

С помощью логистического регрессионного анализа определены факторы, способствующие развитию гиповолемии. Всего исследовано 30 факторов: острая сердечная недостаточность (ОСН), острая дыхательная недостаточность (ОДН), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), ОПН, кома, мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, артериальная гипотония, ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет, алкоголизм, пневмония, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), политравма, желудочно-кишечные кровотечения, панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость, тромбоцитопения, анемия, лейкоцитоз, гипопропротеинемия, а также повышение уровня креатинина и мочевины, назначение искусственной вентиляции легких (ИВЛ), мочегонных, вазопрессоров и кардиотоников, возраст старше 60 лет. В таблице 1 приведены только значимые факторы риска гиповолемии у больных в критическом состоянии.

Факторы риска гиповолемии у больных в критическом состоянии

Факторы риска	Больные с гиповолемией (n=496)	Больные без гиповолемии (n=155)	OR (95% ДИ)	p
Кома	66	7	3,0 (1,3-3,3)	0,008
Алкоголизм	58	6	2,5 (1,1-5,7)	0,026
Возраст ≥ 60 лет	195	35	2,1 (1,4-3,3)	0,001
Сахарный диабет	26	3	2,6 (0,8-8,8)	0,128

Больные, находившиеся в коме, имели риск гиповолемии в 3 раза больше, чем больные с сохраненным сознанием (OR = 3,0; 1,3<OR<3,3; p=0,008). Для больных с алкоголизмом риск гиповолемии в 2,5 раза выше, чем для больных без алкоголизма (OR = 2,5; 1,1<OR<5,7; p = 0,026). У больных 60 лет и старше риск гиповолемии увеличивается в 2,1 раза (OR = 2,1; 1,4<OR<3,3; p = 0,001).

Установлено, что риск гиповолемии увеличивался при сопутствующем сахарном диабете (OR = 2,6; 0,8<OR<8,8; p = 0,128). Но, учитывая низкую частоту встречаемости данной патологии в сравниваемых груп-

пах, значимого влияния этого фактора риска на развитие гиповолемии у больных не обнаружено.

При исследовании историй болезни нами выявлены ошибки, допущенные при восполнении объема жидкости, которые могут приводить к ятрогенным осложнениям:

- использование 5% раствора глюкозы для экстренного восполнения дефицита жидкости;
 - назначение вазопрессоров, гипотензивных, мочегонных, ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (АПФ), и нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) при не устранённой гиповолемии;
 - оральная регидратация при декомпенсированном шоке;
 - проведение инфузионной терапии без учета ЦВД.
- Гиповолемию во многих случаях можно предотвратить или быстро устранить путем тщательного наблюдения за больными группы риска и проведения адекватной инфузионной терапии при появлении первых признаков гиповолемии и гипоперфузии.

Таблица 1

Таким образом, установлено, что 55,9% внебольничных случаев гиповолемии связаны с потерями жидкости через ЖКТ и почки, при воздействии внешних причин (политравма, ожоги, отравления), а также при желудочных и легочных кровотечениях.

В стационарах самой частой причиной развития гиповолемии явился недостаточный объем инфузионной терапии (данный фактор относится к ятрогенным), при этом в 60% случаев развития гиповолемии в стационарах имеет мультифакторную этиологию. К независимым факторам риска возникновения гиповолемии относятся кома, алкоголизм, возраст старше 60 лет, сахарный диабет. При восполнении объема жидкости наиболее частыми ошибками являются использование 5% раствора глюкозы для экстренного восполнения дефицита жидкости, проведение инфузионной терапии без учета ЦВД, а также назначение вазопрессоров, и мочегонных при неустраненной гиповолемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сью Д.И., Винч Д. Интенсивная терапия: современные аспекты. – Пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 335 с.
2. Фаучи Э., Браунвальд Ю., Иссельбахер К. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харисону. – В 7 т.: Т. 1. – Пер. с англ. –

М.: Практика, 2005. – С.249-260.

3. Фаучи Э., Браунвальд Ю., Иссельбахер К. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харисону. – В 7 т.: Т. 4. – Пер. с англ. – М.: Практика, 2005. – С.1573-1586.

4. McGee D.C. Preventing complications of central venous catheterization // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P.1123.

Информация об авторах: 664058, г. Иркутск, м-н Первомайский, д.88, кв.4, Дац Андрей Владимирович – ассистент; Горбачева Светлана Михайловна – заведующая кафедрой, профессор, д.м.н.; Дац Людмила Сергеевна – ассистент, к.м.н., e-mail: lsdat@rambler.ru

© ОСИПОК Н.В., ЩУКИНА С.В., ДМИТРИЧЕНКО Т.М., БУТЫРИНА И.В. – 2010

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ЛЁГКИХ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Н.В. Осипок¹, С.В. Шукина², Т.М. Дмитриченко², И.В. Бутырина²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев;

²МУЗ Клиническая больница №1 г. Иркутска, гл. врач – Л.А. Павлюк)

Резюме. При обследовании 103 больных анкилозирующим спондилоартритом изучены частота, механизм развития и факторы риска эмфиземы лёгких. На основании прогностической ценности факторов риска, выделены 3 группы риска. Рекомендованы мероприятия по профилактике поражения лёгких у больных АС.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, факторы риска, поражение лёгких.

RISK FACTORS OF DEVELOPMENT AND PROGRESSING OF PULMONARY LESION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLOARTHRITIS

N.V. Osipok¹, S.V. Schukina², T.M. Dmitrichenko², I.V. Butyrina²

(¹Irkutsk State Medical University, ²Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1)

Summary. During examination of 103 patients with ankylosing spondylarthritis frequency, the mechanism of development and risk factors of an emphysema of lungs in patients have been studied. On the basis of prognostic value of risk factors, 3 groups of risk has been defined. The preventive measures are recommended.

Key words: ankylosing spondylarthritis, risk factors, pulmonary lesion.

Анкилозирующий спондилоартрит (АС), согласно общепринятому определению, – это хроническое воспалительное заболевание сакроилеальных суставов и суставов позвоночника, приводящее в процессе прогрессирования к анкилозированию суставов, обызвествлению спинальных связок, ограничению подвижности позвоночного столба и изменению осанки больного [1,2].

АС относится к группе серонегативных спондилоартритов, куда включены также реактивные артриты, псориазический артрит, спондилоартриты при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, а также недифференцированные спондилоартриты [15].

Социальная значимость АС обусловлена в первую очередь высоким уровнем инвалидизации больных. По данным многих исследователей, от 54 до 85% больных АС являются инвалидами, и основную их часть составляют мужчины трудоспособного возраста, средний возраст наступления инвалидности у больных 44 года [1,4,5,9,14]. Вероятно, в развитии ранней инвалидизации определенную роль играет поражение других органов и систем. В литературе имеются указания на поражение глаз (ириты, увеиты, иридоциклиты); сердечно-сосудистой системы (аортиты, поражение створок аортального и митрального клапанов, нарушение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости); почек (IgA-нефропатия, амилоидоз); нервной системы (компрессия, подвывихи атланта, симптом «конского хвоста», вторичный радикулит), лёгких (апикальный фиброз) [3,6,8,10]. Однако, частота и механизм развития поражения дыхательной системы при АС изучены недостаточно.

Цель работы – определить частоту и характер поражения лёгких при АС, механизм развития поражения, ведущие факторы риска и группы риска.

Материалы и методы

Работа носила характер одномоментного, выборочного эпидемиологического исследования. Использовался метод случайной выборки: обследовался каждый второй больной АС, обратившийся в Иркутский городской ревматологический центр (ГРЦ) и состоящий на диспансерном учёте (103 человека). Наряду с этой методикой эпидемиологического исследования, использована методика эпидемиологического исследования случайный контроль. Эта методика понадобилась, чтобы доказать, что развитие поражения лёгких, в частности эмфиземы лёгких у больных АС, не обусловлено возрастом и для того, чтобы выявить факторы риска (ФР), не связанные с АС. Контрольная группа в этом случае набиралась из больных, находившихся на лечении в ревматологическом отделении и не страдающих АС. Контрольная группа (103 человека) репрезентативна основной по полу и возрасту.

Верификация диагноза АС проводилась с помощью модифицированных Нью-Йоркских критериев (1993). Возраст исследуемых больных АС колебался от 17 до 80 лет (в среднем $40,6 \pm 4,8$). Соотношение мужчин и женщин было 3:1, мужчин – 77 (74,8%); женщин – 26 (25,2%).

Дана количественная оценка ФР: коэффициент соответствия (χ^2); отношение шансов (ОШ); добавочный (атрибутивный) риск (АР); корреляция (r), как с отдельными ФР, так и с группой ФР. На основании выявленных ФР была составлена таблица прогнозирования и выделены группы риска развития заболеваний лёгких у больных АС. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

По данным наших исследований, поражение лёгких при АС встречается в 73,8% случаев. Наиболее частым заболеванием дыхательной системы у больных АС является эмфизема лёгких – 62 (60,2%) больных, которая чаще может быть первичного (47,6%) и реже вторичного (12,6%) генеза. Выявлены и другие заболевания лёгких у больных АС: ХОБЛ – у 12 (11,7%), апикальный фиброз – у 2 (2%) больных. Все заболевания дыхательной системы подтверждены клинической картиной, данными спирометрии, рентгенограммами грудной клетки, а при необходимости данными КТ.

Главной причиной патологии лёгких при АС, как показали наши исследования, является поражение грудного отдела позвоночника и снижение экскурсий грудной клетки. При поражении грудного отдела позвоночника одышка встречается в 84,4% случаев, а без поражения грудного отдела – не встречается.

Впервые нами был описан механизм развития эмфиземы лёгких у больных АС. При поражении грудного отдела позвоночника, который, по нашим данным, поражается у 87,4% больных АС обычно одновременно со спондилитом в поясничном отделе, что совпадает с данными других авторов [3,10,12], патологический процесс захватывает рёберно-позвоночные и грудинно-ключичные суставы, и возникает нарастающее снижение дыхательных экскурсий грудной клетки.

В ранней стадии заболевания ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки происходит из-за выраженных болей в грудном отделе позвоночника, рёберно-позвоночных, межпозвоночных, грудинно-ключичных сочленений и анталгического спазма дыхательных мышц. По мере прогрессирования неподвижности грудного каркаса, в связи с нарастающими явлениями поражения рёберно-позвоночных сочленений и смежного связочного аппарата, довольно быстро заканчивающимися в первом случае анкилозом, в другом – окостенением, у больного постепенно развивается утомление дыхательных мышц с последующей их слабостью. Грудная клетка блокируется в положении частичного вдоха.

Это пусковой механизм эмфиземы лёгких, далее включаются хорошо изученные патогенетические механизмы первичной и вторичной эмфиземы лёгких, обеспечивающие эластичность лёгочной ткани [7,11]. Этот процесс развивается медленно, постепенно. В начале малосимптомно, одышка беспокоит по утрам, при физической нагрузке, после плотного обеда (вследствие ограничения движения диафрагмы). Одышка находится на втором плане по сравнению с ограничением подвижности и болями в позвоночнике. У больных с кифотическим искривлением позвоночного столба ограничиваются дыхательные движения диафрагмы, что приводит к более тяжёлой одышке. С увеличением давности заболевания одышка усиливается и становится более значимой в жизнедеятельности больных АС.

Одной из главных задач нашего исследования явилось установление факторов риска развития поражений лёгких у больных АС. Под ФР понимаются причины и условия – внутренние и внешнесредовые, – увеличивающие вероятность развития заболевания, его неблагоприятного течения или исхода. Мы подразделили все ФР на четыре основные группы.

Наибольшее значение для развития поражения лёгких у больных АС имеет группа ФР, связанных с характером поражения и течением АС (ОШ=18,1).

Ведущими ФР в этой группе являются: центральная форма АС с поражением грудного отдела позвоночни-

ка, быстро прогрессирующее течение с высокой лабораторной активностью, давность заболевания 11-20 лет, системные проявления, IV рентгенологическая стадия заболевания (табл. 1).

Важнейшим ФР в этой группе больных АС является центральная форма АС с поражением грудного отдела позвоночника, при этом риск развития патологии бронхолегочной системы увеличивается в 33 раза ($AP=80,2\%$, $\chi^2=74,3$). Поражение грудного отдела позвоночника, по нашим данным, является основным патогенетическим ФР развития поражения дыхательной системы у больных АС. Возникает ограничение подвижности грудной клетки, вследствие чего утомление и слабость дыхательных мышц, которые в свою очередь приводят к каскаду необратимых процессов и развитию эмфиземы лёгких у больных АС.

Нужно отметить, что все ФР, связанные с диагностикой и лечением АС, повышают риск поражения лёгких в 5,5-8,5 раза и дают добавочный риск 40-47%. Это подчёркивает необходимость ранней диагностики АС и эмфиземы лёгких при АС.

Характеристика дебюта заболевания имеет меньшее значение ($OШ=3,7$) для развития поражений лёгких у больных АС, что понятно, т.к. дальнейшее течение заболевания вносит коррективы. В дебюте АС большое значение имеют: высокая степень активности, вариант сакроилеит/спондилоартрит острый характер дебюта и возраст в дебюте до 20 лет (табл. 1). По данным многих авторов [6,8], дебют АС в подростковом или молодом возрасте имеет неблагоприятный прогноз.

ФР, не связанные с АС, имеют самый низкий относительный риск ($OШ=3,6$). Из факторов этой группы

Таблица 1

Ведущие факторы риска развития поражений лёгких у больных АС, связанные с АС

№	Факторы риска	АС с поражением лёгких (n=76)		АС без поражения лёгких (n=27)		ОШ	AP, %	χ^2	p
		абс., чел.	%, [95%ДИ]	абс., чел.	%, [95%ДИ]				
1.	Спондилит с поражением грудного отдела	75	98,7 [94,9-100]	5	18,5 [6,4-35,0]	33,0	80,2	74,3	0,001
2.	Быстро прогрессирующее течение АС	50	65,8 [55,1-76,5]	10	37,0 [18,8-55,2]	3,3	28,8	8,0	0,001
3.	Системные проявления	30	39,5 [28,5-50,5]	5	18,5 [6,4-35,0]	2,9	21,0	34,6	<0,05
4.	Преимущественная лабораторная активность 3 степени	28	36,8 [26,0-47,6]	5	18,5 [6,4-35,0]	2,6	18,3	36,5	<0,05
5.	IV Rg-стадия сакроилеита на момент верификации диагноза	28	36,8 [26,0-47,6]	5	18,5 [6,4-35,0]	2,6	18,3	36,5	<0,05
6.	Давность заболевания 11-20 лет	38	50,0 [38,8-61,2]	8	29,6 [12,4-46,8]	2,4	20,4	20,9	<0,05
7.	Поздняя диагностика АС ≥ 5 лет	50	65,8 [55,1-76,5]	5	18,5 [6,4-35,0]	8,5	47,3	17,9	0,001
8.	Нерегулярное лечение НПВП	49	64,5 [53,7-75,3]	5	18,5 [6,4-35,0]	8,0	46,0	16,8	0,001
9.	Высокая активность дебюта (3 степень.)	50	65,8 [55,1-76,5]	5	18,5 [6,4-35,0]	8,5	47,3	23,0	0,001
10.	Вариант дебюта сакроилеита/спондилоартрита	50	65,7 [55,0-76,4]	6	22,2 [8,8-39,5]	6,7	43,5	15,2	0,001
11.	Возраст в дебюте < 20 лет	38	50,0 [38,8-61,2]	8	29,6 [12,4-46,8]	2,4	20,4	20,9	<0,05

Быстро прогрессирующее течение заболевания, увеличивает риск развития заболеваний лёгких в 3,3 раза ($AP=28,8\%$, $\chi^2=8,0$), при этом скорее поражается грудной отдел позвоночника. Обычно патологический процесс при АС поднимается с сакроилеита и спондилита поясничного отдела вверх на нижний, средний и верхний грудные отделы позвоночника [2,6]. Другие авторы [4,9,12,13] считают, что у многих больных АС, заболевание начинается не только с илиосакральных сочленений, но и с нижнегрудного отдела позвоночника.

Следующим по значимости фактором риска является наличие системных проявлений АС, таких как: поражение глаз, сердечно-сосудистой, нервной систем, амилоидоз почек и др. Системные проявления являются одним из клинических признаков высокой активности процесса, а это предиктор плохого прогноза и быстрого прогрессирования заболевания.

Чем больше давность заболевания, тем чаще встречается поражение грудного отдела позвоночника. Давность заболевания 11-20 лет увеличивает риск развития бронхолегочных заболеваний в 2,4 раза ($AP=20,4\%$, $\chi^2=20,9$).

Таким образом, высокие показатели ОШ и AP в этой группе ФР объясняются патогенетическим (причинным) характером этих факторов.

Второе место по влиянию занимают ФР, связанные со своевременным выявлением и лечением АС ($OШ=7,2$). Ведущими ФР в этой группе являются поздняя диагностика АС (≥ 5 лет) и нерегулярное лечение НПВП (табл. 1).

большое значение приобретают: тяжёлый физический труд ≥ 5 лет, неблагоприятные условия быта и работы, хроническая носоглоточная инфекция, перенесённые ранее лёгочные заболевания, курение и частые переохлаждения (табл. 2).

Одним из важных ФР этой группы являются тяжёлый физический труд ≥ 5 лет в анамнезе, при этом риск возникновения заболеваний лёгких повышается в 8 раз ($AP=46\%$, $\chi^2=22,0$). Тяжёлый физический труд является фактором неблагоприятного прогноза у больных АС [5,9].

Хроническая носоглоточная инфекция дыхательных путей: повторные ОРВИ, ангины, аденовирусная инфекция, инициирующая хронический воспалительный процесс в бронхах, повышают риск возникновения заболеваний лёгких в 3,5 раза ($AP=26,2\%$, $\chi^2=30,7$). В итоге возникает нарушение вентиляции лёгких, формирование бронхообструктивного синдрома и дыхательной недостаточности.

При сравнении АС с поражением лёгких и репрезентативной контрольной группой остаются ведущими ФР: тяжёлый физический труд более 5 лет, неблагоприятные условия быта и работы, переохлаждение, хроническая носоглоточная инфекция. В то же время, значение таких ФР, как курение и перенесённые ранее лёгочные заболевания, снижается. Это ещё раз подтверждает положение, что основными, ведущими ФР развития эмфиземы лёгких у больных АС являются ФР, определяющие характер, уровень поражения позвоночника и активность спондилита.

Факторы риска, не связанные с АС, способствующие возникновению бронхолегочных заболеваний

№	Факторы риска	АС с поражением лёгких (n=76)		АС без поражения лёгких (n=27)		ОШ	AP,%	χ^2	p
		абс., чел.	%, [95%ДИ]	абс., чел.	%, [95%ДИ]				
1.	Тяжёлый физический труд ≥ 5 лет	49	64,5 [53,7-75,3]	5	18,5 [6,4-35,0]	8,0	46,0	22,0	0,001
2.	Хроническая носоглоточная инфекция	34	44,7 [33,5-55,9]	5	18,5 [6,4-35,0]	3,5	26,2	30,7	0,01
3.	Перенесённые ранее лёгочные заболевания	33	43,4 [32,3-54,5]	5	18,5 [6,4-35,0]	3,4	24,9	31,7	0,01
4.	Неблагоприятные условия быта и работы	40	52,6 [41,4-63,8]	7	25,9 [9,4-42,4]	3,2	26,7	20,9	0,02
5.	Переохлаждение	30	39,5 [28,5-50,5]	5	18,5 [6,4-35,0]	2,9	21,0	34,6	0,02
6.	Активные курильщики	24	31,6 [21,1-42,1]	4	14,8 [4,2-30,4]	2,7	16,8	42,9	< 0,05

гно ст и ка
АС (>5 лет),
б ы с т р о е
прогресси-
рование за-
болевания,
п р е и м у -
щественно
высокая ла-
бораторная
активность,
дебют за-
болевания
со спонди-
лоартрита
и сакрои-
леита, не-
регулярное
л е ч е н и е

Знание ФР может использоваться в диагностическом процессе, особенно когда не известна этиология заболевания, в этом случае наличие ФР увеличивает вероятность заболевания. Но чаще ФР используются для прогнозирования заболевания или его течения [2,15]. Выделяют причинные ФР и ФР маркёры. Причинные ФР более значимы. Знание ФР может использоваться наиболее эффективно, если этот риск высок и если, кроме того, имеются клинические признаки, увеличивающие вероятность заболевания. Выделение наиболее значимых в прогностическом плане ФР оказалось возможным благодаря методам, позволяющим измерить степень выраженности этой связи [2,14].

Из всех изученных ФР мы выбрали наиболее значимые по показателям ОШ, AP и вычислили их прогностическую значимость. Прогностическая ценность положительного результата (+pV) – это вероятность заболевания при наличии этого ФР. Высокую +pV $\geq 90\%$ имеют причинные факторы риска: центральная форма АС с поражением грудного отдела позвоночника; уменьшение экскурсий грудной клетки < 5 см; поздняя диагностика АС ≥ 5 лет от начала заболевания; нерегулярное лечение АС; тяжёлый физический труд в анамнезе ≥ 5 лет.

На основании прогностической ценности ведущих ФР было выделено 3 группы больных:

1. Группа высокого риска – это больные АС с поражением грудного отдела позвоночника, причинные ФР: центральная форма АС с поражением грудного отдела позвоночника, уменьшение экскурсий грудной клетки < 5 см, давность заболевания 11-20 лет, IV рентгенологическая стадия сакроилеита/спондилоартрита.

2. Группа среднего риска – это больные АС, у которых уровень поражения грудного отдела ещё не ясный или нет чётких данных за его поражение: поздняя диа-

НПВП.

3. Группа низкого риска – это больные АС, у которых нет поражения грудного отдела позвоночника и нет выше перечисленных характерных для 2-х предыдущих групп признаков, но есть другие, преимущественно не связанные с АС, ФР-маркёры: тяжёлый физический труд в анамнезе > 5 лет, хроническая носоглоточная инфекция, перенесённые ранее лёгочные заболевания, переохлаждения.

Таким образом, развитие эмфиземы лёгких у больных АС тесно связано с самим заболеванием – анкилозирующим спондилоартритом, другие ФР имеют ограниченное влияние. Наличие у больного АС факторов риска, имеющих высокую прогностическую ценность положительного результата, требует от врача обследования бронхолегочной системы у больных АС, определение функциональной способности лёгких и разработку комплекса дыхательной реабилитации. Поражение лёгких у больных АС встречается в 73,8% случаев и обусловлено анкилозирующим процессом в грудном отделе позвоночника, чаще всего проявляется в виде эмфиземы лёгких. Основные ФР развития эмфиземы лёгких связаны с характером поражения позвоночника и течением АС. На основании прогностической ценности ведущих ФР выделяют 3 группы риска: высокий, средний и низкий риск развития эмфиземы лёгких у больных АС. У лиц с высоким и средним риском необходимо проводить оценку клинко-функционального состояния дыхательной системы, включающей измерение экскурсии грудной клетки, изучение интенсивности одышки по шкале MRC, спирометрию, рентгенографию грудной клетки. Высокая частота респираторной дисфункции у этих больных АС диктует необходимость дыхательной реабилитации с разработкой диафрагмального дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

- Агабабова Э.Р. Спондилоартриты как объект перспективных научных исследований в ревматологии // Избранные лекции по клинической ревматологии. – М.: Медицина, 2001. – 270 с.
- Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней. – М.: Медицина, 1988. – 238 с.
- Бревентон Д.А. Анкилозирующий спондилит, псориаз. Болезнь Рейтера и родственные заболевания. Под ред. Х.Л.Ф. Каррея. – М.: Медицина, 1990. – С.93-121.
- Горяев Ю.А., Васильева Е.И., Шуко Н.И. Течение болезни Бехтерева в Восточной Сибири // Пленум правления ВНОР: тез. докл. – Казань, 1979. – С.25.
- Карлова О.Г., Долгих В.В. Анкилозирующий спондилоартрит: моногр. – Новосибирск: Наука, 2001. – 91 с.
- Мазуров В.И. Клиническая ревматология: рук. для практ. врачей. – СПб.: Фолиант, 2001. – С.153-168.
- Макаревич А.Э. Заболевания органов дыхания. – Минск, 2000. – С.100-129.
- Насонов Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации. – М., 2006. – С.72-85.

- Павлова Н.М. Клинико-иммунологические особенности течения анкилозирующего спондилоартрита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2002. – 25 с.

- Ченой В.М. Болезнь Бехтерева. – М.: Медицина, 1976. – 102 с.

- Чучалин А.Г. Пульмонология. Клинические рекомендации. – М. – 2007. – 225 с.

- Amor B. Consequence of different symptoms as criterions of diagnosis ankylosing spondylitis // J. Rheumatol. – 1994. – Vol. 4. – P.230-233.

- Cyselbrecht G., Mielants H., Veys E.M., et al. Disease progression in spondyloarthropathy patients in relation their gut histology and HLA class antigens // Rheumatol. In Europe. – 1995. – №3. – P.92.

- Dougados M., van der Linden S., Juhlin R., et al. The European Spondyloarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondyloarthropathy // Arthritis Rheum. – 1991. – Vol. 34. – P.1218-1227.

- Gran J.T., Husby G. The epidemiology of ankylosing spondylitis // Semin. Arthritis Rheum. – 1993. – Vol. 22. – P.319.

Информация об авторах: ул. Байкальская 118, кафедра пропедевтики внутренних болезней тел. 22-99-33, Осипок Надежда Владимировна - ассистент, к.м.н.; Шукина Светлана Валентиновна - врач-функциональной диагностики; Дмитриченко Татьяна Михайловна - врач функциональной диагностики; Бутырина Ирина Владиленовна - заведующая отделением

© РУССКИХ А.Н., САМОТЕСОВ П.А., ВИННИК Ю.С., ГОРБУНОВ Н.С., ПЕТРУШКО С.И., МЕДВЕДЕВ Ф.В., ШАБОХА А.Д. – 2010

АНАТОМИЯ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТО-КАВАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ МУЖЧИН РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ В НОРМЕ И ПРИ ЦИРРОЗЕ

А.Н. Русских, П.А. Самотесов, Ю.С. Винник, Н.С. Горбунов, С.И. Петрушко, Ф.В. Медведев, А.Д. Шабиха
(Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией, зав. – д.м.н., проф. П.А. Самотёсов, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Винник)

Резюме. Получены сведения о вариациях строения порто-кавального русла печени мужчин в зависимости от соматотипа. Выявлено, что портальная система печени наиболее развита у мужчин андроморфного соматотипа (по J.M. Tanner'y) при наименьшем развитии печеночных вен кавальной системы по сравнению с другими соматотипами. Установлено, что при гистологически доказанном циррозе печени независимо от возраста и соматотипа наиболее развита портальная система.

Выявлены индивидуально-типологические особенности изменения размеров количества, длины и диаметра сосудов кавальной и портальной систем при сравнительном анализе органомерических параметров печени среди мужчин с циррозом и без него. Подтверждено, что мужчины андроморфного соматотипа независимо от возраста обладают наименьшими значениями показателей кавальной системы печени, но большими значениями показателей портальной системы, что обуславливает высокий риск развития необратимых изменений в структуре печени конституциональной предрасположенностью данного соматотипа к циррозу.

Ключевые слова: соматотип, порто-кавальная система печени, цирроз.

ANATOMY OF INTRAHEPATIC PORTO-CAVAL SYSTEM IN MEN WITH DIFFERENT TYPES OF CONSTITUTION IN NORM AND IN CIRRHOSIS

A.N. Russkikh, P.A. Samotesov, Yu.S. Vinnik, N.S. Gorbunov, S.I. Petrushko, F.V. Medvedev, A.D. Shabokha
(Krasnoyarsk State Medical University named after professor V.F. Voyno-Yaseneckiy)

Summary. The data on constitutional variations of male liver porto-caval canal depending on somatotype has been obtained. It has been revealed that portal system is more developed in men of andromorphic somatotype (according to J.M. Tannery) in the least development of caval system hepatic veins in comparison with other somatotypes. It is established that in case of histologically proved liver cirrhosis portal system is more developed not depending on age and somatotype.

Individual and typological features of change in number, length and diameter of caval- and portal system vessels have been revealed in comparative analysis of hepatic organometric parameters in men with cirrhosis and without one. It is proved that men of andromorphic somatotype, not depending on age, have the least values of indexes of hepatic caval system but higher indexes of the portal system; it causes high risk of irreversible changes in development of hepatic structure in view of the fact of hereditary predisposition of this somatotype to cirrhosis.

Key words: somatotype, the liver's porto-caval system, cirrhosis.

Актуальность проблемы на сегодняшний день, несомненно, достаточно велика. В организме человека печень играет немаловажную роль, являясь, своего рода, «химической лабораторией», при поломке которой развиваются заболевания с необратимыми последствиями: хронические гепатиты, симптом Бадда-Киари, цирроз печени, осложненный синдромом портальной гипертензии, кровотечением и ряд других заболеваний, являющихся неизлечимыми. Заболеваемость циррозом печени в мире постоянно растет и составляет в среднем 1128 на 100000 человек. Летальность от цирроза печени занимает 8-е место и составляет в разных странах от 14 до 30 на 100 тыс. населения [11,12,17,26,29]. На сегодняшний день существует множество способов поддержания состояния организма больного данными недугами [4,17,20,23,25,30,31], но не один метод не отвечает задачам, решив которые, можно облегчить жизнь или даже излечить больного.

Выявить предрасположенность к циррозу печени весьма затруднительно, не существует каких-либо инструментальных или лабораторных методов исследований, которые бы смогли выявить предрасположенность к циррозу или предвидеть его.

По мнению А.К. Ерамишанцева (2003), именно с изменения в системе внутрипеченочной порто-кавальной системы запускается необратимый процесс замещения соединительной тканью печеночных клеток, регенерация которых еще допустима при условиях ненарушенного внутрипеченочного кровотока. Между тем встает во-

прос, вследствие чего, при одинаковой силе, количестве и способе воздействия поражающего фактора (будь то вирусный, токсический, аутоиммунный гепатиты и т.д.), у некоторых людей происходят необратимые изменения печени, а у других нет? Как известно, сосудистая архитектура печени в норме изучена достаточно хорошо [16,28], но в тоже время успешное развитие хирургии при различных заболеваниях печени, в том числе и при циррозе, невозможно без детального изучения сосудистого русла в сравнительном топографо-анатомическом аспекте. Проведенный анализ отечественной и зарубежной литературы демонстрирует отсутствие данных о конституциональных особенностях строения порто-кавального кровотока печени. Нет сведений о степени развитости той или иной венозной системы в различных долях печени в зависимости от соматотипа мужчин. Высокая доля заболеваемости циррозом печени у мужчин, патогенез которого до конца не ясен, заставляет искать новые подходы в изучении строения порто-кавального русла печени, в том числе и вариантов строения в зависимости от конституции мужчин. В этом направлении целесообразным можно считать антропологический подход, который позволяет объяснить варианты строения порто-кавальной системы конституциональными особенностями организма мужчин.

Цель работы: определение особенностей строения внутрипеченочного порто-кавального русла мужчин в зависимости от соматотипа в норме и при циррозе печени.