



O‘ZBEKISTON *tibbiyot* JURNALI

2/3

Медицинский
ЖУРНАЛ
УЗБЕКИСТАНА

№5
2019

U Z B E K I S T O N *М е д и ц и н с к и й*
t i b b i y o t *ж у р н а л*
j u r n a l i **У З Б Е К И С Т А Н А**
Medical journal of UZBEKISTAN
Ilmiy - amaliy jurnal

№ 5, 2019

1922 йилнинг январидан чиқа бошлаган

Таъсисчи – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги

ТАХРИР ХАЙЪАТИ

Бош муҳаррир – А.К.Шадманов

В.Е.Аваков, М.Ж.Азизов, Х.А.Акилов, А.В.Алимов, Б.А.Аляви, Д.А.Асадов, С.М.Бахромов,
 Б.Т.Даминов, Т.О.Даминов (бош муҳаррир ўринбосари), Х.К.Джалилов, Ф.И.Иноятова,
 Т.И.Искандаров, С.И.Исмаилов, Х.М.Камилов, Х.П.Камилов (масъул котиб),
 Х.Я.Каримов, Ш.И.Каримов, Р.Д.Курбанов, Ф.Г.Назиров, Д.К.Наджимутдинова,
 Ж.А.Ризаев, С.С.Саидалиев, У.Ю.Сабилов, Ж.М.Собиров, М.Н.Тилляшайхов, Л.Н.Туйчиев,
 А.М.Убайдуллаев, А.М.Хаджибаев, М.Х.Ходжибеков, А.М.Шамсиев, А.Н.Юнусходжаев,
 Б.К.Юсупалиев.

Журнал Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлиги томонидан
 2011 йил 12 май рўйхатга олинган (№ 0138)

Муҳаррир - Ш.Б.Джандарбеков.

Компьютерда саҳифаловчи - Ф.Махкамов

100047, Тошкент, Махтумкули кўчаси, 103, Тел. (71) 289-44-57, www.medjurnal.site.uz

Буюртма № 411. Адади 538 нусха.

Босишга рухсат этилди 02.12.2019 й. Формат 60×84 1/8. Нархи шартнома асосида

«Print Line Group» ХК босмахонасида босилди.

Тошкент ш., Бунёдкор шоҳкўчаси, 44.

TOSHKENT TIBBIYOT
 AKADEMIYASI KUTUBXONASI
 № _____

UYGA BERISH
 MUMKIN EMAS

ТОШКЕНТ
 ДУК «O'zbekiston tibbiyot jurnali»
 2019

ASOSIY O'QUV ZALI

МУНДАРИЖА

SOG'LIQNI SAQLASHNI TASHKIL QILISH 

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Р.А.Атаниязова, Р.Д.Усманов РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ ГИГИЕНИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ И СОСТОЯНИЯ ИНЖЕНЕРНОЙ ИНФРАСТРУКТУРЫ ЦЕНТРОВ МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ УЗБЕКИСТАНА..... 2

Ш.А.Зокирхонова, Х.П.Камилов ЭКЗОГЕННАЯ ФТОР ПРОФИЛАКТИКА ДЕТСКОГО КАРИЕСА В ОРГАНИЗОВАННОМ ДОШКОЛЬНОМ КОЛЛЕКТИВЕ 5

AMALIY SHIFOKOR KONSPEKTI 

КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

А.М.Шамсиев, Н.Д.Кодиров ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ВАРИКОЦЕЛЕ 8

¹У.С.Хасанов, ²У.Н.Вохидов, ¹Ж.А.Джуроев СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РИНОЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНСИТОМ 10

О.А.Бабаджанов, С.С.Арифов, Д.А.Уринбаева РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА RS 1143634 ГЕНА IL-1 β В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА, АССОЦИИРОВАННОГО С КЛЕЦКАМИ РОДА DEMODEX FOLLICULORUM..... 13

¹Д.Т.Ходжиева, ²Д.К.Хайдарова, ³Н.К.Хайдаров ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ NEUROFEEDBACK У ПОСТИНСУЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ 15

Н.Х.Шамирзаев, Ш.Ж.Тешаев, М.Р.Турдиев, З.Р.Соҳибова ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА ОҚ КАЛАМУШЛАР ТАЛОҒИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ИММУНОМОРФОЛОГИЯСИНИ МОРФОМЕТРИК БАҲОЛАШ 18

DAVOLOVCHI SHIFOKORLAR VA DORIHONA ISHCHILARI DIQQATIGA 

ВНИМАНИЮ ЛЕЧАЩИХ ВРАЧЕЙ И АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ

М.Х.Каттаходжаева, Н.Х.Рахманова КОНТРАЦЕПЦИЯ ВОСИТАЛАРИНИНГ АЁЛ УРОГЕНИТАЛ ТРАКТИ МИКРОФЛОРАСИГА ТАЪСИРИНИ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ 21

¹Д.Т.Ходжиева, Д.К.Хайдарова, А.У.Самадов ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА..... 23

¹И.М.Мухамедов, ²Г.З.Халдарбекова СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЛАКТОБАКТЕРИЙ ПОЛОСТИ РТА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА..... 28

SHARHLAR 

ОБЗОРЫ

Х.Я.Каримов, Ю.Ю.Ассесорова КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАНДАРТНОГО ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ОНКОГЕМАТОЛОГИИ..... 33

С.А.Ғаффоров, З.Ф.Джумаев ТЕРИ-ТАНОСИЛ КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ТАРҚОҚ ПАРОДОНТИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ 36

¹А.М.Джуроев, ²И.М.Кадыров ПАТОГЕНЕЗ И ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)..... 40

А.Г.Гадаев, М.М.Эрназаров, А.К.Курбонов, Р.И.Турақулов СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КЕЧИШИДА ЖИГАР ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИНИ АҲАМИЯТИ 46

А.Р.Мавлянов, Х.Я.Каримов, С.У.Алимов, Ж.А.Мавлонов ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ..... 51

А.Г.Гадаев, М.М.Эрназаров, А.К.Курбонов, Р.И.Туракулов

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КЕЧИШИДА ЖИГАР ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИНИ АҲАМИЯТИ

Тошкент тиббиёт академияси

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) – юрак қон-томир касалликларини даволашда эришилган ютуқларга қарамадан аҳоли орасида кенг тарқалган хасталиклардан бири бўлиб, XXI аср тиббиётининг долзарб муоммоларидан бири ҳисобланади. У юракнинг насос фаолиятини пасайиши (унинг қисқариши ва бўшашишни бузилиши) ва нейрогуморал тизимни сурункали ўта фаоллашиши ҳисобига юракни уриб қетиши, хансираш, тез чарчаш, организмда ортикча суюқликни ушланиб қолиниши ва жисмоний фаолликни пасайиши каби клиник белгилар кўринишида намоён бўлади. Расмий эпидемиологик маълумотларга кўра, АҚШ ва ғарбий Европа мамлакатларида СЮЕнинг тарқалганлиги 1-3%ни ташкил этади ва бу кўрсаткич йил сайин ошиб бормоқда [1].

Маълумки, СЮЕ чап қоринча (ЧҚ)нинг глобал қон отиш фракциясига кўра, унинг қон отиш фракцияси (ЧҚҚОФ) паст, оралик ва сақланган фенотипларига бўлинади. Узок йиллар давомида кўплаб тадқиқотларнинг йўналиши СЮЕнинг оғирлик даражасини белгиловчи миокарднинг систолик дисфункциясининг ривожланиш механизмига қаратилган [2]. Бироқ сўнгги йилларда СЮЕнинг клиник белгилари мавжуд бўлса-да, лекин юрак ЧҚҚОФ меёрида ёки бироз пасайган (оралик) ҳолатлар амалиётда кўплаб учраши аниқланмоқда [35].

Россиянинг “ЭПОХА” эпидемиологик тадқиқотининг маълумотига кўра, 2005 йилдан 2017 йилга қадар ЧҚҚОФ сақланган СЮЕ мавжуд беморлар сони 21,5%га ошганлиги ва популяцияда уларнинг сони 53%га етганлиги аниқланган. Шу билан бир қаторда ЧҚҚОФ 40%дан паст беморлар фақат 24% ҳолатларда руйхатга олинган. Сўнгги йилларда ёши кексалар, айниқса аёлларда артериал гипертензия, қандли диабет ва сёмизлик хасталикларини тўлақонли назорат қилинмаганлиги оқибатида СЮЕнинг ЧҚҚОФ сақланган ва оралик фенотиплари кўп учрамоқда [5,7]. АҚШда ўтказилган тадқиқотларда СЮЕнинг ЧҚҚОФ сақланган ёки оралик фенотипларини популяцияда кўп учрашини XXI асрнинг инфекцияга боғлиқ бўлмаган касалликлар эпидемиясига қиёслашган [36]. Касалликнинг I - II ФСлари орасида ўрта умр кўриш давомийлиги 7,8 йилни ташкил этиб, III - IVФСда эса бу рақам 4,8га тенг. Ихтисослаштирилган шифоналарда даволанган ва доимий равишда диспансер назоратида бўлган клиник белгилари яққол ривожланган СЮЕ мавжуд беморлар орасида йиллик ўлим ҳолати 12%ни ташкил этади [6].

Шундай экан, СЮЕнинг турли гемодинамик фенотипларини эрта ташхислаш, касаллик кечиши ва нохуш асоратлари юзага келиши эҳтимолини англлатувчи омилларни барвақт аниқлаш бўйича илмий изланишларни давом эт-

тирилиши бугунги кун тиббиётининг долзарб йўналишларидан бири ҳисобланади.

Маълумки, СЮЕ тизимли касаллик ҳисобланиб, унда нафақат юрак – қон томир тизими, балки қатор аъзоларда, жумладан жигар ва меъда ичак тизимида патологик жараёнлар ривожланади [40].

Касалликнинг кечишида нейрогуморал омилларнинг сурункали фаоллашиши муҳим ўрин тўтиб, унда ренин – ангиотензин – альдостерон тизими таркибий қисмлари ва яллиғланиш олди цитокинлари кардиомиоцитлар апоптози ҳамда коллагенлар алмашинуви мувозанатини таъминловчи металлопротеиназалар меърий фаоллияти бузилишига сабаб бўлади [29]. Цитокинларнинг фаоллашиши СЮЕ мавжуд беморларда кардиомиоцитлар гипертрофияси ҳамда интерстициал фиброз каби структур ўзгаришларни юзага келтириб, ангиотензин (АТ) Пнинг юрак ва жигардаги фиброз жараёнига таъсирини оширади [22].

Маълумки, АТ Пнинг АТ₁ рецепторларга таъсирида жигардаги юлдузсимон хужайраларни фаоллашиши, миофибробластлар қисқариши ва пролиферацияси, яллиғланиш цитокинларининг ажралиши ҳамда жигар экстрацеллюляр матриксининг тўлиши кузатилади. Юқорида қайд этилган жараёнлар билан бир қаторда ушбу гармоннинг буйрак усти беши пустлок қисми АТ₁ рецепторларининг кузғатилиши оқибатида қонда альдостерон миқдори ошади. СЮЕда гиперальдостеронемиянинг юзага келишида нафақат РААТ ҳамда унинг таркибий қисмларининг фаоллашуви, балки жигардаги ўзгаришлар туфайли гармон клиренсини секинлашиши ва камайиши ҳам сабаб бўлади. Оқибатда альдостероннинг плазмадаги ярим ҳаёт даври сезиларли даражада (30 - 35дан 70 - 100 дақиқага) ошади ва қон зардобдаги миқдори 3-4 баробар кўпаяди. Қатор экспертларнинг фикрича (Cohn J.N., Colucci W., 2006) ЧҚ концентрик ва эксцентрик ремоделланишида кузатиладиган патофизиологик жараёнлар (юрак ритми бузилиши, шишнинг кўпайиши, жигардаги димланиш жараёнларини яънада ошиши, гипертрофия ва бошқалар) илгари ҳисобланган АТ Пнинг самараси билан эмас, балки альдостерон таъсири билан боғлиқ. Шунингдек, гипертрофия фибробластлар пролиферацияси, коллаген синтези ва деградациясининг бузилиши, тўқима ўсиш омили, матрикс металлопротеиназа ҳамда унинг тўқима ингибитори ферментатив тизимига таъсир қилиб, юрак ва жигарда органик ўзгаришлар, хусусан фиброз жараёнларини ривожланишини янада кучайтиради [3].

СЮЕнинг барча фенотипларида жигарда кузатиладиган функционал ва морфологик ўзгаришлар унинг кечиши ва оқибатлари билан чамбарчас боғлиқ [13]. Чунки, ушбу касалликда

миокарднинг шикастланиши, тўқима ва аъзолардаги кислород танқислиги ҳамда гемодинамик ва гуморал бузилишлар таъсирида жигарда ҳам патологик ўзгаришлар, жумладан фиброз жараёни юзага келади. Жигардаги фиброз жараёни касаллик кечишини янада оғирлаштиради.

Кардиогепатик муносабатга икки томонлама қараш мумкин: биринчиси юракнинг бирламчи шикастланиши, марказий гемодинамика бузилиши, гипоксия ва гуморал кўрсаткичларни меърдан оғиши ҳисобига жигарда юзага келган функционал ва морфологик ўзгаришлар бўлса, иккинчиси эса жигарда юзага келган ўзгаришлар мавжуд юрак қон томир касалликларини оғирлашуви ва турли асоратлар юзага келишига сабаб бўлади [4].

Замонавий адабиётларда юрак етишмовчилигини жигар фаоллиятига таъсири ҳақидаги маълумотлар жуда кам [43].

Жигарни шикастланиши қорин дам бўлиши, қориннинг ўнг юқори квадрантида нохуш ҳиссиёт пайдо бўлиши, қунгил айнаши, анорексия ёки тез тўйинганлик ҳисси, апатия, холсизлик, баъзан когнитив дисфункция, тремор, кома, сариклик каби клиник кўринишлар билан намоён бўлади [40]. СЮЕ кечишида жигарни шикастланишини аниқлашчи лаборатор кўрсаткичлардаги оғишлар тез – тез учраб туради. Жигардаги ушбу патологик жараён юракнинг ўнг бўлимида қон айланишини бузилиши ва босим ошиши билан ёки иккиламчи дори воситаларини ноъжух таъсири ҳисобига юзага келиши мумкин. Қатор ўтказилган тадқиқотларда СЮЕ мавжуд беморларда жигарни шикастланишини таърифлаб беришга уриниб кўрилган бўлсада, бироқ, ҳанузгача жигардаги патологик жараёнларни патогенетик механизмлари, унинг касаллик кечишидаги клиник аҳамияти тўғрисида аниқ маълумотлар биз ўрганган адабиётларда мавжуд эмас [43].

Poelzl кардиогепатик синдромни 5 типга бўлишни таклиф этган: 1 тип – жигарни ўткир кардиоген шикастланиши бўлиб, у ўткир коронар синдром, кардиоген шок, ўткир нафас – юрак етишмовчилигида ривожланади ва кўпинча гипоксик ёки ишемик гепатит ёки жигар шоки деб аталади; 2 тип – сурункали кардиогепатик синдром бўлиб, СЮЕда ривожланади; 3 тип – ўткир гепатокардиал синдром – ўткир жигар етишмовчилиги негизида ўткир юрак етишмовчилиги, миокард ишемияси ва турли аритмиялар ривожланиши [30,48]; 4 тип – сурункали гепатокардиал синдром – сурункали гепатит, жигар циррозида юрак тузилиши ва фаоллиятини ўзгариши; 5 тип – иккиламчи кардиогепатик синдром бўлиб, тизимли касалликлар, жумладан сепсис, амилоидоз, гемохроматоз, Вильсон – Коновалов касаллиги, ортирилган иммун танқислиги вируси инфекцияси,

тизимли қизил югурдак, алкоголизм касалликлариди юзага келади. Бунда юрак ва жигар бирдек шикастланиб, хар иккала аъзо фаолиятини бузилишига олиб келади. СЮЕда 1 ва 2 типдаги кардиогепатик синдром ривожланади [39,40]. Бирок, мавжуд адабиётларда кардиал ёки димланиш гепатопатияни тарқалганлиги ва ундаги гистологик ўзгаришларнинг молекуляр асослари, ушбу жараённинг касаллик кечиши ва оқибатларига таъсири тўлақонли ўрганлмаган [40,43].

Баъзан оғир юрак етишмовчилиги билан хасталанган беморлар сурункали жигар касалликлари ёки жигар циррози билан оғриган беморларни эслатади. Аксарият холатларда клиник амалиётда қориннинг ўнг юқориги квадрантида нохуш ҳиссиёт, кунгил айнаши, эрта туйинганлик ҳисси ёки анорексия каби шикаят билдирган беморларда бирламчи гепатобилиар ва гастроинтестинал касалликларни истисно қилиш мураккаб жараён ҳисобланади [40]. Ушбу белгилар айниқса ёши кексалар орасида оёқлардаги шиш ва асцит белгиларисиз намоён бўлиши мумкин. Димланиш гепатопатияси асосида жигарнинг қон билан таъминланишини пасайиши ва веноз қон босимини ошиши оқибатида гипоксияни кучайиши ётади. Сўнгги жараён гепатоцитлар некрозини кучайтириб, ўлган гепатоцитларнинг парчаланиш махсулотлари хужайраларо матриксада тўпланади ва жигар капсуласини чўзилиши ҳамда ўнг коворға ёйи бўйлаб нохуш ҳиссиёт пайдо бўлишига олиб келади [43].

Димланиш гепатопатиясида жигар бўлақларида атрофия ва некроз ўчоғлари пайдо бўлиб, улар айниқса бўлақнинг марказий 1/3 қисмида жойлашган бўлади. Ушбу жараёнлар билан бир қаторда жигар синуслари кенгайиши, марказий лобуляр ва перипортал фиброз ҳам ривожланади [34,40]. СЮЕнинг декомпенсация босқичида жигар бўлақларидаги марказий лобуляр некроз периферияга тарқалиб бориб, турли даражадаги холестаза ривожланишига олиб келади [43].

Kubo ва ҳаммуаллифлар дилатацион кардиомиопатия оқибатида ривожланган 133 нафар СЮЕ мавжуд беморларда жигардаги патологик жараёнларини тарқалганлигини ўрганганда, аксарият холатларда жигар функционал синамаларининг минимал ўзгаришларини аниқлаган. Бунда касаллик оқибатида юрак зарб ҳажми камайиши ва қоринчалар тўлиш босими ошиши ҳисобига трансминаза, лактатдигидрогеназа (ЛДГ) ва умумий билирубин миқдорини юқори бўлиши қайд этилган бўлсада, бу жараённи гепатомегалия билан ҳам оҳанг боғлиқлиги аниқланмаган [25]. СЮЕ яққол ривожланган беморларда ретроспектив таҳлил ўтказилганда жигарни функционал холатини оғиши аксарият холатларда холестаза ша-

клида намоён бўлганлиги ва у билан трикуспидал регургитациянинг оғирлик даражаси ўртасида тўғри корреляцион боғлиқлик аниқланганлиги келтирилган [27].

Юрак етишмовчилигини жигарнинг функционал холатига таъсири CHARM тадқиқотида ёрқин ёритилган бўлиб, унда холестатик синдром билан бирга нормоволемик беморларга қараганда гипероволемик беморларда умумий билирубин миқдори юқорилиги қайд этилган [31]. Poelzl ва ҳаммуаллифлар ҳам СЮЕ турғун кечишида холестатик синдром иштирокини кўрсатиб ўтиб, холестаза маркерлари билан NYHA таснифи бўйича касалликнинг функционал синфлари оғирлик даражаси ўртасида тўғри корреляцион боғланиш мавжудлиги аниқланган [38]. Шундай қилиб, жигарни функционал холатини ўзгаришига юракнинг ўнг бўлимида босим ошиши юрак зарб ҳажми пасайишига қараганда кўпроқ таъсир қилиб, қон зардобидидаги умумий билирубин, ишқорий фосфатаза (ИФ) ва гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТП) миқдори ошиши билан бевосита боғлиқ бўлади [27,33,46].

Дастлаб CHARM тадқиқотида СЮЕ мавжуд беморларнинг қон зардобидидаги аспартаттрансфераза (АСТ) ва билирубин миқдорини ошиши уларнинг шифохонага қайта ётиши, юрак трансплантацияси ва ўлим холатидан дарак бериши исботланган [8,38,40]. Кейинчалик ўтказилган кўп омилли таҳлилда ГГТП ва ИФ ошиши ўлим хавфи ва юрак трансплантациясидан дарак бериши ўз тасдиғини топган [16,38]. Умумий билирубин ортиши чап қоринча ишини таъминловчи мослама ўрнатилган беморларда нохуш асоратлар ривожланиш эҳтимолини англаувчи маркер ҳисобланиб, ўнг қоринча етишмовчилиги хавфини англададиган мезонлар сафига киритилган [32] ва у юрак трансплантацияси самарали бажарилганлигини баҳолашда фойдаланилади [45]. СЮЕда жигар функционал холати бузилишини англаувчи яна бир кўрсаткич бу гипоальбуминемия бўлиб, у тахминан 25% холатларда учраб, ёши кексалар ва организм заифлашган беморларда бу кўрсаткич янада юқорироқ бўлади [12,23]. Илгари СЮЕ мавжуд беморларда гипоальбуминемиянинг сабабини кам калорияли овқатланиш [11,37] ёки гемодилюция [10] ва яллиғланиш [23] билан боғлашган. Ҳозирги пайтда жигарда оксиллар метаболизмини бирламчи назоратчиси тизимли яллиғланиш жараёнлари (овқатланиш статуси эмас) эканлиги исботланган [19,21].

Гипоальбуминемия ҳам ўткир ҳам сурункали юрак етишмовчилигида ўлим ва шошилиш юрак трансплантациясига мухтожликни хабарчиси ҳисобланади [23]. Ўткир юрак етишмовчилиги ривожланганда айрим омилар, жумладан NT-proBNPни қон зардобидидаги миқдори коррек-

ция қилингандан сўнг ҳам гипоальбуминемия ўз аҳамиятини сақлаб қолган. ЧҚ фаолиятини ташкиллаштирувчи мослама ўрнатилган беморларда гипоальбуминемия ўртача умр кўриш давомийлигини қисқаришига сабаб бўлади. Шу сабабли гипоальбуминемия ЧҚ фаолиятини ташкиллаштирувчи мослама имплантацияси муваффақиятли ўтказилганлигига баҳо бериш мезонлари сафига киритилган [16,28,41,43].

Ўтказилган тадқиқотда СЮЕ турғун кечишида (ГГТП меёрида бўлганда) сўнгги нуқталар ривожланиш хавфи 25%ни, ГГТП миқдорини ошишида эса ушбу хавф 46%га ошганлиги аниқланган [39].

EVEREST тадқиқотида СЮЕ мавжуд беморларнинг 17%да гипоальбуминемия ва 23%да ИФнинг қон зардобидаги миқдори ошиши аниқланган [9].

ESCAPE тадқиқотида қон зардобидаги умумий билирубин миқдорини юқори бўлиши юрак индекси пасайиши ва марказий веноз босимнинг ошиши билан боғлиқлиги эътироф этилган [44].

Шундай қилиб, СЮЕ мавжуд беморларда жигарнинг функционал ҳолати бузилиши кўпинча (50%дан ортиқ беморларда) ГГТП, ЛДГ ва билирубин ошиши билан биров камроқ эса (30%дан камроқ ҳолатларда) – АСТ ва АЛТ ошиши, ундан ҳам камроқ беморларда эса (5 – 15% беморларда) ишқорий фосфатаза ошиши, умумий оксил миқдорини камайиши ва гипоальбуминемия кузатилади. СЮЕда касаллик оғирлик даражаси, сиблик дисфункция ва буйрак функционал ҳолатини пасайиши нишон аъзолари каби, жигарни шикастланиш хавфини оширади.

Ўтказилган ретроспектив таҳлилда СЮЕ мавжуд беморларда юрак трансплантацияси ўтказилгандан сўнг, жигар функционал ҳолати кўрсаткичлари меёрлашганлиги аниқланган [16,18]. Агар беморда жигардаги морфологик ўзгаришлар орқага қайтмайдиган даражада ривожланганлиги клиник, лаборатор ва асбобий тасдиқланган бўлса, унда ҳам юрак ҳам жигар трансплантацияси ўтказилиши мақсадга мувофиқ ҳисобланади [14].

Шундай қилиб, СЮЕ мавжуд беморларда жигар функционал ҳолатини аниқлаб турилиши касалликни оқибатини прогнозлашда муҳим ўрин тутди [40]. Уларда жигар фаолияти бузилишини бирламчи жигар касалликлари ёки тизимли касалликларда жигар шикастланишидан фарқлаш

даволаш тактикасини тўғри танланишида муҳим ҳисобланади [20,43]. Бирламчи жигар касалликлари ёки гемохроматоз, амилоидоз ва шу каби бошқа тизимли касалликларда жигар ҳамда юрак биргаликда шикастланиши истисно қилинган, кардиоген жигарни функционал ҳолати бузилиши ҳақида сўз кетади. Бунда асцит белгилари мавжуд бўлса, диагностик парацентез ўтказилиши мумкин. Албатта энг аниқ ташхис қуйиш усули бу жигар биопсиясидир [43]. Бироқ жигарни биопсияси оғрикли, қимматбаҳо ва меҳнат талаб муолажа бўлиб, беморларни шифохонага ётқизилиши ҳамда муолажа ўтказилишида юқори савияли шифокорни жалб этилишини талаб этади. Шу билан бир қаторда статистик маълумотларга кўра, 25 – 35% ҳолатларда биопсия намуналари нотўғри олинганлиги ва ҳулосавий натижаларнинг турличалиги қайд этилган [24].

Сўнгги йилларда жигардаги патологик ўзгаришларга баҳо беришда ноинвазив усуллардан эластография текшируви самарали ўтказилмоқда. Жигардаги патологик жараёни статик ва динамик эластография орқали аниқлаш мумкин. Статик эластографияда жигар тўқимаси эластиклигини турли ранглар орқали тасвирлаб, рақамларда кўрсатиш имконияти йўқ. Динамик эластографияда эса ўзаткич орқали акустик ва механик тебранишларга нисбатан жигар тўқимасида ҳосил бўлган эластик тўлқинлар тарқалиш тезлигини ўлчаш орқали натижавий ҳулосани рақамлар (килопаскал)да тақдим этилиши мумкин ва бу текширувни сўнгги маълумотларда эластограмма деб – аташ мақсадга мувофиқлиги келтириб ўтилган [15,17].

Шундай экан, СЮЕ мавжуд беморларда жигардаги ўзига хос ўзгаришларни ўрганишни давом эттирилиши ва уни клиник амалиётга кенг тадбиқ этилиши келажакда касалликни даволаш тактикасини тўғри танланишида муҳим аҳамият касб этади [26].

Юқоридагиларни инобатга олиб, биз қуйидагиларни ҳулоса қиламиз: СЮЕ мавжуд беморларда нишон аъзоларидаги ўзгаришларни ўз вақтида аниқланиши, даволашда самараси исботланган дори воситалари билан бир қаторда нишон аъзоларининг функционал ҳолатини меёрлаштирувчи муолажаларни биргаликда қўлланилиши мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Адабиётлар

1. Агеев Ф.Т. Современная концепция диастолической сердечной недостаточности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010; 9(7): 96-104.
2. Драпкина О.М., Палаткина Л.О. Новые аспекты в изучении патогенеза хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса: фокус на маркеры воспаления. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014; 10(3): 317-321.
3. Драпкина О.М. Фиброз и активация ренин-ангиотензиновой-альдостероновой системы. Артериальная гипертензия. 2012; 18(5): 1-10.
4. Кинзерская М.Л. Клинико-функциональные взаимосвязи ремоделирования миокарда со структурно-функциональными характеристиками печени и печеночного кровотока при хронической сердечной не-

достаточности. Екатеринбург, 2009: 250. 5. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. Сравнительная характеристика больных ХСН в зависимости от величины фракции выброса по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН: снова о проблеме ХСН с сохраненной систолической функцией левого желудочка. Журн. сердечная недостаточность. 2009; 7(4): 164-71. 6. Мареев Ю.В., Герасимова В.В., Горюнова Т.В. и др. Факторы, определяющие прогноз при хронической сердечной недостаточности: роль ширины и морфологии комплекса QRS. Журн. сердечная недостаточность. 2012; 13(5): 255-66. 7. Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016; 8: 7-13. 8. Allen L.A., Felker G.M., 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 Fail. 2009; 11(2): 170-7. 9. Ambrosy A.P., Vaduganathan M., Huffman M.D. et al. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. Eur J Heart Fail. 2012; 14(3): 302-11. 10. Androne A.S., Katz S.D., Lund L. et al. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure. Circulation. 2009; 119(2): 226-9. 11. Aquilani R., Opasich C., Verri M. et al. Is nutritional intake adequate in chronic heart failure patients? J Am Coll Cardiol. 2012; 42(7): 1218-23. 12. Arques S., Roux E., Sbragia P. et al. Usefulness of serum albumin concentration for in-hospital risk stratification in frail, elderly patients with acute heart failure. Insights from a prospective, monocenter study. Int J Cardiol. 2009; 125(2): 265-7. 13. Braunwald E. The war against heart failure: the Lancet lecture. Lancet. 2015; 385(9970): 812-24. 14. Cannon R.M., Hughes M.G., Jones C.M. et al. A review of the United States experience with combined heart-liver transplantation. Transpl Int. 2012; 25(12): 1223-8. 15. Castéra L., Foucher J., Bernard P.H. et al. Pitfalls of liver stiffness measurement: a 5-year prospective study of 13,369 examinations. Hepatology. 2010; 51: 828-35. 16. Chokshi A., Cheema F.H., Schaeffle K.J. et al. Hepatic dysfunction and survival after orthotopic heart transplantation: application of the MELD scoring system for outcome prediction. J Heart Lung Transplant. 2012; 31(6): 591-600. 17. Corpechot C., Gaouar F., El Naggar A. et al. Baseline values and changes in liver stiffness measured by transient elastography are associated with severity of fibrosis and outcomes of patients with primary sclerosing cholangitis. Gastroenterology. 2014; 146: 970-9. 18. Dichtl W., Vogel W., Dunst K.M. et al. Cardiac hepatopathy before and after heart transplantation. Transpl Int. 2009; 18(6): 697-702. 19. Don B.R., Kaysen G. Serum albumin: relationship to inflammation and nutrition. Semin Dial. 2009; 17(6): 432-7. 20. Dzung J.N., Anderson L.J., Whelan C.J. et al. Cardiac transthyretin amyloidosis. Heart. 2012; 98(21): 1546-54. 21. Fuhrman M.P., Charney P., Mueller C.M. Hepatic proteins and nutrition assessment. J Am Diet Assoc. 2014; 104(8): 1258-64. 22. Goodman Z.D. Grading and staging systems for inflammation and fibrosis in chronic liver diseases. J Hepatol. 2009; 47: 598-607. 23. Hirota H., Chen J., Betz U.A. Loss of a gp130 cardiac muscle cell survival pathway is a critical event in the onset of heart failure during biomechanical stress. Cell. 2009; 97: 189-198. 24. Horwich T.B., Kalantar-Zadeh K., MacLellan R.W. et al. Albumin levels predict survival in patients with systolic heart failure. Am Heart J. 2009; 155(5): 883-9. 25. Kubo S.H., Walter B.A., John D.H. et al. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. Arch Intern Med. 2009; 147(7): 1227-30. 26. Laribi S., Mebazaa A. Cardiohepatic syndrome: liver injury in decompensated heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2014; 11(3): 236-40. 27. Lau G.T., Tan H.C., Kritharides L. Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation. Am J Cardiol. 2009; 90(12): 1405-9. 28. Lietz K., Long J.W., Kfoury A.G. et al. Outcomes of left ventricular assist device implantation as destination therapy in the post-REMATCH era: implications for patient selection. Circulation. 2009; 116(5): 497-505. 29. Li Y.Y., Feng Y.O., Kadokami T. Myocardial extracellular matrix remodeling in transgenic mice overexpressing tumor necrosis factor alpha can be modulated by anti-tumor necrosis factor alpha therapy. Prot. Nat. Akad. Sci. USA. 2010; 97: 12746-12751. 30. Liu H., Lee S.S. Acute-on-chronic liver failure: the heart and systemic hemodynamics. Curr Opin Crit Care. 2011; 17(2): 190-4. 31. Mahapatra H.S., Lalmalsawma R., Singh N.P. et al. Cardiorenal syndrome. Iran J Kidney Dis. 2009; 3(2): 61-70. 32. Matthews J.C., Koelling T.M., Pagani F.D. et al. The right ventricular failure risk score a pre-operative tool for assessing the risk of right ventricular failure in left ventricular assist device candidates. J Am Coll Cardiol. 2009; 51(22): 2163-72. 33. Millonig G., Friedrich S., Adolf S. et al. Liver stiffness is directly influenced by central venous pressure. J Hepatol. 2010; 52: 206-10. 34. Myers R.P., Cerini R., Sayegh R. et al. Cardiac hepatopathy: clinical, hemodynamic, and histologic characteristics and correlations. Hepatology. 2009; 37(2): 393-400. 35. Paulus W.J., Tschoepe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. J. Am. Coll. Cardiol. 2013; 62(4): 263-271. 36. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M., Jacobsen S.J., Roger V.L., Redfield M.M. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. New England Journal of Medicine. 2009; 355(3): 251-9. 37. Pasini E., Opasich C., Pastoris O. et al. Inadequate nutritional intake for daily life activity of clinically stable patients with chronic heart failure. Am J Cardiol. 2009; 93(8A): 41A-43A. 38. Poelz G., Ess M., Mussner-Seeber C. et al. Liver dysfunction in chronic heart failure: prevalence, characteristics and prognostic significance. Eur J Clin Invest. 2012; 42(2): 153-63. 39. Poelz G., Ess M., Von der Heide A. et al. Concomitant renal and hepatic dysfunctions in chronic heart failure: clinical implications and prognostic significance. Eur J Intern Med. 2013; 24(2): 177-82. 40. Poelz G., Auer J. Cardiohepatic syndrome. Curr Heart Fail Rep. 2015; 12(1): 68-78. 41. Romano M.A., Cowger J., Aaronson K.D. et al. Diagnosis and management of right-sided heart failure in subjects supported with left ventricular assist devices. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2010; 12(5): 420-30. 42. Samsky M.D., Dunning A., De Vore A.D. et al. Liver function tests in patients with acute heart failure and associated outcomes: insights from ASCEND-HF. Eur J Heart Fail. 2015. 43. Samsky M.D., Patel C.B., De Wald T.A. et al. Cardiohepatic interactions in heart failure: an overview and clinical implications. J Am Coll Cardiol. 2013; 61(24): 2397-405. 44. Scholfield M., Schabath M.B., Guglin M. Longitudinal trends, hemodynamic profiles, and prognostic value of abnormal liver function tests in patients with acute decompensated heart failure: an analysis of the ESCAPE trial. J Card Fail. 2014; 20(7): 476-84. 45. Singh T.P., Almond C.S., Semigran M.J. et al. Risk prediction for early in-hospital mortality following heart transplantation in the United States. Circ Heart Fail. 2012; 5(2): 259-66. 46. Taniguchi T., Sakata Y., Ohtani T. et al. Usefulness of transient elastography for noninvasive and reliable estimation of right-sided filling pressure in heart failure. Am J Cardiol. 2014; 113: 552-8. 47. van Deursen V.M., Edwards C., Cotter G. et al. Liver function, in-hospital, and post-discharge clinical outcome in patients with acute heart failure—results from the relaxin for the treatment of patients with acute heart failure study. J Card Fail. 2014; 20(6): 407-13. 48. Zamora Nava L.E., Aguirre Valadez J., Chavez-Tapia N.C. et al. Acute-on-chronic liver failure: a review. Ther Clin Risk Manag. 2014; 10: 295-303.