

УДК: 616.36-004-022.6-06:616.24-008.4-07

В ВА С ВИРУСЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛ СИНДРОМ РИВОЖЛАН- ГАН БЕМОРЛАРДА SpO_2 , ҚОНДАГИ PaO_2 ВА $PaCO_2$ ХАМДА А–а ГРАДИЕНТНИНГ ДИА- ГНОСТИК АҲАМИЯТИ



Жўраева Мохигул Азимжановна, Тиллабаев Нисиббилло Абдурахмон ўғли,
Ашуралиева Нилуфархон Дильшод кизи
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ SpO_2 , PaO_2 И $PaCO_2$ КРОВИ И А–а ГРАДИЕНТА У ПА- ЦИЕНТОВ С ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИ- РУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ В И С

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

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF SpO_2 , PaO_2 , and $PaCO_2$ IN BLOOD AND THE A–a GRADIENT IN PATIENTS WITH HEPATOPULMONARY SYNDROME IN LIVER CIRRHOSIS OF VIRAL ETIOLOGY B AND C

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

e-mail: tillaboyev12@gmail.com

Резюме. Мақолада В ва С вирусли гепатитлар негизда ривожланган жигар циррози бўлган беморларда ге-
патопульмонал синдромни таххислашда SpO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$ ва алвеоляр-артериал (А–а) кислород градиентининг
диагностик аҳамияти ўрганилган. Тадқиқотга 80 нафар бемор жалб этилган. Қондаги кислородланиш ҳолати
пульсоксиметрия ва артериал қон газлари кўрсаткичлари асосида баҳоланган. Сўлакдаги азот оксиди (NO) да-
ражаси ошиши билан ётган ва турган ҳолатда SpO_2 , PaO_2 ва $PaCO_2$ кўрсаткичларининг пасайиши, А–а градиен-
тининг эса ортиши аниқланган. Энг кучли тесқари корреляцион боғлиқлик ΔSpO_2 билан кузатишган ($r=-0,921$;
 $p<0,001$). Олинган натижалар SpO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$ ва А–а градиенти гепатопульмонал синдромда газ алмашинуви
бузилишларини баҳолашда муҳим диагностик кўрсаткичлар эканини кўрсатади.

Калит сўзлар: жигар циррози, гепатопульмонал синдром, гипоксемия, кислород сатурацияси, А–а гради-
ент.

Abstract. The study investigated the diagnostic significance of SpO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$, and the alveolar–arterial (A–a)
oxygen gradient in patients with hepatopulmonary syndrome associated with hepatitis B- and C-related liver cirrhosis. A
total of 80 patients were included. Oxygenation status was assessed using pulse oximetry and arterial blood gas param-
eters. Increasing salivary nitric oxide (NO) levels were associated with decreased SpO_2 in both supine and standing posi-
tions, reduced PaO_2 and $PaCO_2$, and an increased A–a oxygen gradient. The strongest inverse correlation was observed
between NO levels and ΔSpO_2 ($r=-0.921$; $p<0.001$). These findings indicate that SpO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$, and the A–a gradi-
ent are important diagnostic parameters for assessing gas-exchange impairment in patients with hepatopulmonary syn-
drome.

Keywords: liver cirrhosis, hepatopulmonary syndrome, hypoxemia, oxygen saturation, A–a gradient.

ЖССТ 2024 йилги глобал гепатит
ҳисоботида кўра вирусли жигар циррози
курбонлари сони доимий равишда ўсиб бормокда.
Гепатит дунёда энг кўп одамлар вафот этадиган
юқумли касалликлар орасида иккинчи ўринда
туради ва йилига 1,3 миллион кишининг ўлимига
олиб келади - бу юқумли касалликлар орасида

ўлимнинг асосий сабаби бўлган сил касаллиги
билан бир хил десак ҳам бўлади. БМТ нинг
гепатит бўйича ўтказилган саммитида тақдим
этилган ҳисоботда таххислаш, даволашнинг
яхшиланишига ва арзон тиббий маҳсулотларга
қарамай, тест ва даволашни қамраб олиш
кўрсаткичлари ўсмаганлиги таъкидланган. ЖССТ

187 та мамлакатлардан олинган янги маълумотларига асосан, вирусли гепатитдан вафот этганларнинг тахминий сони 2019 йилдаги 1,1 миллиондан 2022 йилда 1,3 миллионга кўпайган, улар орасида 83% вирусли гепатит В ва 17% вирусли гепатит С этиологик омили сабаб бўлган. Ҳар куни дунё бўйлаб 3500 киши гепатит В ва С инфекциясидан вафот этади. ЖССТ нинг 2022 йилдаги маълумотларига кўра В вирусли гепатит билан касалланганлар сони 254 миллион ва С вирусли гепатит билан 50 миллион кишини ташкил қилган. Сурункали гепатит В ва С инфекциялари билан касалланганларнинг ярми 30-54 ёшдаги инсонлар, 12% эса 18 ёшгача бўлган болалар ҳисобланади. Барча ҳолатларда касалланишнинг 58% ни эркаклар ташкил қилган. [2, 7].

Гепатопульмонал синдром жигар касалликларида оғир ва кенг тарқалган ўпка фаолиятининг бузилиши билан кузатилган асоратдир. Бунда жигар фаолитининг бузилиши ёки портал гипертензия, ўпка қон томирларнинг вазодилатацияси ва иккиламчи артериал гипоксемия каби триада кузатилади. Турли тадқиқотларда тарқалиш 4% дан 47% гача ўзгариши аниқланган [3]. ГПС энг кенг тарқалган симптомлардан бу хонсираш бўлса-да, кўп ҳолатларда асосан асимптомсиз кечади. Ҳозирги вақтда жигар трансплантацияси гепатопульмонар синдром учун ягона самарали даволаш усули ҳисобланади. Лекин, унча бўлган кутиш рўйхатида турган беморларда ГПС ташхислашнинг аниқ алгоритми ва даволаш тактикаси тўлиқ ишлаб чиқилмаган. Муаллифларнинг фикрига кўра, ГПС этиологиясидан қатъий назар, жигар циррози билан оғирган беморлар орасида ушбу синдромнинг тарқалиши 4% дан 47% гача тарқалиши [3] ва жигар трансплантациясига номзодларда ўпка ичи томирлар кенгайиши (IPVD) 13–80% ҳолатда кузатилиши мумкин [4]. Бу шунингдек, оғир портал гипертензияси бор, лекин цирроз бўлмаган беморларда учрайди, мисол, портал вена тромбози, туғма жигар фибрози ва Бадда-киари синдромида кузатиш мумкин. Портал гипертензия белгиларисиз енгил ва сурункали гепатитли ГПС ҳолатлари тасвирланган. Бу маълумотлар шуни кўрсатадики ўпкадаги IPVD доим ҳам газ алмашувини бузилишига олиб келмайди. Бундан ташқари, синдромнинг оғирлиги ҳар доим ҳам жигар касаллигининг оғирлиги билан бевосита боғлиқ эмас [1, 5, 6].

Замонавий адабиётларга кўра, сурункали жигар касаллиги бўлган беморларда ўпка ичидаги томирларнинг кенгайиши натижасида келиб чиққан гипоксемия билан гепатопульмонар синдром (ГПС) алвеоляр-артериал кислород градиенти 15 мм Нг дан ошганда (64 ёшдан ошган беморларда 20 мм Нг дан юқори) ташхис қўйиш мумкин. Бундай ҳолда, амалий мақсадлар учун кли-

ник аҳамиятга ега бўлган Гепатопульмонар синдромни баҳолаш мезонидан фойдаланиш керак, яъни артериал қондаги эриган кислород босимининг (PaO_2) 70 мм Нг дан қисман пасайиши. Бироқ, баъзи тадқиқотчилар алвеоляр-артериал градиентнинг катталиги одатда ўзгариши мумкин, деб ҳисоблашади, бу эса ёш билан ортиб боради. Шунинг учун ГПС диагностикаси учун юқоридаги мезонлар баҳсли ҳисобланади.

Ушбу синдромнинг ривожланиш механизмларини тўлиқроқ тушунмасдан туриб, информатив диагностика ёндашувларини ва оқилона терапевтик стратегияни шакллантириш мумкин эмас. Шундай қилиб, ҳозирги кунга қадар тадқиқотчиларнинг ГПС патогенези ва диагностика мезонлари ҳақидаги ғоялари шу кунгача тўлиқ ўз ечимини топмаган. Ўпкадаги ўзгаришлар ва жигар дисфункциясининг табиати ва сабаблари ўртасидаги боғлиқлик ҳақида аниқ бир тўхтамга келишгани йўқ: жигар дисфункцияси даражаси ва ГПС оғирлиги ўртасидаги боғлиқлик аниқ эмас, вазоконстрикторлар ва вазодилататорлар ўртасидаги мувозанатнинг сабаблари ҳам аниқ эмас. NO нинг ГПС шаклланишидаги ўрни ҳақидаги маълумотлар ҳам қарама-қаршидир.

Тадқиқотнинг мақсади: Вирус этиологияли (гепатит В ва С вируслари негизида ривожланган) жигар циррозида гепатопульмонал синдром хусусиятларини ўрганиш ҳамда ўпка дисфункциясини эрта ташхислаш ва комплекс муолажалар таъсирини баҳолаш.

Тадқиқотнинг вазифалари: В ва С вирусли жигар циррозида ГПС ташхислашда сулакдаги азот оксиди, гипоксемия ва сатурация ўзгаришларини ўзаро баҳолаш.

Тадқиқотнинг объекти. Ушбу мақсадда 80 нафар В ва С вирусли жигар циррози билан беморлар олинган.

Тадқиқотнинг предмети. Беморлардан веноз қони, унинг зардобы, сўлаги умумий, иммун ҳамда биокимёвий тадқиқотлар учун олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Умумклиник, асбобий, лаборатор, шу жумладан биокимёвий, иммунологик ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот давомида 80 нафар вирусли жигар циррози билан беморларда қондаги кислород миқдорини (сатурацияни) аниқлаш учун махсус асбоб-пульсоксиметриядан фойдаланди. Ушбу қурилмани бармоққа тақиб бир неча сония кутилади ва натижа кўрсатилади. У қондаги гемоглобиннинг кислород билан тўйиниш даражасини фоизларини белгилайди (%), қўшимча юрак уриш тезлигини аниқлаб беради. Бунда меъёрий ҳолат 5%-99%; нафас етишмовчилигини бошланиши 90%-94% ва паст кўрсаткичлар 90% паст бўлиб, бу оғир гипоксияни (кислород танқислиги) билдиради.

Тадқиқот натижаларига кўра, вирусли жигар циррози ва гепатопульмонал синдром бўлган беморларда сўлакдаги азот оксиди даражаси ортиши билан кислородланиш ва қон газлари кўрсаткичларининг прогрессив ёмонлашиши кузатилди. NO даражаси жуда паст бўлган гуруҳда ётган ҳолатда SpO_2 $96,65 \pm 1,23\%$ бўлган бўлса, NO даражаси жуда юқори бўлган гуруҳда ушбу кўрсаткич $69,33 \pm 8,02\%$ гача пасайди. Тик турган ҳолатда SpO_2 мос равишда $96,65 \pm 1,23\%$ ва $65,00 \pm 7,21\%$ ни ташкил этди. PaO_2 $88,29 \pm 6,17$ mm Hg дан $48,67 \pm 2,31$ mm Hg гача, $PaCO_2$ эса $39,42 \pm 1,33$ mm Hg дан $32,67 \pm 1,15$ mm Hg гача пасайди. Шу билан бирга, А–а градиент $26,80 \pm 8,91$ дан $45,17 \pm 2,75$ mm Hg гача ошди. Гуруҳлар ўртасида SpO_2 , ΔSpO_2 , PaO_2 ва $PaCO_2$ бўйича фарқлар статистик жиҳатдан юқори

аҳамиятли бўлди ($p < 0,001$), А–а градиент бўйича ҳам ишончли фарқ аниқланди ($p = 0,026$).

Корреляцион таҳлил натижалари сўлакдаги NO даражаси билан оксигенация кўрсаткичлари ўртасида ишончли боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. NO даражаси билан ётган ҳолатдаги SpO_2 ўртасида $r = -0,820$ ($p < 0,001$), PaO_2 билан $r = -0,802$ ($p < 0,001$), $PaCO_2$ билан $r = -0,542$ ($p < 0,001$), тик турган ҳолатдаги SpO_2 билан $r = -0,857$ ($p < 0,001$) ва ΔSpO_2 билан $r = -0,921$ ($p < 0,001$) даражасида тескари корреляцион боғлиқлик аниқланди. NO ва А–а градиент ўртасида эса ижобий корреляция кузатилди ($r = 0,315$; $p = 0,004$). Натижалар NO даражаси ортиши билан гипоксемия, ортостатик десатурация ва газ алмашинуви бузилишларининг кучайишини кўрсатди.

Жадвал 1. Вирусли жигар циррози билан беморларда сатурация, кондаги кислород ва карбонат ангидрид, А–а градиент даволашдан аввалги ўзгаришлари

№	Кўрсаткичлар	Жуда паст	Паст	Чегара	Нишон	Юқори	Жуда юқори	Kruskal-Wallis testi (H)	P
1	SpO_2 ётганда, %	$96,65 \pm 1,23$	$94,00 \pm 0,00$	$93,25 \pm 0,50$	$92,45 \pm 2,07$	$90,14 \pm 3,48$	$69,33 \pm 8,02$	53,849	$< 0,001$
2	SpO_2 турганда, %	$96,65 \pm 1,23$	$94,00 \pm 0,00$	$92,00 \pm 0,00$	$88,27 \pm 1,10$	$84,29 \pm 1,70$	$65,00 \pm 7,21$	57,971	$< 0,001$
3	ΔSpO_2 , %	$0,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$	$1,25 \pm 0,50$	$4,18 \pm 1,60$	$-5,86 \pm 3,29$	$4,33 \pm 1,53$	73,024	$< 0,001$
4	PaO_2 , mmHg	$88,29 \pm 6,17$	$73,00 \pm 1,73$	$71,25 \pm 2,50$	$71,45 \pm 5,91$	$65,14 \pm 9,41$	$48,67 \pm 2,31$	51,587	$< 0,001$
5	$PaCO_2$, mmHg	$39,42 \pm 1,33$	$37,33 \pm 1,15$	$38,00 \pm 0,00$	$37,64 \pm 2,11$	$36,86 \pm 3,63$	$32,67 \pm 1,15$	27,514	$< 0,001$
6	А–а градиент	$26,80 \pm 8,91$	$25,00 \pm 5,00$	$33,13 \pm 3,75$	$29,57 \pm 8,75$	$32,93 \pm 12,47$	$45,17 \pm 2,75$	12,771	0,026
Kruskal-Wallis testi, p- ишончлилик меъзони, солиштирма натижа, $M \pm SD$									

Жадвал 2. Жигар циррози билан беморларда SpO_2 , кондаги PaO_2 ва $PaCO_2$, А–а градиент даволашдан аввалги кўрсаткичларни оксид азот билан бўлган корреляцион боғлиқлик

Кўрсаткичлар	R	P	Талқин
SpO_2 ётганда	-0,820	$< 0,001$	NO ↑ SpO_2 ↓
PaO_2	-0,802	$< 0,001$	NO ↑ O_2 ↓
$PaCO_2$	-0,542	$< 0,001$	NO ↑ O_2 ↓
А–а градиент	0,315	0,004	NO ↑ газ алмашинуви бузилиши ↑
SpO_2 турганда	-0,857	$< 0,001$	Жуда кучли тескари боғлиқлик
ΔSpO_2	-0,921	$< 0,001$	Энг кучли боғлиқлик: ортостатик SpO_2 пасайиши NO билан кучли боғланган

Жадвал 3. Азот оксиди ва А–а градиентининг орасидаги корреляцион боғлиқлик

Боғлиқлик	Спирман бўйича, r	P
NO ↔ А–а градиент	0,315	0,004

Жадвалда SpO_2 - сатурацияни ётган ва турган ҳолатда аниқлашда қондаги кислород билан тўйиниш даражасини аниқлаймиз; PaO_2 (mmHg)- бунда артериал қондаги кислороднинг парциал босими (меъёрда 75-100 mmHg) аниқлашда ўпка қонни кислород билан канчалик таъминлай олаётганини кўрсатади; $PaCO_2$ (mmHg)-қондаги карбонат ангидрид газининг парциал босими (меъёрда 35-45 mmHg) ўпкада вентилицион фаолиятини етарли ёки йўқлигини кўрсатади; А-а градиент- альвеола ва артерия ўртасидаги кислород босимининг фарқи. Бу кўрсаткичнинг ортиши ўпка тўқимасининг шикастанганини бидиради; ΔSpO_2 , %-бунда турган ва ётган ҳолатдагига нисбатан сатурациянинг канчалик тушиб кетганининг (ортостатик десатурация) кўрсатади (жадвал 1).

Ушбу жадвалдаги тадқиқот натижалари беморларнинг клиник ҳолатини оғирлигига қараб (жуда паст, паст, чегара, нишон, юқори, жуда юқори гуруҳлар кесимида) нафас тизими кўрсаткичлари ва қоннинг газ таркиби ўрганилган. Ушбу вариантлар орасида фарқлар статистик жиҳатдан жуда ишончли ($p < 0,001$) ва ($p = 0,026$) (жадвал 1).

Жадвалда берилган гуруҳлар бўйича “жуда паст” гуруҳдагилар энг енгил ёки соғлом ҳолатга яқин беморлар гуруҳи бўлиб, бунда сатурация кўрсаткичлари ётганда ҳам турганда ҳам яхши ва барқарор (96,65%), тана ҳолати ўзгарганда сатурация умуман тушмайди, қондаги кислород босими меъёрда 88,29 mmHg (жадвал 1).

“Чегара” ва “нишон” гуруҳларда (ўртача оғирликдаги ҳолат) сатурация ётганда хавфсиз чегарада (93,25%-92,45%) бўлгани билан, бемор турган ҳолатида сатурация пасайди (92%) ва 88,27% тушиб кетади. Ўзгариш жараёнидаги фарқ (-1,25%) дан (-4,18%) гача пасайишини кўрсатади. Бу ҳолат ўпка ва юрак қон томир тизимига юклама бўлаётганига далолат беради (жадвал 1).

“Жуда юқори” (энг оғир, критик ҳолат) гуруҳида хавфли гипоксия, яъни ётган ҳолатда сатурация ўта паст кузатилган (69,33%), бемор турганда критик даражагача тушиб кетган 65%. Бу гуруҳда қондаги кислород босими ҳам хавфли даражада пасайган. (48,67 mmHg) кислород даражаси хавфли даражада кузатилган. Карбонат ангидрид $PaCO_2$ 32,67 mmHg гача пасайган. Бу беморларда хонсираш, нафас олишда қийналиши, тез тез нафас олаётганини (гипервентиляция) кузатилади. Бу гуруҳда А-а градиент энг юқори кўрсаткичда 45,17 бўлиб бу ҳолат ўпка орқали қонга кислород ўтиши жиддий тўсқинликка усраётганини билдиради (жадвал 1).

Хулоса қилсак, жигар циррози оғирлашгани сари қондаги кислород билан тўйиниши пасаймоқда ва ўпка орқали қоннинг шунтланиш кўрсаткичи А-а градиент кенгаймоқда.

беморларнинг нафақат сатурация, балки қон газлари тахлилири ҳам кескин тушиб кетган, ўпканинг шикастланиш индекси (А-а градиент) сезиларли ортиб боришини яққол исботланди. Статистик ишончлилик юқори бўлгани Kruskal-Wallis меъзони қўлланилган сабабли барча кўрсаткичлар юқори ишончлиликни билдирди (жадвал 2).

Тадқиқот давомида даволашдан аввал олинган натижалар ўзаро корреляцион боғлиқлигини ўрганганимизда азот оксидини ортиб бориши билан беморларда кислород билан тўйиниш кўрсаткичлари сезиларли даражада ёмонлашгани аниқланди. NO “жуда паст” гуруҳида SpO_2 ётганда $96,65 \pm 1,23\%$ кузатилган бўлсада, NO “жуда юқори” гуруҳида бу кўрсаткич $69,33 \pm 8,02\%$ гача пасайган. Шу гуруҳларда PaO_2 88,29 $\pm$ 6,17 mmHg дан 48,67 $\pm$ 2,31 mmHg гача камайган. Турган ҳолатда кузатилган сатурация SpO_2 бўйича бу фарқлар янада кучлироқ намоён бўлган. NO “жуда паст” гуруҳида $96,65 \pm 1,23\%$, “жуда юқори” гуруҳида эса $65,00 \pm 7,21\%$. ΔSpO_2 кўрсаткичи ҳам NO даражасини ортиши билан кескин манфийлашган бўлади, бу гепатопульмонал синдром ёки ортодексия белгиларига мос келади. Kruskal-Wallis тахлили бўйича барча асосий кўрсаткичлар бўйича гуруҳлар орасида статистик аҳамиятли фарқ аниқланди ва барчаси SpO_2 , PAO_2 , $PaCO_2$, ΔSpO_2 учун $p < 0,001$, А-А градиент учун $p = 0,026$ (жадвал 2).

Спирман тахлили бўйича NO даражаси билан SpO_2 тик ҳолатдаги кўрсаткичида орасида кучли тескари боғлиқликни кўрсатди: $r = -0,857$; $p < 0,001$. Энг кучли боғлиқлик ΔSpO_2 билан бўлган боғлиқлик бўлди: $r = -0,921$; $p < 0,001$.

Жадвалда кўрсатилгандек, сўлакдаги азот оксидининг даражаси ортгани сари А-а градиент ҳам ортиб борган. Спирман корреляцион тахлилида NO даражаси билан А-а градиентнинг ижобий статистик аҳамиятли боғлиқлик кузатилган: $r = 0,315$; $p = 0,004$. Ушбу натижа азот оксидининг сўлакдаги миқдорини ортиши сари беморларда альвеоляр артериал кислород ва карбонат ангидрид алмашинувини бузилишини белгилайди.

Хулоса қилсак: сўлакда аниқланган нитритлар (NO) миқдорини ортиши қондаги кислород миқдорини пасайишини билдиради, PaO_2 ни камайишини, А-а градиентини ортиши ва турган ҳолатда SpO_2 пасайиши билан боғлиқликни. Бу азот оксид кўрсаткичи газ алмашинуви бузилишини баҳолашда қўшимча ноинвазив маркер бўлиши мумкинлигини исботлайди.

Хулоса. В ва С вирусли гепатитлар негизда ривожланган жигар циррози ва гепатопульмонал синдром бўлган беморларда

кислородланиш ҳолатини комплекс баҳолашда SpO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$ ва $A-a$ градиент муҳим диагностик аҳамиятга эга. Гипоксемия оғирлашган сари SpO_2 ва PaO_2 пасайиши, ортостатик десатурациянинг кучайиши ҳамда $A-a$ градиентнинг кенгайиши кузатилади. Айниқса, SpO_2 ни ётган ва тик турган ҳолатларда ўлчаш яширин постурал оксигенация бузилишларини аниқлаш имконини беради.

Сўлакдаги NO даражасининг SpO_2 , PaO_2 ва ΔSpO_2 билан ишончли тескари, $A-a$ градиент билан эса ижобий корреляцион боғлиқлиги аниқланиши уни газ алмашинуви бузилишларини баҳолашда қўшимча ноинвазив маркер сифатида қўллаш имкониятини кўрсатади. Шунинг учун вирусли жигар циррози бўлган беморларда гепатопульмонал синдромни эрта аниқлаш мақсадида пульсоксиметрия, артериал қон газлари таҳлили ва $A-a$ градиентни биргаликда баҳолаш мақсадга мувофиқ.

Адабиётлар:

1. Abrams GA, Jaffe CC, Hoffer PB, Binder HJ, Fallon MB. /Diagnostic utility of contrast echocardiography and lung perfusion scan in patients with hepatopulmonary syndrome. //Gastroenterology. 1995;109:1283–1288. doi: 10.1016/0016-5085(95)90589-8. doi: 10.1016/0016-5085(95)90589-8. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
2. Berkan-Kawińska A, Piekarska A. Hepatocellular carcinoma in non-alcohol fatty liver disease - changing trends and specific challenges. Curr Med Res Opin. 2020 Feb;36(2):235-243. doi: 10.1080/03007995.2019.1683817. Epub 2019 Nov 4. PMID: 3163171
3. Cárdenas Ramírez B, Padilla-Machaca PM, Mantilla Cruzatti O, Rivera Romaní J, Rondón Leyva C, Chaman Ortiz JC. /Hepatopulmonary syndrome and liver transplantation: experience in the transplantation department of the Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital – EsSalud//. Rev Gastroenterol Peru. (2018) 38:242–7.;
4. Katsuta Y, Honma H, Zhang XJ, Ohsuga M, Ko-meichi H, Shimizu S, et al./Pulmonary blood transit time and impaired arterial oxygenation in patients

with chronic liver disease. //J Gastroenterol. 2005;40:57–63. doi: 10.1007/s00535-004-1495-6. doi: 10.1007/s00535-004-1495-6.

5. Luo B., Liu L., Tang L. et al. /ET 1 and TNF alpha in HPS: analysis in prehepatic portal hypertension and biliary and nonbiliary cirrhosis in rats. Am. //J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 2004; 286 (2): 294–303

6. Rolla G. /Hepatopulmonary syndrome: role of nitric oxide and clinical aspects. //Dig Liver Dis. 2004 May;36(5):303-8. doi: 10.1016/j.dld.2003.12.016.

7. The Burden of Liver Disease in Europe. EASL, 2013, available at: <https://easl.eu/wp-content/uploads/2018/09/EASL-HEPAHEALTH-Report.pdf>

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ SpO_2 , PaO_2 И $PaCO_2$ КРОВИ И $A-a$ ГРАДИЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ В И С

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

Резюме. В статье изучена диагностическая значимость SpO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$ и альвеолярно-артериального ($A-a$) кислородного градиента у пациентов с гепатопульмональным синдромом, развившимся на фоне цирроза печени вирусной этиологии В и С. В исследование включены 80 пациентов. Состояние оксигенации оценивали с помощью пульсоксиметрии и показателей газового состава артериальной крови. Установлено, что по мере повышения уровня оксида азота (NO) в слюне снижались показатели SpO_2 в положении лёжа и стоя, PaO_2 и $PaCO_2$, тогда как $A-a$ градиент увеличивался. Наиболее сильная обратная корреляционная связь выявлена между уровнем NO и ΔSpO_2 ($r=-0,921$; $p<0,001$). Полученные результаты свидетельствуют о диагностической значимости SpO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$ и $A-a$ градиента при оценке нарушений газообмена у пациентов с гепатопульмональным синдромом.

Ключевые слова: цирроз печени, гепатопульмональный синдром, гипоксемия, сатурация кислорода, $A-a$ градиент.