



Цирротическая кардиомиопатия и трансплантация печени

Малиновская Ю.О.^{1,2} • Моисеев С.В.¹ • Мойсюк Я.Г.²

Цирротическая кардиомиопатия – синдром, характеризующийся наличием систолической дисфункции, диастолической дисфункции и электрофизиологических нарушений у пациентов с циррозом печени в отсутствие других сердечно-сосудистых заболеваний. В патогенезе этого состояния играют роль нарушение проведения сигнала β-адренорецепторов, трансмембранных ионных потоков, гиперпродукция вазодилаторов. Клинические проявления цирротической кардиомиопатии неспецифичны и скрыты

симптомами, характерными для цирроза печени. Несмотря на то что цирротическая кардиомиопатия часто регрессирует после трансплантации печени, дисфункция миокарда может привести к развитию кардиологических осложнений во время трансплантации и в послеоперационном периоде. Тяжелая дисфункция миокарда влияет на исходы трансплантации печени, увеличивая летальность в результате сердечно-сосудистых осложнений, поэтому своевременная диагностика цирротической кардиомиопатии важна на

этапе обследования кандидата на трансплантацию печени. Специфического лечения цирротической кардиомиопатии на данный момент не существует. Рекомендуемое лечение направлено на поддержание функции миокарда и профилактику декомпенсации.

Ключевые слова: цирроз печени, цирротическая кардиомиопатия, трансплантация печени

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-6-775-784

Цирротическая кардиомиопатия – синдром, характеризующийся наличием систолической дисфункции (неадекватный ответ на нагрузку), диастолической дисфункции (нарушение расслабления миокарда) и электрофизиологических нарушений (удлинение интервала QT) у пациентов с циррозом печени в отсутствие других сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Развитие цирротической кардиомиопатии связывают с высоким сердечным выбросом, увеличением толщины миокарда, расширением полости левого желудочка и нарушением систолического и диастолического резервов в условиях перегрузки объемом [1–4].

Понятие «кардиомиопатия» включает в себя неоднородную группу заболеваний миокарда, связанных с нарушением механической или электрической функций сердца, которые обычно, но не обязательно, сопровождаются патологической гипертрофией или дилатацией желудочков сердца и обусловлены различными причинами, многие из которых генетические [5]. Исторически к кардиомиопатиям относили любое нарушение работы миокарда неишемической и невоспалительной природы. Г.Ф. Ланг в статье «О поражениях сердечной мышцы и об электрокардиографических их проявлениях с биохимической точки

зрения» (1936) ввел термин «миокардиодистрофия», применявшийся в отечественной литературе и практике в течение десятков лет. В разное время Я.Л. Рапопорт (1969), М.С. Кушаковский (1977) и А.В. Сумароков (1984) предлагали разделять кардиомиопатии по патогенезу и этиологии. Группа экспертов Всемирной организации здравоохранения выделила идиопатические и вторичные кардиомиопатии. В последнем случае сердце становится одним из органов-мишеней, страдающих от патологических процессов, затрагивающих весь организм [6]. Руководствуясь этим классификационным принципом, цирротическую кардиомиопатию следует отнести к вторичным кардиомиопатиям.

Нарушение работы сердечно-сосудистой системы при циррозе печени в виде развития гипердинамической циркуляции было впервые описано в середине XX в. [7]. В ходе изучения этого синдрома были установлены причинно-следственные связи между развитием портальной гипертензии, печеночно-клеточной недостаточности и нарушением работы миокарда, предложен термин «цирротическая кардиомиопатия», характеризующий не столько структурные нарушения миокарда, но патофизиологическую связь с циррозом печени.

Цирротическая кардиомиопатия влияет на исходы трансплантации печени, увеличивая летальность в результате сердечно-сосудистых осложнений [4, 8]. Во время трансплантации и в послеоперационном периоде дисфункция миокарда может привести к развитию кардиологических осложнений [9–11]. Резкое увеличение преднагрузки при реперфузии печени представляет собой большой гемодинамический стресс. В условиях предсуществующей кардиомиопатии, легочной гипертензии и низкого среднего артериального давления увеличение преднагрузки может вызвать развитие реперфузионного синдрома и привести к сердечно-сосудистым осложнениям, в том числе к остановке сердечной деятельности (47,9% смертей от сердечно-сосудистых осложнений), инсульту (12,5%), острой сердечной недостаточности (12,3%) [12, 13]. При этом цирротическая кардиомиопатия часто регрессирует после трансплантации печени: исчезает диастолическая дисфункция, нормализуется систолический ответ на нагрузку [14].

Механизмы развития цирротической кардиомиопатии

Заблевание проявляется синдромом гипердинамической циркуляции – увеличенным сердечным индексом и минутным объемом кровообращения. В основе синдрома гипердинамической циркуляции сосудов лежит артериальная вазодилатация, в первую очередь системы спланхнических сосудов (рис. 1). Расширение сосудов органов брюшной полости приводит к снижению преднагрузки. Перераспределение объема циркулирующей крови становится причиной децентрализации кровотока и центральной, или «эффективной», гиповолемии. Снижение эффективного объема циркулирующей крови (центрального и артериального объема) в сочетании с артериальной гипотензией вызывает активацию волюмо- и барорецепторов вазоконстрикторных систем (симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой), форсирование гипердинамической циркуляции и, как следствие, увеличение пред- и постнагрузки. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к задержке натрия и воды, что само по себе влияет на систолическую и диастолическую функцию миокарда, увеличивая минутный объем кровообращения и усугубляя ригидность миокарда. В результате постоянной патологической активации волюмо- и барорецепторов происходит снижение их ответа на вазоконстрикторы [1, 3, 4]. Кроме того, нарушается симпатическая и парасимпатическая регуляция [15].

Малиновская Юлия Олеговна – аспирант кафедры внутренних болезней факультета фундаментальной медицины¹; врач отделения гепатологии²
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–8, Российская Федерация. Тел.: +7 (916) 493 36 08. E-mail: yumalinovskaya@gmail.com

Моисеев Сергей Валентинович – д-р мед. наук, профессор кафедры внутренних болезней факультета фундаментальной медицины¹

Мойсюк Ян Геннадиевич – д-р мед. наук, профессор, гл. науч. сотр. отделения абдоминальной хирургии¹

¹ ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»; 119991, г. Москва, Ленинские горы, 1, Российская Федерация

² ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация



Рис. 1. Патогенез цирротической кардиомиопатии

На многочисленных экспериментальных моделях были изучены механизмы развития вазодилатации и нарушения сократимости кардиомиоцитов при циррозе. Развитию вазодилатации способствуют гиперпродукция оксида азота (NO) [16] и эндоканнабиноидов, а также активация внутриклеточных путей проведения сигнала через каннабиноидные рецепторы [17]. Различные патофизиологические и биохимические изменения нарушают систолическую функцию миокарда, влияя на контроль частоты сердечного ритма, сократимость кардиомиоцитов, проводимость и реполяризацию миокарда. В числе этих механизмов – снижение чувствительности бета-адренергических рецепторов, снижение содержания G-белков, активация каннабиноидных рецепторов-1, увеличение ингибирующих эффектов гемоксигеназы, оксида углерода, NO, фактора некроза опухоли-α. Множество пострецепторных сигналов регулируется изменением активности аденилатциклазы [18] (рис. 2).

Систолическая дисфункция

Цирротическая кардиомиопатия характеризуется нарушением систолической функции несмотря на нормальную фракцию выброса и увеличение

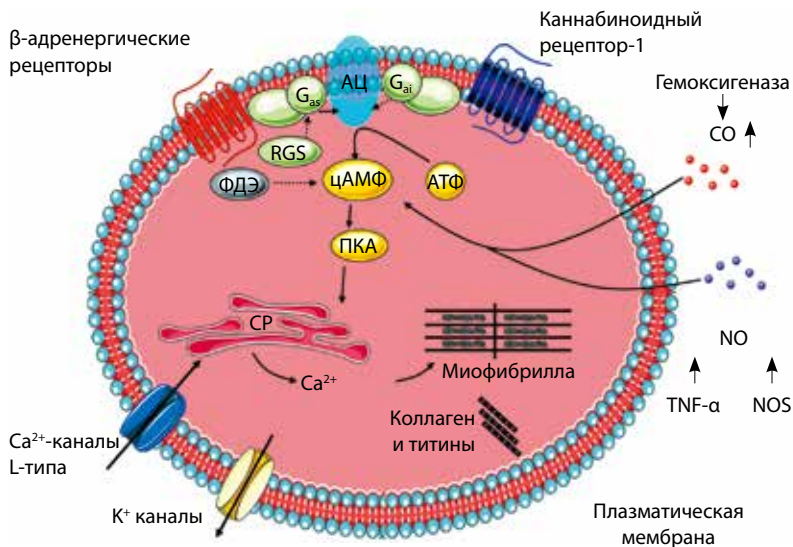


Рис. 2. Механизмы нарушения сократительной функции кардиомиоцита при цирротической кардиомиопатии; АЦ – аденилатциклаза, RGS (regulator of G-protein signalling) – регулятор проведения сигнала через G-белки, АТФ – аденозинтрифосфат, цАМФ – циклический аденозинмонофосфат, ФДЭ – фосфодиэстераза, PKA – протеинкиназа А, CP – саркоплазматический ретикулум, TNF-α (tumour necrosis factor-α) – фактор некроза опухоли-α, NOS (NO synthase) – NO-синтаза (объяснение в тексте). Рисунок адаптирован из [1]

сердечного выброса в единицу времени. Это проявляется только при стрессе: в ответ на физическую нагрузку, фармакологическое воздействие или изменение объема циркулирующей крови и преднагрузки. В норме, в отсутствие заболевания сердца, увеличение нагрузки вызывает пропорциональное увеличение сердечного выброса. У больных циррозом печени, особенно в случае его декомпенсации, не происходит повышения сердечного выброса при проведении проб с нагрузкой [19, 20]. Однако через 6–12 месяцев после ортотопической трансплантации печени нормальная диастолическая функция миокарда и систолический ответ на стресс восстанавливаются самостоятельно [14].

Диастолическая дисфункция

Наряду с систолической дисфункцией для цирротической кардиомиопатии характерно развитие диастолической дисфункции [1, 21, 22]. Патофизиологической основой этого процесса выступает увеличение ригидности миокарда из-за сочетания разных факторов: гипертрофии миокарда, фиброза, субэндотелиального отека, изменения структуры коллагена миокарда [23]. Задержка натрия не только способствует отеку, но и увеличивает преднагрузку, ведя к гипертрофии миокарда [1].

Диастолическая дисфункция отражает замедление наполнения левого желудочка. Эхокардиография позволяет выявить изменение трансмитрального потока крови, что регистрируется в виде снижения соотношения E/A, задержки фазы раннего наполнения желудочков, увеличения времени расслабления желудочков после наполнения в диастолу. Особенно выражена диастолическая дисфункция при развитии асцита [14, 24].

Установлено, что тяжесть диастолической дисфункции коррелирует с классом цирроза печени по шкале Чайльда – Пью и показателем шкалы оценки тяжести пациентов с заболеваниями печени MELD (Model for end-stage liver disease), а также с частотой развития гепаторенального синдрома. Соответственно, выживаемость пациентов, имеющих диастолическую дисфункцию, ниже, чем других больных циррозом [22, 25].

Электрофизиологические нарушения

Примерно у половины больных циррозом печени отмечаются электрофизиологические нарушения, в частности удлинение интервала QT [1]. Причиной нарушения реполяризации может быть изменение трансмембранных потоков ионов калия и кальция, нарушение проведения сигнала через бета-адренорецепторы, трансмембранных ионных потоков, электромеханического сопряжения, увеличение количества циркулирующих вазоактивных веществ [12, 26]. Наличие портосистемных шунтов способствует удлинению QT, по-видимому, по причине отсутствия метаболизма вазоактивных веществ в печени [27]. Установлена зависимость между длительностью интервала QT и классом цирроза печени по шкале Чайльда – Пью, а также концентрацией норадреналина в плазме.

После трансплантации печени у многих пациентов длительность скорректированного интервала QT (corrected QT – QTc) нормализуется, но у некоторых может удлиняться еще больше [28]. По данным M. Bernardi и соавт., выживаемость пациентов с удлинением QTc более 440 мс была хуже, чем у больных с нормальной длительностью QT [29], однако другие авторы не подтвердили эти результаты [30].

Динамическая обструкция выносящего тракта

Одним из редких осложнений цирротической кардиомиопатии может быть динамическая обструкция выносящего тракта левого желудочка вследствие гиперкинезии базальных и средних



отделов миокарда левого желудочка. Увеличение сократимости этих сегментов приводит к уменьшению площади поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка, скорость кровотока в выносящем тракте увеличивается, снижая давление под створками митрального клапана, – их положение меняется, возникает полная обструкция. Обычно данное осложнение становится результатом исходной гипертрофии левого желудочка, но может возникать и без нее при резком снижении нагрузки на миокард после ортотопической трансплантации печени. Именно поэтому дооперационные тесты с нагрузкой здесь не приемлемы [31, 32].

Для предоперационной оценки состояния миокарда и диагностики обструкции выходного тракта левого желудочка используют чреспищеводную эхокардиографию. Фармакологическая проба с добутином позволяет обнаружить это осложнение с частотой до 40% [33]. Для мониторинга гемодинамики и своевременной диагностики этого осложнения также возможно использование трансэзофагеальной эхокардиографии интраоперационно [31].

Лечение цирротической кардиомиопатии

Рекомендаций по специфическому лечению цирротической кардиомиопатии на данный момент не существует. Подразумевается, что лечение должно быть направлено против усугубления дисфункции миокарда. При ведении пациентов с циррозом печени необходимо предотвращать развитие застойной сердечной недостаточности, для лечения отека легких использовать общепринятые методы, например, диуретики. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента может ухудшить состояние пациента за счет усугубления существующей системной вазодилатации. Традиционно назначаемые при отечно-асцитическом синдроме ингибиторы альдостерона способствуют уменьшению дилатации гипертрофии миокарда левого желудочка, благоприятно воздействуя на диастолическую дисфункцию при цирротической кардиомиопатии. Могут быть полезны и бета-адреноблокаторы, поскольку они снижают давление в системе воротной вены, уменьшают гипердинамию и укорачивают интервал QT [1].

Динамика цирротической кардиомиопатии после трансплантации печени

После трансплантации печени цирротическая кардиомиопатия и гипердинамический синдром,

как правило, регрессируют, но на практике нормализация гемодинамики происходит не всегда. Одни авторы сообщают о сохранении повышенного сердечного выброса до двух лет после ортотопической трансплантации печени, другие отмечают немедленное исчезновение гипердинамического синдрома [34], а также диастолической дисфункции [35]. M. Soresi и соавт. установили: изменения гемодинамики в системе воротной вены, возникающие при циррозе печени и приводящие к нарушению работы сердечно-сосудистой системы в целом, постепенно регрессируют в течение 12 месяцев после трансплантации [36]. M. Torregrosa и соавт. показали, что в течение 6–12 месяцев после трансплантации происходит уменьшение гипертрофии миокарда, регресс диастолической дисфункции, нормализация систолического ответа на нагрузку [14].

До трансплантации цирротическая кардиомиопатия может не проявляться клинически, однако при изменении гемодинамики возможно развитие острой декомпенсированной сердечной недостаточности [37]. За время длительно существующей артериальной вазодилатации и децентрализации кровотока сердечно-сосудистая система адаптируется к сниженной преднагрузке. Еще больше преднагрузка снижается интраоперационно, затем увеличивается очень резко на этапе реперфузии трансплантата печени. Этот гемодинамический стресс может привести к осложнениям – нарушению ритма, острой сердечной недостаточности, инфаркту миокарда, особенно при наличии кардиомиопатии, исходного высокого давления заклинивания легочных капилляров и/или низкого среднего артериального давления [38].

Во время трансплантации печени для предотвращения сердечно-сосудистых осложнений чрезвычайно важно адекватное анестезиологическое пособие: контроль баланса жидкости и мониторинг волемии (трансэзофагеальное эхокардиографическое исследование или катетеризация правых отделов) [39].

Интраоперационные события и осложнения

Изменение преднагрузки

Операция трансплантации печени неизбежно сопряжена со значительными изменениями объема циркулирующей крови и преднагрузки. Интраоперационно сердечный выброс может снижаться при уменьшении преднагрузки или нарушении сократимости миокарда. Преднагрузка уменьшается за счет гиповолемии, которая может



быть вызвана кровопотерей, потерей жидкости в «третье пространство» и асцитической жидкости, а также снижением венозного возврата при пережатии нижней полой вены. При этом агрессивная инфузия жидкостей может привести к значительной перегрузке объемом [40].

Электролитный дисбаланс

При значительной кровопотере переливание большого количества компонентов крови и растворов может спровоцировать цитратную интоксикацию. Связывание кальция цитратом приводит к снижению ионизированного кальция в крови и преходящей дисфункции миокарда, что у больных циррозом проявляется снижением сердечного индекса [40]. Гипомагниемия в сочетании с гипокалиемией и гипокальциемией также способствует развитию аритмий [41]. Кроме того, поступление большого количества калия, содержащегося в консервирующем растворе, в момент реперфузии трансплантата может быть причиной развития гиперкалиемии и связанных с ней осложнений.

Реперфузионный синдром

Развитие реперфузионного синдрома связано с увеличением частоты периоперационных осложнений, нарушения функции почек и снижением выживаемости [42]. Реперфузионный синдром характеризуется уменьшением среднего артериального давления на 30% как минимум на 1 минуту в течение 5 минут после реперфузии. При этом наблюдается снижение частоты сердечных сокращений, сердечного выброса, снижение периферического сосудистого сопротивления, повышение давления заклинивания легочных капилляров, давления в легочной артерии и центрального венозного давления [43]. Реперфузионный синдром развивается у 12–30% пациентов и проявляется брадикардией и другими нарушениями ритма, что может привести к остановке сердца. Механизм, лежащий в основе этого состояния, многокомпонентный и комплексный, включает в себя ацидоз, гиперкалиемию, гипотермию, гипокальциемию. При пережатии нижней полой вены в асцитическую фазу в тканях конечностей и брюшной полости накапливаются продукты ишемии (лактат, гидроксид-ионы, углекислый газ). В момент реперфузии эти молекулы поступают в системный кровоток, вызывая ацидоз. Попадание значительного количества холодного перфузата, имеющего низкий pH, в брюшную полость и кровоток, резко понижает температуру и усугубляет

имеющийся метаболический ацидоз. Кроме того, перфузат содержит большое количество ионов калия, то есть приводит к гиперкалиемии, которая вызывает брадикардию и остановку сердечной деятельности. Нарушение функции почек, предшествующее или развивающееся интраоперационно, усугубляет ацидоз и гиперкалиемию. Высвобождение провоспалительных цитокинов (интерлейкина 6, фактора некроза опухоли) из ишемизированных клеток трансплантата при реперфузии способствует развитию гипотензии. Таким образом, тяжелая брадикардия, гипотензия, снижение сердечного выброса заканчиваются остановкой эффективного кровообращения [38]. Частота остановки сердца при реперфузии варьирует от 1 до 5,5% [44, 45].

Снижение периферического сосудистого сопротивления, проявляющееся гипотензией, также может характеризоваться вазоплегией, то есть отсутствием ответа сосудов на катехоламины. Использование вазопрессина позволяет бороться с рефрактерной к катехоламинам гипотензией [46]. Ряд авторов предлагает использовать раствор метиленового синего при вазоплегии, резистентной к катехоламинам и вазопрессину. Метиленовый синий повышает сосудистый тонус, подавляя индуцибельную NO-синтазу и снижая уровень NO [47].

К проявлениям реперфузионного синдрома также относят патологическое снижение сердечного выброса при повышении давления заклинивания легочных капилляров. Такое патологическое сочетание может наблюдаться у 22% пациентов и, по мнению С. Ripoll и соавт., связано с развитием цирротической кардиомиопатии [48]. Как показали в своем исследовании Z.D. Xu и соавт., независимым фактором риска реперфузионного синдрома является один из компонентов синдрома цирротической кардиомиопатии – диастолическая дисфункция [49].

Сердечно-сосудистые осложнения в раннем послеоперационном периоде

До недавнего времени основной причиной смерти в раннем послеоперационном периоде (до 90-го послеоперационного дня) считались инфекционные осложнения [50, 51]. В 2014 г. были опубликованы результаты исследования причин смерти на основании анализа данных о 54697 трансплантациях печени [13]. Оказалось, что несмотря на исключение противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы при обследовании в листе ожидания (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность



и т.д.) серьезные сердечно-сосудистые осложнения (аритмии, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, остановка сердечной деятельности, тромбоэмболия и/или нарушение мозгового кровообращения) в 40,2% случаев стали причиной смерти до 30-го послеоперационного дня. Затем следовали инфекции (27,9%) и дисфункция трансплантата (12,2%). Авторы объясняют такую высокую долю сердечно-сосудистой смертности увеличением возраста больных в листе ожидания, увеличением количества больных в тяжелом состоянии, с декомпенсацией цирроза печени и высоким показателем MELD. Факторами риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний до 30-го послеоперационного дня были старший возраст, высокий MELD, факт госпитализации, пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии и необходимость искусственной вентиляции легких до операции. Кроме того, в группе умерших реципиентов были больше индекс массы тела донора и время холодовой ишемии [13].

Мультифакторный анализ показал значимую связь между сердечно-сосудистой смертностью после трансплантации и высоким MELD, а также фактом развития острой почечной недостаточности [52].

Частота отека легких после ортотопической трансплантации печени может достигать 47% [53]. В развитии этого осложнения играют роль перегрузка объемом, повышение постнагрузки, повышение проницаемости капилляров под действием провоспалительных цитокинов. В профилактике отека легких после ортотопической трансплантации печени критическим моментом признан аккуратный мониторинг водного баланса и количества вводимых кристаллоидов [54].

Сердечная недостаточность после трансплантации печени может развиваться с частотой до 10% случаев. Чаще (7%) диагностируют систолическую (фракция выброса < 50%) сердечную недостаточность, чем диастолическую или сочетанную. На данный момент нет общепринятого метода обследования для определения риска развития этих осложнений. G. Therapondos и соавт. обнаружили связь между уровнем мозгового натрийуретического пептида и частотой развития сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде [55]. T.F. Dowsley и соавт. показали, что независимым прогностическим фактором развития данного осложнения после ортотопической трансплантации печени выступает диастолическая дисфункция (установленная по признаку повышения E/e' больше 10).

Сердечную недостаточность в этом исследовании диагностировали при наличии рентгенологической картины отека легких и снижении фракции выброса левого желудочка менее 50% при эхокардиографии [56].

Проведенный W. Qureshi и соавт. анализ факторов риска позволил установить, что диастолическая дисфункция III стадии, удлинение интервала QT > 450 мс, повышение мозгового натрийуретического пептида, систолическое артериальное давление ниже 65 мм рт. ст., давление в легочной артерии более 30 мм рт. ст., среднее давление заклинивания капилляров 15 мм рт. ст. и выше, гемодиализ, сахарный диабет, артериальная гипертония являются предикторами развития систолической сердечной недостаточности после ортотопической трансплантации печени [8].

Таким образом, цирротическая кардиомиопатия, тяжесть которой нарастает по мере прогрессирования цирроза печени, считается фактором риска сердечно-сосудистых осложнений и увеличения смертности после трансплантации печени [22].

Заключение

Цирротическая кардиомиопатия – синдром, характеризующийся дисфункцией миокарда (систолической и диастолической), клинически не проявляющейся в покое и выявляющейся только при стрессе – в условиях физической нагрузки или изменения параметров гемодинамики (пре- и/или постнагрузки), например, при трансплантации печени.

Цирротическая кардиомиопатия влияет на прогноз больных в листе ожидания и после трансплантации печени. Поскольку диастолическая дисфункция усугубляется с прогрессированием цирроза печени, пациенты с тяжелой диастолической дисфункцией имеют худший прогноз в листе ожидания, у них выше риск развития осложнений и ниже выживаемость. Более того, частота сердечно-сосудистых осложнений и смертность в раннем послеоперационном периоде у таких больных выше.

Для диагностики цирротической кардиомиопатии могут использоваться как традиционные методы (электрокардиография, эхокардиография), так и более современные, например, тканевая доплерометрия, магнитно-резонансная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография в режиме синхронизации с электрокардиографией. Специфического лечения цирротической кардиомиопатии на данный



момент не существует, терапия должна быть направлена на поддержание функции миокарда и профилактику декомпенсации. Своевременная диагностика цирротической кардиомиопатии на

этапе обследования кандидата на трансплантацию печени позволяет определить прогноз в до- и послеоперационном периоде и скорректировать тактику ведения больного. ☺

Литература

- Møller S, Henriksen JH. Cirrhotic cardiomyopathy. *J Hepatol.* 2010;53(1):179–90. doi: 10.1016/j.jhep.2010.02.023.
- Alqahtani SA, Fouad TR, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. *Semin Liver Dis.* 2008;28(1):59–69. doi: 10.1055/s-2008-1040321.
- Karagiannakis DS, Papatheodoridis G, Vlachogiannakis J. Recent advances in cirrhotic cardiomyopathy. *Dig Dis Sci.* 2015;60(5):1141–51. doi: 10.1007/s10620-014-3432-8.
- Zardi EM, Zardi DM, Chin D, Sonnino C, Dobrina A, Abbate A. Cirrhotic cardiomyopathy in the pre- and post-liver transplantation phase. *J Cardiol.* 2016;67(2):125–30. doi: 10.1016/j.jjcc.2015.04.016.
- Моисеев ВС, Киякбаев ГК. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 350 с.
- Амосова ЕН. Кардиомиопатии. Киев: Книга плюс; 1999. 213 с.
- Kowalski HJ, Abelmann WH. The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis. *J Clin Invest.* 1953;32(10):1025–33. doi: 10.1172/JCI102813.
- Qureshi W, Mittal C, Ahmad U, Alirhayim Z, Hassan S, Qureshi S, Khalid F. Clinical predictors of post-liver transplant new-onset heart failure. *Liver Transpl.* 2013;19(7):701–10. doi: 10.1002/lt.23654.
- Huonker M, Schumacher YO, Ochs A, Sorichter S, Keul J, Rössle M. Cardiac function and haemodynamics in alcoholic cirrhosis and effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Gut.* 1999;44(5):743–8.
- Kovács A, Schepke M, Heller J, Schild HH, Flacke S. Short-term effects of transjugular intrahepatic shunt on cardiac function assessed by cardiac MRI: preliminary results. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010;33(2):290–6. doi: 10.1007/s00270-009-9696-2.
- Merli M, Valeriano V, Funaro S, Attili AF, Masini A, Efrati C, De CS, Riggio O. Modifications of cardiac function in cirrhotic patients treated with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Am J Gastroenterol.* 2002;97(1):142–8. doi: 10.1111/j.1572-0241.2002.05438.x.
- Raval Z, Harinstein ME, Skaro AI, Erdogan A, DeWolf AM, Shah SJ, Fix OK, Kay N, Abecassis MI, Gheorghide M, Flaherty JD. Cardiovascular risk assessment of the liver transplant candidate. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(3):223–31. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.026.
- VanWagner LB, Lapin B, Levitsky J, Wilkins JT, Abecassis MM, Skaro AI, Lloyd-Jones DM. High early cardiovascular mortality after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014;20(11):1306–16. doi: 10.1002/lt.23950.
- Torregrosa M, Aguadé S, Dos L, Segura R, González A, Evangelista A, Castell J, Margarit C, Esteban R, Guardia J, Genescà J. Cardiac alterations in cirrhosis: reversibility after liver transplantation. *J Hepatol.* 2005;42(1):68–74. doi: 10.1016/j.jhep.2004.09.008.
- Dümcke CW, Møller S. Autonomic dysfunction in cirrhosis and portal hypertension. *Scand J Clin Lab Invest.* 2008;68(6):437–47. doi: 10.1080/00365510701813096.
- Hennenberg M, Trebicka J, Sauerbruch T, Heller J. Mechanisms of extrahepatic vasodilation in portal hypertension. *Gut.* 2008;57(9):1300–14. doi: 10.1136/gut.2007.144584.
- Moezi L, Gaskari SA, Lee SS. Endocannabinoids and liver disease. V. endocannabinoids as mediators of vascular and cardiac abnormalities in cirrhosis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2008;295(4):G649–53. doi: 10.1152/ajpgi.90352.2008.
- Gaskari SA, Liu H, Moezi L, Li Y, Baik SK, Lee SS. Role of endocannabinoids in the pathogenesis of cirrhotic cardiomyopathy in bile duct-ligated rats. *Br J Pharmacol.* 2005;146(3):315–23. doi: 10.1038/sj.bjp.0706331.
- Wong F, Girgrah N, Graba J, Allidina Y, Liu P, Blendis L. The cardiac response to exercise in cirrhosis. *Gut.* 2001;49(2):268–75.
- Sampaio F, Lamata P, Bettencourt N, Alt SC, Ferreira N, Kowallick JT, Pimenta J, Kutty S, Fraga J, Steinmetz M, Bettencourt P, Gama V, Schuster A. Assessment of cardiovascular physiology using dobutamine stress cardiovascular magnetic resonance reveals impaired contractile reserve in patients with cirrhotic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2015;17:61. doi: 10.1186/s12968-015-0157-6.
- Коньшева АА, Сагинова ЕА, Моисеев СВ, Краснова ТН, Абдурахманов ДТ, Минакова ЕГ. Ранняя диагностика кардиомиопатии у больных вирусными гепатитом и циррозом. *Клиническая фармакология и терапия.* 2012;21(3):58–62.
- Ruiz-del-Árbol L, Achécar L, Serradilla R, Rodríguez-Gandía MÁ, Rivero M, Garrido E, Natcher JJ. Diastolic dysfunction is a predictor of poor outcomes in patients with cirrhosis, portal hypertension, and a normal creatinine. *Hepatology.* 2013;58(5):1732–41. doi: 10.1002/hep.26509.
- Ma Z, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy: getting to the heart of the matter. *Hepatology.* 1996;24(2):451–9. doi: 10.1002/hep.510240226.
- Pozzi M, Carugo S, Boari G, Pecci V, de Ceglia S, Maggiolini S, Bolla GB, Roffi L, Failla M, Grassi G, Giannattasio C, Mancía G. Evidence of functional and structural cardiac abnormalities in cirrhotic patients with and without ascites. *Hepatology.* 1997;26(5):1131–7. doi: 10.1002/hep.510260507.
- Karagiannakis DS, Vlachogiannakis J, Anastasiadis G, Vafiadis-Zouboulis I, Ladas SD. Diastolic cardiac dysfunction is a predictor of dismal prognosis in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Int.* 2014;8(4):588–94. doi: 10.1007/s12072-014-9544-6.
- Ward CA, Ma Z, Lee SS, Giles WR. Potassium currents in atrial and ventricular myocytes from a rat model of cirrhosis. *Am J Physiol.* 1997;273(2 Pt 1):G537–44.
- Trevisani F, Merli M, Savelli F, Valeriano V, Zambruni A, Riggio O, Caraceni P, Domenicali M, Bernardi M. QT interval in patients with non-cirrhotic portal hypertension and in cirrhotic patients treated with transjugular intrahepatic porto-systemic shunt. *J Hepatol.* 2003;38(4):461–7. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278(03)00057-6.
- Carey EJ, Douglas DD. Effects of orthotopic liver transplantation on the corrected QT interval in patients with end-stage liver disease. *Dig Dis Sci.* 2005;50(2):320–3. doi: 10.1007/s10620-005-1603-3.
- Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo ML, Sica G, Schepis F, Mandini M, Simoni P, Contini M, Raimondo G. Q-T interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors. *Hepatology.* 1998;27(1):28–34. doi: 10.1002/hep.510270106.
- Bal JS, Thuluvath PJ. Prolongation of QTc interval: relationship with etiology and severity of liver disease, mortality and liver transplantation. *Liver Int.* 2003;23(4):243–8. doi: 10.1034/j.1600-0676.2003.00833.x.
- Cywinski JB, Argalious M, Marks TN, Parker BM. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in an orthotopic liver transplant recipient. *Liver Transpl.* 2005;11(6):692–5. doi: 10.1002/lt.20440.
- Lee AR, Kim YR, Ham JS, Lee SM, Kim GS. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in living donor liver transplantation recipients. A report of two cases. *Korean J Anesthesiol.* 2010;59 Suppl:S128–32. doi: 10.4097/kjae.2010.59.S.5128.
- Maraj S, Jacobs LE, Maraj R, Contreras R, Rerkpattanapipat P, Malik TA, Manzarbeitia C, Munoz S, Rothstein K, Kotler MN. Inducible



- left ventricular outflow tract gradient during dobutamine stress echocardiography: an association with intraoperative hypotension but not a contraindication to liver transplantation. *Echocardiography*. 2004;21(8):681–5. doi: 10.1111/j.0742-2822.2004.03068.x.
34. Piscaglia F, Zironi G, Gaiani S, Mazziotti A, Cavallari A, Gramantieri L, Valgimigli M, Bolondi L. Systemic and splanchnic hemodynamic changes after liver transplantation for cirrhosis: a long-term prospective study. *Hepatology*. 1999;30(1):58–64. doi: 10.1002/hep.510300112.
35. Fukazawa K, Gologorsky E, Manmohansingh V, Nishida S, Vigoda MM, Pretto EA Jr. Is the immediate reversal of diastolic dysfunction of cirrhotic cardiomyopathy after liver transplantation a sign of the metabolic etiology? *Liver Transpl*. 2009;15(11):1417–9. doi: 10.1002/lt.21861.
36. Soresi M, Bascone F, Magliarisi C, Campagna P, Di Giovanni G, Riili A, Carroccio A, Montalto G. Hemodynamic changes in splanchnic circulation after orthotopic liver transplantation in patients with liver cirrhosis. *Abdom Imaging*. 2002;27(5):541–5. doi: 10.1007/s00261-001-0101-0.
37. Stewart KS, Rhim CH, Bahrain ML, Ashkezari ZD, Ozdemirli M, Fishbein TM, Johnson LB, Lu AD, Plotkin JS. Nonischemic cardiomyopathy after orthotopic liver transplantation: a report of three cases and a review of the literature. *Liver Transpl*. 2005;11(5):573–8. doi: 10.1002/lt.20410.
38. Shi XY, Xu ZD, Xu HT, Jiang JJ, Liu G. Cardiac arrest after graft reperfusion during liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2006;5(2):185–9.
39. Soong W, Sherwani SS, Ault ML, Baudo AM, Herborn JC, De Wolf AM. United States practice patterns in the use of transesophageal echocardiography during adult liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014;28(3):635–9. doi: 10.1053/j.jvca.2013.10.011.
40. Therapondos G, Flapan AD, Plevris JN, Hayes PC. Cardiac morbidity and mortality related to orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl*. 2004;10(12):1441–53. doi: 10.1002/lt.20298.
41. Ranasinghe DN, Mallett SV. Hypomagnesemia, cardiac arrhythmias and orthotopic liver transplantation. *Anaesthesia*. 1994;49(5):403–5. doi: 10.1111/j.1365-2044.1994.tb03472.x.
42. Bukowicka B, Akar RA, Olszewska A, Smoter P, Krawczyk M. The occurrence of post-reperfusion syndrome in orthotopic liver transplantation and its significance in terms of complications and short-term survival. *Ann Transplant*. 2011;16(2):26–30.
43. Paugam-Burtz C, Kavafyan J, Merckx P, Dahmani S, Sommacale D, Ramsay M, Belghiti J, Mantz J. Postreperfusion syndrome during liver transplantation for cirrhosis: outcome and predictors. *Liver Transpl*. 2009;15(5):522–9. doi: 10.1002/lt.21730.
44. Aufhauser DD Jr, Rose T, Levine M, Barnett R, Ochroch EA, Aukburg S, Greenblatt E, Olthoff K, Shaked A, Abt P. Cardiac arrest associated with reperfusion of the liver during transplantation: incidence and proposal for a management algorithm. *Clin Transplant*. 2013;27(2):185–92. doi: 10.1111/ctr.12052.
45. Matsusaki T, Hilmi IA, Planinsic RM, Humar A, Sakai T. Cardiac arrest during adult liver transplantation: a single institution's experience with 1238 deceased donor transplants. *Liver Transpl*. 2013;19(11):1262–71. doi: 10.1002/lt.23723.
46. Valentine E, Gregoris M, Gutsche JT, Al-Ghofaily L, Augoustides JG. Clinical update in liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(4):809–15. doi: 10.1053/j.jvca.2013.03.031.
47. Fischer GW, Bengtsson Y, Scarola S, Cohen E. Methylene blue for vasopressor-resistant vasoplegia syndrome during liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010;24(3):463–6. doi: 10.1053/j.jvca.2008.07.015.
48. Ripoll C, Catalina MV, Yotti R, Olmedilla L, Pérez-Peña J, Lo Iacono O, Rincón D, García-Fernández MA, Bermejo J, Bañares R. Cardiac dysfunction during liver transplantation: incidence and preoperative predictors. *Transplantation*. 2008;85(12):1766–72. doi: 10.1097/TP.0b013e318172c936.
49. Xu ZD, Xu HT, Yuan HB, Zhang H, Ji RH, Zou Z, Fu ZR, Shi XY. Postreperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation: a single-center experience. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2012;11(1):34–9. doi: 10.1016/S1499-3872(11)60123-9.
50. Jung B, Cisse M, Chanques G, Arsac E, Bismuth M, Panaro F, Perrigault PF, Souche B, Gallix B, Verzilli D, Delay JM, Navarro F, Pageaux GP, Jaber S. Causes of early mortality after liver transplantation: a twenty-years single centre experience. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2011;30(12):899–904. doi: 10.1016/j.annfar.2011.06.014.
51. Xu L, Xu MQ, Yan LN, Li B, Wen TF, Wang WT. Causes of mortality after liver transplantation: a single center experience in mainland China. *Hepatogastroenterology*. 2012;59(114):481–4. doi: 10.5754/hge11419.
52. Nicolau-Raducu R, Gitman M, Ganier D, Loss GE, Cohen AJ, Patel H, Girgrah N, Sekar K, Nossaman B. Adverse cardiac events after orthotopic liver transplantation: a cross-sectional study in 389 consecutive patients. *Liver Transpl*. 2015;21(1):13–21. doi: 10.1002/lt.23997.
53. Snowden CP, Hughes T, Rose J, Roberts DR. Pulmonary edema in patients after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2000;6(4):466–70. doi: 10.1053/jlts.2000.7580.
54. Wang B, He HK, Cheng B, Wei K, Min S. Effect of low central venous pressure on postoperative pulmonary complications in patients undergoing liver transplantation. *Surg Today*. 2013;43(7):777–81. doi: 10.1007/s00595-012-0419-y.
55. Therapondos G, Flapan AD, Dollinger MM, Garden OJ, Plevris JN, Hayes PC. Cardiac function after orthotopic liver transplantation and the effects of immunosuppression: a prospective randomized trial comparing cyclosporin (Neoral) and tacrolimus. *Liver Transpl*. 2002;8(8):690–700. doi: 10.1053/jlts.2002.34381.
56. Dowsley TF, Bayne DB, Langnas AN, Dumitru I, Windle JR, Porter TR, Raichlin E. Diastolic dysfunction in patients with end-stage liver disease is associated with development of heart failure early after liver transplantation. *Transplantation*. 2012;94(6):646–51. doi: 10.1097/TP.0b013e31825f0f97.

References

1. Møller S, Henriksen JH. Cirrhotic cardiomyopathy. *J Hepatol*. 2010;53(1):179–90. doi: 10.1016/j.jhep.2010.02.023.
2. Alqahtani SA, Fouad TR, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. *Semin Liver Dis*. 2008;28(1):59–69. doi: 10.1055/s-2008-1040321.
3. Karagiannakis DS, Papatheodoridis G, Vlachogiannakos J. Recent advances in cirrhotic cardiomyopathy. *Dig Dis Sci*. 2015;60(5):1141–51. doi: 10.1007/s10620-014-3432-8.
4. Zardi EM, Zardi DM, Chin D, Sonnino C, Dobrina A, Abbate A. Cirrhotic cardiomyopathy in the pre- and post-liver transplantation phase. *J Cardiol*. 2016;67(2):125–30. doi: 10.1016/j.jcc.2015.04.016.
5. Moiseev VS, Kiyakbaev GK. Kardiomiopatii i miokardity [Cardiomyopathy and myocarditis]. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 350 p. (in Russian).
6. Amosova EN. Kardiomiopatii [Cardiomyopathies]. Kiev: Kniga plyus; 1999. 213 p. (in Russian).
7. Kowalski HJ, Abelmann WH. The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis. *J Clin Invest*. 1953;32(10):1025–33. doi: 10.1172/JCI102813.
8. Qureshi W, Mittal C, Ahmad U, Alirhayim Z, Hassan S, Qureshi S, Khalid F. Clinical predictors of post-liver transplant new-onset heart



- failure. *Liver Transpl.* 2013;19(7):701–10. doi: 10.1002/lt.23654.
9. Huonker M, Schumacher YO, Ochs A, Sorichter S, Keul J, Rössle M. Cardiac function and haemodynamics in alcoholic cirrhosis and effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Gut.* 1999;44(5):743–8.
 10. Kovács A, Schepke M, Heller J, Schild HH, Flacke S. Short-term effects of transjugular intrahepatic shunt on cardiac function assessed by cardiac MRI: preliminary results. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010;33(2):290–6. doi: 10.1007/s00270-009-9696-2.
 11. Merli M, Valeriano V, Funaro S, Attili AF, Masini A, Efrati C, De CS, Riggio O. Modifications of cardiac function in cirrhotic patients treated with transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Am J Gastroenterol.* 2002;97(1):142–8. doi: 10.1111/j.1572-0241.2002.05438.x.
 12. Raval Z, Harinstein ME, Skaro AI, Erdogan A, DeWolf AM, Shah SJ, Fix OK, Kay N, Abecassis MI, Gheorghide M, Flaherty JD. Cardiovascular risk assessment of the liver transplant candidate. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(3):223–31. doi: 10.1016/j.jacc.2011.03.026.
 13. VanWagner LB, Lapin B, Levitsky J, Wilkins JT, Abecassis MM, Skaro AI, Lloyd-Jones DM. High early cardiovascular mortality after liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014;20(11):1306–16. doi: 10.1002/lt.23950.
 14. Torregrosa M, Aguadé S, Dos L, Segura R, González A, Evangelista A, Castell J, Margarit C, Esteban R, Guardia J, Genescà J. Cardiac alterations in cirrhosis: reversibility after liver transplantation. *J Hepatol.* 2005;42(1):68–74. doi: 10.1016/j.jhep.2004.09.008.
 15. Dümcke CW, Møller S. Autonomic dysfunction in cirrhosis and portal hypertension. *Scand J Clin Lab Invest.* 2008;68(6):437–47. doi: 10.1080/00365510701813096.
 16. Hennenberg M, Trebicka J, Sauerbruch T, Heller J. Mechanisms of extrahepatic vasodilation in portal hypertension. *Gut.* 2008;57(9):1300–14. doi: 10.1136/gut.2007.144584.
 17. Moezi L, Gaskari SA, Lee SS. Endocannabinoids and liver disease. V. endocannabinoids as mediators of vascular and cardiac abnormalities in cirrhosis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2008;295(4):G649–53. doi: 10.1152/ajpgi.90352.2008.
 18. Gaskari SA, Liu H, Moezi L, Li Y, Baik SK, Lee SS. Role of endocannabinoids in the pathogenesis of cirrhotic cardiomyopathy in bile duct-ligated rats. *Br J Pharmacol.* 2005;146(3):315–23. doi: 10.1038/sj.bjp.0706331.
 19. Wong F, Girgrah N, Graba J, Allidina Y, Liu P, Blendis L. The cardiac response to exercise in cirrhosis. *Gut.* 2001;49(2):268–75.
 20. Sampaio F, Lamata P, Bettencourt N, Alt SC, Ferreira N, Kowallick JT, Pimenta J, Kutty S, Fraga J, Steinmetz M, Bettencourt P, Gama V, Schuster A. Assessment of cardiovascular physiology using dobutamine stress cardiovascular magnetic resonance reveals impaired contractile reserve in patients with cirrhotic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2015;17:61. doi: 10.1186/s12968-015-0157-6.
 21. Konyshova AA, Saginova EA, Moiseev SV, Krasnova TN, Abdurakhmanov DT, Minakova EG. Rannaya diagnostika kardiomiopatii u bol'nykh virusnymi gepatitom i tsirrozmom [Early diagnosis of cardiomyopathy in patients with viral hepatitis and cirrhosis]. *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya [Clinical Pharmacology and Therapeutics]*. 2012;21(3):58–62 (in Russian).
 22. Ruiz-del-Árbol L, Achécar L, Serradilla R, Rodríguez-Gandía MÁ, Rivero M, Garrido E, Natcher JJ. Diastolic dysfunction is a predictor of poor outcomes in patients with cirrhosis, portal hypertension, and a normal creatinine. *Hepatology.* 2013;58(5):1732–41. doi: 10.1002/hep.26509.
 23. Ma Z, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy: getting to the heart of the matter. *Hepatology.* 1996;24(2):451–9. doi: 10.1002/hep.510240226.
 24. Pozzi M, Carugo S, Boari G, Pecci V, de Ceglia S, Maggolini S, Bolla GB, Roffi L, Failla M, Grassi G, Giannattasio C, Mancina G. Evidence of functional and structural cardiac abnormalities in cirrhotic patients with and without ascites. *Hepatology.* 1997;26(5):1131–7. doi: 10.1002/hep.510260507.
 25. Karagiannakis DS, Vlachogiannakos J, Anastasiadis G, Vafiadis-Zouboulis I, Ladas SD. Diastolic cardiac dysfunction is a predictor of dismal prognosis in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Int.* 2014;8(4):588–94. doi: 10.1007/s12072-014-9544-6.
 26. Ward CA, Ma Z, Lee SS, Giles WR. Potassium currents in atrial and ventricular myocytes from a rat model of cirrhosis. *Am J Physiol.* 1997;273(2 Pt 1):G537–44.
 27. Trevisani F, Merli M, Savelli F, Valeriano V, Zambruni A, Riggio O, Caraceni P, Domenicali M, Bernardi M. QT interval in patients with non-cirrhotic portal hypertension and in cirrhotic patients treated with transjugular intrahepatic porto-systemic shunt. *J Hepatol.* 2003;38(4):461–7. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0168-8278(03)00057-6.
 28. Carey EJ, Douglas DD. Effects of orthotopic liver transplantation on the corrected QT interval in patients with end-stage liver disease. *Dig Dis Sci.* 2005;50(2):320–3. doi: 10.1007/s10620-005-1603-3.
 29. Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo ML, Sica G, Schepis F, Mandini M, Simoni P, Contin M, Raimondo G. Q-T interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors. *Hepatology.* 1998;27(1):28–34. doi: 10.1002/hep.510270106.
 30. Bal JS, Thuluvath PJ. Prolongation of QTc interval: relationship with etiology and severity of liver disease, mortality and liver transplantation. *Liver Int.* 2003;23(4):243–8. doi: 10.1034/j.1600-0676.2003.00833.x.
 31. Cywinski JB, Argalious M, Marks TN, Parker BM. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in an orthotopic liver transplant recipient. *Liver Transpl.* 2005;11(6):692–5. doi: 10.1002/lt.20440.
 32. Lee AR, Kim YR, Ham JS, Lee SM, Kim GS. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in living donor liver transplantation recipients. A report of two cases. *Korean J Anesthesiol.* 2010;59 Suppl:S128–32. doi: 10.4097/kjae.2010.59.S.128.
 33. Maraj S, Jacobs LE, Maraj R, Contreras R, Rerkpattanapipat P, Malik TA, Manzarbeitia C, Munoz S, Rothstein K, Kotler MN. Inducible left ventricular outflow tract gradient during dobutamine stress echocardiography: an association with intraoperative hypotension but not a contraindication to liver transplantation. *Echocardiography.* 2004;21(8):681–5. doi: 10.1111/j.0742-2822.2004.03068.x.
 34. Piscaglia F, Zironi G, Gaiani S, Mazziotti A, Cavallari A, Gramantieri L, Valgimigli M, Bolondi L. Systemic and splanchnic hemodynamic changes after liver transplantation for cirrhosis: a long-term prospective study. *Hepatology.* 1999;30(1):58–64. doi: 10.1002/hep.510300112.
 35. Fukazawa K, Gologorsky E, Manmohansingh V, Nishida S, Vigoda MM, Pretto EA Jr. Is the immediate reversal of diastolic dysfunction of cirrhotic cardiomyopathy after liver transplantation a sign of the metabolic etiology? *Liver Transpl.* 2009;15(11):1417–9. doi: 10.1002/lt.21861.
 36. Soresi M, Bascone F, Magliarisi C, Campagna P, Di Giovanni G, Riili A, Carroccio A, Montalto G. Hemodynamic changes in splanchnic circulation after orthotopic liver transplantation in patients with liver cirrhosis. *Abdom Imaging.* 2002;27(5):541–5. doi: 10.1007/s00261-001-0101-0.
 37. Stewart KS, Rhim CH, Bahrain ML, Ashkezari ZD, Ozdemirli M, Fishbein TM, Johnson LB, Lu AD, Plotkin JS. Nonischemic cardiomyopathy after orthotopic liver transplantation: a report of three cases and a review of the literature. *Liver Transpl.* 2005;11(5):573–8. doi: 10.1002/lt.20410.
 38. Shi XY, Xu ZD, Xu HT, Jiang JJ, Liu G. Cardiac arrest after graft reperfusion during liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2006;5(2):185–9.
 39. Soong W, Sherwani SS, Ault ML, Baudo AM, Herborn JC, De Wolf AM. United States practice patterns in the use of transesophageal echocardiography during adult liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28(3):635–9. doi: 10.1053/j.jvca.2013.10.011.
 40. Therapondos G, Flapan AD, Plevris JN, Hayes PC. Cardiac morbidity and mortality related to orthotopic liver transplantation. *Liver*



- Transpl. 2004;10(12):1441–53. doi: 10.1002/Lt.20298.
41. Ranasinghe DN, Mallett SV. Hypomagnesaemia, cardiac arrhythmias and orthotopic liver transplantation. *Anaesthesia*. 1994;49(5):403–5. doi: 10.1111/j.1365-2044.1994.tb03472.x.
 42. Bukowicka B, Akar RA, Olszewska A, Smoter P, Krawczyk M. The occurrence of post-reperfusion syndrome in orthotopic liver transplantation and its significance in terms of complications and short-term survival. *Ann Transplant*. 2011;16(2):26–30.
 43. Paugam-Burtz C, Kavafyan J, Merckx P, Dahmani S, Sommacale D, Ramsay M, Belghiti J, Mantz J. Postreperfusion syndrome during liver transplantation for cirrhosis: outcome and predictors. *Liver Transpl*. 2009;15(5):522–9. doi: 10.1002/Lt.21730.
 44. Aufhauser DD Jr, Rose T, Levine M, Barnett R, Ochroch EA, Aukburg S, Greenblatt E, Olthoff K, Shaked A, Abt P. Cardiac arrest associated with reperfusion of the liver during transplantation: incidence and proposal for a management algorithm. *Clin Transplant*. 2013;27(2):185–92. doi: 10.1111/ctr.12052.
 45. Matsusaki T, Hilmi IA, Planinsic RM, Humar A, Sakai T. Cardiac arrest during adult liver transplantation: a single institution's experience with 1238 deceased donor transplants. *Liver Transpl*. 2013;19(11):1262–71. doi: 10.1002/Lt.23723.
 46. Valentine E, Gregorits M, Gutsche JT, Al-Ghofaily L, Augoustides JG. Clinical update in liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;27(4):809–15. doi: 10.1053/j.jvca.2013.03.031.
 47. Fischer GW, Bengtsson Y, Scarola S, Cohen E. Methylene blue for vasopressor-resistant vasoplegia syndrome during liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010;24(3):463–6. doi: 10.1053/j.jvca.2008.07.015.
 48. Ripoll C, Catalina MV, Yotti R, Olmedilla L, Pérez-Peña J, Lo Iacono O, Rincón D, García-Fernández MA, Bermejo J, Bañares R. Cardiac dysfunction during liver transplantation: incidence and preoperative predictors. *Transplantation*. 2008;85(12):1766–72. doi: 10.1097/TP.0b013e318172c936.
 49. Xu ZD, Xu HT, Yuan HB, Zhang H, Ji RH, Zou Z, Fu ZR, Shi XY. Postreperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation: a single-center experience. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2012;11(1):34–9. doi: 10.1016/S1499-3872(11)60123-9.
 50. Jung B, Cisse M, Chanques G, Arsac E, Bismuth M, Panaro F, Perrigault PF, Souche B, Gallix B, Verzilli D, Delay JM, Navarro F, Pageaux GP, Jaber S. Causes of early mortality after liver transplantation: a twenty-years single centre experience. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2011;30(12):899–904. doi: 10.1016/j.annfar.2011.06.014.
 51. Xu L, Xu MQ, Yan LN, Li B, Wen TF, Wang WT. Causes of mortality after liver transplantation: a single center experience in mainland china. *Hepatogastroenterology*. 2012;59(114):481–4. doi: 10.5754/hge11419.
 52. Nicolau-Raducu R, Gitman M, Ganier D, Loss GE, Cohen AJ, Patel H, Girgrah N, Sekar K, Nossaman B. Adverse cardiac events after orthotopic liver transplantation: a cross-sectional study in 389 consecutive patients. *Liver Transpl*. 2015;21(1):13–21. doi: 10.1002/Lt.23997.
 53. Snowden CP, Hughes T, Rose J, Roberts DR. Pulmonary edema in patients after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2000;6(4):466–70. doi: 10.1053/jlts.2000.7580.
 54. Wang B, He HK, Cheng B, Wei K, Min S. Effect of low central venous pressure on postoperative pulmonary complications in patients undergoing liver transplantation. *Surg Today*. 2013;43(7):777–81. doi: 10.1007/s00595-012-0419-y.
 55. Therapondos G, Flapan AD, Dollinger MM, Garden OJ, Plevris JN, Hayes PC. Cardiac function after orthotopic liver transplantation and the effects of immunosuppression: a prospective randomized trial comparing cyclosporin (Neoral) and tacrolimus. *Liver Transpl*. 2002;8(8):690–700. doi: 10.1053/jlts.2002.34381.
 56. Dowsley TF, Bayne DB, Langnas AN, Dumitru I, Windle JR, Porter TR, Raichlin E. Diastolic dysfunction in patients with end-stage liver disease is associated with development of heart failure early after liver transplantation. *Transplantation*. 2012;94(6):646–51. doi: 10.1097/TP.0b013e31825f0f97.

Cirrhotic cardiomyopathy and liver transplantation

Malinovskaya Yu.O.^{1,2} • Moiseev S.V.¹ • Moysyuk Ya.G.²

Cirrhotic cardiomyopathy is a syndrome, which includes systolic and diastolic dysfunction and electrophysiological abnormalities in patients with liver cirrhosis in the absence of any cardiac disease. Several mechanisms seem to be involved in the pathogenesis of cirrhotic cardiomyopathy, such as impaired signaling of beta-receptors, altered trans-membrane ion currents and excess production of vasodilators. Clinical manifestation of cirrhotic cardiomyopathy is non-specific and is usually masked by the symptoms of cirrhosis. Despite frequent regression of cirrhotic cardiomyopathy after liver transplantation, myocardial dysfunction may lead to cardiac complications

during transplantation surgery and post-operatively. Severe myocardial dysfunction may affect liver transplantation outcomes with an increase in cardiovascular mortality. Therefore, timely identification of cirrhotic cardiomyopathy is crucial for assessment of candidate patients for liver transplantation. At present, there is no specific therapy for cirrhotic cardiomyopathy. Recommended treatment should be aimed at support of myocardial function and prevention of decompensation.

Key words: liver cirrhosis, cirrhotic cardiomyopathy, liver transplantation

doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-6-775-784

Malinovskaya Yuliya O. – Postgraduate Student, Chair of Internal Diseases, Faculty of Basic Medicine¹; Physician, Department of Hepatology²
 ✉ 61/2–8 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 493 36 08.
 E-mail: yumalinovskaya@gmail.com

Moiseev Sergey V. – MD, PhD, Professor, Chair of Internal Diseases, Faculty of Basic Medicine¹

Moysyuk Yan G. – MD, PhD, Professor, Chief Research Fellow, Department of Abdominal Surgery²

¹ Lomonosov Moscow State University; 1 Leninskie Gory, Moscow, 119991, Russian Federation

² Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation