

ISSN 2181-5887



THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN



O'ZBEKISTON
TERAPIYA AXBOROTNOMASI

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2025

Association of Therapeutic of Uzbekistan
O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi

ISSN 2181–5887

THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN

Scientific-practical journal

2025. № 1

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.Л. Аляви, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор
Б.А. Аляви, д.м.н., профессор
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор
Л.Т. Даминова, д.м.н., профессор
Ж.А. Исмаилова, д.м.н.
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор
Д.А. Рахимова, д.м.н., профессор
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
А.В. Фозилов, д.м.н., профессор
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

Редакционный совет:

Абдуллаев Р.Б., д.м.н., профессор (Ургенч)
Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)
Арутюнов Г.П., чл.-корр. РАН, д.м.н.,
профессор (Москва)
Ахмедов Х.С., д.м.н., профессор (Ташкент)
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор
(Бишкек)
Жаббаров О.О., д.м.н., профессор
(Ташкент)
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор
(Ташкент)
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Ибрагимов А.Ю. д.м.н., профессор
(Ташкент)
Кенжаев М.Л., д.м.н. (Ташкент)
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор
(Андижан)
Мирахмедова Х.Т., д.м.н. (Ташкент)
Муминов К.П., д.м.н. (Ташкент)
Мухамедова М.Г., д.м.н., профессор
(Ташкент)
Набиева Д.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор
(Ташкент)
Садыкова Г.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)
Собиров М.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Сооронбаев Т.М., д.м.н., профессор
(Бишкек)
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н., профессор
(Самарканд)
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор
(Ташкент)
Туляганова Д.К., д.м.н. (Ташкент)
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор
(Андижан)
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)
Шодикулова Г.З., д.м.н., профессор
(Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осие 4. Научно-организационный отдел.

Тел.: (998-71) 234-30-77. Факс: (998-71) 235-30-63

E-mail: tervestuz@mail.ru

Сайт: terapevt.uz

Подписано в печать 09.04.2025. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.

Усл. п.л. 33,0. Тираж 100. Заказ № 266.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА <i>Хамрабаева Ф.И.</i>	199
--	-----

РАЗНОЕ

OG'RIQ ALONIDA KASALLIK SIFATIDA <i>Daminov B.T., Xaltuxamedov J.A., Rasulev Y.E., Abdullayev A.X., Tursunboyev A.K.</i>	206
ОРГАНИЗМДА КЕЧАЁТГАН ЯЛЛИГЛАНИШ ЖАРАЁНИДА D ВИТАМИНИ ТАНҚИСЛИГИНИНГ АҲАМИЯТИ <i>Урунбаева Д.А., Рахимова М.Э., Нажмутдинова Д.К.</i>	213
ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК <i>Игамбердиева Р.Ш.</i>	218
МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ МУБАРЕКСКОГО РАЙОНА КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ <i>Халмирзаев Ш., Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Худайбердиев Х.Ф.</i>	223

ОБЗОРЫ

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИГИ ВА ТИЗИМЛИ АСОРАТЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИГА САБАБ БЎЛАДИГАН АСОСИЙ САБАБЛАР, ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ <i>Рахимова Д.А., Аляви А.Л.</i>	226
БУЙРАК ТРАНСПЛАНТАЦИЯСИ ЎТКАЗИЛГАН РЕЦИПИЕНТЛАРДА ИММУНОСУПРЕССИВ ТЕРАПИЯНИНГ АСОСИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ <i>Сапаев Д.Ж., Сабиров М.А.</i>	232
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА И ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ НЕПРИЛИЗИНА НА ГИБЕРНИРОВАННЫЙ МИОКАРД <i>Кодирова Ш.К., Кенжаев М.Л.</i>	237
РОЛЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ–3 В ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА <i>Хаджиматова И.Х., Каримов М.Ш., Азимова М.М.</i>	244
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>Муминов Д.К., Рахматуллаев А.М.</i>	250
ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ ВА ЎПКА ГИПЕРТЕНЗИЯСИ НОХУШ КЕЧИШНИНГ ГЕНЕТИК ДЕТЕРМИНАНТЛАРИНИ ЎРГАНИШ: НОМЗОД ГЕНЛАР ДАСТУРИ ВА ПОЗИЦИОН ХАРИТАЛАШ УСУЛЛАРИ <i>Тиллоева Ш.Ш., Рахимова Д.А.</i>	254
НАРУШЕНИЯ НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК <i>Ортикбоев Ж.О., Валиев А.А., Усмонов Д.А., Ортикбоева Ш.О.</i>	259

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

МУМИНОВ Д.К., РАХМАТУЛЛАЕВ А.М.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Ташкент. Узбекистан

XULOSA

СУРУНКАЛИ ЮРАК YETISHMOVCHILIGI BO'LGAN BEMORLARDA JIGARNING TARKIBIY VA FUNKSIONAL HOLATI

Muminov D.K., Raxmatullayev A.M.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti. Toshkent, O'zbekiston

Surunkali yurak yetishmovchiligi turli organlar va tizimlarning, shu jumladan jigarining holatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Surunkali yurak etishmovchiligida jigar faoliyatining o'zgarishi kuzatiladi va klinik amaliyotda sitoliz (jigar hujayralarining shikastlanishi) va xolestaz (safro chiqishining buzilishi) kabi asosiy sindromlar alohida ahamiyatga ega. Tasodifiy klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, surunkali yurak yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlar, chap qorincha fraksiyasi kamaygan bemorlarda ko'p hollarda jigar faoliyatida o'zgarishlar mavjud bo'lib, bu esa, o'z navbatida, ularning prognoziga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Jigar parametrlarining o'zgarishi, bemorlar ahvolining yomonlashishi va umumiy prognozning yomonlashuvi sabab bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: yurak yetishmovchiligi, gepatoz, yurak sirrozi.

SUMMARY

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL LIVER IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Muminov D.K., Rakhmatullaev A.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent. Uzbekistan

Chronic heart failure has a negative impact on the condition of various organs and systems, including the liver. In CHF, changes in liver function are often observed, and the main syndromes, such as cytolysis (damage to liver cells) and cholestasis (impaired outflow of bile), are of particular importance in clinical practice. Randomized clinical trials have shown that patients with CHF, especially those with reduced left ventricular ejection fraction, often have abnormalities in liver function, which, in turn, negatively affects their prognosis. Changes in liver parameters may be a harbinger of worsening condition, increased hospitalizations, and worsening overall prognosis.

Key words: heart failure, congestive hepatosis, cardiac cirrhosis

РЕЗЮМЕ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Муминов Д.К., Рахматуллаев А.М.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Ташкент. Узбекистан

Хроническая сердечная недостаточность оказывает негативное влияние на состояние различных органов и систем, в том числе печени. При ХСН часто наблюдаются изменения в работе печени, и основные синдромы, такие как цитоллиз (повреждение клеток печени) и холестаз (нарушение оттока желчи), имеют особое значение в клинической практике. Рандомизированные клинические исследования показали, что у пациентов с ХСН, особенно с пониженной фракцией выброса левого желудочка, часто наблюдаются аномалии в печеночных функциях, что, в свою очередь, негативно сказывается на их прогнозе. Изменения в печеночных показателях могут быть предвестниками ухудшения состояния, увеличения госпитализаций и ухудшения общего прогноза.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, застойный гепатоз, кардиальный цирроз

Заболевания сердца и печени считаются серьезным бременем для системы здравоохранения и одной из ведущих проблем. причиной ухудшения качества жизни и сокращения продолжительности жизни. В этом обзоре мы обсуждаем сложные кардиопеченочные взаимодействия при основных заболеваниях сердца и печени. В каждом разделе мы кратко обсуждаем вероятные меха-

низмы, лежащие в основе этой связи, клинические проявления и диагностические подходы. **Застойная гепатия.** Взаимодействие сердца и печени известно давно. Однако в последние годы эти сердечно-печеночные взаимодействия приобрели больший интерес, что наводит на изучение этих взаимодействий и переосмыслению их патофизиологии. Взаимоотношение печени и сердца делятся

на три группы в зависимости от роли каждого органа, который является первоисточником поражения [1,2]: –заболевания печени, возникающие в результате заболеваний сердца; –заболевание сердца, возникающее в результате заболевания печени (например, цирротическая кардиомиопатия); –системные заболевания, поражающие как сердце, так и печень (например, системный амилоидоз).

Первая группа, как правило, была называют «кардиальной гепатопатией», хотя единого мнения по терминологии до сих пор нет [3,1]. Двумя основными формами сердечной гепатопатии являются острое кардиогенное поражение печени (также называемое гипоксическим гепатозом) и застойная гепатопатия (СН). Оба состояния часто сосуществуют и усиливают вредное воздействие друг друга на печень [3,4,6].

Застойная гепатопатия на сегодняшний день. Любая причина правосторонней сердечной недостаточности при таких заболеваниях как констриктивный перикардит, митральный стеноз, тяжелая трикуспидальная регургитация, врожденный порок сердца или терминальная стадия кардиомиопатии может привести к застойной гепатопатии [5,7,8]. Таким образом, частота цирроза печени, вызванного неврожденной сердечной недостаточностью, снижается, а ишемическая кардиомиопатия в настоящее время является ведущей причиной правожелудочковой сердечной недостаточности, превзойдя ревматическую болезнь сердца, аи сердечной недостаточности после операции Фонтена, при котором создается непультсирующего потока под высоким давлением в нижней полой вене и это состояние приводит к хроническому печеночному венозному застою. [1,2,9].

Патофизиология. Печень –это орган с высокой сосудистой системой кровообращения, который получает до 25% общего сердечного выброса. Печеночная артерия доставляет хорошо насыщенную кислородом кровь и содержит примерно 25% общего печеночного кровотока, тогда как остальные 75% составляют кровь, поступающая из воротной вены. Печень имеет надежные сосудистые механизмы, которые защищают печень от ишемического повреждения [1]. Реакция буфера печеночной артерии является местным регуляторным механизмом, приводящим к увеличению концентрации вазодилататора аденозина при уменьшении портального кровотока. [12]. Напротив, воротная вена не обладает способностью саморегуляции собственного кровотока и зависит от сердечного выброса и градиента давления в портальной и печеночной венах [6,8]. Высокая проницаемость синусоидов печени, позволяет извлекать кислород до 90%, а при гипоксии снижается потребления кислорода печенью, несмотря на нормальный печеночный кровоток [6,13,8]. Эта уникальная устойчивость к ишемическим повреждениям контрастирует со скудностью защитных механизмов.

Возникающий в результате этого застой в печени приводит к повреждению печени посредством нескольких патогенных механизмов:

Стресс способствует фиброгенезу и синусоидальной ишемии за счет активации звездчатых клеток печени и снижение продукции оксида азота эндотелиальными клетками [10,9];

1. Уменьшение портального и артериального притока к печени усугубляет ишемию печени. Первое связано с уменьшением градиента печеночного венозного давления, за счет повышенного центрального венозного давления на синусоидальную сеть, хотя последнее также может быть нарушено у пациентов с левосторонней СН [8,10];
2. Снижение диффузии кислорода и питательных веществ за счет скопления экссудата в пространстве Диссе также способствует фиброгенезу [8];
3. Синусоидальный застой в свою очередь способствуют синусоидальному тромбозу, который ведет к фиброзу печени, вызывая некроз паренхимы и активируя печеночные звездчатые клетки через рецепторы, активируемые протеазой [10,17].

Ванлесс и др. продемонстрировали синусоидальные тромбы, ограниченные областями фиброза, что позволяет предположить, что внутривенный тромбоз участвует в прогрессировании фиброза печени [18]. Теперь это определяется как область с очаговой потерей прилегающих гепатоцитов и прилегающих микрососудистых структур. Это микрососудистое повреждение приводит к распространению венозной обструкции на более крупных сосудах, что приводит к сохранению венозной обструкции и усугубление застоя [19].

Клиническая картина и диагностика. Хронический гепатоз может протекать бессимптомно в течение длительного времени, и у этих пациентов это единственный признак, позволяющий заподозрить его наличие можно при наличии изменений в анализах. [8]. Печеночные симптомы обычно маскируются нарушениями, связанными с правосторонней СН [6]. Растяжение капсулы печени вследствие застоя в печени является причиной некоторых симптомов, таких как тяжесть или тупая боль в правом верхнем квадранте, тошнота. Другие симптомы как анорексия, общая слабость, отсутствие асцита или отеков нижних конечностей [1]. Классические осложнения цирроза печени, такие как печеночная энцефалопатия или гепатокарцинома возникают на поздних стадиях сердечного цирроза печени, и в конечном итоге может стать столь же клинически важным, как и заболевание сердца, и еще больше осложнить течение [10]. При обращении к пациенту с впервые возникшим асцитом затруднительно дифференцировать кардиальную этиологию асцита поскольку в обоих случаях градиент сывороточно-асцитного альбумина составляет $\geq 1,1$ г/дл [25]. Однако при сердеч-

ном асците уровень белка выше $>2,5\text{г/дл}$, что обусловлено сохранностью синтетической функции печени и отсутствием капилляризации синусоидальной структуры печени [1,8,21]. При циррозе снижение проницаемости эндотелиальных клеток вследствие утраты фенестров и развития базальной мембраны препятствуют прохождению белков в пространство Диссе, а отсюда в брюшную жидкость, таким образом, объясняя более низкие концентрации белков [18,21]. Другие менее надежные показатели сердечного асцита заключаются в повышении уровня ЛДГ и количества эритроцитов из-за утечки эритроцитов [20]. Недавно в своем исследовании исследователи рекомендовали измерение сывороточного натрийуретический пептид типа-B (BNP) или его неактивного предшественника (N-концевой проBNP) в сыворотке крови при первичном выявлении асцита как вспомогательный метод при идиопатических случаях.

Особое значение имеет дифференцировка сердечного цирротического асцита от сердечного асцита без цирроза печени и может потребовать инвазивных методов диагностически, таких как биопсия печени и исследование градиент венозного давления печени (ГВПГ). Низкая распространенность желудочно-пищеводного варикоза в этой популяции может быть объяснена тем, что варикозные узлы представляют собой коллатеральные сосуды от портальной системы высокого давления к системе низкого венозного давления, а при сердечной гипотезе без цирроза печени градиента давления не существует, поскольку давление остается высоким на всем пути венозного возврата в правое предсердие [9].

Лабораторная диагностика. Показатели биохимического анализа крови могут оставаться в пределах нормы. Может наблюдаться легкая гипербилирубинемия, с преимущественно повышение неконъюгированной фракции. Повышение других показателей холестаза, таких как щелочная фосфатаза и гамма-глутамилтрансфераза в сыворотке часто выявляются [1]. Степень холестаза связана с выраженностью повышение венозного давление в правом предсердии и трикуспидальной регургитации [7,16]. Эти данные позволяют предположить, что повышенное давление в правом предсердии может в большей степени способствовать повышению активности печеночных ферментов, чем снижению сердечного выброса [6]. Считается, что механизм холестаза в этом случае обусловлен сдавлением желчных путей перегруженными синусоидами. Другие лабораторные показатели как повышение сывороточных аминотрансфераз в два-три раза выше верхнего предела нормы и легкая гипоальбуминемия также могут выявляться при сердечном гепатозе. Эти изменения также могут быть вторичными, и встречается при недостаточности питания или энтеропатии с потерей белка [8]. По мере прогресси-

рования заболевания печени функциональные показатели функции печени будут повышаться. Также сердечная недостаточность может привести к острому повреждению печени acute cardiogenic liver injury (ACLI) в различных условиях. При этом отмечается существенный и быстрый подъем в 10–20 раз уровня аминотрансфераз и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) обычно от 1 до 3 дней после ухудшения гемодинамики. Важно отметить, что ухудшения гемодинамики не является постоянным признаком, поскольку шоковое состояние наблюдается лишь в половине случаев. Вероятно, это связано с тем, что короткие периоды гипотензии (т.е. 15–20 мин), которую часто не распознается достаточно, чтобы спровоцировать острое повреждение печени [13]. Таким образом, диагноз острое повреждение печени не может быть отклонен из-за отсутствия шока, а в случае неопределенности оправдано кардиологическое обследование [4,5]. Не менее важно отметить что после нормализации гемодинамики эти лабораторные показатели обычно нормализуются в течение 7–10 дней [1,21]. Прогрессирующее увеличение билирубина. обычно наблюдается, но редко бывает тяжелым [1,6,20]. Тем не менее, среднее значение билирубина в этих исследованиях был ниже 103 мкмоль/л . Более высокие значения могут указывать на прогрессирование острого заболевания печени [14].

Таким образом, печень – это важный и сложный орган, и ее высокая метаболическая активность связана со многими молекулярными и гемодинамическими изменениями у больных. Нарушение функции печени часто наблюдается у пациентов с СН и тесно коррелирует с гемодинамическими параметрами. Печень имеет двойное кровообращение, которое регулируется активностью гладкомышечной микроциркуляции. Особенности поражения печени зависят от печеночного застоя и снижение перфузии. Основными мишенями застойной гепатопатии являются гепатоциты и эпителий желчных протоков. У большинства пациентов наблюдаются застойные явления, периферальный некроз и фиброз, а также расширение синусоидов. Сердечный цирроз печени представляет собой континуум заболевания печени, возникающие вследствие правосторонней СН [17]. Ишемический гепатит представляет собой массивный гепатоцеллюлярный некроз, который может сопровождается кардиогенным шоком или гемодинамическим коллапсом. Несмотря на то, что раннее выявление клинических признаков и симптомов поражения сердца и печени привели к важным преимуществам с точки зрения снижения заболеваемости и смертности. Это состояние требует междисциплинарного подхода пациентам с целью выявления поражения печени у пациентов с СН на ранних стадиях заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. El Hadi H, Di Vincenzo A, Vettor R, Rossato M. Relationship between Heart Disease and Liver Disease: A Two-Way Street. *Cells*. 2020 Feb 28;9 (3):567. doi: 10.3390/cells9030567.
2. Hilscher MB, Kamath PS. Congenital Heart Disease and the Liver. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2019 Nov 6;14 (4):138–141. doi: 10.1002/cld.828.
3. Aspromonte, N.; Fumarulo, I.; Petrucci, L.; Biferali, B.; Liguori, A.; Gasbarrini, A.; Massetti, M.; Miele, L. The Liver in Heart Failure: From Biomarkers to Clinical Risk. *Int. J. Mol. Sci.* 2023, 24, 15665. <https://doi.org/10.3390/ijms242115665>
4. Berezin, A.A.; Obradovic, Z.; Berezina, T.A.; Boxhammer, E.; Lichtenauer, M.; Berezin, A.E. Cardiac Hepatopathy: New Perspectives on Old Problems through a Prism of Endogenous Metabolic Regulations by Hepatokines. *Antioxidants* 2023, 12, 516. <https://doi.org/10.3390/antiox12020516>
5. Téllez, L.; Rodriguez-Santiago, E.; Albillos, A. Fontan-Associated Liver Disease: A Review. *Ann. Hepatol.* 2018, 17, 192–204. [CrossRef]
6. Berezin, A.A.; Obradovic, Z.; Berezina, T.A.; Boxhammer, E.; Lichtenauer, M.; Berezin, A.E. Cardiac Hepatopathy: New Perspectives on Old Problems through a Prism of Endogenous Metabolic Regulations by Hepatokines. *Antioxidants* 2023, 12, 516. <https://doi.org/10.3390/antiox12020516>
7. Cho, E.J., Jeong, S.M., Chung, G.E. et al. Gamma-glutamyl transferase and risk of all-cause and disease-specific mortality: a nationwide cohort study. *Sci Rep* 13, 1751 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-25970-0>
8. de Lange C, Möller T, Hebelka H. Fontan-associated liver disease: Diagnosis, surveillance, and management. *Front Pediatr.* 2023 Mar 3;11:1100514. doi: 10.3389/fped.2023.1100514.
9. Wells, M.L.; Fenstad, E.R.; Poterucha, J.T.; Hough, D.M.; Young, P.M.; Araoz, P.A.; Ehman, R.L.; Venkatesh, S.K. Imaging Findings of Congestive Hepatopathy. *Radiographics* 2016, 36, 1024–1037. [CrossRef]
10. Dai, D.-F.; Swanson, P.; Krieger, E.; Liou, I.W.; Carithers, R.L.; Yeh, M.M. Congestive hepatic fibrosis score: A novel histologic assessment of clinical severity. *Mod. Pathol.* 2014, 27, 1552–1558. [CrossRef]
11. Ciobanu AO, Gherasim L. Ischemic Hepatitis–Intercorrelated Pathology. *Maedica (Bucur)*. 2018 Mar;13 (1):5–11.
12. Stundiene I, Sarnelyte J, Norkute A et al (2019) Liver cirrhosis and left ventricle diastolic dysfunction: systematic review. *World J Gastroenterol* 25 (32):4779–4795. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i32.4779>
13. Harjola, V.-P.; Mullens, W.; Banaszewski, M.; Bauersachs, J.; Rocca, H.-P.B.-L.; Chioncel, O.; Collins, S.P.; Doehner, W.; Filippatos, G.S.; Flammer, A.; et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: From pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. J. Heart Fail.* 2017, 19, 821–836.
14. Birrer, R.; Takuda, Y.; Takara, T. Hypoxic hepatopathy: Pathophysiology and prognosis. *Intern. Med.* 2007, 46, 1063–1070. [CrossRef]
15. El Hadi H, Di Vincenzo A, Vettor R et al (2020) Relationship between heart disease and liver disease: a two-way street. *Cells* 9 (3):567. <https://doi.org/10.3390/cells9030567>.
16. Gorter TM, van Veldhuisen DJ, Bauersachs J, Borlaug BA, Celutkiene J, Coats AJS, et al. Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* (2018) 20:16–37. doi: 10.1002/ejhf.1029
17. Mansoor, H., Khizer, M., Afreen, A. et al. Systolic and diastolic impairment in cirrhotic cardiomyopathy: insights from a cross-sectional study. *Egypt Liver Journal* 14, 60 (2024). <https://doi.org/10.1186/s43066-024-00367-y>
18. Waseem, N.; Chen, P.-H. Hypoxic Hepatitis: A Review and Clinical Update. *J. Clin. Transl. Hepatol.* 2016, 4, 263–268.
19. Sampaio F, Pimenta J. Left ventricular function assessment in cirrhosis: Current methods and future directions. *World J Gastroenterol.* 2016 Jan 7;22 (1):112–25. doi: 10.3748/wjg.v22.i1.112.
20. Nakashima M, Nakamura K, Nishihara T et al (2023) Association between cardiovascular disease and liver disease, from a clinically pragmatic perspective as a cardiologist. *Nutrients* 15 (3):748. <https://doi.org/10.3390/>
21. Stundiene I, Sarnelyte J, Norkute A, Aidietiene S, Liakina V, Masalaite L, Valantinas J. Liver cirrhosis and left ventricle diastolic dysfunction: Systematic review. *World J Gastroenterol.* 2019 Aug 28;25 (32):4779–4795. doi: 10.3748/wjg.v25.i32.4779.