



Федерация
анестезиологов
и реаниматологов



Российская ассоциация
специалистов по хирургическим
инфекциям



Ассоциация акушерских
анестезиологов-реаниматологов



Ассоциация детских
анестезиологов-реаниматологов

Интенсивная терапия

Национальное руководство

В двух томах

Том 2

Под редакцией
И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко

2-е издание,
переработанное и дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	8
Методология создания и программа обеспечения качества	15
Список сокращений и условных обозначений	18

Глава 8. Интенсивная терапия поражений печени и желудочно-кишечного тракта (отв. ред. *И.Б. Заболотских*) 28

8.1. Патофизиология синдрома кишечной недостаточности (<i>Т.С. Попова, А.Е. Шестопалов</i>)	28
8.2. Патофизиология печени (<i>С.В. Синьков</i>)	37
8.3. Стресс-повреждения желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях (<i>Д.Н. Проценко, И.Н. Тюрин, О.А. Мамонтова, И.Н. Лейдерман</i>)	42
8.4. Желудочно-кишечные кровотечения (<i>В.В. Голубцов, В.М. Дурлеиштер, С.В. Синьков, С.А. Габриэль</i>)	49
8.5. Острая печеночная недостаточность (<i>И.Б. Заболотских, С.В. Синьков</i>)	60
8.6. Портальная гипертензия (<i>И.Б. Заболотских, С.В. Синьков</i>)	76
8.7. Асцит (<i>С.В. Синьков, С.Е. Гуменюк, И.Б. Заболотских</i>)	83
8.8. Гепаторенальный синдром (<i>С.В. Синьков, И.Б. Заболотских</i>)	89
8.9. Гепатопульмональный синдром (<i>С.В. Синьков, И.Б. Заболотских</i>)	92
8.10. Печеночная энцефалопатия (<i>И.Б. Заболотских, С.В. Синьков</i>)	94
8.11. Экстракорпоральные методы лечения печеночной недостаточности (<i>И.Б. Заболотских, С.В. Синьков</i>)	103
8.12. Острый панкреатит (<i>С.И. Ситкин, В.М. Дурлеиштер</i>)	108
8.13. Калькулезный и бескаменный холецистит (<i>С.В. Синьков, В.М. Дурлеиштер</i>)	120
8.14. Диарея (<i>В.Н. Кохно, А.Н. Шмаков, А.В. Бутров</i>)	123
8.15. Синдром интраабдоминальной гипертензии (<i>А.А. Сметкин, М.Ю. Киров, Д.Н. Проценко</i>)	126
8.16. Острая кишечная непроходимость (<i>В.Н. Кохно, А.Н. Шмаков, А.В. Бутров</i>)	139
8.17. Токсический мегаколон (<i>В.Н. Кохно, А.Н. Шмаков, А.В. Бутров</i>)	149

Глава 9. Интенсивная терапия при острых расстройствах функции почек (отв. ред. *М.Б. Ярустовский*) 152

9.1. Острое почечное повреждение (<i>М.Б. Ярустовский, С.И. Рей, М.Е. Ильинский</i>)	152
9.2. Заместительная почечная терапия (<i>М.Б. Ярустовский, С.И. Рей, А.А. Соколов</i>)	174

Глава 10. Интенсивная терапия эндокринных расстройств (отв. ред. *М.И. Неймарк, И.Б. Заболотских*) 192

10.1. Сахарный диабет. Диабетические комы (<i>М.И. Неймарк, Ю.П. Мальшев, П.В. Дуниц</i>)	192
10.2. Гипогликемия, гипогликемическая кома (<i>М.И. Неймарк, Ю.П. Мальшев, П.В. Дуниц</i>)	205

10.3. Недостаточность функции надпочечников (М.И. Неймарк, Ю.П. Мальшев, П.В. Дуни)	211
10.4. Нарушения функции щитовидной железы (М.И. Неймарк, Ю.П. Мальшев, П.В. Дуни)	218
10.5. Гипофизарная (гипопитуитарная) кома (М.И. Неймарк, Ю.П. Мальшев, П.В. Дуни)	229
Глава 11. Вопросы гематологии в интенсивной терапии (В.М. Городецкий, Г.М. Галстян, Е.М. Шулутко)	233
Глава 12. Интенсивная терапия при травме (отв. ред. А.В. Щеголев, Д.Н. Проценко, А.Л. Левит)	272
12.1. Патофизиология травмы (А.В. Щеголев, А.Н. Грицай, В.И. Шаталов)	272
12.2. Травма груди (А.В. Щеголев, А.Л. Левит, В.С. Афончиков, А.Н. Грицай, А.А. Лохнев)	279
12.3. Травма живота (А.В. Щеголев, А.Н. Грицай)	289
12.4. Травмы таза и конечностей (А.В. Щеголев, В.С. Афончиков, А.Н. Грицай)	300
12.5. Политравма (А.В. Щеголев, А.Н. Грицай)	310
12.6. Термическая травма (А.В. Щеголев, А.Г. Климов)	324
12.7. Синдром длительного сдавления/раздавления (раздавливания) (А.В. Щеголев, А.Н. Грицай, В.С. Афончиков, В.И. Шаталов)	340
Глава 13. Интенсивная терапия инфекционных осложнений и сепсиса (отв. ред. Д.Н. Проценко, М.Ю. Киров)	349
13.1. Синдром системной воспалительной реакции и сепсис (Д.Н. Проценко, Е.Б. Гельфанд)	349
13.2. Клинико-лабораторные критерии системного воспаления (Д.Н. Проценко, Е.Б. Гельфанд)	352
13.3. Ключевые вопросы иммунологии и иммунотерапии больных в критических состояниях (И.В. Нехаев, А.О. Приходченко, С.В. Ломидзе)	354
13.4. Рациональная антимикробная терапия у больных в критических состояниях: средства и тактика (С.В. Яковлев, С.В. Сидоренко)	368
13.5. Интенсивная терапия сепсиса и септического шока (М.Ю. Киров, В.В. Кузьков)	393
13.6. Нозокомиальные инфекции в интенсивной терапии (Б.З. Белоцерковский)	409
13.7. Нозокомиальная пневмония (Б.З. Белоцерковский, Д.Н. Проценко)	428
13.8. Ангиогенные инфекции (В.В. Кузьков, Е.М. Шулутко, Е.В. Фот)	442
13.9. Катетер-обусловленные инфекции (Е.М. Шулутко, В.В. Кузьков)	454
13.10. Инфекции центральной нервной системы (Д.В. Троцанский)	474
13.11. Инфекции кожи и мягких тканей (А.А. Звягин)	485
13.12. Медиастинит (М.М. Абакумов)	492
13.13. Тяжелая внебольничная пневмония (С.Н. Авдеев)	499
13.14. Плевральные выпоты в интенсивной терапии (С.Н. Авдеев)	515

13.15. Гнойные деструктивные заболевания легких (М.М. Абакумов)	530
13.16. Перитонит (Е.Б. Гельфанд)	534
13.17. Инфекции почек и мочевыводящих путей (Е.М. Шулушко)	541
13.18. ВИЧ-инфекция (Т.Н. Ермак)	550
13.19. Грибковые инфекции (Н.Н. Клишко)	557
13.20. Столбняк (Т.Н. Ермак)	572
13.21. Ботулизм (Т.Н. Ермак)	576
13.22. Псевдомембранозный колит, вызванный <i>Clostridium difficile</i> (Д.В. Троцанский)	582
13.23. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (Т.Н. Ермак)	588
13.24. Лептоспироз (Т.Н. Ермак)	593
13.25. Особо опасные инфекции (В.Н. Городин)	598
Глава 14. Особенности интенсивной терапии острых отравлений (Ю.С. Гольдфарб, В.А. Маткевич, С.Г. Мусселиус, М.М. Поцхверия, Г.Н. Суходолова)	607
14.1. Основные принципы токсикологии	607
14.2. Основные методы диагностики и лечения отравлений. Общие принципы диагностики и лечения острых отравлений	616
14.3. Основные отравляющие вещества и средства	654
Приложение. Использование физиогемотерапии при острых отравлениях ¹	662
Глава 15. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии (отв. ред. Г.М. Савельева, Е.М. Шифман, А.В. Куликов)	663
15.1. Интенсивная терапия массивной кровопотери и геморрагического шока в акушерстве (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко, А.В. Жилин, А.А. Матковский, А.М. Роненсон)	663
15.2. Особенности сепсиса и септического шока в акушерстве. Начальная терапия (А.В. Куликов, Е.М. Шифман, И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко, Е.Ю. Глухов)	682
15.3. Интенсивная терапия преэклампсии (эклампсии) (А.В. Куликов, Е.М. Шифман, С.Р. Беломестнов)	695
15.4. Интенсивная терапия тромботической микроангиопатии (HELLP-синдрома) в акушерстве (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, Д.Н. Проценко)	714
15.5. Интенсивная терапия эмболии амниотической жидкостью (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, А.Ж. Баялиева, Д.Н. Проценко, А.М. Роненсон)	730
15.6. Острая жировая дистрофия печени у беременных (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко, Д.В. Маршалов)	742
15.7. Интенсивная терапия синдрома гиперстимуляции яичников (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, Д.В. Маршалов)	753

¹ Материалы доступны в электронном виде по ссылке <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970450185-EXT.html>.



Глава 16. Интенсивная терапия в педиатрии (отв. ред. <i>Ю.С. Александровиг, С.М. Степаненко, А.У. Лекманов</i>)	761
16.1. Интенсивная терапия при болезнях новорожденных	761
16.1.1. Респираторный дистресс-синдром новорожденных (<i>Е.В. Зильберт</i>)	761
16.1.2. Персистирующая легочная гипертензия (<i>И.И. Афуков, А.А. Буров</i>)	768
16.1.3. Интенсивная терапия у новорожденных с хирургическими заболеваниями (<i>Ю.В. Жиркова</i>)	783
16.1.4. Некротизирующий энтероколит (<i>С.М. Степаненко</i>)	793
16.1.5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация у новорожденных при дыхательной недостаточности (<i>И.И. Афуков</i>)	797
16.2. Интенсивная терапия у детей	809
16.2.1. Анатомо-физиологические особенности ребенка (<i>С.М. Степаненко</i>)	809
16.2.2. Сосудистый доступ у детей (<i>М.В. Быков, В.В. Шукин, Е.А. Спиридонова</i>)	818
16.2.3. Респираторная поддержка (<i>Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснев</i>)	828
16.2.4. Инфузионная терапия (<i>А.У. Лекманов, Д.К. Азовский</i>)	843
16.2.5. Коррекция нарушений водно-электролитного баланса (<i>Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснев</i>)	847
16.2.6. Парентеральное питание детей в критических состояниях (<i>А.Н. Шмаков</i>)	860
16.2.7. Аналгезия и седация (<i>Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснев</i>)	864
16.2.8. Мониторинг в интенсивной терапии у детей (<i>С.М. Степаненко, В.Г. Амгеславский</i>)	869
16.2.9. Энтеральное питание (<i>Ю.В. Ерпулева</i>)	892
16.3. Неотложные состояния у детей	896
16.3.1. Особенности сердечно-легочной реанимации у детей (<i>Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснев</i>)	896
16.3.2. Реанимация и интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности (<i>Ю.С. Александровиг, И.И. Афуков, П.И. Миронов, К.В. Пшениснев</i>)	904
16.3.3. Интенсивная терапия острых нарушений кровообращения (<i>С.М. Степаненко</i>)	919
16.3.4. Интенсивная терапия при врожденных пороках сердца у детей (<i>Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснев, А.Б. Наумов</i>)	937
16.3.5. Интенсивная терапия в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы у детей (<i>В.Г. Амгеславский, С.М. Степаненко</i>)	949
16.3.6. Интенсивная терапия метаболических нарушений (эндокринные нарушения и острая печеночная недостаточность) (<i>Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснев</i>)	955
16.3.7. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях (<i>Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснев</i>)	973

16.3.8. Сепсис у детей (А.У. Лекманов, П.И. Миронов)	986
16.3.9. Патология системы гемостаза (Е.А. Спиридонова, П.А. Жарков, В.В. Шукин)	992
16.3.10. Заболевания почек и почечная недостаточность у детей (С.М. Степаненко)	1010
16.3.11. Неотложные состояния при острых отравлениях (Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов)	1017
16.3.12. Интенсивная терапия при врожденных заболеваниях метаболизма (Е.В. Зильберт)	1030
16.3.13. Ребенок во взрослом отделении интенсивной терапии (А.У. Лекманов)	1036
Предметный указатель	1041

Глава 8

Интенсивная терапия поражений печени и желудочно-кишечного тракта

Ответственный редактор *И.Б. Заболотских*

8.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Т.С. Попова, А.Е. Шестопалов

Определение

Синдром кишечной недостаточности (СКН) проявляется сочетанными нарушениями двигательной секреторной, переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки, приводит к выключению тонкой кишки из межлуточного обмена, что в свою очередь создает предпосылки для необратимых расстройств основных показателей гомеостаза.

СКН характеризуется нарушением пищеварительно-транспортных и барьерных функций кишечника, вследствие чего кишечник становится основным источником интоксикации и одной из главных причин полиорганной недостаточности (ПОН).

Механизм развития

ПАТОГЕНЕЗ

Развитие СКН проходит ряд стадий. Начальные явления нарушений моторики и эвакуаторной деятельности ЖКТ чаще всего являются рефлекторным следствием ранее развившегося патологического процесса (например, острых хирургических заболеваний брюшной полости, пневмонии, травмы позвоночника, почечной колики и т.п.).

Нередко угнетение моторики наблюдается после оперативного вмешательства, предпринятого по поводу хронических или острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Особенно часто это осложнение наблюдается в послеоперационном периоде при острой механической непроходимости кишечника и перитоните.

Установлено, что общим пусковым механизмом угнетения сократительной активности кишечника служит тормозная импульсация,

проводимая вегетативными нервами непосредственно к гладкой мускулатуре кишечной стенки и гладкомышечным клеткам кровеносных сосудов.

В основе торможения моторики лежит нарушение «баланса» симпатических и парасимпатических нервных влияний: на фоне гиперраздражения симпатических нервов выявляется угнетение парасимпатической нервной системы.

Показано, что большое значение в механизмах развития двигательных нарушений кишечника имеют и гуморальные факторы. Так, указывается на значительное повышение содержания в крови в ближайший послеоперационный период уровня адреналина с одновременным понижением концентрации ацетилхолина.

СТАДИИ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Первая стадия характеризуется тем, что, несмотря на глубокое угнетение моторной активности, газы и жидкость в просвете кишки не скапливаются, так как благодаря сохранности гемоциркуляции в кишечной стенке процессы всасывания не нарушаются. В подавляющем большинстве случаев, даже при отсутствии лечебных и профилактических мероприятий, направленных на стимуляцию сократительной деятельности кишечной мускулатуры, двигательная активность восстанавливается самостоятельно, и ни пареза, ни тем более паралитической непроходимости не возникает.

Вторая стадия характеризуется тем, что к угнетению двигательной активности присоединяются рефлекторные нарушения кровообращения в кишечной стенке, секреция увеличивается, а всасывание угнетается, что приводит к скоплению жидкости в просвете кишки. Поскольку эвакуаторная деятельность нарушена, жидкости присоединяется газ, поступающий главным образом вследствие аэрофагии. Все это приводит к растяжению петель тонкой кишки.

Прогрессирующее растяжение кишечных петель и, как следствие, повышение внутриполостного давления неизбежно вызывают одновременно возникающие местные и рефлекторные расстройства как всей пищеварительной системы, так и других систем гомеостаза. Местное действие этого фактора сводится к нарушению кровообращения, прежде всего в венозной системе кишечника.

Возникающий застой, сопровождающийся повышением местного венозного давления, приводит к нарушению всасывания газов и дальнейшему повышению внутрикишечного давления. Когда величина последнего достигает уровня диастолического давления, прекращается всасывание жидкости, что обуславливает дальнейшее растяжение кишечных петель и нарушение трофики кишечной стенки.

Таким образом, местное действие повышения внутрикишечного давления сводится к нарушениям микроциркуляции в кишечной стенке, уменьшению, а затем и к прекращению всасывания газов и жидкости и, следовательно, к дальнейшему нарастанию растяжения кишечных петель.

Результатом раздражения интерорецепторов кишечных петель является нарастание рефлекторного нарушения моторной функции, усиление секреции желудка и кишечника, повышение проницаемости сосудов со значительной транссудацией жидкости в просвет растянутых кишечных петель. Отмечается усиление размножения патогенной микрофлоры с колонизацией проксимальных участков ЖКТ.

Третья стадия характеризуется тем, что замыкается «порочный круг». Растяжение кишечных петель увеличивает секрецию и транссудацию жидкости в просвет кишки, что при нарушении всасывания вызывает дальнейшее перерастяжение петель и рефлекторное угнетение моторики.

Перерастяжение кишечных петель приводит к повышению ВБД, уменьшению экскурсий диафрагмы и в результате к нарушению дыхания, что, свою очередь, определяет нарастание тканевой гипоксии и усугубляет тяжесть состояния.

В связи с усилением трансудации и паралитической секреции в просвет тонкой кишки поступают большие объемы жидкости, содержащей продукты эндогенного питания. В ее состав входит и та часть плазмы крови, которая в норме постоянно фильтруется и реабсорбируется в кишечнике. В результате нарушения переваривания и всасывания эти продукты не гидролизуются, а секвестрируются в просвете кишечных петель. Значительный объем воды, электролитов и питательных веществ оказывается выключенным из межлужочного обмена между энтеральной и внутренней средой. Поскольку в этой ситуации обычный путь поступления экзогенных питательных веществ во внутреннюю среду организма блокирован и тонкая кишка выключается из межлужочного обмена, поддержание гомеостаза питательных веществ становится все более трудным.

Особый интерес представляет развитие СКН при отсутствии анатомического повреждения кишечной стенки. При хирургической агрессии или тяжелой травме эндотоксины, поступающие в системный и порталный кровоток, оказывают токсическое действие на эндотелий сосудов и синусоиды печени либо прямо, либо опосредованно через широкий спектр медиаторов воспаления. Эндотоксин представляет собой липополисахаридный комплекс клеточной стенки большинства грамотрицательных бактерий, в котором липид А одинаков для всех грамотрицательных бактерий, а полисахариды придают антигенную специфичность. Эндотоксин высвобождается из гибнущих или отпочковывается от живых бактерий, характеризуется цитотоксичностью, иммуносупрессивным эффектом, химической устойчивостью и термостабильностью.

Транслокация бактерий и токсинов при СКН (синдром кишечной недостаточности) невозможна без нарушения кровообращения в кишечнике. Даже кратковременная ишемия слизистой так активизирует воспалительный цитокиновый каскад, что в последующем достаточно самых малых доз эндотоксина для его резкого усиления, то есть первичное повреждение эндотоксином лишь подготавливает организм к избыточному ответу на повторное, что было названо феноменом «двойного удара».

СКН рассматривается главным образом как начальное звено в развитии синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Изменения проницаемости кишечной стенки на поздних стадиях СКН по отношению к эндотоксину и транслокация бактерий становится причиной развития системной инфекции, сепсиса и СПОН у больных в критических состояниях.

ТРАНСЛОКАЦИЯ БАКТЕРИЙ

Термин «**транслокация**» был введен для описания проникновения бактерий, эндотоксинов и антигенных субстанций через интестинальный барьер.

Кишечник напрямую связан с окружающей средой и содержит большое количество бактерий и эндотоксинов. Выявлено, что в нормальных условиях слизистая оболочка кишечника предохраняет системные органы и ткани от проникновения кишечных бактерий. Безусловно, при внешнем повреждении кожного барьера (например, при ожоге) для бактерий кишечника открывается доступ для колонизации в пораженных тканях, что приводит к инфекции и гиперметаболизму. При определенных условиях кишечник может служить резервуаром для бактерий, что вызывает системные инфекции.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Установлено, что большая часть инфекций у пациентов в критическом состоянии (в частности, у больных с ослабленным иммунитетом) развивается под воздействием бактерий, находящихся в кишечнике. Вторичные инфекции после серьезной травмы или оперативных вмешательств могут быть результатом бактериальной

транслокации. Такое осложнение, как некротический энтероколит, в большинстве случаев проявляется в виде вторичной инфекции в ответ на ишемическое поражение слизистой оболочки кишечника и бактериальную транслокацию.

Было показано, что бактериальную транслокацию вызывают нарушения нормальной кишечной микрофлоры из-за чрезмерного роста числа определенных бактерий, особенно энтеробацилл. У пациентов в критическом состоянии, которым перорально вводили антибиотики, риск развития бактериальной транслокации был гораздо выше, чем у пациентов, которым не давали антибиотики. Антибиотики селективно подавляют рост облигатных анаэробных бактерий, тем самым способствуя избыточному росту других анаэробных бактерий, например колиподобных. Грамотрицательные бактерии, такие как *E. coli* и *Proteus*, *Enterobacter*, подвержены транслокации в большей степени, чем грамположительные или облигатные анаэробные бактерии. Когда микрофлора ЖКТ видоизменяется, энтеробактерии проникают в мезентериальные лимфатические узлы, печень, селезенку и, что случается реже, в брюшную полость, легкие и кровоток.

У лиц с ослабленным иммунитетом риск развития инфекции по причине бактериальной транслокации выше, чем у других контингентов больных. У пациентов с гематологическими и онкологическими заболеваниями, особенно после химиотерапии, повышен риск развития инфекции, вызванной бактериями кишечного происхождения.

После травмы или геморрагического шока наблюдается снижение нейтрофильного хемотаксиса и фагоцитоза, а также реверсия вклада Т-клеток в отношении супрессии. Эти факторы играют определенную роль в возрастании бактериальной транслокации после перенесенной травмы или шока. Показано также, что иммунодепрессия под воздействием антибиотиков вызывает бактериальную транслокацию на фоне чрезмерного роста числа бактерий. В связи с этим ослабление иммунной системы является фактором, предрасполагающим к бактериальной транслокации.

В норме у здоровых людей развито множество защитных механизмов, которые функционируют совместно, чтобы не дать кишечным бактериям и эндотоксинам попасть в системные органы и ткани. Эти механизмы включают:

- бактериальную защиту (бактериальный антагонизм, сопротивление колонизации);
- механическую защиту (кишечная перистальтика, продукция, выработка слизи, эпителиальная десквамация, эпителиальный барьер);
- иммунологическую (секреторные иммуноглобулины, АПУД-система);
- гепатобилиарную (желчные соли, функции ретикулоэндотелиальной системы).

Многие, если не все, защитные функции, которые предотвращают бактериальную транслокацию, ослаблены у больных с СКН и риском развития СПОН. Эти больные часто страдают от иммуносупрессии, введения большого количества антибиотиков, которые не лечат, а разрушают нормальную экологию кишечной микрофлоры, приводя к уменьшению колонизации и, таким образом, к перенаселению потенциальными патогенными бактериями.

Гипоальбуминемия и выход транссудата в просвет кишки часто встречаются у пациентов в критических состояниях, приводят к кишечному отеку, уменьшению перистальтики в тощей и подвздошной кишке, кишечному стазу, усиленному росту бактерий и изменению кишечной проницаемости. Эти и другие изменения способствуют развитию проницаемости кишечного барьера по отношению к бактериям.

Кишечник играет важную роль в формировании ответной реакции организма на агрессию, так как транслокация эндотоксинов и бактерий через разрушенный интестинальный барьер может являться одной из причин развития СПОН. Последующая выработка медиаторов стресса, включая цитокины, эйкозаноиды и нейроэндокринные факторы, оказывает вредное воздействие на функциональное

состояние кишечника и способствует затяжной ответной реакции организма на агрессивное воздействие нарушения метаболизма.

Таким образом, проникновение токсинов и микроорганизмов в кровоток и в просвет брюшной полости происходит вследствие нарушения барьерной функции кишки, повышения внутрикишечного давления, нарушения микроциркуляции и непосредственного воздействия токсичных веществ на слизистую оболочку.

Клиническая характеристика

Клиническая картина развития СКН (синдром кишечной недостаточности) проявляется признаками развивающегося пареза: на фоне отсутствия стула, неотхождения газов и уменьшения интенсивности перистальтических шумов нарастает вздутие живота. Для установления диагноза имеет значение и болевой синдром с характерным чувством распирания живота, а также наличие высокого тимпанита при перкуссии, симптомов «падающей капли» при аускультации и «плеска» при пальпации брюшной стенки. Однако решающим в установлении диагноза является лишь один из признаков, а именно нарастающее вздутие живота, которое появляется только в результате возникновения сочетанных нарушений моторной, секреторной и всасывательной функции кишечника. По мере развития патологического процесса растет темп вздутия живота и прогрессируют нарушения гемодинамики: пульс учащается, хотя наполнение его сохраняется, АД может оставаться стабильным, но может и несколько повыситься. Появляются признаки недостаточности дыхания: оно учащается и одновременно уменьшается экскурсия дыхательных движений.

Дифференциально-диагностические мероприятия

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологические исследования

Рентгенологический метод оказывается высокоинформативным как в выявлении стадий СКН, так и в проведении дифференциальной диагностики между функциональной кишечной непроходимостью и механической кишечной непроходимостью в приемном отделении и в послеоперационном периоде. Обзорное рентгенологическое исследование позволяет выделить три стадии СКН.

1-я стадия СКН характеризуется локальным вздутием отдельных петель тонкой кишки при наличии небольшого количества газа в толстой кишке, которые локализируются вблизи воспалительного очага. В петлях тонкой кишки определяется небольшое количество жидкости с образованием нечетких горизонтальных уровней.

2-я стадия СКН характеризуется более выраженным вздутием петель тонкой кишки, скоплением жидкости в просвете тонкой кишки с появлением большого количества горизонтальных уровней; в толстой кишке газ появляется в разных ее отделах, обнаруживается жидкость в латеральных каналах и между кишечными петлями.

3-я стадия СКН характеризуется выраженным вздутием всех отделов ЖКТ, наиболее выраженным в тощей кишке, обнаруживается отек складок слизистой оболочки и кишечной стенки, расстояние между смежными петлями тонкой кишки увеличено, в просвете тонкой кишки большое количество жидкости и газа, свободная жидкость обнаруживается в межпетельных промежутках, в толстой кишке газ и жидкость выявляются преимущественно в ее правой половине.

Ультразвуковое исследование

1-я стадия СКН — повышенная пневматизация отдельных петель, диаметр петель тонкой кишки не изменен (приблизительно 3 см), перистальтика не нарушена.

2-я стадия СКН — расширение просвета петель тонкой кишки более 3 см; застойное содержимое в желудке, скопление жидкости в просвете петель, утолщение кишечных стенок (более 4 мм), замедление перистальтики.

3-я стадия СКН — депонирование больших объемов жидкости в просвете тонкой кишки, утолщение кишечной стенки более 4 мм, отсутствие перистальтики, свободная жидкость в брюшной полости. Застойное содержимое в желудке (более 500 мл), расширение просвета петель более 4 см.

Зондовая энтерография

1-я стадия СКН — диаметр тонкой кишки 2–4 см, количество содержимого в тонкой кишке небольшое, перистальтика медленная, время эвакуации 2–4 ч.

2-я стадия СКН — диаметр тонкой кишки 3–5 см, количество содержимого в тонкой кишке небольшое, перистальтика вялая, время эвакуации 4–6 ч.

3-я стадия СКН — диаметр тонкой кишки 6 см, количество содержимого в тонкой кишке значительное, перистальтика отсутствует, время эвакуации 6–24 ч.

Компьютерная томография (КТ) является высокочувствительным методом исследования, дающим разностороннюю информацию о состоянии ЖКТ и забрюшинного пространства.

Сцинтиграфия желудка и тонкой кишки

С помощью применения радиофармпрепарата определяется время его эвакуации из желудка в толстую кишку. Метод подходит для динамического наблюдения за состоянием двигательной активности.

Методы регистрации моторики

- Метод открытого катетера используется для регистрации реальной величины внутрипросветного давления в желудке и кишке. Могут использоваться 2–3 катетера, размещаемые в различные участки ЖКТ, для измерения градиента давления, определяющего пропульсивную активность.
- Метод внутриполостной импедансометрии.
- Метод периферической электрогастроэнтерографии при должной обработке и выборе анализируемых параметров позволяет достоверно судить об электрической активности ЖКТ.

Лечение

Интенсивная терапия СКН, как один из ведущих факторов формирования и поддержания ПОН, включает комплекс лечебных мероприятий, направленных на устранение морфофункциональных нарушений ЖКТ с переходом на раннее энтеральное питание (ЭП):

- внутрикишечная детоксикация [декомпрессия, кишечный лаваж (КЛ), энтеросорбция];
- коррекция метаболических нарушений и восстановление барьерной функции слизистой тонкой кишки (глутамин, антигипоксанты, антиоксиданты, омега-3 жирные кислоты);
- нормализация микрофлоры кишечника (пребиотики, пробиотики);
- восстановление моторики [продленная эпидуральная анестезия (ЭА), прокинетика];
- иммунокоррекция (омега-3 жирные кислоты, глутамин);
- ЭП (полужидкие смеси, полисубстратные/специальные смеси).

Интраоперационный этап (I этап). Важными этапами интраоперационного комплекса лечебных мероприятий являются:

- хирургическое устранение патологического очага;
- адекватная санация и дренирование брюшной полости;

34 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

- назоюнональная интубация ЖКТ двухканальным неприсасывающимся зондом;
- интраоперационная декомпрессия с одновременным промыванием и активной аспирацией содержимого.

Интубация тонкой кишки с помощью двухканального силиконового зонда и отмывание ее во время операции и в послеоперационном периоде уменьшает опасность контаминации, снижает интоксикацию, способствует более быстрому восстановлению моторной, эвакуаторной, всасывательной и переваривающей функций тонкой кишки и является важным фактором профилактики послеоперационных осложнений.

Операция заканчивается установкой двухканального зонда на расстоянии 30–40 см ниже связки Трейтца.

Послеоперационный период (II этап). В раннем послеоперационном периоде к числу важнейших задач в комплексном лечении СКН относятся устранение нарушений функций ЖКТ и полноценная коррекция метаболических расстройств, которые обусловлены самим патологическим процессом и усугубляются в результате оперативного вмешательства.

На сегодняшний день решение этой задачи достигается использованием полноценной декомпрессии желудка и тонкой кишки, современного арсенала средств стимуляции моторики, применением КЛ, энтеросорбции, гипербарической оксигенации (ГБО), инфузионной терапии, парентерального питания (ПП) с определением объективных показаний к проведению раннего ЭП.

Внутрикишечная детоксикация — декомпрессия кишечника и проведение КЛ глюкозо-электролитным раствором (2–3 л/24 ч) с добавлением энтеросорбента.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Современные энтеросорбенты для внутрикишечной детоксикации должны соответствовать следующим критериям:

- 1) нетоксичные — препараты в процессе эвакуации по ЖКТ не должны разрушаться до компонентов, которые при всасывании способны оказывать прямое или опосредованное действие на органы и системы;
- 2) нетравматичные для слизистой оболочки ЖКТ;
- 3) хорошая эвакуация из кишечника и отсутствие обратных эффектов — усиление процессов, вызывающих диспептические расстройства;
- 4) высокая сорбционная емкость по отношению к токсическим сорбатам и минимальная к питательным веществам;
- 5) отсутствие десорбции в процессе эвакуации и изменения pH среды, способных привести к неблагоприятным последствиям.

В настоящее время широко применяются энтеросорбенты [ФиШант-С, полиметилсилоксана полигидрат (Энтеросгель[▲]), смектит диоктаэдрический (Смекта[▲]), кремния диоксид коллоидный (Полисорб МП[▲]) и др.]. Средняя суточная доза энтеросорбента — 0,5–1,0 г/кг за 24 ч.

Восстановление моторики

То обстоятельство, что начальным звеном в патогенезе СКН, как правило, являются рефлекторно возникающие нарушения двигательной функции тонкой кишки, определяет необходимость применения в ранние сроки после операции средств, восстанавливающих моторную деятельность ЖКТ;

В целях послеоперационного обезболивания, улучшения микроциркуляции в мезантерико-портальном бассейне, восстановления моторики ЖКТ применяют продленную эпидуральную анестезию.

Препараты для стимуляции моторики делятся на агонистов физиологических стимуляторов моторики или антагонистов эндогенных ингибиторов двигательной активности.

Предложена следующая классификация препаратов-стимуляторов моторной активности:

- 1) холинергические агонисты;
- 2) антагонисты допамина;
- 3) агонисты опиоидных рецепторов;
- 4) антагонисты холецистокинина;
- 5) агонисты серотонина;
- 6) макролиды;
- 7) медиаторы симпатической нервной системы.

В настоящее время клиницисты располагают широким спектром средств для лечения моторно-эвакуаторных расстройств при различных патологических состояниях ЖКТ.

Одними из первых синтезированных препаратов были неостигмина метилсульфат (Прозерин[▲]) и дистигмина бромид (Убретид[▲]).

Неостигмина метилсульфат (Прозерин[▲]) и **дистигмина бромид (Убретид[▲])** являются синтетическими антихолинэстеразными препаратами, оказывающими непрямое холиномиметическое действие за счет обратимого ингибирования холинэстеразы и потенцирования действия эндогенного ацетилхолина.

Дистигмина бромид (Убретид[▲]) по сравнению с неостигмина метилсульфатом (Прозерином[▲]) оказывает пролонгированное действие на моторику ЖКТ. Его стимулирующий эффект на перистальтику кишечника длится от 8 до 10 ч.

Широкое распространение в клинике получили прокинетики, являющиеся не только стимуляторами, но и регуляторами моторики.

Метоклопрамид — прокинетик первого поколения, обладает ярко выраженным свойством усиливать моторику желудка и кишечника. Это выражается в повышении амплитуды сокращений антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, улучшении антродуоденальной координации, уменьшении времени транзита по тонкой кишке. Вводится внутривенно из расчета 10 мг в сутки до стойкой нормализации двигательной активности.

Домперидон — прокинетик второго поколения, антагонист центральных и периферических допаминовых рецепторов. Фармакодинамические эффекты препарата связаны с блокадой периферических допаминовых рецепторов в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки и заключаются в усилении тонуса и перистальтической активности, преимущественно верхних отделов ЖКТ, повышении сократительной способности желудка и тонуса нижнего пищевого сфинктера, ускорении эвакуации из желудка, улучшении антродуоденальной координации. Домперидон назначается по 10 мг 3 раза в сутки до исчезновения явлений гастропареза.

Эритромицин — прокинетик выбора при невозможности использования у больных в критических состояниях перорального приема препаратов. Эритромицин действует на протяжении всего ЖКТ, усиливает эвакуацию содержимого из желудка, препарат с быстрым началом действия (максимальная концентрация создается через 30 мин после внутривенного введения препарата). Рекомендуемая дозировка 30–40 мг в сутки.

Тримебутин. Одним из наиболее эффективных препаратов при СКН (синдром кишечной недостаточности) I–III стадии для стимуляции моторно-эвакуаторной функции органов ЖКТ является тримебутин (дебридат, Тримедат[▲]) по 200 мг 3 раза в сутки.

Тримебутин, действуя на энкефалинергическую систему кишечника, является регулятором его перистальтики. Он оказывает стимулирующее действие при гипokinетических состояниях гладких мышц кишечника и спазмолитическое — при гиперкинетических. Препарат восстанавливает нормальную физиологическую активность мускулатуры кишечника при различных заболеваниях пищеварительной

системы, связанных с нарушениями моторики. Тримебутин действует на всем протяжении патологических систем, снижает давление сфинктера пищевода, способствует опорожнению желудка и усилению перистальтики кишечника, а также ответной реакции гладких мышц толстой кишки на пищевые раздражители.

Парентеральное питание

Полное ПП позволяет полностью обеспечить организм энергией, белками и необходимыми питательными веществами. Однако при длительном полном ПП у большинства пациентов происходит атрофия слизистой оболочки ЖКТ; отмечают подавление нейтрофильных и лимфоцитарных функций и, следовательно, угнетение противобактериальной защиты.

В соответствии со сложившейся в последние годы концепцией раннее энтеральное зондовое питание (при сохранении возможности усвоения питательных веществ организмом) следует считать методом выбора, обеспечивающим наиболее естественный и адекватный путь превращения нутриентов.

Для предотвращения атрофии слизистой оболочки и восстановления структур кишечника, а также нормализации азотистого баланса в программу ПП включают глутамин.

Энтеральное питание

Раннее интракишечное введение корригирующих растворов, нутриентов, питательных смесей рассматривается как важный фактор патогенетического метаболического лечения СКН.

К основным компонентам, восстанавливающим структуру слизистой, относят:

- аминокислоты (глутамин и аргинин);
- антиоксиданты (β -каротин, витамин Е, глутатион);
- омега-3-жирные кислоты, омега-6-жирные кислоты;
- пребиотики (пектин, инулин) и пробиотики (бифидумбактерин, лактобактерин, аципол, линекс), метабиотики (Хилак форте^А, бактистатин, закофальк, дайго).

Глутамин является незаменимым субстратом для синтеза белков и нуклеотидов и важным энергетическим субстратом для большинства быстро делящихся клеток, в том числе энтероцитов, клеток поджелудочной железы, легочных альвеол и лейкоцитов. Энтеральное введение глутамина (из расчета 10–30 г в сутки) предотвращает атрофию кишечника, снижает частоту транслокаций бактерий и эндотоксинов, стимулирует моторику. Введенный дополнительно к энтеральным смесям глутамин интенсифицирует усвоение питательной смеси в целом и способствует устранению иммунодефицита и метаболических расстройств.

Энтеральное введение аргинина в количестве 30 г в сутки стимулирует различные иммунологические функции, в частности приводит к увеличению пролиферации лимфоцитов, усилению продукции IL-2-лимфоцитами, активизации клеточного иммунитета. Применение аргинина приводит к уменьшению катаболизма белка при хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Тяжесть «окислительного стресса» может быть снижена антиоксидантами. Целесообразно обогащение энтеральных растворов и смесей β -каротином, витамином Е, глутатионом и другими антиоксидантными субстратами.

Важным фактором, препятствующим кишечной транслокации бактерий и эндотоксина в кровяное русло, органы и ткани, является ранняя стимуляция иммунной активности, в том числе собственно кишечной иммунной активности. С этой целью применяются питательные смеси, содержащие омега-3 жирные кислоты (3–4 г в сутки).

Применение пребиотиков в ЭП способствует цитопротекции колоноцитов и энтероцитов. Уникальность цитопротекторного эффекта пребиотиков обусловлена особенностью их утилизации в толстой кишке с выделением короткоцепо-

чечных жирных кислот (ацетата, пропионата и бутирата) — эссенциальных питательных субстратов для колоноцитов и энтероцитов тонкой кишки (при всасывании). Рекомендуемая доза пребиотиков — 10–15 г в сутки.

Ранний переход от парентерального к смешанному парентерально-энтеральному и полному ЭП в раннем послеоперационном периоде возможен лишь при восстановлении переваривающей и всасывательной функций, нормализации моторной и эвакуаторной активности желудка и кишечника. Использование нутрицевтиков, которые обладают протекторной защитой слизистой, в сочетании со средствами, стимулирующими моторику, создает объективные условия для поэтапной реализации программы ЭП с переходом от солевых энтеральных растворов и частично гидролизованных (полуэлементных) смесей к полимерным сбалансированным питательным смесям.

Список литературы

1. Алексеева Е.В., Попова Т.С., Баранов Г.А. и др. Прокинетики в лечении синдрома кишечной недостаточности // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2011. № 4. С. 125–129.
2. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. М.: Медицина, 1991. 240 с.
3. Савельев В.С., Петухов В.А. Перитонит и эндотоксиновая агрессия. М., 2012. 171 с.
4. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В., Утешев А.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии. Петрозаводск: Интелтек, 2005. 460 с.
5. Стец В.В., Панова Н.Г., Шестопалов А.Е. и др. Эффективность энтерального введения фармаконутриентов в коррекции метаболических нарушений и разрешении синдрома кишечной недостаточности у больных, перенесших расширенные гастропанкреатодуоденальные резекции // Эффективная фармакотерапия. 2015. № 12. С. 30–35.
6. Pironi L., Arends J., Baxter J. et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults // Clin. Nutr. 2015. Vol. 34. P. 171–180.
7. Pironi L., Arends J., Bozzetti F. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults // Clin. Nutr. 2016. Vol. 35. P. 247–307.
8. Konturek P.C., Brzozowski T., Konturek S.J. Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options // J. Physiol. Pharmacol. 2011. Vol. 62, N 6. P. 591–599.
9. Cubro H., Somun-Kapetanovic R., Thiery G. et al. Cost effectiveness of intensive care in a low resource setting: a prospective cohort of medical critically ill patients // World J. Crit. Care Med. 2016. Vol. 5, N 2. P. 150–164.
10. Quigley E.M.M. Critical care dysmotility: abnormal foregut motor function in the ICU/ITU patient // Gut. 2013. Vol. 54. P. 1351–1352.
11. Cagir B., Kapoor V.K. Postoperative Ileus // Gastroenterology. 2017. Vol. 153. P. 1457–1696.

8.2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

С.В. Синьков

Печень является крупнейшим внутренним органом и крупнейшей железой в организме человека. На ее долю приходится около 2% общей массы тела здорового взрослого человека и 5% новорожденного. Печень выполняет роль фильтра крови, идущей от ЖКТ, очищает ее от вредных веществ, уничтожает бактерии, инактивирует антигены и обезвреживает химические вещества. В печени осуществляются все виды обмена веществ, биохимические реакции для молекулярных превращений, необходимых для поддержания гомеостаза крови. Она играет роль в многочисленных и разнообразных реакциях, протекающих в организме человека.

Основные особенности анатомии и физиологии печени

1. Кровоснабжение печени осуществляется из двух систем — печеночной артерии (от чревного ствола) и воротной вены (от непарных органов брюшной полости). В норме печеночный кровоток у взрослых составляет около 1500 мл/мин. Общий печеночный кровоток — 25–30% минутного объема кровообращения.
2. «Закон третей» — печеночная артерия обеспечивает 1/3 печеночного кровотока; воротная вена — 2/3. Доставка кислорода осуществляется в обратной пропорции: артерия — 2/3 от общего количества O_2 ; воротная вена — 1/3.
3. Учитывая богатое кровоснабжение печени, поврежденный орган особо чувствителен к гемодинамическим колебаниям во время проведения операции.
4. В основе деления печени на сегменты заложен венозный дренаж. Всего имеется восемь сегментов.
5. Общий кровоток печени зависит от сосудистого сопротивления в системе печеночной артерии и воротной вены. Этот феномен известен как буферный эффект печеночной артерии: при снижении кровотока в воротной вене кровоток в печеночной артерии возрастает (рис. 8.1). Стоит отметить, что этот процесс исключительно односторонний — изменения кровотока в печеночной артерии не приводят к изменениям кровотока в воротной вене. При снижении рН и насыщении гемоглобина кислородом в артериальном русле происходит увеличение кровотока в артериальной системе, даже при нормальном объеме крови в воротной вене.
6. В обычных капиллярах существует баланс между гидростатическим и онкотическим давлением крови в капиллярах и межтканевой жидкости. За счет этого жидкость стремится в ткани в начале капилляра и обратно в капилляр в его конце (в артериальном конце обычного капилляра гидростатическое давление превышает осмотическое, в венозном — наоборот). В эндотелии

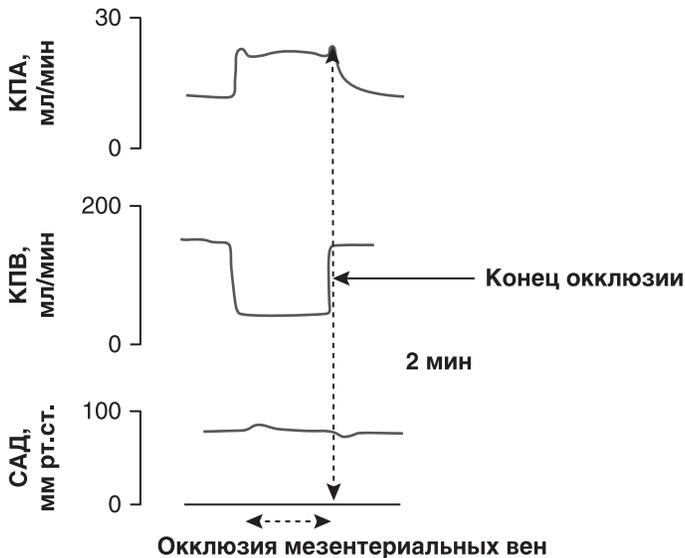


Рис. 8.1. Особенности кровоснабжения печени (Saxena R., Zucker S.D., Crawford J.M., 2003). КПА — кровоток в печеночной артерии; КПВ — кровоток в воротной вене; САД — среднее АД. Пережатие мезентериальных сосудов сопровождается падением кровотока в воротной вене и усилением кровотока в печеночной артерии — буферный эффект

печени отсутствует эффективный онкотический градиент из-за крупных пор в его стенках, поэтому при патологии быстро формируется отек печени. Это приводит к увеличению давления в лимфатических капиллярах и образованию асцита.

7. Кровотоку в печеночной артерии присуща также миогенная регуляция: повышение кровотока приводит к снижению давления даже в денервированной печени. Внешняя регуляция кровотока осуществляется из симпатических и парасимпатических сплетений. Симпатическая стимуляция вызывает повышение сосудистого сопротивления и снижение печеночного кровотока. В то же время происходит повышение давления в портальной вене, хотя кровоток в ней и не меняется. Блок симпатической регуляции приводит к транзиторной гиперемии.
8. Имеется важное взаимодействие дыхания и печеночного кровотока: синхронные смещения диафрагмы приводят к растяжению и сдавливанию печеночных вен одновременно со снижением давления в воротной вене. Во время спонтанного дыхания это способствует поддержанию венозного кровотока печени. Однако компенсаторные эффекты снижения венозного давления во время спонтанного вдоха исчезают во время ИВЛ.
9. Микроциркуляторной единицей печени является ацинус. Ветви воротной вены впадают в него под низким давлением (обычно около 6 мм рт.ст.) с высокой скоростью потока. Печеночная артерия — система высокого давления, но более низкой скорости потока. Эти две системы встречаются в синусоидной сети печеночного ацинуса. Давление внутри синусоидов на 2–4 мм рт.ст. выше, чем в полую вену. Ацинус — объемная структура, окружающая треугольную сосудистую ось, которая включает артериолу (из печеночной артерии), венулу (из воротной вены) и желчный проток с сопровождающими нервами и лимфатическими сосудами. Кровь покидает ацинус по двум или более печеночным венам (центральные лобулярные вены), которые впадают в нижнюю полую вену. Печеночный эндотелий уникален — в нем отсутствует базальная мембрана.
10. Расположение гепатоцитов определяет их подверженность ишемии. Клетки 1-й зоны окружают печеночную артерию (на периферии дольки, но в центре ацинуса) и омываются преимущественно артериальной кровью. Клетки 3-й зоны (в центре дольки, но на периферии ацинуса) омываются венозной кровью, а также раствором, содержащим продукты метаболизма. Последние наиболее подвержены ишемии — может развиваться центрлобулярный некроз. Клетки 1-й зоны содержат ферменты, необходимые для метаболизма, требующего большого количества кислорода.
11. Печень представляет собой естественный резервуар крови. Во время геморрагического шока посредством симпатических рецепторных механизмов печень может восполнить ОЦК на 500 мл.

Основные особенности патофизиологии печени

Этиология поражений печени

1. Физические факторы (механическая травма и др.).
2. Химические агенты гепатотропного действия: фосфорорганические соединения (ФОС), соли тяжелых металлов, лекарственные препараты, растительные яды, токсины, токсины эндогенного происхождения (образуются при ожогах, некрозах и уремии).
3. Инфекционные агенты: вирусы, бактерии, простейшие, грибки, гельминты (эхинококк и аскарида).

4. Алиментарные факторы: белковое и витаминное голодание и несбалансированное кормление.
5. Аллергические реакции.
6. Нарушения кровообращения.
7. Эндокринные и обменные нарушения в организме: СД и т.д.
8. Опухоли и их метастазы в печени.
9. Генетические дефекты обмена веществ: врожденные пороки развития печени и наследственные ферментопатии.

ВАРИАНТЫ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Пегебно-клеточная недостаточность печени. Развивается в результате непосредственного разрушения гепатоцитов под воздействием физических факторов (травма); гепатотропных ядов или биологических агентов (вирусы, бактерии, простейшие, гельминты). При этом отмечается непосредственное поражение функциональных элементов печени, что ведет к ПечН.

Холестатическая ПечН. Развивается в результате первичных расстройств желчеобразования и желчевыделения. Наиболее частая причина — механическая желтуха. При этом происходит повреждение гепатоцитов в условиях длительного холестаза. Холестаз приводит к механическому воздействию желчи на гепатоциты, а затем ведет к разобщению окисления и фосфорилирования в гепатоцитах ввиду прямого действия билирубина на митохондрии. Развивается дефицит АТФ, а затем дегенеративные изменения в гепатоцитах.

Пегебно-сосудистая недостаточность. Развивается из-за первичных нарушений кровообращения в печени. При этом основным механизмом повреждения гепатоцитов является гипоксия. Этиология: либо ПГ, либо ишемия печени.

Цирроз печени. Хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимым повреждением большого количества гепатоцитов, замещением нормальной паренхимы печени соединительной тканью и перестройкой структуры органа, проявляющейся признаками ПечН.

Выделяют три патогенетических варианта цирроза печени:

- 1) *постнекротический цирроз*: проявляется признаками печеночно-клеточной ПечН;
- 2) *билиарный цирроз*: сопровождается холестатической недостаточностью печени;
- 3) *портальный цирроз*: является структурной основой печеночно-сосудистой недостаточности печени.

Нарушение углеводного обмена. Участие печени в углеводном обмене заключается в поддержании постоянства концентрации глюкозы в крови. Это достигается благодаря депонированию глюкозы в печени в виде гликогена (на гликоген в печени приходится до 20% общего запаса гликогена в организме). Нарушение углеводного обмена проявляется в виде уменьшения либо увеличения содержания гликогена в печени из-за нарушения процессов высвобождения глюкозы из гликогена и поступления ее в кровь. Последствия: происходит резкое уменьшение запасов легко усвояемых энергетических субстратов в организме, что приводит к нарушению деятельности жизненно важных органов и систем, в первую очередь — ЦНС.

Нарушение жирового обмена. При патологии печени возникают:

- 1) нарушение переваривания и всасывания жиров в тонком кишечнике — при патологии желчеобразования и желчевыведения. Проявляется стеатореей (наличием жира в кале);
- 2) жировая дистрофия: жировой гепатоз. Патогенез жировых дистрофий печени обусловлен двумя механизмами: избыточное образование триглицеридов из жирных кислот и недостаточное выведение триглицеридов из печени. В результате происходит диффузная инфильтрация гепатоцитов крупными

каплями жира. Это приводит к снижению функциональной способности органа, ведет к нарушению практически всех функций печени.

Нарушение белкового обмена

1. Нарушение биосинтеза белков, в том числе белков плазмы крови (расстройство белок-синтетической функции печени).
2. Нарушение преобразования аминокислот (нарушение дезаминирования, трансаминирования, декарбоксилирования).
3. Нарушение образования мочевины.

В печени синтезируется подавляющее количество белков плазмы крови: это все альбумины, до 90% α -глобулинов и β -глобулинов. Поэтому нарушение белок-синтетической функции печени наиболее ярко проявляется в крови: развивается гипопропротеинемический и геморрагический синдромы. Гипопропротеинемический синдром возникает в результате уменьшения концентрации альбуминов в плазме крови; развиваются отеки. Геморрагический синдром является следствием нарушения синтеза белков — факторов свертывания крови: фибриногена, протромбина, проконвертина и т.д.

Нарушение защитной функции печени. Эта функция включает в себя фагоцитарную и антитоксическую. Фагоцитарную функцию выполняют макрофаги печени: клетки Купфера. Они относятся к системе мононуклеарных фагоцитов. При расстройстве этой функции выпадает процесс защиты организма от корпускулярных объектов, поступающих от кишечника. Антитоксическая функция состоит в инактивации конечных продуктов обмена веществ и экзогенных веществ, поступающих из кишечника и окружающей среды. Нарушение антитоксической функции печени проявляется признаками интоксикации, затрагивающими в первую очередь ЦНС: развивается гепатоцеребротоксический синдром.

Гепатоцеребротоксический синдром. Возникает в результате нарушения антитоксической функции печени и проявляется комплексом нарушений ЦНС вплоть до развития потери сознания и комы. Проявляется печеночной комой. Данная кома развивается из-за чрезмерного накопления в крови церебротоксических веществ. К ним относятся: аммиак; продукты окисления аминокислот в кишечнике (фенол, индол, скатол, амины — кадаверин и путресцин, соединения серы (метилмеркаптан), диметилсульфид); производные лактата и пирувата; низкомолекулярные жирные кислоты, в первую очередь — масляная.

В зависимости от источника и механизмов поступления в кровь указанных веществ выделяют два основных патогенетических варианта печеночной комы.

1. Эндогенная (печеночно-клеточная) печеночная кома: развивается при повреждении и гибели гепатоцитов. При этом церебротоксические вещества не утилизируются.
2. Экзогенная (портокавальная, шунтовая) печеночная кома развивается из-за того, что церебротоксические вещества попадают в системный кровоток из кишечника, минуя печень, в результате сдавления воротной вены, когда открываются портокавальные анастомозы.

Желтуха — синдром, обусловленный увеличением уровня билирубина в крови и проявляющийся иктеричностью кожи, слизистых, органов и тканей. Выделяют три вида желтухи.

1. Гемолитическая (надпеченочная) желтуха: возникает в результате избыточного гемолиза эритроцитов и повышенного образования билирубина в клетках системы мононуклеарных фагоцитов.
2. Паренхиматозная (печеночная) желтуха: развивается из-за поражения печени. В результате из-за гибели гепатоцитов образуются сообщения между желчными и кровеносными капиллярами. Прямой билирубин попадает в кровь — развивается холия.

42 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

3. Механическая (подпеченочная) желтуха: развивается из-за нарушения оттока желчи по желчевыводящим путям. Этиология: компрессия желчных протоков, обтурация камнями, гельминтами, густой желчью и т.д. Механическое препятствие оттоку желчи приводит к застою и повышению давления желчи, расширению и разрыву желчных капилляров, поступлению желчи прямо в кровь.

Асцит. Значительное скопление свободной жидкости в брюшной полости. Основная причина асцита при патологии печени — ПГ, в результате чего жидкость попадает в брюшную полость. Патогенетические механизмы развития асцита:

- 1) гидростатический механизм — связан с повышением давления крови в капиллярах воротной вены;
- 2) онкотический механизм — из-за уменьшения белок-синтетической функции печени;
- 3) задержка натрия в организме — из-за нарушения гормональной функции печени;
- 4) лимфогенный механизм — из-за нарушения лимфооттока происходит переход богатой белками лимфы в брюшную полость. В последующем жидкость переходит в интерстициальное пространство.

Список литературы

1. Pathophysiology. Concepts of Altered Health States / ed. С.М. Porth. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2002. P. 859–882.
2. Rothenberg D.M., Connor C.J, Tuman K.J. Анестезия и гепатобилиарная система // Анестезия Рональда Миллера : в 4 т. / под ред. Р. Миллера ; пер. с англ. ; под общ. ред. К.М. Лебединского. СПб. : Человек, 2015.
3. Saxena R., Zucker S.D., Crawford J.M. Anatomy and physiology of the liver // Hepatology: a Textbook of Liver Disease / eds D. Zakim, D. Boyer D. Philadelphia : W.B. Saunders, 2003. P. 3–30.
4. Морган Дж.Э.-мл., Мэвид С.М. Клиническая анестезиология : пер. с англ. М. : Бином, 2003. 304 с.
5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство : пер. с англ. М. : ГЭОТАР Медицина, 1999. 864 с.
6. Шифф Ю.Р. Болезни печени по Шиффу: введение в гепатологию : пер. с англ. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 698 с.

8.3. СТРЕСС-ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Д.Н. Проценко, И.Н. Тюрин, О.А. Мамонтова, И.Н. Лейдерман

Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

- K25.0 Острая язва желудка с кровотечением.
 K25.3 Острая язва желудка без кровотечения или прободения.
 K26.0 Острая язва двенадцатиперстной кишки с кровотечением.
 K26.3 Острая язва двенадцатиперстной кишки без кровотечения или прободения.

Синонимы

Синдром острого повреждения желудка, острые язвы желудка.

Определение

Стресс-повреждения ЖКТ — эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных в критических состояниях, возникающие вследствие нарушения микроциркуляции, спланхической гипоперфузии и при нарушении механизмов защиты верхних отделов ЖКТ.

Неотложные мероприятия по диагностике и лечению

Диагностика:

- ЭГДС;
- зондирование желудка и определение базального рН;
- неинвазивный мониторинг гемодинамики и оксигенации (ЧСС, АД, SpO₂);
- общий анализ крови и определение газового состава смешанной венозной крови.

Лечение:

- назначение ИПП, H₂-блокаторов;
- оптимизация гемодинамики, транспорта кислорода и тканевой перфузии.

Эпидемиология

Стресс-повреждения ЖКТ имеются у 70–90% больных в критических состояниях. Частота желудочно-кишечных кровотечений у больных ОРИТ варьирует от 1,5 до 8,5%, увеличиваясь до 15% у больных, которым не проводят профилактику стресс-повреждений. Летальность при этом осложнении составляет 64%. Желудочно-кишечные кровотечения чаще возникают в течение первых 8 сут пребывания больных в ОИТ, в среднем на 4-е сутки. Чаще источником кровотечения являются язвы желудка или пищевода. Стресс-язвы могут крайне редко (менее 1%) осложняться развитием перфораций.

Классификация

Стресс-повреждения слизистой оболочки желудка проявляются двумя вариантами:

- I — поверхностные диффузные эрозии с низким риском развития кровотечения;
- II — глубокие локализованные язвы с высоким риском геморрагических осложнений.

Клиническая картина

Основным симптомом стресс-повреждения ЖКТ является ЖКК (см. раздел «Желудочно-кишечные кровотечения»).

Патогенез развития стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта

Система пищеварения является одной из мишеней постагрессивной реакции при критических состояниях вследствие действия ряда первичных и вторичных факторов, среди которых наиболее важными являются:

- централизация кровообращения, которая на уровне ЖКТ приводит к циркуляторной гипоксии с развитием гипоэргоза (дефицита свободной энергии);

44 ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

- интенсификация симпатических влияний, которая неблагоприятно действует на кишечную перистальтику, извращает эндокринную и паракринную функции эпителия ЖКТ;
- парез кишечника различной степени выраженности, который может стать фактором, усугубляющим водно-электролитные расстройства;
- бактериемия и эндогенная микробная интоксикация вследствие потери кишечной стенкой своих барьерных свойств;
- повышенное выделение в кровь клетками пищеварительной системы биологически активных аминов и цитокинов, которые становятся дополнительными факторами развития посттравматического эндотоксикоза.

Наиболее выраженные нарушения микроциркуляции возникают в проксимальных отделах ЖКТ (желудок, двенадцатиперстная кишка) вследствие наибольшего содержания в них сосудистых α -адренорецепторов. Это отражается на структурных изменениях и функционировании этих органов. Типичными моторно-эвакуаторными расстройствами являются гастродуоденальная дискинезия, недостаточность пилорического сфинктера и дуоденогастральный рефлюкс, играющий важную роль в патогенезе эрозивно-язвенных поражений ЖКТ в критических состояниях. Этиологическая взаимосвязь и последовательность развития нарушений: повреждение целостности слизистой оболочки (стресс-гастрит → стресс-язвы), нарушение моторики, отек слизистой (гипоальбуминемия) — позволяет объединить их в синдром острого повреждения желудка.

Таблица 8.1. Прогностическая значимость факторов риска желудочно-кишечных кровотечений у больных в критическом состоянии

Фактор	Отношение риска (RR)
ОДН	15,6
Коагулопатия	4,3
Гипотензия	3,7
Сепсис	2,0
ПечН	1,6
Почечная недостаточность	1,6
Назогастральная интубация	1,0
Лечение глюкокортикоидами	1,5

Профилактика и лечение стрессовых повреждений желудочно-кишечного тракта

Согласно доказательным исследованиям, абсолютными показаниями для проведения профилактики развития стрессовых язв (эрозий) являются:

- ИВЛ/ОДН;
- гипотензия, обусловленная СШ;
- коагулопатия (ДВС-синдром).

Установлено, что профилактика стресс-язв ЖКТ снижает риск развития желудочно-кишечных кровотечений и не увеличивает частоту развития НП.

Исходя из физиологического соотношения между моторно-эвакуаторной функцией желудка и секрецией соляной кислоты, для профилактики и лечения стресс-язв используют:

- антацидные средства и гастропротекторы;
- антагонисты H_2 -рецепторов (H_2 -блокаторы);
- ИПП;
- раннее ЭП (NB!).