

**ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ
ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА
ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
И КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.**

**ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,
ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ
ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА**

Чеснокова Н.П., Моррисон В.В.,
Полутова Н.В., Жевак Т.Н.

*Саратовский государственный медицинский
университет им. В.И. Разумовского,
Саратов, e-mail: polutovanat@mail.ru*

Недостаточность печени, патогенез отеков

Отеки печеночного происхождения являются одним из клинических проявлений печеночной недостаточности. Печеночная недостаточность – патологическое состояние полиэтиологической природы, в основе которого лежит или гепатотоксическое действие возбудителей бактериальной, вирусной природы, простейших, или развитие гипоксических состояний локальных или системных нарушений гемодинамики, желчевыделительной функции печени. В связи с инициирующим механизмом развития печеночной недостаточности различают первично-печеночно-клеточную, вазогенную, гипоксемическую, холестатическую формы патологии.

В связи с чрезвычайно широким аспектом функций гепатоцитов клиническая картина печеночной недостаточности отличается большим полиморфизмом. Однако в данном случае необходимо остановиться на оценке двух основных патогенетических факторов развития печеночных отеков:

В условиях нормы гепатоциты синтезируют 100% альбуминов и фибриногена плазмы крови, значительную часть α - и β -глобулиновой фракций крови, а также ряд витамин К-зависимых (II, VII, IX, X) и витамин К-независимых (I, V, VIII) плазменных факторов свертывания крови, транспортные белки – транскобаламин, трансферрин, антиоксиданты (церулоплазмин), ангиотензиноген и другие. Таким образом, характерными признаками печеночной недостаточности являются гипопротейнемия, гипоальбуминемия, диспротеинемия, парапротеинемия. Развитие гипопротейнемии (гипоальбуминемии) при печеночной недостаточности приводит к перераспределению пула внутри- и внесосудистой жидкости: в связи с гипонкией происходит усиление трансудации жидкости из сосудов микроциркуляторного русла в паренхиму органов и соединительную ткань.

Другим патогенетическим фактором печеночных отеков является формирование вторичного гиперальдостеронизма, в связи с нарушением способности поврежденных гепатоцитов инактивировать гормоны, в частности альдостерон и глюкокортикоиды. При этом пролонгируются сроки их биологических эффектов, проис-

ходит усиленная задержка натрия и воды в дистальных сегментах почек. Однако вода не задерживается в системной циркуляции в связи с гипопротейнемией, что приводит к усилению ультрафильтрации плазмы в ткани.

Кишечная непроходимость, этиология и патогенез нарушений водно-электролитного баланса

Кишечная непроходимость – патологическое состояние, характеризующееся нарушением прохождения кишечного содержимого.

В зависимости от локализации патологии и характера клинических проявлений выделяют следующие виды кишечной непроходимости:

- 1) высокую непроходимость – при нарушении прохождения содержимого в тонком кишечнике;
- 2) низкую непроходимость – при поражении толстого кишечника.

Непроходимость может развиваться остро и носить хронический характер. Кишечная непроходимость чаще носит приобретенный характер и в редких случаях наследственный, врожденный.

В соответствии с инициирующими механизмами развития выделяют следующие виды непроходимости:

- 1) механическую непроходимость, которая может быть обтурационной, странгуляционной и смешанной;
- 2) динамическую непроходимость, которая может быть паралитической и спастической.

В последнее время говорят об адинамическом и спастическом илеусе (от греческого “eileo” – заворачиваю, запираю). Причины механической закупорки просвета кишки могут быть:

- 1) внекишечные (при спайках брюшной полости, наружных и внутренних грыжах);
- 2) внутрикишечные, такие как дивертикулез, раковая опухоль, регионарный энтерит, желчные камни, гельминты.

Механическая обтурационная непроходимость обусловлена сужением просвета кишки (опухолью, рубцом), закупоркой гельминтами, каловыми массами, сдавлением кишки воспалительным инфильтратом без нарушения кровоснабжения кишечной стенки (энтерит, желчные камни, гельминты).

Выраженные расстройства эвакуаторной функции кишечника вплоть до развития кишечной непроходимости могут быть у детей в связи с такими врожденными пороками, как стеноз и атрезия тонкой кишки.

Обтурационная непроходимость развивается медленнее, чем странгуляционная. С момента появления первых ее признаков до выраженных клинических проявлений патологии проходит иногда 3-7 дней.

При странгуляционной непроходимости возникает сдавление кишечника извне при одновременном сдавлении сосудов и нервов брыжей-

ки, что приводит к быстрому нарушению оксигенации и трофики петель кишечника, развитию некроза, быстрой аутоинтоксикации. Странгуляционная непроходимость возникает при завороте кишечника, узлообразовании, ущемлении в грыжевых воротах и спайках, протекает быстро; некроз кишечной стенки может развиваться уже через 4-6 ч с момента начала заболевания.

Смешанная непроходимость может возникнуть при инвагинации кишечника, язвенной болезни, воспалительных инфильтратах, когда параллельно развиваются явления обтурации и странгуляции.

Системные расстройства при различных видах непроходимости включают в себя:

- 1) фазные нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния;
- 2) нарушение системной гемодинамики и регионарного кровотока;
- 3) нарушение вязкостных свойств и коагуляционного потенциала крови;
- 4) развитие полиорганной недостаточности на терминальных стадиях патологии.

Ведущими клиническими признаками непроходимости являются боль, вплоть до развития шока, и неукротимая рвота. Внезапные ослабления болей, не сопровождающиеся отхождением кала и газов, могут указывать на некроз кишечной петли. Нередко сильная боль возникает и при развитии некроза. При обтурационной непроходимости кишечника прекращение болевых приступов и переход схваткообразных болей в постоянные свидетельствуют о развивающемся парезе кишечника выше препятствия. Важным симптомом кишечной непроходимости является задержка газов и кала. Рвота является ранним симптомом при высокой непроходимости и может отсутствовать в течение 3-5 суток при непроходимости дистального отдела толстой кишки, особенно при обтурационной форме.

Касаясь общих закономерностей расстройств водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и микроциркуляции при различных формах кишечной непроходимости, необходимо выделить определенную фазность указанных сдвигов, причем, продолжительность фаз может быть различной в зависимости от локализации патологии и инициирующих механизмов развития.

Первый период длится несколько часов или суток (при низкой обтурационной непроходимости), характеризуется развитием неукротимой рвоты. При этом, наряду с потерей кислого желудочного содержимого, теряется щелочное кишечное содержимое; кислотно-основной баланс может не нарушаться, в то же время прогрессирует гиповолемия за счет интенсивной секреции кишечного сока и потери жидкости с рвотными массами.

Второй период связан с гиповолемией, активацией ренин-ангиотензиновой системы, уси-

лением выброса минералокортикоидов. Развитие вторичного гиперальдостеронизма сопровождается выраженными нарушениями электролитного баланса и кислотно-основного состояния: усиленной задержкой натрия и потерей калия в почечных канальцах, слизистой желудочно-кишечного тракта, в слюнных железах. Гиперальдостеронизм сопровождается и перераспределением электролитов между внутриклеточной и внеклеточной средой. На каждые 3 иона калия, удаляемые из клеток под влиянием минералокортикоидов, в клетку нагнетаются 1 ион водорода и 2 иона натрия. Таким образом, развивается интрацеллюлярный ацидоз и экстрацеллюлярный алкалоз.

Третий период характеризуется прогрессирующими гиповолемией, гипотонией, тахикардией, развитием циркуляторной гипоксии, полиорганной недостаточности, в частности почечной и печеночной недостаточности. Нарушение васкуляризации и оксигенации различных внутренних органов и тканей сопровождается накоплением недоокисленных продуктов гликолиза, липолиза, протеолиза; формируется метаболический ацидоз, компенсируемый за счет гипервентиляции легких.

При тяжелых декомпенсированных сдвигах кислотно-основного состояния подавляется активность бульбарного сосудодвигательного и дыхательного центров. При непроходимости тонкого кишечника уровень летальности составляет 10% при самых оптимальных условиях, причем при обтурационной непроходимости летальность ниже (5-8%), при странгуляционной значительно выше (20-75%).

Наряду с вышеперечисленными приобретенными формами кишечной непроходимости возможны наследственные и врожденные варианты этой патологии.

Наследственные идиопатические формы кишечной непроходимости свойственны семейной висцеральной миопатии и семейной висцеральной нейропатии. При семейной висцеральной миопатии возникают дегенеративные изменения мускулатуры пищевода, тонкой и толстой кишок, мышцы радужки глаза. В случае развития семейной висцеральной нейропатии имеют место поражение интрамуральных сплетений, изменение структуры и уменьшение числа нейронов в головном и спинном мозге, вегетативных нервных образованиях. Таким образом, указанные наследственные формы кишечной непроходимости обусловлены или дефектом структуры гладкомышечных элементов желудочно-кишечного тракта, или выпадением эфферентных нервных влияний, обеспечивающих двигательную активность кишечника. Клиническая картина идиопатической формы кишечной непроходимости на начальных этапах развития определяется локализацией патологии и характеризуется гипо- или гиперкинезией кишечника, а в

последующем – упорными запорами, расширением тонкой и толстой кишок, замедлением транспорта химуса и, наконец, развитием полной кишечной непроходимости.

Список литературы

1. Внутренние болезни. Печень, желчевыводящие пути, поджелудочная железа: учебное пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 632 с.
2. Дедов И.И. Эндокринология: учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
3. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология: в 3 томах. Том 1. Общая патологическая физиология (с основами иммунологии): учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 4-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 656 с.
4. Зайчик А.Ш. Патологическая физиология. Том 2. Патохимия: учеб. / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – 3-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 688 с.
5. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: учеб. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 496 с.
6. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 1. Диагностика болезней органов пищеварения. – М.: Мед. лит., 2010. – 560 с.
7. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
8. Нормальная физиология / под ред. В.М. Смирнова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: «Академия», 2010. – 480 с.
9. Физиология человека / под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.