



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (52) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

*Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (52)

2023

Received: 20.01.2023
Accepted: 10.02.2023
Published: 10.02.2023

УДК [616.12-008.46-039+616.36]-073.43

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДАГИ ЖИГАР ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ КЕЧИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

(Адабиётлар шарҳи)

А.А. Халимов, Г.М. Тулабоева, Х.М. Сағатова, Ю.Ш. Талипова,
Н.М. Абдукадирова, С.Дж. Муминов.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш Маркази,

✓ Резюме

Сурункали юрак етишмовчилиги тизимли сурункали касаллик бўлиб, бир қатор илмий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, у пайдо бўлганда у бир қатор тана аъзоларига, шу жумладан жигар ва буйракларга таъсир қилади. Жигарнинг қон томир тизимининг ўзига хослиги ва унинг юқори метаболик фаоллиги унинг гемодинамик кўрсаткичларини заифлаштиради ва кўплаб молекуляр ва гемодинамик ўзгаришларни келтириб чиқаришга имкон беради. Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда жигар дисфункцияси тез-тез учрайди ва бу ўзгаришлар гемодинамик параметрларга бевосита боғлиқ. Ҳозирги вақтда патологик жараённинг бирламчи локализациясига қараб, юрак ва жигарнинг комбинацияланган ҳолатини тизимлаштириш амалга оширилмоқда. Жигар сиррози бир қатор клиник, биокимёвий, гистологик ва гемодинамик бузилишларни ўз ичига олади. Сурункали жигар касаллиги ўнг қоринча ва ўнг қоринча юрак етишмовчилигидан келиб чиқади. Шу билан бир қаторда, сурункали жигар сиррози марказий веноз босимнинг кўтарилиши, ўпка гипертензияси, констриктив перикардит, митрал стеноз ва трикуспидал қопқоқ етишмовчилиги туфайли юзага келади.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, сурункали жигар касаллиги, жигар дисфункцияси, жигар сиррози, юракнинг ўнг қоринча етишмовчилиги.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

(обзор литературы)

Халимов А.А., Тулабоева Г.М., Сағатова Х.М., Талипова Ю.Ш., Абдукадирова Н.М., Муминов С.Дж.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников.

✓ Резюме

Хроническая сердечная недостаточность является системным хроническим заболеванием, в ряде научных исследований доказано, что при ее возникновении поражает ряд органов тела, в том числе печень и почки. Специфика сосудистой системы печени и ее высокая метаболическая активность делают ее гемодинамические показатели слабыми и позволяют вызывать многие молекулярные и гемодинамические изменения. Дисфункция печени часто встречается у больных с хронической сердечной недостаточностью, и эти изменения напрямую связаны с гемодинамическими показателями. В настоящее время проводится систематизация сочетанного состояния сердца и печени в зависимости от первичной локализации патологического процесса. Цирроз печени включает ряд клинических, биохимических, гистологических и гемодинамических нарушений. Хроническая болезнь печени обусловлена правожелудочковой недостаточностью сердца. Альтернативно считается, что хронический цирроз печени вызывается повышением центрального венозного давления, легочной гипертензией, констриктивным перикардитом, а также митральным стенозом и недостаточностью трикуспидального клапана.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь печени, дисфункция печени, цирроз печени, правожелудочковая недостаточность сердца.

SPECIFICITY OF THE COURSE OF LIVER DYSFUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE (Literature review)

A.A. Khalimov, G.M. Tulaboeva, X.M. Sagatova, Yu.Sh. Talipova, N.M. Abdukadirova, S.Dj. Mominov.

Center for the development of professional qualifications of medical workers

✓ Resume

Chronic heart failure is a systemic chronic disease, a number of scientific studies have shown that when it occurs, it affects a number of body organs, including the liver and kidneys. The specificity of the vascular system of the liver and its high metabolic activity make its hemodynamic parameters weak and allow it to cause many molecular and hemodynamic changes. Liver dysfunction is common in patients with chronic heart failure, and these changes are directly related to hemodynamic parameters. Currently, the systematization of the combined state of the heart and liver is being carried out, depending on the primary localization of the pathological process. Cirrhosis of the liver includes a number of clinical, biochemical, histological and hemodynamic disorders. Chronic liver disease is caused by right ventricular and right ventricular heart failure. Alternatively, chronic liver cirrhosis is thought to be caused by elevated central venous pressure, pulmonary hypertension, constrictive pericarditis, and mitral stenosis and tricuspid valve insufficiency.

Key words: chronic heart failure, chronic liver disease, liver dysfunction, cirrhosis of the liver, right ventricular failure of the heart.

Долзарблғи

Сурункали юрак етишмовчилиғи тизимли сурункали касаллик бўлганлиғи сабабли, унинг юзага келиши бир қатор тана органларига, шу жумладан, жигар ва буйракларга таъсир қилиши бир қатор илмий изланишларда ўз исботини топган [1,4,12]. Жигар қон томир тизимининг ўзига хослиғи ва унинг юқори метаболик фаоллиғи унинг гемодинамик кўрсаткичларини заиф қилади ва кўплаб молекуляр ва гемодинамик ўзгаришларни келтириб чиқаришига имконият яратиб беради.

Жигар дисфункцияси сурункали юрак етишмовчилиғи бўлган беморларда тез-тез учрайди ва бу ўзгаришлар ўз навбатида гемодинамик кўрсаткичлар билан бевосита чамбарчас боғлиқдир [12].

Ҳозирги вақтда юрак ва жигарнинг комбинация ҳолатини тизимлаштириш патологик жараённинг бирламчи локализациясига қараб амалга оширилади. Жигар димланиши ҳолати ўз ичига бир қатор клиник, биокимёвий, гистологик ва гемодинамик бузилишларни қамраб олади. Сурункали жигарнинг димланиши юракнинг ўнг қоринча ва ўнг бўлмача етишмовчилиғи туфайли келиб чиқади. Шу билан бир қаторда, жигарнинг сурункали димланиши марказий веноз босимнинг ошиши, ўпка гипертензияси, констриктив перикардит, шунингдек митрал стеноз ва уч тавақали клапан етишмовчили туфайли келиб чиқади деган тушунча мавжуд [9,10]. Бу эпидемиологик боғлиқликни 1951 йилда биринчи бўлиб таниқли гепатолог олим Шейлой Шерлок тўлиқ ва батафсил тасвирлаб берган.

Жигар димланишининг асосий келиб чиқиш механизми марказий вена ва жигар гепатоцитларининг қон билан тўлиши, уларда дистрофик ва атрофик ўзгаришларнинг пайдо бўлишига олиб келадиган маҳаллий гипоксиянинг ривожланиши билан боғлиқдир. Бу ҳолат, яъни жигар димланиши ўз навбатида кейинчалик гепатоцитлар некрози, коллаген синтези ва қон айланишининг бузилиши натижасида фибрознинг ривожланишига олиб келади. Шу билан бирга, портал венадаги босим пастки ва юқори кавак вена босимидан ошмайди, бунинг натижасида порто-кавал анастомозлари жуда кам ривожланади [16].

Жигар димланишини веноз қон димланишининг ошиши деб тушуниш мумкин, бу эса ўз навбатида перфузиянинг пасайишига ва жигар зарарланишининг ошиб боришига олиб келади.

Kiernan ва Mallory томонидан "Мускат жигари" деган атама таклиф этилган бўлиб, муаллиф жигарда қон айланишининг бузилиши натижасида жигарнинг марказий димланиши ва ўчоқли некрозини келиб чиқишини аниқлаб ва кўрсатиб берган олимдир [6].

Жигар димланишининг клиник кўриниши юрак етишмовчилиғининг ривожланиш ва жадаллашув босқичига бевосита боғлиқдир. Агар жигарда веноз димланиш тез ривожлана

борса, клиник амалиётда жигар капсуласининг жадал чўзилиши билан боғлиқ бўлган ўнг қовурга остида ўткир оғриқ пайдо бўлади ва бу ўткир қорин симптоми деб баҳоланади.

Агар сурункали юрак етишмовчилиги секинлик билан яъни, бир неча ой ёки йиллар давомида ривожланса, унда унинг клиник симптомлари жигар димланиши клиник симптомларидан устунлик қилиши мумкин. Бу патологик ҳолат кўп учраганлиги учун ҳам жигар патологияси кам симптомли ёки симптомсиз кечади деб тахмин қилинади.

Бундай ҳолларда беморларнинг энг асосий шикоятлардан бири: хансирашга, нафас қисилиши, объектив кўрикда ортопноэ кузатилади, шу билан бирга кардиалгик шикоятлар ҳам кузатилади. Амалиётда деярли ўнг қовурга остидаги оғриққа ва тери қопламлари ранги ўзгарганлигига аҳамият берилмайди, нима учун? Чунки амалиётда беморларда сариклик ва оғриқ симптоми интенсивлиги пастдир.

Жигар кўринишининг объектив кўрсаткичлари, яъни унинг катталашгани, қаттиқлиги, пальпацияда оғриқли, атрофи силлиқлашганлиги амалиётда катта прогностик аҳамиятга эгадир. Шуни кўрсатиб ўтиш лозимки, беморларда бўйинтуруқ веналарнинг кенгайиши фонида, гепатоюгуляр рефлюкс пайдо бўлиши сурункали юрак етишмовчилиги клиник симптомлари фонида аниқланади [3].

Жигар димланиши ўзига хос клиник хусусияти шундаки, марказий гемодинамиканинг ҳолатига ва юрак етишмовчилигини асосий сабабини даволаш самарадорлигига қараб ўзгаради ва унинг симптомларининг намоён бўлиши турлича клиник кўринишда намоён бўлади.

Юрак етишмовчили ўз вақтида патогенетик ёндошув билан даволаш, жигар ҳажмининг кичрайишига ва жигар димланишининг клиник белгиларининг камайишига олиб келади. Жигар димланишининг яна бир ўзига хос хусусиятларидан бири бу портал гипертензия белгиларининг йўқлигидир [16].

Юрак етишмовчилигининг оғир ва декомпенсатор кўринишида жигар димланиши ривожланиши авж олади. Бунинг баробарида аста секин кардиал жигар циррози ривожланади ва сўнг асцит ва спленомегалия юзага келади. Беморларнинг жигар қаттиқ бўлиб қолади, атрофи ўткир қиррали ва ўлчамлари доимий бўлиб, даволаш самарадорлигига боғлиқ бўлмаслиги исботланган [4,5,7,8].

Кўпгина ҳолларда юрак етишмовчилигининг енгил турида жигар трансaminaзалари, яъни АлАт, АсАт ва билирубин меъёрадаги кўрсаткичлардан ошмайди. Аммо унинг оғир турида цитологик маркёрлар ва холестатик синдром активлиги кузатилади ва шу билан бирга билирубин кўрсаткичи юқори кўрсаткичга эга бўлиб қолади [1,2,3].

Жигар димланиши билан оғриган беморларнинг 30% да трансaminaза кўрсаткичи меъёридан 2-3 баробар баланд бўлиши кузатилган.

Юрак чап қоринча отиш фракциясининг сезиларли пасайиши кўпинча жигардаги иккиламчи ишемия натижасида трансaminaза зардоби кўрсаткичининг ошиши билан бирга кузатилади. Бир қатор пациентларда холестатик компонентнинг кузатилиши гамма трансфераза ва ишкорий фосфатаза кўрсаткичининг ошишига бевосита таъсир кўрсатиб, жигар димланишига ва перфузиянинг пасайишига тўғридан тўғри таъсир қилиши мумкин [7,8,11,12].

Глютаминтрансфераза кўрсаткичининг ортиб бориши, нафақат юрак етишмовчилигининг оғир даражаси билан боғлиқ балки, чап қоринча отиш фракциянинг пасайиши ва натрий уретик гормон кўрсаткичининг ошиши, билан ҳам узвий боғлиқдир. Юқоридаги кўрсаткичларнинг изидан чиқиши юрак трансплантацияси амалиётини ўтказишга ҳам сабаб бўлади ва улар ўз навбатида ўлим предиктори бўлиб ҳам ҳисобланадилар [13,15].

Клиник амалиётда жигар димланиши учун гипербилирубинемия ҳолати хос эмаслиги кузатилган, бироқ юрак етишмовчилигининг оғир даражасида, боғланган ва боғланмаган билирубиннинг аҳамиятли ошиши кузатилади. Бу лаборатор кўриниш ўз навбатида хавф омили сифатида башорат қилинади.

Жигар димланишининг асоратларидан бири кардиал цирроз ҳисобланиб, унинг ривожланишида, диспротеинемия ҳолати юзага келади, Асцитнинг ўзига хос характерли белгиси, жигар димланиши ва кардиал цирроз ривожланиши натижасида асцит суюқлигидаги оксил микдорининг ошиши ва альбумин градиентида асцит зардобнинг аҳамиятли ошиши билан ифодаланади [5,13].

Юрак етишмовчилигининг оғир даражасида кўпгина беморларда сийдик кислота кўрсаткичининг ошиши, яллиғланиши, метоболик ўзгаришлар, ацедотив стресс, эндотелиал дисфункция, миокардиал зарарланиш маркёрлакри деб тан олинган.

Сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда ренал перфузияси ва урат экскрециясининг пасайиши натижасида гиперурикемия келиб чиқиши мумкиндир. ўпка артерияси ва юракнинг ўнг қоринчасидаги юқори босим билан ўртасида тўғридан тўғри корреляцион боғлиқлик бордир [4,5]. Шунинг баробарида, юрак етишмовчилигидаги димланишнинг клиник белгиси билан юракнинг чап қоринчасидаги босимни ортиб кетиши ҳолати ўртасида ҳам тўғридан тўғри корреляция юқлиқлик борлиги кузатилган [2].

Жигар димланишини тўғри ташхислаш учун иммунофермент таҳлили ёки полимераза занжир реакцияси ёрдамида вирусли гепатит Б ва С ни, ундан ташқари ичкиликдаги жигарни, ичкилик билан боғлиқ бўлмаган ёғли жигарни, стеатогепатит ва жигарнинг медикаментоз зарарланишини диагностика қилиш мақсадга мувофиқдир [3,5,7].

Кардиоваскуляр хасталикларни даволаш учун қўлланиладиган дори воситалари жигарда метоболизмга учрашини ва бу ножўя оқибатларга олиб келишини эсимизда тутмоғимиз керак.

Тавсияларга кўра барча юрак етишмовчилиги бўлган беморларда эхокардиография ва ультразвук текширишлар жигар томирларида доплерография билан бирга ўтказилади. Портал гипертензия аниқланмаганда, ундан ташқари ўт йўли девори шишида жигар димланишининг яққол намоён бўлиши аниқланган.

Юрак етишмовчилигининг оғир клиник ҳолатларида жигар димланишини тасдиқлаш учун лапороскопиядан фойдаланилади. Бунда текширув жараёнида жигар мускат ёнғоғи каби тўқ қизил, жигарранг, сариқ ранг тус олганлигини кўриш мумкин [2,3,8].

Юрак трансплантацияси амалиёти режалаштирилган беморларда, асцит борлиги учун жигар циррозини аниқлаш мақсадида жигарнинг рутинли биопсияси ўтказилади. Жигар димланиши синусоид соҳасида веноз димланиш, жигарнинг марказий бўлақларда қоннинг тўлиб қолиши, Диссе бўшлигининг кенгайиши, атрофия ва некроз билан ифодаланади.

Жигарнинг периферик бўлақларида патологик гистологик белгиларнинг йўқлиги жигар димланишининг ўзига хос хусусияти бўлиб, веноз димланиш бу соҳаларга етиб бормади. Жигар артериясидан келадиган қон оқими, гепатоцитларни зарарланишидан ҳимоя қилади ва оқибатда бу ҳолат гипертрофияга олиб келиши исботланган [3,5].

Жигар димланишининг яна бир аҳамиятли ўзига хос хусусияти, бу юрак етишмовчилигини даволашда тавсия этилган даволаш стандартларига риоя қилинганда, жигардаги веноз димланиш ва фибрознинг олди олинади.

Биринчи марта Jolliffe ва бошқа олимлар томонидан 1930 йилнинг бошларида жигар димланишида даволашнинг асоси, бу юрак қон томир ва ўпка юрак етишмовчилиги хасталикларни этиотроп патогенетик даволаш самарадорлиги клиник ва биохимик натижаларнинг регрессияси билан кузатилади деб айтилган [7,8,12].

Юрак етишмовчилигини даволаш стандартига кирган АПФ ингибиторлари жигарда метоболизмга учрайди, лекин жигар димланишида ва унинг дисфункцияси кузатилган тақдирда, дори воситаларининг фаол моддага айланиши секинлашади ва инактивацияга учрайди. Бу эса ўз навбатида дорининг кунлик миқдорини ўзгартиришга асос бўлади.

Ангеотензин-2 рецепторларининг фаолиятини пасайтирувчи препаратлар учун ҳам юқорида келтирилган кўринишлар таъалуқли бўлиб, валсартан ва ирбесартан, ҳамда кўпгина селектив ва селектив бўлмаган бета адреноблокаторлар ҳам бундан мустасно. Кўпгина ҳолларда диуретиклар жигардаги веноз димланишнинг камайишига бевосита ёрдам кўрсатади, шунинг баробарида асцит ва сариқликни камайитиришга ҳисса қўшади [4,7,9].

Беморларда жигар димланишда дегидротация, гипотензия, жигар ишемияси, ҳамда жигар бўлақчаларининг учламчи некрозини профилактикаси мақсадида бу дори препаратларини эҳтиёткорлик билан қўлланилиши лозимдир. Зарур бўлган ҳолларда дори воситаларини айниқса дигоксинни эҳтиёткорлик билан ва кичкина дозаларда тавсия этиш лозим, чунки жигар димланиши жараёнида дорининг токсик таъсири юзага келиши кучаяди.

Олинган маълумотлар антикоагулянтларни ҳам эҳтиёткорлик билан қўлланишини кўрсатиб ўтди, беморларда протромбин вакти ошиши эҳтимоли кўпаяди ва ҳаттоки варфаринга ҳам юқори сезувчанлик қайд этилади [2,3,7].

Антиаритмик хусусиятга эга бўлган дори воситасидан амиодарон ҳам жигарда интенсив метаболизмга учрайди, аммо унинг дозасини пасайтириш ҳақида кўрсатмаларда таъкидланмаган.

Гиполипедимик дори воситаларидан статинлар ўз ўзидан гипертрансаминазация чақириши мумкин, тавсия қўлланмаларида статинларга қарши кўрсатма фақатгина АЛАТ ва АСАТ кўрсаткичи 3 баробар ошганда деб тан олинган [9,10,13].

Даволаш муолажаларидан бири бўлган лапаросинтез рефрактор ҳолатларида қўлланилади, бироқ шуни эсда тутиш лозимки, юрак етишмовчилиги бор беморларда, оксилнинг йўқотилиши ва овқатланиш рационининг ёмонлашиши билан бирга кечиши кузатилган.

Демак, бундай беморларда трансюгуляр жигар ичи шунтлаш ёки пеританиал шунтлашга қарши кўрсатма деб билиш мумкин, бу ўз навбатида юрак етишмовчилиги бўлган беморларда унинг оғир даражасига ўтиш ҳолатини кучайтириб юборади [3]. Баъзи ҳолларда медикаментоз даволанишга ижобий жавоб бермаган беморлар юрак трансплантациясига ёки юрак чап қоринча қўшимча инплант қурилмасини ўрнатишга тавсия этилади.

Амалиётда кўп учрайдиган ҳолатлар бу кардиоген ишемик гепатит ёки жигар комасидир. Бу жигарнинг гипоксик шикастланиши ҳисобланади, у етарли даражада ишонарли кўрсаткичларда жигарнинг перфузия ва центрабуляр соҳадаги гепатоцитларнинг некроз ҳолатига олиб келади [3,14]. Жигар комаси ҳосил бўлиши фақат бир нечта патологик омилларнинг комбинациясида ҳам юзага келади. Булардан сезиларли гипоперфузия, қон томир коллатераллари фаолиятининг сустлиги ёки бузилиши, жигарнинг кислород истеъмолини оширишга қодир эмаслигидир.

Ушбу омилларнинг комбинацияси ўткир миокард инфаркти, юрак аритмиялари, ўпка томир эмболияси, ўткир ўпка ва юрак етишмовчилиги, шу билан бир қаторда, кўп қон йўқотиш, аорта аневризмаси, депрессия ҳолати, септик билан қўзғатилган ўткир юрак етишмовчилигида, асосан юракнинг ўнг чап қоринчасида юзага намоён бўлади.

Клиник шароитда беморларда кузатиладиган жигар комаси билан касалланиш 11 дан 22% гача. Шуни таъкидлаб ўтиш лозимки, 70% ҳолларда жигар комасининг асосий сабаби, юрак-қон томир патологиясидир. Шу билан бирга 30% беморларда ўткир нафас етишмовчилиги, сепсис ва бошқа ҳолатларда жигар комаси пайдо бўлиши мумкин [7].

Олинган маълумотларга кўра жигар функциясининг бузилиши ёки жигар комаси қуйидаги 3 та мезонга асосланади:

- ✧ кардиоген шок ёки бошқа ўткир клиник ҳолатлар фонида жигар патологиясининг жадаллашуви,
- ✧ қон зардобидидаги трансаминаза даражасининг сезиларли даражада, яъни нормадан 20 марта катта, лекин тезда қайтариладиган ортиб бориши;
- ✧ жигар шикастланишининг бошқа мумкин бўлган сабабларининг йўқлиги.

Жигар комасининг клиник кўриниши ҳам ўз хусусиятига эгадир. Беморларни кучли ҳансираш, ўнг қовурга остида оғриқ безовта қилади ва жигар ҳажмининг ошиши кузатилади.

Олинган клиник кузатувлар камдан кам ҳолларда сариклик, олигурия, клиник белгиларини жигар комасига қадар бўлиши мумкинлигини исботлади. Жигар функцияси бузилишини тасдиқловчи тестларда характерли ўзгаришлар ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги ходисасидан 12-24 соат ўтгач пайдо бўлади. АЛТ, АСТ ва лактат дегидрогеназа даражасининг кескин ошиши кузатилади. Клиник кузатувлар камдан кам ҳолларда гипербилирубинемия ва коагулопатия намоён бўлишини кузатдилар.

Этиологик омилларнинг таъсири бартараф этилганда, санаб ўтилган кўрсаткичлар беш ва ўн кун ичида нормал ҳолатга қайтади [5,7,9].

Даволаш кўрсатмаларида жигар комасини даволашнинг асосий стратегияси шокка қарши чоралар орқали жигарнинг адекват перфузиясини тиклашдан иборатдир, яъни бу борада ижобий инотроп таъсирга эга бўлган дори воситаларидан дофамин тавсия этилади.

Бир қатор илмий изланишлар натижасида жигар энцефалопатияси ривожланган ҳолатларда қуйидаги метаболик препаратларнинг клиник аҳамияти исботланган: бу L-аргинин, L-орнитин, L-аспартат ва антибиотиклар. Жигар комасининг ниҳояси беморнинг юрак-қон томир тизими ҳолати билан бевосита белгиланади, чунки бу касалликдаги ўлим кўрсаткичи асосий касаллик билан белгиланади [3].

Хулоса

Сурункали юрак етишмовчилиги тизимли сурункали касаллик бўлиб, бир қатор илмий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, у пайдо бўлганда у бир қатор тана аъзоларига, шу жумладан жигар ва буйракларга таъсир қилади. Жигарнинг қон томир тизимининг ўзига хослиги ва унинг юқори метаболик фаоллиги унинг гемодинамик кўрсаткичларини заифлаштиради ва кўплаб молекуляр ва гемодинамик ўзгаришларни келтириб чиқаришга имкон беради. Сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда жигар дисфункцияси тез-тез учрайди ва бу ўзгаришлар гемодинамик параметрларга бевосита боғлиқ. Ҳозирги вақтда патологик жараённинг бирламчи локализациясига қараб, юрак ва жигарнинг комбинацияланган ҳолатини тизимлаштириш амалга оширилмоқда. Жигар сиррози бир қатор клиник, биокимёвий, гистологик ва гемодинамик бузилишларни ўз ичига олади. Сурункали жигар касаллиги ўнг қоринча ва ўнг қоринча юрак етишмовчилигидан келиб чиқади. Шу билан бир қаторда, сурункали жигар сиррози марказий веноз босимнинг кўтарилиши, ўпка гипертензияси, констриктив перикардит, митрал стеноз ва трикуспидал қопқоқ етишмовчилиги туфайли юзага келади.

Жигарнинг қон томир тизимининг ўзига хослиги ва унинг юқори метаболик фаоллиги унинг гемодинамик кўрсаткичларини юрак етишмовчилигида сурункали метоболик ўзгаришлар сабабчиси бўлгани учун, ушбу соҳада замонвий илмий таҳлилий изланишларни тизимли ўтказиш кераклигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Allen L., Felker G., Pocock S., et al. 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 Failure, 2009; 11 (2): 170-177. doi: 10.1093/eurjhf/hfn031.
2. Amin A., Vakilian F., Maleki M. Serum uric acid levels correlate with filling pressures in systolic heart failure. //Congest Heart Fail. 2011; 17: 80-4.
3. Birrer R., Takada Y., Takara T. Hypoxic hepatopathy: pathophysiology and prognosis. //Intern. Med. 2007; 46 (14): 1063-1070. doi: 10.2169/internalmedicine.46.0059.
4. Bhardwaj S.S., Chalasani N.P. Hepatotoxicity of cardiovascular and antidiabetic medications. //In: Drug-Induced Liver Disease. 2nd edn. New York, London: Informa Health Care, 2007: 593-631.
5. Cogger V.C., Fraser R., Le Couteur D.G., et al. Liver dysfunction and heart failure. //Am. J. Cardiol. 2003; 91:1399.
6. Friedman L.S. Congestive Hepatopathy. 2010. Version 17.2. <http://www.uptodate.com/css/amages/ui-icone> (accessed Jul 2010).
7. Fuhrmann V., Jager B., Zubkova A., Drolz A. Hypoxic hepatitis – epidemiology, pathophysiology, and clinical management. //Wien Klin. Wochenschr. 2010; 122 (5-6): 129-139. doi: 10.1007/s00508-010-1357-6.
8. Jolliffe N. Liver function in congestive heart failure. //J. Clin. Invest. 1930; 8 (3): 419-434. doi:10.1172/JCI100272.
9. Megalla S., Holtzman D., Aronow W.S., et al. Prediction of cardiac hepatopathy in patients with right heart failure. //Med. Sci Monit. 2011; 17 (10): 537-541.
10. Naschitz J., Slobodin G., Lewis R., et al. Heart diseases affecting the liver and liver diseases affecting the heart. //Am. Heart J. 2000; 140 (1): 111-120. doi: 10.1067/mhj.2000.107177.
11. Pfeffer M., Swedberg K., Granger C., et al. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. //Lancet, 2003; 362 (9386): 759-766. doi: 10.1016/S0140-6736(03)14282-1.
12. Poelzl G., Eberl C., Achinger H., et al. Prevalence and prognostic significance of elevated-glutamyltransferase in chronic heart failure. //Circ. Heart Fail. 2009; 2: 294-302.
13. Ren X., Oei H.H., Pearlman J.D. Cardiac Cirrhosis and Congestive Hepatopathy Treatment and Management. <http://emedicine.medscape.com/article/151792-overview> (accessed 20 Aug 2010).
14. Saner F.H., Heuer M., Meyer M., et al. When the heart kills the liver: acute liver failure in congestive heart failure. //Eur. J. Med. Res. 2009; 14 (12): 541-546. doi: 10.1186/2047-783X-14-12-541.
15. Shinagava H., Inomata T., Koitabashi T., et al. Increased serum bilirubin levels coincident with heart failure decompensation indicate the need for intravenous inotropic agents. //Int. Heart J. 2007; 48: 195-204.
16. Van Deursen V., Damman K., Hillege H., et al. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. //J. Card. Fail. 2010; 16 (1): 84-90.

Қабул қилинган сана 20.01.2023