

*Гнетецкая К. И., Ярошеня Ю. С.*

## **ПИКВИНСКИЙ СИНДРОМ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

*Научный руководитель ст. преп. Чепелев С. Н.*

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Пиквикский синдром (ПС) представляет собой наследственный симптомокомплекс, характеризующийся альвеолярной гиповентиляцией; рестриктивным типом дыхательной недостаточности; ожирением; гиперкапнией, гипоксемией; развитием гиперсомнии. Точная распространенность ПС не известна. Среди пациентов с ожирением и чрезмерной дневной сонливостью доля больных с ПС составляет 10%.

По современным представлениям ПС считается мультифакторным заболеванием, обязательными условиями для возникновения которого являются:

1. Наследственность: изначальная предрасположенность к ожирению, которое развивается постепенно в течение многих лет; сниженная толерантность к агрессивным факторам, проявляющаяся в резком увеличении интенсивности ожирения под действием этих факторов.

2. Агрессивные факторы (беременность и роды, нервное перенапряжение, травма, инфекционные заболевания и т.п.).

Под действием агрессивного фактора у человека может происходить резкое увеличение массы тела за короткий период времени. Если при этом темпы ожирения превышают скорость развития компенсаторных механизмов, то развивается ПС. Помимо вышеперечисленных условий, наблюдается значительная корреляция ПС с низким ростом и короткой шеей, поэтому они рассматриваются как дополнительные факторы риска.

В патогенезе данного синдрома можно выделить три основных механизма: нарушение дыхания при ожирении; изменения сердечно-сосудистой системы (ССС); гиперсомния.

При чрезмерном ожирении ограничивается подвижность грудной клетки; увеличивается кифоз грудного отдела позвоночника, что вызывает почти горизонтальное положение ребер и в связи с этим – бочкообразную форму грудной клетки; уменьшается подвижность диафрагмы. Все эти факторы фиксируют грудную клетку в инспираторном положении, вследствие чего ограничивается пассивный экспираторный акт, в результате уменьшается дыхательный объем и резервный объем вдоха, что приводит к альвеолярной гиповентиляции и, следовательно, снижению давления кислорода в альвеолярном воздухе и повышению в нем давления углекислого газа, то есть развитию гипоксии и гиперкапнии. Согласно Лильестренду (Liljestrand), гипоксия вызывает спазм легочных сосудов, что проявляется легочной гипертензией с последующей гипертрофией правого желудочка. В дальнейшем развивается хроническое легочное сердце.

Изменения ССС касаются, в первую очередь, увеличения массы миокарда не только за счет перегрузки сердца, но и за счет его замещения жировой тканью. При ожирении увеличивается количество жировой ткани как во внеперикардиальных областях, особенно в пределах правого желудочка и верхушки сердца, так и в самой сердечной мышце. Между ее волокнами появляется большое количество жирсодержащих клеток, увеличивается количество жира в самих миоцитах. Перикардиальный и кардиальный жир может составлять 50–60% от общей массы сердца.

Также характерна гиперсомния – сонливость в период бодрствования. Многие люди с ПС засыпают в несоответствующих местах – в театре, за обеденным столом и даже при движении. Однако постуральная ригидность мышц, несмотря на потерю сознания, остается интактной, поэтому падения не происходит.

При встрече с данным заболеванием в клинической практике состояние этой категории пациентов необходимо расценивать как тяжелое, а к уходу за ними и лечению подходить с особым вниманием, так как очень высок риск тяжелых осложнений и внезапной смерти.