

ВИРУСЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛ СИНДРОМ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА А-а ГРАДИЕНТ ВА ДЕЛЬТА SPO2 ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИНИ ЎРГАНИШ ХОЛАТИ



Ашуралиева Нилуфархон Дильшод кизи, Тиллабаев Нисиббилло Абдурахмон ўгли,
Жўраева Мохигул Азимжановна, Козимжанова Мумтозбегим Рустамбек кизи
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ГРАДИЕНТА А-а И ДЕЛЬТА SPO2 У ПАЦИЕНТОВ С ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ВИРУСНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Ашуралиева Нилуфархон Дильшод кизи, Тиллабаев Нисиббилло Абдурахмон угли,
Жўраева Мохигул Азимжановна, Козимжанова Мумтозбегим Рустамбек кизи
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

A STUDY OF THE INTERRELATIONSHIP BETWEEN A-A GRADIENT AND DELTA SPO2 IN PATIENTS WITH HEPATOPULMONARY SYNDROME IN VIRAL LIVER CIRRHOSIS

Ashuralieva Nilufarkhon Dilshod kizi, Tillabayev Nisibbilo Abdurahmon ugli, Juraeva Mohigul Azimjanovna,
Kozimjanova Mumtozbegim Rustambek kizi
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: tillaboyev12@gmail.com

Резюме. Гепатопульмонал синдром (ГПС) жигар касалликларида ўпка фаолиятининг бузилиши билан кузатилган оғир ва кенг тарқалган асоратдир. Бунда жигар фаолиятининг бузилиши ёки портал гипертензия, ўпка қон томирларнинг вазодилатацияси ва иккиламчи артериал гипоксемия каби триада кузатилади. Турли тадқиқотларда тарқалиши 4% дан 47% гача ўзгариши аниқланган. ГПС билан икки йилдан беш йилгача назоратда турган беморларнинг ўлим хавфи 41% бўлиши мумкин. ГПС энг кенг тарқалган симптомлардан бу хонсираш бўлса-да, кўп ҳолатларда асосан асимптомсиз кечиши мумкин. Тадқиқотнинг мақсади: Вирус этиологияли (гепатит В ва HCV вируслари негизда ривожланган) жигар циррозида гепатопульмонал синдром хусусиятларини ўрганиш ҳамда ўпка дисфункциясини эрта таъхислаш ва комплекс муолажалар таъсирини баҳолаш. Тадқиқотнинг вазифаси: HBV ва HCV вирусли жигар циррозида ГПС қондаги гипоксиянинг оғирлик даражасини Чайлд-Пью шкаласи билан ўзаро боғлиқликни аниқлаш. Тадқиқотнинг объекти. Ушбу мақсадда жигар циррозига чалинган 80 нафар HBV ва HCV вирусли жигар циррози билан беморлар олинган ва уларда веноз қони, унинг зардобси, сўлаги умумий, иммун ҳамда биокимёвий тадқиқотлар учун олинган. Тадқиқот натижасида вирусли жигар циррози билан хасталанган беморларда кузатилган гепатопульмонал синдром ривожланишида А-А градиент ва дельта SpO₂ ўзгариши ўрганилди.

Калим сўзлар: жигар циррози, гепатопульмонал синдром, гипоксия, Чайлд-пью шкаласи.

Abstract. Hepatopulmonary syndrome (HPS) is a severe and widespread complication of liver disease with impaired pulmonary function. It is characterized by a triad of hepatic dysfunction or portal hypertension, pulmonary vasodilation, and secondary arterial hypoxemia. The prevalence has been reported to vary from 4% to 47% in various studies. The mortality rate in patients with HPS who are followed for two to five years may be 41%. Although the most common symptom of HPS is shortness of breath, in many cases it may be asymptomatic. Objectives: To study the characteristics of hepatopulmonary syndrome in viral etiological liver cirrhosis (caused by hepatitis B and HCV) and to evaluate the effect of early diagnosis of pulmonary dysfunction and complex treatment. The purpose of the study: to determine the correlation between the severity of hypoxia in the blood of patients with HBV and HCV viral liver cirrhosis and the Child-Pugh scale. Object of the study. For this purpose, 80 patients with HBV and HCV viral liver cirrhosis were recruited and venous blood, serum, and saliva were taken for general, immunological and biochemical studies. As a result of the study, changes in the A-A gradient and delta SPO₂ in the development of hepatopulmonary syndrome observed in patients with viral liver cirrhosis were studied.

Keywords: liver cirrhosis, hepatopulmonary syndrome, hypoxia, Child-Pugh scale.

ГПСнинг асосий патогенетик механизми газ алмашинувининг бузилиши, ўпка ичи капиллярларининг дилатацияси ва артериовеноз шунтлар туфайли юзага келадиган вентиляция-перфузия номуносивлиги ҳисобланади. Бунда ўпка томирларининг вазодилатацияси ва жигар касалликларига хос гипердинамик қон айланиши натижасида ўпка капиллярларида эритроцитларнинг транзит вақти қисқаради. Шу билан бирга, капиллярларнинг кенгайиши туфайли кислороднинг альвеолалардан эритроцитларга диффузияланиш масофаси ортади. Натижада эритроцитлар тўлиқ оксигенацияланишга улгурмасдан ўпка капиллярларидан ўтиб кетади ва вентиляция-перфузия номуносивлиги юзага келади [4]. Бундан ташқари, вазодилатация ва ангиогенез натижасида шаклланувчи артериовеноз шунтланиш ҳам гипоксемиянинг муҳим патогенетик омилларидан бири ҳисобланади [1].

ГПС патогенезида ўпка томирларининг вазодилатацияси натижасида гипоксия билан бир қаторда микроциркуляция ва биокимёвий жараёнларнинг бузилиши кузатилади, бу эса ўпка ичи шунтланишининг ривожланишига олиб келади. Гипоксия ва гипоксемиянинг асосий сабаблари сифатида бронх-ўпка томирларининг кенгайиши, ўпканинг айрим сегментларида самарасиз перфузиянинг юзага келиши, ангиогенез жараёнларининг фаоллашуви ҳамда қон томирларининг анатомик қайта тузилиши муҳим аҳамият касб этади.

Портокавал анастомозларнинг аҳамияти шундан иборатки, портал қон айланишидан системали қон айланишига қоннинг шунтланиб ўтиши оксигенация даражасининг пасайишига олиб келиши мумкин. ГПС патогенезининг яна бир муҳим бўғини жигар-буйрак ва жигар-мия ўртасидаги ўзаро таъсирнинг бузилиши, тизимли яллиғланиш жараёнларининг фаоллашуви ҳамда қонда вазодилататор моддалар, жумладан, азот оксиди микдорининг ортиши билан боғлиқ.

ГПСнинг бошқа ўпка синдромларидан асосий фарқи шундаки, бунда ўпка тўқимасининг морфологик структураси сезиларли даражада ўзгармаслиги мумкин, бироқ функционал жиҳатдан ўпкада газ алмашинуви жиддий бузилади.

ГПС патогенези ҳақида адабиётларда келтирилган маълумотлар айрим ҳолларда бири-бирига зиддир. Илгари баъзи тадқиқотчилар мазкур синдромда кузатиладиган ўпка томирларидаги ўзгаришларни портал гипертензиянинг гипердинамик турида ривожланадиган томир ўзгаришларига ўхшаш деб ҳисоблаганлар [3, 5, 6, 7]. Кейинги тадқиқотлар эса ГПСдаги ўпка томирларининг патологик ўзгаришлари ўзига хос хусусиятларга эга эканлигини ва бошқа органлардаги томир ўзгаришларидан фарқ қилишини кўрсатди.

Жигар циррози ва портал гипертензия портокавал ҳамда портопультмонал шунтланиш-

нинг ривожланишига олиб келади. Натижада меъёрада жигар томонидан метаболизмга учрайдиган ёки зарарсизлантириладиган айрим биологик фаол моддалар ўпка қон айланишига кўпроқ микдорда тушиши мумкин. Улар қаторига кальцитонин гени билан боғлиқ пептид, вазоактив интестинал пептид ва бошқа вазоактив моддалар киради.

ГПС патогенезининг асосий бўғинларидан бири ўпка ичи капиллярларининг кенгайиши ҳисобланади. Бунда прекапилляр артериолалар тонусининг пасайиши, вазодилатация, артериовеноз шунтланиш, томирлар ремоделланиши ва ангиогенез жараёнларининг кучайиши кузатилади [2, 9].

Ушбу патологик ўзгаришлар қатор биологик фаол моддалар микдорининг ортиши билан боғлиқ бўлиб, улар орасида азот оксиди (NO) энг кучли вазодилататорлардан бири ҳисобланади. Гепатопультмонал синдромли беморларда NO гиперпродукциясининг мавжудлиги нафас чиқарилган ҳаводаги азот оксиди концентрациясининг соғлом шахсларга нисбатан юқори бўлиши билан тасдиқланган. Жигар трансплантациясидан сўнг эса ушбу кўрсаткичнинг меъёралашиши кузатилган [8, 10].

Шунга қарамай, ҳозирги вақтга қадар ГПС патогенезида азот оксидининг ўрни тўлиқ ўрганилмаган. Унинг клиник аҳамияти, гиперпродукция механизми, гипердинамик қон айланиши, жигар касаллигининг оғирлик даражаси ва портал гипертензия билан ўзаро боғлиқлиги масалалари ҳанузгача тўлиқ аниқланмаган.

Вирусли этиологияли жигар циррозида ГПС. Шу муносабат билан биз беморларда ётган ва турган ҳолатдаги пульсоксиметрия кўрсаткичлари фарқи асосида клиник аҳамиятли ортодеоксияни баҳоладик. Текширилган 80 нафар беморнинг 19 нафарида (23,8%) $\Delta SpO_2 \geq 4\%$, қолган 61 нафарида (76,3%) эса $\Delta SpO_2 < 4\%$ қайд этилди.

Ортодеоксия кўрсаткичларини альвеоляр-артериал кислород градиенти (A-a градиент) билан таққослаганда, A-a < 15 mm Hg бўлган гуруҳда $\Delta SpO_2 < 4\%$ 7 нафар (77,8%) беморда, $\Delta SpO_2 \geq 4\%$ эса 2 нафар (22,2%) беморда аниқланди. A-a > 16 mm Hg бўлган гуруҳда $\Delta SpO_2 < 4\%$ 54 нафар (76,1%) беморда, $\Delta SpO_2 \geq 4\%$ эса 17 нафар (23,9%) беморда қайд этилди (1-жадвал).

A-a < 15 mm Hg бўлган гуруҳда $\Delta SpO_2 \geq 4\%$ 22,2% ҳолатда, A-a > 16 mm Hg бўлган гуруҳда эса 23,9% ҳолатда кузатилди. Яъни ҳар икки гуруҳда ҳам клиник аҳамиятли ортодеоксия улуши деярли бир хил бўлди. Фишернинг аниқ тести натижасига кўра, фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас эди ($p=1,000$). Демак, A-a градиентининг ортиши ёки пасайиши билан $\Delta SpO_2 \geq 4\%$ кўрсаткичи ўртасида ишончли боғлиқлик аниқланмади.

Жадвал 1. Жигар циррози билан беморларда А-а градиент ва дельта SpO₂ ўзаро тақсимотини солиштириш

№	А-а градиент	дельта SpO ₂ <4%, n (%)	дельта SpO ₂ ≥4%, n (%)	Жами, n (%)	Fisher exact p
1	А-а <15	7 (77,8)	2 (22,2)	9 (100,0)	
2	А-а >16	54 (76,1)	17 (23,9)	71 (100,0)	
3	Жами	61 (76,3)	19 (23,8)	80 (100,0)	1,000

Жадвал 2. ГПС диагностик гуруҳлар бўйича оксигенация ва газ алмашинуви кўрсаткичларининг солиштириш натижалари

№	Кўрсаткичлар	ГПС мезони тўлиқ эмас, n=63 Mean rank	ГПС эҳтимоли юқори, n=17 Mean rank	U	Z	P
1	SpO ₂ ётганда	47,55	14,38	91,500	-5,270	<0,001
2	SpO ₂ турганда	48,42	11,15	36,500	-5,917	<0,001
3	дельта SpO ₂	32,30	70,88	19,000	-7,511	<0,001
4	PaO ₂	47,69	13,85	82,500	-5,375	<0,001
5	PaCO ₂	43,68	28,71	335,000	-2,653	0,008
6	А-а градиент	36,47	55,44	281,500	-3,024	0,002
Mann–Whitney U тести						

Жадвал 3. Пульсоксиметрия ва қондаги газ алмашинуви кўрсаткичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқлиги (n=80)

№	Боғлиқлик	Спирман, r	P	Талқини
1	SpO ₂ ётганда - PaO ₂	0,972	<0,001	Жуда кучли мусбат боғлиқлик
2	SpO ₂ турганда - PaO ₂	0,955	<0,001	Жуда кучли мусбат боғлиқлик
3	SpO ₂ ётганда - дельта SpO ₂	-0,720	<0,001	Кучли манфий боғлиқлик
4	SpO ₂ турганда-дельта SpO ₂	-0,785	<0,001	Кучли манфий боғлиқлик
5	PaO ₂ - дельта SpO ₂	-0,743	<0,001	Кучли манфий боғлиқлик
6	PaCO ₂ - дельта SpO ₂	-0,442	<0,001	Ўртача манфий боғлиқлик
7	А-а градиент- SpO ₂ ётганда	-0,356	0,001	Ўртача манфий боғлиқлик
8	А-а градиент- SpO ₂ турганда	-0,335	0,002	Ўртача манфий боғлиқлик
9	А-а градиент-PaO ₂	-0,356	0,001	Ўртача манфий боғлиқлик
10	А-а градиент- PaCO ₂	-0,285	0,010	Кучсиз ўртача манфий боғлиқлик
11	А-а градиент- delta SpO ₂	0,286	0,010	Кучсиз ўртача мусбат боғлиқлик
12	Чайлд-Пью- SpO ₂ ётганда	-0,251	0,025	Кучсиз манфий боғлиқлик
13	Чайлд-Пью -SpO ₂ турганда	-0,258	0,021	Кучсиз манфий боғлиқлик
14	Чайлд-Пью - PaO ₂	-0,251	0,025	Кучсиз манфий боғлиқлик
15	Чайлд-Пью -А-а градиент	0,153	0,177	Аҳамиятли эмас
16	Чайлд-Пью- дельта SpO ₂	0,194	0,085	Аҳамиятли эмас
17	Чайлд-Пью -PaO ₂	-0,251	0,025	Кучсиз манфий боғлиқлик
18	Чайлд-Пью -А-а градиент	0,153	0,177	Аҳамиятли эмас

А-а градиенти ва клиник аҳамиятли орто-деоксия мезонлари асосида беморлар ГПСнинг диагностик гуруҳларига ажратилди. А-а градиент >16 mm Hg ва ΔSpO₂ ≥4% биргаликда аниқланган 17 нафар бемор (21,3%) ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳга киритилди. Қолган 63 нафар беморда (78,8%) эса ГПС таъхисини тасдиқловчи мезонлар тўлиқ шакллланмаган деб баҳоланди. Олинган натижалар жигар циррози билан оғриган

беморларнинг муайян қисмида газ алмашинувининг бузилиши ва постурал оксигенация пасайиши биргаликда учрашини кўрсатди.

Жигар циррози билан оғриган беморларни газ алмашинуви ҳолати ва ГПС эҳтимолининг юқори ёки пастлигига қараб солиштирилганда куйидаги ўзгаришлар аниқланди (2-жадвал).

Жигар циррози бўлган беморларда ГПС диагностик гуруҳлари бўйича оксигенация ва газ

алмашинуви кўрсаткичлари Mann–Whitney U тести ёрдамида таққосланди. Таҳлил натижаларига кўра, ётган ҳолатдаги SpO_2 кўрсаткичининг ўртача ранги ГПС мезонлари тўлиқ шаклланмаган гуруҳда 47,55 ни, ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда эса 14,38 ни ташкил этди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан юқори аҳамиятли бўлди ($U=91,500$; $Z=-5,270$; $p<0,001$).

Турган ҳолатдаги SpO_2 кўрсаткичи бўйича ҳам статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланди: ГПС мезонлари тўлиқ шаклланмаган гуруҳда ўртача ранг 48,42 ни, ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда эса 11,15 ни ташкил этди ($U=36,500$; $Z=-5,917$; $p<0,001$). Бу натижалар ГПС эҳтимоли юқори бўлган беморларда тик ҳолатга ўтганда оксигенациянинг сезиларли пасайишини кўрсатади.

ΔSpO_2 кўрсаткичи бўйича эса тескари йўналишдаги фарқ қайд этилди. ГПС мезонлари тўлиқ шаклланмаган гуруҳда ўртача ранг 32,30 ни, ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда эса 70,88 ни ташкил этди. Mann–Whitney U тести бўйича фарқ статистик жиҳатдан юқори аҳамиятли бўлди ($U=19,000$; $Z=-7,511$; $p<0,001$). Ушбу натижалар ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда клиник аҳамиятли ортодеоксия яққолроқ намоён бўлишини тасдиқлайди (2-жадвалга қаранг).

Артериал қондаги кислороднинг парциал босими - PaO_2 бўйича ҳам гуруҳлар ўртасида сезиларли тафовут кузатилди. ГПС мезонлари тўлиқ шаклланмаган гуруҳда ўртача ранг 45,69 ни, ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда эса 13,85 ни ташкил этди. Фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлди ($U=82,500$; $Z=-5,375$; $p<0,001$). Бу ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда артериал оксигенациянинг сезиларли даражада ёмонлашганини кўрсатади (2-жадвалга қаранг).

PaCO_2 кўрсаткичи бўйича ГПС мезонлари тўлиқ шаклланмаган гуруҳда ўртача ранг 43,68 ни, ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда эса 28,71 ни ташкил этди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлди ($U=335,000$; $Z=-2,653$; $p=0,008$).

А–а градиент бўйича ГПС мезонлари тўлиқ шаклланмаган гуруҳда ўртача ранг 36,47 ни, ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда эса 55,44 ни ташкил этди. Ушбу фарқ ҳам статистик жиҳатдан ишончли бўлди ($U=281,500$; $Z=-3,024$; $p=0,002$) (2-жадвалга қаранг).

Шундай қилиб, ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда SpO_2 , PaO_2 ва PaCO_2 кўрсаткичлари пастроқ, ΔSpO_2 ва А–а градиент эса юқорироқ бўлиб, бу беморларда постурал оксигенация бузилиши ва альвеоляр-артериал газ алмашинувининг ёмонлашганини кўрсатди (2-жадвал).

Оксигенация ва газ алмашинуви кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқлик Спирман корреляцион таҳлили ёрдамида баҳоланди. Таҳлил

натижаларига кўра, SpO_2 ва PaO_2 ўртасида жуда кучли мусбат корреляцион боғлиқлик аниқланди. Ётган ҳолатдаги SpO_2 билан PaO_2 ўртасида $r=0,972$; $p<0,001$, турган ҳолатдаги SpO_2 билан PaO_2 ўртасида эса $r=0,955$; $p<0,001$ бўлди. Бу натижалар сатурация даражасининг артериал қондаги кислород миқдори билан бевосита боғлиқлигини ҳамда пульсоксиметриянинг оксигенация ҳолатини баҳолашда қулай ноинвазив усул эканлигини кўрсатади (3-жадвалга қаранг).

ΔSpO_2 кўрсаткичи ётган ҳолатдаги SpO_2 қиймати билан кучли манфий боғлиқликка эга бўлди ($r=-0,720$; $p<0,001$). Турган ҳолатдаги SpO_2 қиймати билан эса янада кучлироқ манфий корреляция аниқланди ($r=-0,785$; $p<0,001$). Шунингдек, ΔSpO_2 ва PaO_2 ўртасида ҳам кучли манфий боғлиқлик қайд этилди ($r=-0,743$; $p<0,001$). Бу натижалар тик ҳолатга ўтганда SpO_2 пасайиши кучайган сари артериал оксигенация даражаси ҳам сезиларли равишда ёмонлашишини тасдиқлайди (3-жадвал).

А–а градиент ётган ҳолатдаги SpO_2 кўрсаткичи билан манфий корреляцион боғлиқликка эга бўлди ($r=-0,356$; $p=0,001$). Турган ҳолатдаги SpO_2 кўрсаткичи билан ҳам манфий корреляция аниқланди ($r=-0,335$; $p=0,002$). А–а градиент билан PaO_2 ўртасида ҳам манфий боғлиқлик қайд этилди ($r=-0,356$; $p=0,001$).

Аксинча, А–а градиент билан ΔSpO_2 ўртасида мусбат корреляцион боғлиқлик кузатилди ($r=0,286$; $p=0,010$). Бу эса альвеоляр-артериал кислород алмашинувининг бузилиши кучайган сари постурал оксигенация пасайиши ҳам ортиб боришини кўрсатади.

Чайлд–Пью синфи билан ётган ҳолатдаги SpO_2 кўрсаткичи ўртасида кучсиз манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r=-0,251$; $p=0,025$). Турган ҳолатдаги SpO_2 билан ҳам шунга яқин манфий боғлиқлик қайд этилди ($r=-0,258$; $p=0,021$). Чайлд–Пью синфи ва PaO_2 ўртасида ҳам кучсиз манфий корреляция кузатилди ($r=-0,251$; $p=0,025$).

Бироқ Чайлд–Пью синфи билан А–а градиент ($r=0,153$; $p=0,177$) ҳамда ΔSpO_2 ($r=0,194$; $p=0,085$) ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли боғлиқлик аниқланмади. Бу ҳолат ГПС ривожланишида жигар функционал ҳолатининг оғирлик даражаси билан бир қаторда ўпка томирларидаги функционал ўзгаришлар ва интрапульмонал вазодилатация механизмлари ҳам муҳим аҳамият касб этиши мумкинлигини кўрсатади (3-жадвал).

Хулоса. ГПС эҳтимоли юқори бўлган гуруҳда SpO_2 , PaO_2 ва PaCO_2 кўрсаткичлари пастроқ, ΔSpO_2 ва А–а градиент эса юқорироқ бўлди. Бу ҳолат мазкур беморларда постурал оксигенация бузилиши ва альвеоляр-артериал газ алмашинувининг ёмонлашганини кўрсатади. Шу билан бирга, SpO_2 ва PaO_2 ўртасидаги кучли му-

сбат, ΔSpO_2 ҳамда оксигенация кўрсаткичлари ўртасидаги кучли манфий корреляциялар ГПСда гипоксемия ва ортодеоксиянинг ўзаро боғлиқлигини тасдиқлайди.

Адабиётлар:

1. Cosarderelioglu C, Cosar AM, Gurakar M, Dagher NN, Gurakar A. Hepatopulmonary Syndrome and Liver Transplantation: A Recent Review of the Literature. *J Clin Transl Hepatol*. 2016;4(1):47–53. doi: 10.14218/JCTH.2015.00044. PMID: 27047772; PMCID: PMC4807143.
2. Cuadrado A, Díaz A, Iruzubieta P, Salcines JR, Crespo J. Síndrome hepatopulmonar. *Gastroenterol Hepatol*. 2015;38(6):398–408. doi: 10.1016/j.gastrohep.2015.02.007. PMID: 25840463.
3. Grilo-Bensusan I, Pascasio-Acevedo JM. Hepatopulmonary syndrome: What we know and what we would like to know. *World J Gastroenterol*. 2016;22(25):5728–5741. doi: 10.3748/wjg.v22.i25.5728. PMID: 27433086; PMCID: PMC4932208.
4. Katsuta Y, Honma H, Zhang XJ, Ohsuga M, Komeichi H, Shimizu S, et al. Pulmonary blood transit time and impaired arterial oxygenation in patients with chronic liver disease. *J Gastroenterol*. 2005;40(1):57–63. doi: 10.1007/s00535-004-1495-6. PMID: 15692790.
5. Macêdo LG, Lopes EP. Hepatopulmonary syndrome: an update. *Sao Paulo Med J*. 2009;127(4):223–230. doi: 10.1590/S1516-31802009000400008. PMID: 20011928; PMCID: PMC11448719.
6. Machicao VI, Fallon MB. Hepatopulmonary syndrome. *Semin Respir Crit Care Med*. 2012;33(1):11–16. doi: 10.1055/s-0032-1301730. PMID: 22447256.
7. Naeije R. Hepatopulmonary syndrome and portopulmonary hypertension. *Swiss Med Wkly*. 2003;133(11–12):163–169. doi: 10.4414/smww.2003.10016. PMID: 12715285.
8. Rolla G, Brussino L, Colagrande P, Scappaticci E, Morello M, Bergerone S, et al. Exhaled nitric oxide and impaired oxygenation in cirrhotic patients before and after liver transplantation. *Ann Intern Med*. 1998;129(5):375–378. doi: 10.7326/0003-4819-129-5-199809010-00005. PMID: 9735065.
9. Thenappan T, Goel A, Marsboom G, Fang YH, Toth PT, Zhang HJ, et al. A central role for CD68(+) macrophages in hepatopulmonary syndrome: reversal by macrophage depletion. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(8):1080–1091. doi:

10.1164/rccm.201008-1303OC. PMID: 21148721; PMCID: PMC3086745.

10. Zhang J, Luo B, Tang L, Wang Y, Stockard CR, Kadish I, et al. Pulmonary angiogenesis in a rat model of hepatopulmonary syndrome. *Gastroenterology*. 2009;136(3):1070–1080. doi: 10.1053/j.gastro.2008.12.001. PMID: 19109954; PMCID: PMC2827330.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ГРАДИЕНТА А-а И ДЕЛЬТА SPO2 У ПАЦИЕНТОВ С ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ВИРУСНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Ашуралиева Н.Д., Тиллабаев Н.А., Жураева М.А.,
Козимжанова М.Р.

Резюме. Гепатопульмональный синдром (ГПС) — это тяжёлое и достаточно распространённое осложнение заболеваний печени, сопровождающееся нарушением функции лёгких. Он характеризуется классической триадой признаков: наличием дисфункции печени или портальной гипертензии, внутрилёгочной вазодилатацией и вторичной артериальной гипоксемией. По данным различных исследований, распространённость ГПС варьирует от 4% до 47%. Летальность среди пациентов с ГПС при наблюдении в течение двух–пяти лет может достигать 41%. Наиболее частым клиническим проявлением ГПС является одышка, однако в ряде случаев заболевание может протекать бессимптомно. Цель исследования: изучить особенности гепатопульмонального синдрома у пациентов с циррозом печени вирусной этиологии, обусловленным вирусами гепатита В и С, а также определить взаимосвязь между выраженностью гипоксемии и тяжестью цирроза печени по шкале Чайлд–Пью. Объект исследования. В исследование были включены 80 пациентов с циррозом печени вирусной этиологии, обусловленным вирусами гепатита В и С. Для проведения общеклинических, иммунологических и биохимических исследований у пациентов осуществляли забор венозной крови, сыворотки крови и слюны. В ходе исследования были изучены изменения альвеолярно-артериального градиента кислорода (А-а градиент) и показателя ΔSpO_2 при развитии гепатопульмонального синдрома у пациентов с вирусным циррозом печени. Результаты исследования. Установлены особенности изменений А-а градиента и ΔSpO_2 у пациентов с циррозом печени вирусной этиологии в зависимости от вероятности развития гепатопульмонального синдрома. Проведена оценка взаимосвязи между выраженностью нарушений оксигенации и тяжестью цирроза печени по шкале Чайлд–Пью.

Ключевые слова: цирроз печени, гепатопульмональный синдром, гипоксемия, А-а градиент, ΔSpO_2 , шкала Чайлд–Пью.