Лекція

Lecture

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

УДК 616.34-007.272

DOI: 10.22141/2224-0586.16.2.2020.203140

Пилипенко М.М., Бондар М.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Провідні патофізіологічні порушення в організмі у разі гострої кишкової непрохідності (клінічна лекція)

Резюме. *У статті окреслені сучасні погляди на патогенез гострої кишкової непрохідності (ГКН) та узагальнені основні патофізіологічні порушення, що розвиваються в організмі хворого. Наголошено на спільних моментах і відмінностях в патогенезі «високої» та «низької» ГКН, акцентовано увагу на специфіці провідних електролітних розладів при кожному з варіантів. Описані основні ланки патогенезу місцевих порушень і системних розладів, зокрема дисбактеріозу та транслокації кишкової флори, підвищення тиску в просвіті кишечника та внутрішньочеревної гіпертензії. Охарактеризована роль больового синдрому в прогресуванні розладів дихання та серцево-судинної діяльності. Окрему увагу приділено патогенезу післяопераційної динамічної ГКН. У кожному розділі підкреслено клінічно значимі порушення, знання яких може бути запорукою правильного вибору методів інтенсивної терапії і, зрештою, поліпшення результатів лікування.*

Ключові слова: *гостра кишкова непрохідність; втрата рідини та електролітів; гіпонатріємія; гіпокаліємія; гіпокальціємія; транслокація кишкової флори; тиск в просвіті кишечника; внутрішньочеревний тиск; динамічна кишкова непрохідность*

Вступ

Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія (ІТ) при гострій кишковій непрохідності (ГКН) повинні ґрунтуватися на знанні і корекції провідних патофізіологічних змін, що виникають в організмі при різних формах ГКН. Хоча ці зміни можуть варіювати залежно від локалізації ГКН, тривалості її існування та інших чинників, проте доцільно виділити низку провідних патофізіологічних механізмів, характерних для більшості форм ГКН.

Основні патофізіологічні зміни при ГКН:

— втрата рідини й електролітів з травними соками в замкнутий просвіт кишкових петель;

— ендогенна інтоксикація внаслідок транслокації кишкової флори, продуктів метаболізму бактерій (екзотоксинів), а також продуктів руйнування бактеріальних клітин (ендотоксинів) у системний кровотік через пошкоджений бар'єр слизової кишечника з розвитком бактеріємії і токсемії;

— підвищення тиску в просвіті кишечника і внутрішньочеревного тиску (ВЧТ);

— больовий синдром і пов'язані з ним порушення функції більшості органів і систем.

У результаті прогресування ГКН розвиваються гостра серцево-судинна, дихальна, ниркова недостатності, порушення свідомості, імунітету та ін. Недостатність двох і більше органів і систем отримала назву поліорганної недостатності (ПОН).

Таким чином, ми спробували окреслити основні патогенетичні механізми, які при ГКН запускають локальні порушення в уражених ділянках кишечника і в подальшому призводять до генералізованих порушень на рівні всього організму.

Патофізіологічні зміни у разі обтураційної і стангуляційної ГКН

Втрата рідини, електролітів і компенсаторні реакції організму

Поряд з сечовидільною системою шлунково-кишковий тракт (ШКТ) відіграє провідну роль в регуляції водно-електролітного балансу, тому при обструкції тонкого кишечника відмічаються клінічно значимі по-

© «Медицина невідкладних станів» / «Медицина неотложных состояний» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostoânij»), 2020
© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2020

Для кореспонденції: Пилипенко Максим Миколайович, доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, м. Київ, 04112, Україна; e-mail: maxpyl@yahoo.com; контактний тел.: +38 (050) 913-33-97.
For correspondence: Maksym Pylypenko, Associate Professor at the Department of anesthesiology and intensive care, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Dorohozhytska st., 9, Kyiv, 04112, Ukraine; e-mail: maxpyl@yahoo.com; contact phone: +38 (050) 913-33-97.

рушення водно-електролітного балансу, і чим нижче розташовується обструкція, тим більш виражені ці порушення [1].

Рідина й електроліти в значній кількості виводяться з травними секретами в шлунково-кишковий тракт (сумарним обсягом приблизно 8 л/добу), але в нормальних умовах здебільшого реабсорбуються. У нормі втрата води з випорожненнями становить в середньому 100 мл/добу. Механізми резорбції рідини з просвіту ШКТ не порушуються, якщо зберігається нормальна моторика шлунково-кишкового тракту, яка забезпечує пасаж вмісту по травному каналу. Нормальна моторика (перистальтика) забезпечує нормальну секрецію, всмоктування й осмолярність травних секретів.

Секреція переважно відбувається у верхній третині кишечника, а всмоктування — в нижніх двох третинах.

При високій ГКН відбувається роз'єднання між секрецією і всмоктуванням кишкового соку, звідси великі втрати рідини й електролітів у просвіт замкнутих петель кишечника і виражені циркуляторні порушення. При обструкції тонкого кишечника втрати рідини можуть досягати 6–8 л і призводити до розвитку шоку. Шок розвивається внаслідок дефіциту рідини, який прогресивно наростає, вираженої інтоксикації за рахунок транслокації мікрофлори кишечника, а також больового синдрому. Таким чином, дегідратація і гіповолемія при ГКН виникають в результаті:

— депонування рідини в кишечнику;

— блювання чи втрати рідини через назогастральний зонд;

— набряку кишкової стінки й очеревини, секрету рідини в черевну порожнину (так званий третій водний простір);

— можливої кровотечі через ушкодження стінки кишки.

На відміну від геморагічного шоку, що супроводжується гіповолемією та гемодилюцією, шок при ГКН характеризується гемоконцентрацією та підвищенням в'язкості крові. У відповідь на втрату рідини відбувається секреція альдостерону і затримка нирками рідини і натрію в організмі, а у відповідь на зниження артеріального тиску (АТ) відбувається підвищення активності симпатичної нервової системи та викид у кров катехоламінів. Усе це диктує тактику вибору інфузійної терапії та вазопресорної підтримки.

Втрата кислого шлункового соку

Шлунковий сік втрачається внаслідок блювання або аспірації шлункового вмісту через шлунковий зонд, що супроводжується втратою іонів водню (H^+) і хлору (Cl^-). В результаті цього виникає гіпохлоремічний (метаболічний) алкалоз. Відповіддю організму на ці зміни є затримка нирками іонів Cl^- і виведення гідрокарбонату, тобто сеча стає гіпохлоремічною, але в ній підвищується рівень гідрокарбонату.

З втратою із організму секретів травних залоз відбувається також втрата натрію. При шоці з гіпоперфузією органів і тканин натрій може затримуватися в клітинах (трансмінералізація). В результаті при ГКН часто виникає і гіпонатріємія, яка також стимулює секрецію альдостерону і зниження виведення натрію з сечею. Однак зростання реабсорбції натрію нирками супроводжується еквімолярним підвищенням секреції іонів калію і H^+, тому що спрацьовує принцип підтримки електронейтральності сечі. Це є передумовою розвитку гіпокаліємії і посилення метаболічного алкалозу. Через підвищену секрецію нирками іонів H^+ сеча може ставати парадоксально кислою.

Таким чином, в результаті втрати іонів H^+ (як з блюванням шлунковим вмістом, так і з сечею у відповідь на компенсацію гіпонатріємії) часто розвивається і прогресує метаболічний алкалоз. Через посилення алкалозу іони H^+ починають компенсаторно секретуватися в кров з тканин, перш за все в обмін на іони кальцію. При цьому рівень кальцію в крові може знижуватися значно, аж до виникнення гіпокальціємічних судом.

Виходячи з вищенаведених механізмів, можна резюмувати, що при втраті значних об'ємів шлункового соку можуть розвиватися клінічно значимі алкалоз і гіпокальціємія.

Втрата лужного кишкового соку

Кишковий сік містить переважно гідкарбонати, тому його втрата буде супроводжуватися тенденцією до метаболічного ацидозу. Однак ниркова компенсація гіповолемії, гіпонатріємії та ацидозу підвищенням виведення водню з сечею може зменшувати або нівелювати вираженість цього ацидозу.

Ще більш потужний вплив на pH крові, а опосередковано — і на електролітний склад крові має величина хвилинної вентиляції легень. У початковій стадії/фазі ГКН спостерігаються гіпервентиляція, гіпокапнія і респіраторний алкалоз. У більш пізніх стадіях дихальна недостатність прогресує, алкалоз поступово змінюється на респіраторно-метаболічний ацидоз (лактат-ацидоз, див. нижче).

Клінічно значимі електролітні розлади при ГКН

Таким чином, при ГКН розлади електролітного обміну характеризуються дефіцитом в сироватці крові більшості основних іонів (натрію, хлору, калію, магнію), а при високій ГКН — ще і зниженням в крові іонізованої фракції кальцію (Бондар М.В., 2004). Залежно від величини втрат організмом натрію і води в третій водний простір розвивається ізотонічна або гіпертонічна дегідратація.

Дефіцит калію і магнію (як внаслідок підвищених втрат, так і від недостатнього надходження в організм) призводить до атонії і парезу кишечника і може значно обтяжувати перебіг ГКН.

Гіперкаліємія при ГКН розвивається рідко і може виникати в результаті ниркової недостатності або надлишкового введення калію в організм під час проведення нераціональної корекційно-замісної терапії.

На тлі надмірної інфузії 0,9% розчину NaCl можуть виникати гіпернатріємія і гіперхлоремія. Одним з найбільш частих ятрогенних факторів, пов'язаних з проведенням інтенсивної інфузійної терапії з використанням 0,9% розчину NaCl, є гіперхлоремічний ацидоз. Слід зазначити, що останнім часом все частіше вико-

ристовують так звані збалансовані розчини, які містять менше хлору. До того ж об'єми рідинної ресусцитації також знизилися. Все це дозволяє сподіватися на зниження частоти розвитку гіперхлоремічного ацидозу. Разом з тим клінічна практика інфузійної терапії все ще не однорідна, і випадки надмірного введення пацієнтам 0,9% розчину NaCl, як і раніше, не рідкісні.

Усі вищенаведені механізми та варіанти втрати електролітів, а також механізми компенсації цих втрат (переважно нирками) вказують на складність, а часом і неможливість передбачення характеру та ступеня вираженості порушень електролітного складу крові. Це, в свою чергу, диктує необхідність ретельного лабораторного контролю електролітного складу крові та цілеспрямованої корекції його порушень.

Дисбактеріоз і транслокація кишкової флори

При ГКН може відбуватися порушення складу резидентної мікрофлори, характерної для даних відділів кишечника (облігатних, симбіонтних, автохтонних), і активне розмноження мікроорганізмів, які є факультативними та чужорідними (алохтонні). Деякі мікроорганізми (умовно-патогенні), такі як лактобактерії, ешерихії, ентерококи, кампілобактерії, клебсієли та ін., які в нормі живуть в просвіті нижніх відділів тонкого і перш за все верхніх відділах товстого кишечника, можуть неконтрольовано розмножуватися і заселяти верхні відділи тонкого кишечника, де в нормі їх кількість обмежена. Крім того, ці мікроорганізми можуть набувати патогенних властивостей і проникати через стінку кишечника в регіонарні лімфовузли і кров'яне русло.

Як самі мікроорганізми, так і екзотоксини, що виділяються ними, а також продукти розпаду бактеріальної клітини (при їх загибелі), можуть викликати низку негативних ефектів:

— порушення нервової регуляції моторики кишечника;

— пригнічення функції гладких м'язів кишечника;

— ушкодження епітелію кишечника і втрата його бар'єрної функції;

— потрапляння в кров й активація синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) та ураження інших органів і систем.

Запальна реакція в стінці кишечника

В результаті механічної дії на стінку кишечника, його ішемії, впливу бактерій і їх токсинів, транссудації формених елементів крові в інтерстиціальний простір та інших чинників в стінці кишечника розвивається гостра запальна реакція. У процесі запалення виділяється широкий спектр біологічно активних речовин, таких як простагландини (PgE_2, PgI_2), лейкотрієни ($LtrB_4$, TxA_2), цитокіни (TNF-α, IL-6), недоокислені продукти, вільні кисневі радикали та ін., які мають прозапальні властивості і безпосередньо ушкоджують стінку кишечника. Крім того, ендогенні речовини, які беруть участь в прогресуванні запальної реакції (адгезивні молекули, активовані нейтрофіли, активовані тромбоцити, фібриноген, фібрин), посилюють порушення мікроциркуляції і сприяють виникненню тромбозів судин стінки кишечника. У тих ділянках кишечника, де запалення найбільш виражене, може виникнути некроз.

Підвищення тиску в просвіті кишечника й внутрішньочеревного тиску

При істотному підвищенні тиску в просвіті кишечника (понад 30 мм рт.ст.) виникають набряк слизової в результаті здавлення в першу чергу венозних судин, порушення мікроциркуляції та ішемія стінки кишечника. При цьому може пошкоджуватися ендотелій судин, що супроводжується виходом з просвіту судин (фільтрацією) макромолекул і зниженням швидкості реабсорбції рідини в венозній частині капіляра. Пошкодження ендотелію судин може бути настільки вираженим, що з капілярів в інтерстиціальний простір кишкової стінки можуть проникати формені елементи крові (лейкоцити й еритроцити), що сприяє посиленню запальної реакції. На цьому тлі відбувається порушення реабсорбції рідини, поживних речовин і газу з просвіту кишечника. Це, в свою чергу, призводить до подальшого збільшення об'єму петель кишечника і тиску в ньому. Таким чином, порочне коло замикається, і без хірургічного лікування перераховані вище порушення можуть швидко стати необоротними.

При підвищенні ВЧТ порушення циркуляції поширюються з місця первинного ураження кишечника на всю спланхнічну зону. При цьому можуть страждати органи черевної порожнини, що не перебувають в безпосередній близькості до ураженої ділянки кишечника. Важливою ланкою патогенезу ГКН є порушення портального кровотоку і приєднання печінкової недостатності.

У нормі ВЧТ становить 5–7 мм рт.ст., а при зростанні ВЧТ розвивається внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ), яку поділяють на 4 ступені тяжкості:

I. Помірна — ВЧТ 12–15 мм рт.ст. (16–21 см вод.ст.).
II. Середня — ВЧТ 16–20 мм рт.ст. (22–28 см вод.ст.).
III. Тяжка — ВЧТ 21–25 мм рт.ст. (29–34 см вод.ст.).
IV. Екстремальна — ВЧТ > 25 мм рт.ст. (> 34 см вод.ст.).

Тяжкий перебіг ГКН і клінічні симптоми внутрішньочеревної гіпертензії — показання до вимірювання та моніторування ВЧТ. Клінічними симптомами ВЧГ є збільшення окружності живота, зміни його форми і напруження передньої черевної стінки. Зміна форми живота полягає в тому, що при тяжкій ВЧГ живіт збільшується насамперед в поперечному розмірі (на поперечному перерізі набуває форму яйця). При екстремальній тяжкості ВЧГ живіт уже збільшується і в передньозадньому розмірі, тобто набуває форму кулі (на поперечному перерізі набуває форму кола). Ці зміни форми найкраще видно на знімках комп'ютерної томографії.

При странгуляційній непрохідності тонкої кишки стан пацієнта може ще погіршуватися швидким некрозом ущемленої петлі кишечника і наростанням больового та інтоксикаційного синдрому. Набряк некротизованої ділянки і оточуючих її тканин може сприяти подальшому підвищенню ВЧТ.

Можна стверджувати про складність та багатофакторність наведених провідних морфофункціональних порушень функції кишечника. Для запобігання розвитку дисбактеріозу, транслокації кишкової флори та ВЧГ необхідна швидка ліквідація етіологічного фактора ГКН (найчастіше хірургічним шляхом), з наступним відновленням ентерального харчування.

Серцево-судинна недостатність

В результаті втрати рідини з блюванням і випорожненнями (при діареї), а також в просвіт замкнутих петель кишечника (так званий третій простір), виникає гіповолемія. Гіповолемія посилюється на тлі вазодилатації при прогресуванні ендотоксемії з запуском ССЗВ, при приєднанні інфекції і сепсису. Підвищення внутрішньочеревного і внутрішньогрудного тиску (в результаті високого стояння діафрагми, а також при проведенні штучної вентиляції легень (ШВЛ)) порушує венозне повернення крові до серця.

Підвищений ВЧТ викликає підвищення тиску в грудній порожнині. Ступінь підвищення цього тиску залежить від інтенсивності скорочення діафрагми (при самостійному диханні) та її еластичності (під час проведення ШВЛ), а також ступеня напруження м'язів передньої черевної стінки. Зазвичай коефіцієнт підвищення цього тиску становить близько 50 % від величини ВЧТ. Наприклад, якщо внутрішньочеревний тиск 20 мм рт.ст. (27 см вод.ст.), то внутрішньогрудний тиск і центральний венозний тиск (ЦВТ) не менше 10 мм рт.ст. (13,5 см вод.ст.). Такий ЦВТ лікар може інтерпретувати як підвищений, тоді як венозне повернення при цьому значно знижене, що призводить до неправильної оцінки волемічного стану і помилкового трактування клінічної ситуації. Те, що при підвищеному ВЧТ ЦВТ не показовий (завищений) і не відображає ні венозного повернення до серця, ні волемического статусу хворого, підтверджено в низці досліджень [2, 3]. При підвищенні ВЧТ і внутрішньогрудного тиску страждає не тільки венозне повернення до серця, але і клінічно значимо підвищується постнавантаження. Підвищення постнавантаження виникає в результаті стиснення вихідних трактів правого і лівого шлуночків, а також легеневих артерій та аорти. При значному підвищенні ВЧТ найбільш інтенсивно стискується аорта, а також ниркові артерії, що може бути причиною розвитку ренальної ниркової недостатності.

Якщо при ВЧТ 20 мм рт.ст. (27 см вод.ст.) хворий ще й перебуває на ШВЛ, то внутрішньогрудний тиск може бути ще вищим, що вже створює передумови і для порушення венозного відтоку з порожнини черепа. У положенні хворого з піднятим головним кінцем внутрішньочеревний тиск меншою мірою впливає на внутрішньогрудний і внутрішньочерепний тиск.

Більшість гіповолемічних хворих з підвищеним ВЧТ демонструють варіабельність АТ при проведенні ШВЛ (у фазі апаратного вдиху АТ знижується). У таких хворих, як правило, позитивним є тест з пасивним припідняттям ніг (збільшуються серцевий викид та артеріальний тиск). Тому положення хворого в ліжку повинно не тільки сприяти зниженню внутрішньогрудного і внутрішньочерепного тиску, але й покращувати венозне повернення крові до серця по нижній порожнистій вені. Для цього (до проведення операції на черевній порожнині й усунення підвищення ВЧТ) хворі повинні займати таке положення, щоб були підняті як головний кінець, так і ноги (коліна). У цьому положенні таз повинен бути опущеним, живіт повинен звисати вниз до таза, щоб знижувати і внутрішньогрудний тиск, і покращувати венозне повернення до серця.

Після хірургічної декомпресії ВЧТ, як правило, значно знижується, що призводить до зниження ЦВТ на тлі підвищення венозного повернення, тобто відбувається відновлення нормальної залежності між ЦВТ і величиною переднавантаження [4].

Електролітні порушення, дефіцит енергетичних і пластичних субстратів, вплив бактеріальних ендотоксинів і прозапальних цитокінів призводять до пригнічення скорочувальної здатності міокарда.

Усі зазначені порушення сприяють розвитку гострої серцево-судинної недостатності, найбільш тяжким проявом якої є шок. Шок, як правило, має змішане походження, оскільки присутні і гіповолемія (як при гіповолемічному щоці), і вазодилатація (як при септичному шоці), і порушення венозного повернення при підвищеному ВЧТ (як при обструктивних шоках), і зниження скоротливості серця (як при кардіогенному шоці).

Враховуючи багатофакторність гемодинамічних розладів, цілеспрямоване їх лікування повинно включати інфузійну терапію, вазопресорну підтримку, а в деяких випадках ще й застосування засобів з інотропною активністю.

Пошкодження легеневої паренхіми

Токсини, що накопичуються в крові в результаті втрати цілісності кишкового бар'єра, викликають як пряме пошкодження легеневої тканини, так і через запуск ССЗВ.

У початковій стадії/фазі КН (як і більшості інших критичних станів) спостерігаються гіпервентиляція, гіпокапнія й респіраторний алкалоз. У більш пізніх стадіях дихальна недостатність прогресує в таких напрямках:

— підвищення внутрішньогрудного тиску при ВЧГ і пряме пошкодження легеневої паренхіми спричиняють порушення механічних властивостей легень (зниження комплаєнсу) і значне підвищення роботи дихальних м'язів;

— пошкодження паренхіми легень і їх набряк стають причиною підвищення шунтування і порушення газового складу крові (перш за все наростання гіпоксемії);

— підвищення роботи дихальних м'язів призводить до їх втоми, дегенерації і розвитку дихального виснаження.

Усе це є причиною не тільки прогресивного наростання гіпоксемії, але й того, що респіраторний алкалоз поступово змінюється змішаним респіраторно-метаболічним ацидозом, а це вже є прямим показанням до початку ШВЛ або зміни параметрів вентиляції, якщо хворий до цього вже перебував на ШВЛ.

Гостра ниркова недостатність

При прогресуванні системних розладів в результаті пренальних (гемодинамічних) та інтраренальних (ураження паренхіми нирок) причин перебіг ГКН може ускладнитися розвиком гострої ниркової недостатності (ГНН). Пренальними причинами ГНН можуть бути як зниження АТ і вазоконстрикція на тлі гіповолемії, так і пряме здавлення ниркових артерій і ниркових вен на тлі підвищеного ВЧТ. Факторами інтраренального ушкодження нирок можуть бути як гіпохлоремія, так і гіперхлоремія. При гіпохлоремії в епітелії ниркових канальців порушується утворення амонію хлориду з аміаку і хлору. В результаті відбувається опік ниркового епітелію аміаком, який має властивість лугу, з розвитком необоротних змін. При гіперхлоремічному ацидозі відбувається наростання набряку ниркової паренхіми. Порушення ниркових функцій посилюють електролітні порушення, що, в свою чергу, сприяє прогресуванню ПОН. Тому запорукою успішного лікування повинні бути ретельний клініко-лабораторний моніторинг ниркових функцій та вчасна корекція при виявленні клінічно значимих порушень.

Системні порушення коагуляції

При тяжкому перебігу ГКН і розвитку абдомінального сепсису існує високий ризик появи синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові. Останнім часом термін «ДВЗ-синдром» вживають рідше і все частіше його поділяють на окремі синдроми — гіперкоагуляції і коагулопатії споживання. У фазі гіперкоагуляції різко знижується активність системи, яка протидіє згортанню крові внаслідок споживання основного фізіологічного антикоагуляційного фактора — антитромбіну III (АТ III). При концентрації АТ III < 80 % від норми починає знижуватися поріг згортання крові (підвищується прокоагуляційна готовність). При ДВЗ-синдромі рівень АТ III знижується до 30–50 % від норми.

Слідом за гіперкоагуляцією нерідко розвивається коагулопатія споживання і фаза патологічного фібринолізу. Продукти розщеплення фібриногену, які накопичуються в крові в результаті фібринолізу, мають антикоагуляційну і профібринолітичну активність і можуть призводити до кровотеч. Розвиток ДВС-синдрому різко погіршує прогноз захворювання. Все це диктує необхідність ретельного моніторингу та цілеспрямованої корекції порушень коагуляції.

Больовий синдром

У кишковій стінці нервові закінчення локалізовані в м'язовому прошарку, тоді як слизова шлунка і кишечника їх не містить. Інтенсивні больові відчуття можуть виникати при розтягуванні кишкової трубки (метеоризм) або при спастичних скороченнях м'язів кишечника, жовчного міхура (кольках). При пошкодженнях слизової біль виникає тільки у випадках, коли в процес виразки залучений і м'язовий прошарок. При ішемії кишечника або після хірургічних маніпуляцій на ньому біль виникає в результаті запальної реакції і залучення в неї очеревини (вісцеральний біль). Разом з тим у післяопераційному періоді соматичний компонент болю, пов'язаний з розрізом передньої черевної стінки, найчастіше переважає над вісцеральним компонентом. Необхідність усунення соматичного компонента після операції (розрізу передньої черевної стінки) стала потужним поштовхом для розвитку і використання регіонарної анестезії, зокрема блокади поперечного простору живота (ТАР-блок) і блокади піхви прямого м'яза живота. Якщо ці процедури з якихось причин не були виконані передопераційно, за кордоном їх нерідко виконують в ранньому післяопераційному періоді.

Розвиток больового синдрому і його тривалий перебіг сприяють прогресуванню ССЗВ, зниженню імунітету й посиленню тяжкості стану хворого, тому адекватне знеболювання повинно бути невід'ємною часткою ІТ ГКН.

Невідкладне хірургічне втручання, що спрямоване на ліквідацію етіологічного фактора ГКН, неодмінно супроводжується ризиками виникнення тяжких інтра- та ранніх післяопераційних ускладнень. Для запобігання розвитку цих ускладнень донедавна анестезіологи могли готувати хворого до операцій протягом декількох годин. Разом з тим навіть проведення всесторонньої, якісної та цілеспрямованої ІТ не завжди може суттєво зменшити ризики. В той же час така ІТ нерідко супроводжувалася не тільки невиправданою затримкою з подачею хворого в операційну, але й надмірною інфузією, яка, в свою чергу, могла сприяти посиленню набряку кишечника та прогресуванню ВЧГ. Пошуку балансів між швидкістю та якістю підготовки хворого до операції присячене продоження цієї статті (в наступному номері журналу).

Патогенез і патофізіологічні зміни при післяопераційній динамічній ГКН

Якщо у хворого до оперативного втручання не відзначалося симптомів ГКН, то такі симптоми можуть виникати після великих хірургічних операцій на органах черевної порожнини (таких як резекція кишечника і т.п.).

Після хірургічних втручань на органах черевної порожнини відзначається гальмування моторики ШКТ внаслідок порушення генерації міоелектричного комплексу і його міграції по ходу кишечника [5], а також внаслідок інтенсивного соматичного болю в місці хірургічного розрізу. Гальмування моторики ШКТ виникає передусім в результаті травматичного ушкодження верхнього та нижнього брижових, верхнього і нижнього підочеревинних сплетінь метасимпатичного відділу автономної нервової системи. Ці сплетення є мікрогангліонарними утвореннями, що розташовуються в кишковій стінці, які мають власну моторну активність. У патогенезі післяопераційної динамічної ГКН провідну роль відіграє гостра запальна реакція, яка розвивається у відповідь на маніпуляції на кишечнику. Навіть проста маніпуляція з кишечником викликає транзиторне запалення і збільшення проникності його слизової оболонки. Якщо маніпулюють на інтактних відділах кишечника, то запалення стихає до кінця першої доби після операції. Якщо ж таку маніпуляцію

проводять на тлі попередніх локальних або системних порушень (перитоніту, ендотоксемії), то запальні реакції значно подовжуються, особливо коли подовжується час маніпуляцій. Тому швидкі та малоінвазивні операції (передусім лапароскопічні) сприяють швидшому відновленню моторики кишечника порівняно з традиційними відкритими оперативними втручаннями. Усе це диктує необхідність залучення до оперативних втручань у пацієнтів високої категорії ризику найбільш швидких і кваліфікованих хірургів.

В результаті запалення в ШКТ виділяються ендогенні опіоїди, а також активується індуцибельна форма NO-синтетази. Опіоїди, оксид азоту та інші продукти запалення посилюють порушення рухової активності кишечника у відповідь на все ту ж хірургічну травму [6]. Активація периферичних мю-опіоїдних рецепторів в ШКТ призводить до переривання проведення нервових імпульсів в м'язову стінку кишечника, пригнічення секреції іонів і рідини в просвіт кишечника. Усі ці механізми подовжують період парезу кишечника [7]. Тому високі дози опіоїдів під час анестезії створюють передумови для післяопераційної динамічної ГКН, а низькі дози (малоопіоїдна анестезія) чи уникання введення опіоїдів за рахунок застосування багатокомпонентного знеболювання (безопіоїдна анестезія) є запорукою зниження ймовірності її виникнення.

В основі патогенезу функціональної ГКН лежать також порушення регуляторної функції парасимпатичного і симпатичного відділів автономної нервової системи (АНС) або порушення їх функціонального взаємозв'язку. Найбільш частим проявом порушення вегетативної регуляції є надмірна активація симпатичного відділу і виділення в стінку кишечника надмірної кількості катехоламінів. Це може призводити до зниження частоти генерування нервових імпульсів в нервах кишечника, порушення проведення імпульсів до м'язового прошарку кишечника. Це, в свою чергу, супроводжується порушенням тонусу гладкої мускулатури кишечника і періодичності м'язових скорочень. Все це диктує необхідність мінімізації стресових факторів та симпатичної активації під час анестезії, тобто потребує залучення до проведення анестезії у пацієнтів високої категорії ризику найбільш кваліфікованих анестезіологів.

Поряд з холіно- і адренореактивними структурами в регуляції перистальтики шлунково-кишкового тракту беруть участь і серотонінергічні структури. Дефіцит серотоніну в організмі або блокада серотонінових рецепторів призводять до порушення скоротливої активності гладкої мускулатури кишечника аж до її паралічу. Введення серотоніну в організм може сприяти відновленню нормальної скорочувальної активності. Скорочення гладкої мускулатури під дією серотоніну обумовлене його безпосередньою дією на серотонінові рецептори гладкої мускулатури кишечника. Таким чином, він діє, минаючи синапси АНС, що і відрізняє механізм «серотонінових» скорочень від інших. Антагоністичну дію щодо серотоніну мають бактеріальні екзо- й ендотоксини. Вони порушують нормальну взаємодію серотоніну з серотоніновими рецепторами нейтрофілів, в результаті чого знижується швидкість їх міграції у вогнище запалення. Тобто в майбутньому перспективним напрямком може бути дослідження ефективності препаратів екзогенного серотоніну.

Не останню роль в порушенні моторики кишечника відіграє набряк його стінки, пов'язаний з надмірною інфузійною терапією. Це потребує визначення груп пацієнтів, в яких безпечним та корисним може бути застосування рестриктивної стратегії при проведенні інфузійної терапії.

Можна відмітити, що багатьом з цих механізмів пригнічення моторики кишечника в післяопераційному періоді можна тією чи іншою мірою запобігти чи скорегувати їх. Стратегія пришвидшення одужання після операцій, ключовою ланкою якої є відновлення функції кишечника, включає комплекс методів, що об'єднані під англійською абревіатурою ERAS — Enhanced recovery after surgery, і цому присвячене продовження цієї статті (в наступному номері журналу).

Висновки і практичні рекомендації

Для успішного лікування необхідно оцінювати наявність і ступінь вираженості провідних патофізіологічних порушень при ГКН. Серед них найважливішими є:

— об'єм втрати рідин і пов'язані з нею:

- дегідратація і порушення периферичного кровообігу;

- гостра серцево-судинна недостатність (порушення центральної гемодинаміки);

— об'єм втрати електролітів і ступінь вираженості гіпонатріємії, гіпокаліємії та гіпокальціємії;

— рівень внутрішньочеревної гіпертензії та пов'язаних з нею ускладнень, таких як:

- дихальна недостатність і респіраторний ацидоз;

- ниркова недостатність і метаболічний алкалоз;

- больовий синдром і посилення дихальної недостатності;

- бактеріальна транслокація і прогресування поліорганної недостатності.

Регулярна і точна оцінка зазначених порушень є запорукою правильного вибору методів ІТ та ефективності їх корекції.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Бондарь М.В. Физиология и патология водно-электролитного обмена. В кн.: Руководство по интенсивной терапии. Под ред. проф. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. К.: Вища школа, 2004. 251-311.

2. Wauters J., Claus P., Brosens N. et al. Relationship between Abdominal Pressure, Pulmonary Compliance, and Cardiac Preload in a Porcine Model. Crit. Care Res. Pract. 2012. 2012. 763181.

3. Malbrain M.L., Peeters Y., Wise R. The neglected role of abdominal compliance in organ-organ interactions. Crit. Care. 2016 Mar 16. 20. 67.

4. Van Damme L., De Waele J.J. Effect of decompressive laparotomy on organ function in patients with abdominal compartment syndrome: a systematic review and meta-analysis. Crit. Care. 2018 Jul 25. 22(1). 179.

5. Luchey A., Livingston E., Tache Y. Mechanism and treatment of postoperative ileus. Arch. Sugr, 2003. 138. 206-214.

6. Boeckxstaens G.E., de Jonge W. J. Neuroimmune mechanisms in postoperative ileus. Gut. 2009. 58. 1300-1311

7. Kurz A., Sessler D.I. Opioid-induced bowel dysfunction: pathophysiology and potential new therapies. Drugs. 2003. 63. 649-671.

Отримано/Received 04.01.2020
Рецензовано/Revised 10.01.2020
Прийнято до друку/Accepted 17.01.2020

Пилипенко М.Н., Бондарь М.В.
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Ведущие патофизиологические нарушения в организме при острой кишечной непроходимости (клиническая лекция)

Резюме. В статье обозначены современные взгляды на патогенез острой кишечной непроходимости (ОКН) и обобщены основные патофизиологические нарушения, развивающиеся в организме больного. Подчеркнуты совместные моменты и различия в патогенезе «высокой» и «низкой» ОКН, акцентировано внимание на специфике ведущих электролитных расстройств при каждом из вариантов. Описаны основные звенья патогенеза местных нарушений и системных расстройств, в частности дисбактериоза и транслокации кишечной флоры, повышения давления в просвете кишечника и внутрибрюшной гипертензии. Охарактеризована роль болевого синдрома в прогрессировании расстройств дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Отдельное внимание уделено патогенезу послеоперационной динамической ОКН. В каждом разделе подчеркнуты клинически значимые нарушения, знание которых может быть залогом правильного выбора методов интенсивной терапии и, наконец, улучшения результатов лечения.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость; потеря жидкости и электролитов; гипонатриемия; гипокалиемия; гипокальциемия; транслокация кишечной флоры; давление в просвете кишечника; внутрибрюшное давление; динамическая кишечная непроходимость

M.M. Pylypenko, M.V. Bondar
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Leading pathophysiological disorders in acute bowel obstruction (a clinical lecture)

Abstract. The article outlines modern views on the pathogenesis of acute bowel obstruction and summarizes the leading local and systemic pathophysiological disorders. It was emphasized both the common aspects, as well as differences in the pathogenesis of "high" and "low" acute bowel obstruction and the particular attention was paid to the specifics of the leading electrolyte disorders in each of the types. The main stages of the pathogenesis of local disorders and systemic effects are described and in particular, the article focuses on dysbiosis and gut microflora translocation, elevated pressure in the intestinal lumen and intraabdominal hypertension. The role of pain in the progression of respiratory disorders and cardiovascular activity is described. Special attention is paid to the pathogenesis of postoperative dynamic small bowel obstruction. Each section emphasizes the clinically significant disorders, the knowledge of which may be the key to the correct choice of intensive therapy methods, and finally the improvement of treatment results.

Keywords: acute bowel obstruction; loss of fluid and electrolytes; hyponatremia; hypokalemia; hypocalcemia; gut flora translocation; pressure in the intestinal lumen; intra-abdominal pressure; dynamic bowel obstruction