

УДК 616.36-004-002+616.94

**СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА И СЕПСИС  
У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

Е. Г. Малаева

Гомельский государственный медицинский университет

Бактериальные инфекции являются частым осложнением цирроза печени, особенно у госпитализированных пациентов. Установлено, что спонтанный бактериальный перитонит и другие бактериальные инфекции у больных циррозом печени приводят к развитию синдрома системного воспалительного ответа, сепсиса и полиорганной недостаточности. В статье рассматриваются патогенез и лечение этих осложнений, роль надпочечниковой недостаточности и значение прогностических моделей интенсивной терапии.

**Ключевые слова:** бактериальная инфекция, цирроз, бактериальная транслокация, сепсис, синдром системного воспалительного ответа, полиорганная недостаточность.

**SYNDROME OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE  
AND SEPSIS IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS**

E. G. Malayeva

Gomel State Medical University

Bacterial infections are a common liver cirrhosis complication especially in hospitalized patients. It has been established, that spontaneous bacterial peritonitis and other bacterial infections in the patients with liver cirrhosis lead to the development of syndrome of systemic inflammatory response, sepsis and multiple organ failure. In the article the pathogenesis and treatment for these complications, role of suprarenal insufficiency and value of prognostic models of intensive therapy are considered.

**Key words:** bacterial infection, cirrhosis, bacterial translocation, sepsis, syndrome of systemic inflammatory response, multiple organ failure.

Бактериальные инфекции встречаются у 32–34 % госпитализированных пациентов с циррозом печени (ЦП) и около 45 % из них поступили в стационар с гастроинтестинальным кровотечением [5, 8]. Частота инфекции у больных циррозом значительно превышает этот показатель в общей популяции госпитализированных (5–7 %). Появление признаков инфекции может приводить к развитию синдрома системного воспалительного ответа (ССВО)/сепсиса, который способствует развитию гипотензии (тяжелый сепсис), почечной дисфункции, энцефалопатии и коагулопатии, т. е. полиорганной недостаточности. Усугубление гемодинамических расстройств у пациентов с ЦП может привести к развитию септического шока и смерти. Установлено, что больные циррозом имеют более высокий относительный риск смерти от сепсиса по сравнению с другими больными [10].

**Определение**

ССВО определяется при наличии двух и более признаков из нижеприведенных:

- температура  $> 38$  или  $< 36$  °С;
- частота сердечных сокращений  $> 90$  уд/мин;
- частота дыхания  $> 20$  движений в мин или  $\text{PaCO}_2 < 4,3$  кПА;
- количество лейкоцитов  $> 12 \times 10^9/\text{л}$  или  $< 4 \times 10^9/\text{л}$ , или наличие  $> 10$  % незрелых нейтрофилов.

Сепсис относится к ССВО, ассоциированному с подтвержденной бактериальной инфекцией (то есть положительной бактериологической культурой). Тяжелый сепсис представляет более значимый дисбаланс в результате инфекции, с доказательством органной дисфункции, гипоперфузии или гипотензии, отвечающий только на внутрисосудистое восполнение объема.

Септический шок — сепсис, ассоциированный с гипотензией, рефрактерной к внутрисосудистому восполнению объема, связанный с нарушениями перфузии и требующий использования инотропных препаратов [22].

**Патогенез**

Цирроз является независимым фактором риска развития сепсиса и характеризуется плохим прогнозом при сепсисе [1, 5, 10]. Развитие ССВО у больных ЦП ассоциируется с появлением так называемой острой-на-хроническую печеночной недостаточности (acute-on-chronic liver failure), недавно определенной как острое (в течение 2 недель) нарушение функции печени (энцефалопатия или гепаторенальный синдром и уровень билирубина  $> 5$  мг/дл) с повышенной летальностью [19].

При циррозе ССВО в большинстве случаев инициируется бактериальными инфекциями. Бактерии и бактериальные продукты активируют различные механизмы, приводя к повре-

ждению тканей и органной недостаточности, включая синтез цитокинов, таких как фактор некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкинов (ИЛ) — ИЛ-6 и ИЛ-1, которые инициируют и запускают воспалительный ответ, гемодинамические нарушения и изменения коагуляционного каскада [26]. Предполагается, что в основе гиперергической системной реакции на инфекцию при циррозе лежит бактериальная транслокация (БТ) и освобождение бактериальных продуктов (эндотоксинов, протеаз, липополисахаридов, пептидогликанов). Уровень эндотоксинов повышен у пациентов с циррозом и имеет прямую зависимость от прогрессирования печеночной дисфункции [22]. Эти продукты стимулируют освобождение оксида азота (NO) и воспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-12) [123, 124]. NO является критическим медиатором при ССВО, его уровень увеличивается с ухудшением печеночной функции. Метаболиты NO играют роль в формировании реактивных форм кислорода и приводят к развитию клеточных некрозов и тормозят агрегацию тромбоцитов [21]. NO может приводить к развитию рефрактерной гипотензии путем опосредованного влияния на гладкую мускулатуру и эндотелиальные клетки [26]. Противовоспалительные цитокины (ИЛ-10, ИЛ-4, ИЛ-13, простагландин E2) неспособны уравновесить эффекты провоспалительных медиаторов, что приводит к развитию выраженной реакции на бактериальную инфекцию [16, 21]. Гиперергический ответ на инфекцию у пациентов с ЦП может быть обусловлен снижением защитных (противовоспалительных) факторов, таких как С-реактивный белок и липопротеин высокой плотности. Установлено, что назначение липопротеина высокой плотности экспериментальным животным снижает синтез цитокинов и улучшает системную гемодинамику при циррозе путем снижения влияния эндотоксина [16].

В литературных источниках описана концепция «иммунного паралича» у пациентов с декомпенсированным ЦП. Он определяется как снижение экспрессии антигена человеческого лейкоцита-DR (HLA-DR) моноцитов и, следовательно, нарушение липополисахарид-индуцированного синтеза провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ ) [3]. Установлена взаимосвязь иммунного паралича с тяжестью сепсиса [22]. У пациентов с острой-на-хроническую печеночную недостаточностью и классом тяжести С выявлена редукция экспрессии HLA-DR и синтеза ФНО- $\alpha$  ex vivo [13]. Патогенез этих изменений недостаточно изучен. Хотя выявлено повышение уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-10 при деактивации моноцитов, не ясно, играет ли это роль в редукции экспрессии HLA-DR [3, 13].

### **Полиорганная недостаточность**

Вышеупомянутые изменения могут приводить к развитию рефрактерной гипотензии, почечной дисфункции, энцефалопатии, коагулопатии и другим осложнениям. Установлена взаимосвязь между количеством систем с органной недостаточностью и летальностью при циррозе [4].

### **Циркуляторные нарушения, тяжелый сепсис и септический шок**

У пациентов с осложненным циррозом диагностика ССВО, сепсиса или тяжелого сепсиса может быть затруднена из-за исходной вторичной гипотензии как проявления гипердинамической циркуляции, вторичной нейтропении как проявления гиперспленизма и повышения частоты дыхания как проявления печеночной энцефалопатии [26]. Характерные гемодинамические нарушения при циррозе (висцеральная и периферическая вазодилатация) более выражены у больных с циррозом и инфекцией. При исследовании пациентов с септическим шоком в отделении интенсивной терапии установлено, что больные ЦП имеют более высокий кардиальный индекс (то есть гипердинамическую циркуляцию), более высокую концентрацию лактата плазмы, более низкую температуру и более высокую летальность по сравнению с пациентами без цирроза [22].

### **Почечная недостаточность**

Почечная дисфункция развивается у 33 % пациентов со спонтанным бактериальным перитонитом (СБП), несмотря на антибиотикотерапию и разрешение инфекции [9, 22]. Почечную недостаточность на фоне продолжающейся бактериальной инфекции, но при отсутствии септического шока, предложено расценивать как гепаторенальный синдром (ГРС) [18]. Патогенез ренальной дисфункции при наличии инфекции связан с нарушением висцеральной и системной вазодилатации, что приводит к дальнейшему уменьшению эффективного объема циркулирующей крови с последующей активацией нейрогуморальных систем (ренин-ангиотензин-альдостероновой), вследствие чего развивается почечная вазоконстрикция и почечная дисфункция. Проспективное исследование пациентов со СБП выявило, что у больных с почечной недостаточностью среднее артериальное давление ниже, а концентрация ренина, альдостерона, эпинефрина плазмы выше, чем у пациентов с нормальной функцией почек [17]. Интересно, что у пациентов с почечной недостаточностью выявлено снижение сердечного выброса, что может быть связано с развитием у них цирротической кардиомиопатии [22]. Увеличение концентрации ренина и альдостерона у пациентов со СБП-ассоциированной почечной недостаточностью связано с повышением уровня воспалительных

цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6) и сосудорасширяющих веществ (NO) [9, 22]. Назначение альбумина приводит к снижению почечных нарушений и уменьшению уровня внутригоспитальной летальности [22]. Два недавних проспективных исследования выявили, что развитие почечной дисфункции происходит быстрее у пациентов со СБП, также как и с другими инфекциями [7, 23]. Подобно СБП, другие инфекционные осложнения у пациентов с циррозом приводят к снижению эффективного объема циркулирующей крови и ускоряют развитие почечной недостаточности приблизительно у 1/3 больных [23].

Включение уровня креатинина в прогностическую модель MELD отражает важность почечной недостаточности в определении прогноза больных с циррозом [7, 23]. Риск летального исхода пациента нарастает с увеличением степени почечной дисфункции [18].

#### **Энцефалопатия**

Как известно, инфекция ускоряет развитие печеночной энцефалопатии. Доказано, что ССВО приводит к прогрессированию печеночной энцефалопатии при острой и острой-на-хроническую печеночной недостаточности [22]. У пациентов с циррозом и инфекцией (но без явной печеночной энцефалопатии) гипераммониемия приводит к значительному ухудшению показателей нейропсихологического теста на фоне ССВО, но не после его разрешения, что позволяет предполагать, что медиаторы ССВО, такие как NO и провоспалительные цитокины могут играть важную роль в регуляции церебрального эффекта аммиака при циррозе [20]. Эта «сепсис-ассоциированная энцефалопатия» может быть связана с продукцией реактивных форм кислорода, с прямым эффектом воспалительных цитокинов на церебральные эндотелиальные клетки, астроциты и вагусные окончания и со снижением церебрального кровотока [22]. В поддержку этой гипотезы свидетельствует то, что инъекция липополисахарида цирротическим крысам вызывает предкомму и усиливает цитотоксический отек из-за синергичного эффекта гипераммониемии и вызванного воспалительного ответа [27].

#### **Коагулопатия**

Расстройства коагуляции у пациентов с ЦП связаны со снижением синтеза факторов VII, V, X и протромбина, дефицитом витамина K, количественным и качественным дефектом тромбоцитов. Расстройства коагуляции чаще встречаются у больных циррозом с сепсисом [15], что может быть обусловлено более тяжелой печеночной дисфункцией. Кроме того, освобождение цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ) при сепсисе приводит к нарушению функции тромбоцитов, увеличивает фибринолиз, потребление факторов свертывающей системы крови и продукцию эндогенных веществ подобных гепарину [15, 24].

Бактериальные инфекции распространены у пациентов с кровотечением из варикозных вен. Наоборот, наличие инфекции может провоцировать варикозное кровотечение путем повышения портального давления и изменения гемостаза [24], что приводит к повышению летальности. В этом случае профилактическое назначение антибиотиков снижает частоту инфекции, рецидив кровотечения и летальность [22, 24].

#### **Острый респираторный дистресс-синдром**

Острый респираторный дистресс-синдром (РДСВ) диагностируется при наличии гипоксии и двухсторонних рентгенографических инфильтратов и при отсутствии повышения давления в левом предсердии [22]. В нескольких исследованиях предполагается, что цирроз является независимым предиктором летальности у пациентов с РДСВ [22]. Как и при других осложнениях, ассоциация между циррозом и РДСВ связана с увеличением цитокинов сыворотки, NO и легочных лейкотриенов [14].

#### **Смерть**

Вслед за инфекцией могут следовать развитие почечной недостаточности, шока и энцефалопатии, которые неблагоприятно влияют на выживаемость пациентов. Внутригоспитальная летальность больных ЦП с инфекцией составляет около 15 % и более чем в 2 раза превышает аналогичный показатель у пациентов без инфекции [26]. Инфекция является непосредственной причиной смерти у 30 % пациентов с циррозом. При наличии почечной дисфункции уровень летальности у пациентов со СБП доходит до 42 % [22]. Наиболее распространенным независимым предиктором внутригоспитальной летальности после перенесенного СБП является ренальная дисфункция, которая диагностируется на основании повышения сывороточного креатинина или азота мочевины крови [9]. В исследованиях пациентов с циррозом, поступивших в ИТАР, прогностическая шкала APACHE III (описана ниже), использование прессорных веществ, острая почечная недостаточность и кома являются независимыми предикторами внутригоспитальной летальности [4, 22].

#### **Прогностические модели для пациентов с циррозом печени, поступивших в отделение интенсивной терапии**

Точная оценка прогноза является необходимой для определения исхода заболевания у конкретного пациента, для выбора лечебной тактики. Были предложены различные оценочные системы прогноза, но немногие были утверждены у больных циррозом печени и ССВО/сепсисом. У терминальных пациентов с циррозом для определения исхода заболевания могут быть применимы гепатоспецифичные модели (такие как MELD, Child-Pugh), общепрогностические модели (APACHE II и III),



### Антибиотики

Антибиотики являются основой лечения сепсиса у пациентов с ЦП. У пациентов с сепсисом, не имеющих ЦП, рано начатое лечение правильно подобранными антибиотиками связано с более высокой выживаемостью. В одном из исследований показано, что каждый час промедления терапии уменьшает выживаемость на 7,6 % [11]. Лечение должно быть направлено на предполагаемый источник сепсиса. Эмпирическая антибиотикотерапия должна назначаться с учетом эпидемиологических данных, распространенности антибиотикорезистентности, покрывать всех потенциальных возбудителей и не иметь серьезных побочных эффектов. В случае отсутствия ответа рекомендовано повторить бактериологическое исследование и назначить антибиотик с учетом чувствительности выделенных микроорганизмов.

### Альбумин

Внутривенное назначение альбумина показано больным ЦП с ССВО/сепсисом, особенно при наличии у них признаков почечной дисфункции и желтухи (то есть острой-хроническую печеночной недостаточности). Минимальная эффективная доза еще не установлена, хотя по рекомендациям консенсуса [18] доза альбумина составляет 1 г/кг массы тела в первый день (до максимума 100 г), в последующем — 20–40 г/сут. при гепаторенальном синдроме. Показаниями к прекращению введения альбумина являются уровень сывороточного альбумина > 4,5 г/дл и отек легких. У критически больных ЦП получены противоречивые данные о безопасности введения альбумина [22], что может быть связано с маленькой выборкой пациентов. Альбумин должен вводиться одновременно с вазоконстрикторами [9, 22].

### Вазоконстрикторы

У больных ЦП с инфекционным осложнением часто развивается ГРС. По рекомендациям консенсуса [18], появление почечной недостаточности на фоне бактериальной инфекции при отсутствии септического шока должно рассматриваться как ГРС и является показанием к неотложной терапии.

Вазоконстрикторы назначают, потому что начальным звеном в патогенезе ГРС служит расширение артерий внутренних органов, вызванное активацией эндогенных вазоконстрикторных систем с частичным спазмом почечных сосудов. Вазоконстрикторы, такие как терлипрессин, октреотид и мидодрин в сочетании с альбумином приводят к улучшению почечной функции при гепаторенальном синдроме [9, 22]. Внутривенное введение терлипрессина изолированно или в комбинации с альбумином как плазмозаменителем значительно улучшает функцию почек и снижает уровень сывороточ-

ного креатинина ниже 1,5 мг/дл у 60–75 % больных, леченных в течение 5 дней. Терлипрессин назначают по 0,5 мг внутривенно каждые 4 ч, максимальная доза — 2 мг каждые 4 ч. Он не зарегистрирован в ряде стран, например, в США и России, поэтому возможно применение мидодрина (агонист альфа-адренорецепторов) совместно с октреотидом (аналогом соматостатина и ингибитором глюкагона) и альбумином. Мидодрин назначается в дозе 2,5–7,5 мг (максимальная — 12,5 мг), октреотид — подкожно 2 раза в день в дозе 100 мг (максимальная — 200 мг). Также вместе с альбумином может применяться норадrenalин, другой агонист альфа-адренорецепторов в дозе 0,5–3 мг/ч внутривенно через инфузоматор, либо дофамин — 100 мг за 12 ч (при отсутствии увеличения диуреза за указанное время необходимо прекратить введение дофамина). Длительность терапии составляет 1–2 недели, цель — снижение уровня сывороточного креатинина ниже 1,5 мг/дл. Не следует забывать, что при использовании вазоконстрикторов могут появиться спастические боли в животе, тошнота, рвота, головная боль. Причиной является повышение тонуса гладких мышц сосудистой стенки, что приводит к сужению вен и венул, особенно в брюшной полости. Во время лечения необходимо контролировать гемодинамические показатели (артериальное давление, частоту сердечных сокращений). В некоторых исследованиях показано, что у больных, ответивших на терапию (когда уровень сывороточного креатинина снижается до 1,5 мг/дл), выживаемость выше, чем у не ответивших на нее. Таким образом, основной целью медикаментозного лечения ГРС является нормализация функции почек с последующей пересадкой печени. Пациенты, успешно леченные перед пересадкой печени аналогами вазопрессина и альбумином, имеют те же посттрансплантационные исходы и показатели выживаемости, что и больные после трансплантации без ГРС. Это подтверждает концепцию, что перед пересадкой печени лечение ГРС должно проводиться очень активно, поскольку это улучшает функцию почек и ведет к более благоприятным исходам. Улучшать функцию почек может применение трансъюлярного портосистемного шунта (TIPS). Важная роль отводится профилактическим мерам. Есть две клинические ситуации, когда развитие ГРС можно предупредить, в частности, при спонтанном бактериальном перитоните и алкогольном гепатите. При СБП назначают альбумин в дозе 1,5 г на 1 кг массы тела внутривенно в день постановки диагноза, через 48 ч вводят еще 1 г/кг. Частота развития ГРС у таких пациентов снижается с 30 до 10 %, что приводит к улучшению выживаемости. Назначение

пентоксифиллина — 400 мг 2–3 раза в день перорально в течение месяца больным алкогольным гепатитом снижает частоту ГРС и летальность с 35 и 46 % до 8 и 24 % соответственно.

### Гидрокортизон

В небольшом неконтролируемом исследовании внутривенное назначение гидрокортизона (50 мг каждые 6 часов) пациентам с относительной надпочечниковой недостаточностью приводило к улучшению гемодинамики и повышению уровня внутрибольничной выживаемости [22]. Относительная надпочечниковая недостаточность диагностируется при базисной концентрации кортизола < 35 мкг/дл или при увеличении уровня кортизола плазмы < 9 мкг/дл после назначения 250 мкг адренкортикотропина (у больных с базисной концентрацией кортизола > 35 мкг/дл). Однако стероидная терапия не является безопасной, поскольку у 8 % пациентов развивается инвазивная грибковая инфекция.

Тяжелый аспергиллез обычно наблюдается у пациентов с длительной нейтропенией, злокачественными опухолями, трансплантацией органа. Однако существуют сообщения о развитии грибковой инфекции у пациентов, не имеющих перечисленных факторов риска. Тяжелый ЦП, особенно у пациентов, длительно пребывающих в отделении интенсивной терапии, и с другими иммуносупрессивными состояниями (гормонотерапия, ВИЧ и т. д.), был определен некоторыми авторами как фактор риска развития этой оппортунистической инфекции. В литературных источниках имеются данные о пациентах с выраженным ЦП и развившимся тяжелым кандидозом, чаще находящихся в отделении интенсивной терапии. Эти пациенты, как правило, имеют несколько факторов риска развития этой инфекции, такие как эндотрахеальная интубация, механическая вентиляция, центральная венозная или мочева катетеризация, длительная антибиотикотерапия и гормонотерапия.

### Системы поддержки печени

Существующие данные о роли систем поддержки печени у пациентов с ЦП с сепсисом ограничены и нуждаются в дальнейшем изучении. В идеале эти системы должны улучшать печеночные функции, восстанавливать циркуляторные нарушения и удалять токсины, такие как аммиак. Экстракорпоральный альбуминовый диализ (ЕСАД) позволяет удалять альбумин-связанные вещества, такие как эндотоксин, цитокины и NO [22]. Исследование 19 пациентов с декомпенсированным ЦП и прогрессирующей терминальной стадией печеночной недостаточности выявило незначительное улучшение системной гемодинамики после проведения ЕСАД [22]. Метаанализ четырех рандомизированных исследований выявил увеличение выживаемости пациентов с ЦП с тяжелой печеночной недостаточ-

ностью, прошедших ЕСАД, по сравнению с группой больных, получавших стандартную терапию. В то же время другие исследования отмечают повышение риска геморрагических осложнений у пациентов с послеоперационной печеночной недостаточностью и септической полиорганной дисфункцией после ЕСАД [22]. Необходимо проведение многоцентрового рандомизированного контролируемого исследования ЕСАД для определения эффективности и безопасности этого метода.

### Заключение

Бактериальная инфекция у больных циррозом печени может привести к развитию системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности, включая гемодинамические нарушения, почечную недостаточность и смерть. У этих пациентов терапия в основном направлена на лечение инфекции и циркуляторных нарушений путем назначения антибиотиков, вазоконстрикторов и альбумина. Использование гидрокортизона и систем поддержки печени должно изучаться в будущем. Больные ЦП с сепсисом имеют плохой прогноз, вследствие чего у них является целесообразным использование прогностических моделей с целью определения эффективности дальнейшего лечения и определения оптимального времени и исходов трансплантации.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Alberti, C. Influence of systemic inflammatory response syndrome and sepsis on outcome of critically ill infected patients / C. Alberti, C. Brun-Buisson, S.V. Goodman // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 168. — P. 77–84.
2. Annane, D. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis / D. Annane, E. Bellissant, P. E. Bollaert // *BMJ.* — 2004. — Vol. 329. — P. 480–489.
3. Antoniadis, C. G. Paralyzed monocytes in acute on chronic liver disease / C. G. Antoniadis, J. Wendon, D. Vergani // *J. Hepatol.* — 2005. — Vol. 42. — P. 163–165.
4. Arabi, Y. Outcome predictors of cirrhosis patients admitted to the intensive care unit / Y. Arabi, Q.A. Ahmed, S. Haddad // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2004. — Vol. 16. — P. 333–339.
5. Borzio, M. Bacterial infection in patients with advanced cirrhosis: a multicentre prospective study / M. Borzio, F. Salemo, L. Piantoni // *Dig. Liver Dis.* — 2001. — Vol. 33. — P. 41–48.
6. Cholongitas, E. Risk factors, sequential organ failure assessment and model for end-stage liver disease scores for predicting short term mortality in cirrhotic patients admitted to intensive care unit / E. Cholongitas, M. Senzolo, D. Patch // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2006. — Vol. 23. — P. 883–893.
7. Fasolato, S. Renal failure and bacterial infections in patients with cirrhosis: epidemiology and clinical features / S. Fasolato, P. Angeli, L. Dallagnese // *Hepatology.* — 2007. — Vol. 45. — P. 223–229.
8. Fernandez, J. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis / J. Fernandez, M. Navasa, J. Gomez // *Hepatology.* — 2002. — Vol. 35. — P. 140–148.
9. Fernandez, J. Primary prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis delays hepatorenal syndrome and improves survival in cirrhosis / J. Fernandez, M. Navasa, R. Planas // *Gastroenterology.* — 2007. — Vol. 133. — P. 818–824.
10. Foreman, M. G. Cirrhosis as a risk factor for sepsis and death: analysis of the national hospital discharge survey / M. G. Foreman, D. M. Mannino, M. Moss // *Chest.* — 2003. — Vol. 124. — P. 1016–1020.
11. Gustot, T. Severe sepsis in cirrhosis / T. Gustot, F. Durand, D. Lebre // *Hepatology.* — 2009. — Vol. 50. — P. 2022–2033.
12. Kamath, P. S. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease / P. S. Kamath, R. H. Wiesner, M. Malinchoc // *Hepatology.* — 2001. — Vol. 33. — P. 464–470.

13. Lin, C. Y. Endotoxemia contributes to the immune paralysis in patients with cirrhosis / C. Y. Lin, I. F. Tsai, Y. P. Ho // *J. Hepatol.* — 2007. — Vol. 46. — P. 816–826.
14. Matuschak, G. M. Lung-liver interactions in sepsis and multiple organ failure syndrome / G. M. Matuschak // *Clin. Chest. Med.* — 1996. — Vol. 17. — P. 83–98.
15. Plessier, A. Coagulation disorders in patients with cirrhosis and severe sepsis / A. Plessier, M.H. Denninger, Y. Consigny // *Liver Int.* — 2003. — Vol. 23. — P. 440–448.
16. Ramirez, M. J. High density lipoproteins reduce the effect of endotoxin on cytokine production and systemic hemodynamics in cirrhotic rats with ascites / M. J. Ramirez, A. Ibanez, M. Navasa // *J. Hepatol.* — 2004. — Vol. 40. — P. 424–430.
17. Ruiz-del-Arbol, L. Systemic, renal and hepatic hemodynamic derangements in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis / L. Ruiz-del-Arbol, J. Urman, J. Fernandez // *Hepatology.* — 2003. — Vol. 38. — P. 1210–1218.
18. Salerno, F. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis / F. Salerno, A. Gerbes, P. Gine's // *Gut.* — 2007. — Vol. 56. — P. 1310–1318.
19. Sanchez, W. Prevention and treatment of acute liver failure in patients with chronic liver disease / W. Sanchez, P.S. Kamath // *Advances in the Therapy of Liver Diseases.* — 2007. — P. 73–77.
20. Shawcross, D. L. Systemic inflammatory response exacerbates the neuropsychological effects of induced hyperammonemia in cirrhosis / D. L. Shawcross, N. A. Davies, R. Williams // *J. Hepatol.* — 2004. — Vol. 40. — P. 247–254.
21. Szabo, G. Liver in sepsis and systemic inflammatory response syndrome / G. Szabo, J. L. Romics, G. Frendl // *Clin. Liver Dis.* — 2002. — Vol. 6. — P. 1045–1066.
22. Tandon, P. Bacterial infections, sepsis, and multiorgan failure in cirrhosis / P. Tandon, G. Garcia-Tsao // *Semin. Liver Dis.* — 2008. — Vol. 28. — P. 26–42.
23. Terra, C. Renal failure in patients with cirrhosis and sepsis unrelated to spontaneous bacterial peritonitis: value of MELD score / C. Terra, M. Guevara, A. Torre // *Gastroenterology.* — 2005. — Vol. 129. — P. 1944–1953.
24. Thalheimer, U. Infection, coagulation, and variceal bleeding in cirrhosis / U. Thalheimer, C. K. Triantos, D. N. Samonakis // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 556–563.
25. Tsai, M. H. Adrenal insufficiency in patients with cirrhosis, severe sepsis and septic shock / M. H. Tsai, Y. S. Peng, Y. C. Chen // *Hepatology.* — 2006. — Vol. 43. — P. 673–681.
26. Wong, F. Sepsis in cirrhosis: report on the 7th meeting of the International Ascites Club / F. Wong, M. Bernardi, R. Balk // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 718–725.
27. Wright, G. Endotoxemia produces coma and brain swelling in bile duct ligated rats / G. Wright, N. A. Davies, D. L. Shawcross // *Hepatology.* — 2007. — Vol. 45. — P. 1517–1526.

Поступила 19.04.2011

УДК 611.72:616-073-7

**СВЯЗКИ, СОЕДИНЯЮЩИЕ ДУГИ И ОСТИСТЫЕ ОТРОСТКИ ПОЗВОНКОВ:  
АНАТОМИЧЕСКИЙ БАЗИС ДЛЯ ЛУЧЕВОГО ДИАГНОСТА  
(обзор литературы)**

**А. М. Юрковский**

**Гомельский государственный медицинский университет**

Сложности с интерпретацией результатов радиологических исследований связок, соединяющих элементы заднего опорного комплекса позвонков, могут возникать вследствие недостаточного уровня знаний относительно анатомо-морфологических особенностей этих структур. Учитывая дефицит именно этой важной для диагностического поиска информации, проведен анализ публикаций, посвященных клинической и лучевой анатомии связок, соединяющих структурные элементы заднего опорного комплекса.

Ключевые слова: связки, соединяющие элементы заднего опорного комплекса, клиническая анатомия, лучевая диагностика.

**LIGAMENTS JOINTING VERTEBRAL POSTERIOR ELEMENTS:  
ANATOMICAL BASIS FOR A RADIOLOGIST  
(literature review)**

**A. M. Yurkovskiy**

**Gomel State Medical University**

Due to the absence of necessary knowledge about anatomic morphological features of ligaments jointing the posterior elements, it is often difficult to interpret the results of radiological studies of these structures. Taking into consideration the shortage of this information and its importance for diagnostic purposes, the analysis of the publications dedicated to clinical anatomy of ligaments that joint the posterior elements has been carried out.

Key words: ligaments jointing posterior elements, clinical anatomy, radiation diagnostics

**Введение**

Под синдромом боли в нижней части спины (СБНС) понимают боль, локализирующуюся ниже края реберной дуги и выше ягодичной складки [1]. К структурам, повреждение которых может инициировать СБНС, относят фиброзные кольца [1, 2], дугоотростчатые суставы и связки [1, 2, 3] и тораколумбальную фасцию [2].

В связи с этим диагностический алгоритм должен предусматривать оценку всех структурных элементов поясничного отдела позвоночника, в том числе и связок, изменения которых, кстати, нередко обнаруживаются при СБНС. Причем изменения эти весьма похожи на те, которые выявляются при поражении связок и сухожилий добавочного скелета (т. е. ске-