

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Лукомскому Павлу Евгеньевичу  
посвящается в честь 110-летия  
со дня рождения Учителя

### НЕКОТОРЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВТОРИЧНЫХ КАРДИОМИОПАТИЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ПАРЕНХИМАТОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕОБЛАДАНИЯ ВЕДУЩЕГО ПЕЧЕНОЧНОГО СИНДРОМА

Корочкин И.М.<sup>1</sup>, Федулаев Ю.Н.<sup>1\*</sup>, Бабаев А.В.<sup>1</sup>, Гоголев Д.Е.<sup>1</sup>, Рейнер О.В.<sup>1</sup>, Федосеева О.С.<sup>1</sup>, Мильцын А.А.<sup>2</sup>, Кузьменкова Л.В.<sup>2</sup>

Кафедра факультетской терапии педиатрического факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава<sup>1</sup>, Москва; Городская клиническая больница №13 ДЗ<sup>2</sup>, Москва

#### Резюме

У 68 больных с клиническими, анамнестическими, лабораторными и ультразвуковыми проявлениями хронического паренхиматозного поражения печени и признаками вторичной кардиомиопатии проведено сопоставление некоторых электрокардиографических показателей в зависимости от преобладания ведущего печеночного синдрома. К категории наиболее информативных показателей у больных с гепатоассоциированными вторичными кардиомиопатиями, определяющих тяжесть течения и прогноз болезни, целесообразно отнести следующие показатели: количество суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол; продолжительность ишемии миокарда; площадь смещения сегмента ST; дисперсию интервала QT; временные показатели variability сердечного ритма. Более негативный характер вышеперечисленных показателей отмечается у пациентов с ведущим синдромом цитолиза и холестаза, в отличие от больных с ведущим синдромом печеночно-клеточной недостаточности.

**Ключевые слова:** хронические паренхиматозные заболевания печени; гепатоассоциированные вторичные кардиомиопатии; печеночные синдромы: цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности; суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы; качественные и количественные показатели преходящей ишемии миокарда, дисперсия интервала QT, variability сердечного ритма.

В мировой статистике социально значимой патологии распространенность хронических паренхиматозных заболеваний печени вирусной, токсической, лекарственной этиологии является одной из самых высоких [8, 9]. Несостоятельность биологических мембран гепатоцитов, высокий уровень окисления ксенобиотиков, воспалительное и иммунодепрессивное действие, обусловленное повышением активности макрофагальных клеток, в рамках ведущих клинико-лабораторных печеночных синдромов гипербилирубинемии, цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности, приводит к системному токсическому повреждающему воздействию, в том числе и на миокард, более чем у 50% пациентов [2,7]. При этом выраженность и скорость прогрессирования двух ведущих клинических и лабораторно-инструментальных синдромов (нарастающая систолическая сердечная недостаточность и аритмический синдром) у больных с вторичными гепатоассоциированными кардиомиопатиями определяется, в основном, такими факторами как длительность воздействия и концентрация персистирующего этиологического патологического агента, а также длительность воздействия и концентрация повреждающего ферментативного

агента – маркера/маркеров ведущих печеночных синдромов [5].

Целью данной работы была оценка некоторых электрокардиографических показателей у больных с вторичными кардиомиопатиями, обусловленных хроническими паренхиматозными заболеваниями печени в зависимости от степени выраженности ведущего (преобладающего) синдрома.

#### Материал и методы

В исследование включены 118 пациентов (76 мужчин и 32 женщины) в возрасте от 34 лет до 51 года, находившихся на стационарном лечении в 4 реанимационном и 1 терапевтическом отделениях ГКБ №13 Департамента здравоохранения г. Москвы в 2005-2009 гг. Основную группу составили 68 больных (51 мужчина и 17 женщин) с клиническим, анамнестическим, лабораторным и ультразвуковым подтверждением хронического паренхиматозного поражения печени, у которых при проведении электрокардиографических (велоэргометрия, суточное мониторирование ЭКГ), эхокардиографических исследований были выявлены признаки преходящей ишемии миокарда, диагностически значи-

мые нарушения сердечного ритма и проводимости, снижение показателей глобальной сократимости миокарда левого желудочка. Контрольную группу составили 50 больных (25 мужчин и 25 женщин) с клиническим, анамнестическим, лабораторным и ультразвуковым подтверждением хронического паренхиматозного поражения печени, у которых при проведении электрокардиографических и эхокардиографических исследований не было выявлено признаков преходящей ишемии миокарда, диагностически значимых аритмий, а глобальная сократимость левого желудочка не была снижена. Кроме того, в основную и контрольную группы были включены 19 пациентов, которым в течение предыдущих 24 месяцев была выполнена коронароангиография, на которой не было выявлено признаков значимого сужения коронарных артерий. Длительность “печеночного” анамнеза у пациентов основной и контрольной групп составляла от 4 до 9 лет и достоверно между группами не различалась. В исследование не включали пациентов с наличием значимых факторов риска ИБС в виде гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, низкого уровня физической активности, артериальной гипертонии, наличием очаговых изменений на электрокардиограмме и нарушением локальной (сегментарной) сократимости миокарда на эхокардиограмме.

В зависимости от ведущей клинико-лабораторной картины в основной и контрольной группах выделяли подгруппы пациентов с преобладающим печеночным синдромом: цитолиза (основная – 1А, контрольная – 2А), холестаза (основная – 1Б, контрольная – 2Б), печеночно-клеточной недостаточности (основная – 3А, контрольная – 3Б).

Кроме базовой клинической, лабораторной и инструментальной картины, подтверждающей наличие хронического паренхиматозного заболевания печени с наличием маркеров вторичного поражения миокарда (для основной группы), в данной работе проводилась сравнительная оценка следующих электрокардиографических показателей (в зависимости от степени выраженности преобладающего печеночного синдрома): количество суправентрикулярных и желудочковых (по критериям В. Lown, 1976) экстрасистол; максимальная депрессия сегмента ST (мкВ); минимальная ЧСС, индуцирующая преходящую ишемию миокарда; продолжительность ишемии миокарда (мин/сутки); площадь смещения сегмента ST (мин/мкВ); количество эпизодов ишемии миокарда; дисперсии интервала QT (как разницу между максимальным и минимальным ее значением в период суточной регистрации ЭКГ) – QTd (мс); временные и спектральные показатели вариабельности сердечного ритма – BCP (SDNN, мс; PNN50,%; HF, н.е.; LF, н.е.; LF/HF); циркадный индекс -(ЦИ).

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета статистических программ “Биостатистика 4.03”. Количественные показатели представлены в виде  $M \pm m$ , а качественные – в виде доли выборочной совокупности. Статистическую значимость различий между двумя независимыми показателями оценивали с использованием критерия Mann-Whitney (T). Статистическая достоверность считалась доказанной при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Системное повреждение кардиомиоцитов в рамках вторичных гепатоассоциированных кардиомиопатий, реализующееся в виде повышенного оксидантного, несостоятельного мембранного и недостаточного репаративного потенциала печеночных клеток, проявляется, в первую очередь, в медленном прогрессировании систолической сердечной недостаточности, а также более непредсказуемым, аритмическим синдромом [1, 5]. Опыт изучения аритмических проявлений на фоне 5-15 кратного увеличения лабораторных маркеров синдрома цитолиза ограничивается, в основном, периодами обострения хронического паренхиматозного заболевания печени (коротким стационарным периодом обследования и лечения) и свидетельствует о наличии в этот период пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий и пароксизмов различной длительности фибрилляции предсердий у 56-72% пациентов и диагностически значимых желудочковых нарушений сердечного ритма у 34-48% пациентов. При этом, на фоне преобладания синдрома цитолиза аритмические проявления ассоциируются с выраженной тахисистолией [2, 7]. У 28-44% больных с ведущим синдромом холестаза, сопровождающегося 7-12-кратным повышением уровня прямого билирубина и щелочной фосфатазы (изученного в большей степени у больных с его подпеченочным происхождением), ведущими проявлениями аритмического синдрома являются преходящие нарушения внутрипредсердной и предсердно-желудочковой проводимости [9]. В рамках выраженного снижения белково-синтетической функции печени аритмический синдром не является ведущим и опыт его изучения минимален. Сложность оценки ведущих проявлений аритмического и ишемического синдромов в зависимости от степени выраженности ведущего печеночного синдрома, по данным литературы, связана с тем, что преобладание конкретного печеночного синдрома носит относительный характер (в рамках меньшей степени выраженности других печеночных синдромов) [2, 5].

По данным, полученным в нашей работе, длительность “печеночного” анамнеза не повлияла на особенности течения аритмического синдрома. При

Таблица 1

Сравнительная характеристика нарушений сердечного ритма у больных основной и контрольной групп

Показатель	Основная группа (n=68)			ρ		
	1А (цитоллиз) n=22	1Б (холестаза) n=21	1В (ПКН) n=25	1А-1Б	1А-1В	1Б-1В
СВЭ	356,1±18,3	374,5±20,2	151,0±17,4	н\д	p<0,001(57,6%)	p<0,001(59,7%)
ЖЭ	56,7±7,4	69,9±9,4	62,4±8,8	н\д	p<0,001(60,5%)	p<0,001(66,1%)
Показатель	Контрольная группа n=50			ρ		
	2А (цитоллиз) n=16	2Б (холестаза) n=15	2В (ПКН) n=19	2А-2Б	2А-2В	2Б-2В
СВЭ	148,6±19,8	135,3±18,7	112,1±13,1	н\д	<0,05(24,6%)	н\д
ЖЭ	54,3±7,9	51,0±8,1	34,0±6,8	н\д	<0,05(37,4%)	<0,05(33,4%)

сопоставлении количества суправентрикулярных экстрасистол у пациентов основной группы обращает на себя внимание достоверное их преобладание у больных с синдромом цитолиза и холестаза – соответственно на 57,6% (p<0,001) и 59,7% (p<0,001) (без достоверного различия между подгруппами) по сравнению с подгруппой пациентов с ведущим синдромом печеночно-клеточной недостаточности, у которых количественные характеристики суправентрикулярных экстрасистол соответствовали категории редких (табл. 1). У больных контрольной группы с синдромом цитолиза количество суправентрикулярных экстрасистол на 24,6% (p<0,05) было больше по сравнению с подгруппой печеночно-клеточной недостаточности, однако количественные характеристики суправентрикулярной экстрасистолии всех подгрупп контрольной группы соответствовали категории редких. Аналогичная закономерность отмечается в отношении желудочковой экстрасистолии у больных основной группы: так, у больных с синдромом цитолиза и холестаза, по сравнению с подгруппой больных с синдромом печеночно-клеточной недостаточности, количество желудочковых экстрасистол было на 60,5% (p<0,001) и 66,1% (p<0,001) соответственно большим. При оценке качественных характеристик желудочковой экстрасистолии обращает на себя внимание наличие желудочковых экстрасистол высоких градаций по В. Lown (полиморфная, парная, групповая, ранняя желудочковая экстрасистолия) у 2 (9,1%) пациентов с синдромом цитолиза и у 5 (23,8%) – с синдромом холестаза, потребовавших специфической антиаритмической терапии. В подгруппах контрольной группы желудочковые экстрасистолы достоверно преобладали у больных с синдромом цитолиза и холестаза, по сравнению с подгруппой больных с синдромом печеночно-клеточной недостаточности, на 37,4% (p<0,05) и 33,4% (p<0,05) соответственно, при этом их качественные характеристики не превышали 2-й градации по В. Lown.

Количественные проявления пароксизмальных нарушений ритма сердца и нарушений проводимости в нашей работе не позволили провести корректную статистическую обработку этих данных.

Электрокардиографические характеристики преходящей ишемии миокарда в рамках вторичных кардиомиопатий как проявлений снижения миокардиального резерва имеют ряд особенностей. В отличие от критериев преходящей ишемии миокарда как проявления снижения коронарного резерва у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), при вторичных кардиомиопатиях не отмечается выраженной депрессии сегмента ST (более 200 мкВ), увеличение степени которой в рамках ИБС может соответствовать косвенным критериям синдрома “основного ствола левой коронарной артерии” (В.А. Алмазов, 1989). Второй электрокардиографической особенностью эпизодов преходящей ишемии миокарда у больных с вторичными кардиомиопатиями является большая их продолжительность, по сравнению с более короткими эпизодами ишемии миокарда у больных ИБС[3,6]. К сожалению, в литературе отсутствуют данные о диагностической значимости площади смещения сегмента ST (по данным холтеровского мониторирования ЭКГ), которая, по нашему мнению, у больных с вторичными кардиомиопатиями является надежным диагностическим и, в большей степени, прогностическим критерием.

В нашей работе при оценке количественно-качественных показателей преходящей ишемии миокарда обращает на себя внимание отсутствие достоверного различия между пациентами подгрупп основной группы по значению максимальной депрессии сегмента ST и частоте сердечных сокращений, индуцирующей ишемию миокарда (табл. 2). При этом, максимальная продолжительность ишемии миокарда за сутки регистрации отмечалась у больных с синдромами цитолиза и холестаза, которая достоверно превышала продолжительность ишемии миокарда у больных с печеночно-клеточной недостаточностью – соответственно на 41,9% (p<0,05) и 35,1% (p<0,05). Наибольшую информативность, характеризующую степень снижения миокардиального резерва, получили по критерию площади смещения сег-

Таблица 2

Сравнительная характеристика количественных показателей ишемии миокарда у больных основной группы

Показатель	Основная группа (n=68)			p		
	1А (цитоллиз) n=22	1Б (холестаза) n=21	1В (ПКН) n=25	1А-1Б	1А-1В	1Б-1В
<b>Макс.↓ST, мкВ</b>	175,5±25,8	172,0±20,2	162,2±16,8	н/д	н/д	н/д
Минимальная ЧСС, индуцирующая ишемию миокарда	90,5±5,4	93,0±5,5	94,4±6,0	н/д	н/д	н/д
Продолжительность ишемии миокарда, мин./сутки	55,7±7,9	49,9±6,2	32,4±3,7	н/д	<0,05 (41,9%)	<0,05 (35,1%)
<b>Площадь ↓ST, мин./мкВ</b>	8775,4 ±798,8	7582,2 ±714,0	4255,3 ±426,6	н/д	<0,001 (51,6%)	<0,001 (43,9%)
Кол-во эпизодов ишемии миокарда	7,5 ±1,2	6,5 ±1,2	5,2 ±0,7	н/д	<0,05 (30,7%)	н/д

мента ST, которая у больных с синдромом цитолиза и холестаза достоверно превышала аналогичный показатель пациентов с печеночно-клеточной недостаточностью – соответственно на 51,6% (p<0,001) и 43,9%(p<0,001). Максимальное количество эпизодов преходящей ишемии миокарда было отмечено у больных с синдромом цитолиза, которое достоверно превышало аналогичный показатель пациентов с печеночно-клеточной недостаточностью на 30,7% (p<0,05). Количество эпизодов ишемии миокарда у больных с синдромом цитолиза и холестаза достоверно не различалось.

В течение последних 10-12 лет количественные показатели QTd стали достаточно надежным диагностическим и прогностическим маркером преходящей ишемии миокарда [3,6]. В нашей работе патологические значения QTd (свыше 40 мс) были выявлены только у пациентов основной группы (табл. 3). При этом, максимальное значение QTd было получено у больных с ведущим синдромом цитолиза, которое недостоверно превышало на 11,6% (p>0,05) аналогичный показатель у больных с синдромом холестаза и достоверно – на 21,7% (p<0,05) – превышало QTd у больных с печеночно-клеточной недостаточностью.

В рамках непатологических значений среди пациентов контрольной группы максимальное значение QTd отмечено у больных с синдромом

цитоллиза, которое достоверно превышало на 27,5% аналогичный показатель у больных с синдромом печеночно-клеточной недостаточностью.

Существующие с 1996 года Европейские количественные и качественные критерии ВСП, определяющие неблагоприятный прогноз течения болезни уровнем снижения показателей ВСП у больных вторичными кардиомиопатиями, в основном, ассоциируются с возрастом больных и степенью дисбаланса симпатического и парасимпатического компонентов вегетативной нервной системы (в рамках системного токсического эффекта). При этом, количественные показатели ВСП у больных с вторичными кардиомиопатиями, по различным литературным источникам носят, зачастую носят несопоставимый характер, однако четко отражающий тенденцию к снижению ВСП по мере утяжеления системного токсического воздействия [4,6,10,11].

В нашей работе при сопоставлении временных и спектральных показателей (ВСП) у больных с преобладанием различных печеночных синдромов обращает на себя внимание более выраженное снижение временных показателей, а изменения спектральных показателей колебались в пределах от значений нижней границы нормы до минимального снижения у больных как основной, так и контрольной групп (табл. 4). Структура сниженных временных показателей ВСП у больных основ-

Таблица 3

Сравнительная характеристика дисперсии интервала QT у больных основной и контрольной групп

Показатель	Основная группа (n=68)			p		
	1А (цитоллиз) n=22	1Б (холестаза) n=21	1В (ПКН) n=25	1А-1Б	1А-1В	1Б-1В
QTd, мс	53,7±4,1	48,1±4,4	42,1±3,8	н/д	<0,05(21,7%)	н/д
Показатель	Контрольная группа (n=50)			p		
	2А (цитоллиз) n=16	2Б (холестаза) n=15	2В (ПКН) n=19	2А-2Б	2А-2В	2Б-2В
QTd, мс	31,0±2,8	25,9±3,1	22,5±2,9	н/д	<0,05(27,5%)	н/д

Таблица 4

**Сравнительная характеристика временных и спектральных показателей variability сердечного ритма у больных основной и контрольной групп**

Показатель	Основная группа (n=68)			p		
	1А (цитоллиз) n=22	1Б (холестаза) n=21	1В (ПКН) n=25	1А-1Б	1А-1В	1Б-1В
SDNN, мс	64,4±10,1	87,9±10,0	68,8±10,5	<0,05 (26,8%)	н/д	н/д
PNN50, %	3,8±0,5	2,1±0,4	4,2±0,6	<0,001 (44,8%)	н/д	<0,001 (50%)
HF, н.е.	22,0±3,3	23,4±3,5	24,2±3,2	н/д	н/д	н/д
LF, н.е.	42,2±4,6	43,5±4,2	44,1±4,7	н/д	н/д	н/д
LF/HF	1,9±0,6	1,9±0,7	1,8±0,8	н/д	н/д	н/д
ЦИ	1,07±0,6	1,03±0,2	1,09±0,4	н/д	н/д	н/д
Показатель	Контрольная группа (n=50)			p		
	2А (цитоллиз) n=16	2Б (холестаза) n=15	2В (ПКН) n=19	2А-2Б	2А-2В	2Б-2В
SDNN, мс	79,8±9,5	82,8±9,8	89,3±9,9	н/д	н/д	н/д
PNN50, %	5,1±0,6	3,5±0,8	4,7±0,7	<0,05 (68,6%)	н/д	н/д
HF, н.е.	25,4±3,4	27,2±2,9	27,8±2,7	н/д	н/д	н/д
LF, н.е.	45,3±4,2	49,2±4,1	49,9±4,0	н/д	н/д	н/д
LF/HF	1,8±0,7	1,8±0,6	1,8±0,5	н/д	н/д	н/д
ЦИ	1,14±0,8	1,16±0,7	1,17±0,6	н/д	н/д	н/д

ной и контрольной групп носит разнонаправленный характер. Так у пациентов основной группы до значений прогностически крайне неблагоприятных отмечается снижение симпатического компонента (SDNN) у больных с преобладающим синдромом цитоллиза по сравнению с подгруппой больных с синдромом холестаза на 26,8% ( $p < 0,05$ ), при этом парасимпатическая составляющая (PNN50) снижена в большей степени у больных с синдромом холестаза по сравнению с подгруппами больных с синдромом цитоллиза и печеночно-клеточной недостаточности соответственно на 50% ( $p < 0,001$ ) и 44,8% ( $p < 0,001$ ). У больных контрольной группы абсолютные значения временных показателей ВСР соответствуют категории умеренно прогностически неблагоприятных, при этом соотношение показателей, в зависимости от ведущего печеночного синдрома, носит аналогичный характер в основной группе (табл. 4).

При сопоставлении абсолютных значений ЦИ у больных основной группы отмечается более выраженная тенденция к снижению его по сравнению с контрольной группой. При этом, структура составляющих ЦИ, не смотря на сходные абсолютные его значения у больных с различными печеночными синдромами, так же, как и по временным показателям ВСР, носит разнонаправленный характер. Так у больных с ведущим синдромом цитоллиза снижение ЦИ обусловлено за счет преобладания симпатического компонента вегетативной нервной

системы (ВНС) в большей степени в дневное время, а снижение ЦИ у больных с синдромом холестаза и печеночно-клеточной недостаточности обусловлено, в основном, преобладанием парасимпатического компонента ВНС также в дневное время.

**Выводы**

1. Количество суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол у больных с ведущими синдромами цитоллиза и холестаза достоверно преобладает по сравнению с таковым у больных с печеночно-клеточной недостаточностью.

2. К наиболее информативным электрокардиографическим характеристикам гепатоассоциированных вторичных кардиомиопатий, определяющим наличие, тяжесть течения болезни и ее прогноз, целесообразно относить: площадь смещения сегмента ST (по результатам суточного мониторирования ЭКГ) и дисперсию интервала QT. Наиболее негативные качественно-количественные характеристики переходящей ишемии миокарда отмечены у больных на фоне преобладания синдромов цитоллиза и холестаза.

3. Наличие убедительных клинических, лабораторных и инструментальных критериев гепатоассоциированных вторичных кардиомиопатий предполагает более выраженное достоверное снижение временных показателей ВСР по сравнению с пациентами с изолированным хроническим паренхиматозным поражением печени, у которых отмечается умеренно выраженное снижение ВСР.

### Литература

1. Буевров А.О. Место гепатопротекторов в лечении заболеваний печени. // Болезни органов пищеварения. — 2001. — Т. 3.- № 1. — С.16-18.
2. Золотая Р.Д. Перекисное окисление липидов и эндогенная антиоксидантная система при хроническом алкоголизме.// Советская медицина. 1987, №4. С.36-39.
3. Рябыкина Г.В. Холтеровское мониторирование ЭКГ в выявлении некоронарогенной патологии.//Вестник аритмологии. 2005. №4. С.14-19.
4. Соколов С.Ф. Клиническое значение оценки вариабельности сердечного ритма.//Сердце. 2002, №2. С. 72-75.
5. Ушкалова Е.А. Лекарственные поражения печени // Фарматека. — 2003. — № 10. — С. 94-103.
6. Федулаев Ю.Н., Корочкин И.М., Рейнер О.В. и др. Электрокардиографические критерии дозозависимой терапии триметазидом у больных с токсическими кардиомиопатиями.//Поликлиника. 2007, №2. С. 12-15.
7. Хазанов А.И. Алкогольная болезнь печени.//Российские медицинские вести. 2002, №1. С.18-23.
8. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я. Хронические заболевания печени: диагностика и лечение // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т.11.- №5. — С.291-296.
9. Angulo P. Treatment of nonalcoholic fatty liver disease // Ann. Hepatol. — 2002. — № 1. — P.12-19.
10. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standarts of Measurements, Physiological Interpretation, and Clinical Use //Circulation 1996;93:1043-1065.
11. Malik M. Heart rate variability // Curr Opin cardiol 1998;13:36-44.

### Abstract

*In 68 patients with clinical, anamnestic, laboratory, and ultrasound evidence of chronic hepatic parenchymal disease and secondary cardiomyopathy, a range of electrocardiographic parameters was investigated, in accordance with the leading hepatic syndrome. Among the individuals with hepatic secondary cardiomyopathy, the most informative parameters, determining the severity and prognosis of the disease, were the following: the number of supraventricular and ventricular extrasystoles; myocardial ischemia duration; segment ST depression/elevation area; QT interval dispersion; and temporal parameters of heart rate variability. These parameters were more disturbed in patients with the leading syndromes of cytolysis and cholestasis, in comparison to the participants with the leading syndromes of hepato-cellular failure.*

**Key words:** Chronic hepatic parenchymal disease; hepatic secondary cardiomyopathy; hepatic syndromes: cytolysis, cholestasis, hepato-cellular failure; supraventricular and ventricular extrasystoles; qualitative and quantitative parameters of transient myocardial ischemia; QT interval dispersion; heart rate variability.

*Поступила 19/11-2009*

© Коллектив авторов, 2009

E-mail: kuwert@yandex.ru

[Корочкин И.М. — профессор, зав кафедрой, Федулаев Ю.Н. (\*контактное лицо) — д.м.н., профессор кафедры, Бабаев А.В. — ассистент, Гоголев Д.Е. — ассистент, Рейнер О.В. — аспирант, Федосеева О.С. — аспирант, Мильцын А.А. — ст. ординатор 4 реанимационного отделения, Кузьменкова Л.В. — зав. 1 терапевтическим отделением].