



GEPATORENAL SINDROM HAQIDA TUSHUNCHA

Jumaeva Madina Faxritdinovna

Buxoro davlat tibbiyot instituti

O'zbekiston Respublikasi

<https://doi.org/10.5281/zenodo.8133366>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 30-June 2023 yil

Ma'qullandi: 05-July 2023 yil

Nashr qilindi: 11-July 2023 yil

KEY WORDS

Gepatorenal sindrom, sirroz, assit, buyrak yetishmovchiligi, vazokonstriktorlar

ABSTRACT

Gepatorenal sindrom jigar sirrozining hayot uchun xavfli asoratidir. Jigar sirrozi bilan og'riq bemorlarning 90% gepatorenal sindrom boshlanganidan keyin 2 oy ichida vafot etadi. Ko'p yillar davomida gemodinamik mexanizmning gemodinamik gipotezasi yagona haqiqiy qo'llanma sifatida qabul qilindi, unga ko'ra portal gipertenziyaga javoban kompensatsion tizimli vazodilatatsiya buyrak ishemiyasini va funksional maxsus "hepatorenal sindrom» (GRS) deb atalmish o'tkir buyrak shikastlanishi rivojlanishini keltirib chiqaradi. GRS ikki turi mavjud. 1-toifa GRS prognozi juda yomon bo'lib, qon aylanish va buyrak funksiyalari tez progressiv buzilishi bilan tavsiflanadi (o'rtacha omon qolish darajasi 2 haftadan past). 2-toifa GRS qon aylanish va buyrak funksiyalarining barqaror buzilishi bilan tavsiflanadi, o'rtacha umr ko'rish 6 oy. GRS ning rivojlanish mexanizmi buyrak glomerulyar qon oqimining pasayishiga va shunga mos ravishda qorin bo'shlig'i organlari tomirlarining vazodilatatsiyasi paytida buyrak tomirlari vazokonstriksiya tufayli glomerulyar filtratsiya tezligi pasayishiga asoslanadi va bu azotemiyaga va qonda kreatinning oshishiga olib keladi. GRS hayotiy organlar va tizimlarning (jigar, buyraklar, miya, yurak-qon tomir tizimi) o'tkir disfunktsiyasi bilan tavsiflangan ko'p organ patologiyasini rivojlantiradi. Umuman olganda, GRS prognozi ko'p jihatdan jigar jarayonining borishiga bog'liq. Jigar funksiyasining o'z-o'zidan tiklanishi yoki donor jigar transplantatsiyasi bilan GRSning to'liq regressiyasi kuzatiladi.

Gepatorenal sindrom (HRS) - o'tkir yoki surunkali jigar kasalligi natijasida og'ir jigar yetishmovchiligi va portal gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda buyrakning shikastlanishiga olib keladigan boshqa sabablar (nefrotoksik

dorilarni qabul qilish, siydik yo'llari torayishi, surunkali buyrak kasalligi va boshqalar) tufayli kelib chiqadi. Shu bilan birga, morfologik jihatdan GRS bilan buyraklar deyarli o'zgartmaydi, mezangial hujayralar sonining kamayishi bundan mustasno [3]. Gepatorenal sindrom ko'pincha assit (birinchi navbatda alkogolli) bilan kechadigan jigar sirrozi bilan murakkablashadi, ko'pincha og'ir o'tkir gepatit, jigar yoki o't yo'llaridagi operatsiyalar, obstruktiv sariqlik ("jarrohlik" gepatorenal sindromi deb ataladi) , jigar o'smalari, shuningdek, aylanma qon hajmining pasayishi bilan (diuretiklarning haddan tashqari ortiqcha dozasi, uzoq davom etadigan diareya, tinimsiz qusish, albumin eritmasi bilan almashtirish terapiyasiz parasentez paytida katta hajmdagi suyuqlikni olib tashlash), steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni , nefrotoksik dorilarni (aminoglikozidlar, siklosporin) qo'llash holatlari, qon yo'qotish (qizilo'ngach yoki to'g'ri ichakning varikoz tomirlaridan qon ketish), infeksiya, spirtli ichimliklarni ko'paytirish bilan rivojlanadi

Ta'rif

GRS odatda rivojlangan jigar kasalligi va portal gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda yuzaga keladigan klinik holat bo'lib, qon aylanishi va buyraklar faoliyatining buzilishi kombinatsiyasi bilan tavsiflanadi [6]. Tizimli qon aylanishining asosiy anormaligi umumiy SVRning sezilarli darajada kamayishi bo'lib, bu past arterial bosimga olib keladi. Buyrak qon oqimining keskin kamayishi tufayli buyrak funksiyasi sezilarli darajada buziladi. Buyrak qon oqimining kamayishi tizimli qon aylanish funksiyasining buzilishi bilan bog'liq. GRS asosan sirroz fonida uchraydi, lekin u alkogolli gepatit yoki o'tkir jigar yetishmovchiligi kabi og'ir surunkali jigar kasalliklarining boshqa turlarida ham rivojlanishi mumkin. [7, 8]

Patogenezi

GRS patogenezi bo'yicha eng ko'p qabul qilingan nazariya (arterial vazodilatatsiya nazariyasi) buyrak gipoperfuziyasi splanxnik sohaning sezilarli vazodilatatsiyasi natijasida ikkinchi darajali arterial qon aylanishining kam to'lishining ekstremal namoyon bo'lishini taklif qiladi (1-rasm). [15] Shu bilan birga, buyrak to'qimalarida morfologik o'zgarishlar, qoida tariqasida, yo'q. Shu bilan birga, buyraklarning konvolyutsiyalangan kanalchalari epiteliysining distrofiyasi, buyrak ko'ptokcha va peritubulyar kapillyarlarda fibrinning o'choqli cho'kishi aniqlanishi mumkin [19].

Portal gipertenziya bilan jigar shikastlanishida tizimli vazodilatatsiya uzoq vaqtdan beri tasdiqlangan haqiqatdir. Qon tomir tonusi vazodilatatorlar (NO, prostatsiklin, glyukagon) darajasining oshishi va K⁺ kanallari faollashuvining pasayishi tufayli pasayadi. Shunday qilib, jigar sirrozida glyukagon miqdorining oshishi tutqich arteriolalarining katekolaminlarga va angiotenzin-IIga sezgirligini pasaytiradi, bu esa tomirlarning kengayishiga olib keladi. Bu tizimli arterial bosimning (AB) pasayishiga olib keladi, yurak qon haydash hajmi kompensatsion ravishda oshadi va buyraklarda vazokonstriktorlar (angiotensin-II) chiqariladi, chunki tizimli ta'sirga ega bo'lgan va ekstraperitoneal tomirlarning (buyraklar, mushaklar, teri va boshqalar) baroreseptorlar orqali qabul qilingan gipotenziya renin-angiotensin-aldosteron tizimining (RAAS) faollashishiga olib keladi. [2-4, 13]. Shu bilan birga, faqat buyrak kasalligining dastlabki bosqichlarida vazodilatatorlarning ko'plab ajralib chiqishi tufayli organlar yetarlicha qon bilan ta'minlanadi. Og'ir asoratlar mavjud bo'lganda (masalan, o'z-o'zidan bakterial peritonit, og'ir jigar yetishmovchiligi) buyraklarda doimiy vazokonstriksiya rivojlanadi (efferent glomerulyar arteriolalarning spazmi), chunki aylana mexanizmi faollashadi , qon ta'minoti vazokonstriktorlarning yanada ko'proq

chiqarilishiga olib keladi va vazokonstriksiya qaytarilmas holga keladi. Shunday qilib, buyrak ishemiyasi kuchli buyrak vazokonstriktorlari bo'lgan endotelin-1, leykotrienlar C4 va D4, tromboksan A2 sintezining oshishiga olib keladi va mezangial hujayralar hajmining pasayishiga olib keladi [1, 13,19].

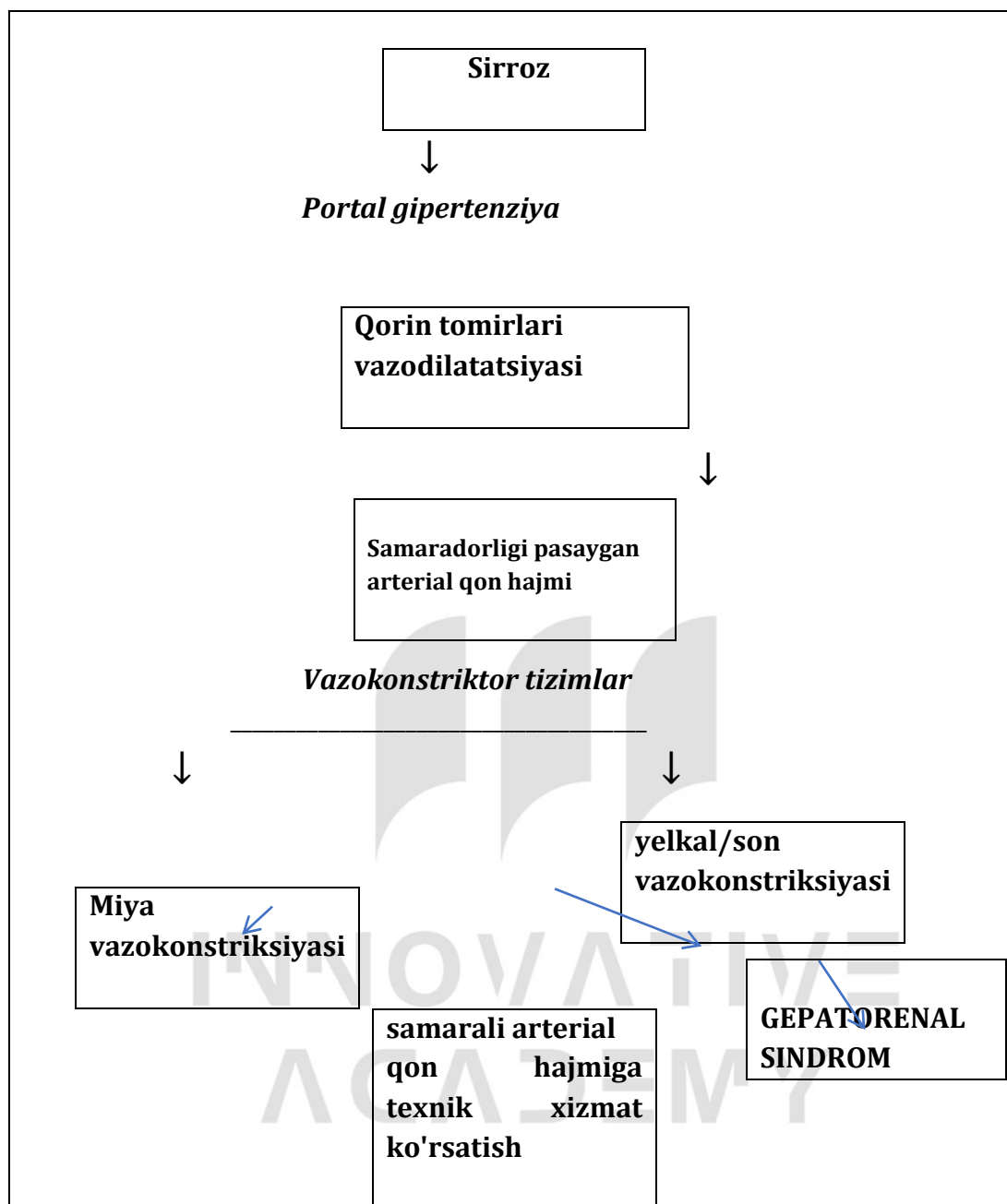
Ikkinchi vazokonstriktor mexanizm antidiuretik gormon yoki vazopressin darajasining neosmolyar ko'tarilishidir. Giponatremiya mavjudligi ham osmolyarga bog'liq faollashuv mexanizmi orqali ta'sir qiladi. Vazopressin tomirlarning V1-retseptorlari orqali vazokonstriksiyani va V2-retseptorlari orqali suvning quvurli reabsorbtsiyasini oshiradi [1].

Bundan tashqari, simpatik nerv sistemasi baroretseptorlar orqali faollashadi, bu esa afferent arteriolalarning vazokonstriksiyasini keltirib chiqaradi va glomerulyar filtratsiyaning pasayishiga, natriy va suvning kanalchalarda reabsorbtsiyasining kuchayishiga olib keladi. Biroq, GRS paytida yuzaga keladigan natriyni ushlab turishiga qaramay, uning qon plazmasidagi konsentratsiyasi mavjud suvni ushlab turish tufayli kamayadi [1, 2, 13, 19, 24].

GRS ning dastlabki bosqichlarida kortikal qon oqimining kompensatsiyasi buyrak vazodilatatorlari - prostaglandinlarni ishlab chiqarish hisobiga saqlanadi [15]. Shunday qilib, jigar sirrozida prostaglandin E2 va prostatsiklin metabolitlarining (6-okso-PGF1a) siydik bilan chiqarilishi odatda oshadi. Prostaglandinlar turli vaziyatlarda buyraklar uchun himoya tartibga soluvchi rol o'ynaydi: suvsizlanish bilan, qon aylanish yetishmovchiligi, shok va jigar yetishmovchiligi rivojlanishi bilan qon plazmasida renin, angiotenzin, norepinefrin va / yoki vazopressin darajasi oshadi Biroq, GRS bilan og'rigan bemorlarda ularning sintezi sezilarli darajada kamayadi [14, 15].

Shuningdek, buyrak usti bezlari yetishmovchiligi GRS patogenezida kichik ahamiyatga ega emasligi taxmin qilinadi, bu esa qon aylanishi buzilishining shakllanishiga katta hissa qo'shishi mumkin. Bu vazokonstriksiya natijasida ham, buyrak usti bezlari tomonidan sitokinlar tomonidan kortizol sintezini to'g'ridan-to'g'ri ingibitsiya qilish natijasida yuzaga kelishi mumkinligi haqida dalillar mavjud [3].

Patogenez haqidagi ma'lumotlarni umumlashtirgan holda shuni aytishimiz mumkinki, ko'p organ patologiyasi GRS bilan rivojlanadi, bu hayotiy organlar va tizimlarning (jigar, buyraklar, miya, yurak-qon tomir tizimi) o'tkir disfunktsiyasi bilan tavsiflanadi.

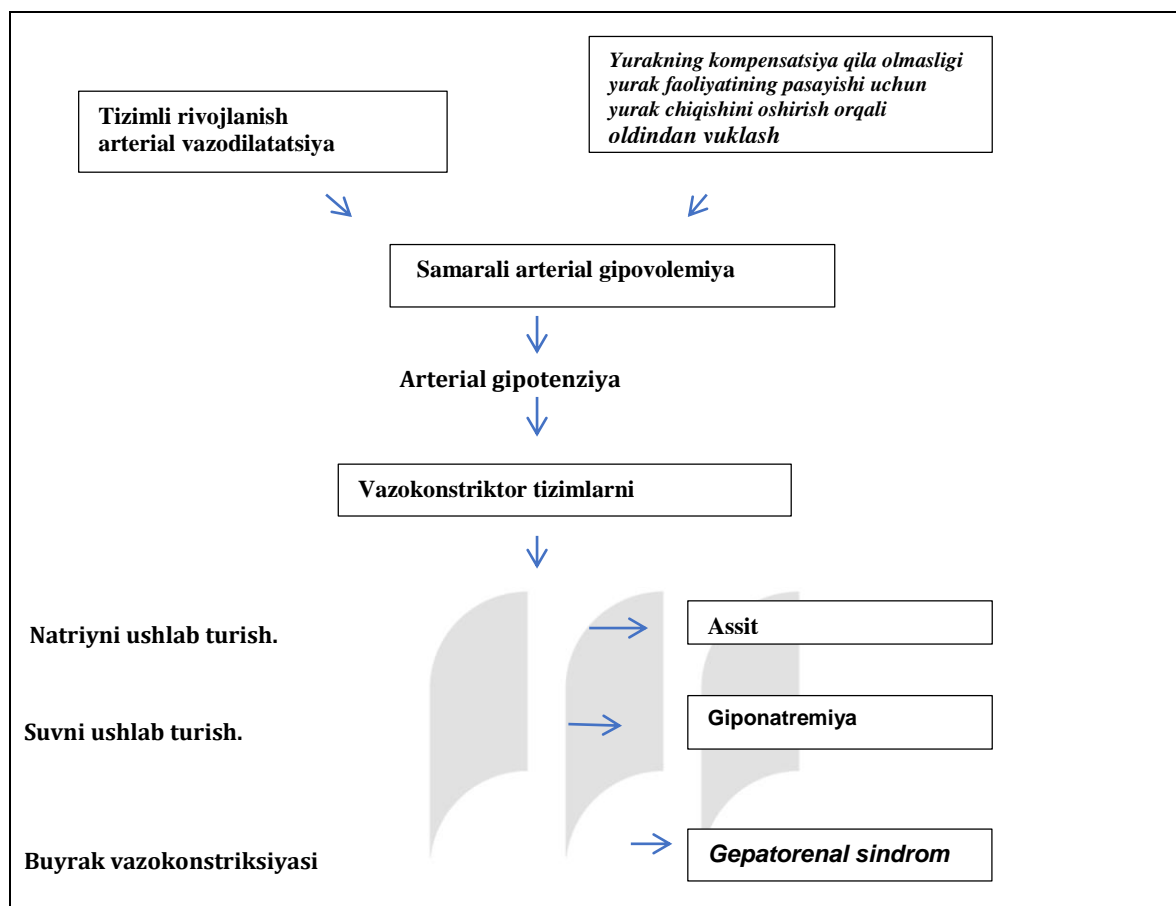


1-rasm. Vazodilatatsiya nazariyasiga ko'ra GRS patogenezi.

Yaqinda GRS rivojlanishiga hissa qo'shuvchi omil sifatida yangi kontsepsiya kiritildi. Shu ma'noda, agar sirrozda qon aylanishining buzilishi faqat qorin arterial tomirlarning kengayishi va giperdinamik qon aylanishi bilan bog'liq bo'lsa, boshqa kasalliklarda bo'lgani kabi samarali arterial qon hajmining gomeostatik mexanizmi, masalan, renin-angiotenzin va simpatik asab tizimining haddan tashqari faolligi ortishi kerak, deb taxmin qilingan. Biroq, bunday emas. Sirroz davrida qon plazmasidagi renin va norepinefrin kontsentratsiyasining progressiv o'sishiga qaramay, bu arterial vazodilatatsiyaning kuchayishini ko'rsatadi

Simpatik asab tizimining progressiv stimulyatsiyasiga qaramay, yurak urish tezligi ham oshmaydi. Bu xususiyat shuni ko'rsatadiki, sirrozda qon aylanishi disfunktsiyasi nafaqat arterial vazodilatatsiyaning rivojlanishi, balki yurakning oldingi yuklanishining pasayishiga

javoban yurakning yurak chiqishini oshira olmasligi bilan bog'liq (2-rasm).



2-rasm. Kardiosirkulyatsiya nazariyasiga ko'ra GRS patogenezi.

Diagnostika

GRS - bu sirroz va assit bilan og'rigan bemorlarda buyrak funksiyasi anormalliklarining oxirgi klinik spektri. GRS ikki xil klinik shaklda paydo bo'lishi mumkin [10].

Gepatorenal sindromning ikki turi rivojlanishi mumkin. 1-toifa GRS tez dekompensatsiya bilan davom etadi, kreatinin darajasi odatda 2,5 mg/dl dan oshadi. Ushbu sindrom SBP, alkogolli gepatit yoki keyinchalik albumin bilan to'ldirilmasdan volumetrik parasentezni amalga oshirish fonida tez-tez uchraydi. Davolashsiz yoki jigar transplantatsiyasiz, 1-toifa GRS bo'lgan bemorlar 2 haftadan ko'p bo'lmagan yashaydi. 2-toifa GRS dekompensatsiyalangan jigar kasalligi bo'lgan bemorlarda rivojlanadi va chidamli assitlar bilan chambarchas bog'liq. Bu buyrak yetishmovchiligining sekin kechishi, kamroq og'irligi bilan tavsiflanadi (zardobdagi kreatinin 1,5-2,5 mg / dl dan oshmaydi).

Maxsus diagnostik testlar yo'qligi sababli, GRS diagnostikasi Xalqaro Ascites Club tomonidan taklif qilinganidek, KFT ning sezilarli pasayishi (zardobdagi kreatinin 1- 1,5 mg / dl) namoyishiga asoslangan bir necha mezonlarga muvofiq amalga oshiriladi. diuretik terapiyaning yo'qligi) va sirrozli bemorlarda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan buyrak yetishmovchiligining boshqa sabablarini istisno qilish [11] (1-jadval). Ko'p yillar davomida GRS bilan og'rigan bemorlar uchun jigar transplantatsiyasidan tashqari samarali terapiya mavjud emas edi. So'nggi paytlarda bir nechta samarali yangi aralashuvlar joriy etildi.

1-jadval.GRS diagnostik mezonlari - asosiy va qo'shimcha mezonlar*Asosiy mezonlar*

- 1 kreatinin ko'rsatkichi bo'yicha ko'ptokcha filtratsiya tezligining pastligi 1,5 mg/dl dan yuqori yoki 24 soatlik kreatinin klirensi pastroq 40 ml/min dan ortiq
- 2 Shokning yo'qligi, davom etayotgan bakterial infeksiya, suyuqlik yo'qotilishi va nefrotoksik preparatlar bilan joriy davolash
- 3 Buyrak faoliyatida barqaror yaxshilanish yo'q kreatinin 1,5 mg/dl yoki undan kam yoki kreatinin klirensining oshishi 40 ml/min yoki undan ko'p) diuretiklar olib tashlanganidan keyin va plazma hajmini 1,5 litr plazma bilan kengaytirish
- 4 Proteinuriya kuniga 500 mg dan past va ultratovush tekshiruvi obstruktiv uropatiya yoki parenximal buyrak kasalligining dalillari yo'q

Qo'shimcha mezonlar

- 1 Siydik miqdori kuniga 500 ml dan kam
- 2 Siydikdagi natriy 10 mmol/l dan past
- 3 Siydikning osmolyalligi plazma osmolyalligidan yuqori
- 4 Siydikdagi qizil qon hujayralari yuqori quvvatli maydonda 50 dan kam
- 5 Natriy konsentratsiyasi 130 mmol/l dan past

Gepatorenal sindromi tashxis qo'yish uchun barcha asosiy mezonlar mavjud bo'lishi kerak qo'shimcha mezonlar kerak emas, lekin qo'llab-quvvatlovchi dalillar keltiring.

GRSni davolash

GRS bilan og'rigan bemorlarni davolashga murojaat qiladigan bo'lsak, shuni ta'kidlash kerakki, dori terapiyasi juda samarasiz.

Gepatorenal sindromni davolashning radikal usuli - bu sun'iy jigar qurilmasida albumin dializini (MARS terapiyasi) o'tkazish va keyinchalik jigarni allotransplantatsiya qilishdir [9, 12, 16, 21, 25]. Avvalo, davolash GRS rivojlanishining oldini olishga qaratilgan bo'lishi kerak - GRS aniqlangan yoki shubha qilingan zahoti, nefrotoksik dorilarni bekor qilish, interkurrent infeksiyalar uchun terapiyani boshlash (minimal hepatotok va nefrotoksiklik bilan antibiotiklarni qo'llash) kerak, gipoalbuminemiya (gipoalbuminemiyaning og'irligiga qarab albumin eritmasini tomir ichiga yuborish), suyuqlik, natriy, kaliy va oqsillarni iste'mol qilishni cheklash, fermentativ preparatlardan foydalangan holda oson hazm bo'ladigan ovqatni iste'mol qilish. Iloji bo'lsa, parasentezdan qochish kerak [2, 8, 16]. GRSni davolashda gemodinamikani normallashtirish asosiy ahamiyatga ega. Davolashning vazifasi buyrakni kengaytirish va tizimli tomirlarni toraytirishdir. Shu maqsadda vazokonstriktorlar guruhidan har qanday dori (vazopressin, terlipressin, norepinefrin, dopamin, oktreotid va boshqalar.) ishlatilgan. Ma'muriyat 1-3 hafta davomida amalga oshiriladi [1, 3, 16, 20].

Shuni ta'kidlash kerakki, vazokonstriktorlarni qo'llashda eng katta tajriba terlipressin uchun mavjud. Terlipressin vazopressinning sintetik analogidir. Preparat faol metabolitlarni hosil qiladi va vazokonstriktiv ta'sirga ega. Epilepsiya, yurak tomirlari kasalligi, arterial gipertenziya, aritmiya, bronxial astma, homiladorlikning dastlabki bosqichlarida kontrendikedir.

So'nggi yillarda albumin va terlipressinni birgalikda qo'llashda yaxshi natijalarga erishildi (0,5-2 mg IV 4-6 soat davomida kuniga 2 marta 2 hafta davomida) [18, 24]. Terlipressin har 4 soatda 0,5 mg dozadan boshlanadi. Ta'sir bo'lmasa, ya'ni kreatinin

darajasining pasayishi, dozani oshirish bosqichma-bosqich amalga oshiriladi: 2-3 kundan keyin 1 mg / 4 soatgacha. Keyin, agar kerak bo'lsa, 2-3 kundan keyin terlipressinning dozasi 2 mg / 4 soatgacha oshiriladi [13]. Terlipressinning sutkalik dozasi 3 mg dan ortiq bo'lsa, omon qolish ehtimoli ortadi. Odatda, terlipressinni qo'llash sarum kreatinin 1,5 mg / 100 ml (0,125 mmol / L) dan yuqori bo'lganda davom ettiriladi, ammo faqat davolanish paytida ijobiy dinamikaga ega bo'lgan bemorlarda preparatni qo'llash muddati 15 kundan oshmaydi. [16,22]. Terlipressinning kiritilishi tutqich tizimi arteriolalarining dastlabki vazodilatatsiyasini kamaytiradi, natijada arterial qon bilan buyrak perfuziyasi yaxshilanadi va natijada glomerulyar filtratsiya yaxshilanadi. Yon ta'siri (bosh og'rig'i, rangparlik, nafas olish qiyinlashuvi, qon bosimi ortishi, miyokard ishemiyasi, ichak motorikasining kuchayishi, bachadon qisqarishi) odatda 2 mg / 4 soatdan ortiq dozada kuzatiladi. Odatiy dozada, terlipressinni qo'llashdan keyin nojo'ya ishemik reaksiyalar 5% dan kam hollarda kuzatiladi [13]. Albomin va vazokonstriktorlar bilan samarali davolash bilan qon bosimi darajasi 10 mmHg va undan yuqori darajaga ko'tariladi, shuningdek, pasayish kuzatiladi. qon zardobida kreatinin 0,125 mmol / l gacha va undan past. Agar davolanishning dastlabki 2 kunida sarum kreatinin darajasi pasaymasa,

Ijobiy ta'sir, ayniqsa arterial gipotenziya bilan birgalikda, dofaminning "buyrak" dozalarini (1 kg tana vazniga 2-4 mkg / min), yaxshisi albumin bilan birgalikda yuborish orqali ta'minlanishi mumkin. Biroq, dopaminning samaradorligi terlipressindan sezilarli darajada past, chunki dopaminning o'zi bemorlarning atigi 5 foizida buyrak funksiyasini tiklaydi. Agar dofamin ta'sirida diurez 12 soat ichida kuchaymasa, preparatni keyingi qo'llash umidsizdir [1]. I turdagi GRS bilan kasallangan bemorlarni norepinefrinni (0,5-3 mg / ga) tomir ichiga yuborish orqali muvaffaqiyatli davolash haqida xabarlar mavjud. h, o'rtacha qon bosimi 10 mmHg ga ko'tarilguncha titrlash, doimiy administratsiya) albumin va furosemid bilan birgalikda markaziy venoz bosimni 4-10 mmHg darajasida ushlab turadigan turli dozalarda. va diurez 100 ml/soat. Davolashning davomiyligi 15 kungacha. Norepinefrinning "ishemik" nojo'ya ta'siri ehtimolini hisobga olish kerak [7, 16]. GRS bilan og'rigan bemorlarni endotelin antagonistlari va NO-ingibitorlari bilan davolash istiqbolli deb hisoblanadi, ammo tadqiqotchilar hali ham o'rganilmagan. buyrak vazodilatatorlari sifatida prostaglandinlar A1 va E dan foydalaning [2].

GRS bilan og'rigan bemorlarni davolashda terapiyaning bir nechta muhim nuanslarini esga olish kerak:

- gipertonik natriy xlorid eritmasini tomir ichiga yuborish mumkin emas, chunki bu o'pka shishi rivojlanishiga va bemorning o'limiga olib kelishi mumkin;
- mannitol yuborish atsidozga olib kelishi mumkin;
- kaliy saqlovchi diuretiklar giperkalemiyaga olib kelishi mumkin;
- yurak-qon tomir kasalliklari, miya va periferik arteriyalarning og'ir aterosklerozi bilan og'rigan bemorlarga vazokonstriktorlarni ehtiyotkorlik bilan qo'llash kerak;
- dekompensatsiyalangan tsirrozi bilan og'rigan bemorlarda jigar transplantatsiyasi istiqbollari mavjud bo'lmaganda, odatda koagulopatiya, gemodinamik beqarorlik va sepsis xavfi tufayli an'anaviy dializ amalga oshirilmaydi;
- albumin va vazokonstriktorlar bilan davolashda 4-5 kun davomida hech qanday javob bo'lmasa, transjugular portosistemik bypass operatsiyasining ta'siri bo'lmaydi;
- giponatremiya tufayli suyultirish odatda kuniga 1000 ml suyuqlikni yuborish bilan

cheklanadi (jami og'iz orqali va parenteral);

- subklinik gipovolemiyani istisno qilish uchun kasallik aniqlangandan so'ng darhol 1,5 litr suyuqlik yuborish kerak (afzal albumin eritmasi);
- buyrak yetishmovchiligi diuretiklar, laksatiflar (jigar ensefalopatiyasi bilan bog'liq holda buyuriladigan laktuloza) ko'p qo'llanganda rivojlanadigan yatrogen gipovolemiyadan kelib chiqqanligini tahlil qilish kerak.

I turdagi GRSni davolashning eng samarali usuli bu jigar transplantatsiyasi. O'rtacha umr ko'rish davomiyligini oshirishdan iborat bo'lgan ijobiy ta'sir transjugular portotizimni aylanib o'tish operatsiyasi yoki molekulyar changni yutish tizimi (MARS) orqali ekstrakorporeal albumin dializi bilan ta'minlanadi [8, 11]. Konservativ terapiya sifatida vazokonstriktorlar (terlipressin) va albuminni qo'llash majburiydir [7, 8, 20, 22, 25]. II turdagi GRS bilan og'riqan bemorlarni davolashda vazokonstriktorlar va albumin bilan konservativ terapiyaning samaradorligi isbotlangan. hozirgacha faqat uchuvchi tadqiqotlarda. Ushbu toifadagi bemorlarning asosiy muammosi refrakter astsitdir. Bunday bemorlarda jigar transplantatsiyasi ham amalga oshirilishi mumkin. Va II turdagi GRS bo'lgan bemorlarda transjugular portosistemik bypass operatsiyasining samaradorligi to'g'risidagi mavjud ma'lumotlar astsitlarning ijobiy dinamikasi va qon zardobida kreatininning pasayishi fonida terapiyaning asoratlari va bemorlarning omon qolishi haqidagi savollarga to'liq javob bermaydi [5, 11]. Vazokonstriktorlar va albuminlarni ishlatmasdan GRSni konservativ davolash samaradorligi juda past - o'lim darajasi 100% ga yaqin [2, 3, 8, 25]. Terlipressin bilan albumin terapiyasining qoniqarli ta'siri Child-Pugh bo'yicha A va B og'irlik darajasiga ega bo'lgan I turdagi GRS bilan og'riqan bemorlarning 60-75 foizida davolanishning 7-14-kunlarida kuzatiladi [9, 20, 25]. II turdagi kasalliklarni shunga o'xshash davolash ko'p hollarda omon qolishni ta'minlaydi. Shuni esda tutish kerakki, azotemiya kombinatsiyasining kuchayishi, hiponatremi va gipotenziya o'limning xabarchisi sifatida qabul qilinishi kerak. Va gepatorenal sindromda o'limning eng keng tarqalgan sababi buyrak etishmovchiligi emas, balki jigar komasidir.

Umuman olganda, HRS prognozi ko'p jihatdan jigar jarayonining borishiga bog'liq. HRS ning to'liq teskari rivojlanishi jigar funksiyasining o'z-o'zidan tiklanishi yoki donor jigarining transplantatsiyasi bilan kuzatiladi, avvalgi GRS bilan og'riqan bemorlarda jigar transplantatsiyasidan keyin omon qolish unsiz bo'lganidan ko'ra yomonroqdir. O'tkir gepatit fonida gepatorenal sindromning prognozi juda qulay. Jigar sirozi bilan ushbu patologiyada o'lim 90% ga etadi. Prognoz ayniqsa, qon zardobidagi kreatinin miqdori 221 mmol/l dan oshsa va qon zardobidagi natriy miqdori 120 mmol/l dan kam bo'lsa, ayniqsa jiddiy bo'ladi [1, 2, 15, 26]. GRS korreksiyasining yuqori o'lim darajasi va murakkabligini hisobga olib, uning oldini olish. rivojlanish bemorning hayotini saqlab qoladi.

GRS profilaktikasi diuretik preparatlarni qo'llashni qat'iy nazorat qilishni, parasentezda ko'p miqdorda assitli suyuqlikni evakuatsiya qilishni, qon ketishini to'xtatish uchun profilaktika va favqulodda choralarni, yuqumli asoratlarni rivojlanishining oldini olishni va ularni o'z vaqtida etarli darajada nazorat qilishni, nefrotoksik dorilarni buyurishdan qochishni nazarda tutadi. og'ir jigar patologiyasi bo'lgan bemorlarga dorilar (aminoglikozidlar, rengtgen kontrast agentlari, NSAIDlar). Shuni ham yodda tutish kerakki, arginin sitrargininning tarkibiy qismi sifatida azot oksidi donori, uni qo'llash HRSda buyrak etishmovchiligini yomonlashtirishi mumkin.

Yuqorida aytib o'tilganidek, GRS rivojlanishining sabablari ko'pincha tabiatda yatrogenikdir. Shuning uchun, ayniqsa, astsitni davolashning to'g'riligiga e'tibor qaratish lozim - HRS rivojlanishining oldini olish sifatida. Qoida tariqasida, astsitli bemorga shifokor tayinlashning stereotipi furosemidning katta dozalarini parenteral yuborishni o'z ichiga oladi. Bunday holda, bu qabul qilinishi mumkin emas - jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda astsitni davolashda og'iz orqali yuborish va afzalroq spironolaktonga afzallik beriladi. Furosemidni qo'llash mumkin, ammo o'rtacha dozalarda va diurezni qattiq nazorat qilish bilan. Agar periferik shishi bo'lmagan bemorda diuretiklar ta'sirida diurez 700-1000 ml dan oshsa, tomir ichidagi suyuqlik yo'qolsa, bu HRSni qo'zg'atishi mumkin. Bunga qo'chimcha,

Ma'lumotnomalar:

1. Acevedo JG, Cramp ME. Gepatorenal sindrom: tashxis va terapiya bo'yicha yangilanish. *Jahon J Hepatol.* 2017 yil 28 fevral;9(6):293-299.
2. Akriviadis E., Botla R., Briggs V. va boshqalar. Pentoksifillin og'ir o'tkir alkogolli gepatitda qisqa muddatli omon qolishni yaxshilaydi: ikki marta ko'r, platsebo-nazorat ostidagi sinov // *Gastroenterologiya.* - 2000. - jild. 119. - B. 1637-1648.
3. Anjeli P, Garsiya-Tsao G, Nadim MK, Parikh CR. Patofiziologiyadagi yangiliklar, gepatorenal sindromning ta'rifi va tasnifi: Xalqaro astsitlar klubi (ICA) konsensus hujjatidan bir qadam. *J Hepatol.* 2019 yil oktabr;71(4):811-822.
4. Anjeli V. Ko'rib chiqish maqolasi: gepatorenal sindromning prognozi - hozirgi amaliyot bilan o'zgarganmi? // *Aliment. Farmakol. U erda.* - 2004. - jild. 20 (3-ilova). - B. 44-46
5. Alessandria C., Venon WD, Marzano A. va boshqalar. Sirozli bemorlarda buyrak etishmovchiligi: gepatorenal sindromning 2 turiga klinik yondashuvda terlipressinning roli // *Evr. J. Gastroenterol. Hepatol.* - 2002. - jild. 14. - B. 1363-1368.
6. Alessandria C., Octobrelli A., Debernardi-Venon W. va boshqalar. Gepatorenal sindromi bo'lgan bemorlarda Noradrenalin va terlipressin: istiqbolli, randomizatsiyalangan, ko'r bo'lmagan, uchuvchi tadqiqot // *J. Hepatol.* - 2007. - jild. 47. - B.499-505.
7. Arroyo V. Maqolani ko'rib chiqish: hepatorenal sindrom - davolanishga va farmakologik bo'lmagan terapiyaga javobni qanday baholash mumkin // *Aliment. Farmakol. U erda.* - 2004. - jild. 20 (3-ilova). - 49-54-betlar.
8. Brensing KA, Tekstor J., Perz J. va boshqalar. Gepatorenal sindromli transplantatsiya qilinmagan sirrozlarda transjugular intrahepatik portosistemik stent-shuntndan keyingi uzoq muddatli natijalar: II bosqich tadqiqoti // *Ichak.* - 2000. - jild. 47. - B. 166-167.
9. Catalina M., Barrio J., Anaya F. va boshqalar. O'tkir yoki surunkali jigar etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda MARSdan keyin jigar va tizimli gemodinamik o'zgarishlar // *Jigar Int.* - 2003. - jild. 23. - B. 39-43.
- 10.
11. Curdenas A. Gepatorenal sindrom: Yakuniy bosqichdagi jigar kasalligining qo'rqinchli asorati // *Am. J. Gastroenterol.* - 2005. - jild. 100. - B. 460-467.
12. Facciorusso A. Gepatorenal sindrom 1-tur: hozirgi muammolar va kelajak istiqbollari. *The Clin Risk Boshqarmoq.* 2019 yil 27 noyabr;15:1383-1391.
13. Francesco S, Gerbes A, Ginès P, Wong F va boshqalar. Sirozda gepatorenal sindromning diagnostikasi, oldini olish va davolash. *Ichak.* 2007 yil sentyabr;56(9):1310-1318.
14. Gines P, Guevara M. Gepatorenal sindrom. *Lanset.* 2003 yil 29 noyabr;362(9398):1819-

18279. Acevedo JG, Cramp ME. Gepatorenal sindrom: tashxis va terapiya bo'yicha yangilanish. *Jahon J Gepatol.* 2017 yil 28 fevral;9(6):293-299.
15. Gines P., Gevara M., Arroyo V. va boshqalar. Gepatorenal sindrom // *Lancet.* - 2003. - jild. 362. - B. 1819-1827.
16. Gines P., Torre A., Terra C. va boshqalar. Sharh maqolasi: hepatorenal sindromni farmakologik davolash // *Aliment. Farmakol. U erda.* - 2004. - jild. 20 (3-ilova). - B. 57-62
17. Gevara M. Gepatorenal sindrom. Ovqat hazm qilish kasalliklari. 2005; 23:47-55
18. Jumaeva M.F., Gepatokardiorenal sindrom. *Farmatsevtika va biologik tadqiqotlar Osiyo jurnali.* 11-jild 1-son 2022 YAN-APRAL 83-97-bet
19. Jumaeva MF, Gepatorenal sindrom. *Farmatsevtika va biologik tadqiqotlar Osiyo jurnali.* 11-jild 3-son Sentyabr-DEK. 2022 yil 72-77-betlar
20. Jumayeva MF, Gepatorenal sindrom rivojlanishining prognozchilari. *Biologiya va tibbiyot muammolari.* 2022 yil № 6 (140) 80-82 b
21. Lata J. Gepatorenal sindrom. *Jahon J Gastroenterol.* 2012 yil 28-sentabr;18(36):4978-4984.
22. Past G, Aleksandr GJM, Lomas DJ. Gepatorenal sindrom: etiologiyasi, diagnostikasi va davolashi. *Gastroenterol Respirator amaliyot.* 2015; 2015: 207012.
23. Mamayev SN Fulminantnaya pechenochnaya nedostatochnost: kriterii diagnoza i lecheniya // *Klin. persp. gastroenterol. men gepatolman.* - 2002. - № 1. - S. 2-8.
24. Mamayev S.N., Karimova A.M. Gepatorenalnyy sindromi 1-go i 2-go tipa: sovremennoye sostoyaniye problemy // *Ros. jurn. gastroenterol., gepatol., koloproktol.* - 2008. - T. XVIII, № 6. - S. 4-13.
25. Mindikoglu AL, Weir MR. Sirozda buyrak disfunktsiyasining diagnostikasi va tasnifida dolzarb tushunchalar. *Men J Nefrolman.* 2013;38(4):345-354.
26. Pimanov SI Gepatorenalnyy sindromi // *Consilium Medicum.* - 2005. - T. 7, № 1. - S. 24-27.
27. Ubaydova DS Covid-19da jigar shikastlanishining klinik jihatlari. *Farmatsevtika va biologik tadqiqotlar Osiyo jurnali* 2231-2218. 11-jild 2-son 2022-yil MAY-AVGU 69-75-betlar
28. Ubaydova D.S. Gepatobiliar sistema kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda jigar fibrozining noinvaziv usullari diagnostikasi. *Osiyo farmatsevtika va biologik jurnali* 2231-2218 11-jild 3-son SEPT.-DEC. 2022