью настоящей работы явилось изучение аспектов сердечно-печеночного синдрома на современном этапе медицины, а также диагностические возможности ультразвуковой эластографии в его оценке. Использовались методы статистического анализа, обобщение, сравнение и систематизация данных. В статье подробно описано современное состояние проблемы сердечно-печеночного синдрома. На сегодняшний день сердечно-печеночный синдром, наряду с хорошо изученным кардиоренальным, все более актуализируется, так как отражает гепатотропное воздействие патогенетических факторов хронической сердечной недостаточности на ткань печени. Сердечно-печеночный синдром в широком смысле представляет собой наличие протекающих одновременно дисфункций печени и сердца при развитии различных нозологий. Однако наиболее часто данный симптомокомплекс описывается в литературе в более узком смысле – как следствие органного поражения печени вследствие развития острой и хронической сердечной недостаточности. Основным патогенетическим механизмом гепатопатий сердечного генеза является фиброз печени. От прогрессирования фиброза печени зависит прогноз заболевания и жизни пациентов. А ранняя доклиническая диагностика фиброза позволит приостановить начавшийся процесс фиброзования и дальнейшую трансформацию в кардиальный цирроз печени. На сегодняшний день «золотым стандартом» инструментальной диагностики фиброза является биопсия печени, но в силу ограничений и противопоказаний метод ограничен в применении. Основным неинвазивным методом диагностики фиброза является ультразвуковая эластография. На современном этапе расширения диагностических возможностей описано несколько методик ультразвуковой эластографии: компрессионной эластографии, точечной эластографии сдвиговой волной (ARFI-эластометрия), непрямой транзитной эластографии, двумерной эластографии сдвиговой волной. Опыт применения ультразвуковой эластографии описан в диагностике диффузных заболеваний печени – гепатитов, неалкогольной жировой болезни печени. В рамках изучения сердечно-печеночного синдрома методика является инновационной и требует дальнейшего изучения.

Актуальность. В основе механизмов развития сердечно-сосудистых заболеваний лежат концепции сердечно-сосудистого, кардиocereбрального и почечного континуумов [24]. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), как осложнение заболеваний сердца, представляет собой постепенно развивающийся системный процесс с многоуровневым поражением органов-мишеней: головного мозга, сосудов, почек, печени [19]. В первую очередь такие факторы риска ХСН, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия, ожирение, курение, поражают головной мозг: развиваются энцефалопатия, когнитивные нарушения, инсульт [14]. Одной из следующих «мишеней» кардиогенного воздействия выступает ткань печени. Особенности кровоснабжения, высокая метаболическая активность делают печень высокоуязвимым органом при СН. Межорганные взаимоотношения тканей сердца и печени в литературе впервые описаны еще F. Kiernan в 1833 г. [21]. Обнаруженные автором гистологические изменения печени при застойной сердечной недостаточности (СН) названы

термином «мускатная печень». За последние десятилетия интерес к проблемам сердечно-печеночных взаимодействий стремительно нарастает. Это находит отражение в терминологии «сердечно-печеночного синдрома» (СПС). Однако на сегодняшний день нерешенным остается ряд вопросов: отсутствует общепринятая классификация, критерии постановки диагноза, диагностические и терапевтические алгоритмы ведения пациентов. А имеющиеся данные о высокой распространенности СПС и неблагоприятном прогнозе у пациентов с СН еще более актуализируют интерес.

Цель исследования – изучить по данным литературы аспекты сердечно-печеночного синдрома, а также диагностические возможности ультразвуковой эластографии в его оценке.

Материалы и методы исследования. Для достижения цели исследования использовались методы статистического анализа по проблеме исследования, обобщение, сравнение и систематизация данных.

Результаты исследования и их обсуждение. Сердечно-печеночный синдром – это клинико-лабораторный симптомокомплекс, отражающий совокупность печеночной дисфункции вследствие развития застойной СН как одной из ее мишеней. В то же время ряд авторов рассматривают СПС в более широком аспекте как синдром, сочетающий одновременное наличие дисфункции или недостаточности сердца и печени. В зарубежной классификации G. Poelzl et al. СПС по аналогии с кардиоренальным синдромом классифицируется на 5 типов межорганных взаимодействий [27].

Тип 1 – *острый сердечно-печеночный синдром* – острая дисфункция печени при острой кардиальной патологии.

Тип 2 – *хронический сердечно-печеночный синдром* – хроническая дисфункция печени при ХСН.

Тип 3 – *острый печеночно-кардиальный синдром* – в противоположность типу 1, вторичная острая кардиальная патология, развившаяся на фоне первичной острой печеночной недостаточности.

Тип 4 – *цирротическая кардиомиопатия* – вторичное поражение сердца вследствие развившегося цирроза печени при исключении первичной кардиальной патологии.

Тип 5 – *вторичный сердечно-печеночный синдром* – сочетанная патология сердца и печени вследствие диффузных заболеваний соединительной ткани.

Поражение печени кардиального генеза в большинстве представлено сердечно-печеночным синдромом 1-го или 2-го типов.

Следующая классификация отечественных авторов Ж.Д. Кобалава с соавт. учитывает течение СН и подразделяет СПС на *кардиогенное поражение печени при ХСН* и *кардиогенное поражение печени при острой сердечной недостаточности (ОСН)* [7]. В дополнение к этому необходимо отметить, что в ряде современных публикаций сердечная патология печени при ХСН обозначается терминами «застойная гепатопатия», «кардиальный цирроз печени», при ОСН – «кардиогенный ишемический гепатит», «шоковая печень» [7, 16].

О.С. Аришевой с соавт. описана классификация СПС, основанная на изменениях лабораторных показателей [1].

Тип 1 – *гепатоцеллюлярный тип*, выявляемый при изолированном повышении аминотрансфераз (АЛАТ, АСАТ) в сыворотке крови.

Тип 2 – *холестатический тип*, характеризуется изолированным повышением щелочной фосфатазы (ЩФ) и γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП) в сыворотке крови.

Тип 3 – диагностируется при превышении показателей *общего билирубина* сыворотки крови.

Тип 4 – *смешанный тип* – сочетание нескольких лабораторных типов.

Итак, на сегодняшний день отсутствует единая общепринятая классификация СПС, однако можно использовать две основные классификации СПС по типам межорганых взаимодействий и изменениям лабораторных симптомов.

Распространенность. Данные о распространенности СПС неоднозначны, так как отсутствуют критерии постановки диагноза. В масштабных исследованиях современных публикаций критериями кардиогенного поражения печени признаны патологические, то есть превышающие границы нормы лабораторные маркеры, явившиеся результатом патогенетического воздействия факторов СН на гепатоциты [28, 30, 31]. По данным G. Poelzl et al., СПС наблюдается в 25% у пациентов с ХСН, в 40% при ОСН [28]. По данным С.М. Ткач, печеночная дисфункция при СН возникает в 15–65% сердечной патологии и имеет тесные ассоциации с гемодинамическими показателями [16]. В публикации А.Е. Соловьевой с соавт. у пациентов с декомпенсированной ХСН частота встречаемости СПС составила 85,1% [13].

Патогенетические механизмы. Особенностью кровотока печени является двойное кровоснабжение из систем воротной вены и печеночной артерии, что обеспечивает высокую метаболическую активность и устойчивость к гипоксии [32].

В развитии ХСН выделяют два основных фактора патогенеза: переполнение кровью правых отделов сердца с повышением ЦВД, а также снижение оксигенированной крови в печеночном артериальном русле [26, 32]. В результате повышения давления центральных вен и центральной части печеночных долек развиваются венозный застой и гипоксия ткани печени, что инициирует развитие дистрофически-атрофических процессов гепатоцитов с последующим некрозом. Следствием расширения фенестров синусоидов являются появление асцита, сужение желчных протоков – нарушение оттока желчи. Дальнейшее прогрессирование ХСН приводит к тромбозу синусоидов центральных вен с развитием фиброза, на поздних стадиях – кардиального фиброза печени. Вышеописанные механизмы обуславливают развитие цитолиза и холестаза печени с появлением клинических симптомов и соответствующих лабораторных синдромов (синдром цитолиза и синдром холестаза).

В публикации Е.В. Балуковой с соавт. патогенез СПС рассматривается с позиций патологической цепочки «печеночного континуума» в виде схемы: стеатоз – стетогепатит – фиброз – цирроз – гепатоцеллюлярная карцинома. Каждый последующий этап является закономерным этапом предыдущего и усиливает прогрессирование печеночной дисфункции [3].

На ранних стадиях сердечной гепатопатии инструментальная диагностика малоинформативна и актуализируется с появления ключевого звена патогенеза – фиброза печени. Показано, что ранняя диагностика фиброза печени имеет большую значимость в связи с возможностью реорганизации начавшегося процесса фиброобразования и предотвращения прогрессирования фиброза печени в цирроз [11]. На сегодняшний день основным диагностическим алгоритмом признана ультразвуковая эластография печени с использованием двух

основных методов эластографии: компрессионной эластография (КЭГ) и эластографии сдвиговой волной (ЭСВ).

Клиническая картина. Основной нозологической формой кардиогенной гепатопатии при ХСН является «застойная гепатопатия» (ЗГ). Клиническая картина ЗГ зависит от скорости прогрессирования СН. Медленнотекущий вариант проявляется совокупностью симптомов основной кардиальной патологии и признаками СН по обоим кругам кровообращения: кардиалгическим синдромом, сердечной одышкой, снижением толерантности к физической нагрузке. В этом случае печеночная дисфункция протекает бессимптомно или малосимптомно в виде тяжести в правом подреберье и диспепсических симптомов [7]. При быстропрогрессирующем течении наряду с основными симптомами ХСН возникают признаки поражения печени: боли в правом подреберье, желтушность кожи и склер. Пальпаторно край печени увеличен, резко болезнен, мягкой консистенции, при развитии цирроза – плотный, определяется печеночная пульсация [7].

Термином «кардиогенный ишемический гепатит» (КАГ) принято обозначать результат кардиогенного воздействия на печень факторов ОСН. КАГ является результатом острой сосудистой патологии – инфаркта миокарда, тромбоэмболии легочной артерии [16]. В клинической картине преобладают симптомы основного заболевания и острого гепатита: увеличение печени, боли в правом подреберье, желтуха, печеночная энцефалопатия, печеночная кома. Последние рассматриваются как результат снижения перфузии головного мозга [15].

Лабораторная диагностика. Лабораторными признаками сердечной гепатопатии при ОСН является *цитолитический синдром*: повышается активность аминотрансфераз – АЛТ, АСАТ; при ХСН развивается *холестатический синдром* с повышением ферментов ГГТ и ЩФ [7]. Развившийся в последующем кардиальный фиброз вызывает снижение белоксинтезирующей функции печени с гипоальбуминемией и повышением международного нормализованного отношения (МНО) [1].

В исследовании Ж.Д. Кобалавы с соавт, проведенном на 322 пациентах с декомпенсацией ХСН, превышение печеночных лабораторных показателей обнаружено в 85,1% случаев, из них у 21,1% – изолированное повышение трансаминаз, у 82% пациентов – повышение прямого и/или общего билирубина, у 43,4% пациентов – повышение ЩФ и/или ГГТП, в 41,3% – повышение международного нормализованного отношения (МНО) [7].

По данным крупномасштабных исследований CHARM и EVEREST, повышение уровня общего билирубина явилось важнейшим прогностическим фактором повышения летальности у пациентов с ХСН [17, 18].

В работе M. Nikolaou et al. в ходе крупного исследования SURVIVE выявлена достоверная ассоциация повышения уровня ЩФ с клиническими симптомами застоя по большому кругу кровообращения: отеками конечностей и асцитом, недостаточностью трехстворчатого клапана; ассоциация повышения уровней трансаминаз с признаками гипоперфузии – тахикардией, снижением АД, акроцианозом. Также показана прямая корреляция между уровнем повышения печеночных маркеров при ОСН и прогнозом для жизни пациентов: в течение 31 и 180 дней смертность пациентов с повышением аминотрансфераз была выше, чем с нормальным их уровнем, а повышение ЩФ ассоциировалось с увеличением смертности в течение 180 дней [26].

В ряде исследований продемонстрировано повышение активности ГГТ и его ассоциации со степенью тяжести заболевания и неблагоприятным

прогнозом [18, 20]. В частности, по данным B. Dalos et al., повышение ГГТ явился независимым предиктором исхода при ХСН с сохранной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) [20].

При ОСН выраженность печеночных маркеров варьирует. Повышение трансаминаз в 10-20 раз по сравнению с нормальными показателями рассматривается как «острое кардиальное печеночное поражение» (ОКПП) или «кардиогенный ишемический гепатит» (КАГ) [7]. По данным V. Fuhrmann et al., критериями диагностики КАГ являются: 1) быстрое развитие патологии печени на фоне кардиогенного шока; 2) повышение уровня трансаминаз более 20 норм; 3) исключение других заболеваний печени [22]. В ходе компенсации ОСН в стационаре в течение 7–10 суток происходит восстановление функции печени с нормализацией уровня печеночных ферментов [7].

Методы ультразвуковой визуализации сердечной патологии печени. «Золотым стандартом» инструментальной диагностики патологии печени, в том числе кардиогенного генеза, является биопсия печени. Характерные признаки изменения структуры паренхимы в виде чередования красноватых участков венозного застоя с желто-коричневыми участками фиброза создают картину «мускатного ореха» при сердечной недостаточности [34]. Гистологическим отличием кардиального цирроза от цирроза печени другой этиологии являются одинаковая степень фиброзирования печеночных и портальной вен и большие изменения центрлобулярной зоны по сравнению с перипортальной [25]. В силу инвазивности биопсии печени и имеющихся противопоказаний метод ограничен в применении.

Одним из важнейших диагностических алгоритмов выявления печеночной патологии является метод ультразвуковой визуализации печени с доплерографией. Многочисленные публикации последних лет находят положительный опыт применения ультразвуковой серошкальной визуализации в диагностике диффузных заболеваний печени (ДЗП): вирусных гепатитов, неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), стеатоза печени, и делают ее обязательным условием диагностики. Однако гепатопатии сердечного генеза в рамках СПС изучены недостаточно. В доступной литературе описывается лишь ультразвуковое исследование на стадиях кардиального цирроза – заключительной стадии ХСН. Признаками кардиогенной патологии печени при ОСН являются расширение диаметра печеночных вен при отсутствии признаков портальной гипертензии, отек органа с увеличением размеров печени и гипоехогенностью ее структуры, кардиального цирроза при ХСН являются гиперэхогенность структуры печени с отеком стенки желчного пузыря [4].

За последние годы в современных публикациях в диагностике фиброза печени при ДЗП отмечается метод ультразвуковой эластографии, позволяющий оценить жесткость через оценку упругоэластических свойств.

В работе Н.А. Постновой с соавт. изучены диагностические возможности *компрессионной эластографии* в оценке ДЗП, показана высокая чувствительность и специфичность методики (86,7% и 86,9%), обнаружена прямая корреляция индекса фиброза печени и гистологических изменений по данным биопсии [12]. В публикации Ю.Р. Камалова с соавт. исследование жесткости печени при ДЗП невирусной этиологии выявило высокую информативность *методики точечной эластографии сдвиговой волной (ARFI-эластометрия)*: чувствительность – 95,1%, специфичность – 83,4% [6].

В публикации В.Н. Диомидовой с соавт. в ходе сравнительного анализа двух методик эластографии в диагностике ДЗП (*транзиентной эластографии*

и эластографией сдвиговой волной) показано преимущество метода эластографии сдвиговой волной (возможность диагностики ЭСВ в 100% случаях по сравнению с ТЭ – 84,4% случаев). Это наряду с описанными в литературе преимуществами (хорошая воспроизводимость, оценка жесткости обширного участка печени в режиме реального времени, минимальная операторозависимость, наличие цветовой карты жесткости паренхимы) делает использование ультразвуковой эластографии сдвиговой волной более перспективной [5, 8].

Рассмотрим доступные публикации по ультразвуковой эластографии в диагностике СПС. В работе А.А. Балашовой с соавт. в одноцентровом исследовании на пациентах с декомпенсацией ХСН (ФК III–ФК IV) показатели жесткости печени при поступлении составили 26,3 кПа (F4 по METAVIR), при выписке – 16,6 кПа, и имели прямую корреляцию с уменьшением симптомов венозного застоя по большому кругу кровообращения [2]. В публикации А.Е. Соловьевой с соавт. в ходе исследования на пациентах с декомпенсированной ХСН медиана жесткости печени при поступлении составила 11,1 кПа и 8,2 кПа при выписке, что ассоциировалось с большей вероятностью повторных госпитализаций [13].

В публикации Т. Taniguchi et al. отмечено, что увеличение жесткости печени по данным непрямой эластометрии является предиктором неблагоприятного прогноза вне зависимости от степени повышения лабораторных маркеров печени и признаков декомпенсации СН, а показатели жесткости печени более 6,9 кПа имеют прямую корреляцию с ростом функционального класса СН [33]. Это делает применение эластографии печени в данном вопросе актуальным.

В ряде исследований показаны достоверные корреляции между лабораторными маркерами печеночного поражения и плотностью печени по данным непрямой эластометрии [10, 29, 33]. Отмечено, что непрямая эластометрия высокочувствительна при выраженных стадиях фиброза и цирроза печени (чувствительность и специфичность – 90%) [23], однако в оценке начальных стадий фиброза (F0) менее информативна [9].

Данные о том, что метод ультразвуковой эластографии имеет высокую ценность с целью оценки прогноза пациентов с СН, позволяют рассматривать его как потенциальный предиктор неблагоприятного прогноза у пациентов кардиологического профиля. В доступных на сегодняшний день публикациях исследования сердечного поражения печени при ХСН были одноцентровыми и ограничивались использованием лишь одного метода ультразвуковой эластографии – непрямой эластометрии.

Выводы. Печеночная дисфункция при ХСН, рассматриваемая в рамках сердечно-печеночного синдрома, – широко обсуждаемая тема современных научных исследований. Основным ключевым звеном кардиогенной гепатопатии является фиброз печени. Доказано, что прогноз и тактика ведения пациентов с патологией печени в большинстве определяются степенью развития и прогрессирования фиброза печени, который на начальных стадиях протекает бессимптомно. Ранняя диагностика фиброза позволила бы приостановить начавшийся процесс и дальнейшую трансформацию в цирроз печени. В статье показано, что основным неинвазивным методом оценки фиброза печени при сердечной гепатопатии является ультразвуковая эластография сдвиговой волной. Она является независимым предиктором неблагоприятного исхода пациентов вне зависимости от наличия клинико-лабораторных симптомов. Это актуализирует инновационный метод ультразвуковой эластографии в диагностике СПС.

Литература

1. Аришева О.С., Гармаш И.В., Сарлыков Б.К. Распространенность и прогностическое значение поражения печени при хронической сердечной недостаточности // Клиническая фармакология и терапия. 2021. № 30(1). С. 70–74.
2. Балашова А.А., О.С. Аришева О.С., Гармаш И.В., Терехина Н.Н., Баронец В.Ю., Кобалава Ж.Д., Моисеев В.С. Фиброз печени: методы диагностики и возможности оценки при сердечной недостаточности // Клиническая фармакология и терапия. 2017. № 26(3). С. 1–6.
3. Балухова Е.В., Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А. Поражения печени различного генеза (токсического, лекарственного, дисметаболического: от этиологической гетерогенности к единой унифицированной терапии пациентов // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2018. Т. 2. С. 35–40.
4. Диомидова В.Н., Агафонкина Т.В., Валеева О.В., Спиридонова Т.К. Ультразвуковая диагностика органов брюшной полости. Чебоксары, 2015. 103 с.
5. Диомидова В.Н., Васильева Л.Н., Валеева О.В., Петрова О.В. Возможности ультразвуковой эластографии в оценке поражения печени при хронической сердечной недостаточности // Практическая медицина. 2021. Т. 19, № 5. С. 27–32.
6. Камалов Ю.Р., Хуторной И.В., Крыжановская Е.Ю., Филин А.В., Морозова М.М. Точечная эластография сдвиговой волной (ARFI-эластометрия) при хронических диффузных заболеваниях печени невирусной этиологии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2018. № 4. С. 33–45.
7. Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Соловьева А.Е. Сердечно-печеночный синдром при сердечной недостаточности: распространенность, патогенез, прогностическое значение // Кардиология. 2016. Т. 56, № 12. С. 1–9.
8. Митьков В.В., Миткова М.Д. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015. № 2. С. 94–108.
9. Морозов С.В., Труфанова Ю.М., Павлова Т.В., Исаков В.А., Каганов Б.С. Применение эластографии для определения выраженности фиброза печени: результаты регистрационного исследования в России // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008. Т. 2. С. 40–48.
10. Мунхцэцэг Б. Клинико-прогностическое значение непрямой эластометрии печени при декомпенсации сердечной недостаточности: дис. ... канд. мед. наук. М., 2019.
11. Павлов Ч.С. Фиброз печени при хронических вирусных гепатитах: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009. 34 с.
12. Постнова Н.А., Борсуков А.В., Морозова Т.Г., Ильясев Б.Б., Андреев Б.В. Использование компрессионной эластографии для неинвазивной оценки фиброза печени: результаты многоцентрового исследования // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2016. № 6. С. 10–21.
13. Соловьева А.Е., Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Баярсайхан М., Гармаш И.В., Фудим М. Прогностическое значение плотности печени при декомпенсации сердечной недостаточности: результаты проспективного наблюдательного исследования, основанные на данных непрямой эластометрии // Кардиология. 2018. Т. 28, № 10S. С. 20–32.
14. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Резник Е.В. Болеет сердце – страдают почки: кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности // Лечебное дело. 2009. № 1. С. 27–36.
15. Сторожаков Г.И., Осканова Р.С., Ильченко Л.Ю. Гипоксический гепатит // Архив внутренней медицины. 2014. Т. 6(20). С. 42–47.
16. Ткач С.М. Заболевания печени и печеночная дисфункция у больных с сердечной недостаточностью // Серцева недостатність та коморбідні стани. 2017. № 3. С. 90–96.
17. Allen L.A., Felker G.M., Pocock S. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *Eur J Heart Fail.*, 2009, vol. 11, pp. 170–177.
18. Ambrosy A.P., Vaduganathan M., Huffman M.D. EVEREST Trial Investigators. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail.*, 2012, vol. 14(3), pp. 302–311.
19. Bagshaw S.M., Cruz D.N. Epidemiology of cardiorenal syndromes. *Contrib Nephrol.*, 2010, vol. 165, pp. 68–82.
20. Dalos D., Binder C., Duca F. Serum levels of gamma-glutamyltransferase predict outcome in heart failure with preserved ejection fraction. *Sci Rep*, 2019, vol. 9, 18541.
21. Felder L., Mund A., Parker Jg. Liver function tests in chronic congestive heart failure. *Circulation*, 1950, vol. 2(2), pp. 286–297.
22. Fuhrmann V., Jager B., Zubkova A., Drolz A. Hypoxic hepatitis – epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Wien Klin. Wochenschr.*, 2010, vol. 122(5-6), pp. 129–139.
23. Ganne-Carrie N, Ziol M, de Ledinghen V. Accuracy of liver stiffness measurement for the diagnosis of cirrhosis in patients with chronic liver diseases. *Hepatology*, 2006, vol. 44, pp. 1511–1517.

24. Garcia-Donaire J.A., Ruilope L.M. Cardiovascular and Renal Links along the Cardiorenal Continuum. *Nephrology*, 2013, vol. 17(1), pp. 11–19.
25. Giallourakis C.C. Liver complications in patients with congestive heart failure. *Gastroenterol Hepatol (NY)*, 2013, vol. 9, pp. 244–246.
26. Nikolaou M., Parissis J., Yilmaz M. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J*, 2012, vol. 34(10), pp. 742–749.
27. Poelzl G., Auer J. Cardiohepatic syndrome. *Curr Heart Fail Rep.*, 2015, no. 12(1), pp. 68–78.
28. Poelzl G., Ess M., Mussner-Seeber C. Liver dysfunction in chronic heart failure: prevalence, characteristics and prognostic significance. *Eur J Clin Invest*, 2012, vol. 42(2), pp. 153–163.
29. Saito Y, Kato M, Nagashima K. Prognostic relevance of liver stiffness assessed by transient elastography in patients with acute decompensated heart failure. *Circ J*, 2018, vol. 82(7), pp. 1822–1829.
30. Samsky M.D., Dunning A., DeVore A.D. Liver function tests in patients with acute heart failure and associated outcomes: insights from ASCEND-HF. *Eur J Heart Fail*, 2015, vol. 28.
31. Scholfield M., Schabath M.B., Guglin M. Longitudinal Trends, Hemodynamic Profiles, and Prognostic Value of Abnormal Liver Function Tests in Patients with Acute Decompensated Heart Failure: an Analysis of the ESCAPE Trial. *J Card Fail*, 2014, vol. 20(7), pp. 476–484.
32. Shah S.C., Sass D.A. A review of liver dysfunction in heart failure. *Liver Res Open J. Cardiac Hepatopathy*. 2015, vol. 1(1), pp. 1–10.
33. Taniguchi T., Sakata Y., Ohtani T., Mizote I., Takeda Y., Asano Y. Usefulness of Transient Elastography for Noninvasive and Reliable Estimation of Right-Sided Filling Pressure in Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*, 2014, vol. 113, pp. 552–558.
34. Wong F., Greenbloom S., Blendis L. The liver in heart failure. In: Friedman L., Keeffe E. *Handbook of Liver Disease*. 2nd ed. Churchill Livingstone. 2004.

ВАСИЛЬЕВА ЛИДИЯ НИКОЛАЕВНА – старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (klni21@mail.ru).

КСЕНОФОНТОВА АЛЛА ГЕННАДЬЕВНА – старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (alla-dok99@yandex.ru).

БАЮКОВА СВЕТЛАНА ВАЛЕРИАНОВНА – старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом лучевой диагностики, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (bsv58@mail.ru).

Lidiya N. VASILYEVA, Alla G. KSENOFONTOVA, Svetlana V. BAYUKOVA

CARDIOHEPATIC SYNDROME: INNOVATIVE DIAGNOSTICS BY ULTRASOUND ELASTOGRAPHY

Key words: chronic heart failure, liver, cardiohepatic syndrome, ultrasound diagnostics, liver elastography.

The purpose of this work is to study the aspects of cardiohepatic syndrome at the present stage of medicine development, as well as the diagnostic opportunities of ultrasound elastography in its assessment. The methods of statistical analysis, generalization, comparison and systematization of data were used. The article describes in detail the current state of cardiohepatic syndrome problem. To date, the cardiohepatic syndrome, along with the well-studied cardiorenal one, is becoming more and more relevant, as it reflects the hepatotropic effect of pathogenetic chronic heart failure factors on the liver tissue. The cardiohepatic syndrome in a broad sense is the presence of simultaneous liver and heart dysfunctions in the development of various nosologies. However, most often this symptom complex is described in the literature in a narrower sense – as a consequence of organ damage to the liver due to the development of acute and chronic heart failure. The main pathogenetic mechanism of cardiac hepatopathies is liver fibrosis. The prognosis of the disease and the life of patients depends on liver fibrosis advance. And early diagnosis of pre-existing fibrosis will make it possible to suspend the process of fibrotic scarring that has begun and its further transformation into cardiac liver cirrhosis. To date, the "gold standard" of fibrosis instrumental diagnosis is a liver biopsy, but due to restrictions and contraindications, the method is limited in its use. Ultrasound elastography is the main non-invasive method for diagnosing fibrosis. At

the present stage of expanded diagnostic opportunities, several methods of ultrasonic elastography are described: strain elastography, point shear wave elastography (ARFI-elastometry), indirect transient elastography, two-dimensional shear wave elastography. The experience of using ultrasound elastography is described in the diagnosis of diffuse liver diseases – hepatitises, non-alcoholic fatty liver disease. As part of the cardiohepatic syndrome studying, the technique is innovative and requires further study.

References

1. Arisheva O.S., Garmash I.V., Sarlykov B.K. *Rasprostranennost i prognosticheskoe znachenie porazheniya pecheni pri khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti* [Prevalence and prognostic value of liver damage in chronic heart failure]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*, 2021, no. 30(1), pp. 70–74.
2. Balashova A.A., O.S. Arisheva O.S., Garmash I.V., Terebilina N.N., Baronets V.Yu., Kobalava Zh.D., Moiseev V.S. *Fibroz pecheni: metody diagnostiki i vozmozhnosti otsenki pri serdechnoi nedostatochnosti* [Liver fibrosis: diagnostic methods and assessment options in heart failure]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*, 2017, no. 26(3), pp. 1–6.
3. Balukova E.V., Uspenskii Yu.P., Fominykh Yu.A. *Porazheniya pecheni razlichnogo geneza (toksicheskogo, lekarstvennogo, dismetabolicheskogo: ot etiologicheskoi geterogennosti k edinoi unifitsirovannoi terapii patsientov* [Liver lesions of various origins (toxic, drug, dysmetabolic: from etiological heterogeneity to a single unified therapy for patients]. *Russkii meditsinskii zhurnal Meditsinskoe obozrenie*, 2018, vol. 2, pp. 35–40.
4. Diomidova V.N., Agafonkina T.V., Valeeva O.V., Spiridonova T.K. *Ultrazvukovaya diagnostika organov bryushnoi polosti* [Ultrasound diagnostics of the abdominal organs]. *Cheboksary*, 2015, 103 p.
5. Diomidova V.N., Vasilyeva L.N., Valeeva O.V., Petrova O.V. *Vozmozhnosti ultrazvukovoi elastografii v otsenke porazheniya pecheni pri khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti* [Possibilities of ultrasound elastography in assessing liver damage in chronic heart failure]. *Prakticheskaya meditsina*, 2021, no. 19, no. 5, pp. 27–32.
6. Kamalov Yu.R., Khutornoi I.V., Kryzhanovskaya E.Yu., Filin A.V., Morozova M.M. *Tochechnaya elastografiya sdvigovoi volnoi (ARFI-elastometriya) pri khronicheskikh diffuznykh zabolevaniyakh pecheni nevirusnoi etiologii* [Point shear wave elastography (ARFI-elastometry) in chronic diffuse liver diseases of non-viral etiology]. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika*, 2018, no. 4, pp. 33–45.
7. Kobalava Zh.D., Villevalde S.V., Solov'eva A.E. *Serdechno-pechenochnyi sindrom pri serdechnoi nedostatochnosti: rasprostranennost, patogeneza, prognosticheskoe znachenie* [Cardiohepatic syndrome in heart failure: prevalence, pathogenesis, prognostic value]. *Kardiologiya*, 2016, no. 12, pp. 1–9.
8. Mitkov V.V., Mitkova M.D. *Ultrazvukovaya elastografiya sdvigovoi volnoi* [Ultrasonic shear wave elastography]. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika*, 2015, no. 2, pp. 94–108.
9. Morozov S.V., Trufanova Yu.M., Pavlova T.V., Isakov V.A., Kaganov B.S. *Primenenie elastografii dlya opredeleniya vyrazhennosti fibroza pecheni: rezultaty registratsionnogo issledovaniya v Rossii* [The use of elastography to determine the severity of liver fibrosis: results of a registration study in Russia]. *Ekspertnaya i klinicheskaya gastroenterologiya*, 2008, vol. 2, pp. 40–48.
10. Munkhtsetseg B. *Kliniko-prognosticheskoe znachenie nepryamoi elastometrii pecheni pri dekompensatsii serdechnoi nedostatochnosti* [Clinical and prognostic value of indirect liver elastometry in decompensated heart failure]. *Moscow*, 2019.
11. Pavlov Ch.S. *Fibroz pecheni pri khronicheskikh virusnykh gepatitakh* [Liver fibrosis in chronic viral hepatitis]. *Moscow*, 2009. 34 p.
12. Postnova N.A., Borsukov A.V., Morozova T.G., Ilyasov B.B., Andreev B.V. *Ispolzovanie kompressionnoi elastografii dlya neinvazivnoi otsenki fibroza pecheni: rezultaty mnogotsentrovogo issledovaniya* [Use of compression elastography for non-invasive assessment of liver fibrosis: results of a multicenter study]. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika*, 2016, no. 6, pp. 10–21.
13. Soloveva A.E., Kobalava Zh.D., Villevalde S.V., Bayarsaikhan M., Garmash I.V., Fudim M. *Prognosticheskoe znachenie plotnosti pecheni pri dekompensatsii serdechnoi nedostatochnosti: rezultaty prospektivnogo nablyudatel'nogo issledovaniya, osnovannye na dannykh ne-pryamoi elastometrii* [Prognostic value of liver density in decompensated heart failure: results of a prospective observational study based on data from indirect elastometry]. *Kardiologiya*, 2018, vol. 28, no. 10S, pp. 20–32.
14. Storozhakov G.I., Gendlin G.E., Reznik E.V. *Boleet serdtse – stradayut pochki: kardiorenalnyi sindrom pri khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti* [The heart is sick – the kidneys suffer: cardiorenal syndrome in chronic heart failure]. *Lechebnoe delo*, 2009, no. 1, pp. 27–36.
15. Storozhakov G.I., Oskanova R.S., Ilchenko L.Yu. *Gipoksicheskii gepatit* [Hypoxic hepatitis]. *Arkhiv vnutrennei meditsiny*, 2014, vol. 6(20), pp. 42–47.
16. Tkach S.M. *Zabolevaniya pecheni i pechenochnaya disfunktsiya u bolnykh s serdechnoi nedostatochnostyu* [Liver disease and hepatic dysfunction in patients with heart failure]. *Sertseva nedostatnitsa komorbidni stani*, 2017, no. 3, pp. 90–96.

17. Allen L.A., Felker G.M., Pocock S. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program. *Eur J Heart Fail.*, 2009, vol. 11, pp. 170–177.
18. Ambrosy A.P., Vaduganathan M., Huffman M.D. EVEREST Trial Investigators. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail.*, 2012, vol. 14(3), pp. 302–311.
19. Bagshaw S.M., Cruz D.N. Epidemiology of cardiorenal syndromes. *Contrib Nephrol.*, 2010, vol. 165, pp. 68–82.
20. Dalos D., Binder C., Duca F. Serum levels of gamma-glutamyltransferase predict outcome in heart failure with preserved ejection fraction. *Sci Rep*, 2019, vol. 9, 18541.
21. Felder L., Mund A., Parker Jg. Liver function tests in chronic congestive heart failure. *Circulation*, 1950, vol. 2(2), pp. 286–297.
22. Fuhrmann V., Jager B., Zubkova A., Drolz A. Hypoxic hepatitis – epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Wien Klin. Wochenschr.*, 2010, vol. 122 (5–6), pp. 129–139.
23. Ganne-Carrie N, Ziol M, de Ledinghen V. Accuracy of liver stiffness measurement for the diagnosis of cirrhosis in patients with chronic liver diseases. *Hepatology*, 2006, vol. 44, pp. 1511–1517.
24. Garcia-Donaire J.A., Ruilope L.M. Cardiovascular and Renal Links along the Cardiorenal Continuum. *Nephrology*, 2013, vol. 17(1), pp. 11–19.
25. Giallourakis C.C. Liver complications in patients with congestive heart failure. *Gastroenterol Hepatol (NY)*, 2013, vol. 9, pp. 244–246.
26. Nikolaou M., Parissis J., Yilmaz M. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. *Eur Heart J*, 2012, vol. 34(10), pp. 742–749.
27. Poelzl G., Auer J. Cardiohepatic syndrome. *Curr Heart Fail Rep.*, 2015, no. 12(1), pp. 68–78.
28. Poelzl G., Ess M., Mussner-Seeber C. Liver dysfunction in chronic heart failure: prevalence, characteristics and prognostic significance. *Eur J Clin Invest*, 2012, vol. 42(2), pp. 153–163.
29. Saito Y, Kato M, Nagashima K. Prognostic relevance of liver stiffness assessed by transient elastography in patients with acute decompensated heart failure. *Circ J*, 2018, vol. 82(7), pp. 1822–1829.
30. Samsky M.D., Dunning A., DeVore A.D. Liver function tests in patients with acute heart failure and associated outcomes: insights from ASCEND-HF. *Eur J Heart Fail*, 2015, vol. 28.
31. Scholfield M., Schabath M.B., Guglin M. Longitudinal Trends, Hemodynamic Profiles, and Prognostic Value of Abnormal Liver Function Tests in Patients with Acute Decompensated Heart Failure: an Analysis of the ESCAPE Trial. *J Card Fail*, 2014, vol. 20(7), pp. 476–484.
32. Shah S.C., Sass D.A. A review of liver dysfunction in heart failure. *Liver Res Open J. Cardiac Hepatopathy*. 2015, vol. 1(1), pp. 1–10.
33. Taniguchi T., Sakata Y., Ohtani T., Mizote I., Takeda Y., Asano Y. Usefulness of Transient Elastography for Noninvasive and Reliable Estimation of Right-Sided Filling Pressure in Heart Failure. *The American Journal of Cardiology*, 2014, vol. 113, pp. 552–558.
34. Wong F., Greenbloom S., Blendis L. The liver in heart failure. In: Friedman L., Keeffe E. *Handbook of Liver Disease*. 2nd ed. Churchill Livingstone. 2004..

LIDIYA N. VASILYEVA – Senior Lecturer, Department of Propaedeutics of Internal Diseases with a Course of Radiation Diagnostics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (klni21@mail.ru).

ALLA G. KSENOFONTOVA – Senior Lecturer, Department of Propaedeutics of Internal Diseases with a Course of Radiation Diagnostics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (alla-dok99@yandex.ru).

SVETLANA V. BAYUKOVA – Senior Lecturer, Department of Propaedeutics of Internal Diseases with a Course of Radiation Diagnostics, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (bsv58@mail.ru).

Формат цитирования: Васильева Л.Н., Ксенофонтова А.Г., Байкова С.В. Сердечно-печеночный синдром: инновационная диагностика методом ультразвуковой эластографии [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. – 2022. – № 1. – С. 9–18. – URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2022/1/2>. DOI: 10.47026/2413-4864-2022-1-9-18.