

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ

РАССТРОЙСТВО ГОМЕОСТАЗА
ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД



ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие

Список сокращений

Глава 1. ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС. РАССТРОЙСТВО ГОМЕОСТАЗА

1. Классификация операций по срокам выполнения
2. Классификация оперативных вмешательств
3. Компоненты операционного стресса
4. Переносимость операционной травмы
5. Степени операционного риска

Глава 2. ПУТИ СНИЖЕНИЯ ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ВЛИЯНИЯ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ

Глава 3. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

1. Психическая подготовка пациента
2. Посистемное обследование пациента
3. Коррекция основных показателей гомеостаза
4. Санация очагов хронической инфекции
5. Повышение устойчивости организма к операционной травме
6. Пути снижения операционной стресс-реакции при экстренных и срочных оперативных вмешательствах
7. Содержание предоперационного эпикриза

Глава 4. РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

1. Возможные расстройства, связанные с интенсивной болью
2. Возможные причины расстройства дыхания
3. Возможные причины расстройства кровообращения после операции
4. Возможные причины нарушения водно-электролитного баланса после операции
5. Возможные причины нарушения функции мочевыделительной системы
6. Возможные причины расстройства функции ЖКТ
7. Возможные причины расстройства гемостаза
8. Возможные причины расстройства метаболизма
9. Возможные причины расстройства терморегуляции

Глава 5. ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. ЛЕЧЕНИЕ. ПРОФИЛАКТИКА

1. Нервная система
2. Сердечно-сосудистая система
 - 2.1. Синусовая тахикардия
 - 2.2. Травматический и геморрагический шок
 - 2.3. Синусовая брадикардия
 - 2.4. Острая артериальная гипотензия
 - 2.5. Острая артериальная гипертензия
 - 2.6. Асистолия
 - 2.7. Послеоперационные тромбозы и тромбоэмболии
 - 2.8. Тромбоз мезентериальных сосудов
 - 2.9. Эмболии и тромбозы периферических артерий
 - 2.10. Послеоперационные тромбозы периферических вен

- 2.11. Послеоперационный флеботромбоз глубоких вен*
- 2.12. Лечение тромбозов и тромбоэмболических осложнений*
- 2.13. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)*

3. Органы дыхания

- 3.1. Воспалительные послеоперационные осложнения*
- 3.2. Послеоперационные ателектазы*
- 3.3. Шоковое лёгкое*
- 3.4. Аспирационный синдром*
- 3.5. Синдром Мендельсона*

4. Мочевыделительная система

- 4.1. Острая задержка мочеиспускания*
- 4.2. Воспалительные послеоперационные осложнения*
- 4.3. Острая послеоперационная функциональная олигурия*
- 4.4. Острая почечная недостаточность (ОПН)*

5. Абдоминальные послеоперационные осложнения

- 5.1. Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения ЭКТ*
- 5.2. Несостоятельность швов полых органов*
- 5.3. Прободение полых органов*
- 5.4. Абдоминальные кровотечения*
- 5.5. Послеоперационный панкреатит*
- 5.6. Послеоперационный перитонит*

6. Наиболее частые местные послеоперационные осложнения

- 6.1. Кровотечение*
- 6.2. Серомы*
- 6.3. Развитие раневой инфекции (нагноение раны)*
- 6.4. Послеоперационная эвентрация*
- 6.5. Лигатурные свищи*

Литература

ПРЕДИСЛОВИЕ

Высокие достижения современной хирургии обусловлены не только совершенствованием техники оперативного вмешательства, но также развитием анестезиологии и трансфузиологии.

Вместе с тем проблема послеоперационных осложнений и летальности при тяжелых и продолжительных оперативных вмешательствах, особенно среди пациентов пожилого и старческого возраста, в условиях повышенного риска остается весьма актуальной.

Одним из наиболее вероятных приоритетов улучшения результатов оперативного лечения больных пожилого и старческого возраста с тяжелой патологией, в том числе общесоматического плана, на наш взгляд, является разработка новых направлений предоперационной подготовки.

Традиционная (рутинная) предоперационная подготовка, базирующаяся на нормализации основных показателей гомеостаза, практически исчерпала себя. Попытка продлить срок подготовки к операции, увеличить объем трансфузионных сред (белков, глюкозы, электролитов) не оказывает существенного влияния на результаты лечения.

Более того, у большинства больных с тяжелой патологией практически невозможно нормализовать все показатели гомеостаза.

Исходя из изложенного, необходимо отметить, что поиск новых направлений предоперационной подготовки, которые могут обеспечить существенное влияние на устойчивость организма к операционной травме, ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с повышенным риском, диктуется самой практикой и является наиболее перспективным в современных условиях.

Фундаментальные исследования Н. В. Лазарева (1963), П. К. Анохина (1975), А. М. Чернуха (1977), П. Хочачка, Дж. Сомяро (1977), Р. М. Баевского (1979), Н. Н. Сиротинина (1981), Г. Селье (1981) Ф. 3. Меерсона (1981), М. П. Горизонтовой (1986) свидетельствуют о том, что принципиально с помощью различных методов воздействия можно сформировать такую устойчивость (резистентность) организма, которой не обладает вполне здоровый индивид. Это явление импонирует практической медицине, доступно в техническом исполнении и должно широко использоваться в целях профилактики заболеваний и осложнений, особенно при оперативных вмешательствах.

Вопросами операционного стресса и разработкой новых принципов предоперационной подготовки сотрудники кафедры общей хирургии Гродненского государственного медицинского университета занимаются с начала 70-х годов XX в. По результатам исследований получены три авторских свидетельства и один патент на изобретения, защищены две докторские и три кандидатские диссертации, внесено более 20 рационализаторских предложений, опубликовано более 100 научных работ. Целью данного пособия является обобщение международного опыта и основных достижений клиники ГГМУ в этом направлении.

Вниманию читателей предлагаются также актуальные вопросы послеоперационного периода, поскольку правильное ведение больных в этот период, предупреждение системных расстройств гомеостаза имеет не меньшее значение, чем само оперативное вмешательство. При этом рассмотрен отдельно каждый фактор, который может обуславливать расстройства гомеостаза, опасные для жизни или здоровья пациента.

Кроме того, описаны все основные общие (системные) расстройства и местные осложнения как со стороны раны, так и со стороны органов брюшной полости.

Вместе с тем необходимо заметить, что в пособии наряду с результатами оригинальных исследований изложен целый ряд давно известных положений и, более того, в различных главах имеет место повторение их с небольшими вариантами. На наш взгляд, подобное явление вполне закономерно:

- во-первых, основные экстремальные факторы, обуславливающие патогенез расстройств гомеостаза, действуют до, во время и после операции;
 - во-вторых, авторы руководствовались известным мнением Н.И. Пирогова, которое полностью разделяют: некоторые истины нужно повторять часто и долго, не заботясь о том, что можно надоест;
 - и, наконец, новое - это весьма часто давно забытое старое.
- Авторы, естественно, понимают, что публикуемая работа не лишена недостатков, и поэтому с благодарностью примут критические замечания читателей.

И.Я. Макшанов

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГГ - антигемофильный глобулин
АД - артериальное давление
АСК - ацетилсалициловая кислота
АТФ - аденозинтрифосфат
ВСК - время свертывания крови
ГАМК - гамма-аминомасляная кислота
ГОМК - гамма-оксимасляная кислота
ГС - гипертермический синдром
ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
ИВЛ - искусственная вентиляция легких
КОС - кислотно-основное состояние
КХ - катехоламины
МОК - минутный объем крови
НЛА - нейрорептаналгезия
ОКС - оксикортикостероиды
ОПН - острая почечная недостаточность
ОЦК - объем циркулирующей крови
ОЦП - объем циркулирующей плазмы
ПД - почасовой диурез
12ПК - двенадцатиперстная кишка
ПОЛ - перекисное окисление липидов
ПСС - периферическое сопротивление сосудов
ПТК - псевдообструкция толстой кишки
СЖК - свободные жирные кислоты
СО - синдром Огильви
ССВО - синдром системного воспалительного ответа
ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ - ультразвуковое исследование
ЦВД - центральное венозное давление
ЦНС - центральная нервная система
ЧСС - частота сердечных сокращений
ЭКГ - электрокардиограмма

ОПЕРАЦИОННЫЙ СТРЕСС. РАССТРОЙСТВО ГОМЕОСТАЗА

Содержание

1. Классификация операций по срокам выполнения
2. Классификация оперативных вмешательств
3. Компоненты операционного стресса
4. Переносимость операционной травмы
5. Степени операционного риска

Хирургическая операция - это обнажение патологического очага путем рассечения тканей в целях лечения или диагностики заболевания.

Операция - наиболее ответственный и опасный этап в лечении больного и поэтому должна выполняться по строго обоснованным показаниям. Если пациента можно вылечить без операции, она не должна предлагаться.

Показания к операции: абсолютные, условно-абсолютные, относительные.

Абсолютные показания возникают в тех случаях, когда заболевание угрожает жизни пациента, а оперативное вмешательство является единственным методом лечения, которое может в большинстве случаев ликвидировать эту угрозу. В неотложной хирургии применяется термин «операция по жизненным показаниям», что соответствует абсолютным показаниям.

Условно-абсолютные показания возникают в тех случаях, когда заболевание нарушает здоровье, снижает трудоспособность, а оперативное вмешательство является единственным методом лечения, которое может в большинстве случаев обеспечить восстановление здоровья и/или работоспособности.

Относительные показания возникают в тех случаях, когда заболевание нарушает здоровье, снижает трудоспособность, а оперативное вмешательство является одним из методов лечения, которое в большинстве случаев может обеспечить восстановление здоровья и/или работоспособности.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОПЕРАЦИЙ ПО СРОКАМ ВЫПОЛНЕНИЯ

По срокам выполнения различают операции экстренные, срочные, отсроченные и плановые.

Экстренные (неотложные) операции выполняют сразу после поступления в стационар или в первые 2...4 ч после госпитализации. Их производят при наружных кровотечениях, связанных с повреждением крупных сосудов; при профузных, повторных гастродуоденальных кровотечениях; травмах брюшной полости с повреждением внутренних органов, перитоните, острых септических заболеваниях в гнойно-некротическую стадию и т.д.

Срочные операции выполняют в течение 24...48 ч после госпитализации пациентов. Их производят при острых холециститах, панкреатитах и других острых заболеваниях, когда интенсивная консервативная терапия оказывается неэффективной.

Отсроченные (отложенные) операции выполняют при острой хирургической патологии через 8... 10 дней после поступления пациентов в стационар в тех случаях, когда патологический процесс эффективно купируется консервативной терапией и поэтому есть возможность подготовить больного к предстоящей операции.

Плановые операции выполняют в плановом порядке при заболеваниях, которые на данный момент не угрожают непосредственно жизни больного. Их производят при опухолях различной локализации, неосложненной язвенной болезни, грыжах, варикозной болезни, геморрое и других заболеваниях.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Оперативные вмешательства делятся на радикальные, паллиативные, симптоматические, пробные, диагностические, реабилитационные.

Радикальные операции - оперативные вмешательства, обеспечивающие в большинстве случаев выздоровление. Они могут быть одномоментными и многомоментными.

В онкологии радикальные операции подразделяют на три группы: типовые, расширенные, комбинированные.

Типовые радикальные операции обеспечивают удаление пораженного органа или части его в пределах заведомо здоровых тканей вместе с регионарным лимфатическим аппаратом и окружающей клетчаткой единым блоком.

Расширенные радикальные операции наряду с выполнением типовой радикальной операции обеспечивают удаление пораженных лимфатических узлов (лимфаденэктомия) третьего порядка (№ 3).

Комбинированные радикальные операции выполняются в тех случаях, когда в процесс вовлечены два смежных органа и более. При этом удаляются пораженные органы или их части в пределах заведомо здоровых тканей с соответствующим лимфатическим аппаратом и окружающей клетчаткой.

Паллиативные операции обеспечивают продление жизни больного.

Симптоматические операции устраняют тягостные симптомы заболевания (боли, нарушение пассажа по пищеводу, желудку, кишечнику и др.).

Пробные операции - попытка радикального оперативного лечения некоторых заболеваний (опухоли, альвеолярный эхинококк, тромбоз магистрального ствола мезентериальной артерии, легочной артерии, воротной вены и т.д.), не увенчавшаяся успехом.

Диагностические операции выполняются в тех случаях, когда все другие методы исследования не позволяют уточнить характер заболевания.

Реабилитационные (пластические, восстановительные) операции улучшают качество жизни пациентов, у которых в процессе хирургического лечения или вследствие врожденного уродства возникли грубые анатомические, функциональные или косметические дефекты.

Пластические операции - это вмешательства, главной особенностью которых является перемещение (трансплантация, пересадка) тканей и органов или имплантация замещающих их материалов.

Восстановительные операции - это вмешательства, при которых используются различные методики воссоздания целостности органов и восстановления их функций при врожденных или приобретенных дефектах.

В последние годы наряду с традиционными методами и техническими приемами все более широко применяются эндоскопические, лапароскопические и микрохирургические оперативные вмешательства.

Стремительное совершенствование аппаратуры, в течение последних лет повлекло за собой изменение методики исследования и хирургической тактики во многих разделах хирургии. Так, разработан и внедрен в практику комплексный метод эндоскопического исследования (эзофагоскопия, гастроскопия, дуоденоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия) желудочно-кишечного тракта, включающий прицельную биопсию. Широко применяются лечебная эндоскопия, электрокоагуляция, полипэктомия, орошение и введение гемостатических препаратов.

Метод лапароскопии, предложенный в начале XX в. русским врачом Д.О. Отто, продолжает развиваться и совершенствоваться. Применение современной волоконной

оптики и видеотехники значительно упростило и расширило возможности проведения эндоскопических исследований, манипуляций и оперативных вмешательств.

Лапароскопия весьма информативна как метод. Она позволяет в предельно короткие сроки, с минимальной травмой для пациента, объективизировать предполагаемый диагноз в трудных ситуациях, в том числе в экстренной хирургии, а значит сократить сроки клинического наблюдения и время, затрачиваемое на решение вопроса о характере дальнейшего лечения.

Весьма эффективна лапароскопия при выполнении лечебных мероприятий. Она практически незаменима при ряде патологических состояний у пациентов с повышенным риском.

В настоящее время лапароскопические операции широко применяются во многих хирургических стационарах. Сформировались по крайней мере два вида лапароскопических операций: *дистанционные* - оперирование в глубине брюшной полости в условиях напряженного пневмоперитонеума и *органостомические* - выполнение декомпрессии органа (холецистостомия, колоностомия, энтеростомия, гастростомия и др.).

Одним из достижений в реконструктивной хирургии за последние 25 лет считается разработка микрохирургической техники соединения тканей. Это направление современной хирургии обладает своими специфическими особенностями. Для его развития потребовалось создание новых оптических приборов, высокоточных манипуляторов, специальных инструментов, атравматических игл и особого шовного материала. В Республике Беларусь успешно выполняются реплантации пальцев и кисти, нижних конечностей, аутоотрансплантации пальцев стопы на кисть для восстановления функции кисти, сложных лоскутов для пластики дефектов мягких тканей различного генеза и локализации, пересадка на сосудистой ножке кожи, фрагментов костей, мышц, хрящей, сальника.

С патофизиологической точки зрения операция - это запланированный многокомпонентный, иногда чрезвычайно тяжелый стресс. Операционная травма (стресс) - это не только само оперативное вмешательство (механическое повреждение), но и целый ряд неблагоприятных факторов, вызывающих дезорганизацию функций тканей, органов и систем. Если операционная травма оказывается выше физиологических возможностей систем жизнеобеспечения организма, то возможен смертельный исход. Поэтому главная обязанность хирурга и анестезиолога - по возможности защитить организм больного от стрессорных факторов операционной травмы или уменьшить их отрицательное действие.

3. КОМПОНЕНТЫ ОПЕРАЦИОННОГО СТРЕССА

Различают следующие компоненты операционного стресса:

- Эмоциональное напряжение (психическая травма).
- Положение больного на операционном столе.
- Обезболивание.
- Искусственная вентиляция легких (ИВЛ).
- Механическое повреждение тканей и органов. *
- Кровопотеря.
- Инфузионная терапия.

Эмоциональное напряжение в предоперационном периоде столь велико, что оно всегда сопровождается выраженными расстройствами гомеостаза (повышение в крови уровня кортикостероидов, катехоламинов, других гормонов и метаболитов стресс-реализующих систем). Это может привести к развитию психогенного шока, каскаду вегетативно-анафилактических реакций. Имобилизационный стресс в течение 1...3 ч вызывает у экспериментальных животных нарушения микроциркуляции в брыжейке кишки, при этом повышается проницаемость сосудистой стенки, в капиллярах образуются

агрегаты форменных элементов, вследствие раскрытия артериоло-веноулярных анастомозов развивается шунтирующий кровоток. Значительная роль в патогенезе этих явлений принадлежит гистамину, высвобождающемуся из мастоцитов (М.П. Горизонтова, А.М. Чернух, 1976).

Следовательно, снижение дооперационной психической стресс-реакции - это примерно такое же лечебное пособие для пациента, как и анестезиологическое обеспечение во время операции. Речь идет не только об элементарной психической подготовке путем собеседования, но и об использовании методов внушения, психотерапии, введении седативных и антигистаминных препаратов, нейролептиков и других лечебных средств.

Положение больного на операционном столе может оказывать весьма негативное влияние на гемодинамику, функцию органов и систем.

Основные положения больного на операционном столе:

- на спине: горизонтальное, с приподнятым головным концом стола (положение Фовлера), с опущенным головным концом стола (положение Тренделенбурга), с приподнятым ножным концом стола (положение Кларка);

- на боку;

- на животе;

- на спине с поднятыми и согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, фиксированными на подставках.

Следует иметь в виду, что, кроме положения пациента на операционном столе, существенное влияние на гемодинамику оказывает длительность адинамии. Как свидетельствуют исследования, проведенные в клинике общей хирургии ГГМУ, через 2 ч после начала операции объемный кровоток в нижних конечностях значительно снижается, замедляется скорость кровотока, развивается феномен депонирования крови, в том числе в суральных венах голеней, что приводит к уменьшению минутного объема кровообращения с вытекающими последствиями. Особенно это опасно для пациентов пожилого и старческого возраста.

Обезболивание - это огромное достижение медицинской науки и практики. Угнетение (выключение) сознания, болевой чувствительности на время оперативного вмешательства - неоценимое благо для больного.

Более того, без адекватного анестезиологического обеспечения серьезная хирургия в настоящее время немыслима.

Вместе с тем даже при глубоком наркозе сохраняется афферентная ноцицептивная импульсация. Поэтому при длительных и травматических оперативных вмешательствах неминуемо запускается ответная реакция на стресс, что проявляется циркуляторными расстройствами, централизацией кровообращения, нарушением транспорта кислорода, гипергликемией, ацидозом и другими нарушениями гомеостаза.

Далее, наркоз - это в большей или меньшей степени угнетение рефлекторной деятельности, нарушение функций отдельных органов и регулирующих систем организма всех уровней. Так, практически все общие анестетики угнетают мочеобразовательную функцию почек, многие нарушают синтезирующую функцию печени.

И, наконец, наркоз - это возможное токсическое или аллергическое действие наркотических веществ.

Следовательно, наркоз, несмотря на все его достоинства, остается серьезным компонентом операционного стресса. Поэтому в современной анестезиологии идет постоянное совершенствование различных видов и способов обезболивания.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) - это коррекция внешнего дыхания и газообмена при проведении операции. Она является весьма эффективным методом профилактики дыхательной гипоксии.

В то же время ИВЛ оказывает побочное стрессорное действие на гемодинамику. Так, интубация трахеи, как и дезинтубация, вызывает острые тяжелые рефлекторные циркуляторные нарушения.

Кроме того, ИВЛ путем вдувания воздуха (газовой смеси) в легкие нарушает физиологию венозного кровотока: повышается центральное венозное давление (ЦВД), нарушается присасывающая функция грудной клетки, увеличивается нагрузка на «правое» сердце.

Вследствие описанных особенностей ИВЛ происходит депонирование крови, особенно в венах нижних конечностей и системе воротной вены, а это приводит к снижению систолического и минутного объема кровотока (МОК). Указанные изменения гемодинамики при ИВЛ в сочетании с другими факторами создают условия для расстройства микроциркуляции и транспорта кислорода. Однако следует подчеркнуть, что при целом ряде расстройств, в том числе при длительных травматичных оперативных вмешательствах, ИВЛ является абсолютной необходимостью и в функциональном плане представляет меньшее зло, чем спонтанное неэффективное дыхание.

Механическое повреждение тканей и органов при оперативных вмешательствах вызывает, несмотря на наркоз, длительную ноцицептивную импульсацию, иногда весьма интенсивную. Это приводит к развитию операционной стресс-реакции, основным компонентом которой является централизация кровообращения и метаболизма. Эта типовая ответная реакция на любой стресс, но в зависимости от интенсивности, характера и продолжительности стресса она проявляется повышенной выраженностью и длительностью течения.

Стресс-реакция - эволюционно сложившаяся защитная реакция организма. Она обеспечивает выживание индивида при многих критических ситуациях и адаптацию к экстремально меняющимся условиям внешней среды.

Сущность централизации кровообращения заключается в том, что под действием стресс-реализующих гормонов и медиаторов (катехоламины, вазопрессин, ангиотензин-П, кортикостероиды и др.), уровень которых в сыворотке крови при стрессе резко повышается, значительно возрастает тонус резистивных сосудов на периферии и раскрываются артериоло-венулярные анастомозы (шунты). В связи с этим развивается шунтирующий ток крови на периферии: кровь, минуя нутритивный капиллярный путь, «сбрасывается» из артериол в вены. Это обеспечивает адекватный для данных условий возврат крови к сердцу. И поскольку сосуды мозга и сердца (органы центра) не реагируют на указанные гормоны выраженной вазоконстрикцией, кровоснабжение их при стресс-реакции существенно не нарушается, а иногда - возрастает. Так, объемно-пульсовое кровоснабжение мозга в течение операции и ближайшем послеоперационном периоде увеличивается на 20...50%.

Физиологическая целесообразность централизации кровообращения состоит в том, что в экстремальных ситуациях вследствие перераспределения кровотока поддерживается оптимальное кровоснабжение центральных регулирующих систем организма за счет менее чувствительной к гипоксии периферии.

Под действием тех же гормонов, в том числе катехоламинов, глюкокортикоидов, резко увеличивается распад гликогена, триглицеридов. Поэтому в сыворотке крови повышается уровень легко утилизируемых энергетических субстратов (глюкоза, свободные жирные кислоты).

Естественно, в этих условиях органы центра функционируют в оптимальном режиме и, регулируя все важнейшие системы, обеспечивают гомеостаз в сложившейся экстремальной ситуации.

Однако чрезвычайно выраженная или очень длительная централизация кровообращения и метаболизма из физиологической реакции адаптации превращается в патогенетическое звено повреждения и прежде всего периферических органов и тканей.

Так, наряду с отрицательным влиянием самих наркотических веществ на функцию почек выраженное воздействие оказывает также централизация кровообращения, которая резко нарушает фильтрационную способность, а это вызывает острое расстройство водно-электролитного баланса, накопление продуктов белкового обмена, метаболическую токсемию.

Кровопотеря во время операции приводит к уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК), централизации или децентрализации кровообращения, нарушению транспорта кислорода. Тяжесть расстройства гомеостаза при кровотечениях определяется величиной кровопотери и скоростью истечения крови из сосуда (сосудов).

В зависимости от объема утраченной крови условно можно выделить:

- небольшую кровопотерю - до 10% ОЦК (менее 500 мл);
- умеренную кровопотерю - от 10 до 20% ОЦК (от 500 до 1000 мл);
- выраженную кровопотерю - от 20 до 30% ОЦК (от 1000 до 1500 мл);
- массивную (тяжелую) кровопотерю - более 30% ОЦК (более 1500 мл).

Наиболее простым и доступным для определения величины кровопотери, на наш взгляд, является способ Г.А. Барашкова (табл. 1).

Следует иметь в виду, что величина кровопотери всеми известными способами определяется приблизительно, с вероятной ошибкой от ± 100 до ± 200 мл. Однако это существенно не отражается на тактике трансфузионной терапии и ведении больных.

Табл. 1. Определение величины кровопотери по Г.А. Барашкову (1982)

№ п/п	Величина (объем) кровопотери, мл	Гематологические показатели		
		Hb, г/л	Ht, %	удельный вес крови
1	<500	95...90	44...40	1,054...1,053
2	от 500 до 1000	85...75	38...32	1,052...1,050
3	от 1000 до 1500	70...50	30...23	1,049... 1,044
4	>1500	<50	<23	< 1,044

Примечание. Hb- гемоглобулин; Ht - гематокритное число.

Уменьшение ОЦК на 20% снижает производительность сердца на 50%. В результате этого максимальное АД снижается до критической величины - 70...80 мм рт. ст.

Таким образом, уменьшение ОЦК вследствие кровопотери, снижение МОК обуславливают гипоксию периферических органов и тканей, вызывают дезорганизацию их функции и тяжелые расстройства гомеостаза.

Не снижая роли объема острой кровопотери в расстройстве гомеостаза, необходимо подчеркнуть, что клиническое проявление кровотечения в значительной степени определяется его интенсивностью.

Скорость излияния крови из сосуда определяет характер кровотечения, при этом могут быть три типа кровопотери:

- I тип* - медленное кровотечение;
- II тип* - интенсивное кровотечение;
- III тип* - профузное кровотечение.

Именно в зависимости от типа интенсивности кровотечения при выраженной или тяжелой кровопотере могут развиваться геморрагический коллапс, геморрагический шок или острая анемия.

Так, если кровопотеря в объеме 20...30% ОЦК произойдет в течение 2...4 ч (профузное кровотечение), у больных разовьется синдром гиповолемического коллапса - децентрализация кровообращения - терминальное состояние.

Если кровопотеря в том же объеме произойдет в течение 6...8 ч (интенсивное кровотечение), у больного разовьется гиповолемический шок - централизация кровообращения - прогрессирующее тяжелое расстройство гомеостаза.

Если аналогичная кровопотеря произойдет в течение 12...24 ч (медленное кровотечение), у больного разовьется острая постгеморрагическая анемия - неустойчивые параметры гемодинамики - признаки гипоксии.

Весьма существенное влияние на течение и исход геморрагического синдрома оказывают рецидивы кровотечения. На фоне острой постгеморрагической анемии повторная кровопотеря небольшого объема и, даже вследствие медленного кровотечения, может привести к развитию тяжелого шока или коллапса. Особенно опасны рецидивирующие кровотечения для больных пожилого и старческого возраста, адаптивные возможности которых резко снижены.

Инфузионная терапия при многих оперативных вмешательствах является совершенно необходимой. Однако внутривенное введение больших объемов жидкости повышает нагрузку на сердце. Даже сбалансированные растворы по ионному составу, осмотическому и онкотическому давлению при внутривенном форсированном введении вызывают определенную реакцию сопротивления. Более того, многие вводимые препараты обладают пирогенным эффектом, некоторые содержат антигены. Все это свидетельствует о том, что инфузионная терапия также является своеобразным стрессорным воздействием.

Следовательно, любая операция - это многокомпонентный стресс, который для целого ряда больных может быть несовместим с жизнью.

4. ПЕРЕНОСИМОСТЬ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ

Существенное значение в устойчивости организма к операции имеет исходное состояние гомеостаза - общий статус пациента.

В зависимости от выраженности гемодинамических расстройств, степени эндотоксикоза, гиповолемии и клинических признаков заболевания можно выделить четыре группы пациентов с различной степенью расстройств гомеостаза.

I группа - соматически здоровые пациенты. Имеющиеся у них заболевания не отражаются на общих параметрах гомеостаза (неосложненные наружные грыжи, водянка яичка, варикозная болезнь в стадии относительной компенсации, неосложненный геморрой, доброкачественные заболевания мягких тканей: липомы, атеромы, фибромы).

II группа - пациенты в состоянии относительной компенсации. Имеющиеся у них заболевания вызывают расстройства здоровья, однако основные параметры гемодинамики (ОЦК, артериальное и венозное давление), внешнего дыхания, водно-электролитного баланса существенно не нарушены. К данной группе относятся больные хроническим холециститом, неосложненной язвенной болезнью, тромбофлебитом варикозно расширенных вен, с ранними стадиями (I, II) опухолей полостных органов, катаральным аппендицитом, маститом и др.

III группа - пациенты с субкомпенсацией функций систем жизнеобеспечения. Имеющиеся у них заболевания вызывают выраженные расстройства здоровья, которые сопровождаются значительными нарушениями гомеостаза. В эту группу входят больные с острой и длительной хронической непроходимостью кишечника, с деструктивными формами холецистита и панкреатита, с острым перитонитом любого происхождения в стадии моноорганной недостаточности, с кровотечением, осложнившимся острой анемией, и др.

IV группа - пациенты с декомпенсацией функций систем жизнеобеспечения. Имеющиеся у них заболевания вызывают значительные расстройства здоровья, которые сопровождаются крайне тяжелыми нарушениями гомеостаза. К данной группе относятся больные с профузными кровотечениями, которые сопровождаются геморрагическим

коллапсом или шоком; перитонитом в стадии полиорганной недостаточности; с заболеваниями, осложнившимися анурией, печеночной, сердечно-легочной недостаточностью.

В зависимости от тяжести операционной травмы О.Б. Милонов и соавт. (1990) все операции условно разделили на три группы.

I группа - операции малого объема и травматичности, длительность в пределах 1 ч, вероятность послеоперационных осложнений - 0,5... 1%. К подобным операциям относятся: аппендэктомия, грыжесечение, флебэктомия, геморроидэктомия, удаление доброкачественных опухолей мягких тканей, вскрытие абсцессов, флегмон и другие аналогичные вмешательства.

II группа - операции среднего объема и травматичности, длительность 2...3 ч, вероятность послеоперационных осложнений - от 5 до 25%. К таким операциям относятся: холецистэктомия, резекция желудка, кишки, ваготомия, спленэктомия, пластика больших послеоперационных грыж, операции по поводу разлитого перитонита и другие аналогичные вмешательства.

группа - операции большого объема и травматичности, Длительность более 3 ч, вероятность послеоперационных осложнений - 28...60%. К ним относятся: радикальные операции по поводу рака, панкреатодуоденальные резекции, обширные резекции тонкой и толстой кишок, реконструктивные операции на желудке, желчных путях, толстой кишке, операции на печени, по поводу общего перитонита и другие аналогичные вмешательства.

Поскольку исход хирургического лечения зависит от целого ряда обстоятельств (объем, тяжесть и продолжительность оперативного вмешательства, общий соматический статус пациента, обусловленный основным заболеванием, его осложнениями, сопутствующей патологией, характер анестезиологического обеспечения), то риск операции может быть определен только с соответствующей долей вероятности. В связи с этим все классификации риска в значительной степени условны.

Исходя из принципа зависимости непосредственного результата лечения от исходного состояния организма и объема оперативного вмешательства, предложенного Г.А. Рябовым (1988), в клинике общей хирургии ГГМУ разработана система определения степени операционного риска, базирующаяся на том, что пациентам каждой приведенной выше группы могут выполняться три вида перечисленных выше операций. Вместе с тем следует иметь в виду, что обширные оперативные вмешательства выполняются больным с нарушенным гомеостазом, поэтому пациентам I группы подобные операции не производятся. Больным с декомпенсацией функций систем жизнеобеспечения (IV группа) тяжелые оперативные вмешательства не выполняются, потому что они их не переносят.

Таким образом, сочетание двух признаков, определяющих непосредственные и отдаленные результаты операции, позволяет выделить четыре степени риска с различными вариациями.

5. СТЕПЕНИ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА

Выделяют следующие степени операционного риска: *Риск IA степени* - соматически здоровые пациенты, подвергающиеся небольшим оперативным вмешательствам. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 0%.

Риск I Б степени - соматически здоровые пациенты, подвергающиеся операциям средней тяжести. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 0.. .0,01% (случайная).

Риск II А степени - пациенты с относительной компенсацией систем жизнеобеспечения, подвергающиеся небольшим оперативным вмешательствам. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 0...0,01% (случайная).

Риск II Б степени - пациенты с относительной компенсацией систем жизнеобеспечения, подвергающиеся операциям средней тяжести. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 0,01... 0,1%.

Риск II В степени - пациенты с относительной компенсацией систем жизнеобеспечения, подвергающиеся тяжелым оперативным вмешательствам. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 0,01... 1%.

Риск III А степени - пациенты с субкомпенсацией систем жизнеобеспечения, подвергающиеся небольшим оперативным вмешательствам. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 0,01... 1%.

Риск III Б степени - пациенты с субкомпенсацией систем жизнеобеспечения, подвергающиеся операциям средней степени тяжести. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 0,1... 2%.

Риск III В степени - пациенты с субкомпенсацией систем жизнеобеспечения, подвергающиеся тяжелым оперативным вмешательствам. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 1%... 5%.

Риск IV А степени - пациенты с тяжелыми расстройствами систем жизнеобеспечения, подвергающиеся небольшим оперативным вмешательствам по экстренным показаниям. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 2...5%.

Риск IV Е степени - пациенты с тяжелыми расстройствами систем жизнеобеспечения, подвергающиеся оперативным вмешательствам средней степени тяжести по жизненным показаниям. Прогнозируемая послеоперационная летальность - 30...50%.

Если больному производится экстренное оперативное вмешательство и в связи с этим он не подвергся полному обследованию, ему не проведена адекватная предоперационная подготовка, то вероятность развития послеоперационных осложнений значительно возрастает, прогноз резко ухудшается.

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ВЛИЯНИЯ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ

Наиболее перспективными и доступными мероприятиями, позволяющими снизить уровень и продолжительность операционной стресс-реакции, являются:

- предоперационная подготовка;
- выбор метода обезболивания;
- минимальная травматизация органов и тканей во время операции;
- уменьшение величины интраоперационной кровопотери;
- своевременное и *адекватное восполнение кровопотери.*

Предоперационная подготовка. Это абсолютно обязательный компонент любого оперативного вмешательства, который во многих случаях решает исход лечения. Принципы предоперационной подготовки изложены в теме «Ранний послеоперационный период».

Выбор метода обезболивания. Это важнейший компонент снижения отрицательного воздействия операции на организм пациента.

Каждому больному - свой наркоз!

Несомненно, что выбор метода обезболивания - в значительной степени прерогатива анестезиолога. Однако хирург, курирующий, изучающий больного в течение длительного времени, не может быть при этом сторонним наблюдателем. Более того, при обсуждении данного вопроса должно учитываться мнение терапевта, кардиолога, поскольку оптимальный вариант анестезиологического обеспечения решает многие проблемы операционной травмы.

Не касаясь подробностей данной проблемы, заметим, что простое устранение болевых ощущений при травматичных и длительных оперативных вмешательствах не обеспечивает профилактики развития тяжелой операционной стресс-реакции, так как

ноцицептивная импульсация не блокируется даже мощными анальгетиками. Поэтому анестезиологи весьма активно разрабатывают и применяют антистрессорную защиту, базирующуюся на применении нейролептиков, транквилизаторов и других регуляторов стресс-реализующей системы.

В принципе наиболее оптимальным вариантом анестезиологического пособия при тяжелых оперативных вмешательствах является диссоциативное обезболивание в сочетании с длительной проводниковой анестезией.

Достижение цели оперативного вмешательства путем минимальной травматизации органов и тканей. Это положение, естественно, в основном относится к оперирующему хирургу. Однако в операции принимают участие и помощники (ассистенты), поэтому выбор (назначение) ассистентов должен определяться оперирующим хирургом. Речь идет о жизни больного, ответственность за нее во время операции несет оперирующий хирург, следовательно, он вправе подобрать себе квалифицированных и надежных помощников.

Более того, операция - это не только тяжелая нагрузка для больного, но и физическое, эмоциональное напряжение для хирурга. Поэтому должна быть определенная психологическая совместимость между членами оперирующей бригады.

Психологический климат в операционной зависит прежде всего от ведущего хирурга. Однако нельзя требовать от него искусственной, актерской игры, он не может совмещать предельную сосредоточенность с проявлением лицемерной вежливости к помощнику, которого не уважает. Поэтому обязанность (и естественно личный интерес) молодого врача-хирурга - своим трудом, отношением к больным завоевать доверие и доброе расположение старших товарищей.

Вместе с тем оперирующий хирург, будучи уже в операционной со сформированной бригадой, должен держать себя в определенных рамках, поскольку бестактное, грубое, оскорбительное поведение ведущего хирурга во время операции приводит к дезорганизации работы, а это может создать реальные условия для усугубления отрицательного влияния операционной травмы на пациента.

Достижение цели оперативного вмешательства путем минимальной травмы - понятие весьма емкое, оно включает ряд конкретных положений.

Выбор оперативного доступа. Оперативный доступ при выполнении операций решает многие вопросы. Однако чаще всего хирург пользуется наиболее типовыми разрезами, и внедрение новых, более оптимальных доступов нередко вызывает неоправданное сопротивление участников операции.

Каким образом выбор доступа может снизить отрицательное влияние операционной травмы на пациента?

- Во-первых, величина операционного разреза должна обеспечивать возможность полноценной ревизии патологического очага, свободу манипуляций, а это уменьшает травматизацию не только полостных органов, но и тканей брюшной (грудной) стенки, которую при малых разрезах приходится растягивать (разрывать, раздавливать) стальными крючками. В результате малые (недостаточные) разрезы приводят к тому, что резаная рана (с малой зоной повреждения) превращается в рваную и раздавленную с вытекающими отсюда последствиями (гематома, серома, нагноение, эвентрация). В хирургии проблемы неоправданно больших разрезов не существует, имеется проблема малых (недостаточных) разрезов.

- Во-вторых, нельзя считать срединный разрез брюшной стенки панацеей при различных заболеваниях органов брюшной полости. Так, выполнение гемиколэктомии, особенно левосторонней, а тем более расширенной, из срединного разреза представляет огромные трудности, что приводит к усугублению операционной травмы. Опыт оперативного лечения опухолей ободочной кишки позволяет рекомендовать при выполнении гемиколэктомии косой трансмуральный разрез, начинающийся от концов X...XI ребер до средней линии на границе между пупком и лоном. При этом рассекаются

наружная, внутренняя косые и поперечная мышцы, вскрывается влагалище прямой мышцы. Последняя мобилизуется по наружному краю и отводится к срединной линии. На всем протяжении разреза рассекаются поперечная фасция и брюшина. Описанный разрез обеспечивает хороший доступ к левому (селезеночному) или соответственно правому (печеночному) изгибу ободочной кишки.

Весьма широкий доступ к подреберной области и одновременно к боковому каналу обеспечивает разрез Лаусон-Тайта. Разрез начинается от средней линии на 2...4 см ниже мечевидного отростка и продолжается по краю реберной дуги, а затем вниз параректально до подвздошной ямки.

Определение оптимального варианта оперативного пособия для данного пациента. Известно, что по поводу любого хирургического заболевания предложено несколько вариантов оперативных вмешательств. Это обусловлено локализацией процесса, стадией заболевания, соматическим статусом, возрастом пациента и т.д. Исходя из изложенного, при обсуждении плана оперативного вмешательства вначале следует определить главную цель, а затем объем операции.

При определении задачи операции следует руководствоваться следующими положениями:

- спасение жизни больного - всегда главная задача хирурга;
- если опасности для жизни пациента при данном заболевании нет, то главной задачей становится продление жизни;
- если оперативное вмешательство позволяет обеспечить выполнение перечисленных выше задач, то создаются условия для избавления пациента от его заболевания;
- первично-реконструктивные оперативные вмешательства, как и повторные, предусматривающие улучшение качества жизни, могут выполняться только в тех случаях, когда эти операции не создают серьезных опасностей для жизни пациента;
- каждому больному - своя операция!

Определение методики и техники выполнения операции (удаление органа или части его, устранение причины заболевания, восстановление анатомических соотношений, проведение дренирования). Все указанные компоненты оперативного вмешательства должны быть определены достаточно четко до операции. Это позволяет не только сократить ее срок, но и уменьшить травматичность.

Использование щадящей техники оперативного вмешательства (достаточные размеры операционной раны, бережное отношение к тканям, разъединение их главным образом острыми путями). Н.Ф. Березкин (1954) указывал, что феномен «легкая рука» в хирургии - это сумма всех качеств хирурга (знания, опыт, внимательность, корректность и т.д.). Но одним из главных компонентов этого сложного понятия является «прикосновение»: «...как в музыке требуется мягкое, гибкое туше, такое же туше нужно выработать каждому, кто хочет сделаться хорошим хирургом-художником».

Бережная, щепетильная техника выполнения отдельных этапов операции, основанная на тактильным чувстве сопротивляемости и податливости нормальных и патологически измененных тканей, обеспечивает меньшую травматизацию и снижение вероятности осложнений. Хирургу *всегда*, следует помнить: во время оперативного вмешательства нет мелочей. Даже наложение швов на рану передней брюшной стенки бывает в той или иной степени травматичным, и, более того, эти в принципе простейшие манипуляции хирурга могут представлять опасность для пациента. Так, подшивание к брюшине петли тонкой кишки нередко осложняется непроходимостью или перфорацией ее стенки. А это может привести к смертельному исходу. Дефекты лигирования мелких сосудов в лучшем случае заканчиваются образованием гематомы, в худшем - развитием септических осложнений с вытекающими отсюда последствиями.

Уменьшение вероятной величины интраоперационной кровопотери.

Кровотечение во время операции - это естественное явление, поскольку при рассечении

тканей травмируются сосуды различного диаметра. Кровопотеря в пределах 200...300 мл, которая имеет место при большинстве операций, обычно не требует гемотрансфузии, ОЦК при этом восстанавливается естественной мобилизацией депонированной крови, а затем межтканевой жидкости либо искусственно возмещается растворами электролитов и плазмозаменителями.

Уменьшение вероятной величины интраоперационной кровопотери осуществляется рядом мероприятий. При прочих равных условиях кровотоочивость раны зависит от коагуляционного потенциала крови и функционального состояния сосудов микроциркуляторного русла.

Болезни системы гемостаза весьма многообразны, и, хотя они встречаются не так часто, тем не менее не скорректированный до операции геморрагический синдром может во время операции привести к катастрофе. Вот почему всем больным, которым назначена операция, выполняется ряд исследований, обеспечивающих выявление нарушений гемостаза (свертывание крови, длительность кровотечения, протромбин, фибриноген и др.).

Все виды геморрагических состояний (гемостазопатии) можно разделить на четыре основные группы (Е.П. Иванов, 1991):

- тромбоцитопении;
- тромбоцитопатии;
- коагулопатии;
- вазопатии.

Тромбоцитопении - это наследственные, врожденные или приобретенные геморрагические диатезы, связанные с уменьшением количества тромбоцитов (норма- $150...350 \times 10^9/\text{л}$).

Тромбоцитопатии - это наследственные, врожденные или приобретенные геморрагические диатезы, связанные с нарушением агрегации, адгезии, агрегационно-адгезивной функции тромбоцитов и другими видами тромбоцитопатии.

Весьма важно помнить, что тромбоцитопатия может развиваться в процессе оперативного вмешательства. Так, операции при тяжелых острых или хронических гепатитах, циррозах печени, осложнившиеся даже умеренной кровопотерей, могут привести к синдрому потребления, блокаде функции тромбоцитов продуктами расщепления фибриногена; аналогичное явление наблюдается при массивной гемотрансфузии. Интраоперационная тромбоцитопатия может возникнуть также при назначении больших доз ацетилсалициловой кислоты, трентала, папаверина, транквилизаторов, мочегонных, антигистаминных и других препаратов. Поэтому появление повышенной кровотоочивости раны в конце операции, как правило, связано с остро развившейся тромбоцитопатией.

При выявлении геморрагического синдрома, связанного с патологией кровяных пластинок, проводится ряд мероприятий, направленных прежде всего на устранение причины данного состояния.

Кроме того, в целях восстановления количества тромбоцитов, улучшения их адгезивно-агрегационной активности применяют тромбоцитарную массу, дицинон внутривенно или внутримышечно (12,5% - 2...4 мл 4 раза в сутки), вводят гипертонические растворы (10% раствор кальция хлорида или натрия хлорида - 10 мл, 40% раствор глюкозы - 20 мл внутривенно), антиоксиданты (аскорбиновая кислота - 200 мг внутримышечно или внутривенно повторно, токоферола ацетат - 300 мг внутримышечно), кальция пантотенат - 200 мг внутримышечно или внутривенно 2...3 раза в сутки, серотонин внутримышечно (5 мл 1% раствора разводят в равном количестве 0,5% раствора новокаина) 2...3 раза в сутки.

Коагулопатии - это наследственные, врожденные или приобретенные геморрагические диатезы, связанные с дефицитом или дефектом факторов свертывания

крови, а также ингибированием или активацией свертывающей, антисвертывающей или фибринолитической системы.

Примерами коагулопатии являются гемофилия, гипопротромбинемия, диспротромбинемия, гипофибриногенемия, дисфибриногенемия.

Приобретенные коагулопатии чаще всего обусловлены дефицитом витамина К (холемиа, острая дистрофия печени, тяжелые гепатиты, циррозы, дисбактериоз, передозировка антикоагулянтов непрямого действия), гипергепаринемией, интенсивной активацией фибринолиза.

Выявленная врожденная или приобретенная коагулопатия требует патогенетической коррекции.

При гемофилии необходимо заместительное переливание антигемофильного глобулина (АГГ): лечебная доза концентрированного препарата разводится 25...50 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится внутривенно капельно 1 раз за 8... 10 ч до операции, в неотложной хирургии вводится в момент индукции в наркоз. Продолжительность действия концентрированного препарата АГГ - 24...36 ч.

При геморрагических диатезах, обусловленных нарушением функции протромбина, пациентам в дооперационном периоде и во время операции переливается свежая или свежезамороженная плазма, викасол.

Коагулопатии, связанные с дефицитом фибриногена или дисфункцией его, устраняются путем внутривенного введения до операции и во время оперативного вмешательства по 2...4 г фибриногена. При повышенной фибринолитической активности введение фибриногена необходимо сочетать с переливанием эписилон-аминокапроновой кислоты (100 мл 5% раствора 2...3 раза в сутки).

Геморрагический диатез, развившийся на фоне введения гепарина, весьма эффективно купируется введением 2...5 мл 1% раствора протамина сульфата, разведенного в 150...200 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно струйно или капельно под контролем свертывания крови. Примерный расчет дозы протамина сульфата при гипергепаринемии: 0,1 мл 1% раствора протамина сульфата (1 мг) нейтрализует 100 ЕД (1 мг) гепарина.

При геморрагических диатезах, связанных с активацией фибринолиза, проводится лечение повторным внутривенным введением - эписилон-аминокапроновой кислоты, фибриногена и антиферментов (контрикал, цалол, пантрипин, овомин).

Вазопатии - это наследственные, врожденные или приобретенные геморрагические диатезы, обусловленные патологией сосудистой стенки. Следует заметить, что при этих синдромах нередко имеет место также тромбоцитопения.

Наиболее часто встречаются геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рандю - Вебера - Ослера) и различные виды гемангиом.

Приобретенные вазопатии - геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна - Геноха, анафилактоидная пурпура), нейровегетативные и эндокринные вазопатии.

Геморрагические диатезы, связанные с вазопатией, корректируются путем повторного введения адроксона, дицинона, аскорбиновой кислоты, кортикостероидов, кальция пантотената.

Дооперационное выявление и коррекция геморрагических синдромов в значительной степени уменьшают величину кровопотери, при этом весьма часто требуется помощь гематолога или терапевта.

Объем интраоперационной кровопотери, при прочих равных условиях, складывается из двух источников: сосудов относительно крупного диаметра, которые должны быть лигированы, коагулированы или на них наложен сосудистый шов, и сосудов микроциркуляторного русла, которые обычно тромбируются самостоятельно. Тактика гемостаза в зависимости от источника кровотечения имеет свои особенности:

- сосуды крупного диаметра, подлежащие пересечению, необходимо предварительно выделить (обнажить), лигировать и пересечь;

- сосуды среднего диаметра после рассечения тканей захватываются кровоостанавливающими зажимами, а затем лигируются или обшиваются вместе с окружающими мягкими тканями;

- сосуды мелкого диаметра, как правило, коагулируются.

Тщательное выполнение приведенных манипуляций позволяет надежно ликвидировать кровотечение из указанных сосудов.

Кровотечение из сосудов микроциркуляторной системы (артериолы, метартериолы, капилляры, венулы) при операции считается неизбежным (неуправляемым), и данная кровопотеря относится к естественной (обязательной) для оперативного вмешательства.

Вместе с тем известно, что кровоточивость раны в значительной степени зависит от функционального состояния сосудистой стенки. Так, длительность кровотечения при повреждении сосудов микроциркуляторного русла определяется способностью сосудистой стенки к сократимости, а интенсивность кровотечения характеризует ее проницаемость (пористость - М.С. Мачабели, 1970).

В целях уменьшения величины интраоперационной кровопотери из микрососудов (И.Я. Макшанов, М.А. Малиевская, Л.П. Сонец) в 1982 г. был проведен поиск, в результате которого установлено, что внутримышечное введение за 1,5...2 ч до операции 5 мг (0,025% - 2 мл) адроксона и 200 мг (5% - 4 мл) натрия аскорбината существенно уменьшает длительность и интенсивность кровотечения. Это особенно эффективно при повышенной кровоточивости: длительность кровотечения сокращается на 45,8%, а его интенсивность - на 53,4%.

Таким образом, воздействие на тонус сосудов микроциркуляторного русла (адроксон) и пористость сосудистой стенки (аскорбиновая кислота) позволяет, не повышая свертывания крови, практически вдвое уменьшить кровоточивость раны.

Своевременное и адекватное восполнение кровопотери во время оперативного вмешательства. Формирование в начале операции гиперволемической гемодилуции является своеобразной мерой компенсации кровопотери во время оперативного вмешательства. Поэтому при обширных и травматичных операциях создание гемодилуции и поддержание ее в процессе всей операции совершенно необходимы.

Несмотря на указанные профилактические мероприятия, интраоперационное кровотечение - явление закономерное. Поэтому существуют примерные расчетные схемы, определяющие объем и характер заместительной терапии при различной величине кровопотери.

Рекомендована следующая схема восполнения кровопотери (табл. 1).

Табл. 1.

Принципы инфузионной терапии в зависимости от величины кровопотери

Примерная величина кровопотери, мл	Характер и объем трансфузионных сред
Менее 500	Удвоенный объем плазмозаменителей (=1000 мл)
Около 1000	1/3 восполняется эритроцитарной массой (=300 мл), остальная часть (2/3-700 мл) потерянной крови с двойным объемом (=1400 мл) плазмозаменителей
Около 1500	1/2 восполняется эритроцитарной массой (=750мл), 1/2- утроенным объемом (=2100-2200 мл) плазмозаменителей
Более 1500	Эритроцитарная масса - до достижения Нв 70 г/л, эритроцитов - до $2,5 \times 10^{12}/л$; плазмозаменители - до подъема максимального АД до 90 мм рт. ст., ЦВД - до 40-50 мм вод. ст.

= примерно равно

- Небольшая кровопотеря до 500 мл восполняется только плазмозаменителями, вводится, как правило, двойной объем кристаллоидов относительно утраченной крови (=1000 мл).

При исходной анемии независимо от ее генеза даже небольшая кровопотеря требует переливания 200.. 300 мл эритроцитарной массы.

- Умеренная кровопотеря около 1000 мл компенсируется следующим образом: 1/3 утраченного объема (=300 мл) - эритроцитарной массой, остальной объем (2/3=700 мл) - удвоенным объемом плазмозаменителей (=1400 мл), включая коллоидные растворы.

- Выраженная кровопотеря около 1500 мл компенсируется: одна половина (=750 мл) эритроцитарной массой, вторая половина - утроенным объемом плазмозаменителей (=2100..2200 мл), коллоиды составляют не менее 30% инфузионной среды.

- Массивная кровопотеря более 1500 мл компенсируется внутривенным введением следующих компонентов: эритроцитарной массы в объеме, который обеспечивает подъем содержания гемоглобина в крови пациента до 70 г/л и эритроцитов - до $2,5 \cdot 10^{12}$ /л; плазмозаменителей в объеме, который обеспечивает повышение максимального АД до 90 мм рт. ст., ЦВД - до 40 - 50 мм вод. ст. Это позволяет стабилизировать параметры системной динамики и избежать развития синдрома массивной гемотрансфузии.

Естественно, приведенная схема восполнения кровопотери является ориентировочной, она может и должна корректироваться конкретными условиями и клиническими данными.

Весьма эффективный метод восполнения массивной кровопотери - переливание аутокрови. Достоинством данного метода является использование собственной крови пациента: нет проблем совместимости, при правильном выполнении реинфузии отсутствуют реакции и осложнения. Более того, показатели крови при переливании аутокрови восстанавливаются значительно быстрее, чем при переливании аналогичного объема консервированной донорской крови (И.С. Колесников, М.И. Лыткин, В.Т. Плешаков, 1979).

Переливание собственной крови условно можно разделить на реинфузию аутокрови и аутогемотрансфузию.

Первый способ предусматривает переливание (возврат) собственной крови пациента, излившейся в серозные полости при разрыве паренхиматозных органов, сосудов или собранной из раны при различных оперативных вмешательствах.

Второй способ - это переливание собственной крови пациента, заготовленной в предоперационном периоде. Методика заготовки аутокрови: за 3...5 дней до операции у пациента производят обычный забор 400...500 мл крови, затем через ту же иглу переливают 100...200 мл альбумина (протеин, плазма) и 1000 мл раствора электролитов. Забранная кровь хранится в холодильнике. Во время операции или в конце ее аутокровь переливают струйно или капельно пациенту.

Реинфузия излившейся крови в серозные полости (грудная, брюшная) или собранной из раны при оперативных вмешательствах возможна во всех случаях, если нет ее заведомо известного загрязнения (инфицирование, наличие примесей содержимого полых органов) и когда длительность пребывания излившейся крови в серозных полостях не превышает 16...20 ч. Извлекаемая из серозных полостей кровь по своему морфологическому составу практически не отличается от циркулирующей в сосудах (Н.И. Тихомирова, В.В. Хватов, 1977), в ней несколько повышено содержание лейкоцитов, свободного гемоглобина и калия. Существенный гемолиз крови, излившейся в полости, начинается спустя 16 ч (А.Н. Филатов и соавт., 1970).

Кровь, собранная во время операции из раны, совершенно аналогична циркулирующей (Е.А. Вагнер, В.М. Тавровский, 1977).

Ситуации, когда возникают реальные условия для реинфузии аутокрови: нарушение внепочечной (чаще трубной) беременности, разрыв селезенки, разрыв сосудов брыжейки, закрытые травмы грудной клетки с кровотечением, открытые травмы грудной клетки без постоянного сообщения с окружающим воздухом, разрывы печени без повреждения

внепеченочных желчных ходов, разрывы аневризм; оперативные вмешательства на сердце, крупных сосудах, легких, печени, селезенке и др.

Методика сбора крови: при операциях используется электроотсос, при скоплении в полостях - электроотсос или вычерпывание. Естественно, при сборе крови должны соблюдаться правила асептики и антисептики.

При аспирации электроотсосом нужно выполнять следующие условия:

- аспирация производится при отрицательном давлении не более 0,1...0,2 атм;
- нельзя допускать частого засасывания в систему воздуха, так как это приводит к вспениванию крови, гемолизу эритроцитов, контаминации;
- при сборе крови нельзя пользоваться марлевыми тампонами, поскольку это приводит к полному исчезновению в ней тромбоцитов и лейкоцитов и выраженному гемолизу.

Собранная кровь стабилизируется 4% раствором натрия цитрата (5... 10 мл на 100 мл крови), ЦОЛИПК-76 в соотношении с кровью 1:4 или гепарином - 8...10 мг (1000 ЕД), разведенным в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида на 400 мл собранной крови.

Фильтрация крови, приготовленной для реинфузии, является обязательным условием. Обычно эта процедура производится открытым способом через 8 слоев стерильной марли.

Фильтрация осуществляется либо перед стабилизацией крови (при вычерпывании через воронку, закрытую 8 слоями марли, кровь собирается в емкость, содержащую раствор стабилизатора), либо после нее (при аспирации кровь собирается в емкость, содержащую раствор стабилизатора, а затем фильтруется во флакон для переливания крови).

Расширения показаний для реинфузии аутокрови не требуется, но частота использования этого весьма эффективного метода восполнения кровопотери может быть значительно увеличена, если в операционной всегда будут наготове: герметично закупоренные емкости со стерильным стабилизатором (флакон для переливания крови), стерильная воронка, стерильный металлический черпак вместимостью 50... 100 мл, стерильные силиконовые трубки, стерильные банки к электроотсосу.

Кровь, собранная из полостей или из раны, реинфузируется во время или сразу после операции.

Как правило, никаких опасных осложнений при переливании аутокрови, даже в больших дозах, не наблюдается. Однако следует иметь в виду, что цитрат, добавляемый при консервации, должен быть нейтрализован путем внутривенного введения на каждые перелитые 500 мл крови 5...10 мл 10% раствора кальция хлорида.

Кровь, вытекающая из поврежденных органов, всегда содержит мельчайшие капельки жира вследствие разрушения клеток жировой ткани, поэтому после сбора крови в емкости, даже при непродолжительном стоянии, он скапливается на поверхности. В целях предупреждения жировой микроэмболии легочных сосудов при введении собранной крови необходимо оставлять верхний слой крови высотой примерно 1...2 см во флаконе.

После завершения операции и трансфузии аутокрови, если нет противопоказаний, под контролем коагулограммы назначается гепарин подкожно - 5 тыс. ЕД 2...3 раза в сутки. Это наряду с известным антитромботическим эффектом обеспечивает профилактику прогрессирования закупорки легочных сосудов в тех случаях, если с аутокровью были введены капельки жира.

В противоположность аутокрови форсированное введение большого объема (2 л) консервированной донорской крови или эритроцитарной массы может привести к тяжелым осложнениям, в том числе к формированию синдрома массивной гемотрансфузии. Поэтому в целях профилактики развития указанного синдрома при интенсивной гемотрансфузии проводится ряд обязательных мероприятий:

- переливается, как правило, не цельная кровь, а эритроцитарная масса;
- восполнение объема кровопотери производится не только препаратами крови, но и плазмозаменителями;

- срок хранения эритроцитарной массы при массивной гемотрансфузии не должен превышать 3...4 дней;
- трансфузионные среды перед переливанием должны согреваться до температуры 25...30 °С;
- на каждые 500 мл перелитой эритроцитарной массы или плазмы внутривенно вводится 5... 10 мл 10% раствора кальция хлорида;
- обязательными компонентами при массивной гемотрансфузии являются реополиглюкин (реоглюман, реомакродекс) и трентал;
- при массивной гемотрансфузии для профилактики развития фибринолиза назначаются: эпсилон-аминокапроновая кислота и антиферменты (контрикал, цалол, гордокс и др.).

Приведенные наиболее перспективные пути профилактики тяжелой операционной стресс-реакции не исчерпывают всех возможностей предоперационной подготовки и интенсивной терапии в послеоперационном периоде. Однако тщательное выполнение рекомендуемых мероприятий в значительной степени облегчает течение послеоперационного периода, уменьшает вероятность развития послеоперационных осложнений.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Содержание

1. Психическая подготовка пациента
2. Посистемное обследование пациента
3. Коррекция основных показателей гомеостаза
4. Санация очагов хронической инфекции
5. Повышение устойчивости организма к операционной травме
6. Пути снижения операционной стресс-реакции при экстренных и срочных оперативных вмешательствах
7. Содержание предоперационного эпикриза

В снижении риска операции наряду с анестезиологическим пособием, интенсивной инфузионной терапией, совершенствованием техники оперативного вмешательства исключительная роль отводится предоперационной подготовке. Это подтверждает повседневная практика. Например, при однотипных оперативных вмешательствах, выполняемых в экстренном и плановом порядке, послеоперационная летальность в urgentных случаях в 2...5 раз выше, чем при плановых операциях.

Таким образом, эффективность предоперационной подготовки в повышении устойчивости организма к операционной травме не вызывает сомнений.

Более того, при адекватной предоперационной подготовке послеоперационный период протекает более гладко, уменьшается количество осложнений, ускоряется процесс реконвалесценции, сокращаются трудопотери.

Цели современной предоперационной подготовки:

- обеспечить переносимость операции;
- уменьшить вероятность развития интра- и послеоперационных осложнений;
- создать (заложить) условия для ранней реабилитации пациента.

Обеспечить переносимость операции - это, естественно, первостепенная задача предоперационной подготовки, т.е. должен быть создан определенный резерв прочности, чтобы пациент перенес оперативное вмешательство. Кстати, эта цель является единственной и конечной при выполнении традиционной (рутинной) подготовки.

Смерть больного на операционном столе или в первые часы после операции свидетельствует о том, что либо во время оперативного вмешательства возникло тяжелое осложнение, либо хирург, а вместе с ним и анестезиолог, неправильно оценили состояние больного и соответствующую тяжесть операционной травмы.

Следовательно, брать пациента на операционный стол, не будучи уверенным, что он перенесет операцию, нельзя. Предоперационная подготовка в этом плане позволяет повысить устойчивость организма, а с другой стороны, результаты ее дают возможность определить, можно ли выполнить оперативное вмешательство тому или иному пациенту.

Так, если после интенсивной подготовки параметры системного кровообращения не стабилизируются на необходимом, хотя бы минимальном, уровне, значит, больной иноперабельный и его не следует подвергать оперативному вмешательству. Единственным исключением из этого правила может быть ситуация, когда у пациента имеется продолжающееся наружное или внутреннее кровотечение, требующее хирургического вмешательства. В таких случаях, несмотря на очень низкие показатели артериального и венозного давления, расстройство внешнего дыхания, больные экстренно оперируются, невзирая на возможный смертельный исход на операционном столе, поскольку это единственный шанс спасти их жизнь.

Уменьшить вероятность развития послеоперационных осложнений - задача не менее важная, чем обеспечить переносимость операции. В самом деле, смерть пациента на операционном столе - явление крайне редкое, основной процент летальности приходится на послеоперационный период и связан с развитием послеоперационных осложнений. Смерть через несколько дней (недель) после операции от осложнений все равно рассматривается как операционная летальность.

Более того, послеоперационные осложнения далеко не всегда бывают смертельными, но у подавляющего большинства больных они усугубляют течение послеоперационного периода, увеличивают сроки трудопотери, а иногда приводят к стойкой утрате здоровья и трудоспособности.

«Лучшей профилактикой послеоперационных осложнений является правильное проведение предоперационной подготовки» (В.И. Стручков, 1987).

Следовательно, подготовка больных к операции обязательно должна предусматривать профилактику послеоперационных осложнений.

Создать условия для раннего выздоровления пациентов после операции можно лишь тогда, когда в организме больного после операционной травмы сохраняются достаточные физиологические (функциональные) резервы.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что чем тяжелее и продолжительнее операционная травма, тем труднее выздоровление.

Однако конечный результат операции (ближайший и отдаленный), вероятность развития послеоперационных осложнений, скорость реконвалесценции зависят прежде всего от степени и продолжительности интра- и послеоперационной стресс-реакции. Поэтому снижение отрицательного влияния операции на регулирующие системы организма, функцию органов и параметры гомеостаза несомненно может обеспечить Раннюю реабилитацию оперированных пациентов.

Итак, для достижения перечисленных целевых установок необходимо снизить отрицательное воздействие операционной травмы и повысить устойчивость организма к операционному многокомпонентному стрессу.

Мероприятия, которые могут уменьшить негативное воздействие операционной травмы и повысить резистентность организма к операционному стрессу:

- Психическая подготовка.
- Коррекция основных показателей гомеостаза.
- Интенсивная инфузионная терапия.
- Повышение устойчивости (резистентности, сопротивляемости) организма пациента к операционной травме:

- стимуляция механизмов резистентности;
- антистрессорная защита.

Перечисленные мероприятия в зависимости от обстоятельств реализуются в процессе предоперационной подготовки в полном или сокращенном объеме.

Виды предоперационной подготовки:

- Предварительная подготовка - обязательно выполняется при всех плановых оперативных вмешательствах.
- Непосредственная подготовка - дополняет предварительную подготовку при плановых оперативных вмешательствах или является самостоятельной при выполнении экстренных или срочных операций.

Предварительная подготовка пациентов к операции в зависимости от объективных условий проводится в течение 3...8 дней, включая как стационарный, так и поликлинический этапы.

Необходимо иметь в виду, что при оперативном лечении пациентов хирург последовательно должен решить ряд конкретных задач:

- спасти больного от смерти;
- продлить жизнь;
- избавить от страданий;
- излечить от болезни;
- восстановить трудоспособность;
- сократить сроки временных потерь.

К великому сожалению, административные органы нередко неоправданно много внимания уделяют последнему пункту, при этом особое место отводится сокращению сроков предоперационной подготовки. Однако этот сугубо экономический показатель может принести обществу больше вреда, чем пользы.

Во-первых, неоправданное сокращение сроков предоперационной подготовки, как правило, ухудшает непосредственные, ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения больных.

Во-вторых, следует стремиться не к сокращению сроков предоперационной подготовки и длительности пребывания больного в стационаре, а к совершенствованию всего лечебно-диагностического процесса и уменьшению суммарных потерь.

В-третьих, многолетний опыт клиники ГГМУ свидетельствует о том, что целенаправленная полноценная предоперационная подготовка независимо от ее продолжительности сокращает время пребывания больных в стационаре и существенно уменьшает суммарные сроки временной нетрудоспособности.

На наш взгляд, экономить по возможности больше на предоперационной подготовке - абсолютно тупиковое направление, более того - это профессиональное невежество.

Компоненты предварительной подготовки:

- подготовка психики пациента;
- посистемное обследование в целях выявления сопутствующих заболеваний и степени расстройств гомеостаза;
- коррекция выявленных нарушенных функций и показателей гомеостаза;
- лечение (санация) хронических очагов инфекции (кариозные зубы, тонзиллиты, стоматиты, риниты и т.д.);
- стимуляция механизмов устойчивости организма к операционной травме.

Непосредственная подготовка пациентов к операции проводится перед операцией в течение нескольких (2...6) часов.

Компоненты непосредственной подготовки:

- психическая подготовка пациента;
- стабилизация основных параметров гомеостаза (АД, ЦВД, ОЦК, содержание в крови гемоглобина и т.д.);

- подготовка дыхательных путей, по показаниям проводится санация;
- подготовка желудочно-кишечного тракта - опорожнение желудка, кишечника (при необходимости), назначение антацидов, блокаторов H₂- рецепторов гистамина;
- подготовка операционного поля - бритье, обработка раствором антисептика;
- опорожнение мочевого пузыря; при обширных длительных операциях - постановка постоянного катетера в мочевой пузырь для измерения почасового и суточного диуреза;
- премедикация - назначение лекарственных препаратов, обеспечивающих профилактику тяжелого психического стресса на операцию и облегчающих ведение наркоза (анальгетики, транквилизаторы, антигистаминные средства, холинолитики и др.).

Из приведенного следует, что компоненты непосредственной подготовки в значительной степени переплетаются с компонентами предварительной подготовки, и в то же время они имеют существенные отличия.

Наибольшие трудности возникают при подготовке к операции больных с острыми хирургическими заболеваниями и повреждениями.

Особенности подготовки больных при экстренных оперативных вмешательствах:

- больным с экстренной патологией не проводится весь комплекс предварительной предоперационной подготовки, а срок непосредственной подготовки ограничивается 2...4 ч;

- больные, поступающие в стационар по экстренным показаниям (травмы, острые хирургические заболевания), весьма часто бывают в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, и без интенсивной коррекции основных показателей гомеостаза они не могут перенести оперативного вмешательства. В этих случаях непосредственная подготовка наряду с вышеизложенными компонентами должна предусматривать, по показаниям, выполнение следующих мероприятий:

- коррекция водно-электролитных нарушений;
- восстановление условий для оксигенации крови и транспорта кислорода;
- первичная (предварительная) детоксикация.

Водно-электролитные нарушения у пациентов с острой патологией возникают при потере жидкости и электролитов вследствие рвоты, поноса, высокой лихорадки, плазмопотери (ожоги, синдром длительного раздавливания и др.). Выполнение оперативных вмешательств больным с выраженным эксикозом (обезвоживанием) неминуемо приводит к развитию операционного шока, несмотря на анестезиологическое пособие. Поэтому под контролем гематокритного числа, центрального венозного давления, почасового диуреза, измеряемого с помощью постоянного катетера, восполняются ОЦК и уровень основных электролитов (хлориды, натрий, калий, кальций, магний).

Нарушение транспорта кислорода в экстренной хирургии чаще связано с острой кровопотерей (циркуляторная гипоксия). Эти больные нередко поступают в стационар в состоянии геморрагического шока или коллапса, вот почему оперативное вмешательство на таком фоне неминуемо приводит к тяжелой дезорганизации гомеостаза.

И тем не менее при наличии признаков продолжающегося кровотечения возникают абсолютные показания к операции. Естественно, что восполнить адекватно имеющуюся кровопотерю до операции в этих условиях практически невозможно. В подобных случаях до операции необходимо существенно уменьшить гиповолемию, а затем в процессе операции восстановить объем циркулирующих эритроцитов. Это осуществляется следующим образом: канюлируется одна из периферических вен или подключичная вена и в течение вводного наркоза внутривенно форсированно вводится 1,5...2 л электролитов, раствора глюкозы; переливается альбумин (100...200 мл) или одногруппная свежая или свежезамороженная плазма (400...600 мл). Потом в ходе операции, после проведения всех проб на совместимость, восполняется глобулярный объем крови путем переливания эритроцитарной массы.

Второй, наиболее частой причиной нарушения транспорта кислорода, является артериальная гипотензия. Это состояние корригируется восстановлением ОЦК, при необходимости – введением вазопрессоров и кортикостероидов.

Эндотоксикоз ликвидировать путем экстренной предоперационной подготовки невозможно. Поэтому первичная детоксикация предусматривает уменьшение отрицательного влияния токсемии во время оперативного вмешательства. Наиболее простым, доступным и достаточно эффективным способом первичной детоксикации в предоперационном периоде является гипervолемическая гемодилюция, которая выполняется следующим образом: вводятся коллоидные препараты (альбумин, протеин, плазма, декстраны), а затем 2...3 л растворов кристаллоидов.

Выполнение приведенных мероприятий обеспечивает элементарные условия для проведения операции у больных с острой патологией.

1. ПСИХИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА ПАЦИЕНТА

Нервная система играет огромную роль в резистентности организма. Более того, формирование устойчивости организма к патогенным факторам внешней среды у человека в значительной степени базируется на психоэмоциональной основе. Н.И. Пирогов в 1855 г. писал: «Всеми военными врачам хорошо известно, как сильно действует душевное состояние на ход ран, как различны цифры смертности между ранеными у побежденных и победителей, как легко душевные влияния причиняют рожи, кровотечения, судороги и т.п.».

Результаты исследований, проведенных в клинике ГГМУ (О.И. Дубровщик, 1993), показали, что у пациентов, доставленных в операционную без адекватной премедикации, уровень стрессорных гормонов и метаболитов в крови повышается примерно так же, как при самых травматичных этапах оперативного вмешательства. Например, содержание в сыворотке крови адреналина возрастает на 114,5%, норадреналина - на 106,7%, 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) - на 162,6%, глюкозы - на 134,2%, свободных жирных кислот (СЖК) - на 107,1%.

Исследования зарубежных авторов (Troidl, 1989) свидетельствуют, что целенаправленная психическая подготовка пациента опытным, авторитетным специалистом резко снимет эмоциональное напряжение перед операцией. Это позволяет существенно уменьшить дозу применяемых седативных препаратов в целях премедикации. Чувство страха достаточно эффективно подавляется хорошей психологической подготовкой (Wengle et al., 1985).

Больные, доверяющие «своему» хирургу, не испытывающие страха, легче переносят оперативное вмешательство, у них реже развиваются послеоперационные осложнения.

Более того, путем внушения, особенно гипнотического, можно притупить восприятие ноцицептивной импульсации и тем самым резко ослабить болевую стрессорную реакцию. Известно, что гипноз, а позже гипноанаркоз были предложены как методы анестезиологического пособия при оперативных вмешательствах.

Повторное индивидуальное доверительное собеседование с больным, которому назначена операция, особенно вне формального утреннего обхода, дает изумительные результаты. Поэтому после обхода оперирующий хирург должен найти время в конце рабочего дня, накануне операции, зайти в палату персонально к данному больному и еще раз заверить его в готовности к операции (нормальная ЭКГ, хорошие показатели крови, мочи и т.д.) и благоприятном исходе ее.

Психическая подготовка не заканчивается сроком предварительной подготовки. Не менее важное значение она имеет и при непосредственной предоперационной подготовке.

Утром перед операцией хирургу необходимо также продемонстрировать внимание к больному, готовящемуся к операции. Для этого обход нужно обязательно провести с постовой сестрой (старшей, процедурной), выясняя в присутствии больного, все ли

предоперационные назначения и поручения выполнены, а затем продиктовать систему премедикации и указать конкретный срок поступления больного в операционную. В операционной больной должен встретить оперирующего хирурга. Здесь многословные разговоры неуместны, достаточно взять руку больного, прощупать его пульс, сказать «все в порядке» или «все хорошо» и пожать ему руку - эта процедура равна хорошей премедикации.

Естественно, нужно отчетливо понимать, что «не все заключается во внушении...», что это не единственный и, может быть, не самый главный путь повышения устойчивости организма к операционной травме, однако пренебрегать им нельзя.

2. ПОСИСТЕМНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА

Больной, поступивший в стационар с определенным заболеванием для оперативного лечения, должен быть всесторонне обследован.

В целях рационального использования коечного фонда, сокращения сроков пребывания больных в стационаре, пациенты в основном (по возможности) подвергаются обследованию в амбулаторных условиях. Естественно, это не исключает дополнительных методов исследования, проводимых порой только в стационаре. Вместе с тем при направлении больного на плановое оперативное лечение врач поликлиники должен выполнить комплекс обязательных лабораторных и инструментальных исследований: общий анализ крови и мочи, исследование крови на RW и ВИЧ-инфекцию, коагулограмма, ЭКГ, флюорография, УЗИ основных органов (печень, желчный пузырь и желчные ходы, поджелудочная железа, почки), некоторые биохимические показатели крови (общий белок и его фракции, билирубин, остаточный азот, мочевины, креатинин, аминотрансферазы, электролиты: натрий, калий, кальций, хлориды, магний).

Цель посистемного обследования - выявить сопутствующие заболевания и нарушения параметров гомеостаза, которые необходимо скорректировать до операции или иметь в виду при ведении послеоперационного периода.

В настоящее время созданы системы автоматического сбора, обработки, выдачи и хранения информации о динамике биохимических и гемодинамических параметров в предоперационном периоде. Быстрая комплексная оценка этих данных позволяет значительно увеличить сроки на специальную, целенаправленную подготовку больного к операции.

3. КОРРЕКЦИЯ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА

Любое заболевание, проявляющееся общими расстройствами, приводит к целому ряду грубых изменений внутренней среды организма (эксикоз, нарушения электролитного баланса, анемия, гипопропротеинемия и др.), что значительно снижает его сопротивляемость. Более того, нарушения гомеостаза могут быть обусловлены рядом других обстоятельств: пожилой и старческий возраст, сопутствующая патология, социально-экономические условия и т.д. Поэтому коррекция имеющихся расстройств гомеостаза в дооперационном периоде естественно обеспечивает большие возможности для переносимости операции.

Особенно тщательно следует проводить подготовку пациентов с артериальной гипертензией, недостаточностью кровообращения, нарушениями сердечного ритма. Терапия подобных больных в дооперационном периоде преследует цели: снижение АД, улучшение сократительной функции миокарда, уменьшение проявлений вегетативных реакций.

Следует иметь в виду, что даже экстренная операция при гипертензивном кризе должна быть отложена на 1,5...2 ч. Этого времени, как правило, достаточно для стабилизации АД. В большинстве случаев высокое АД после вводного наркоза снижается. В связи с этим заслуживают повышенного внимания пациенты с первичной

(эссенциальной) гипертензией, принимавшие препараты раувольфии (резерпин, бринердин, рауседил, раунатин и др.), под действием которых истощаются физиологические резервы катехоламинов, что может стать причиной развития стойкой гипотонии во время оперативных вмешательств.

После перенесенного инфаркта миокарда все плановые оперативные вмешательства необходимо отложить минимум на полгода, за исключением операций, выполняемых по жизненным показаниям.

Подготовка к операции и ведение больных с ишемической болезнью сердца в послеоперационном периоде осуществляются хирургом совместно с терапевтом и анестезиологом-реаниматологом.

Коррекция расстройств функции органов дыхания наиболее часто включает лечение хронического бронхита курильщиков: назначение лечебных ингаляций, отхаркивающих (термопсис, пертуссин, нашатырно-анисовые капли, ацетил-цистеин, бромгексин и др.), спазмолитических средств (келлин, теофиллин, эуфиллин, дипрофиллин). Курение при плановых оперативных вмешательствах следует прекратить за 3...4 недели до операции. Особенно сложна подготовка пациентов пожилого возраста с расстройством дыхания, обусловленным эмфиземой легких, пневмосклерозом, обструктивным бронхитом. Подобным больным наряду с применением отхаркивающих, спазмолитиков проводят антибактериальную терапию, повторную санацию бронхиального дерева путем лечебной бронхоскопии, назначают дыхательную гимнастику.

Больные бронхиальной астмой и бронхитом с астматическим компонентом нуждаются в обязательной консультации пульмонолога или терапевта. При подготовке к операции, кроме проведения стандартной легочной терапии, следует назначать глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон и др.), бронхолитики (орципреналина сульфат, астмопент, фенотерол и др.), антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин и др.).

При нарушении функции ЖКТ наиболее часто имеет место расстройство водно-электролитного и белкового обмена.

Различные заболевания воспалительной или опухолевой природы в области привратника и двенадцатиперстной кишки могут осложняться нарушением пассажа пищи из желудка, что весьма часто сопровождается повторной рвотой. Это приводит к тому, что организм лишается естественного пути поступления необходимого количества жидкости (1,5...2 л). Кроме того, с рвотными массами теряется 2...3 л жидкости с электролитами.

Таким образом, при полном нарушении эвакуации желудочного содержимого, сопровождающейся рвотой, в течение одних суток потери жидкости составляют от 4 до 5 л. Поэтому при подобной патологии развиваются острый эксикоз и метаболическая токсемия. Клинически это проявляется западением глазных яблок, сухостью кожи. Черты лица заостряются, периферические вены спадаются, пульс становится малого наполнения, тоны сердца глухие, ЦВД понижено, почасовой диурез резко снижается. Развиваются прогрессирующая слабость, тахикардия, одышка.

Коррекция острого эксикоза осуществляется путем форсированного введения коллоидов (не более 1/4... 1/3 общего объема), кристаллоидов, щелочных растворов (трисамин, натрия гидрокарбонат); при необходимости (показатели ионограммы) переливаются гипертонические растворы соответствующих электролитов.

В повседневной практике нарушение пассажа желудочного содержимого формируется и нарастает постепенно, поэтому развиваются хронический эксикоз и алиментарное истощение с возникновением соответствующих адаптационных реакций. Клинически это проявляется избирательным употреблением жидкой пищи, прогрессирующей потерей массы тела, снижением трудоспособности; периодической, а в последующем частой рвотой застойным содержимым желудка, олигурией (моча высокой плотности, как правило, кислой реакции). Показатели крови эритроциты, гемоглобин, белки, фибриноген и др.) могут быть нормальными или повышенными, и это иногда вводит лечащего врача в заблуждение, поскольку сгущение крови имитирует благополучие.

При хроническом нарушении пассажа желудочного содержимого развиваются расстройства белкового, водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (КОС). Коррекция белкового обмена при стенозе привратника осуществляется путем внутривенного введения смесей аминокислот (800... 1000 мл ежедневно), альбумина, плазмы, витаминов, жировых эмульсий. Если во время фиброгастроскопии удается провести тонкий зонд за область сужения, налаживается энтеральное питание различными смесями. Суммарный суточный калораж пищи должен быть не менее 1800...2000ккал.

Водно-электролитные нарушения при хроническом эксикозе регулируют путем многодневного внутривенного введения нарастающих объемов электролитов, добиваясь суточного диуреза не менее 1500 мл плотностью 1010...1015. Плотность мочи при этом играет весьма существенную роль, поскольку даже выделение более 1500 мл мочи высокой плотности (выше 1025) свидетельствует о некомпенсированном водно-электролитным балансе; низкая плотность мочи (ниже 1010) указывает на чрезвычайно форсированное введение жидкости либо на нарушение функции почек.

Кстати, коррекция водно-электролитных нарушений обычно восстанавливает и КОС, только в редких случаях тяжелого ацидоза требуется введение щелочных растворов.

При подготовке больных со стенозом привратника проводят также ежедневные (вечером) промывания желудка, при выраженном застое применяют толстый желудочный зонд и щелочной раствор. В день операции обязательно промывают желудок за 2 ч до поступления пациента в операционную.

Специфической подготовки требуют больные с хроническим нарушением пассажа содержимого в толстой кишке.

Клинически это состояние проявляется прогрессирующими запорами, вздутием живота, периодическими схваткообразными болями, сопровождающимися урчанием, слышимым на расстоянии. Больные весьма часто отмечают нарастающую слабость и потерю массы тела.

Предоперационная подготовка толстой кишки в этих случаях включает механическую очистку и кратковременную антибактериальную терапию. В целях опорожнения кишечника широко применяются различные виды клизм: очистительные, гипертонические, по Огневу, сифонные, иногда повторные и даже многократные.

Весьма часто клизмы комбинируются со слабительными средствами: масляные (вазелиновое, оливковое, подсолнечное, касторовое масло), размягчающие каловые массы; солевые (магния сульфат, натрия сульфат, соль карловарская и др.), вызывающие разжижение и увеличение объема кишечного содержимого; рефлекторные (корень ревеня, листья сенны, сеннаде, пурген, изафенин, бисакодил, свечи с глицерином и др.), усиливающие моторику кишечника.

В связи с нарушением пассажа в стенке кишечника в большей или меньшей степени развивается воспалительный процесс (колит), возрастают вирулентность и патогенность микроорганизмов, поэтому кратковременно (за 1,5...2 ч до операции или вечером накануне и перед операцией) назначают левомецетин или гентамицин.

При явлениях печеночной недостаточности (хронический гепатит, цирроз печени, наличие желтухи) проводится интенсивная подготовка - назначаются глюкокортикоиды, антиоксиданты (аскорбиновая кислота, токоферола ацетат, кальция пантотенат), витамины группы В, вливаются внутривенно гипертонические растворы глюкозы с инсулином, гемодез, эссенциале, актовегин и др. Вместе с тем полная коррекция некоторых показателей гомеостаза не всегда возможна, особенно при экстренных и срочных операциях, а иногда даже опасна. Так, форсированное введение жидкости при хроническом эксикозе может привести к отеку легких. Аналогичная ситуация может возникнуть при интенсивной коррекции хронической анемии. Ликвидация тахикардии при острой гиповолемии неминуемо приведет к усугублению гипоксии.

С другой стороны, искусственное равновесие, созданное без устранения причины дисбаланса, весьма неустойчиво, поэтому выраженной сопротивляемости организма

операционной травме не отмечается. Вот почему стандартная предоперационная подготовка, главной целью которой является нормализация основных показателей гомеостаза, весьма часто оказывается недостаточно эффективной.

Более того, повседневные клинические наблюдения свидетельствуют, что сам принцип существующей стандартной (рутинной) предоперационной подготовки исчерпал себя, так как, несмотря на совершенствование оперативных вмешательств, анестезиологического пособия и интенсивной терапии, количество послеоперационных осложнений и процент послеоперационной летальности при обширных и травматичных операциях за последние десятилетия существенно не изменяются.

Результаты наших исследований (И.Я. Макшанов, Е.А. Томащик, О.И. Дубровщик, И.Т. Цилиндзь, 1980, 1984, 1989, 1990) свидетельствуют о том, что частота послеоперационных осложнений и исход операции определяются не уровнем показателей гомеостаза, а их стабильностью как в процессе оперативного вмешательства, так и, особенно, в послеоперационном периоде.

4. САНАЦИЯ ОЧАГОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Санация очагов хронической инфекции - это профилактика эндогенной контаминации. Наибольшее значение в хирургии имеют трофические язвы, хронические тонзиллиты, кариозные зубы, бронхиты, риниты, гаймориты и др. В целях уточнения диагноза и лечения пациентов с подобными патологическими процессами их необходимо консультировать со специалистами и при плановых оперативных вмешательствах определять оптимальные сроки операции.

Весьма актуальной проблемой эндогенной инфекции является присоединение септического процесса к основному заболеванию. Так, при оперативном лечении опухолей толстой кишки у пациентов нередко на фоне распадающейся раковой опухоли имеет место тяжелый воспалительный процесс, иногда распространяющийся на все стенки кишки и даже окружающие ткани (параколит).

В подобных ситуациях санация очага инфекции и профилактика эндогенной контаминации начинаются в ходе предоперационной подготовки, проводятся во время оперативного вмешательства и продолжают в раннем послеоперационном периоде (П.В. Гарелик, И.Я. Макшанов, О.И. Дубровщик, 1996). Этим больным наряду с механической очисткой кишечника ставятся лечебные клизмы (слабые растворы антисептиков), а за 24...48 ч до операции назначаются лечебные дозы антибиотиков широкого спектра действия в комбинации с антисептиками.

Очень важно при оперативных вмешательствах на толстой кишке за 1,5...2 ч до операции ввести препараты, действующие на грамотрицательную анаэробную неспорообразующую микрофлору, например тиенам; клиндамицин и гентамицин; гентамицин и метронидазол (метрогил, флагил) и др. В послеоперационном периоде профилактическая интенсивная антибактериальная терапия при существующем очаге инфекции продолжается не менее 3...4 дней.

5. ПОВЫШЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА К ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЕ

Целенаправленное повышение резистентности (устойчивости) организма к операционной травме - это новое направление в системе предоперационной подготовки, которое может быть реализовано различными путями:

- интенсивная инфузионная терапия;
- использование глюкокортикоидов;
- применение биостимуляторов;
- активная стимуляция организма;

- адаптация организма к операционной травме.

Интенсивная инфузионная терапия. Наиболее простым и доступным методом повышения устойчивости организма к операционной травме, особенно в ургентной хирургии, является инфузионная терапия.

При целом ряде патологических состояний у пациентов возникают проблемы поддержания параметров системного кровообращения, транспорта кислорода, водно-электролитного баланса и других показателей гомеостаза. В этих условиях операционная травма особенно опасна. В таких ситуациях интенсивная инфузионная терапия в подавляющем большинстве случаев позволяет поддерживать функции систем жизнеобеспечения на должном уровне при весьма травматичных оперативных вмешательствах. Но подобное поддержание параметров гомеостаза возможно только в пределах определенного отрезка времени, длительная инфузионная терапия может привести к ряду побочных отрицательных эффектов. Более того, у больных с тяжелой общесоматической патологией данный метод практически неприменим. И все же, несмотря на определенные недостатки интенсивной инфузионной терапии, она весьма часто оказывается единственным методом, который обеспечивает выживание больных при оперативных вмешательствах, и, конечно, его используют практически при всех других вариантах повышения сопротивляемости организма операционной травме.

Использование глюкокортикоидов. Глюкокортикоиды – гормоны напряжения (гормоны стрессорных ситуаций) - позволяют мобилизовать и использовать имеющиеся потенциальные возможности организма, помогают стабилизировать гемодинамические показатели. Этот метод оправдан, если патология развилась внезапно у пациентов молодого и среднего возраста, когда в организме имеются достаточные физиологические резервы, в том числе пластических и энергетических субстратов. Следовательно, применение глюкокортикоидов несомненно полезно в ургентной хирургии.

Что касается больных с хронической патологией, когда отмечается выраженное истощение физиологических возможностей всех органов и систем, включая надпочечники, то введение указанных гормонов весьма часто является лишь необходимой заместительной мерой и поэтому не может реализоваться в стойкую защитную реакцию.

Применение биостимуляторов. Биостимуляторы - это группа различных препаратов, которые стимулируют тканевой обмен, лейкопоз, фагоцитоз, активность соединительной ткани, моделирующие процессы иммунитета и другие функции.

Основные биостимуляторы: дибазол, производные пиримидина (метилурацил, пентоксил), калия оротат, биосед, солкосерил, актовегин, натрия нуклеинат, полисахариды (декстраны: полиглюкин, реополиглюкин, полифер), липополисахариды (пирогенал, продигиозан), элеутерококк, женьшень и др.

Чаще всего в целях широкой биостимуляции используются два-три препарата различных групп, например метилурацил, актовегин и полиглюкин; солкосерил, калия оротат, пирогенал и другие сочетания. До операции биостимуляторы вводятся в течение нескольких дней (не менее 4...5), поскольку в регулирующих системах необходимо создать явление доминантной функции на данный экзогенный раздражитель (А.А. Ухтомский, 1966).

Более того, если биостимуляторы вводились до операции, то эти же препараты с успехом могут применяться и в раннем послеоперационном периоде. Однако, если биостимуляторы до операции не вводились, назначение их на фоне операционного стресса, в первые 3...5 дней после операции, нецелесообразно, так как надлежащего эффекта биостимуляции в этот период получить не удастся. В клинике общей хирургии ГГМУ в качестве биостимуляторов наиболее часто применяются препараты декстрана (полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, полифер), метилурацил, солкосерил, актовегин и биосед.

Препараты декстрана относятся к кровезаменителям гемодинамического действия, они широко применяются для восполнения ОЦК, стабилизации параметров системного

кровообращения, улучшения функции микроциркуляторной системы. Вместе с тем препараты декстрана обладают рядом общебиологических эффектов (В.Б. Козинер, Н.А. Федоров, 1974; Д.А. Маслаков, К.А. Эйсмонт, 1977).

Результаты исследований, проведенных в клинике ГГМУ (В.И. Ильин, 1978), показали, что внутривенное введение полиглюкина экспериментальным животным за 24 ч до опыта повышает устойчивость их к гипоксии с гиперкапнией, адреналину, гексеналу, фторотану и в определенной степени к массивной кровопотере.

На основании приведенных данных, у 134 пациентов с различной патологией органов брюшной полости полиглюкин был использован как компонент системы предоперационной подготовки. Интра- и послеоперационные исследования показателей гомеостаза у этих пациентов позволили сделать следующее заключение: внутривенное введение полиглюкина в средней дозе 5 мл/кг массы тела за 24 ч до операции является достаточно эффективным средством стабилизации функции сердечно-сосудистой системы, состава и реологических свойств крови, повышения стойкости клеточных мембран и антистафилококковой активности сыворотки крови. Все это способствует гладкому течению послеоперационного периода и в той или иной степени уменьшает сроки пребывания больных в стационаре.

Однако следует подчеркнуть, что биостимуляторы могут оказывать положительное действие только в тех случаях, когда в организме сохранились возможности к соответствующей реакции на данный раздражитель. Но поскольку болезнь истощает физиологические резервы, то эффективность биостимуляторов весьма часто бывает незначительна, а иногда усиленная биостимуляция тяжелого больного может привести даже к отрицательной реакции организма.

Активная стимуляция организма (формирование резерва прочности). В целях обеспечения оптимальной ответной реакции организма на биостимуляторы необходимо предварительно провести базисную терапию, которая изменит вектор (направление) метаболизма, восстановит реактивность регуляторных систем. Практически любой патологический процесс протекает на фоне выраженной катаболической реакции, поэтому созидательная функция клеток организма резко ограничена. Восстановить указанную способность клеток можно, только изменив метаболизм путем стимуляции анаболических процессов.

Кроме того, наблюдения показали, что весьма важное значение имеет не только характер биостимулятора, но и методика введения препарата. Так, установлено, что метилурацил в дозе 1 г, введенный внутривенно (на 400 мл 5% раствора глюкозы) 1 раз в сутки, действует значительно быстрее, а главное - более эффективно, чем при приеме через рот по 0,5 г 3...4 раза в день.

Практическая реализация базисной терапии и предоперационное применение биостимуляторов у больных с повышенным риском:

1-й день:

- ретаболил (феноболин, силоболин) - 50 мг внутримышечно;
- раствор глюкозы 10% - 400 мл + инсулин 10 ЕД + аскорбиновая кислота 200...250 мг (5% раствор - 4...5 мл) + кокарбоксилаза 100...200 мг внутривенно капельно;
- витамин В₁₂ - 200 мкг внутримышечно;
- другие витамины.

2-й день:

- раствор глюкозы с инсулином и витаминами в указанной прописи внутривенно;
- смесь аминокислот или белковый препарат внутривенно капельно 400...600 мл.

3-й день:

- раствор глюкозы с инсулином и витаминами в указанной прописи внутривенно;
- раствор глюкозы 5% - 400 мл + метилурацил 1 г внутривенно (или метилурацил 0,5 г 4...6 раз в сутки per os);

- биосед внутримышечно 1...3 мл (или солкосерил 2...4 мл внутримышечно или внутривенно);

- витамин В12-200 мкг внутримышечно.

4-й день:

- раствор глюкозы с инсулином и витаминами в указанной прописи внутривенно;

- смесь аминокислот или белковый препарат внутривенно капельно 400...600 мл;

- биосед внутримышечно 1...3 мл (солкосерил или актовегин 2...4 мл внутримышечно или внутривенно);

- раствор глюкозы 5% с метилурацилом внутривенно или метилурацил per os (0,5 г 4...6 раз).

5-й день:

- раствор глюкозы с инсулином и витаминами в указанной прописи внутривенно;

- биосед внутримышечно 1...3 мл (солкосерил или актовегин 2...4 мл внутримышечно или внутривенно);

- раствор глюкозы 5% с метилурацилом (1г) внутривенно или метилурацил per os (0,5 г 4...6 раз).

6-й день:

- раствор глюкозы с инсулином и витаминами в указанной прописи внутривенно;

- биосед внутримышечно 1...3 мл (солкосерил или актовегин 2...4 мл внутримышечно или внутривенно);

- раствор глюкозы 5% с метилурацилом (1 г) внутривенно или метилурацил per os (0,5 г 4...6 раз);

- витамин В12- 200 мкг внутримышечно.

7-й день:

- полиглюкин (реополиглюкин, реоглюман) - 400 мл внутривенно капельно;

- биосед внутримышечно 1...3 мл (солкосерил или актовегин 2...4 мл внутримышечно или внутривенно);

- раствор глюкозы 5% с метилурацилом (1г) внутривенно или метилурацил per os (0,5 г 4...6 раз).

8-й день: операция.

Базисная терапия, включающая анаболические гормоны (ретаболил, инсулин), белковые препараты, глюкозу и витамины, приводит к превалированию анаболического (синтезирующего) механизма в метаболизме, что обеспечивает должную реакцию организма на вводимые биостимуляторы.

Предоперационная подготовка, включающая систему активной биостимуляции, позволяет расширить объем оперативных вмешательств в условиях повышенного риска: пожилой и старческий возраст, выраженная сопутствующая патология, тяжелое расстройство гомеостаза (И.Я. Макшанов, Е.А. Томащик, 1980).

Исследования, проведенные в клинике ГГМУ, свидетельствуют о том, что подобная система биостимуляции приводит к существенному повышению показателей естественной резистентности: увеличивается содержание в плазме альбуминов, лизоцима, возрастают комплементарная и антибактериальная активность сыворотки крови, титр естественных агглютининов, устойчивость эритроцитов к кислотному гемолизу (Е. А. Томащик, 1989).

Операционная травма в этих условиях переносится значительно легче, поскольку расстройство гомеостаза развивается в меньшей степени, показатели резистентности снижаются незначительно, существенно уменьшаются потери азота с мочой.

Метод апробирован в клинике общей хирургии ГГМУ. Оперировано более 300 больных с различной патологией органов брюшной полости: летальность при раке желудка снижена в 2 раза, а послеоперационные осложнения - в 2,5 раза.

Адаптация организма к операционной травме. Любая тренировка в широком представлении данного понятия формирует новый уровень гомеостаза, когда появляются защитные (адаптивные) реакции, которые не имеют места в нормальном здоровом организме. Это состояние Г. Селье (1977) назвал «гетеростазом».

Таким образом, с помощью специальных методов тренировки у больного можно сформировать устойчивость к операционной травме значительно выше, чем у здорового человека. Это отнюдь не значит, что у больного нормализуются все параметры гомеостаза. Задача адаптации организма к операционному стрессу состоит в том, чтобы обеспечить минимальные колебания показателей внутренней среды организма во время оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде. Именно в этом заключается механизм устойчивости, резистентности организма. Физические данные пациента (сила, выносливость, соответствие массы тела и т.д.) при этом существенной роли не играют.

Возможные пути адаптации больных к операционному стрессу при плановых оперативных вмешательствах. *Повторное воспроизведение у пациента стресс-реакции небольшой силы и продолжительности.* Фундаментальные исследования (Г. Селье, 1960, 1961; П.К. Анохин, 1971; В.П. Казначеев, 1977; Ф.З. Меерсон, 1977; В.К. Кулагин, 1978; П.Д. Горизонтов, 1981; Н.Н. Сиротинин, 1981 и др.) показали, что при воздействии экстремального фактора небольшой силы и продолжительности формируется и совершенствуется адаптационная реакция организма на повторный стресс.

Таким образом, повторная фармакологическая имитация стресса (стресс-тренинг) повышает устойчивость организма к тяжелым и длительным экстремальным ситуациям.

Повторное фармакологическое воспроизведение реакции активации. Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова (1978, 1979) сделали открытие, что существуют раздражители, которые вызывают особую реакцию активации, не являющуюся ни тренировкой, ни стрессом. Данная реакция развивается и протекает по своим закономерностям без стадии тревоги и тем не менее реализуется стимуляцией резистентности организма (Ю.В. Редькин, Т.Ф. Соколова, 1985; СИ, Лжик, В.В. Павлов, Ю.В. Редькин, 1991). Это положение имеет весьма важное значение, поскольку у ряда тяжелых больных воспроизведение (имитация) стресса даже легкой степени может привести к срыву функции регулирующих систем.

Повторное воспроизведение реакции активации с помощью биологически активных веществ, которые могут принимать участие в естественных регуляторных механизмах, повышает устойчивость организма к операционной травме.

Решающее значение при воспроизведении стресса и реакции активации имеют характер раздражителя, его сила (доза) и продолжительность действия.

В целях воспроизведения стресса в клинике общей хирургии ГГМУ на фоне базисной терапии больным назначается кальция пантотенат внутримышечно ежедневно 5 раз: при массе тела до 60 кг - 200 мг, 70 кг - 400 мг.

Кальциевая соль пантотеновой кислоты является весьма активным лекарственным средством и в данном случае используется как физиологический стимулятор синтеза кортикостероидов. Повышение в крови уровня кортикостероидов является пусковым моментом стрессорной реакции.

Результаты исследований, проведенных в клинике ГГМУ, показали, что повторное введение кальция пантотената в дозе 3...5 мг/кг массы тела стимулирует механизмы естественной резистентности, стабилизирует показатели гомеостаза при операционном стрессе и в раннем послеоперационном периоде.

Практическая реализация первого способа подготовки больных к операции, включающего малое стрессорное воздействие (И.Я. Макшанов, О.И. Дубровщик, А.Г. Мойсеенок, 1994):

1-й день:

- ретаболил (феноболин или другие стероидные анаболические гормоны) - 50 мг внутримышечно;
- раствор глюкозы 10% - 400 мл + инсулин 10 ЕД + аскорбиновая кислота 200...250 мг (5% раствор 4...5 мл) + кокарбоксилаза 100...200 мг внутривенно капельно;
- витамин В₁₂ - 200 мкг внутримышечно.

2-й день:

- раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами в указанной прописи внутривенно;
- смесь аминокислот или белковый препарат 400...600 мл внутривенно капельно.

3-й день:

- раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами внутривенно;
- витамин В₁₂ — 200 мкг внутримышечно;
- кальция пантотенат 200...400 мг внутримышечно.

4-й день:

- раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами внутривенно;
- смесь аминокислот или белковый препарат 400...600 мл внутривенно капельно;
- кальция пантотенат 200...400 мг внутримышечно.

5-й день:

- раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами внутривенно;
- витамин В₁₂ 200 мкг внутримышечно;
- кальция пантотенат 200...400 мг внутримышечно.

6-й день:

- полиглюкин (реополиглюкин, реоглюман, полифер) - 400 мл внутривенно капельно;
- кальция пантотенат 200...400 мг внутримышечно.

7-й день:

- раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами внутривенно;
- витамин В₁₂- 200 мкг внутримышечно;
- кальция пантотенат 200.. 400 мг внутримышечно.

8-й день: операция.

Внимание! Если у пациента имеется умеренное расстройство гомеостаза, то 1-й и 2-й дни приведенной системы предоперационной подготовки опускаются.

Экспериментальные исследования ряда авторов (Blichert et al., 1979) показали, что гипогликемия, вызванная введением инсулина, существенно увеличивает в крови уровень кортикотропина и кортизола, повышает содержание стресс-метаболитов, как при операционной травме (имитация операционной стресс-реакции).

Кроме того, инсулин стимулирует все анаболические процессы в организме, является одним из естественных факторов, определяющих активность иммунной системы (Л.Я. Петриева, 1982). Введение гипертонических растворов глюкозы с инсулином стимулирует биосинтетические процессы, повышает толерантность миокарда к ишемии (Haider et al., 1980).

Таким образом, проведенные фундаментальные исследования обеспечили теоретическое обоснование возможности использования гипогликемии в качестве стресс-тренинга к операционной травме.

Поиск, проведенный в клинике общей хирургии ГГМУ, позволил предложить клинический вариант гипогликемического стресса без грубых нарушений гомеостаза.

Практическая реализация второго способа подготовки больных к операции, включающего малое стрессорное воздействие в виде умеренной гипогликемии (И.Я. Макшанов, О.И. Дубровщик, Н.В. Рубаник, 1995):

1-й день:

- ретаболил (феноболин или другие стероидные анаболические гормоны) - 50 мг внутримышечно;
- раствор глюкозы 10% - 400 мл + инсулин 20 ЕД + ко-карбоксилаза 100 мг + аскорбиновая кислота 200 мг + калия хлорид 2 г внутривенно капельно;
- витамин В)2 - 200 мкг внутримышечно.

2...5-й дни:

- раствор глюкозы с инсулином в указанной прописи внутривенно.

6-й день:

- полиглюкин (реополиглюкин, реоглюман, полифер) - 400 мл внутривенно капельно.

7-й день: операция.

Внимание! При введении глюкозы с двойной дозой инсулина на прикроватный столик необходимо поставить стакан сладкого чая. При появлении признаков гипогликемии (слабость, дрожание тела, чувство голода) следует уменьшить скорость введения лекарственной смеси и выпить приготовленный чай.

Клинические признаки гипогликемии появляются только при быстром введении лекарственной смеси с указанной дозой инсулина.

Реакция активации может быть вызвана малыми дозами лекарственных препаратов, воздействующими на регуляторные механизмы.

Схема воспроизведения реакции активации на фоне базовой терапии:

- внутримышечно вводится 1% раствор дибазола - 2...4 мл в зависимости от массы тела;
- внутримышечно вводится пирогенал в возрастающей дозе (с 5 до 25 мг).

Необходимо иметь в виду, что если первая или очередная доза пирогенала вызвала рост температуры тела выше 37,2 °С, то на следующий день дозу препарата увеличивать не следует; вводить нужно повторно (2...3 раза) дозу, вызвавшую пирогенную реакцию;

- внутривенно капельно вводится раствор адреналина 0,1% - 0,2 мл на 400 мл 5% раствора глюкозы без инсулина.

Все указанные препараты вводятся ежедневно не менее 5 раз.

Практическая реализация способа подготовки больных к операции, включающего реакцию активации (И.Я. Макшанов, О.И. Дубровщик, 1992):

1-й день:

- ретаболил (феноболин или другие стероидные анаболические гормоны) - 50 мг внутримышечно;
- раствор глюкозы 10% - 400 мл + инсулин 10 ЕД + аскорбиновая кислота 200...250 мг (5% раствор 4...5 мл) + кокарбоксилаза 100...200 мг внутривенно капельно;
- витамин В₁₂ - 200 мкг внутримышечно.

2-й день:

- раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами в указанной прописи внутривенно;
- смесь аминокислот или белковый препарат 400...600 мл внутривенно капельно.

3-й день:

- 8⁰⁰ - раствор дибазола 1% - 2 мл или 0,5% - 4 мл внутримышечно;
- 9⁰⁰ - витамин В₁₂ - 200 мкг внутримышечно;

- 10⁰⁰ - раствор адреналина 0,1% - 0,2 мл в 400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно;
- 12⁰⁰ - раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами внутривенно капельно;
- 14⁰⁰ - пирогенал - 5 мкг внутримышечно.

4-й день:

- 8⁰⁰ - раствор дибазола 1% - 3 мл или 0,5% - 6 мл внутримышечно;
- 10⁰⁰ - раствор адреналина 0,1 % - 0,2 мл в 400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно;
- 12⁰⁰ - раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами внутривенно капельно;
- 14⁰⁰ - пирогенал - 10 мкг внутримышечно.

5-й день:

- 8⁰⁰ - раствор дибазола 1% - 4 мл или 0,5% — 8 мл внутримышечно;
- 9⁰⁰ - витамин В12 - 200 мкг внутримышечно;
- 10⁰⁰ - раствор адреналина 0,1% - 0,2 мл в 400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно;
- 12⁰⁰ - раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами внутривенно капельно;
- 14⁰⁰ - пирогенал - 15 мкг внутримышечно.

6-й день:

- 8⁰⁰ - дибазол 1 % - 4 мл внутримышечно;
- 10⁰⁰ - раствор адреналина 0,1% - 0,2 мл в 400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно;
- 12⁰⁰ - полиглюкин (реополиглюкин, реоглюман, полифер) - 400 мл внутривенно капельно;
- 14⁰⁰ - пирогенал - 20 мкг внутримышечно.

7-й день:

- 8⁰⁰ - дибазол 1 % - 4 мл внутримышечно;
- 9⁰⁰ - витамин В₁₂ - 200 мкг внутримышечно;
- 10⁰⁰ - раствор адреналина 0,1% - 0,2 мл в 400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно;
- 12⁰⁰ - раствор глюкозы (10% - 400 мл) с инсулином и витаминами внутривенно капельно;
- 14⁰⁰ - пирогенал - 25 мкг внутримышечно.

8-й день: операция.

Универсальным средством воздействия на регулирующие системы организма как в режиме стресса, так и в режиме реакции активации является гиперкапническая гипоксия. В зависимости от скорости снижения содержания в газовой смеси кислорода и повышения процента углекислого газа можно вызвать либо реакцию активации, либо стресс любой силы.

Практическое воспроизведение повторной реакции активации с помощью гиперкапнической гипоксии:

1-й день:

- ретаболил (феноболин) - 50 мг внутримышечно;
- ингаляция газовой смеси: кислород - 18%, углекислый газ-1%, азот-81%;
- витамины С, Е, группы В.

2-й день:

- ингаляция газовой смеси: кислород - 16%, углекислый газ - 1,5%, азот - 82,5%;
- витамины С, Е, группы В.

3-й день:

- глюкоза 10% - 400 мл + инсулин 10 ЕД + калия хлорид 1 г внутривенно, капельно;
- ингаляция газовой смеси: кислород - 14%, углекислый газ - 2%, азот - 84%;
- витамины С, Е, группы В.

4-й день:

- ингаляция газовой смеси: кислород - 12%, углекислый газ-2,5%, азот-85,5%;
- витамины С, Е, группы В.

5-й день:

- глюкоза 10% - 400 мл + инсулин 10 ЕД + калия хлорид 1 г внутривенно капельно;
- ингаляция газовой смеси: кислород - 10%, углекислый газ - 3%, азот - 87%;
- витамины С, Е, группы В.

6-й день: операция.

Практическая реализация воспроизведения повторного стресса с помощью гиперкапнической гипоксии:

1-й день:

- ретаболил (феноболин) - 50 мг внутримышечно;
- глюкоза 10% - 400 мл + инсулин 10 ЕД + калия хлорид 1 г внутривенно капельно;
- ингаляция газовой смеси: кислород - 16%, углекислый газ-3%, азот-81%;
- витамины С, Е, группы В.

2-й день:

- ■ ингаляция газовой смеси: кислород - 12%, углекислый газ - 4%, азот - 84%;
- ■ витамины С, Е, группы В.

3-й день:

- глюкоза 10%) - 400 мл + инсулин 10 ЕД + калия хлорид 1 г внутривенно капельно;
- ингаляция газовой смеси: кислород - 10%, углекислый газ - 4%, азот - 86%>;
- витамины С, Е, группы В.

4-й день:

- ингаляция газовой смеси: кислород - 10%, углекислый газ - 5%, азот - 85%;
- витамины С, Е, группы В.

5-й день:

- глюкоза 10%) - 400 мл + инсулин 10 ЕД + калия хлорид 1 г внутривенно капельно;
- ингаляция газовой смеси: кислород - 10%, углекислый газ - 5%, азот - 85%;
- ■ витамины С, Е, группы В.

6-й день: операция.

Внимание! Ингаляция указанных газовых смесей производится по 40...45 мин 2..3 раза в день.

Гиперкапническая гипоксия может воспроизводиться путем ингаляции через дыхательную маску, соединенную с гофрированным шлангом длиной 1 м. В этом случае вдыхаемый воздух будет обновляться примерно на 50%. Длительность тренировочной ингаляции в данных условиях - по 60 мин 3 раза в день.

У больных с тяжелой сопутствующей патологией, особенно при наличии сердечной или легочной недостаточности, гиперкапническая гипоксия может применяться, если больной хорошо ее переносит и только в режиме активации. При плохой переносимости гиперкапнической гипоксии адаптация к операции производится другими, описанными выше, способами.

Повторное воспроизведение «малого» стресса или реакции активации по описанным схемам существенно снижает величину и продолжительность операционной стресс-

реакции. Это позволяет при плановых оперативных вмешательствах в условиях повышенного риска уменьшить послеоперационную летальность, обеспечивает гладкое течение послеоперационного периода, сокращает сроки пребывания больных в стационаре и раннюю их реабилитацию (И.Я. Макшанов, О.И. Дубровщик, 1993).

Необходимо еще раз подчеркнуть, что воспроизведение стресс-реакции или реакции активации должно производиться не менее 5 раз, а это занимает минимум 5 дней. Кроме того, базисная терапия требует еще 1..3 дня.

Следовательно, суммарно адаптация больного к операционному стрессу при указанных способах подготовки занимает в среднем 6...8 дней.

Возникает естественный вопрос: оправдана ли столь длительная предоперационная подготовка.

Во-первых, жизнь больного нельзя оценивать длительностью предоперационной подготовки; во-вторых, в связи с существенным снижением количества послеоперационных осложнений сроки пребывания пациентов в стационаре после операции уменьшаются, поэтому суммарные сроки лечения больных в стационаре практически не увеличиваются; в-третьих, описанная подготовка больных сокращает сроки временной нетрудоспособности, поскольку ускоряется процесс выздоровления.

Показания к применению способа адаптации организма к операционной травме:

- Рак желудка, ободочной и прямой кишок (расширенная резекция и экстирпация желудка, экстирпация прямой кишки, гемиколэктомия).
- Другие локализации злокачественных новообразований брюшной полости.
- Осложненные формы язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, первичные реконструктивные вмешательства.
- Оперативные вмешательства при повышенном риске: пожилой и старческий возраст, операции на поджелудочной железе, повторные реконструктивные операции на желудке и желчных ходах.

6. ПУТИ СНИЖЕНИЯ ОПЕРАЦИОННОЙ СТРЕСС-РЕАКЦИИ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ И СРОЧНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Тяжелая операционная стресс-реакция, в том числе травматический (операционный) шок, - это прежде всего *гиперреактивность* симпатoadреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем. Поэтому патогенетически обоснованно перед операцией вводить препараты, снижающие реактивность указанных систем. Однако следует помнить, что эти системы формируют ответную реакцию на любое повреждение, т.е. они являются пусковыми механизмами типовой адаптационной реакции.

Следовательно, если вызвать резкое угнетение симпатической или гипофизарно-надпочечниковой системы, то организм лишится эволюционно сложившегося механизма защиты и может погибнуть от обычного раздражителя, который в нормальных условиях вызывает только состояние тревоги. Поэтому альфа-адреноблокаторы и нейролептики необходимо назначать только в стандартных (средних) терапевтических дозах.

С другой стороны, гиперреактивность стресс-реализующих систем (симпатoadреналовая и гипофизарно-надпочечниковая) возможна только при недостаточной корригирующей (тормозной) функции стресс-лимитирующих систем (гамма-аминомасляная кислота, система энкефалинов, простагландинов, антиоксидантная система и др.).

Значит, усиление потенциала стресс-лимитирующих систем организма путем введения соответствующих препаратов также обеспечивает снижение реактивности регуляторных механизмов.

Исходя из изложенного, при экстренных и срочных операциях, когда нет возможности для длительной стимуляции резистентности, эффективно может применяться одна из моделей регуляции интенсивности и продолжительности стресса.

Мероприятия, позволяющие в экстренных условиях снизить операционную стресс-реакцию:

- Понижение реактивности симпатической нервной системы путем назначения до операции альфа-адреноблокаторов (фентоламин, тропафен).
- Назначение нейролептиков (аминазин, дипразин), обладающих также альфа-адреноблокаторным эффектом.
- Усиление тормозных механизмов ЦНС.

Одним из медиаторов ЦНС является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), которая принимает активное участие в формировании тормозных процессов. Однако ее синтетический аналог - аминалон (гаммалон) плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. Поэтому в целях достижения быстрого тормозного эффекта в ЦНС широко применяется натрия оксибутират (ГОМК - гамма-оксимасляная кислота). Препарат легко проникает в ЦНС, оказывая выраженный седативный (успокаивающий) эффект и центральное миорелаксантное действие, а в больших дозах он может вызвать сон и наркоз. Усиливая тормозные процессы в ЦНС, повышая устойчивость организма к гипоксии, ГОМК, будучи введенным за 1,5...2 ч до оперативного вмешательства, оказывает противострессорное (противошоковое) действие.

20% раствор натрия оксибутирата вводится внутримышечно - 10 мл при массе тела до 70 кг и 20 мл при массе тела более 70 кг за 1,5...2 ч до операции.

- Фармакологическая профилактика психического стресса.

В целях уменьшения эмоционального напряжения, страха, вероятности развития шока пациентам за 40...60 мин до операции назначают транквилизаторы - производные бензодиазепаина: хлорзепид (элениум, напатон), седуксен (реланиум, сибазон, диазепам), феназепам.

- Назначение группы лекарств, обладающих антиоксидантным действием: аскорбиновая кислота (витамин С), токоферола ацетат (витамин Е), ретинол (витамин А).
- Повышение функциональных резервов надпочечников путем введения до операции препаратов пантотеновой кислоты (кальция пантотенат, пантенол, пантетин, пан-тесин).
- Усиление функции эндогенного тормозного потенциала ГАМК путем назначения препаратов вальпроевой кислоты (натрия вальпроат, конвулекс, конвульсофин, депакин). Все приведенные группы лекарственных препаратов определенным образом влияют на устойчивость организма к операционной травме, однако усиление положительного действия за счет увеличения дозы указанных веществ может вызвать обратный эффект. Поэтому в целях стимуляции механизмов резистентности широко применяется метод комбинированного назначения лекарственных средств из различных групп, так как они часто оказывают потенцирующее действие.

Исследования, проведенные в клинике ГГМУ (И.Я. Мак-шанов, И.Т. Цилиндзь, 1992), показали, что весьма эффективным при экстренных и срочных оперативных вмешательствах является одновременное назначение препаратов следующих групп:

- транквилизаторы;
- антиоксиданты;
- стимуляторы функциональных резервов надпочечников;
- ингибиторы фермента ГАМК-трансферазы.

Транквилизаторы и особенно бензодиазепины (седуксен, реланиум 0,5% - 2 мл внутримышечно), усиливая процессы торможения в системах головного мозга, не только успокаивают, снижают психическое напряжение и реактивность симпатoadренальной системы, но и потенцируют действие наркотических веществ, анальгетиков, вызывают в различной степени мышечно-расслабляющий эффект.

Антиоксиданты (аскорбиновая кислота 5% - 4 мл внутримышечно; токоферола ацетат 30% - 1 мл внутримышечно), регулируя перекисное окисление липидов, стабилизируют клеточные мембраны и таким образом ограничивают (блокируют) реализацию (отрицательное влияние) стресса на периферии.

Стимуляция функциональных резервов надпочечников является мерой стабилизации одной из регулирующих систем.

Известно, что интенсивные и длительные болевые ощущения и наслаившаяся на это тяжелая операционная травма могут привести к резкому нарушению функции надпочечников вплоть до острой их недостаточности. Поэтому введение кальция пантотената (20% - 1...2 мл внутримышечно), естественного регулятора и стимулятора кортикостероидной функции надпочечников, повышает их функциональные резервы, а также, что весьма важно, существенно усиливает (потенцирует) активность антиоксидантов.

Поскольку ноцицептивная импульсация из области поврежденных тканей не прекращается сразу после операции, а продолжается, и очень активно, особенно в течение первых-вторых суток, то разработанный комплекс лекарственных средств вводится в конце операции, а затем через 24 и 48 ч.

Практическая реализация способа антистрессорной защиты при экстренных оперативных вмешательствах (И.Я. Макшанов, И.Т. Цилиндзь, 1994):

1. За 1...2 ч до операции вводятся:

- седуксен (реланиум, сибазон) 0,5% - 2 мл внутримышечно;
- кальция пантотенат 20% - 2 мл внутримышечно;
- аскорбиновая кислота 5% - 4 мл внутримышечно;
- токоферола ацетат 30% - 1 мл внутримышечно.

2. Сразу после операции при поступлении пациента в палату вводятся:

- седуксен 0,5% - 2 мл внутримышечно;
- кальция пантотенат 20% - 1 мл внутримышечно;
- аскорбиновая кислота 5% - 4 мл внутримышечно.

3. Через 20...24 ч после операции вводятся:

- седуксен 0,5% - 2 мл внутримышечно;
- кальция пантотенат 20% - 2 мл внутримышечно;
- аскорбиновая кислота 5% - 4 мл внутримышечно;
- токоферола ацетат 30% - 1 мл внутримышечно.

4. Через 48 ч после операции при беспокойстве пациента, тахикардии, нестабильной гемодинамике указанный выше комплекс лекарственных препаратов вводится в полном объеме.

При срочных оперативных вмешательствах приведенная система антистрессорной защиты расширяется:

- указанные препараты вводятся вечером накануне операции;
- накануне и в день операции пациентам назначают натрия вальпроат (конвулекс, депакин) - 0,3...0,5 г внутрь (per os) (И.Я. Макшанов, И.Т. Цилиндзь, 1994).

Вальпроевая кислота и ее производные являются **ингибиторами фермента ГАМК-трансферазы**, а это приводит к повышению уровня ГАМК в ЦНС. Последняя, как указано выше, служит одним из главных тормозных нейромедиаторов.

Таким образом, дополнительное назначение препаратов вальпроевой кислоты при оперативных вмешательствах более эффективно ограничивает развитие стресс-реакции путем стимуляции и повышения мощности стресс-лимитирующего механизма.

Следует подчеркнуть, что приведенная система антистрессорной защиты никак не заменяет соответствующего анестезиологического пособия во время операции и адекватного послеоперационного обезболивания.

Применение разработанного способа снижения операционной стресс-реакции при экстренных вмешательствах существенно уменьшает опасность развития послеоперационных осложнений, особенно у лиц пожилого и старческого возраста,

обеспечивает гладкое течение послеоперационного периода, сокращает сроки пребывания больных в стационаре.

После подготовки пациента к операции санкцией на оперативное вмешательство является предоперационный эпикриз, который составляется лечащим врачом, визируется подписью его и заведующего отделением.

7. СОДЕРЖАНИЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОГО ЭПИКРИЗА

Эпикриз должен содержать следующие разделы: обоснование диагноза, показания к операции, план оперативного пособия, вид обезболивания и согласие больного на операцию, подтвержденное его подписью.

В тех случаях, когда речь идет о выполнении операции ребенку, подпись о согласии должны поставить мать или отец, а при отсутствии их - опекун.

При тяжелом состоянии больного, когда утрачено или резко угнетено сознание и пациент не ориентируется в окружающей обстановке, согласие на необходимое срочное оперативное вмешательство могут давать ближайшие родственники.

Если больной доставляется в стационар в бессознательном состоянии и нет возможности связаться с родственниками, а операция абсолютно срочно необходима, то санкция на операцию оформляется на консилиуме, в котором участвуют представитель администрации больницы, заведующий хирургическим отделением и лечащий врач.

Следует иметь в виду, что отказ больного от оперативного вмешательства - это в подавляющем большинстве случаев отсутствие у врача должного авторитета или неправильное его поведение и при всех обстоятельствах дефекты врачебной деятельности.

РАННИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Содержание

1. Возможные расстройства, связанные с интенсивной болью
2. Возможные причины расстройства дыхания
3. Возможные причины расстройства кровообращения после операции
4. Возможные причины нарушения водно-электролитного баланса после операции
5. Возможные причины нарушения функции мочевыделительной системы
6. Возможные причины расстройства функции ЖКТ
7. Возможные причины расстройства гемостаза
8. Возможные причины расстройства метаболизма
9. Возможные причины расстройства терморегуляции

Послеоперационный период условно делится на ранний - 2...3 дня, ближайший - до выписки из стационара (1...3 недели), поздний - до восстановления трудоспособности.

Наиболее трудным является ранний послеоперационный период, в котором можно выделить непосредственный - в пределах первых суток и собственно ранний период - 3 суток после операции. В течение всего раннего послеоперационного периода после обширных оперативных вмешательств требуется интенсивная терапия, а непосредственно после операции весьма часто применяются элементы реанимационных мероприятий.

Основные задачи, решаемые в послеоперационном периоде:

- восстановление функций систем жизнеобеспечения;
- профилактика послеоперационных осложнений;
- лечение возникших осложнений;
- ускорение процесса реконвалесценции и реабилитации.

Интенсивность и продолжительность интра- и послеоперационной стресс-реакции, глубина нарушений гомеостаза, опасности развития различных осложнений зависят не только от ранее перечисленных экстремальных факторов операционной травмы, но и от характера расстройств, которые возникают после операции, поэтому «правильное ведение послеоперационного периода часто имеет не меньшее значение, чем сама операция» (И.Г. Руфанов). В связи с этим необходимо понять патогенез возможных расстройств гомеостаза, особенно в раннем послеоперационном периоде, уметь их своевременно выявить, провести коррекцию, чтобы по возможности не допустить (предупредить) развития послеоперационных осложнений.

Факторы, обуславливающие нарушения гомеостаза и функции систем жизнеобеспечения после операции:

- боль;
- расстройство внешнего дыхания;
- расстройство кровообращения;
- нарушение водно-электролитного баланса;
- нарушение функции почек и мочеиспускания;
- расстройство функции ЖКТ;
- нарушение гемостаза;
- расстройство метаболизма;
- расстройство терморегуляции.

Рассмотрим кратко механизмы расстройств функций систем жизнеобеспечения и перечисленных нарушений гомеостаза в раннем послеоперационном периоде, методы их коррекции и профилактики.

1. ВОЗМОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С ИНТЕНСИВНОЙ БОЛЬЮ

При интенсивной боли могут развиваться:

- Психическое возбуждение. Расстройство сна.
- Нарушение сердечной деятельности.
- Централизация кровообращения.
- Форсированный метаболизм.

Комбинация указанных расстройств после травматичных длительных оперативных вмешательств при неадекватном и/или несвоевременном устранении боли весьма часто осложняется развитием послеоперационного шока.

Для устранения боли после операции применяются:

- анальгетики, в том числе в комбинации с антигистаминными препаратами и транквилизаторами, сразу после операции и по показаниям систематически (3...6 раз в сутки) в течение 3...4 дней;
- блокады, особенно эффективна длительная перидуральная, соответствующих сегментов;
- пролонгированный поверхностный наркоз: НЛА, атаралгезия, натрия оксибутират, закись азота, кетамин.

2. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ

Расстройства дыхания могут вызвать:

- Неэффективное (частое и/или поверхностное) дыхание вследствие боли, посленаркозного и послеоперационного угнетения дыхания, остаточной кураризации (остаточное действие мышечных релаксантов).
- Асфиксия (нарушение поступления воздуха в легкие):

- механическая - западение языка, закупорка дыхательных путей рвотными массами;

- функциональная - рефлекторная (синдром Мендельсона - бронхоспазм, обусловленный затеканием кислого содержимого желудка в дыхательные пути с последующим развитием бронхолита и пневмонита), рекураризация (восстановление эффекта мышечных релаксантов после внутрибрюшного, внутримышечного введения в конце или сразу после операции аминогликозидов или стрептомицина, которые обладают курареподобным действием).

- Пневмоторакс и/или гемоторакс.
- Ателектаз (функциональный, рефлекторный, обтурационный, компрессионный, смешанный).

Профилактика и лечение расстройств дыхания:

- Адекватное обезболивание (см. выше).
- Ингаляция увлажненного кислорода.
- Дыхательные аналептики (бемеград, цититон, лобелии, этимизол, налоксон).
- При остаточной кураризации и рекураризации: проведение пролонгированной ИВЛ, введение антагонистов миорелаксантов:
 - при деполяризующих - холинолитики (атропин, ско-поламин, платифиллин), кальция пантотенат, витамин В₁₂ внутривенно;
 - при недеполяризующих - блокаторы холинэстеразы (прозерин, галантамин, невелин, хинотилин и др.) внутривенно вместе с атропином (0,3...0,5 мг).
- При асфиксии механического генеза: освобождение дыхательных путей с помощью электроотсоса, выдвижение нижней челюсти кпереди, введение воздуховода, при необходимости проведение ИВЛ.
- При асфиксии функционального генеза: устранение причины (санация бронхиального дерева), проведение ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания, введение антагонистов соответствующих миорелаксантов.
- Профилактика рекураризации и асфиксии, связанной с этим: антибиотики, обладающие курареподобным эффектом, после эндотрахеального наркоза с ИВЛ должны вводиться спустя 1,5-2 ч после восстановления спонтанного дыхания; при абсолютной необходимости использования указанных антибиотиков в конце или сразу после операции дезинтубация трахеи производится через 2 ч после введения миорелаксантов.
- При пневмотораксе и/или гемотораксе, сопровождающихся расстройством дыхания: пункция плевральной полости, аспирация ее содержимого. При необходимости производится постоянный дренаж плевральной полости во II межреберье по среднеключичной линии или торакотомия.
- При ателектазе: устранение причины, выполнение мероприятий по расправлению легкого (санационная бронхоскопия, введение бронхолитиков, аэрозольные ингаляции, вибромассаж, дыхательная гимнастика, стимуляция кашля), проведение антибактериальной терапии. При ИВЛ для профилактики ателектаза каждые 30...40 мин вдувают в легкие двойной или тройной дыхательный объем газовой смеси, а при переходе на самостоятельное дыхание кратковременно переходят на ИВЛ с положительным давлением (+3...+10 см вод. ст.) в конце выдоха.

3. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Расстройства кровообращения после операции могут вызвать:

- Боль.

- Кровопотеря во время или после операции.
- Централизация кровообращения.
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Профилактика и лечение расстройств кровообращения:

- Адекватное обезболивание (см. выше).
- Формирование в начале оперативного вмешательства гипervолемической гемодилуции: форсированно внутривенно вводится 100...400 мл коллоидного плазмозаменивателя (альбумин, протеин, плазма, реополиглюкин, реоглюман, полиглюкин, желатиноль и др.), а затем 1,5...2 л растворов кристаллоидов, глюкозы (5... 10%).

- Механизм кровопотери во время операции и возможные методы ее уменьшения, принципы восполнения и профилактики изложены ранее (гл. 1, 2). Кровотечение в раннем послеоперационном периоде - явление весьма редкое, но чрезвычайно опасное. Данная патология должна рассматриваться как очень серьезное осложнение. Его этиология, механизм развития, диагностика, тактика и лечение будут рассмотрены в теме «Возможные послеоперационные осложнения. Лечение. Профилактика».

- Адекватное восполнение интраоперационной кровопотери должно производиться в процессе оперативного вмешательства. Однако возможны ситуации, когда кровопотеря восполняется адекватно по объему, но неадекватно по содержанию. В принципе интраоперационная коррекция кровопотери предусматривает поддержание параметров системного кровообращения и необходимых (иногда минимальных) условий транспорта кислорода. Поэтому окончательное (оптимальное) восполнение кровопотери очень часто осуществляется в раннем послеоперационном периоде. Более того, вполне адекватное по всем параметрам восполнение кровопотери во время операции спустя 2...3 дня может оказаться «недостаточным», поскольку нередко к этому времени у пациентов появляются признаки острой анемии.

На переливание донорской крови в организме пациента развивается закономерная сложная биологическая реакция.

Во-первых, даже при соответствии по системе АВ0 и резус-фактору донорская кровь (эритроцитарная масса) является чужеродной тканью, поэтому естественно в большей или меньшей степени возникает реакция отторжения.

Во-вторых, консервация и хранение крови приводят к быстрому старению ее, что способствует повышенному и ускоренному гемолизу эритроцитов.

В-третьих, после срочной адекватной компенсации кровопотери на второй-третий день наступает адаптационная реакция депонирования глобулярного объема, поэтому количество эритроцитов в циркулирующей крови уменьшается.

Вместе с тем падение количества эритроцитов и гемоглобина в периферической крови у пациентов в послеоперационном периоде на фоне адекватной интраоперационной компенсации кровопотери должно насторожить врача в плане продолжающегося кровотечения. Поэтому в подобных случаях нужно срочно произвести все необходимые исследования для исключения рецидива или первичного внутреннего кровотечения (фиброгастроскопия, пальцевое исследование прямой кишки, УЗИ, шарящий катетер, лапароскопия, пункция плевральной полости и т.д.).

Весьма существенное значение в исключении внутреннего кровотечения, особенно рецидивирующего, имеют клиническая картина и результаты динамического исследования морфологического состава периферической крови.

Если у больного отмечается снижение показателей «красной» крови, но нет клинических признаков внутреннего кровотечения, в подавляющем большинстве случаев это свидетельствует о депонировании глобулярного объема.

Если у пациента в послеоперационном периоде имеют место нарастающая слабость, внезапное снижение количества эритроцитов и гемоглобина, то это указывает на наличие кровотечения. Медленное снижение приведенных показателей чаще всего наблюдается при депонировании крови.

- При выраженной централизации кровообращения, характеризующейся мраморностью кожных покровов, акроцианозом, похолоданием конечностей, выраженной тахикардией, одышкой, олигурией, на фоне стабильного или несколько пониженного АД проводится интенсивная инфузионная терапия коллоидными и кристаллоидными растворами в сочетании с введением альфа-адреноблокаторов и спазмолитиков.

- При артериальной гипотонии и сердечной недостаточности в условиях относительно нормального ОЦК назначаются катехоламины (дофамин, норадреналин, мезатон), сердечные препараты (добутамин, строфантин, коргликон), кортикостероиды (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон).

4. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Нарушение водно-электролитного баланса после операции могут вызвать:

- Крово- и плазмопотеря.
- Внепочечная потеря жидкости и электролитов:
 - рвота, назогастральный дренаж (декомпрессия) желудка и/или кишечника; повышенная потливость и потеря жидкости с выдыхаемым воздухом при лихорадке: подъем температуры тела на 1 °С увеличивает внепочечную потерю жидкости примерно на 400...500 мл в сутки;
 - потеря жидкости и электролитов с экссудатом (обширные раневые поверхности, перитонит, плеврит, асцит);
 - потеря жидкости и электролитов при наличии свищей желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишок, желчных ходов, поджелудочной железы;
 - нарушение всасывания жидкости и электролитов в кишечнике - частый жидкий стул (понос).
 - Нарушение функции почек.

Коррекция и профилактика нарушений водно-электролитного баланса:

- Адекватное восполнение ОЦК и плазмы ОЦП (см. выше).
- Исследование водного баланса: измерение суточного диуреза и внепочечных потерь жидкости, включая крово- и плазмопотерю, поступление жидкости в организм (энтерально и парентерально).
 - Исследование в крови уровня основных электролитов: калий, кальций, натрий, хлор, магний.
 - Коррекция водно-электролитного баланса путем введения сбалансированных электролитных растворов (Рингера-Локка, трисоль, ацесоль, лактасол); при гиперкалиемии - дисоль, физиологический раствор натрия хлорида (0,85%), 5... 10% раствор глюкозы с инсулином; при гипокалиемии - 50... 100 мл 4% раствора калия хлорида разводят в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5... 10% раствора глюкозы, вводят капельно; панангин - 10 мл на 200...400 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5... 10% раствора глюкозы; при гипокальциемии - кальция хлорид или кальция глюконат - 10 мл 10% раствора внутривенно медленно, 100 мл 1 % раствора внутривенно капельно.
 - Для лечения поноса назначают: активированный уголь, энтеросорбент, рисовый отвар, 2...4% водную взвесь крахмала, имодиум, бисептол, левомицетин, сульфасалазин, смекту; при дисбактериозе - нистатин, леворин, лечебные дозы витаминов группы В.
 - Профилактика водно-электролитных расстройств заключается в предупреждении или раннем устранении приведенных выше причин нарушения водного и электролитного баланса.

5. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Нарушение функции мочевыделительной системы после операции могут вызвать:

- Посленаркозное угнетение мочеобразовательной (фильтрационной) функции почек.
- Боль - стойкий спазм почечных сосудов - нарушение фильтрационной функции почек, иногда массивный тубулярный некроз - острая почечная недостаточность.
- Кровопотеря во время и/или после операции - снижение АД - централизация кровообращения - снижение почечного кровотока - олигурия - анурия.
- Эксикоз (обезвоживание) вследствие рвоты, поноса, плазмопотери, лихорадки - уменьшение ОЦК - централизация кровообращения - снижение почечного кровотока - олигурия.
- Эндотоксикоз - дистрофические изменения эпителия канальцев - снижение функции почек.
- Рефлекторная задержка мочеиспускания.
- Исходные нарушения функции почек и мочевого пузыря.

Профилактика и коррекция нарушений функции мочевыделительной системы в раннем послеоперационном периоде:

- Адекватное обезболивание.
- Своевременное и адекватное восполнение кровопотери по принципу гиперволемии при помощи эритроцитарной массы и плазмозаменителей с поддержанием длительной гемодилуции.
- Коррекция водно-электролитного баланса до, во время и после операции в соответствии с потерями жидкости, данными ионограммы крови, почасовым и суточным диурезом.
- При тяжелом эндотоксикозе - обязательная первичная детоксикация до оперативного вмешательства путем гемодилуции, форсированного диуреза, назначения антигистаминных препаратов.
- При задержке мочеиспускания (ишурия) - стимуляция его, в случае неэффективности - катетеризация мочевого пузыря.
- Если планируется тяжелое оперативное вмешательство, особенно при исходном нарушении функции почек или мочевого пузыря, - постоянная длительная катетеризация мочевого пузыря в целях исследования почасового диуреза (норма более 50 мл/ч) в процессе операции и в послеоперационном периоде. При первых признаках олигурии (снижение диуреза) - стимуляция функции почек с помощью внутривенного введения (1 % -2...4 мл) фуросемида (лазикс, фурантрил), маннитола, реоглюмана, эуфиллина, 40% раствора глюкозы (60...80 мл) с инсулином (6...8 ЕД).

Следует подчеркнуть, что при длительных, травматичных оперативных вмешательствах всегда имеет место определенная степень угнетения фильтрационной функции почек. Поэтому стимуляция диуреза в конце операции в подобных случаях совершенно необходима.

6. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИИ ЖКТ

Расстройства функции ЖКТ могут обуславливать:

- Раздражение носоглотки в момент удаления дыхательной трубки из трахеи (экстубация, дезинтубация) часто сопровождается рвотой.
- Посленаркозное угнетение моторики желудка и кишечника проявляется повторной рвотой (содержимое желудка с примесью свежей или разложившейся желчи), вздутием живота, задержкой отхождения газов, отсутствием стула.
- Посттравматический парез, атония (паралич) желудка и кишечника могут возникать при операциях на органах брюшной полости.
- Парез, паралитическая непроходимость желудка и/или кишечника развиваются вследствие эндотоксикоза, нарушений электролитного баланса.

Профилактика и коррекция нарушений функции ЖКТ:

- Местное обезболивание носоглотки перед экстубацией: закапывание в нос, орошение носоглотки местными анестетиками (растворы дикаина - 0,25%, лидокаина -2%, новокаина- 1...2%).
- Декомпрессия желудка и/или кишечника (закрытая, открытая, комбинированная; одномоментная, длительная).
- Стимуляция моторики ЖКТ (церукал, прозерин, питуитрин, ацеклидин, кальция пантотенат, галантамин, карбахолин).
- Постановка клизм (очистительные, гипертонические, сифонные, по Огневу).
- Длительная перидуральная блокада на уровне поясничных сегментов: П...IV поясничные узлы пограничного симпатического ствола составляют центр, который обеспечивает симпатическую иннервацию моторики ЖКТ. Таким образом, блокада указанных узлов снимает тормозные эффекты вегетативной нервной системы и тем самым стимулирует реализацию парасимпатических (двигательных) импульсов.

Внимание! Надлежащее усиление моторики кишечника при перидуральной блокаде на указанном уровне может наступить, если объем вводимого раствора анестетика будет превышать 15 мл.

• ***Детоксикация.*** Все многообразные способы детоксикации по механизму действия базируются на трех механизмах: а) гемодилюции; б) форсированном выведении токсинов, метаболитов, биологически активных веществ; в) связывании, нейтрализации, разрушении указанных токсических продуктов.

Терапевтические эффекты гемодилюции:

- восстановление параметров системного кровообращения;
- улучшение реологических свойств крови;
- коррекция функции микроциркуляторной системы;
- улучшение функции печени и почек;
- снижение концентрации токсических веществ в крови путем разведения.

Способы форсированного выведения токсинов, метаболитов, биологически активных веществ:

- форсированный диурез - удаление в основном низкомолекулярных соединений, главным образом конечных или промежуточных продуктов азотистого обмена;
- длительная декомпрессия желудка и кишечника с периодическим промыванием этих органов; благодаря секреторной и экстреторной функции желудка, кишечника и интегрально связанным с ними основным железам (печень, поджелудочная железа) в организме совершается непрерывный круговорот веществ (жидкость, электролиты, микроэлементы, углеводы, жиры, белки и т.д.) из просвета ЖКТ в кровь, а из кровеносного русла в просвет желудка и кишечника; при этом из крови весьма активно экскретируются токсические вещества различной природы, вследствие чего удаление содержимого данных органов и периодическое их промывание (лаваж желудка, кишечника) оказывают выраженное детоксикационное действие: кстати, рвота при токсикозе любого генеза является защитным механизмом, обеспечивающим в пределах возможного детоксикационный эффект;
- диализ (перитонеальный, гемодиализ) - удаление из крови в основном низкомолекулярных соединений;
- гемосорбция - удаление главным образом среднемолекулярных соединений;
- плазмаферез (гравитационный, фильтрационный) - удаление из крови крупнодисперсных веществ белковой природы;
- подключение ксеноселезенки или ее ткани - удаление белковых комплексов ретикулоэндотелиальными клетками.

Методы инактивации, связывания, разрушения токсинов, метаболитов, биологически активных веществ:

- антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин и др.);
- антиферменты (контрикал, гордокс, эписилон-аминокапроновая кислота, овомин и др.);
- альбумин, протеин, гемодез, натрия гипохлорид внутривенно;
- ультрафиолетовое или лазерное облучение крови;
- гипербарическая оксигенация;
- при тяжелой микробной токсемии - тиенам внутривенно по 1 г 3...4 раза в сутки;
- коррекция электролитного баланса, особенно калия, магния, кальция, хлоридов.

7. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВА ГЕМОСТАЗА

Расстройства гемостаза могут вызвать:

- Боль.
- Кровопотеря.
- Сгущение крови.
- Посттравматическое повышение свертывающей активности крови, опасность развития тромбозов.
- Активация фибринолиза, опасность кровотечения.
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром).

Профилактика и лечение расстройств гемостаза:

- Адекватное обезболивание.
- Формирование исходной или интраоперационной гемодилюции.
- Тщательный механический или физический гемостаз, при необходимости - ревизия раны.
- Стабилизация сосудисто-тромбоцитарного гемостаза до и после операции: антиоксиданты (аскорбиновая кислота, токоферол ацетат, кальция пантотенат), адроксон, дицинон (этамзилат).
- Снижение гемокоагуляционного потенциала крови путем подкожного введения гепарина (2,5...5 тыс. ЕД) за 1,5...2 ч до операции; после операции по показаниям (обширные, травматические операции, избыточная масса тела, пожилой возраст, онкологические и гнойные заболевания, атеросклероз и т.д.) гепарин вводится в дозе 2,5...5 тыс. ЕД 3...4 раза в сутки подкожно, чаще в область передней брюшной стенки вокруг пупка.
- Введение низкомолекулярного гепарина (фраксипарин, эмболекс, логипарин) в целях профилактики флелотромбозов 1 раз в сутки в соответствующей дозе (фраксипарин - 7500 ЕД).
- Применение антиагрегантов: реополиглюкин, дипиридамол (курантил), пентоксифиллин (трентал), ксантинола никотинат.
- При повышенной кровоточивости, связанной с фибринолизом, внутривенно назначаются: свежая или свежемороженая плазма (500...1000 мл), фибриноген 2...4 г, повторно - эписилон-аминокапроновая кислота (5% - 100...200 мл), аскорбиновая кислота (4% - 5 мл), антигистаминные препараты.

8. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВА МЕТАБОЛИЗМА

Расстройства метаболизма вызывают:

- Боль.
- Операционная стресс-реакция, проявляющаяся стойким форсированным метаболизмом («катаболическая буря»).
- Водно-электролитные нарушения.

- Гипоксия.
- Повышенное потребление (расход) энергетических субстратов, витаминов.

Профилактика и коррекция расстройств метаболизма:

- Адекватное обезболивание.
- Снижение величины и продолжительности стрессорной реакции путем целенаправленной предоперационной подготовки, а также парентерального введения сразу после операции и в последующие сроки транквилизаторов (сибазон, диазепам, седуксен, реланиум, оксиме-дин), антиоксидантов (аскорбиновая кислота, токоферола ацетат), антигистаминных препаратов.
 - Назначение анаболических гормонов: ретаболил, феноболлин, инсулин с глюкозой; при наличии гипергликемии инсулин вводится из расчета 1 ЕД на 2 г сухого вещества глюкозы.
 - Внутривенное введение 10...20% раствора глюкозы -1500...2000 мл, смеси аминокислот - 800... 1000 мл ежедневно до восстановления адекватного энтерального питания.
 - Коррекция водно-электролитного баланса. При введении больших количеств глюкозы с инсулином необходимо одновременно вводить 2...4 г калия хлорида.
 - Ингаляция увлажненного кислорода, восстановление механизмов оксигенации крови и транспорта кислорода.
 - Назначение терапевтических доз основных витаминов (А, группы В, С, Е) в течение 5..6 дней после операции.

9. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАССТРОЙСТВА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

В связи с нарушением температурного гомеостаза (выраженная теплопродукция и неадекватная теплоотдача) в послеоперационном периоде у пациентов может развиваться гипертермический синдром (ГС, гипертермический шок, бледная гипертермия, синдром Омбредана). Физиологический предел колебаний температуры тела около 1,5 °С; повышение температуры тела на 2,5...3,5 °С приводит к выраженным нарушениям физиологических функций органов и систем; температура 43 °С и выше несовместима с жизнью. В подавляющем большинстве случаев расстройства терморегуляции возникают в раннем послеоперационном периоде вследствие сочетанного действия ряда факторов:

- Наркотическое угнетение регуляторной деятельности нервной системы (гипоталамус).
- Форсированный метаболизм (повышенная продукция тепла).
- Эндотоксикоз с исходной (дооперационной) гипертермией.
- Оперативные вмешательства при некоторых заболеваниях, протекающих с нарушением терморегуляции (тяжелый тиреотоксикоз, спленомегалия, сепсис, септический шок, синдром системного воспалительного ответа).
 - Эксикоз или гиповолемия. Теплоотдача является важнейшим компонентом температурного гомеостаза. Отдача тепла организмом осуществляется излучением, проведением и испарением. Наиболее эффективный путь снижения температуры тела - испарение. Поэтому при обезвоживании организма, острой гиповолемии, когда возможности отдачи тепла путем испарения резко нарушаются, возрастает опасность развития ГС.
 - Повышенная температура окружающей среды.

Следует иметь в виду, что весьма редко, но иногда наблюдается синдром злокачественной гипертермии, обусловленный врожденной генетической неполноценностью клеточных мембран и нарушением обмена кальция в ретикулярной формации. Этот вид расстройства терморегуляции обычно развивается во время наркоза. Однако провоцирующими факторами развития злокачественной гипертермии являются те же, что и при ГС.

При **профилактике и лечении** расстройств терморегуляции надо исходить из следующих положений:

- предупредить ГС значительно проще и эффективнее, чем его лечить;
- учитывая патогенез ГС, наиболее оптимальным методом его профилактики может быть только комплекс мероприятий;
- развившийся и своевременно не диагностированный ГС через 8... 12 ч, как правило, приводит к необратимым изменениям метаболизма - метаболическому истощению и смертельному исходу.

Практические мероприятия по профилактике и лечению ГС:

- При наличии эндотоксикоза у пациентов с неотложной патологией - обязательна первичная детоксикация до операции в течение 2...4 ч. Больным, подвергающимся срочной операции, проводятся весь комплекс детоксикационной терапии и коррекция водного баланса.
- При выраженном исходном повышении метаболизма - применение анаболических гормонов (ретаболил, феноболин) за 24...48 ч до операции.
- При экстренных операциях - введение нейролептиков (аминазин, пропазин, левомепримазин и др.), анальгина (25-50% - 1...2 мл внутримышечно), баралгина (5 мл внутривенно или внутримышечно).
- При повышенной температуре - обязательно применение перед операцией транквилизаторов (седуксен, элениум, реланиум, тазепам) и антигистаминных (дипразин, пипольфен, димедрол, супрастин) препаратов.
- Адекватная анестезиологическая защита с умеренным угнетением вегетативных реакций.
- Поддержание гиперволемической гемодилюции во время операции и в раннем послеоперационном периоде.
- Динамическая термометрия (в сомнительных случаях каждые 20...30 мин) во время операции и в течение первых суток после операции.
- При первых признаках гипертермии (бледность кожных покровов, прогрессирующее повышение температуры, тахикардия, одышка, снижение почасового диуреза) - внутривенное введение анальгина (25...50% - 2 мл), натрия салицилата (10% - 5... 10 мл), баралгина (5 мл), охлажденных (до 6...8 °С) 10...20 % растворов глюкозы с инсулином и электролитов до 2,5...4 л; внутримышечное - аминазина (2,5% - 2...3 мл), ретаболила (100 мг).
- При ГС - широкое применение физического охлаждения: обтирание холодной водой, обдувание поверхности тела вентиляторами, пузыри со льдом к голове, проекции крупных сосудов (паховые, подмышечные области), промывание желудка, сифонные клизмы водой, охлажденной до 6...8 °С. Таким образом, послеоперационный период, особенно ранний, не менее важен, чем сама операция, именно в это время решается исход оперативного вмешательства. Следует еще раз подчеркнуть, что смерть на операционном столе - явление весьма редкое, чаще больные умирают в послеоперационном периоде вследствие некорректированных расстройств систем жизнеобеспечения или от осложнений. Поэтому в хирургических стационарах регистрируется и общая, и послеоперационная летальность, последняя особенно управляема, поскольку стимуляция механизмов резистентности организма до операции и рациональное ведение послеоперационного периода, как правило, обеспечивают переносимость больным операционной травмы и предупреждение послеоперационных осложнений.

ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ. ЛЕЧЕНИЕ. ПРОФИЛАКТИКА

Содержание

1. Нервная система
2. Сердечно-сосудистая система
 - 2.1. Синусовая тахикардия
 - 2.2. Травматический и геморрагический шок
 - 2.3. Синусовая брадикардия
 - 2.4. Острая артериальная гипотензия
 - 2.5. Острая артериальная гипертензия
 - 2.6. Асистолия
 - 2.7. Послеоперационные тромбозы и тромбоэмболии
 - 2.8. Тромбоз мезентериальных сосудов
 - 2.9. Эмболии и тромбозы периферических артерий
 - 2.10. Послеоперационные тромбозы периферических вен
 - 2.11. Послеоперационный флеботромбоз глубоких вен
 - 2.12. Лечение тромбозов и тромбоэмболических осложнений
 - 2.13. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)
3. Органы дыхания
 - 3.1. Воспалительные послеоперационные осложнения
 - 3.2. Послеоперационные ателектазы
 - 3.3. Шоковое лёгкое
 - 3.4. Аспирационный синдром
 - 3.5. Синдром Мендельсона
4. Мочевыделительная система
 - 4.1. Острая задержка мочеиспускания
 - 4.2. Воспалительные послеоперационные осложнения
 - 4.3. Острая послеоперационная функциональная олигурия
 - 4.4. Острая почечная недостаточность (ОПН)
5. Абдоминальные послеоперационные осложнения
 - 5.1. Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения ЭКТ
 - 5.2. Несостоятельность швов полых органов
 - 5.3. Прободение полых органов
 - 5.4. Абдоминальные кровотечения
 - 5.5. Послеоперационный панкреатит
 - 5.6. Послеоперационный перитонит
6. Наиболее частые местные послеоперационные осложнения
 - 6.1. Кровотечение
 - 6.2. Серомы
 - 6.3. Развитие раневой инфекции (нагноение раны)
 - 6.4. Послеоперационная эвентрация
 - 6.5. Лигатурные свищи

Все разнообразные послеоперационные осложнения условно можно разделить на три группы системные, абдоминальные и местные.

Рассмотрим системные послеоперационные осложнения.

1. НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Парезы (нарушение двигательной активности) **и парестезии** (расстройство чувствительности) возникают вследствие травмы или позиционного сдавления периферических нервов при неправильном положении больного (конечности) на операционном столе.

В подавляющем большинстве случаев указанные осложнения не носят стойкого характера. Назначение прозерина, витаминов, массажа, лечебной гимнастики, электростимуляции, иглорефлексотерапии в течение нескольких дней приводит к полному восстановлению функции поврежденных периферических нервов.

Психозы (делирий - двигательное и психическое возбуждение) развиваются вследствие эмоционального напряжения, экзо- и эндотоксикоза различной природы. У пациентов, злоупотребляющих алкоголем, весьма часто развивается алкогольный психоз.

Соматогенный или алкогольный психоз (особенно комбинированный) - осложнение весьма тяжелое, без интенсивной терапии оно может иметь неблагоприятный исход. Но, кроме того, резкое двигательное возбуждение в раннем послеоперационном периоде нередко приводит к полной эвентрации органов брюшной полости, что неминуемо осложняется развитием распространенного перитонита.

Лечение подобных осложнений проводится совместно с реаниматологом и психоневрологом.

При выраженном двигательном возбуждении больной помещается в реанимационное отделение или в отдельную палату с индивидуальным сестринским постом. В целях предупреждения травм, проведения инфузионной терапии и других лечебных мероприятий подобные пациенты фиксируются к кровати (руки, ноги и в области грудной клетки).

Основой лечения соматогенного и алкогольного психозов является массивная инфузионная, детоксикационная и седативная терапия, включающая нейролептики (галоперидол, трифлуперидол, дроперидол), транквилизаторы (седуксен, реланиум, элениум и др.), антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин), натрия оксибутират, тиопентал-натрий, аминазин, пропазин, жаропонижающие и анаболические средства.

Особое внимание при данной патологии уделяется общему уходу, организации высококалорийного энтерального или парентерального питания.

2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы чаще наблюдаются у пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих системным атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, злокачественными опухолями, хронической пневмонией, пневмосклерозом и другими заболеваниями. Вместе с тем при неправильном ведении больных в послеоперационном периоде эти осложнения могут возникнуть у любого из них.

Наиболее частыми циркуляторными осложнениями являются острая сердечная, сосудистая или сердечно-сосудистая недостаточность, тромбозы и тромбоэмболии. Это связано, как правило, с дооперационным изменением функции миокарда, эмоциональным напряжением, повышенной нагрузкой на сосудистую систему вследствие операционной травмы, с уменьшением ОЦК и другими негативными компонентами оперативного вмешательства.

В послеоперационном периоде острая сердечная недостаточность проявляется различными клиническими синдромами. Естественно, наличие реанимационной службы обеспечивает оказание необходимой помощи хирургу, однако, во-первых, реанимационные отделения имеются далеко не во всех больницах; во-вторых, многие больные после операции поступают не в реанимационное отделение, а в хирургическое, поэтому лечащему врачу необходимо уметь проводить основные реанимационные мероприятия при неотложных состояниях, связанных с острой сердечно-сосудистой патологией.

Клинические варианты циркуляторных расстройств в раннем и ближайшем послеоперационных периодах аритмии, острая артериальная гипотензия или гипертензия, асистолия.

Аритмии - нарушение ритма сердца. Это состояние включает следующие сдвиги в функции сердца

- частота сердечных сокращений (ЧСС) выше 90 и ниже 60 ударов в 1 мин;
- нерегулярность ритма - неправильный ритм любого происхождения;
- изменение локализации возбуждения - любой несинусовый ритм;
- нарушение проводимости электрического импульса.

2.1. СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Синусовая тахикардия является самым частым нарушением ритма сердца в раннем послеоперационном периоде. Она развивается в результате стойкой активации симпатoadреналовой системы, эмоционального напряжения, ишемии, дистрофических изменений в синоатриальном узле (СА-узел) при тяжелой инфекции, эндотоксикозе, значительном повышении температуры тела у больных с сердечной недостаточностью.

ЭКГ при синусовой тахикардии практически не отличается от нормы синусовый ритм правильный (чередование зубца Р и комплекса QRS), однако в связи с увеличением ЧСС интервал R-R укорачивается, а зубец Р может наслаиваться на зубец Т предшествующего цикла.

Следует подчеркнуть, что синусовая тахикардия в раннем послеоперационном периоде при ЧСС в пределах 90... 100 ударов в 1 мин на протяжении 3...5 ч на фоне стабильного АД является нормальным проявлением стрессорной реакции и поэтому не требует существенной коррекции. Однако если подобная тахикардия затягивается и ЧСС не имеет тенденции к нормализации или если развивается тахикардия с ЧСС, превышающей 120... 130 ударов в 1 мин, необходимо срочно выяснить причину данной тахикардии и по возможности устранить ее, в противном случае может развиваться острая сердечная недостаточность. Кстати, ликвидировать причину синусовой тахикардии значительно важнее, чем назначать антиаритмические препараты.

Таким образом, синусовая тахикардия может развиваться вследствие различных причин, но в раннем послеоперационном периоде ее чаще вызывают

- болевое раздражение;
- гиповолемию в результате кровопотери, плазмопотери, сгущения крови и секвестрации глобулярного объема крови;
- сочетание приведенных выше неблагоприятных факторов.

Интенсивная боль обуславливает психическое и физическое беспокойство пациента, он стонет, мечется, жалуется на болевые ощущения. Пульс частый, ритмичный, хорошего наполнения. Как правило, АД при этом нормальное или несколько повышено.

Лечение заключается в устранении причины - эффективное обезболивание анальгетиками (фентанил, омнопон, промедол и др.); новокаиновые блокады.

Гиповолемию весьма часто бывает связана либо с некомпенсированной до- или интраоперационной кровопотерей, либо с внутренним кровотечением, возникшим в раннем послеоперационном периоде. Пациенты жалуются на нарастающую слабость, ухудшение общего состояния, плохое самочувствие, головокружение. Отмечаются выраженная бледность, одышка, пульс частый, малого наполнения. АД снижено, особенно систолическое, падает также ЦВД. Имеет место олигурия.

Тактика ревизия раны, при наличии кровотечения производится окончательная его остановка.

Лечение сводится к восполнению ОЦК путем введения коллоидных и кристаллоидных растворов, при необходимости (гемоглобин ниже 75...80 гл, эритроциты менее $2,5 \cdot 10^7$ л) производится переливание эритроцитарной массы.

2.2. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Комбинированная причина (боль и гиповолемию) в зависимости от превалирования экстремального фактора может привести к развитию послеоперационного травматического или геморрагического (гиповолемического) шока. При этом тахикардия оказывается только одним из симптомов сложного патологического процесса.

Следует иметь в виду, что при травматическом шоке, даже без существенной кровопотери, также имеет место гиповолемию вследствие централизации кровообращения, депонирования крови и плазмопотери (выход жидкой части крови в межтканевые пространства), а в последующем - в связи с секвестрацией (выключение из кровотока) форменных элементов крови (феномен сладжа, стазы в микроциркуляторном русле). Поэтому принципы лечения травматического и геморрагического (гиповолемического) шока и сердечной деятельности при этой патологии едины.

Основные компоненты лечения травматического шока

1. Адекватное обезболивание

- уменьшение или блокада ноцептивной импульсации прекращение действия повреждающего фактора, новокаиновые блокады, строгий покой, иммобилизация;
- применение анальгетиков промедол, морфин, омнопон, фентанил, фортрал, пиритрамид, тимидин и др.

2. Снижение реактивности ЦНС и болевого восприятия

- транквилизаторы седуксен (реланиум, сибазон, диазепам), хлорзепид, (напотон), нозепам (тазепам);
- нейролептики (при отсутствии выраженной гипотонии) аминазин (хлорпромазина гидрохлорид, плегوماзин), пропазин (френил, ампазин), левомепромазин (тизерцин), дроперидол (дролептан, инапсин), галоперидол (галофен, алоперидин);
- наркотические препараты натрия оксибутират (ГОМК) -20% раствор, 5... 10 мл внутривенно медленно; кетамин - 0,2 мг/кг массы тела внутривенно или 0,4 мг/кг внутримышечно; ингаляция закиси азота с кислородом в соотношении 1:1;

- антигистаминные препараты димедрол (аллерган, димедрил), дипразин (пипольфен, антиаллерзин), супрастин (синопен, хлорнеоантерган).

3. Восстановление ОЦК и МОК. Коррекция показателей гемодинамики, в том числе синусовой тахикардии, при шоке производится путем интенсивной инфузионной терапии, включающей коллоидные (14... 13 общего объема) и кристаллоидные (34...23 общего объема) растворы.

Коллоидные растворы, применяемые для восполнения ОЦК альбумин, протеин, плазма, реополиглокин, реоглюман, полиглокин, желатиноль.

Кристаллоидные растворы, применяемые для восполнения ОЦК полиионные растворы (Рингера - Локка, Дарроу, лактосол, ацесоль, трисоль, хлосоль), 0,9... 10% растворы натрия хлорида, 5... 10% растворы глюкозы. Гипертонические растворы натрия хлорида и глюкозы предпочтительны.

Раствор глюкозы всегда вводится с инсулином (1 ЕД инсулина на 3... 4 г сухого вещества глюкозы).

Предложен ориентировочный суточный объем растворов для внутривенного введения при различной тяжести торпидной стадии шока

I стадия - 1500...2000 мл;

II стадия - 2500...3500 мл;

III стадия - 4000...5000 мл.

Однако существенную роль при этом играет скорость введения инфузионных сред. Принципиально необходимо в первые 1...2 ч добиться повышения основных показателей гемодинамики до субнормальных цифр, что обеспечит необходимый минимум объемно-пульсового кровоснабжения органов и тканей, но не создаст тяжелой (непосильной) нагрузки на сердце, не возникнет угрозы отека легкого.

При шоке указанного эффекта добиваются путем формирования гиперволемической гемодилуции с помощью интенсивного (струйного) введения плазмозаменителей и электролитов. При плохо определяемом давлении и ЧСС более 130...140 ударов в 1 мин плазмозаменители вводятся со скоростью 200...300 мл/мин, что позволяет в течение 10 мин в значительной степени увеличить ОЦК и улучшить параметры системного кровообращения.

В последующие 3 ч необходимо удержать искусственно сформированный ОЦК в режиме гиперволемии, но это тоже требует весьма интенсивной трансфузии. Поэтому при лечении шока в первые 5...6 ч внутривенно вводится примерно 12...23 приведенной расчетной суточной дозы. В дальнейшем, при стабилизации АД, инфузионная терапия проводится менее интенсивно и, как правило, капельно.

Объективными критериями достаточной эффективности инфузионной терапии по скорости (интенсивности) и объему являются поддержание АД в пределах 90... 100 мм рт. ст., ЦВД - в пределах 40...50 мм вод. ст.; пульс - до 100 ударов в 1 мин, почасовой диурез - не менее 40...50 мл. Дальнейшая стабилизация параметров системной гемодинамики происходит постепенно путем включения физиологических механизмов регуляции самого оперированного больного, поэтому форсировать нормализацию не следует.

Естественно, при наличии выраженной анемии (геморрагический шок) нужно восстановить необходимый объем форменных элементов крови, обеспечив транспорт кислорода.

Минимальные показатели кислородтранспортной функции крови на фоне гиперволемии должны быть эритроциты более $2,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин выше 75 г/л, гематокритное число более 30%. При гематокритном числе ниже 30% показано переливание эритроцитарной массы.

Вместе с тем при тяжелом шоке даже искусственно созданная гиперволемиа далеко не всегда восстанавливает параметры системной гемодинамики.

4. Коррекция гемодинамических расстройств. Коррекция показателей центральной гемодинамики в значительной степени зависит от исходных данных (табл. 1).

Табл.1. Принципы коррекции гемодинамических нарушений при шоке

Ситуация	Основные показатели	Интерпретация расстройств гемодинамики	Лечебные мероприятия
1	АД ниже 70...80 мм рт. ст., ЦВД ниже 20 мм вод. ст., ПД ниже	Выраженная гиповолемия	1. Интенсивная инфузионная терапия 2. Глюкокортикоиды внутривенно
2	АД ниже 70...80 мм рт. ст., ЦВД выше 120 мм вод. ст., ПД ниже 20 мл/ч	Гиповолемия, осложнившаяся сердечной недостаточностью	1. Умеренная инфузионная терапия 2. Глюкокортикоиды внутривенно 3. Сердечные: строфантин, добутамин (добутрекс), коргликон внутривенно 4. Глюкоза с инсулином, кокарбоксилаза, рибоксин, АТФ внутривенно
3	АД нормальное или субнормальное, ЦВД ниже 30 мм вод. ст., ПД ниже 20 мл/ч	Гиповолемия, выраженная централизация кровообращения	1. Интенсивная инфузионная терапия 2. Глюкокортикоиды внутривенно 3. Альфа-адреноблокаторы: фентоламин, тропafen внутривенно 4. Спазмолитики: эуфиллин,

Из табл. 1 следует

- при шоке коррекция гемодинамики производится путем внутривенного введения инфузионных растворов и лекарственных препаратов;
- объем инфузионной терапии зависит не только от тяжести шока, но и от функционального состояния сердца;
- глюкокортикоиды являются обязательным компонентом комплексной терапии шока.

Примерные разовая и суточная дозировки различных глюкокортикоидов при травматическом и геморрагическом шоке

- гидрокортизона гемисукцинат внутривенно разовая доза - 200...400 мг, суточная - 2000...4000 мг;
- преднизолона гемисукцинат внутривенно разовая доза - 60... 180 мг, суточная - 600... 1000 мг;
- дексаметазон разовая доза - 8... 12 мг, суточная -20...40 мг.

При послеоперационном шоке, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, весьма часто ведущим компонентом является сердечная недостаточность (тахикардия свыше 130 ударов в 1 мин, выраженная одышка, акроцианоз, ЦВД более 120 мм вод. ст.). В этих случаях инфузионная терапия должна проводиться с большой осторожностью (опасность развития отека легкого). В подобной ситуации применяются концентрированные растворы глюкозы (10...20%) с инсулином, кокарбоксилаза, рибоксин, аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), строфантин, коргликон, добутамин (добутрекс) и мочегонные внутривенно (лазикс, фуросемид).

Существенное значение в лечении шока имеют катехоламины (КХ). Вместе с тем неоправданно широкое применение их может привести к усугублению расстройства кровообращения.

Известно, что при шоке уровень КХ в крови резко возрастает, что реализуется стойким повышением тонуса резистивных сосудов на периферии, поэтому дополнительное введение их может усилить централизацию кровообращения. Но, с другой стороны, если у

большого в процессе течения шока развились восходящий симпатолит и терминальный коллапс, единственное, что может помочь в этой ситуации, - форсированное непрерывное введение больших доз КХ в комбинации с глюкокортикоидами.

Более того, при гиповолемическом шоке у ряда больных восполнение ОЦК не приводит к стабилизации гемодинамики. Поэтому если интенсивная инфузионная терапия оказывается недостаточно эффективной, то обязательно назначается внутривенное введение КХ.

Аналогичная ситуация может возникнуть при шоке, осложнившимся сердечно-сосудистой недостаточностью если сердечные средства не приводят к повышению АД, то в систему лечения включаются КХ.

Из группы КХ при шоке наиболее часто применяют дофамин (допамин - 4% - 5 мл), норадреналина гидротартрат (0,2% - 1...2 мл), мезатон (1% - 2 мл), фетанол (1% - 2 мл).

Техника введения КХ стандартный ампулированный раствор КХ разводится в 400 мл 5... 10% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и через систему вводится вначале (до подъема систолического давления до уровня 90...95 мм рт. ст.) со скоростью 40...60 капель в минуту, а затем, когда давление стабилизируется на указанных цифрах, скорость введения снижается до 10... 15 капель в минуту.

Повышать АД быстро до нормальных, а тем более выше нормальных цифр не рекомендуется, поскольку при этом резко возрастает периферическое сопротивление сосудов, что может существенно усугубить работу сердца.

При введении КХ, особенно норадреналина, необходимо быть уверенным, что игла (катетер) находится в просвете сосуда, так как паравазальное введение его приводит к обширному некрозу кожи и подкожной клетчатки.

5. Обеспечение оптимальных условий для транспорта кислорода. Любая причина, вызывающая гипоксемию и гипоксию, неминуемо приводит к стойкой синусовой тахикардии.

Как указано выше, необходимым условием транспорта кислорода является определенный ОЦК, содержащий адекватное количество эритроцитов и гемоглобина. Инфузионная терапия обычно обеспечивает это условие. Однако оксигенация крови в легких зависит прежде всего от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. И поскольку при шоке в большей или меньшей степени нарушается внешнее дыхание, газообмен в легких также затрудняется.

Исходя из изложенного можно сделать вывод, что ингаляция увлажненного кислорода является обязательным компонентом лечения шока. В условиях острой дыхательной недостаточности подача кислорода производится путем ИВЛ, а в особо тяжелых случаях (шоковое легкое) ИВЛ выполняется через трахеостому с повышением давления на выходе и периодической санацией бронхиального дерева.

6. Коррекция реологических свойств крови. Она является важным условием улучшения гемодинамики, микроциркуляции и транспорта кислорода при шоке. Поддержание гемодилуции в течение длительного времени само по себе улучшает реологические показатели крови (снижаются вязкость, адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов, повышается дисперсность эритроцитов). В этом же направлении действуют антиагреганты различной природы реополиглюкин, трентал, ксантинола никотинат, эуфиллин; антиоксиданты аскорбиновая кислота (1...2 г в сутки), токоферола ацетат (300 мг в сутки), ретинол (100 000 МЕ в сутки), кальция пантотенат (200...600 мг в сутки). Последний не обладает выраженным антиоксидантным эффектом, однако он резко усиливает действие антиоксидантных препаратов. Кроме того, кальция пантотенат стимулирует надпочечники, повышает их функциональные резервы, что весьма важно в лечении шока.

7. Коррекция метаболизма. Известно, что при шоке развивается катаболическая «буря» (форсажный метаболизм), а это наряду с другими проявлениями сопровождается стойкой длительной тахикардией. Некорригированный форсажный обмен весьма часто

заканчивается метаболическим истощением, что проявляется полиорганной недостаточностью. Поэтому коррекция метаболизма при шоке – важнейшее звено лечебного процесса.

Коррекция метаболизма при шоке:

- Анаболические гормоны ретаболил - 100 мг или фено-болин - 50... 100 мг внутримышечно.
- Глюкозы 10...20% раствор с инсулином 1ЕД инсулина на 2 г сухого вещества глюкозы, вводится медленно по 20.. 30 капель в минуту.
- Смеси аминокислот внутривенно - 400...800 мл ежедневно 3...5 дней.
- Витамины В₁ или кокарбоксилаза, В₆, В₁₂, С.
- Раннее энтеральное питание.
- Регуляция водно-электролитного баланса.

Такая коррекция метаболизма при послеоперационном шоке позволяет стабилизировать ЧСС в течение 2...3 дней, обеспечить гладкое течение послеоперационного периода.

2.3. СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

Другим нарушением автоматизма СА-узла в послеоперационном периоде является синусовая брадикардия - уменьшение ЧСС до 55...40 ударов в минуту.

Если у пациента в послеоперационном периоде возникает синусовая брадикардия при нормальном АД и хорошем наполнении пульса, это не должно вызывать тревоги, но необходимо наладить ингаляцию увлажненного кислорода, ввести в вену катетер и начать инфузионную терапию, поскольку причиной брадикардии нередко бывает артериальная гипотония. Как правило, указанные мероприятия, если нет осложняющих факторов, позволяют стабилизировать ритм сердца.

Если у пациента возникает синусовая брадикардия, сопровождающаяся падением АД ниже 90 мм рт. ст., пульс на периферических сосудах определяется, но слабого наполнения, то требуются срочные реанимационные мероприятия. Подобное состояние весьма часто связано с гиповолемией.

При установленной гиповолемии необходимо устранить ее причину, одновременно начать интенсивную инфузионную терапию. Синхронно с проведением инфузионной терапии внутривенно вводится атропин - 0,5 мл. Введение атропина в указанной дозе повторяют через каждые 4...6 мин до достижения эффекта, но не более 5...6 раз (общая доза - не более 0,04 мг/кг массы).

Срочно приглашается на консультацию кардиолог или реаниматолог.

Если повторное введение атропина не дает должного эффекта, необходимо быстро наладить внутривенное введение дофамина 200 мг препарата разводят в 400 мл 5...10% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и капельно под контролем пульса и АД начинают вводить в вену. Скорость введения - 10...20 капель в минуту, при необходимости ее увеличивают до 20...40 капель. Как только давление поднимется до 90...100 мм рт. ст., пульс становится хорошего наполнения, скорость введения раствора дофамина резко замедляют.

Дальнейшие мероприятия по стабилизации гемодинамики и ритма сердца определяются кардиологом, реаниматологом или терапевтом.

2.4. ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Снижение АД (систолическое АД ниже 90 мм рт. ст.) в послеоперационном периоде - явление нередкое.

Причины, обуславливающие острую артериальную гипотензию в раннем послеоперационном периоде:

- сердечные;
- сосудистые;
- гиповолемия.

Сердечные причины острой артериальной гипотензии:

- стенокардия;
- инфаркт миокарда;
- миокардиты различного генеза;
- пороки сердца;
- декомпенсация функции сердца.

Механизм артериальной гипотензии сердечного генеза уменьшается контрактильная активность миокарда, снижаются систолический объем и объемно-пульсовое кровоснабжение органов и тканей; компенсаторно включается нейрогуморальный механизм компенсации - увеличивается ЧСС, повышается тонус резистивных сосудов, возрастает периферическое сопротивление сосудов (ПСС).

Признаки сердечной недостаточности положение больного полусидячее (Фовлера), выраженный акроцианоз без признаков первичного поражения легких, дыхание частое, поверхностное, пульс учащен, систолическое АД снижено, ЦВД высокое (более 100 мм вод. ст.), диурез снижен (менее 30 млч).

Лечение острой артериальной гипотензии сердечного генеза:

- Устранение боли.
- Оксигенотерапия.
- Сердечные гликозиды.
- Умеренная инфузионная терапия.
- Альфа-адренолитические вещества (альфа-адреноблокаторы и вазодилататоры) на фоне устраненной гиповолемии.
- Коррекция электролитного баланса КОС.

Сосудистые причины острой артериальной гипотензии:

- глубокий наркоз;
- высокая спинальная или перидуральная анестезия;
- передозировка ганглиоблокаторов, нейролептиков;
- надпочечниковая недостаточность.

Механизм острой артериальной гипотензии сосудистого генеза вследствие блокады сосудодвигательного центра, нарушения его связей (прямых и обратных), избирательного воздействия на артериолы резко падает тонус резистивных сосудов, в результате чего возникает относительная гиповолемия - несоответствие ОЦК и объема кровеносного русла, падает АД, нарушается кровоснабжение мозга (децентрализация кровообращения), развивается коллапс.

Критерии диагностики коллапса:

- сознание угнетено;
- кожа и слизистые бледные;
- резко ухудшается состояние в положении Фовлера и улучшается в положении Тренделенбурга;
- конечности теплые;
- дыхание и пульс учащены;
- глазные яблоки мягкие («ватные»);
- систолическое АД снижено, диастолическое - резко снижено;
- ЦВД низкое (менее 30 мм вод. ст.);
- почасовой диурез снижен (менее 30 млч);
- на реовазограмме ПСС резко снижено.

Лечение артериальной гипотензии сосудистого генеза:

- поднять ножной конец кровати;
- по возможности устранить причину гипотензии;

- начать интенсивную инфузионную терапию;
- внутривенно ввести глюкокортикоиды и прессорные амины (дофамин, норадrenalин).

Контроль за эффективностью терапии измерение АД, ЦВД, почасового диуреза.

Гиповолемические причины острой артериальной гипотензии:

- кровопотеря;
- плазмопотеря;
- дегидратация (экзикоз).

Механизм острой артериальной гипотензии гиповолемического генеза уменьшение ОЦК, в том числе вследствие кровопотери, в пределах 10% (400...500 мл) может эффективно компенсироваться путем рефлекторного перераспределения кровотока - тонус периферических сосудов повышается, ПСС возрастает, а тонус сосудов мозга, коронарных сосудов либо не изменяется, либо понижается, поэтому кровоток в органах центра не нарушается или возрастает (централизация кровообращения).

Весьма наглядно феномен централизации кровообращения проявляется в системе общей сонной артерии кровопотеря в пределах 500 мл приводит к повышению ПСС в системе наружной сонной артерии и уменьшению кровотока; ПСС в системе внутренней сонной артерии несколько снижается, кровоток практически не изменяется.

Эффект централизации при умеренной кровопотере проявляется нормальным или даже несколько повышенным систолическим АД.

При большой кровопотере ОЦК резко уменьшается и возникает абсолютное несоответствие между циркулирующей кровью и емкостью сосудистого русла. И, несмотря на централизацию кровообращения, возврат крови к сердцу замедляется, снижается ЦВД, падает систолическое давление.

Критерии диагностики острой артериальной гипотензии гиповолемического генеза:

- Кровотечение, рвота, понос, плазмопотеря в анамнезе.

Наиболее часто гиповолемическая гипотензия в послеоперационном периоде возникает вследствие кровопотери, поэтому последующие принципы диагностики излагаются применительно к этой причине.

- Бледность кожных покровов и слизистых.
- Кожа сухая, тургор понижен.
- Дыхание и пульс учащены.
- Систолическое АД снижено.
- ЦВД резко снижено (менее 20 мм вод. ст.).
- Диурез - олигурия или анурия.
- Лабораторные признаки анемии лейкоцитоз, а затем уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина.

Следует помнить, что в первые 2...4 ч у пациентов с внутренним кровотечением имеет место лейкоцитоз, а в дальнейшем прогрессивно снижаются количество эритроцитов, уровень гемоглобина и гематокритное число, развивается нормо-, а затем гипохромная анемия.

- ОЦК резко снижен.

Лечение острой артериальной гипотензии гиповолемического генеза:

- придание пациенту горизонтального положения в постели или положения Тренделенбурга (на 15° опустить головной конец кровати);
- окончательная остановка кровотечения;
- внутривенное переливание эритроцитарной массы, плазмы, декстранов (реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс, полиглюкин), кристаллоидов, раствора глюкозы (5...10%);
- внутривенное введение глюкокортикоидов и прессорных аминов (дофамин, норадrenalин и др.);

- стимуляция диуреза (маннитол, лазикс).

Следовательно, установление причины острой артериальной гипотензии и устранение ее являются главными проблемами при оказании помощи больным с подобными осложнениями.

Если причину артериальной гипотензии установить не удастся, то лечебные мероприятия начинают с инфузионной терапии, при неэффективности ее - внутривенно вводят глюкокортикоиды, дофамин или норадреналин.

2.5. ОСТРАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Такое расстройство гемодинамики, как острая артериальная гипертензия, - не менее частое осложнение послеоперационного периода, чем артериальная гипотония.

Главными причинами артериальной гипертензии после операции могут быть неадекватное обезболивание и гипертензивный криз.

Психоэмоциональное напряжение пациента после операции настолько велико, что даже небольшой болевой раздражитель вызывает выраженную тахикардию и артериальную гипертензию. Поэтому адекватное обезболивание и снижение реактивности ЦНС являются важнейшими лечебными мероприятиями раннего послеоперационного периода. Как правило, в этих ситуациях гипотензивные средства не применяют.

В целях обезболивания и успокоения пациента назначают наркотические анальгетики (промедол, морфин, омнопон, фентанил и др.), транквилизаторы (реланиум, седуксен, мепротан, хлозепид и др.), антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол, дипразин, супрастин и др.), снотворные средства (барбитал, нитрозепа, родедорм, бромурал и др.). При выраженном возбуждении больного назначают нейролептики (аминазин, пропазин, галоперидол, дроперидол и др.) в комбинации с транквилизаторами.

У пациентов с первичной (эссенциальной) гипертензией в раннем послеоперационном периоде нередко возникают гипертензивные кризы. Причиной их также служат эмоциональное напряжение и болевой раздражитель. Поэтому подобным больным вначале проводится седативная и обезболивающая терапия, а затем, если она не купирует криз, назначаются гипотензивные препараты папаверин (2% - 1...2 мл), дибазол (1% - 3...4 мл), эуфиллин (2,4% - 5... 10 мл), которые разводят в 20 мл 5...40% раствора глюкозы и вводят внутривенно медленно (!).

Дальнейшее ведение больного определяется врачом-терапевтом.

2.6. АСИСТОЛИЯ

Наиболее опасным для жизни пациента послеоперационным осложнением, трудно поддающимся лечению, является остановка кровообращения. Причины остановки системного кровообращения фибрилляция желудочков, резко выраженные брадиаритмии и асистолия.

Для остановки кровообращения характерно отсутствие сознания, рефлекторной деятельности и пульса.

Согласно классификации Американской кардиологической ассоциации, все мероприятия, которые проводятся при остановке кровообращения, разделяют на основные (общие) и специализированные.

Основные мероприятия обязан знать и уметь выполнять врач любой специальности, специализированные - проводят бригады реаниматологов. Поэтому при диагностике остановки кровообращения (сердечной деятельности) необходимо немедленно начать проводить основные реанимационные мероприятия и срочно вызвать реанимационную бригаду.

Основные реанимационные мероприятия при остановке кровообращения:

- проверить проходимость дыхательных путей;

- уложить больного на кушетку или функциональную кровать;
- начать ИВЛ способом «рот в рот» (два медленных полных вдоха);
- одновременно в сочетании с ИВЛ начать непрямой массаж сердца и продолжать его до прибытия бригады реаниматологов.

2.7. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ТРОМБОЗЫ И ТРОМБОЭМБОЛИИ

Весьма тяжелые расстройства гомеостаза могут возникнуть в раннем и ближайшем послеоперационном периодах в результате различных тромбоэмболических осложнений тромбозы вен, артерий; тромбоэмболия периферических сосудов, легочной артерии.

Послеоперационный тромбоз - это локальное внутрисосудистое свертывание крови (образование сгустка) вследствие исходного заболевания сосудов, выраженной активации свертывающей системы и/или нарушения регионарного кровотока во время оперативного вмешательства или в раннем либо ближайшем послеоперационном периоде.

Тромбозы артериальных и венозных сосудов внутренних органов (чревной, коронарных артерий, воротной вены, мезентериальных сосудов и т.д.), как правило, несут непосредственную угрозу жизни больного.

Тромбоз чревной артерии - весьма редкое осложнение, развивающееся при выраженном атеросклерозе с поражением брюшного отдела аорты и расположении атеросклеротических бляшек у места отхождения чревного ствола.

Клинически это осложнение начинается острейшими болями в животе, которые очень быстро приводят к развитию тяжелого болевого шока.

При осмотре больные беспокойны, выявляются акроцианоз, выраженная одышка, повторная рвота, не приносящая облегчения. Рвотные массы кофейного цвета. Пульс частый, нитевидный; АД резко снижено; конечности холодные. Живот равномерно вздут, при пальпации определяются разлитая болезненность, умеренная ригидность передней брюшной стенки. У ряда больных отмечаются жидкий стул, кал с примесью крови. Состояние весьма быстро прогрессирует и через 5...6 ч в связи с нарастающим расстройством кровообращения в желудке, кишечнике, печени, поджелудочной железе и селезенке наступает агония. Дооперационная диагностика крайне трудна.

Единственное спасение больных - срочная тромбэктомия в первые 2 ч, в более поздние сроки она неэффективна.

Послеоперационный тромбоз коронарных сосудов, как правило, развивается у пациентов, страдающих первичной (эссенциальной) гипертензией или атеросклерозом. Данное осложнение проявляется типичной картиной стенокардии, кардиогенным шоком и сердечной недостаточностью.

Инфаркт миокарда верифицируется путем электрокардиографии.

Лечение проводится в соответствии с существующими положениями постельный режим, эффективное обезболивание, транквилизаторы, антиоксиданты, фибринолитические препараты, антикоагулянты, спазмолитики, антиагреганты.

Послеоперационный тромбоз воротной вены и ее основных ветвей — крайне редкое, но чрезвычайно тяжелое осложнение. Остро развившийся тромбоз основного ствола воротной вены, как правило, заканчивается смертью больного. Дооперационная диагностика практически невозможна.

Клинически острый тромбоз воротной вены протекает как тяжелая странгуляционная непроходимость резкие боли в правом подреберье, быстро распространяющиеся на весь живот, принимающие жесткий характер; рвота, не приносящая облегчения. Вследствие интенсивных болей в течение 1...2 ч развивается тяжелый шок выраженная тахикардия, слабый, нитевидный пульс, артериальная гипотония, одышка. Конечности становятся холодными, кожа бледная с мраморным рисунком, отмечаются акроцианоз, задержка стула и газов, в редких случаях - жидкий стул с примесью крови темно-вишневого цвета.

Живот умеренно вздут, мягкий или слегка ригидный, болезненный при пальпации, без четкой локализации. Перкуторно определяются равномерный тимпанит, притупление в отлогах отделах живота (остро развившийся асцит).

При проведении обзорной рентгенографии выявляются отсутствие чаш Клойбера, умеренное равномерное затемнение.

При лапароскопии обнаруживаются геморрагический асцит; желудок, сальник, петли кишечника, брыжейка синюшного цвета; венозные сосуды резко расширены.

В течение ближайших 3...4 ч развиваются необратимые изменения вследствие быстро прогрессирующего депонирования крови в системе воротной вены, гиповолемического шока и острого нарушения функции органов брюшной полости.

У некоторых больных тромбоз воротной вены формируется постепенно, ствол ее закупоривается не сразу. У них остро развивается портальная гипертензия спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода, транзиторный асцит, расширение вен передней брюшной стенки. Последующее течение зависит от степени компенсации портального кровотока.

Особую опасность представляет тромбоз основного ствола воротной вены, который наблюдается при гнойно-септических процессах (деструктивный аппендицит, холецистит, панкреатит и др.). Возникает восходящий септический тромбофлебит в системе воротной вены (пилефлебит). Это осложнение обычно протекает на фоне абдоминального сепсиса.

Тромбоз ветвей воротной вены в послеоперационном периоде наблюдается так же редко, как и тромбоз основного ствола, но эти осложнения, к счастью, чаще имеют благоприятный исход.

Тромбоз левой ветви воротной вены протекает без выраженной клинической картины и, как правило, на фоне послеоперационного периода не диагностируется, хотя несомненно затрудняет выздоровление. В последующем развивается фиброз левой доли печени без выраженных симптомов портальной гипертензии, поскольку правая ветвь является главным стволом воротной вены.

Тромбоз правой ветви воротной вены впервые распознан при жизни и описан Н.Д. Стражеско (1934). Данное осложнение проявляется болями в животе, рецидивирующими желудочными кровотечениями.

Характерными объективными симптомами при данной патологии являются субфебрильная температура, преходящий асцит, спленомегалия, остро развившееся варикозное расширение подкожных вен вокруг пупка. Диаметр вен может достигать 1,5...2 см, подобного расширения вен живота практически не бывает при других видах портальной гипертензии. Поскольку закупоривается основной ствол воротной вены, развивается портальная гипертензия, кровь устремляется в коллатерали, а так как пупочная вена впадает в левый ствол, то именно через нее кровь начинает сбрасываться в подкожные вены живота. Весьма часто при аускультации над венами выслушивается шум. Однако если пупочная вена полностью облитерирована, то очень быстро развивается другой окольный путь - расширяются вены пищевода, возрастает опасность пищеводно-желудочного кровотечения.

Печень при этом существенно не увеличена, край правой доли острый, левой - закругленный, болезненный. Размеры левой доли печени увеличены. В правой доле развивается фиброз.

Чаще всего данное осложнение появляется при септических заболеваниях органов брюшной полости. Поэтому интенсивная антибактериальная терапия в послеоперационном периоде, коррекция свертывающей системы и реологических свойств крови проводятся как с профилактической, так и с лечебной целью.

2.8. ТРОМБОЗ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Самым частым осложнением со стороны сосудов брюшной полости в послеоперационном периоде является нарушение мезентериального кровообращения, причинами которого бывают тромбоз венозных и/или артериальных сосудов и эмболия мезентериальных артерий. Следует иметь в виду, что при длительной артериальной гипотонии (АД ниже 80 мм рт. ст.) может развиться некроз кишечной стенки без закупорки сосудов.

Клиническая картина нарушения кровотока в мезентериальных сосудах определяется его механизмом, локализацией и распространенностью процесса.

Наиболее часто расстройство мезентериального кровотока связано с тромбозом брыжеечных вен, несколько реже - с тромбозом или эмболией мезентериальных артерий и крайне редко - с поражением вен и артерий одновременно. Последнее регистрируется при развернутом (состоявшемся) некрозе кишечной стенки и, по-видимому, речь идет не об одновременном процессе, а о последовательном распространении с одной системы на другую.

Характерная локализация патологического процесса – система верхних и нижних мезентериальных сосудов. Естественно, что расстройство кровообращения в системе верхних мезентериальных сосудов всегда протекает значительно тяжелее, чем в системе нижних мезентериальных сосудов, поскольку в первом случае поражаются тонкий кишечник и правая половина толстой кишки. Однако эта закономерность присуща только патологии основных стволов. Поэтому на клиническое течение при данной патологии в равной степени оказывает влияние распространенность процесса в сосудах.

Более того, клиническая картина этого осложнения определяется стадией заболевания

I стадия - ишемия кишечной стенки - первые 4...6 ч;

II стадия - инфаркт кишечной стенки через 6...24 ч;

III стадия - распространенный перитонит - признаки его появляются спустя 20...24 ч после закупорки сосуда.

Таким образом, учитывая многообразие факторов, которые могут отражаться на клинической картине, течении и исходе окклюзии мезентериальных сосудов, и в связи с этим многоликость проявлений заболевания, распознать данное осложнение в раннем послеоперационном периоде чрезвычайно трудно.

Следует иметь в виду, что тромбоз вен вначале протекает более мягко, чем окклюзия артерий, но при развитии некроза кишечной стенки клиническая картина становится однотипной.

При окклюзии мелких ветвей сосудов заболевание, как правило, развивается в два этапа вначале кратковременная коликообразная умеренная боль в животе без определенной локализации, потом светлый промежуток в течение нескольких часов, а затем интенсивные прогрессирующие боли.

При окклюзии крупных стволов магистральных сосудов, особенно артерий, заболевание начинается остро и протекает чрезвычайно бурно. Боли при этом настолько интенсивны, что больные не могут разговаривать, с большим трудом отвечают на вопросы, мечутся в постели, стараясь изменением положения тела облегчить свои страдания.

Весьма характерными для окклюзии сосудов брыжейки являются мигрирующие боли в наибольшей степени они локализуются в эпигастрии, через 2...3 ч - в поясничной или мезогастральной области, а спустя еще 2...3 ч могут мигрировать в паховые области или распространиться на весь живот. Боли сопровождаются тошнотой, повторной рвотой, не приносящей облегчения. Рвотные массы содержат разложившуюся желчь с неприятным запахом. Отмечается задержка стула и отхождения газов. При окклюзии нижних брыжеечных сосудов или подвздошно-толстокишечной артерии может наблюдаться частый стул, каловые массы, как правило, содержат примесь крови.

Жесточайшие боли вследствие некроза кишечника, тканевый и инфекционный эндотоксикоз, гиповолемия приводят к развитию тяжелого шока двигательное

возбуждение сменяется адинамией, протрацией; выявляются акроцианоз, мраморная окраска кожных покровов, похолодание конечностей, выраженная одышка, тахикардия, пульс слабого наполнения, артериальная гипотония, олигурия.

Состояние больных чаще всего тяжелое, температура тела вначале субфебрильная, а через 5...6 ч повышается до 38...39 °С. Живот равномерно вздут, напряжения мышц передней брюшной стенки в первые часы не бывает. При глубокой пальпации у ряда пациентов прощупывается подвижная эластическая болезненная опухоль (пораженная петля кишки и инфильтрированная брыжейка). При перкуссии определяется тимпанит, в проекции боковых каналов - притупление, которое смещается при изменении положения тела (жидкость в брюшной полости). Перистальтические шумы отсутствуют. Симптомы Щеткина, Раздольского вначале слабо положительны, а спустя несколько часов - резко выражены. При пальцевом исследовании прямой кишки ампула раздута, весьма часто нависает ее передняя стенка, на перчатке у 20...40% больных могут быть следы крови.

Диагностика окклюзии мезентериальных сосудов в раннем послеоперационном периоде трудна, поскольку клиническая картина ее развивается на фоне имеющегося болевого синдрома. Однако необходимо помнить о возможности подобного осложнения, особенно при сочетании следующих симптомов интенсивная, не купирующаяся анальгетиками, мигрирующая боль; наличие признаков шока; явления непроходимости кишечника (тошнота, рвота, задержка стула и газов, прогрессирующее вздутие живота), которые могут сопровождаться повторным жидким стулом с наличием крови в кале и отсутствием чаш Клойбера; быстро нарастающий лейкоцитоз, прежде всего при венозном тромбозе, на первых порах без выраженных признаков перитонита; вздутие кишечника и остро развивающийся асцит геморрагического характера.

Диагноз верифицируется с помощью лапароскопии.

При появлении первых признаков окклюзии мезентериальных сосудов или подозрении на это осложнение назначается интенсивная консервативная терапия, включающая гиперволемическую гемодилюцию, фибринолитические препараты, антикоагулянты, антиагреганты, антиоксиданты и другие лекарственные средства.

Вместе с тем следует иметь в виду, что даже своевременная интенсивная комплексная консервативная терапия дает положительный результат не более чем в 10...20% случаев. Поэтому, как правило, при окклюзии мезентериальных сосудов применяются оперативные методы лечения тромбэктомия или резекция пораженных участков кишки.

Возможные ошибки во время оперативного вмешательства

- поиск гангренозно измененного участка кишки в раннюю стадию пораженная петля кишки чаще бывает только слегка отечной (при артериальной окклюзии) или выражено цианотичной (при флеботромбозе);

- недостаточный объем резецированного участка кишки граница резекции должна заходить на 30...40 см за пределы измененной стенки как в проксимальном, так и в дистальном участках.

В раннем послеоперационном периоде должна продолжаться интенсивная антикоагулянтная и антиагрегантная терапия. Послеоперационная летальность составляет примерно 80%. В тех случаях, когда на фоне тяжелого шока развивается картина распространенного перитонита, летальность достигает почти 100%.

Флеботромбоз селезеночной вены, тромбофлебитическая спленомегалия могут быть самостоятельными осложнениями раннего послеоперационного периода или проявлениями системного заболевания воротной вены. По-видимому, главной причиной тромбофлебитической спленомегалии является инфекция, так как на ранних стадиях это осложнение протекает с болевым синдромом, температурной реакцией и лейкоцитозом, а в брюшной полости часто развивается перивисцерит (периспленит, перигепатит).

Флеботромбоз селезеночной вены может развиваться остро или подостро. В зависимости от этого боли могут быть весьма интенсивными, преимущественно в левом подреберье с

иррадиацией в левое надплечье, или умеренными в эпигастрии с периодами усиления и ослабления.

Объективное клиническое проявление болезни зависит от скорости окклюзии селезеночной вены. Увеличение селезенки - наиболее характерный симптом тромбоза селезеночной вены. При этом размеры ее могут увеличиваться постепенно или быстро, сразу вслед за приступом острых болей (на следующий день) селезенка увеличивается в 5...6 раз и более. Заболевание протекает длительно, нередко волнообразно. Периодически величина селезенки несколько уменьшается, а затем вновь увеличивается и со временем масса ее достигает 2...3 кг.

Как правило, при окклюзии селезеночной вены очень быстро развивается варикозное расширение вен желудка и пищевода, что весьма часто осложняется желудочным кровотечением (кровавая рвота или мелена - дегтеобразный стул).

В связи с развитием тромбоза селезеночной вены у больных тромбозом селезеночной вены могут наблюдаться носовые, маточные, почечные кровотечения.

На фоне гипопропротеинемии, диспротеинемии, гиповитаминоза, распространения процесса на основной ствол воротной вены или ее ветви возможно развитие асцита. При появлении подобного осложнения больным назначают прямые антикоагулянты, антиагреганты, антиоксиданты, интенсивную антибактериальную терапию.

2.9. ЭМБОЛИИ И ТРОМБОЗЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Причинами эмболии периферических артерий в подавляющем большинстве случаев являются заболевания сердца ревматизм, септический эндокардит, пороки клапанов (митрального, аортального) и другие патологические состояния, особенно при фибрилляции предсердий.

Причинами тромбоза периферических артерий являются системные заболевания сосудов, атеросклероз, эндартериит и др.

Клинические проявления тромбоза и эмболии зависят от патогенеза окклюзии сосуда, локализации и степени расстройства регионального кровотока.

Эмболия всегда развивается внезапно и протекает остро, вызывая выраженные признаки артериальной недостаточности определенного сегмента конечности острые, иногда острейшие боли в дистальных отделах, распространяющиеся в проксимальном направлении, онемение, потеря чувствительности, нарушение двигательной функции.

При объективном обследовании отмечают бледность кожных покровов в пределах пораженного сегмента, снижение температуры тела, отсутствие или резкое ослабление пульсации на периферических артериях, различная глубина расстройства чувствительности.

При тромбозе у пациентов, как правило, имеют место предшествующие симптомы хронической артериальной недостаточности перемежающаяся хромота, парестезии, периодические судороги, зябкость и быстрая утомляемость конечности (конечностей).

Тромбоз характеризуется относительно медленным началом и протекает более легко, чем эмболия, поскольку предшествующее сужение артерии, во-первых, потенцирует развитие коллатерального кровообращения, а, во-вторых, постепенно нарастающая ишемия стимулирует адаптационные процессы к гипоксии.

Как эмболии, так и тромбозы периферических артерий в послеоперационном периоде чаще (80...90% случаев) располагаются в нижних конечностях, что обусловлено анатомо-физиологическими условиями. Характерная локализация подобных окклюзий - бифуркации артерий.

Топическая диагностика базируется в основном на клинической картине заболевания (осложнения) и результатах объективного обследования, хотя в специализированных стационарах широко применяются доплерография, ангиография, термография и другие инструментальные методы исследования.

Наиболее доступным методом установления локализации окклюзии артерии является определение уровня пульсации и знание топографо-анатомического расположения бифуркаций.

Места пальпации артерий на нижней конечности:

- заднеберцовая артерия - позади внутренней лодыжки;
- переднеберцовая артерия - передняя поверхность стопы, на 2...4 см ниже голеностопного сустава, первый межплюсневый промежуток (a. dorsalis pedis);
- подколенная артерия - в подколенной ямке несколько ближе к медиальной поверхности;
- общая бедренная артерия - сразу под паупартовой связкой на границе внутренней и средней трети расстояния между паховым бугорком и передней верхней остью подвздошной кишки.

Места пальпации артерий на верхней конечности:

- лучевая артерия - передняя поверхность дистального конца предплечья, на 2 см кнутри от наружной поверхности;
- локтевая артерия - передняя поверхность дистального конца предплечья, на 2 см кнаружи от внутренней поверхности;
- плечевая артерия (дистальный отдел) - передне-внутренняя поверхность плеча, на 1...3 см выше локтевого сгиба;
- плечевая артерия (проксимальный отдел) - внутренняя поверхность верхней трети плеча;
- подмышечная артерия - подмышечная ямка у наружного края большой грудной мышцы.

Расположение основных бифуркаций артерий нижних конечностей и диагностика их по уровню пульсации:

- Бифуркация аорты на общие подвздошные артерии - на 4...6 см выше промонтория. Окклюзия на этом уровне диагностируется по отсутствию пульсации на обеих общих бедренных артериях и, естественно, на всех других дистальных сосудах конечностей. Области ишемии - нижние конечности и нижние отделы живота.

- Бифуркация общей подвздошной артерии на наружную и внутреннюю - на 4...6 см ниже промонтория. Данная патология характеризуется отсутствием пульсации на общей бедренной артерии. Область ишемии - нижняя конечность до паупартовой связки.

- Бифуркация общей бедренной артерии на глубокую и поверхностную - на 2...4 см ниже паупартовой связки. При данной окклюзии отсутствует пульсация на подколенной и всех нижерасположенных артериях. Область ишемии - нижняя конечность до средней трети бедра.

Следует подчеркнуть, что закупорка наружной бедренной артерии в гунтеровом канале также приводит к нарушению пульсации подколенной артерии, но области ишемии при этом - стопа и голень.

- Бифуркация подколенной артерии на переднюю и заднюю берцовые артерии - на 2...4 см ниже подколенной ямки. Закупорка на этом уровне может проявляться отсутствием пульсации на тыльной артерии стопы и заднеберцовой - в области внутренней лодыжки. Области ишемии - стопа и голень. Однако возможна изолированная эмболия одной из артерий голени, в этих случаях исчезает пульсация соответствующей артерии на стопе. Области ишемии - участки стопы и нижней трети голени.

Расположение основных бифуркаций артерий верхних конечностей и диагностика их по уровню пульсации

- Бифуркация брахиоцефального ствола - в грудной клетке - отсутствует пульсация подкрыльцовой артерии (блокада подключичной артерии) и всех нижерасположенных артерий. Область ишемии - верхняя конечность.

- Бифуркация плечевой артерии - область отхождения глубокой артерии - верхняя треть плеча - отсутствует пульсация поверхностной плечевой артерии в области локтевого сгиба. Область ишемии - до средней трети плеча.
- Бифуркация поверхностной плечевой артерии на лучевую и локтевую - отсутствует пульсация на лучевой и локтевой артериях. Выраженной ишемии при данной патологии, как правило, не бывает.

Клиническое проявление окклюзии периферических артерий, как указано выше, в значительной мере зависит от степени расстройств регионарного кровотока, что связано с целым рядом обстоятельств, в том числе с уровнем закупорки сосуда, протяженностью, индивидуальными особенностями строения кровеносной системы в области поражения (наличие коллатералей).

Хирургическая тактика при данных послеоперационных осложнениях также определяется тяжестью расстройств регионарного кровотока, которая может быть трех степеней:

1 степень – относительно компенсированная ишемия - характеризуется кратковременным (1...2 ч) умеренным болевым синдромом, затем боли в покое проходят, восстанавливается функция конечностей, но она возможна только при небольшой физической нагрузке. Цвет кожных покровов пораженной конечности обычный или несколько бледноватый, восстанавливаются все виды чувствительности. Кожная температура, как правило, слегка понижена. Пульс на периферических сосудах ослаблен, иногда может отсутствовать. Относительно компенсированная ишемия развивается при закупорке сравнительно небольшого диаметра или более крупных артерий, но когда их просвет закрыт не полностью. Так, полная окклюзия отдельных артерий предплечья или голени в связи с наличием широкой сети анастомозов в подавляющем большинстве случаев протекает благоприятно и практически никогда не требует срочного оперативного вмешательства. Поэтому при диагностике данного осложнения проводится консервативная терапия.

Исключением являются случаи эмболии передней большеберцовой артерии. Топографическое расположение передней группы мышц голени, которые кровоснабжаются передней большеберцовой артерией, имеет следующие особенности задней стенкой мышечного ложа является межкостная плотная соединительная перегородка, внутренней - больше-берцовая кость, наружной - малоберцовая кость, передней стенкой - плотная, достаточно толстая, местами сращенная с мышцами прочная фасция (В.В. Кованов, А.А. Травин, 1963).

Указанные анатомические соотношения приводят к тому, что при окклюзии магистрального сосуда и развитии циркуляторных расстройств, значительном повышении проницаемости капилляров возникающий отек в связи с неподатливостью стенок мышечного ложа вызывает сдавление вен и лимфатических сосудов, что резко усугубляет нарушение кровообращения в этой зоне. В последующем плотный нарастающий отек сдавливает мышечную ткань, сосуды и нервы, развивается синдром мышечного (фасциального) ложа с прогрессирующей дистрофией и некрозом тканей.

Следует подчеркнуть, что при локализации окклюзии в подколенной или бедренной артерии нередко развивается изолированный некроз именно передней группы мышц голени. Поэтому при наличии признаков синдрома мышечного ложа передней группы мышц (длительные, весьма интенсивные боли, локализующиеся по передней поверхности голени; блестящая с глянцевым оттенком кожа в этой же области, локальный плотный, чрезвычайно болезненный отек; отсутствие активных сгибательных движений в голеностопном суставе) необходима срочная консультация сосудистого хирурга, поскольку в таких случаях показана экстренная тромб- или эмболэктомия и/или фасциотомия.

Относительно компенсированная ишемия может наблюдаться при неполной окклюзии более крупных сосудов. Однако не следует забывать, что подобное состояние при

частичной закупорке сосуда - явление временное, и если срочно не будут назначены фибринолитические средства и антикоагулянты, то тромбоз неминуемо прогрессирует, блокируя по длине и ширине весь просвет сосуда (продолженный тромб).

Наиболее интенсивно тромб развивается ниже (дистальнее) эмбола.

Следовательно, все случаи относительно компенсированной ишемии, возникшей в раннем послеоперационном периоде, подлежат интенсивной терапии.

II степень - субкомпенсированная ишемия - постоянные резкие или умеренные боли в покое, поверхностные вены заполнены кровью, отчетливо выделяются на фоне бледной кожи в виде синих тяжей. Температура кожи пораженного сегмента конечности снижена на 3...4 °С. Поверхностная и глубокая чувствительность, а также рефлексy снижены. Активные движения резко ограничены, болезненны, пассивные - могут быть в полном объеме, но также болезненны. Пульс на сосудах ниже окклюзии отсутствует, отмечаются умеренные симптомы эндотоксикоза (слабость, одышка, тахикардия, повышение температуры тела).

При субкомпенсированной ишемии процесс может прогрессировать и через несколько часов развивается декомпенсация. В других случаях на фоне активного лечения процесс стабилизируется, а иногда появляется тенденция к восстановлению регионарного кровотока. Поэтому главная задача хирурга при данном послеоперационном осложнении - раннее его выявление и своевременное интенсивное лечение, которое предупредит прогрессирование процесса. С этих позиций весьма важно помнить о возможности подобных осложнений, знать клиническую картину, диагностику и принципы интенсивной терапии с учетом отягощающих обстоятельств.

Важнейшими факторами, усугубляющими расстройство кровообращения, являются боль, распространенный рефлекторный спазм артерий в зоне окклюзии и тромбоз вен конечности. При этом развивается порочный круг расстройство кровообращения - боль - спазм сосудов - нарастающее расстройство кровообращения.

При субкомпенсированной ишемии, как правило, некроз тканей не развивается, однако ряд усугубляющих факторов может привести к абсолютной недостаточности кровообращения с развитием некробиотического процесса.

Так, появление ишемического неврита сопровождается интенсивными болями, а это резко усиливает спазм артерий. Еще более тяжелое расстройство кровообращения при тромбоземболии наступает в случае сопутствующего тромбоза вен пораженной конечности. Дезорганизация кровообращения при подобной комбинированной патологии усугубляется стойким распространенным артериальным спазмом вследствие веноартериального рефлекса (Р. Лериш, 1961) и на 3...4-й день может привести к гангрене конечности.

Таким образом, консервативное лечение при субкомпенсированной ишемии, включающее эффективное длительное обезболивание, надежное разрешение спазма сосудов, профилактику вторичного тромбоза, может оказать решающее влияние на исход тромбоземболии периферических артерий в раннем послеоперационном периоде.

III степень - декомпенсированная ишемия - жесточайшие боли, начинающиеся в подавляющем большинстве случаев в дистальных отделах конечности, а затем постепенно распространяющиеся на проксимальные участки. Через 6...8 ч боли начинают медленно затихать, хотя еще в течение суток могут резко усиливаться при движениях конечности. В дальнейшем боли могут практически полностью прекратиться. Однако состояние больного к этому времени резко ухудшается, появляется тахикардия, учащается дыхание, повышается температура тела, больные возбуждены, наблюдается бессонница, может развиваться соматогенный (эндо-токсический) психоз.

Кожные покровы пораженной конечности бледные, весьма часто мраморной окраски, подкожные вены спавшиеся. Кожа на ощупь холодная, температура кожи дистальнее окклюзии снижается на 5...8 °С. На определенном уровне в зависимости от локализации тромбоземболии исчезают все виды чувствительности и рефлексy. Активные движения

полностью отсутствуют, пассивные - возможны в определенном объеме, но резко болезненны.

Через 24...48 ч, если не восстанавливается кровообращение, наступают необратимые нарушения мышечная контрактура, исчезает возможность пассивных движений, на дистальных участках конечности появляются признаки сухой гангрены. Процесс начинается с концевых фаланг и распространяется кверху. Однако до гангрены всей конечности, даже при высокой окклюзии артерии, дело не доходит, так как больные раньше погибают от тяжелого эндотоксикоза.

Наиболее эффективным методом лечения острых артериальных тромбоэмболии является оперативное вмешательство (эмболэктомия, интимтромбэктомия и др.). Но поскольку речь идет о послеоперационных осложнениях, то опасность повторного вмешательства может быть чрезвычайно высокой для больного. Поэтому главной задачей консервативного лечения при тромбоэмболии должно быть улучшение регионарного кровообращения с тем, чтобы оперативное вмешательство можно было выполнить в более благоприятных условиях. В этих целях необходимо прежде всего перевести декомпенсированную ишемию в состояние субкомпенсации, а последнее, если возможно, в относительно компенсированную ишемию.

С учетом патогенеза артериальной тромбоэмболии и отягощающих факторов, сопутствующих этой патологии, интенсивная консервативная терапия обязательно должна быть своевременной и комплексной.

Основные показания для проведения консервативной терапии тромбозов и эмболии периферических артерий в послеоперационном периоде:

- Острые окклюзии, протекающие с относительной компенсацией регионарного кровотока.
- Острые окклюзии, протекающие с субкомпенсацией регионарного кровотока, если комбинированное интенсивное консервативное лечение в течение 4...6 ч дает явное клиническое улучшение.
- Послеоперационные острые окклюзии, протекающие с субкомпенсацией или декомпенсацией регионарного кровотока у пациентов, состояние которых расценивается как крайне тяжелое, что исключает возможность повторного оперативного вмешательства.

2.10. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ТРОМБОЗЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВЕН

Послеоперационные тромбозы периферических вен – явление весьма частое. Опасность данного осложнения состоит не только и не столько в расстройстве регионарной гемодинамики, сколько в возникающей реальной возможности развития тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) с вытекающими отсюда тяжелейшими последствиями.

Факторы, предрасполагающие к развитию флеботромбозов:

- длительные и травматичные оперативные вмешательства, особенно по поводу злокачественных новообразований;
- пожилой и старческий возраст;
- атеросклероз;
- варикозное расширение вен;
- ожирение;
- беременность;
- применение противозачаточных препаратов.

По патогенезу послеоперационные тромбозы периферических вен могут быть спонтанными и посттравматическими.

Спонтанные послеоперационные флеботромбозы. Это тромбозы, которые непосредственно не связаны с прямым механическим повреждением стенок сосуда и возникают, как правило, в глубоких венах нижних конечностей.

Факторы, обуславливающие развитие флеботромбоза при оперативных вмешательствах:

- локальное замедление тока крови;
- затруднение венозного возврата;
- ухудшение реологических свойств крови;
- гиперкоагуляция;
- угнетение фибринолитической активности крови и венозной стенки.

Ключевым вопросом патогенеза послеоперационного флеботромбоза и тромбоемболических осложнений является локализация первичного очага тромбоза.

Источниками послеоперационной ТЭЛА практически в 100% случаев являются тромбозы в системе бассейна нижней полой вены. Так, по данным радиологических, ангиографических и ультразвуковых исследований, у 95...98% больных ТЭЛА диагностируется флеботромбоз нижних конечностей. Эта закономерность в равной степени распространяется и на флеботромбозы, которые не сопровождаются тромбоемболическими осложнениями.

Следовательно, спонтанные послеоперационные флеботромбозы в подавляющем большинстве случаев локализуются в нижних конечностях. Это объясняется морфофункциональными особенностями вен голени, в частности интрамуральных (внутримышечных) вен, расположенных в толще камбаловидной мышцы и в меньшей степени - в икроножной. В современной флебологической литературе эти вены получили название суральных.

Анатомические особенности суральных вен камбаловидной мышцы

- интрамуральные вены группируются вокруг трех основных коллекторов (центральный, медиальный и латеральный);
- венозные коллекторы представлены парными венами;
- тонкостенная структура интрамуральных вен содержит очень мало мышечных волокон;
- диаметр этих вен местами резко расширяется до 10...20 мм, их называют венозными синусами (синусоиды);
- синусное расширение вен встречается практически одинаково часто как на правой, так и на левой ноге, как у мужчин, так и у женщин (примерно у 58% всех пациентов);
- веноартериальный коэффициент суральных вен составляет более 4, а в области синусоидов - 10...20, в то время как в области большеберцовых сосудов он равен примерно 2;
- суральные вены сообщаются через коммуниканты с поверхностной системой и с экстраорганными глубокими венами;
- суральные вены имеют многочисленные клапаны.

Приведенные особенности строения интрамуральных вен камбаловидной мышцы свидетельствуют о том, что, во-первых, емкость их очень большая. Это объясняет причины значительного депонирования крови в верхней половине голени при травматическом шоке, адинамии в горизонтальном положении.

Во-вторых, интенсивность кровотока в различных венозных системах камбаловидной мышцы весьма переменна в зависимости от функционального состояния конечности, что может быть причиной застоя крови и формирования условий для тромбообразования.

С позиций гемодинамики в составе венозной системы нижних конечностей следует различать активный кровоток, пассивный отток и связующие их звенья.

К венам с активным кровотоком относятся прежде всего интрамуральные (суральные), дренирующая функция которых непосредственно связана с мышечной тканью, ее деятельностью - мышечно-венозный насос (помпа). Из экстраорганных глубоких вен голени воздействию при сокращении мышц могут подвергаться только задние большеберцовые вены и проксимальные отделы малоберцовых.

Кстати, мышечно-венозная помпа имеет место и функционирует только на голени. Никаких аналогичных механизмов на стопе или бедре не существует.

В связи с чрезвычайно переменной функцией верхних конечностей активный отток крови здесь осуществляется через поверхностные вены, суммарный диаметр которых значительно превышает диаметр глубоких вен.

Функция глубоких вен, особенно начиная с голеноподколенного канала и выше, в активном дренаже кровотока конечности заключается в вентильном механизме при сокращении мышц они расширяются, наполняясь кровью, во время мышечной диастолы проявляется феномен «вторичной пропульсации».

Пассивный отток крови имеет место в поверхностных и глубоких венах стопы, костей, суставов и поверхностных венах голени и бедра.

Связующие вены облегчают условия оттока крови из бассейна вен с пассивной гемодинамикой через прямые и не прямые вены-коммуниканты.

Таким образом, основной кровоток в нижних конечностях идет по системе глубоких вен. Поверхностная венозная сеть является вспомогательным элементом дренажной функции. При этом возможности системы глубоких вен, так же как и суральных, в значительной степени зависят от активного звена - мышечно-венозной помпы, которая функционирует при активных или пассивных сокращениях (растяжениях) и расслаблениях мышечных волокон.

Основные факторы, обуславливающие отток крови из нижних конечностей при горизонтальном положении в состоянии относительного покоя:

- остаточная сила сердечного выброса на периферии;
- тонус окружающих вену тканей, главным образом мышц (интрамуральное давление);
- присасывающее влияние грудной клетки, создающее определенный градиент давления между нижней полой веной, располагающейся выше диафрагмы, и венами нижних конечностей.

Нарушение действия любого из этих компонентов, а тем более сочетанные расстройства неминуемо реализуются дезорганизацией венозного кровотока в нижних конечностях и особенно в камбаловидной мышце.

Исследования, проведенные в клинике ГГМУ, показали, что при горизонтальном положении пациента через 2 ч относительного покоя отмечается достоверное снижение объемно-пульсового кровоснабжения голени.

Более того, Lewiset et al. (1972), Wicolaides et al. (1972) установили, что в период наркоза венозный кровоток в нижних конечностях замедляется практически в 2 раза больше, чем у пациентов, находящихся в горизонтальном положении в течение того же времени, но без наркоза (цит. по В.Г. Рябцев, П.С. Гордеев, 1987).

Любая операция средней тяжести повреждения (холецистэктомия, резекция кишки, типовая резекция желудка и т. д.) сопровождается кровопотерей в пределах 500 мл, а в послеоперационном периоде имеет место еще и депонирование крови как естественная реакция на повреждение. Таким образом, ОЦК после этих операций уменьшается в среднем на 1000 мл без учета повышенной индивидуальной кровоточивости сосудов и возможных геморрагических осложнений.

При более обширных операциях (высокая резекция желудка, гастрэктомия, гемиколэктомия, экстирпация прямой кишки и др.) ОЦК в раннем послеоперационном периоде нередко уменьшается наполовину.

Подобные нарушения приводят к резкому уменьшению систолического объема, поэтому остаточная сила сердечного выброса на периферии значительно снижается, что, естественно, отражается на венозном кровотоке нижних конечностей.

Современный эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами, ИВЛ нарушает физиологию венозного возврата, поскольку большую часть дыхательного цикла внутригрудное давление остается положительным, тем самым существенно снижается

градиент давления между внутригрудными и дистальными венами. Эти расстройства могут усугубляться при вскрытии брюшной и грудной полостей.

Кроме того, мышечные релаксанты, расслабляя скелетную мускулатуру, снижая ее тонус, значительно уменьшают интрамуральное давление, определенный уровень которого является необходимым условием для тока венозной крови в нижних конечностях при горизонтальном положении.

Итак, все три основных фактора, которые обеспечивают отток крови из нижних конечностей при горизонтальном положении человека в условиях относительного покоя, во время операции, выполняемой под эндотрахеальным наркозом, в большей или меньшей степени блокируются. Комплекс неблагоприятных воздействий операционной травмы на регионарную гемодинамику нижних конечностей, свертывающую систему крови и фибринолитическую активность приводит к угрозе тромбоза. При этом, чем длительнее и травматичнее оперативное вмешательство, тем выше опасность развития тромбоза и тромбэмболических осложнений. Во всяком случае следует постоянно помнить, что у больных с наличием предрасполагающих факторов риск тромбоза становится вполне реальным, если операция продолжается более 1 ч.

Наиболее уязвимым местом венозного кровотока нижних конечностей являются суральные вены камбаловидной мышцы, в частности участки их синусного расширения. Именно здесь во время операции резко замедляется кровоток, возникает застой крови, создаются условия для спонтанного тромбоза.

Возникающие вначале строго интрамуральные флеботромбозы весьма часто распространяются на глубокие вены голени, а иногда и на бедро. Дело в том, что сформировавшийся в любом месте тромб имеет тенденцию к росту и в дистальном, и в проксимальном направлении.

Опасность представляет как восходящий тромбоз венозных стволов, поскольку это может привести к нарастанию циркуляторных расстройств и развитию ТЭЛА, так и нисходящий, который может осложниться синей флегмазией.

Посттравматические послеоперационные тромбозы венозных сосудов. Наиболее частыми причинами травматических флеботромбозов являются пункции вен или венесекции, длительное нахождение в их просвете металлических игл, сосудистых катетеров, а также многократное введение лекарственных препаратов и растворов высокой концентрации, вызывающих раздражение и острую дистрофию эндотелия. Вследствие этого в месте повреждения эндотелия появляются свободный активированный тромбопластин и тромбопластиноподобные субстанции, которые вызывают каскадную реакцию свертывания крови на фоне выраженного понижения фибринолитической активности стенки сосуда. Таким образом, формируется тромб, достаточно прочно фиксированный к стенке сосуда. Иными словами, развивается асептический тромбофлебит, который при определенных условиях может превратиться в септический.

Как правило, подобные травматические тромбофлебиты локализуются в поверхностных венах, преимущественно верхних конечностей. Исключение составляют редкие тромботические осложнения, развивающиеся при длительной катетеризации подключичной вены, когда возникает окклюзия подключичной и подмышечной вен.

Другой весьма частой причиной развития послеоперационного травматического флеботромбоза служит непосредственное повреждение стенки вены в области операции. Подобное имеет место при любом оперативном вмешательстве, но наибольшие опасности развития тромбоза возникают при операциях на самих венах и травматизации тазовых вен вследствие операций, выполняемых на прямой кишке, матке и мочевом пузыре.

Самым частым и достаточно травматичным оперативным вмешательством на венах является флебэктомия при варикозной болезни, в том числе осложненной тромбофлебитом измененных вен.

К сожалению, этой проблеме клиницистами не уделяется должного внимания. А между тем многие больные после типовой флебэктомии месяцами, а иногда годами

страдают так называемым посттромбофлебитическим синдромом, развивающимся вследствие посттравматического нисходящего флеботромбоза.

Радикальное удаление варикозно расширенных вен, в том числе осложненных тромбофлебитом, предусматривает широкое иссечение поверхностных вен с лигированием проксимальных (центральных) и дистальных (периферических) стволов. Лигирование центральных (отводящих) вен поверхностной системы существенно не нарушает кровотока в культе данной вены, если она пересечена вблизи перфоратора или впадения в глубокую вену. Совсем другие условия создаются, если лигируется приток поверхностной вены. В этих случаях в культе и ближайшем отрезке приводящей вены возникает стаз и развивается тромб, который по физиологическим законам будет увеличиваться, распространяясь в дистальном направлении. А поскольку поверхностная система через вены-коммуниканты связана с глубокими и суральными венами камбаловидной и икроножной мышц, то тромботический процесс весьма часто распространяется на них. Именно в этом и состоит проблема нисходящего флеботромбоза, который может развиться после идеально выполненной флебэктомии и привести в последующем к стойкому расстройству венозного кровотока в нижней конечности - посттромбофлебитическому синдрому.

При оперативных вмешательствах на органах малого таза первоначально весьма часто тромб образуется в тазовых венах, а затем распространяется на подвздошные и бедренные вены, и таким образом развиваются илеофemorальный тромбоз и его специфические формы *phlegmasia alba dolens* (белая флегма-зия), *phlegmasia coerulea dolens* (синяя флегмазия).

Флебит и травматические тромбофлебиты поверхностной системы. Они не представляют трудностей для диагностики, поскольку пациенты акцентируют внимание медицинских работников на патогенетической связи заболевания с внутривенными манипуляциями.

Основные симптомы боль и жжение по ходу поверхностных вен конечности, наличие яркой гиперемии кожи и резко болезненного инфильтрата диаметром 2...3 см проксимальнее области пункции сосуда на протяжении 5... 10 см и более, местное повышение температуры, ограничение подвижности Руки из-за болезненности. Возможны субфебрильная температура, регионарный лимфаденит, снижение аппетита и плохой сон.

Лечение отмена внутривенных манипуляций, иммобилизация конечности, антикоагулянты непрямого действия, аспирин, ксантинола никотинат, анальгетики (ненаркотические), антибактериальные препараты (внутри или парентерально).

Местно назначаются повязки с гепариновой мазью или мазью Вишневского, компресс полуспиртовой или с 20...30% раствором димексида.

2.11. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ФЛЕБОТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН

Флеботромбоз - это образование тромба без видимого повреждения сосудистой стенки. Как указано выше, послеоперационный флеботромбоз локализуется обычно в глубоких венах нижних конечностей.

Ранними симптомами флеботромбоза являются чувство распирания по задней поверхности голени и отек дистального отдела конечности. Отек вначале проявляется пастозностью в области тыла стопы и голеностопного сустава, при пальпации совершенно безболезнен; кожа не изменена, иногда бывает несколько синюшной. У больных, находящихся на строгом постельном режиме, после операции могут возникать спонтанные боли в области пяток (симптом Г.А. Рябова). На 3...4-й день редко, но может присоединяться инфекция. Клинически это проявляется усилением болей при движениях конечностью, они становятся очень интенсивными, распирающими, без строгой локализации. Отек конечности нарастает, кожа синюшна, поверхностные вены часто контурируются, появляется лихорадка. При пальпации определяется отек различной

плотности; на стопе и в области голеностопных суставов, где отек наиболее выражен, болезненности не отмечается. Глубокая пальпация икроножных мышц и по ходу глубоких сосудов болезненна. Пассивные движения ограничены из-за болезненности. Особенно болезненна дорсальная флексия стопы (симптом Хоманса).

Поражение отдельных вен голени при отсутствии воспаления протекает практически бессимптомно, однако и в этих случаях имеется большая опасность развития ТЭЛА.

Илиофemorальный тромбоз локализуется в глубоких венах таза и бедра, проявляется тяжелыми общими и регионарными гемодинамическими расстройствами. Левосторонняя локализация тромбоза встречается в 3...4 раза чаще, чем правосторонняя. По своей природе илиофemorальный тромбоз в подавляющем большинстве случаев - прогрессирующая восходящая патология магистральных вен.

Чаще всего данное осложнение развивается на 3...5-й день послеоперационного периода. Ранними признаками являются боли в крестце, нижней части живота или верхней трети бедра, лихорадка. Вначале боли умеренной интенсивности, распирающего характера, в последующем они нарастают, становятся рвущими, дергающими (пульсирующими), распространяются на всю конечность. Быстро прогрессирует отек всей пораженной ноги. Кожа бледная, иногда синюшного цвета. Пальпация мышц голени, особенно задней группы, болезненна, активные движения резко ограничены, симптом Хоманса положительный. При умеренном отеке определяются болезненные инфильтраты по ходу магистральных сосудов бедра и в паху, лимфаденит.

При илиофemorальном тромбозе имеют место выраженные симптомы эндотоксикоза: общее состояние тяжелое, резкая слабость, тахикардия, одышка, потеря аппетита, расстройство сна, лихорадка, иногда периодические ознобы, повышенное потоотделение, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличенная СОЭ.

В ряде случаев илиофemorальный тромбоз осложняется стойким спазмом транспортных артерий и тункулярным лимфангитом, приводящим к частичному блоку второй дренирующей системы, вследствие чего развивается белая флегмазия. Это крайне тяжелое осложнение протекает на фоне коллапса: резкое снижение АД и ЦВД, уменьшение ОЦК, олигурия, сознание заторможено. Боли по всей конечности очень интенсивные. Температура тела повышена до 39...40 °С. Объем конечности резко увеличивается, кожа бледная, иногда мраморной окраски, напряженная, холодная на ощупь. Пульсация на периферических артериях отсутствует или резко ослаблена.

Течение данного осложнения весьма тяжелое и длительное, отек и расстройство функции конечности остаются, если больной выздоравливает, на всю жизнь.

Еще более критическое положение возникает при илиофemorальном тромбозе, осложнившимся быстро прогрессирующим нисходящим флеботромбозом, флегмазия. У некоторых пациентов наряду с окклюзией подвздошных вен блокируются все основные венозные магистрали бедра и голени. Вследствие полной блокады венозного оттока, при сохранившемся артериальном кровоснабжении, в конечности депонируется огромное количество крови. Возникающая и прогрессирующая гиповолемия в сочетании с интенсивными длительными болями в ноге приводит к развитию шока: состояние тяжелое или крайне тяжелое, сознание сохранено, но заторможено. Кожные покровы мраморного цвета, отмечается акроцианоз. Вены в области паха и нижней части живота на стороне пораженной конечности расширены, набухшие. Дыхание частое, поверхностное, выявляются тахикардия, пульс слабого наполнения, артериальная гипотония, олигурия. Температура тела повышена до 38...39 °С.

Конечность увеличена в объеме в 2...3 раза, кожа синюшного цвета, напряжена, имеются внутрикожные мелкоточечные кровоизлияния. Активные движения отсутствуют, пассивные - очень болезненны. Все виды чувствительности резко снижены. Пульсация периферических сосудов на данной конечности отсутствует.

На 2...3-й день в связи с венозным стазом и стойким спазмом артериальных сосудов развивается некробиоз тканей на коже пораженной конечности: возникают пузыри с

геморрагической жидкостью, исчезают все виды чувствительности и движений, боли постепенно уменьшаются. Пульс на сосудах конечности не определяется. Появляются признаки гемолитической желтухи иктеричность склер и видимых слизистых, бледность кожных покровов с желтушным оттенком, анемия, насыщенно красно-оранжевый цвет мочи (цвет мясных помоев), повышение в крови непрямого билирубина.

На 4...7-й день развивается некроз пальцев, а затем влажная гангрена стопы и голени, проявляющаяся на коже коричнево-черными пятнами неправильной формы.

Прогноз весьма часто неблагоприятный, большинство больных (60...70%) погибают в первые 4...5 дней вследствие прогрессирующей гиповолемии, нарастающего эндотоксикоза, сердечно-сосудистой и печеночно-почечной недостаточности.

Острая окклюзия подключичной вены — весьма редкий вид послеоперационного тромбоза глубоких вен. Подобная патология возникает только в тех случаях, когда производится длительное канюлирование подключичной вены для интенсивной инфузионной терапии. Возможность развития тромбоза возрастает при технических трудностях проведения сосудистого катетера, исходной гиперкоагуляции, угнетении фибринолиза, частом введении лекарственных веществ, активирующих сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (гипертонические растворы; вещества, раздражающие эндотелий), инфекции пункционного канала.

Больные жалуются на боли распирающего характера в плече, а затем во всей руке, появляется отек кисти, а позже - предплечья и плеча, венозные сосуды конечности набухшие, особенно надплечья и верхней части грудной клетки (окольный, венозный кровоток), активные движения ограничены, чувствительность сохранена.

Наличие активного тока крови через поверхностную систему подкожных вен обеспечивает в подавляющем большинстве случаев при активном и интенсивном лечении благоприятный исход, хотя признаки хронической венозной недостаточности у этих больных остаются на всю жизнь.

Распознавание формирования тромба в глубоких венах основывается прежде всего на клинических данных. Однако ранняя диагностика послеоперационных тромбозов, особенно при частичной окклюзии или блокаде отдельных венозных стволов, чрезвычайно трудна, тем более, что ранние симптомы этих осложнений часто трактуются как типовое течение послеоперационного периода.

Более того, у 20...30% пациентов послеоперационные тромбозы глубоких вен нижних конечностей вообще не диагностируются и только развитие в позднем послеоперационном периоде посттромбофлебитического синдрома (посттромботическая болезнь) указывает на перенесенный флеботромбоз.

Из инструментальных методов исследования широко используются доплерография и флебография. Последняя обязательно проводится при планировании оперативного вмешательства. Возможно применение манометрии.

В ранней диагностике флеботромбоза, в том числе скрыто протекающего, решающую роль может играть радиоизотопное исследование с помощью фибриногена, меченого ^{131}J или ^{125}J , который избирательно накапливается в тромбах. К сожалению, подобные исследования возможны только в крупных городских стационарах, имеющих радиологические лаборатории.

При послеоперационном тромбозе глубоких вен конечностей в подавляющем большинстве случаев проводится консервативное лечение.

2.12. ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЗОВ И ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Теоретическим обоснованием консервативной терапии и профилактики тромбоза любой локализации являются фундаментальные исследования, проведенные в клинике, возглавляемой В.С. Савельевым. Как показали эти исследования, тромб возникает и прогрессирует в условиях тромботического состояния гемостаза, которое при спонтанном

течении заболевания, как правило (при благоприятном исходе), через 5...7 дней переходит в посттромботическое состояние (снижение активности свертывающей системы, повышение фибринолитического потенциала), что способствует прекращению роста тромба.

Следовательно, устранение (коррекция) тромботического состояния гемостаза с помощью лекарственных средств в течение определенного промежутка времени (7... 10 дней) обеспечит его перевод в посттромботическое состояние. В связи с этим ликвидируется опасность прогрессирования тромбоза, возникает возможность частичного лизирования и реканализации тромба, развития коллатерального кровотока.

Впрочем, необходимо подчеркнуть, что полное выздоровление при консервативном лечении флеботромбозов наступает далеко не у всех пациентов, у ряда из них остаются более или менее выраженные расстройства регионарного кровотока. Но следует также помнить, что, во-первых, это послеоперационные больные, которым не всегда можно выполнить повторные оперативные вмешательства, а во-вторых, чем раньше начато патогенетически обоснованное консервативное лечение, тем лучше результаты.

Компоненты консервативной терапии тромбозов и тромбоземболии:

1) Соблюдение строгого постельного режима в течение 10...15 дней. Нельзя садиться в постели, делать резкие движения, особенно пораженной конечностью, ходить в туалет и т.д. В последующем переходят к постепенной активации двигательного режима.

2) Устранение боли. Это реальная возможность разорвать порочный патологический круг (спазм сосудов - боль - усиление спазма)

- Анальгетики промедол (1...2% - 1...2 мл), морфин (1% - 1 мл), омнопон (1...2% - 1...2 мл), фентанил (0,005% - 1...2 мл), анальгин (25...50% - 1...2 мл), баралгин (5 мл) 2...3 раза в день внутримышечно. Сочетанное назначение анальгетиков с антигистаминными препаратами, транквилизаторами и нейролептиками выражено усиливает обезболивающий механизм, дает определенный детоксикационный эффект и оказывает седативное воздействие.

- Длительная перидуральная блокада на уровне 3...5 поясничных позвонков. Она является наиболее эффективным способом устранения боли, разрешения рефлекторного спазма и улучшения кровообращения в нижних конечностях. Вводится 15...20 мл 0,5... 1% раствора новокаина, тримекаина или лидокаина.

- При чрезвычайно сильных болях применяются наркотические препараты ГОМК - 20..30 мгкг массы тела внутримышечно, кетамин (калипсол, кеталар) - 2мгкг массы тела внутримышечно, ингаляция закиси азота с кислородом (5050% или 4060%).

3) Разрешение рефлекторного спазма сосудов:

- Спазмолитики и сосудорасширяющие средства папаверин (2% - 2...4 мл), но-шпа (2% - 2...4 мл), эуфиллин (2,4% - 10 мл), ксантинола никотинат (теоникол, компламин, ксавин - 15% - 2 мл), пентоксифиллин (трентал, терентал, торентал - 2% - 5 мл) и др.

Перечисленные препараты обладают спазмолитическим и сосудорасширяющим эффектом, а некоторые из них (эуфиллин, ксантинола никотинат, трентал) улучшают реологические свойства крови, тормозят агрегацию тромбоцитов и тем самым снижают активность сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Поэтому папаверин и но-шпу весьма часто комбинируют с ксантинола никотинатом или тренталом, а при высоком давлении - с дибазолом.

Не следует вводить все перечисленные препараты одновременно - это опасно из-за возможного стойкого снижения АД (коллапс). При артериальной тромбоземболии предпочтительнее несколько повышенное АД.

Для достижения быстрого эффекта спазмолитики вводятся либо внутривенно, либо внутриаартериально. При тромбозе и эмболии артерий наиболее эффективный путь - внутриаартериальный. Он обеспечивает прямое действие высоких концентраций препаратов на сосуды пораженной конечности, и при этом почти отсутствует системный эффект, а доза вводимых препаратов может быть увеличена вдвое.

Вместе с тем в целях пролонгирования действия применяемых препаратов и профилактики гипотензивного криза растворы спазмолитиков и сосудорасширяющих препаратов вводятся длительно, капельно, разбавленными физиологическим раствором натрия хлорида, а лучше, особенно при внутриартериальном введении, - 0,25% раствором новокаина (400 мл).

- В соответствии с локализацией процесса - субкисфоидальная, параперитонеальная (по Г.А. Дудкевичу), забрюшинная (по Л.И. Роману), паранефральная (по А.В. Вишневному) или паравертебральная блокада (0,5% раствор новокаина - 100... 150 мл).

- При тромбозе и эмболии артерий - внутриартериальная или периаартериальная блокада введение раствора новокаина (0,5% - 30...40 мл) в просвет сосуда или в ткани, окружающие магистральный сосуд, проксимальнее окклюзии, где определяется пульсация артерии.

4) Проведение антикоагулянтной терапии. Главная задача консервативного лечения послеоперационного тромбоза – остановить процесс прогрессирования восходящего и нисходящего тромбоза. Поэтому необходимо прежде всего резко снизить активность свертывающей системы крови. Антикоагулянтная терапия наиболее эффективна при тромбозах, особенно в целях профилактики развития продолженного тромбоза.

Гепарин - прямой антикоагулянт - наиболее эффективное и быстрое средство снижения свертывания крови. Существуют различные схемы введения гепарина, однако наиболее обоснованы из них те, которые обеспечивают длительное и стабильное снижение исходного свертывания крови в 2...3 раза, т.е. поддержание времени свертывания крови по Ли-Уайту в пределах 12...16 мин.

В процессе лечения гепарином недопустимы выраженные колебания свертывания крови, в противном случае развивается «крикошетный» эффект и тромбоз быстро нарастает либо развивается в другом месте. Поэтому, добившись снижения свертывания крови в 2...3 раза первой (первыми) инъекцией (инъекциями) гепарина, затем на протяжении 5...7 дней поддерживают вызванную выраженную гипокоагуляцию на стабильном уровне. После получения положительного лечебного результата гепарин медленно отменяют, снижая дозу введения препарата.

Лечебная доза гепарина подбирается индивидуально. Она зависит от массы тела, исходного свертывания крови и чувствительности организма пациента к гепарину.

Оптимальным методом введения гепарина является внутривенный. Непрерывная (постоянная) внутривенная капельная инфузия гепарина наиболее предпочтительна, поскольку это позволяет легко регулировать и поддерживать степень гипокоагуляции, дает возможность снизить необходимую лечебную дозу гепарина и опасность геморрагических осложнений, прежде всего со стороны операционной раны.

Если непрерывное введение гепарина по каким-либо причинам наладить не удастся, применяют фракционный метод.

Методика внутривенного введения гепарина:

- исследуются исходное время свертывания крови (ВСК) по Ли-Уайту и развернутая коагулограмма;

- пунктируется подключичная вена;

- внутривенно струйно шприцем вводится 5000 ЕД гепарина, разведенного в 10...20 мл изотонического раствора натрия хлорида;

- через 1 ч после введения гепарина исследуется ВСК. Если оно по сравнению с исходным увеличилось менее чем в 2 раза, значит доза гепарина явно недостаточна, необходимо дополнительно внутривенно струйно ввести 2500 ЕД и вновь через 1 ч исследовать ВСК. Если ВСК по сравнению с исходным возросло более чем в 2 раза, то введенную дозу гепарина можно считать адекватной.

Суточная доза гепарина (25 000...30 000 ЕД) разводится в 1200 мл изотонического раствора натрия хлорида (7500... Ю 000 ЕД в 400 мл) и вводится внутривенно капельно под контролем свертывания крови (2...4 раза в сутки).

Фракционный способ внутривенного введения гепарина основан на том, что однократная струйная инфузия адекватной дозы гепарина дает надлежащий гипокоагуляционный эффект в течение примерно 4 ч. Поэтому повторно его необходимо вводить 6 раз в сутки.

В целях контроля глубины гипокоагуляции 2...3 раза в день за 1 ч до очередного введения гепарина исследуют ВСК и в зависимости от этого увеличивают или уменьшают дозу. При ВСК более 18...20 мин дозу гепарина уменьшают на 2500 ЕД.

Для выявления возможной гематурии исследуется также моча 2 раза в сутки. Микрогематурия не является основанием для отмены антикоагулянтов, в этих случаях доза гепарина должна быть уменьшена на 2000...2500 ЕД.

Если внутривенное введение по каким-то причинам невыполнимо, пациентам назначают гепарин внутримышечно каждые 4 ч. Первоначальная доза гепарина при внутримышечном введении - 10 000 ЕД.

Через 4 ч повторно исследуется ВСК:

- если оно возросло в 2...2,5 раза, доза адекватная, последующие введения гепарина производят в той же дозировке;

- если ВСК через 4 ч после первого введения оказывается больше 18...20 мин, то последующие дозы гепарина уменьшают на 2500 ЕД;

- если ВСК увеличилось менее чем в 2 раза, то последующие дозы гепарина увеличивают на 2500 ЕД. Как и при внутривенном введении гепарина, 2 раза в сутки контролируется моча на содержание эритроцитов. При наличии гематурии тактика та же.

При благоприятном течении процесса (улучшение общего состояния, исчезновение болевого синдрома, уменьшение регионарных циркуляторных расстройств) на 6...8-й день внутривенное (внутримышечное) введение гепарина заменяется подкожными инъекциями по 5000...7500 ЕД 4 раза в сутки.

- На 9-й день гепарин вводится подкожно по 5000 ЕД 3 раза в день;

- на 10-й день - по 5000 ЕД 2 раза в день;

- на 11-й день - по 2500 ЕД 2 раза в день;

- на 12-й день - по 2500 ЕД 2 раза в день;

- на 13-й день введение гепарина прекращается.

При недостаточной эффективности консервативной терапии внутривенные (внутримышечные) введения гепарина могут продолжаться 12...14 дней в сочетании с антикоагулянтами непрямого действия.

Одновременно с гепарином или чаще на 3...4-й день лечения назначают *антакоагулянты непрямого действия* фенилин, синкумар, омефин, неодикумарин. Эффект после приема этих препаратов начинает проявляться через 3...4 ч, достигает максимума через 12...30 ч, продолжительность действия -48...72 ч. Таким образом, при ежедневном приеме этих антикоагулянтов наблюдается кумулятивный эффект.

Действие не прямых антикоагулянтов связано с нарушением синтеза протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови вследствие блокады витамина К. Вот почему при назначении этих препаратов свертывающая активность крови снижается в зависимости от уменьшения уровня тромбина.

Адекватной дозой не прямых антикоагулянтов является снижение протромбинового индекса до 40...50%. Снижение протромбинового индекса до 30% и ниже создает реальную опасность возникновения геморрагических осложнений, наиболее раннее из них - операционная рана и гематурия. Появление микрогематурии служит основанием для уменьшения Дозы антикоагулянта независимо от уровня протромбинового индекса. Мочу исследуют на наличие эритроцитов ежедневно или через день.

Если прием не прямых антикоагулянтов не приводит к Должному снижению протромбинового индекса, то это может привести к тромботическому состоянию гемостаза. Поэтому в 1-й день назначается высшая разовая доза, на 2-й день доза

уменьшается на одну четверть, на 3-й день в зависимости от протромбинового индекса назначается половина или четверть максимальной дозы.

В первые 3 дня лечения антикоагулянтами непрямого действия протромбиновый индекс исследуется ежедневно, а затем, после назначения стабильной дозы, - через 2...3 дня. После отмены гепарина поддерживающие дозы непрямых антикоагулянтов большие принимают в течение 2...3 недель, а при необходимости – более длительно.

Неодикумарин назначается по следующей схеме:

- 1-й день-0,2 г 3 раза в день;
- 2-й день-0,1 г 3 раза в день;
- 3-й день - 0,1 г 2 раза, а затем - 0,1...0,2 г в сутки в зависимости от уровня

протромбинового индекса.

Фенилин:

- 1-й день-0,03 г 4 раза в день;
- 2-й день - 0,03 г 3 раза в день;
- 3-й день - 0,03 г 2 раза, а затем в зависимости от уровня протромбинового индекса

по 0,03 1...2 раза в сутки.

Синкумар:

- 1-й день - 0,004 г 3 раза в день;
- 2-й день - 0,004 г 2 раза, а затем в зависимости от уровня протромбинового индекса

по 0,002 г 2...3 раза в сутки.

5) Проведение фибринолитической терапии. Несмотря на то что при назначении больших доз гепарина несколько повышается фибринолитическая активность крови, этого, как правило, недостаточно для лизирования тромбов. Поэтому антикоагулянтная терапия весьма часто сочетается с назначением фибринолитических средств. Следует помнить, что фибринолитическая терапия наиболее эффективна в первые 12...24 ч после развития тромбоза и практически неэффективна на 4...5-й день после возникновения данного осложнения (Irniger, 1963). Кстати, по данным М.Д. Князева, О.С. Белорусова (1977), свежие эмболы представляют собой неорганизованные тромботические массы, состоящие из фибрина, лейкоцитов и эритроцитов, поэтому ранняя фибринолитическая терапия в таких случаях тоже достаточно эффективна.

Основной путь введения фибринолитических средств -внутривенный, но при тромбозе глубоких вен нижних конечностей и эмболии артериальных сосудов оптимальным является внутриаrтериальный, так как он позволяет создать очень высокую концентрацию в очаге поражения и уменьшить опасность геморрагических осложнений. Однако длительное внутриаrтериальное введение, к великому сожалению, возможно только в специализированных отделениях.

Наиболее интенсивно фибринолитическая терапия проводится в первые сутки, а затем, при наличии прямых показаний, осуществляется поддерживающая терапия еще в течение двух ближайших суток.

В целях профилактики побочных реакций и аллергических осложнений перед введением фибринолитических препаратов назначают антигистаминные средства, кортикостероиды, жаропонижающие, внутривенно вводят 10...20 мл 0,25...0,5% раствора новокаина.

Опасность ТЭЛА при фибринолитической терапии в связи с фрагментацией тромба возрастает, поэтому больные должны соблюдать строгий постельный режим

Фибринолизин (плазмин) вводится по 20 000 ЕД 2...4 раза в сутки внутривенно или внутриаrтериально капельно. На каждые 20 000 ЕД раствора фибринолизина добавляют 10 000 ЕД гепарина. Фибринолизин вводят в течение 2...3 суток.

Стрептокиназа (стрептолиза, стрептаза, авелизин) -мощный активатор фибринолитической системы крови. Пробная доза 250 000 ЕД растворяется в 50... 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% глюкозы. Раствор стрептокиназы вводится внутривенно или внутриаrтериально со скоростью 40...60 капель в минуту. При

отсутствии тяжелых побочных явлений через 40...60 мин в течение последующих 14...18 ч дважды капельно (15...20 капель в минуту) вводится стрептокиназа по 750 000 ЕД в 400 мл упомянутых выше растворителей. Последующее лечение проводится антикоагулянтами, которые назначаются через 10... 12 ч после введения стрептокиназы (опасность геморрагии).

При массивной ТЭЛА внутриартериальное введение стрептокиназы может продолжаться 2...3 дня.

Стрептодеказа - препарат стрептокиназы пролонгированного действия. Пробная доза 300 000 ФЕ растворяется в 50...100 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится внутриартериально (*внутривенно - только с 5-х суток послеоперационного периода*) капельно (40...60 капель в минуту). При отсутствии тяжелых побочных явлений через 40...60 мин вводится 2 700 000 ФЕ стрептодеказы, растворенной в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение может производиться капельно или струйно. Гепарин назначают через 10...12 ч после ее введения (опасность геморрагии).

Повторное введение стрептодеказы возможно только в исключительных случаях спустя 3...6 месяцев.

Цилиаза - препарат, содержащий фермент стрептокиназу, который активирует в крови плазминоген, превращая его в плазмин. Цилиаза вводится внутриартериально или внутривенно капельно.

Содержимое ампулы растворяют 2 мл растворителя (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин). Через 1...2 мин должно наступить растворение препарата. При образовании взвеси, мути или осадка препарат применять нельзя. После полного растворения содержимое ампулы шприцем переносят во флакон (400 мл) с одним из перечисленных растворителей. При хранении в холодильнике препарат сохраняет полную активность в течение 24 ч.

Внутриартериальное введение цилиазы производят, как правило, в условиях специализированного отделения. В проксимальный конец пораженной артерии проводится сосудистый катетер. Цилиаза в дозе 250 000 МЕ растворяется в 400 мл растворителя, добавляется 60...90 мг преднизолона и 5000 ЕД гепарина. Приготовленный раствор вводится со скоростью 7...8 мл/мин (400 мл в течение 1 ч). При необходимости через 4...6 ч цилиаза (250 000 МЕ) вводится повторно 2...3 раза.

Внутривенное введение цилиазы может осуществляться в любом стационаре, при этом в течение 18...24 ч вводится 2,5...3 млн МЕ препарата.

Перед введением цилиазы внутривенно назначают 60 мг преднизолона, антигистаминные препараты.

Пробная доза 250 000 МЕ цилиазы растворяется в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, вводится внутривенно со скоростью 15...20 капель в минуту. При отсутствии тяжелых побочных явлений назначают повторно 2...3 раза поддерживающую дозу (750 000 МЕ) цилиазы в 400 мл указанных растворителей. Каждая поддерживающая доза вводится со скоростью 15 капель в минуту (6...7 ч).

При внутривенном введении цилиазы гепарин назначают через 10...12 ч после введения препарата.

Контроль эффективности фибринолитической терапии производится по клиническим признакам и результатам повторного (каждые 6...8 ч) исследования крови протромбиновый индекс должен быть снижен, но не более чем на 40% исходного; ВСК должно увеличиться, но не более чем в 2,5...3 раза; уровень фибриногена должен уменьшиться, но не ниже 1200...1500 мг/л.

Противопоказания к проведению фибринолитической терапии:

- предрасположенность к кровотечениям геморрагические диатезы, язвенные поражения ЖКТ в стадии обострения, наличие в анамнезе кровотечений различного генеза;
- тяжелые формы сепсиса;

- геморрагический инсульт;
- кавернозный туберкулез;
- активный ревматический процесс;
- острая алкогольная интоксикация;
- ранний послеродовой период;
- беременность;
- первичная (эссенциальная) гипертензия с систолическим АД выше 190 мм рт. ст.

При развитии геморрагических осложнений на фоне фибринолитической терапии больным внутривенно вводятся раствор эпсилон-аминокапроновой кислоты (5% - 100 мл 2...3 раза) и фибриноген (1...2 г 2...3 раза).

Повторное применение большинства фибринолитических препаратов возможно в исключительных случаях не ранее чем через 3...4 месяца.

6) Применение активаторов фибринолиза. В системе комплексного лечения тромбозов и эмболии достаточно эффективными являются препараты, активирующие фибринолиз:

- Никотиновая кислота вводится внутривенно - 1% - 1...2 мл добавляется к 400 мл электролитов или реополиглюкина.
- Ксантинола никотинат (теоникол, компламин, ксавин) вводится внутривенно капельно - 15% - 5... 10 мл растворяется в 400 мл 5% глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.
- Пирогенал вводится внутримышечно по схеме от 5 до 30 мкг 1 раз в день.
- Димексид вводится внутривенно 0,3 мл/кг массы тела на 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида 1 раз в день.

7) Улучшение микроциркуляции и транспорта кислорода:

- Гиперводемическая гемодилюция.
- Поддержание легкой артериальной гипертензии (140...150 мм рт. ст.).
- Дезагреганты.
- Препараты декстрана в сочетании с антикоагулянтами и активаторами фибринолиза. Они являются альтернативной терапией при отсутствии фибринолитических средств или их непереносимости. Более того, при отсутствии гепарина или наличии противопоказаний к антикоагулянтной терапии препараты декстрана, другие антиагреганты и активаторы фибринолиза оказываются основными средствами лечения больных с тромбозом и эмболией сосудов.

Реополиглюкин, реомакродекс, реоглюман в первые сутки вводят по 400 мл внутривенно капельно 2 раза; в последующие 5...7 дней - по 400 мл 1 раз в сутки.

Механизм действия декстранов компенсируют гиповолемию, уменьшают выброс стрессорных гормонов, вызывают гемодилюцию, снижают вязкость крови и адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов, улучшают суспензионную стабильность форменных элементов, угнетают активность некоторых факторов коагуляционного каскада.

Следует помнить, что препараты декстрана редко, но могут вызывать тяжелые аллергические осложнения. Поэтому во время их введения проводится биологическая проба после введения 10...15 капель, а затем 30...40 капель, необходимо сделать перерыв на 3 мин. При появлении цианоза, боли за грудиной, стеснения в груди, чувства удушья, боли в пояснице, озноба трансфузия немедленно прекращается и проводится весь комплекс антиаллергической терапии.

Трентал (пентоксифиллин) - 2% - 5 мл добавляют к препаратам декстрана, изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы (400 мл), вводят внутривенно капельно 1...2 раза в сутки.

Аспирин - принимают 0,25 г 2 раза в сутки *per os*.

Эуфиллин - внутривенно 2,4% - 10 мл добавляют в 400 мл 5% раствора глюкозы (капельно), внутримышечно - 24% - 1 мл.

Актовегин (3...4 амп.) или *солкосерил* (3...4 амп.) вводят внутривенно на 400 мл растворителей.

Гипербарическая оксигенация - улучшает транспорт кислорода.

8) Применение антигистаминных препаратов. Димедрол, дипразин (пипольфен), диазолин, супрастин, тавегил следует вводить внутривенно или внутримышечно.

9) Применение антибактериальной терапии в целях профилактики инфекций.

Комплексная, интенсивная, настойчивая консервативная терапия в большинстве случаев дает положительный результат, обеспечивая относительную нормализацию регионарного кровотока или возможность оперативного лечения в отсроченном порядке.

Через 2 недели пациентам разрешается вставать. Им назначают электрофорез с димексидом, через 3 недели - массаж и ЛФК.

В случаях неэффективности консервативной терапии или нарастания тромбоза показана срочная консультация ангио-хирурга о возможности проведения тромбозембоэктомии.

При синей и белой флегмазии, тромбозе подключичной вены, как правило, показано оперативное лечение. Однако консервативная терапия при этом обязательна, и если она в течение первых суток дает положительные результаты, то с операцией не следует торопиться.

В систему консервативной терапии указанных тяжелых форм илиофemorального тромбоза обязательно включаются длительная перидуральная блокада на уровне поясничных сегментов, а также инструментальные методы детоксикации (гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез).

Следует подчеркнуть, что оперативное удаление тромбов при флеботромбозе магистральных ветвей нижних конечностей и подвздошных вен без последующего применения антикоагулянтов и фибринолитических средств вообще бессмысленно, поскольку оно заканчивается ретромбозом.

Но, с другой стороны, назначение указанных препаратов сразу после операции резко повышает опасность возникновения геморрагических осложнений. Поэтому в данной ситуации необходимо проявлять осторожность и контролировать эффективность антикоагулянтной терапии более часто исследовать у больных показатели свертывающей системы крови и анализ мочи.

2.13. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА)

Эмболия (тромбоэмболия) - это закупорка сосуда (полная или частичная) вследствие переноса тромба с током крови

■ из магистральных сосудов или полостей сердца в периферические - тромбоэмболия артериальных сосудов;

■ из периферических сосудов в магистральные - тромбоэмболия в системе венозных сосудов.

Наиболее тяжелое осложнение в системе венозных сосудов - ТЭЛА.

Источником ТЭЛА, как указано выше, в подавляющем большинстве случаев являются глубокие вены нижних конечностей. Более того, известно, что эмболию, как правило, обуславливают не тромбофлебиты, возникающие вследствие первичного воспаления сосудистой стенки, а флеботромбозы, первично локализующиеся в суральных венах и развивающиеся главным образом во время и сразу после операции.

В целях обеспечения объективно обоснованной профилактики ТЭЛА важно понять патогенез этого опасного послеоперационного осложнения.

Итак, первично флеботромбоз в 70...80% случаев формируется во время операции или в первые сутки после нее и локализуется в синусных расширениях суральных вен, диаметр которых достигает 10...20 мм. А между тем венозные коллекторы камбаловидной

мышцы в верхней трети голени впадают в прилегающие задние большеберцовые вены 2...4 короткими стволами диаметром 2...3 мм.

Следовательно, образовавшийся в синусоидах камбаловидной мышцы тромб не может по анатомическим соотношениям переместиться в глубокие вены и стать эмболом (свободно плывущим телом). И несмотря на указанное препятствие, а может, и защитный механизм, ТЭЛА при данной патологии - неопровержимый факт.

Рассмотрим механизм ТЭЛА.

При активном сокращении камбаловидной мышцы синусные расширения суральных вен подвергаются мощной компрессии, одновременно расширяются глубокие вены голени и соответственно стволы, соединяющие суральные вены с задними большеберцовыми.

Таким образом, в момент сильного сокращения камбаловидной мышцы тромбы в синусоидах могут фрагментироваться и выдавливаться в свободный кровоток, как зубная паста из тюбика. Таков механизм наиболее распространенной мелкоочаговой формы ТЭЛА, которая бывает значительно чаще, чем диагностируется и, как правило, наблюдается в раннем послеоперационном периоде.

Механизм массивной (крупноочаговой) ТЭЛА связан с восходящим тромбозом, который развивается на фоне тромбоза суральных вен прогрессируя в проксимальном направлении, тромб переходит на соединительные стволы и далее на задние большеберцовые вены. Образуется флотирующий (свободно плавающий в просвете сосуда) тромб различной длины и диаметра соответствующего сосуда, конусовидной формы, «висящий» на тонкой ножке (2...3 мм), которая фиксирует его к тромбу в синусовом расширении суральной вены, как к запонке. В дальнейшем тромбоз распространяется на подколенную и бедренную вены.

По данным В.Н. Климова и соавт. (1979), на долю восходящего голенобедренноподвздошного тромбоза приходится 67,8% всех случаев тромбоза вен нижних конечностей.

Аналогично развивается восходящий тромбоз при поражении тазовых вен, распространяясь на илиофemorальный или илиокавальный сегмент венозной системы. На долю приведенных тромбозов приходится примерно 28% всех случаев тромбозов глубоких вен нижних конечностей. При этом операционная травма как причина подобного тромбоза была только у одной четверти пациентов.

Восходящий флeботромбоз глубоких вен нижних конечностей - процесс сравнительно медленный, флотирующий тромб может образоваться только при резком угнетении фибринолитической активности крови. Обычные сроки формирования распространенного послеоперационного флотирующего (эмбологенного) тромба - 3...5 суток. Поэтому массивная ТЭЛА наблюдается чаще всего на 4...7-й день послеоперационного периода. Флотирующий тромб практически никогда полностью не закрывает просвет сосуда, поэтому местные расстройства кровообращения, как правило, выражены незначительно. Исключение составляют илиофemorальный и илиокавальный тромбозы, когда в процесс вовлекаются не только магистральный сосуд, но и коллатерали. Тромб в этих условиях фиксируется и вызывает блокаду венозного оттока.

В дальнейшем при небольшом физическом напряжении (кашель, изменение положения в постели, переход из горизонтального положения в вертикальное и т.д.) или самопроизвольно (под собственной «тяжестью») флотирующий тромб отрывается и с током крови попадает в легочную артерию. В зависимости от локализации окклюзии легочной артерии выделяют три клинические формы ТЭЛА

I форма - тяжелая - тромбоэмболия легочного ствола и/или главных ветвей легочной артерии, характеризуется молниеносным течением, в подавляющем большинстве случаев заканчивается смертью в течение нескольких минут вследствие развития острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Клинически проявляется острыми болями за грудиной, чувством удушья, страхом смерти. Объективно лицо синюшное, тяжелейшая одышка, вены шеи набухшие, выраженная тахикардия, нарушение ритма

сердца, артериальная гипотония, систолический и диастолический шум над легочной артерией. Следует обратить внимание на положение больного в постели он мечется, но не стремится к сидячему или полусидячему положению, как это бывает при других видах дыхательной недостаточности.

У ряда больных данное осложнение проявляется тяжелым церебральным синдромом потеря сознания, судороги, кома, смерть.

II форма - среднетяжелая - тромбоэмболия отдельных сегментарных ветвей легочной артерии, характеризуется остро развивающейся сердечно-легочной недостаточностью.

Клинически протекает практически так же типично, как блокада основного ствола, однако тяжесть течения менее выражена, хотя прогноз всегда сомнителен, поскольку ТЭЛА сопровождается восходящим и нисходящим тромбозом легочных сосудов.

Вследствие острого венозного застоя у пациентов весьма часто развивается абдоминальный синдром боли в области правого подреберья или правой половине живота с иррадиацией в надплечье, шею; гепатомегалия, край печени закруглен, болезнен, остро возникающий асцит.

В связи со значительным снижением сердечного выброса, гипотонией у больных, как правило, появляются симптомы почечной недостаточности олигурия, азотемия.

III форма - тромбоэмболия некоторых мелких ветвей легочной артерии - наиболее частая форма ТЭЛА. Она, по мнению многих авторов, развивается у 12... 18% пациентов, которым выполнены операции на органах брюшной полости. Следует иметь в виду, что тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии очень часто предшествует массивной тромбоэмболии.

Диагностика тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии чрезвычайно трудна, поскольку клиническая картина данного осложнения весьма многообразна. Поэтому следует помнить о возможных вариантах ее течения в послеоперационном периоде (А.В. Виноградов, Ф.Е. Новиков, 1979):

- атипичный приступ стенокардии, протекающий с затруднением дыхания, чувством страха, но без признаков коронарной недостаточности на ЭКГ;
- немотивированный обморок (коллапс), сопровождающийся ощущением недостатка воздуха, падением АД и стойкой тахикардией;
- очаговые пневмонии, проявляющиеся вначале болью в груди, одышкой, а через 1...2 дня - лихорадкой и кашлем;
- симптомы быстро проходящего (через 2...3 дня) сухого «плеврита» колющие боли в груди, затруднение дыхания, кашель, шум трения плевры, субфебрильная температура;
- «беспричинная» лихорадка, сопровождающаяся стойкой тахикардией, не поддающаяся лечению антибиотиками;
- «беспричинное» появление и прогрессирование клинической картины легочного сердца.

При наличии указанных признаков большую роль в диагностике ТЭЛА играют электрокардиография и рентгенологическое исследование легких, которые должны производиться повторно.

ЭКГ при ТЭЛА свидетельствует о перегрузке правого сердца. Вместе с тем, по данным В.С. Савельева и соавт. (1979), характерные электрокардиографические признаки, позволяющие диагностировать эту патологию, имеют место примерно у 25...30% пациентов.

Рентгенологические данные при ТЭЛА расширение корня легкого, обеднение сосудистого рисунка, треугольные или дисковидные затемнения легочной ткани, свидетельствующие о развитии ателектазов.

Наиболее эффективным способом диагностики является сканирование или скинтиграфия легких. Однако для выполнения подобных исследований требуется радиологическая (изотопная) лаборатория.

Основные компоненты лечения ТЭЛА:

- коррекция функции сердечно-сосудистой системы;
- улучшение функции дыхательной системы и транспорта кислорода;
- антикоагулянтная терапия;
- фибринолитическая терапия, включающая различные активаторы фибринолиза;
- дезагреганты;
- антигистаминные препараты.

Приведенная система мероприятий достаточно эффективна и может иметь самостоятельное значение при мелкоочаговой ТЭЛА, сопровождающейся окклюзией сегментарных и более мелких ветвей легочной артерии.

При массивной тромбоэмболии требуется специализированная помощь, включающая катетеризацию главных ветвей легочной артерии, эндоваскулярную канализацию и фрагментацию эмбола и подведение к месту закупорки больших доз плазмина или его активаторов с гепарином. При неэффективности указанной терапии и наличии условий необходимо оперативное лечение - эмболтромбэктомия, иначе больные погибают. Естественно, подобное вмешательство можно выполнить только при наличии отделения сердечно-сосудистой хирургии.

К счастью, массивная тромбоэмболия встречается значительно реже, чем мелкоочаговая, а лечение последней осуществляется указанными выше консервативными методами, которые важно начать проводить как можно раньше.

При ТЭЛА развивается острая сердечная недостаточность, требующая интенсивной терапии, направленной на купирование нервно-рефлекторных реакций и коррекцию сердечной деятельности.

Для купирования нервно-рефлекторных реакций одновременно внутривенно вводятся обезболивающие, нейролептики, транквилизаторы и спазмолитики

1. В шприц вместимостью 10 мл набирают 1 мл 2% раствора промедола (1 мл 2% раствора омнопона, 2 мл 0,005% раствора фентанила), 1...2 мл 0,25% раствора дроперидола и изотонический раствор натрия хлорида до 10 мл, лекарственную смесь вводят внутривенно медленно в течение 4...5 мин.

2. На 400 мл реополиглюкина или 5% раствора глюкозы добавляют 2 мл 2,5% раствора галидора (эуфиллин 2,5% -Ю...20 мл, папаверин 2% - 1...2 мл, но-шпа 2% - 2...4 мл), 5 мл 2% раствора трентала, вводят внутривенно капельно.

3. Седуксен (реланиум) - 2 мл 0,5% раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 10 мл, вводят внутривенно медленно.

4. При выраженной артериальной гипотензии вводят

- реополиглюкин струйно - 20...30 мл в минуту;
- норадреналина гидротартрат - 0,2% - 1 мл (дофамин 4% -5 мл; ангиотензинамид - 1 мг) разводят 250...400 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят капельно под контролем АД;

- преднизолон - 60...90 мг внутривенно струйно, при необходимости 2...3 раза в сутки.

5. При прогрессирующей сердечной недостаточности

- строфантин - 0,05% - 0,5... 1 мл (дигоксин 0,025% - 1 ...2 мл, коргликон 0,06% - 1 мл) разводят 10...20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5...20% раствора глюкозы, вводят внутривенно очень медленно!

6. Гипоксию устраняют оксигенотерапией, гипербарической оксигенацией или ИВЛ.

Антикоагулянтная и фибринолитическая терапия проводится в интенсивном режиме, как и при тромбоэмболии других магистральных сосудов (см. выше).

Профилактика тромбоэмболических осложнений:

1. Предупреждение интраоперационных нарушений гемостаза см. в гл. 2.

2. На основании собственных исследований мы считаем возможным при операционной травме предложить следующие способы стабилизации сосудисто-

тромбоцитарного гемостаза, которые являются пусковым механизмом сложной каскадной реакции свертывания крови.

Первый способ - сочетанное применение дезагрегантов в комбинации с адроксоном и аскорбиновой кислотой (И.Я. Макшанов и соавт., 1985).

Методика вечером накануне операции больному назначается аспирин - 0,25 г - таблетку разжевать и запить 100 мл воды, молока или кефира;

- за 2 ч до операции внутримышечно вводятся адроксон (0,025% - 2 мл) и аскорбиновая кислота (5% - 4 мл);

- во время операции внутривенно переливается 400 мл реополиглюкина (реоглюмана, полиглюкина);

- через 3...4 ч после операции повторно вводятся адроксон и аскорбиновая кислота, через 48 ч переливается реополиглюкин.

Приведенная схема предупреждает развитие послеоперационной гиперкоагуляции, стабилизирует адгезивно-агрегационную активность тромбоцитов. Интенсивность кровотечения при этом не нарушается, а длительность кровотечения даже несколько сокращается.

Как свидетельствует радиоизотопное исследование с фибриногеном, меченым J (Л.В. Макшанова, 1984), применение указанных дезагрегантов в комплексной системе мероприятий профилактики флеботромбозов при флебэктомии весьма эффективно. Так, на 8...9-й день после флебэктомии повышенное накопление изотопа в оперированной конечности имело место у 72,1% больных, тогда как при назначении дезагрегантов - только у 20%, т.е. в 3,5 раза реже. Иными словами, в обычных условиях распространенный тромбоз культей исеченных и глубоких вен голени при флебэктомии по поводу варикозной болезни и тромбофлебита наблюдается у 8 из 10 оперированных больных, а при назначении дезагрегантов только у двух.

Сочетанное назначение дезагрегантов с адроксоном и аскорбиновой кислотой не снижает действия реополиглюкина и АСК, но нивелирует опасности повышенной кровоточивости раны, особенно в тех случаях, когда дезагреганты назначаются в комбинации с антикоагулянтами.

Таким образом, последовательное назначение малых доз АСК и реополиглюкина достаточно эффективно предотвращает развитие послеоперационного флеботромбоза глубоких вен конечностей и вероятность тромбоэмболических осложнений.

Второй способ - применение антиоксидантов и кальция пантотената (И.Я. Макшанов, И.Т. Цилиндзь, 1998). Адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов в значительной степени зависит от функционального состояния мембран цитоплазмы. Во время операции и в раннем послеоперационном периоде резко активизируется ПОЛ, что приводит к нарушению структуры и функции клеточных мембран. В этих условиях агрегационные свойства форменных элементов крови резко возрастают, сосудисто-тромбоцитарный потенциал существенно повышается. Исходя из изложенного, коррекция ПОЛ при оперативном вмешательстве в целях стабилизации гемостаза патогенетически вполне обоснована.

Методика за 1,5...2 ч до операции внутримышечно вводятся аскорбиновая кислота - 200 мг, токоферола ацетат - 200.. 300 мг и кальция пантотенат - 200.. 400 мг;

- сразу после операции повторно вводятся аскорбиновая кислота - 200 мг, токоферола ацетат - 100 мг, кальция пантотенат - 200.. 400 мг;

- через сутки после операции вводятся аскорбиновая кислота - 200 мг, токоферола ацетат - 300 мг, кальция пантотенат - 200.. 400 мг.

Введение комплекса указанных препаратов по предлагаемой схеме обеспечивает реакции ПОЛ, адгезивно-агрегационную активность тромбоцитов, снижает стрессорную реакцию и вероятность тромбоэмболических осложнений.

3. Поскольку наиболее частым источником тромбоэмболии являются флеботромбозы глубоких сосудов нижних конечностей, основные мероприятия должны быть направлены

на профилактику этой патологии. Одной из причин возникновения послеоперационных флеботромбозов наряду с общими нарушениями гемостаза является расстройство регионарного кровотока, в частности в суральных венах.

В клинике общей хирургии ГГМУ проведен поиск стимуляции регионарного кровотока нижних конечностей с помощью различных методов развития рабочей и реактивной гиперемии (Н.В. Рубаник, 1997). Анализ результатов исследований позволяет предложить следующую систему коррекции кровотока в нижних конечностях при оперативных вмешательствах.

Перед операцией:

- у больных с активным режимом - развитие рабочей гиперемии при помощи физических упражнений стоя медленное последовательное чередование подъема на носки, а затем опора на пятки в течение 12...15 мин;

- у больных с ограниченной подвижностью - развитие рабочей гиперемии при помощи последовательных, с выраженным усилием, тонических сокращений сгибателей и разгибателей стопы продолжительностью 8... 10 с, интервал расслабления - 10 с, длительность упражнения - 12... 15 мин;

- у больных с нарушением двигательной активности - развитие рабочей гиперемии при помощи пассивной тонической флексии стопы (тыльного сгибания), выполняемой с достаточным усилием в течение 10... 12 с 12... 15 раз с периодами расслабления длительностью 10...12 с.

Сформированная подобными методами рабочая гиперемия обеспечивает усиленный регионарный кровоток в конечностях на протяжении 1,5...2 ч.

Во время операции:

- каждые 1,5...2 ч - пассивная флексия стоп или создание реактивной гиперемии в области задней группы мышц голени с помощью биостимулятора «Юность-2».

После операции:

- сразу - пассивная флексия стоп или биостимуляция задней группы мышц с помощью аппарата «Юность-2»;

- после восстановления сознания - комплекс тонических упражнений для нижних конечностей в положении лежа каждые 1,5...2 ч в течение 3... 6 дней.

Обучить больных выполнять указанные физические упражнения нужно в дооперационном периоде.

Внедрение разработанной системы профилактики циркуляторных нарушений в нижних конечностях при оперативных вмешательствах в сочетании с назначением антикоагулянтов и дезагрегантов резко снижает вероятность развития флеботромбозов и тромбоэмболических осложнений (П.В. Гарелик, И.Я. Макшанов, 1998).

3. ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

Бронхолегочно-плевральные осложнения - самая частая послеоперационная патология. При тщательном учете всех осложнений, включая трахеиты, бронхиты, ларингиты и т.д., операции на органах брюшной полости осложняются подобными заболеваниями в 50...60% случаев. Так как регистрируются только послеоперационные пневмонии и плевриты, то официальная статистика дает заниженные показатели этих осложнений.

Классификация бронхолегочно-плевральных осложнений:

- Воспалительные процессы: бронхолегочные, легочно-плевральные.
- Ателектазы.
- Дыхательная недостаточность, обусловленная расстройством системной и регионарной микроциркуляции: шоковое легкое, аспирационный синдром, синдром Мендельсона.

3.1. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

К осложнениям воспалительного генеза относятся ларингиты, трахеиты, бронхиты, пневмонии, плевриты, абсцессы легких и др.

Послеоперационный ларингит, как правило, развивается вследствие трудной интубации и длительного нахождения интубационной трубки в трахее при ИВЛ.

Осложнение проявляется болью в горле и болезненностью при глотании. Диагноз подтверждается данными ларингоскопии.

Показаны: полоскание теплыми растворами антисептиков (фурацилин, натрия гипохлорид, диоксидин); ингаляции: содовые, 2...3% раствором калия йодида; орошение растворами местных анестетиков (тримекаин - 0,25% раствор, лидокоин - 5... 10% раствор) с антисептиками.

Послеоперационный трахеит как самостоятельное осложнение в послеоперационном периоде встречается сравнительно редко. Чаще наблюдается ***трахеобронхит***, поскольку воспаление, начавшееся в трахее или в крупных бронхах по протяженности, переходит соответственно на бронхи или трахею.

Причины развития острого воспаления слизистой оболочки трахеи и бронхов в раннем послеоперационном периоде многообразны. Прежде всего острый бронхит возникает на фоне существовавшего хронического, в том числе бронхита курильщиков. Развитию трахеобронхита способствуют хронические процессы носоглотки (риниты, тонзиллиты); трудные интубации, что приводит к травмированию слизистой и контаминации; длительная ингаляция чистого кислорода; недостаточная бактериологическая чистота наркозной аппаратуры; переохлаждение и др.

Морфологическим субстратом чаще всего является острое катаральное (серозное или серозно-фибринозное) воспаление слизистой трахеи и бронхов, более редко - серозно-гнойное или гнойное. Последнее сопровождается деструкцией стенки бронха, проявляющейся обструктивным синдромом с явлениями тяжелой дыхательной недостаточности.

Клиническая картина зависит от превалирования локализации воспалительного процесса. При трахеите отмечаются боли за грудиной и между лопатками, чувство першения, затруднение дыхания, сухой кашель; при бронхите главным и стойким симптомом является мучительный кашель, в первые сутки сухой, а затем с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты.

В зависимости от характера и распространенности воспалительного процесса у больных появляются различные симптомы эндотоксикоза: плохое самочувствие, слабость, быстрая утомляемость при физическом напряжении, потеря аппетита, нарушение сна, ознобы, повышение температуры, выраженная потливость. При аускультации

выслушиваются жесткое дыхание, различного рода сухие и крупнопузырчатые влажные хрипы.

Рентгенологически определяется усиление легочного рисунка.

Лечение. Общее: болеутоляющая, противовоспалительная, антибактериальная терапия; при обструктивном синдроме, кроме указанных лечебных мероприятий, назначают бронхолитики (орципреналина сульфат, фенотерол, сальбутамол, изадрин), спазмолитики (папаверин, эуфиллин, теofilлин), антигистаминные и кортикостероидные препараты; местное: аэрозольная терапия - содовые ингаляции, 2...3% раствора калия йодида, протеолитические препараты (трипсин, химотрипсин, террилитин, эластолитин), бронхолитики, антисептики.

Послеоперационная пневмония - наиболее тяжелое бронхолегочное осложнение. К сожалению, данная патология очень часто не диагностируется, поскольку она может протекать атипично и на фоне других серьезных осложнений.

Так, по данным А.А. Шалимова и соавт. (1981), при общих перитонитах пневмония наблюдается у 40% пациентов, в то время как верифицируется у 10... 15%.

В большинстве случаев причиной пневмонии является комбинированная микрофлора. Как правило, послеоперационная пневмония бывает мелкоочаговой и располагается в нижних отделах легких. В зависимости от патогенеза послеоперационную пневмонию делят на первичную и вторичную.

Первичная послеоперационная пневмония - самостоятельное осложнение, возникающее в раннем послеоперационном периоде. Развитию подобной пневмонии способствуют: снижение устойчивости организма к инфекции, тяжелая интоксикация, предшествующие бронхолегочные заболевания, ожирение, сахарный диабет, гиповитаминоз, анемия (острая, хроническая), диспротеинемия и т.д.

Вторичная послеоперационная пневмония развивается в раннем или ближайшем послеоперационном периоде вследствие провоцирующих (осложняющих) факторов. В связи с этим вторичная пневмония может быть аспирационной, гипостатической, ателектатической, токсикосептической, постинфарктной (инфаркт легкого - пневмония).

Течение послеоперационной пневмонии зависит от этиологического фактора, патогенеза и реактивности организма.

Н.П. Путов, Г.Б. Федосеев (1984) считают возможным выделить три типа течения послеоперационной пневмонии.

I тип - характерное клиническое течение: выраженный эндотоксикоз, лихорадка, температура 38...39 °С, одышка, Кашель с мокротой. Объективно отмечают укорочение перкуторного звука или ограниченная тупость, жесткое бронхиальное дыхание, крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы.

II тип - клиническое преобладание бронхита (бронхопневмония): умеренный эндотоксикоз, температура периодически повышается до 38 °С, мучительный кашель с отделением скудной вязкой мокроты, одышка, затруднение дыхания. При перкуссии у ряда пациентов выявляется некоторое притупление звука на ограниченных участках; аускультативно - жесткое дыхание, сухие, местами крупно- и мелкопузырчатые хрипы.

III тип - стертая картина пневмонии: по вечерам субфебрильная температура, периодически кашель с выделением небольшого количества серозно-гнойной мокроты, недомогание, слабость, повышенная потливость, плохой аппетит, нарушение сна.

Описанные варианты наблюдаются как при первичной, так и при вторичной послеоперационной пневмонии. Второй и третий типы клинического течения чаще всего имеют место у ослабленных больных, пациентов пожилого и старческого возраста.

Диагноз подтверждается результатами рентгенологического и ультразвукового исследований.

Рассмотрим особенности течения вторичных пневмоний.

Аспирационная пневмония протекает, как правило, чрезвычайно остро, сопровождаясь дыхательной недостаточностью. Симптомы заболевания появляются в

первые часы после операции: боли за грудиной или разлитые боли в грудной клетке, тяжелая одышка (частое поверхностное затрудненное дыхание), кашель с отделением вначале скудной вязкой мокроты, а вскоре - серозно-гнойного характера, ознобы, лихорадка (температура тела повышается до 39...40 °С), прогрессирующая слабость, потеря аппетита и сна. Объективно: общее состояние тяжелое, наблюдаются акроцианоз, вынужденное (полусидячее) положение, выраженная тахикардия. При перкуссии выявляются множественные очаги притупления. При аускультации определяются ослабление дыхательных шумов, сухие и разнокалиберные влажные хрипы. Рентгенологические данные: резко усилен легочный рисунок, множественные очаги затемнения, иногда сливающиеся в обширные инфильтраты. Отмечаются высокий лейкоцитоз с выраженным сдвигом формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, повышенная СОЭ.

Аспирационная пневмония весьма часто осложняется абсцедированием.

Гипостатическая пневмония развивается на 3...4-й день после операции у тучных, малоподвижных пациентов, в условиях длительного вынужденного положения, чаще - на спине, при недостаточном уходе за тяжелыми больными. Болезнь характеризуется вялым течением, вначале без выраженных признаков интоксикации: умеренная слабость, медленно прогрессирующая одышка, субфебрильная температура, кашель с отделением небольшого количества слизистой мокроты. В нижних отделах легких выслушиваются ослабленное дыхание и обильные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически в этой зоне определяются мелкие очаги затемнения.

Ателектатическая пневмония развивается на фоне ателектазов различного генеза, поэтому клиническое течение ее определяется распространенностью (объемом) ателектаза легочной ткани (см. ниже) и характером инфекции. Во всяком случае изначально у подобных пациентов имеет место дыхательная недостаточность, выраженная в большей или меньшей степени. Своевременная диагностика ателектаза и его лечение являются необходимыми условиями профилактики подобной пневмонии.

Токсикосептическая пневмония развивается при гематогенной генерализации инфекции (сепсис). Данная форма Пневмонии диагностируется реже, чем она бывает на самом деле, так как тяжесть состояния объясняют септическим процессом. Следует помнить, что при сепсисе у подавляющего большинства пациентов развивается интерстициальная пневмония. Клинически септическая пневмония проявляется дыхательной недостаточностью, акроцианозом, кашлем с отделением серозно-гнойной или гнойной мокроты на фоне тяжелого эндотоксикоза. На рентгенограмме отмечаются смазанность легочного рисунка, множественные мелкоочаговые тени.

Инфаркт-пневмония развивается вследствие инфекционного процесса в области инфаркта легкого при ТЭЛА. По своему характеру процесс протекает как плевропневмония: внезапно возникают колющие боли в боку, резко усиливающиеся при глубоком вдохе, кашле; одышка, тахикардия, кашель вначале сухой, но вскоре появляется мокрота с примесью крови (!). Повышается температура тела, весьма часто развивается гектическая лихорадка. Отмечаются лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, токсическая зернистость нейтрофилов, повышенная СОЭ. При перкуссии определяется локальное притупление, при аускультации - жесткое, бронхиальное дыхание, иногда шум трения плевры, разнокалиберные влажные хрипы.

Рентгенологически выявляется треугольная тень различной величины с вершиной, обращенной к корню легкого.

Послеоперационная инфаркт-пневмония нередко приводит к развитию абсцесса, гангрены легкого, экссудативного, иногда гнойного, плеврита.

Терапия послеоперационной пневмонии включает воздействие на этиологический фактор, механизмы патогенеза, резистентность организма.

Поскольку в развитии послеоперационной пневмоний принимает участие полимикробный фактор, антибактериальная терапия эмпирически должна быть

комплексной. Наиболее часто назначаются препараты группы пенициллина, в том числе полусинтетические формы, рифампицин (или цефалоспорины) в сочетании с аминогликозидами. В тяжелых случаях применяются клиндамицин в сочетании с гентамицином или тиенам в комбинации с аминогликозидами.

При токсикосептической послеоперационной пневмонии, инфаркт-пневмонии, неэффективности стандартной антибактериальной терапии существенную помощь оказывает внутривенное введение димексида (0,5... 1 мл на 1 кг массы тела) в течение 5...7 дней. Суточная доза делится на два приема, разводится в 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводится капельно медленно. Димексид обладает антисептическим, противовоспалительным и умеренным обезболивающим действием. Проникая через неповрежденные мембраны, он резко повышает концентрацию (в 3...4 раза) антибиотиков в очаге воспаления. Более того, димексид снижает устойчивость микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Из антисептиков весьма широко применяются диоксидин (600...800 мг в два-три приема внутривенно, разводится в 200...400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида), сульфаниламиды, нитрофураны.

Весьма важным мероприятием является санация бронхиального дерева для улучшения проходимости и дренажной функции. В этих целях проводятся санационные бронхоскопии с аспирацией мокроты и промыванием дыхательных путей слабыми растворами антисептиков, аэрозольные ингаляции с бронхолитиками, протеолитическими ферментами (террилитин, дезоксирибонуклеаза, эластолитин), 1 % раствором Диоксидина.

Важными вспомогательными методами лечения являются массаж грудной клетки, дыхательная гимнастика, физиотерапия.

В целях стимуляции резистентности назначают метацил (метилурацил - желательно внутривенно - 1...2 г на 400 мл 5% раствора глюкозы), пентоксил, солкосерил, актовегин, тималин иммуноглобулин, калия оротат, натрия нуклеинат и др.

Послеоперационные плевриты в зависимости от этиологии могут быть асептическими и септическими.

Асептические плевриты: травматические, геморрагические, «сочувственные» («симпатические», «коллатеральные»), ферментативные.

Травматический плеврит возникает в результате механического повреждения легкого и плевры. Этому способствует попадание в плевральную полость талька, крахмала, спирта, раствора йода, йодида во время оперативных вмешательств.

Геморрагический плеврит развивается при гемотораксе, нередко при этом вследствие длительного нахождения крови в полости возникает продуктивное воспаление, заканчивающееся облитерацией плевральной полости.

«Сочувственный» плеврит в подавляющем большинстве случаев возникает либо как парапневмоническая патология (плевропневмония), либо как «симпатическое» воспаление при септических процессах, локализующихся в верхнем этаже брюшной полости, особенно при вовлечении диафрагмы (поддиафрагмальные абсцессы).

Парапневмонический плеврит развивается и протекает одновременно с пневмонией в виде реактивного фибринозного или серозного воспаления. Клиническая картина пневмонии при этом доминирует, поэтому плеврит часто не диагностируется.

«Сочувственный» плеврит при септической патологии брюшной полости возникает вследствие лимфангита ретикулярных и тункулярных сосудов диафрагмы. Дело в том, что лимфатические сосуды верхнего этажа брюшной полости имеют прямые связи с аналогичными структурами плевральной полости. Лимфатические капилляры диафрагмальной поверхности брюшины и прилегающих областей, сливаясь, образуют под брюшиной сеть ретикулярных сосудов, последние формируют тункулярные стволы. Эти магистральные лимфатические сосуды перфорируют диафрагму и, располагаясь под плеврой, отводят лимфу к лимфатическим узлам средостения и грудной стенки (И.Я.

Макшанов, 1974). Таким образом, поддиафрагмальные и прилегающие к этой зоне воспалительные процессы, осложняясь лимфангитом, приводят к перифокальному («симпатическому») воспалению плевры. В подавляющем большинстве случаев подобные плевриты бывают асептическими, однако при гнойном лимфангите в плевральной полости может развиваться септический процесс.

Ферментативный плеврит чаще всего связан с действием ферментов поджелудочной железы при острых деструктивных панкреатитах и травмах железы. Механизм развития подобных плевритов аналогичен механизму развития «симпатического» воспаления. Вследствие значительного содержания в лимфатических сосудах диафрагмы протеолитических и вазоактивных веществ возникает резкое повышение проницаемости окружающих их кровеносных сосудов, проявляющееся выраженной экссудацией. Ферментативный плеврит при патологии поджелудочной железы, как правило, локализуется слева, но может быть двусторонним или правосторонним.

Аналогично может развиваться плеврит при скоплении в поддиафрагмальной области желчи, поскольку она содержит высококонцентрированные растворы желчных кислот, а также в большей или меньшей степени - ферменты поджелудочной железы.

Септические плевриты бывают первичными и вторичными.

Первичный септический плеврит возникает как следствие проникающего ранения грудной клетки или как осложнение внутригрудного оперативного вмешательства. Возможно развитие гнойного плеврита также при лимфогенной контаминации.

Вторичный септический плеврит обычно возникает в результате распространения инфекции из септических очагов, располагающихся в легком. Такими очагами инфекции могут быть пневмонии и абсцессы.

Постпневмонические плевриты развиваются на исходе пневмонии, когда очаги воспаления в легком не подвергаются обратному развитию, а прогрессируют, превращаясь в гнойное воспаление. И если этот очаг расположен вблизи плевры, происходит прорыв (проникновение) инфекции в плевральную полость. Аналогично может возникнуть гнойный плеврит при абсцессах легкого.

Однако у ряда пациентов при абсцессах легкого происходит вскрытие (прорыв) гнойника в плевральную полость. Это осложнение имеет специфическую картину: возникает плевропульмональный шок с последующим развитием пиопневмоторакса. В редких случаях возможен прорыв поддиафрагмального абсцесса в плевральную полость с развитием гнойного плеврита.

Вторичный септический плеврит может возникнуть также как метастатический гематогенный процесс при септикопиемии.

Классификация плевритов в зависимости от экссудата:

- фибринозный (сухой);
- серозный (серозно-фибринозный);
- геморрагический;
- гнойный (эмпиема плевры, пиоторакс);
- гнилостный;

в зависимости от локализации:

- односторонние;
- двусторонние;

в зависимости от распространенности процесса:

1. Распространенные (разлитые, тотальные).
2. Ограниченные (осумкованные: однокамерные, многокамерные):
 - пристеночные;
 - верхушечные;
 - диафрагмальные (базальные);
 - парамедиастинальные;
 - междолевые.

Клиническая картина плеврита зависит от этиологии, формы, локализации и распространенности патологического процесса.

Наиболее типичные симптомы послеоперационного плеврита: одышка, сухой кашель, колющие боли в груди, субфебрильная температура, повышенная потливость. При гнойном плеврите отмечаются лихорадка, эндотоксикоз, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличенная СОЭ. При экссудативном плеврите перкуторно выявляется притупление на стороне поражения, верхний уровень которого определяется линией Демуазо. При аускультации: в зоне притупления дыхания шумы резко ослаблены или не определяются, при фибринозном плеврите выслушивается шум трения плевры. Голосовое дрожание в области скопления экссудата резко ослаблено.

Базальные плевриты нередко являются поводом для диагностических ошибок, поскольку болевой диафрагмальный синдром может имитировать острую внутрибрюшную патологию (расхождение швов культи двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечного анастомоза, прободение язвы желудка, поддиафрагмальный абсцесс). Поэтому при развитии в послеоперационном периоде клинической картины острого патологического процесса верхнего этажа брюшной полости необходимо исключить заболевание плевры.

Наиболее информативным методом диагностики при экссудативных плевритах является рентгенологическое исследование, выявляющее гомогенное затемнение в нижних отделах грудной клетки с нечеткой верхней границей или ограниченное (круглое или овальное) гомогенное затемнение. Легочный рисунок в области затемнения не прослеживается. Наличие свободного выпота определяется по перемещению верхнего уровня затемнения на 1...2 межреберья при глубоком дыхании. При значительном накоплении экссудата в плевральной полости отмечается смещение тени средостения в здоровую сторону.

Весьма важное значение в диагностике плеврита и его характера имеют УЗИ, диагностические пункции плевры с лабораторным и цитологическим исследованием пунктата, а также торакоскопия.

Лечение: при серозных, серозно-геморрагических и фибринозных плевритах проводится консервативная терапия, включающая ликвидацию причины, общую и местную антибактериальную и противовоспалительную терапию, а при необходимости - пункцию плевральной полости с аспирацией экссудата, внутриплевральное введение антибиотиков, димексида.

Острый гнойный плеврит лечится путем регулярной пункции с аспирацией гноя и промыванием плевральной полости теплыми растворами антисептиков; введением антибактериальных препаратов внутривенно, внутримышечно, эндотрахеально и в плевральную полость. Весьма эффективно в этих случаях включение в систему антибактериальной терапии димексида в дозе 0,4...0,5 мл на 1 кг массы тела внутривенно на 400 мл 5% раствора глюкозы

При неэффективности подобной терапии, наличии бронхоплеврального свища производится торакоцентез (пункция троакаром) в VIII...IX межреберье по задней аксиллярной линии и во II межреберье по среднеключичной линии с введением силиконовых трубок (внизу большого диаметра, вверху малого) и налаживается система непрерывного или фракционного промывания плевральной полости растворами антисептиков или антибиотиков с активной аспирацией через нижний дренаж.

3.2. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ АТЕЛЕКТАЗЫ

Ателектаз - это участок легочной ткани, не содержащий воздуха, полностью выключенный из активной вентиляции и газообмена. Указанное осложнение встречается значительно чаще, чем диагностируется, оно нередко является пусковым механизмом развития послеоперационной пневмонии, абсцессов легких.

В зависимости от механизма развития различают:

- **Функциональный ателектаз** - развивается вследствие гиповентиляции. Подобные ателектазы возникают в раннем послеоперационном периоде при длительном неподвижном горизонтальном положении пациента. Имеется прямая связь между частотой функциональных ателектазов и степенью подвижности больного. Эти данные указывают на роль медперсонала в развитии данного осложнения. Функциональные ателектазы довольно часто обусловлены недостатками ухода. Несомненно, в развитии этого осложнения существенное значение имеет нарушение функции сурфактанта, который обеспечивает (поддерживает) воздушность альвеол путем уменьшения сил поверхностного натяжения. Повреждение сурфактанта происходит в результате гипоксии, интоксикации, прямого действия анестетиков, «высушивания» при длительной ИВЛ недостаточной увлажненной газовой смесью, при аспирации желудочного содержимого.
- **Рефлекторный ателектаз** - развивается вследствие бронхоспазма. Наиболее частой причиной бронхоспазма является раздражение слизистой бронхов, обусловленное аспирацией или регургитацией (обратное затекание) желудочного содержимого в бронхи, а также прямым воздействием анестетиков или интубационной трубки. Более редко бронхоспазм может развиваться в результате плевропульмонального, абдоминопульмонального рефлекса, как специфическая реакция на боль.
- **Обтурационный ателектаз** - развивается в результате закупорки бронха слизью, аспирированными рвотными массами, кровью, отеком слизистой оболочки мелких бронхов вследствие воспаления или резкого расстройства микроциркуляции.
- **Компрессионный ателектаз** - возникает в результате сдавления участка легочной ткани плевральным выпотом, пневмотораксом, гемотораксом или высоко стоящей диафрагмой при резком повышении внутрибрюшного давления.
- **Смешанный ателектаз** - возникает вследствие действия двух и даже трех факторов. Так, при аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути могут наступить обтурация и бронхоспазм, а разрушение сурфактанта приводит к развитию функционального ателектаза.

Следует заметить, что изменения в альвеолярной стенке в раннем послеоперационном периоде обратимы, хотя оксигенация крови в этих участках продолжает оставаться нарушенной на длительное время. В поздней стадии в связи со стойким нарушением функции сурфактанта, развитием фиброза, устранение причины ателектаза не приводит к расправлению спавшихся альвеол и восстановлению нормальной микроциркуляции.

В зависимости от объема легочной ткани, выключенной из активного газообмена, ателектазы могут быть крупноочаговыми (тотальные, долевыми, сегментарными) и мелкоочаговыми (субсегментарными, дисковидными).

Течение данного осложнения зависит от механизма и объема ателектаза. Так, обтурационный, рефлекторный и компрессионный ателектазы, как правило, протекают остро с явлениями дыхательной недостаточности, особенно если это крупноочаговое поражение легких. Внезапно появляются одышка, цианоз, сухой кашель, тахикардия, боли в груди. Отмечается активное участие в дыхании не только межреберных мышц, но и мышц шеи. Перкуторно определяются укорочение легочного звука в проекции ателектаза, резкое ослабление дыхания, сухие хрипы. Рентгенологически выявляются очаг (очаги) гомогенного затемнения, высокое стояние купола диафрагмы, возможно смещение тени сердца и средостения в сторону ателектаза.

К счастью, долевыми и тотальными ателектазы встречаются весьма редко, основная масса ателектазов - субсегментарные и дисковидные, которые протекают на ранней стадии практически бессимптомно, а поэтому трудны для диагностики. Вместе с тем появление легкой одышки или стойкой необъяснимой тахикардии должно настораживать врача, он обязан провести рентгенологическое исследование легких, поскольку неразрешившийся даже небольшой ателектаз может осложниться развитием пневмонии и абсцедированием.

Главным в лечении всех видов ателектаза является устранение его причины.

Так, при функциональном (гиповентиляционном) ателектазе проводят различные мероприятия, направленные на расправление легкого: дыхательную гимнастику, стимуляцию кашля, вибромассаж, лечебные ингаляции.

При obturационном и рефлексорном механизме ателектаза производятся аэрозольные ингаляции, санационные бронхоскопии, вводятся бронхолитики.

При компрессионном ателектазе по показаниям выполняется пункция (дренирование) плевральной полости с аспирацией содержимого, снижается внутрибрюшное давление (адекватное обезболивание, длительная перидуральная блокада, декомпрессия желудка и/или кишечника).

При всех видах ателектаза проводится антибактериальная терапия, обеспечивающая профилактику возможных септических осложнений.

Для профилактики бронхолегочных осложнений должны проводиться мероприятия, воздействующие на этиологический (инфекционный) фактор, а также на патогенетические механизмы развития данного осложнения. Исходя из этого, важную роль играют борьба с внутрибольничной инфекцией, диагностика (выявление) в дооперационном периоде хронических воспалительных процессов, особенно носоглотки, придаточных пазух, дыхательных путей и легких, санация очагов инфекции у плановых больных и проведение соответствующей терапии в раннем послеоперационном периоде у больных с экстренной патологией. Профилактическое назначение антибактериальных препаратов должно предусматривать кратковременное введение лечебных или максимальных доз в течение 3...4 суток.

Большое значение в профилактике послеоперационных осложнений имеют предоперационная подготовка пациентов, обеспечивающая повышенную устойчивость организма к операционной травме, стимуляция механизмов неспецифической и иммунологической резистентности.

Для профилактики легочных осложнений важно соблюдать температурный режим в операционных, поскольку снижение температуры ниже 18 °С создает предпосылки для развития простудных заболеваний.

Большую опасность в развитии бронхолегочных осложнений представляют так называемые «немые» регургитации во время операции. Затекание незначительного количества кислого содержимого в бронхиальное дерево может не вызвать генерализованного спазма бронхиол, но в послеоперационном периоде привести к развитию мелкоочагового ателектаза вследствие локального бронхоспазма или obturации бронхиол в связи с отеком слизистой. Поэтому снижение кислотности желудочного сока и герметизация трахеи вокруг интубационной трубки совершенно необходимы, особенно при оперативных вмешательствах на органах верхнего этажа брюшной полости и в положении Тренделенбурга, когда вероятность регургитации резко возрастает.

В целях предупреждения гипостатических и ателектатических вторичных послеоперационных пневмоний анестезиологом в конце оперативного вмешательства должна проводиться санация воздухоносных путей, при длительном эндотрахеальном наркозе - ИВЛ с положительным давлением на выдохе, равным +10...+15 см вод. ст., а также ликвидация остаточной кураризации и профилактика рекураризации.

Весьма важное значение в профилактике бронхолегочных осложнений имеет рациональное ведение послеоперационного периода, включающее: выполнение дыхательной гимнастики с первого дня после операции (обучение ее методике производится в дооперационном периоде); массаж грудной клетки со второго дня после операции; лечебные ингаляции; раннюю двигательную активность; интенсивную детоксикационную терапию; профилактическую кратковременную антибактериальную и антикоагулянтную терапию.

3.3. ШОКОВОЕ ЛЕГКОЕ

Термин «шоковое легкое» возник в связи с тем, что данный синдром дыхательной недостаточности практически всегда наблюдается при тяжелых формах травматического (геморрагического) шока, определяя его исход.

Вместе с тем подобный синдром, но именуемый «влажное (мокрое) легкое», «респираторный дистресс-синдром взрослых», встречается, как правило, у всех больных с терминальными состояниями.

В реаниматологии этот синдром весьма часто проходит под видом отека легких, тяжелой пневмонии, ателектаза (А.П. Зильбер, 1982).

Легкие выполняют функцию не только газообмена, но и очищают кровь от биологически активных веществ (кинины, серотонин, норадреналин и т.д.), а также от белково-клеточных субстратов, образующихся вследствие распада форменных элементов крови.

Задержанные (фиксированные) легочным капиллярным фильтром указанные вещества и морфологические структуры в нормальных условиях подвергаются метаболическим превращениям, протеолизу, фибринолизу, липолизу, детоксикации.

При массивном поступлении механических примесей и биологически активных веществ в легочные капилляры нарушается оксигенация крови, а затем резко повышается давление в легочной артерии, развивается острая правожелудочковая недостаточность сердца.

Таким образом, шоковое легкое - это тяжелый каскадный патологический процесс, который без своевременной интенсивной терапии заканчивается смертью больного.

Наиболее частые расстройства гомеостаза, приводящие к развитию шокового легкого:

- травматический шок;
- кардиогенный шок;
- геморрагический шок;
- анафилактический шок;
- септический шок;
- гемолитический шок;
- синдром массивной гемотрансфузии;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;
- длительное экстракорпоральное кровообращение.

Стадии развития шокового легкого:

I стадия - интерстициальный отек.

II стадия - внутриальвеолярный отек.

III стадия - распространенные смешанные ателектазы.

IV стадия - гепатизация («опеченение») легкого.

Длительная интенсивная ноцицептивная импульсация, расстройства системной и регионарной гемодинамики, выраженная гипоксия любого генеза, тяжелый эндотоксикоз (тканевый, микробный) приводят к резкому повышению в крови уровня вазоактивных веществ, что сопровождается централизацией кровообращения или депонированием крови.

Гемодинамические расстройства усугубляют гипоксию, приводят к накоплению в тканях метаболитов и биологически активных веществ (гистамин, гистаминоподобные субстанции), которые расслабляют прекапиллярные сфинктеры и существенно повышают проницаемость обменных сосудов.

Указанные продукты обмена и медиаторы поступают в кровь и естественным путем доставляются в легочный капиллярный фильтр - проницаемость сосудов легких резко повышается, развивается периваскулярный, а затем интерстициальный отек стенки альвеол, ригидность ее возрастает, расстояние между альвеолярным воздухом и кровеносными капиллярами увеличивается, оксигенация крови значительно ухудшается, возникает стойкая гипоксемия, несмотря на гипервентиляцию (I стадия).

В последующем микроциркуляторные расстройства в легких нарастают, происходит пропотевание интерстициальной жидкости в просвет альвеол -формируется альвеолярный отек (II стадия).

Вследствие снижения объемно-пульсового кровоснабжения тканей и включения в активный кровоток большого количества капилляров, давление в сосудах микроциркуляторного русла резко снижается, замедляется кровоток, ухудшаются реологические свойства крови, развиваются сгустки (агрегаты клеток), микротромбы. Агрегаты клеток, микротромбы, дезэмульгированные жиры забивают (закупоривают) капилляры, возникает легочная гипертензия, открываются артериовенулярные анастомозы, шунтирующий ток крови, (легочный шунт), гипоксемия нарастает.

Распространение альвеолярного отека на бронхиолы, инактивация сур-фактанта приводят к выключению ряда альвеол из активного газообмена вследствие развития ателектазов. Этому способствует бронхиолоспазм (III стадия).

В последующем в связи с выключением большого количества капилляров из активного кровотока, высокой ригидностью легочной ткани, артериолоспазмом, действием высоких концентраций серотонина, освобождающегося из разрушенных тромбоцитов, развивается тяжелая гипертензия малого круга кровообращения, быстро прогрессирующая правожелудочковая недостаточность сердца, а затем и левожелудочковая. В легких наряду с ателектазами происходит активная экстравазация форменных элементов, ткань легкого приобретает плотную структуру, пропитанную эритроцитами (гепатизация легкого - IV стадия).

Общее состояние больных при I и II стадиях шокового легкого тяжелое с тенденцией к прогрессивному ухудшению. Отмечается выраженная дыхательная недостаточность: частое тяжелое дыхание, цианоз кожных покровов и видимых слизистых, тахикардия.

В III стадии дыхательная недостаточность усиливается, характерны мучительная одышка, не приносящая облегчения; кашель с отделением обильной пенистой мокроты с примесью крови, отек легких нарастает, появляются температура, артериальная гипотония, выраженная тахикардия, ацидоз, гиперкалиемия. Состояние крайне тяжелое, сознание угнетено.

Финальная (IV) стадия шокового легкого характеризуется тяжелой сердечно-легочной недостаточностью на фоне коматозного состояния (гипоксическая кома).

Ранняя интенсивная адекватная терапия позволяет добиться положительного результата только при I и II стадиях шокового легкого, когда оксигенация с помощью ИВЛ еще может обеспечить минимально необходимый транспорт кислорода из альвеолярного воздуха в кровь. В III и IV стадиях вследствие выключения из активного газообмена большей части легочной ткани, колоссального легочного шунта практически невозможно обеспечить достаточный контакт кислорода с циркулирующей кровью.

Компоненты интенсивной терапии:

1. Лечение основного заболевания или повреждения.
 2. Восполнение ОЦК.
 3. Улучшение реологических свойств крови (реополиглюкин, трентал, гепарин).
 4. Ранняя ИВЛ в целях:
 - улучшения процесса оксигенации крови;
 - уменьшения интерстициального отека легких;
 - улучшения микроциркуляции в системе легочной артерии;
 - профилактики и лечения ателектазов легких.
- ИВЛ проводится в режиме положительного давления в конце выдоха.
5. Лечение отека легкого:
 - повторная санация бронхиального дерева, лечебные бронхоскопии;
 - аэрозольные ингаляции;
 - вибрационный массаж грудной клетки;

- дегидратационная терапия (раствор глюкозы 20...40% -50-100 мл внутривенно повторно; фуросемид - 20...60 мг внутривенно, повторно, многократно) на фоне ИВЛ;
- назначение глюкокортикоидов (преднизолон, дексаметазон) внутривенно и в виде аэрозолей.

6. Антибактериальная терапия.

7. Коррекция метаболизма:

- анаболические стероидные гормоны (ретаболил, феноболлин -50...100 мг внутримышечно) 1 раз в 7...8 дней;
- раствор глюкозы 10% - 800... 1200 мл с инсулином, кокарбоксилазой и рибоксином;
- раствор натрия гидрокарбоната 4% - 100...200 мл внутривенно капельно, под контролем КОС;
- раствор кальция (хлорид, глюконат) внутривенно или внутримышечно.

3.4. АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Аспирационный синдром - острое респираторное расстройство, обусловленное попаданием в дыхательные пути инородных субстратов. По физическим свойствам аспирируемые субстраты могут быть:

- жидкие (вода, растворы солей, слюна);
- вязкие (кровь, плазма, гнойный экссудат);
- плотные (содержимое рвотных масс, инородные тела).

Жидкие вещества при попадании в дыхательные пути проникают в бронхиолы и альвеолы; вязкие вещества, как правило, в альвеолы не проникают, задерживаясь в бронхиолах; твердые субстраты в зависимости от диаметра и объема в основном обтурируют бронхи различного порядка.

В соответствии с приведенными закономерностями и объемом выключенной из активного газообмена легочной ткани развивается легкий, средней тяжести или тяжелый аспирационный синдром. В зависимости от рН аспирируемый материал может быть нейтральным, щелочным или кислым.

Причины развития аспирационного синдрома:

- потеря сознания;
- коматозные состояния;
- наркоз;
- утопление;
- нарушение гортанного рефлекса;
- случайная аспирация.

Клиническая картина аспирационного синдрома характеризуется судорожным кашлем, тяжелой, внезапно развившейся одышкой, особенно затруднен вдох. Появляются цианоз, тахикардия. Мокрота может содержать частички аспирированных материалов. Следует подчеркнуть, что в момент аспирации расстройство дыхания и кровообращения определяется не столько физическими свойствами аспирируемого материала, сколько его химическим составом и реактивностью организма.

При аспирации веществ, раздражающих дыхательные пути, при высокой реактивности организма может развиваться тяжелый ларинго-, бронхо- и бронхиолоспазм, что нередко приводит к острой сердечно-легочной недостаточности, а иногда - к остановке сердца. Поэтому при появлении первых признаков аспирационного синдрома необходимо срочно освободить дыхательные пути, удалив аспирированный материал (вещества), и купировать бронхиолоспазм.

Приведенные лечебные мероприятия при нейтральном и слабощелочном аспирированном материале, выполненные сразу после попадания его в дыхательные пути, как правило, дают стойкий положительный результат.

3.5. СИНДРОМ МЕНДЕЛЬСОНА

Более сложная патология развивается при аспирации кислого желудочного содержимого. Возникающий при этом патологический процесс - *синдром Мендельсона* - имеет весьма специфический патогенез и характерные особенности клинического течения.

Содержимое желудка попадает в дыхательные пути при рвоте либо регургитации во время наркоза или у пациентов, находящихся в бессознательном состоянии. Механическая обструкция при этом несомненно отягощает течение аспирационного синдрома Мендельсона, но не является ведущей.

Стадии течения синдрома Мендельсона:

I стадия - ларингобронхиолоспазм.

II стадия - скрытый период.

III стадия - обструктивный бронхолит, микроателектазы.

IV стадия - пневмонит, макроателектазы.

V стадия — отек легкого.

В момент поступления желудочного содержимого в дыхательные пути развивается тяжелый ларингобронхо- и бронхиолоспазм, поскольку кислое содержимое желудка - это запредельный раздражитель для слизистой бронхов (нормальный секрет бронхиальных желез слабощелочной реакции). В связи с этим у больных возникают кашель с отделением скудной вязкой слизистой мокроты, тяжелейшая одышка, удушье, цианоз, тахикардия, гипотония. Резко возрастает ЦВД.

Следует заметить, что имеется прямо пропорциональная зависимость между кислотностью желудочного сока и тяжестью расстройств дыхания как непосредственно во время аспирации, так и в последующем.

Несмотря на выраженное нарушение функции дыхания, данный рефлекторный защитный механизм относительно легко купируется санацией бронхиального дерева, внутривенным введением холинолитиков (атропин, скополамин, метацин) и спазмолитиков (папаверин, эуфиллин). При этом состояние больных значительно улучшается, нормализуются параметры системной гемодинамики, сохраняется некоторая одышка, приступы кашля - скрытый период синдрома Мендельсона.

Вместе с тем блокирование рефлекторной реакции при кислотной аспирации практически никогда стойко не купирует начавшийся патологический процесс. Светлый промежуток времени (скрытый период) может продолжаться от одного до нескольких часов.

Существует следующая закономерность: чем короче скрытый период, тем тяжелее протекает синдром Мендельсона.

Кислое содержимое желудка проникает до альвеол. В связи с этим инактивируется и разрушается сурфактант (биологический субстрат, резко снижающий поверхностное натяжение), одновременно развивается обструктивный бронхолит (кислотный ожог), что приводит к формированию рассеянных микроателектазов.

Указанная патология проявляется нарастающей одышкой, акроцианозом, тахикардией. Периодически возникают приступы сухого кашля или с отделением небольшого количества тягучей слизистой мокроты. При аускультации определяются жесткое дыхание, крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы. При рентгеноскопии выявляются смазанность (нечеткость) легочного рисунка, диффузное затемнение, больше правого легкого.

При несвоевременно начатой терапии или неадекватном лечении синдром Мендельсона быстро прогрессирует: проницаемость сосудов еще более возрастает, микроателектазы сливаются между собой, образуя макроателектазы, эластичность легочной ткани значительно снижается (интерстициальный пневмонит), существенно увеличивается сопротивление в системе легочной артерии, ЦВД повышается, возникает шунтирующий ток крови, нагрузка на правый отдел сердца резко возрастает.

Выключение значительного объема легкого из газообмена приводит к тому, что оксигенотерапия оказывается неэффективной. Состояние больных крайне тяжелое вследствие развития гипоксической комы: сознание отсутствует, отмечаются тяжелейшая одышка, цианоз кожных покровов и видимых слизистых, тахикардия, прогрессирующая гипотония. В легких выявляются разнокалиберные влажные хрипы, пенная мокрота, иногда с небольшой примесью крови (секвестрация форменных элементов - «влажное», «мокрое» легкое).

При рентгенографии обнаруживается диффузное затемнение легких с крупноочаговыми тенями различной величины, с нечеткими контурами.

В дальнейшем, как правило, несмотря на проводимую терапию, развивается терминальный отек легкого - необратимая сердечно-легочная недостаточность.

Только адекватная интенсивная терапия, начатая сразу после аспирации кислого содержимого и продолжающаяся в течение 6...8 ч, может надежно обеспечить положительный результат.

Компоненты интенсивной терапии:

1. Срочное удаление содержимого, попавшего в дыхательные пути, с помощью электроотсоса или бронхоскопа.
2. Промывание дыхательных путей 2% раствором натрия гидрокарбоната.
3. Внутривенное введение глюкокортикоидов: в первые сутки преднизолон по 100 мг 3 раза, в последующие дни - по 60 мг 1...2 раза.
4. Введение холинолитиков внутривенно, повторно: атропин 0,1% - 0,3...0,8 мл; скополамин 0,05% - 0,5...0,8 мл; платифиллин 0,2% - 5... 10 мл.
5. Введение бета-адреномиметиков: орципреналина сульфат (алупент) 0,05% - 1 мл в 10...20 мл изотонического раствора натрия хлорида вводится внутривенно медленно (в течение 3...5 мин); изадрин (эуспиран) 0,5... 1% раствор в виде ингаляций и внутривенно 0,05% - 1 мл, вводится как орципреналина сульфат.
6. Проведение аэрозольных ингаляций (содовые, антигистаминные).
7. Оксигенотерапия с помощью дыхательного аппарата: спонтанное дыхание через маску с положительным (+15... +20 см вод. ст.) давлением в конце выдоха.
8. При развившемся интерстициальном пневмоните к указанным мероприятиям добавляются:
 - ИВЛ в режиме сохранения положительного давления в конце вдоха (+25 см вод.ст.);
 - ежедневное внутривенное введение 400 мл реополиглю-кина 4...5 раз;
 - пентоксифиллин (трентал) 2% - 5... 10 мл внутривенно вместе с реополиглюкином капельно;
 - гепарин подкожно 2500...5000 ЕД 3...4 раза в сутки;
 - мочегонные;
 - коррекция водно-электролитного баланса;
 - антибактериальные препараты.

Основой **профилактики аспирационного синдрома** являются снижение кислотности желудочного сока и создание условий, обеспечивающих предупреждение заброса содержимого желудка в дыхательные пути.

• При плановых оперативных вмешательствах больным накануне операции на ужин дают 1.. 2 стакана чая и булочку с маслом. Утром внутрь назначаются антациды, алмагель - 1 столовая ложка, магнезия оксид (жженая магнезия) - 1 г или магнезия трисиликат - 1 г. При высокой кислотности желудочного сока за сутки и непосредственно перед операцией назначаются блокаторы H₂-рецепторов: циметидин (200...400 мг), ранитидин (150 мг).

• Если у больного имеется хроническое нарушение пассажа желудочного содержимого, накануне и за 2 ч до операции желудок опорожняется толстым зондом и тщательно промывается содовым раствором.

• В условиях ургентной хирургии при возможной угрозе аспирации производится опорожнение желудка с помощью толстого зонда. Пустой желудок - лучшая

профилактика аспирационного синдрома (А.А. Бунатян, 1982). Однако данную манипуляцию можно выполнить далеко не всегда. Поэтому анестезиологу весьма часто приходится вести наркоз у больных с наполненным желудком.

- Проводится быстрый вводный наркоз с интубацией трахеи и обтурацией ее просвета манжеткой. После этого, если позволяют условия, толстым зондом опорожняется желудок и промывается содовым раствором.

- Непосредственно после операции, в момент выхода больного из наркоза, важнейшим профилактическим мероприятием аспирационного синдрома является наличие зонда в желудке, что обеспечивает постоянную его декомпрессию.

- Ранняя посленаркозная рвота чаще всего имеет рефлекторный характер, при этом, как правило, она бывает многократной. Поэтому необходимо подавить рвотный рефлекс. В этих целях применяются различные препараты: нейролептики (аминазин, пропазин, дроперидол, галоперидол, хлорпротиксен), холинолитики (атропин, скополамин), антигистаминные средства (димедрол, седуксен, пипольфен).

4. МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Наиболее частыми осложнениями со стороны мочевыделительной системы являются: острая задержка мочеиспускания, воспалительные заболевания мочеиспускательного канала, мочевого пузыря, чашечно-лоханочных структур, паренхимы почки, функциональная олигурия и острая почечная недостаточность.

4.1. ЗАДЕРЖКА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Острая задержка мочеиспускания (ишурия) в послеоперационном периоде чаще всего развивается вследствие рефлекторного механизма (операции на прямой кишке, промежности, органах малого таза), болевых ощущений при напряжении мышц передней брюшной стенки и просто из-за неспособности больного помочиться лежа в постели.

В нормальных условиях имеется определенная функциональная координация: напряжение детрузора сопровождается расслаблением сфинктера мочевого пузыря. Стойкий рефлекторный спазм сфинктера нарушает эту гармонию, сокращение детрузора не приводит к расслаблению сфинктера.

В других ситуациях в связи с болевыми ощущениями или горизонтальным положением в постели больной не может произвольно вызвать сокращение мышечной стенки мочевого пузыря. Это особенно часто встречается у мужчин пожилого возраста, у которых до операции была аденома предстательной железы и вследствие остаточной мочи имело место растяжение детрузора. Во всех этих случаях у больных появляются позывы на мочеиспускание, но они не могут помочиться.

На отделение мочи следует обращать внимание непосредственно после операции. Как правило, через 2...4 ч после операции должно произойти опорожнение мочевого пузыря.

Особое внимание должно уделяться выделению мочи при длительных оперативных вмешательствах, поскольку переполнение мочевого пузыря при определенных условиях может явиться причиной дыхательной недостаточности и циркуляторных расстройств (Marx, Orkin, 1966).

Более того, при длительной задержке мочеиспускания мочевой пузырь перерастягивается, появляются боли в низу живота и больные уже не могут помочиться вследствие нарушения функции детрузора.

При осмотре больных с задержкой мочеиспускания обращает на себя внимание вздутие над лоном, пальпаторно определяется эластическое, умеренно болезненное, округлое образование, а перкуторно - тупой звук.

Лечение острой задержки мочеиспускания в послеоперационном периоде:

- Адекватное обезболивание.
- Грелка на промежность или низ живота.
- Спазмолитики.
- Очистительная клизма.
- При отсутствии противопоказаний - поднятие больного с постели.
- Если перечисленные мероприятия не дают эффекта - катетеризация мочевого пузыря эластическим катетером. После опорожнения мочевого пузыря полость его промывается теплым раствором фурацилина. При необходимости катетер оставляется в мочевом пузыре на 2...5 дней.

4.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Воспалительные послеоперационные осложнения возникают главным образом при длительной катетеризации мочевого пузыря. Они проявляются уретритом, циститом и восходящим пиелонефритом. Впрочем, пиелонефрит у больных после операции чаще всего - обострение хронического до-операционного процесса. Главной причиной развития

(обострения) мочевого инфекции является затруднение отделения мочи, что приводит к острой задержке или неполному опорожнению мочевого пузыря. Подобным больным нередко производится повторная катетеризация, травматизация слизистой уретры и/или мочевого пузыря.

Следует иметь в виду, что сама задержка мочи может без катетеризации вызвать воспалительный процесс, однако чаще нарушение мочеиспускания сочетается с катетеризацией.

Острый уретрит и цистит. Характеризуются жгучими болями в уретре и/или над лоном, учащенным мочеиспусканием, режью во время акта мочеиспускания, особенно в конце. Периодически отмечается субфебрильная температура. При уретрите появляются выделения из уретры серозного или серозно-гнойного экссудата. При цистите моча может быть мутной, иногда с примесью крови. Весьма характерна при этом терминальная гематурия (шеечный цистит).

Лечение:

- Тепло на область мочевого пузыря.
- Сидячие теплые ванны.
- Ненаркотические обезболивающие препараты.
- Теплые микроклизмы с раствором фурацилина.
- Антибактериальная терапия: левомецетин, гентамицин, ампициллин, рифампицин, нитроксалин, 5-НОК, невидграмон, нитрофураны.

Острый пиелит и пиелонефрит. Микроорганизмы в лоханку и паренхиму почки попадают уриногенным (восходящим) путем, лимфогенно и гематогенно.

Уриногенный механизм развития пиелита и пиелонефрита чаще всего обусловлен нарушением выделения мочи, микроорганизмы из нижних мочевых путей попадают в почку. Лимфогенным путем инфекция проникает либо из толстой кишки (преимущественно в правую почку), либо из половых органов.

В подавляющем большинстве случаев причиной возникновения послеоперационных воспалительных процессов чашечно-лоханочной системы является грамотрицательная Кишечная микрофлора (в 70% случаев кишечная палочка – И.М. Эпштейн, 1966).

При пиелите всегда в большей или меньшей степени в процесс вовлекается почечная ткань (почечные сосочки нижние отрезки собирательных канальцев, межуточная ткань), поэтому лечебная тактика должна предусматривать терапию пиелонефрита.

Основные симптомы пиелита и пиелонефрита: высокая лихорадка, боли в пояснице, лейкоцитоз, наличие гноя в моче.

Заболевание начинается остро, весьма часто с потрясающего озноба, температура тела повышается до 39...40 °С. Одновременно появляются признаки эндотоксикоза, особенно выраженные при пиелонефрите: общая слабость, разбитость, нарушение сна, чувство жара, жажда, тошнота, отсутствие аппетита, вздутие живота, задержка стула.

Отмечаются боли в пояснице постоянного характера, иногда иррадиирующие по ходу мочеточника. При пальпации: почка часто увеличена, резко болезненна. Симптом Пастернацкого положительный.

Мочеиспускание при пиелите, как правило, не нарушено. Однако, поскольку послеоперационный пиелит и пиелонефрит развиваются обычно вследствие задержки мочи, присоединяясь к циститу, то весьма часто больные жалуются на дизурические расстройства.

Со стороны крови отмечаются лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов со сдвигом формулы влево, повышается СОЭ.

Моча при пиелите содержит белок, при концентрации более 1% речь может идти о пиелонефрите; лейкоциты 20...25 в поле зрения, эритроциты - от 1...2 до 10 в поле зрения, выщелоченные.

Лечение:

- Постельный режим.

- Обильное питье.
- Антибактериальная терапия, включая димексид внутривенно.
- Детоксикационная терапия.

4.3. ОСТРАЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЛИГУРИЯ

У больных с исходной дегидратацией (рвота, понос, повышенная потливость, нарушение энтерального питания), расстройством электролитного баланса, неустойчивой гемодинамикой (недостаточно компенсированная кровопотеря, нарушение функции сосудодвигательного центра, гипотония) после операции может развиваться функциональное нарушение почек, характеризующееся олигурией (15...25 мл/ч). Плотность мочи при этом высокая (1020... 1025), уровень мочевины и калия сыворотки крови существенно не изменяется. Это свидетельствует о том, что олигурия в данном случае обусловлена нарушением клубочковой фильтрации.

Подобная послеоперационная патология - явление нередкое, однако своевременное устранение причин, нарушающих фильтрационную функцию почек (стабилизация АД, восполнение ОЦК, устранение расстройств электролитного баланса), приводит к быстрому и полному восстановлению нормального диуреза.

Вместе с тем следует иметь в виду, что затянувшаяся нелеченная функциональная олигурия, особенно при наличии отягощающих факторов (неустранимая боль, токсемия, гипоксия), может спровоцировать развитие острой почечной недостаточности.

Поскольку данный патологический синдром является следствием экстраренальных расстройств системной гемодинамики, гиповолемии, то все негативные факторы, приводящие к нарушению перфузионного (фильтрационного) давления почек, должны быть устранены либо до оперативного вмешательства, либо во время операции и, естественно, обязательно сразу после ее завершения.

4.4. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

ОПН наблюдается у 5% всех больных, поступающих в реанимационные отделения, у пациентов с тяжелым состоянием она диагностируется в 10...20% случаев. Летальность при ОПН, несмотря на применение гемодиализа, составляет 50...60% (Г.А. Рябов, 1979; Prough, Zaloga, 1988).

В 47% случаев ОПН развивается вследствие хирургической патологии или связана с оперативным вмешательством (Gay, Voultoury, 1980).

В зависимости от патогенеза большинство авторов (Г.А. Рябов; 1979; М.Г. Сачек, В.В. Аничкин, 1986; О.Б. Милонов и соавт., 1990) выделяют три формы ОПН: преренальную, ренальную, постренальную.

Примерно такой же классификации придерживаются Ж. Амбурже и соавт (1965), Соли, Capelli (1967), которые выделяют функциональную, паренхиматозную и экскреторную формы ОПН.

Подобные классификации вполне оправданны, поскольку определяют патогенетическую сущность и диктуют определенную тактику.

Возможные причины преренальной ОПН:

- гиповолемия (кровопотеря, обширные ожоги, многократная длительная рвота, профузные поносы);
- травматический шок;
- слабость миокарда (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность);
- эндотоксикоз (сепсис, синдром системного воспалительного ответа, синдром длительного раздавливания мягких тканей и др.);
- внутрисосудистый гемолиз (гемотрансфузионный шок, ДВС-синдром, длительное использование аппарата искусственного кровообращения и др.);

- анафилактический шок;
- окклюзия почечных сосудов (тромбозы, эмболии);
- ренальной (паренхиматозной) ОПН:
- гломерулонефрит, пиелонефрит, нефросклероз, поликистоз и другие заболевания почек;
- токсические нефропатии (четырёххлористый углерод, метоксифлюран, аминогликозиды, сульфаниламиды и др.);
- постренальной (эксcretорной) ОПН:
- камни лоханок и мочеточников;
- травмы мочеточников или мочевого пузыря;
- опухоли, нарушающие мочевыделительную функцию.

Выделительная деятельность - это основная функция почек, начальным этапом которой является фильтрация крови. Именно поэтому ОПН весьма часто ассоциируется с нарушением фильтрационного механизма почек. Рассмотрим это звено в патогенезе ОПН.

Почки весьма чувствительны к гипоксии и ацидозу, поскольку их функция связана с высоким уровнем метаболизма. Так, почки, составляя всего 1/112 часть организма, поглощают около 1/4 потребляемого кислорода (Ю.Я. Агапов, 1970).

С другой стороны, для реализации фильтрационной функции почек необходимы определенные параметры перфузионного давления, которые обеспечиваются системным кровообращением.

Следовательно, нормальная функция почек может быть обеспечена только достаточно совершенными структурно-физиологическими механизмами регуляции.

Постоянство почечного кровотока поддерживается рефлекторно путем изменения просвета почечных сосудов в ответ на колебание АД. Более того, даже в условиях угнетения (блокады) рефлекторного механизма почечный кровоток остается достаточно постоянным при значительном изменении Давления в почечных артериях. Этот ауторегуляторный механизм является важнейшим компонентом, позволяющим почкам поддерживать гомеостаз при различных величинах системного АД (Bastron et al., 1977).

Короткие и широкие почечные артерии, отходящие от брюшной аорты, практически сразу делятся на клубочковые, что обеспечивает значительное гидростатическое перфузионное давление, которое составляет примерно 60% системного АД (Ю.Я. Агапов, 1970). Если учесть, что давление в брюшной аорте равно в среднем 160... 180 мм рт. ст., то гидростатическое давление в клубочке колеблется в пределах 90... 100 мм рт. ст. Коллоидно-осмотическое давление крови, противодействующее клубочковой фильтрации, равно приблизительно 30 мм рт. ст. Таким образом, фильтрационное давление в нормальных условиях составляет 60...70 мм рт. ст.

Исходя из изложенного, грубое нарушение фильтрационной функции почки может произойти только при снижении максимального АД ниже 50 мм рт. ст., т.е. в условиях агонии, когда органная недостаточность уже не играет существенной роли. Поэтому даже значительное снижение АД (в пределах 60...80 мм рт. ст.), если нет осложняющих факторов, приводит к развитию обратимой ОПН (Neubof, Lasch, 1970).

Кстати, снижение систолического АД до 60...70 мм рт. ст. на фоне гиперволемии вообще не приводит к существенному нарушению функции почек (Pal, Pramanik, 1973).

Нарушение фильтрационной функции почек вследствие гипотензии, даже в течение 4 ч, достаточно легко разрешается путем восполнения ОЦК и повышения АД до субнормальных цифр. Поэтому применение лекарственных препаратов, лечебных манипуляций, обеспечивающих селективную дилата-цию почечных сосудов, в раннюю стадию ОПН повышает диурез, но совершенно не оказывает влияния на него, если расстройство функции почек продолжается более 24 ч.

С другой стороны, нарушение клубочковой фильтрации может наблюдаться при незначительном нарушении почечного кровотока (Reubi et al., 1973).

Более того, ОПН нередко развивается без существенного нарушения почечного кровотока, может протекать без олигурии и даже на фоне полиурии, что свидетельствует о нормальной или повышенной фильтрационной функции почки.

Итак, нарушение фильтрационной функции почки играет существенную роль в развитии ОПН, однако это не единственное и не главное патогенетическое звено данного патологического синдрома.

В нормальных условиях через сосуды почек протекает от 1 до 1,5 л крови в минуту. При этом фильтрации через эпителий клубочков подвергается только 10% указанного объема крови, остальные 90% обеспечивают функцию паренхимы почки и прежде всего эпителия канальцев, который выполняет огромную работу, поскольку из клубочкового фильтрата 99% его объема реабсорбируется снова в кровь. Иными словами, из каждого литра протекающей через почки крови образуется 100 мл первичной мочи, из которой в последующем образуется только 1 мл пузырной мочи.

Следовательно, в процессе формирования собственно мочи эпителий канальцев затрачивает огромную энергию на преодоление осмотического давления веществ, содержащихся в клубочковом фильтрате, которое может достигать 20... 25 атм. Вот почему снижение системного АД приводит к рефлекторному расширению сосудов и падение его на 30...35% не вызывает существенного нарушения почечного кровотока.

Естественно, длительное снижение АД более чем на 35% неминуемо приведет к нарушению кровоснабжения почек. Однако в подавляющем большинстве случаев гипоксия почки развивается как раз в пределах тех границ, когда они по всем физиологическим законам могут обеспечить себя адекватным кровотоком за счет расширения почечных артерий.

Почки принимают активное участие в поддержании гомеостаза, не только регулируя водно-электролитный обмен,

но и осуществляя детоксикацию и коррекцию системного кровообращения.

Так, при расстройстве гемодинамики и развитии гипоксии мозга в организме формируется системная защитная реакция -централизация кровообращения. Вследствие активации симпатoadренальной системы резко повышается тонус резистивных периферических сосудов, включая почечные сосуды. При этом возникает шунтирующий ток крови, нутритивный кровоток через капилляры почки может снижаться на 30% (Freiberg, Sieberth, 1973; Tonnesen, 1980).

Ишемия почки индуцирует образование канальцевыми клетками специфического протеолитического фермента - ренина, который разрушает неактивный ангиотензиноген, в результате чего образуется ангиотензиноген I. Последний под влиянием энзимов плазмы превращается в ангиотензин II. Вазопрессорный эффект ангиотензина II в 4...8 раз выше, чем норадреналина.

Ангиотензин II стойко поддерживает централизацию кровообращения, повышая тонус артериол, избирательно вызывает сужение клубочковых артерий, уменьшает клубочковую фильтрацию.

Длительное расстройство функции микроциркуляторной системы почки приводит к тяжелой гипоксии почечной паренхимы, дистрофическим явлениям, некробиозу почечных канальцев.

Стойкая ОПН развивается в тех случаях, когда наступает массивный тубулярный некроз, захватывающий не менее 2/3 почечных канальцев (А.И. Трещинский, Г.А. Васильев, 1982; М.Г. Сачек, В.В. Аничкин, 1986; Wowe, 1969). Естественно, этому предшествовало выключение из системы микроциркуляции более 70%) капилляров почки, что подтверждается морфологическими данными.

Все приведенное выше соответствует физиологическим закономерностям функционирования микроциркуляторной

системы. Известно (Б.В. Цвейфах, 1964; В.В. Куприянов, 1969; А.М. Чернух, 1975), что в нормальных условиях постоянно функционирует поочередно только 1/3

существующих капилляров и это вполне обеспечивает потребности тканей в кислороде и других субстратах, доставляемых кровью. Иными словами, 1/3 функционирующих капилляров в органах и тканях - оптимальная, необходимая величина для поддержания гомеостаза в условиях обычных функциональных нагрузок.

Следовательно, уменьшение суммарного количества капилляров в определенном объеме ткани более чем на 70% приведет к тяжелым расстройствам функции данного участка (органа).

Наряду с циркуляторными расстройствами, в патогенезе ОПН значительную роль играют экзо- и эндотоксины (Г.А. Рябов, 1979; М.Г. Сачек, В.А. Аничков, 1986; Frichs, 1967; Vianna, 1980; Cryer, 1988), внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови - феномен сладжа (Hansson, 1965; Nenbof, Lasch, 1970; Favre, 1972), внутрипротоковое выпадение гемоглобина, миоглобина (Г.А. Рябов, 1979; А.И. Трещинский, Г.А. Васильев, 1982; Ж. Амбурже и соавт., 1965).

Послеоперационная ОПН чаще всего возникает при длительных травматичных оперативных вмешательствах у больных с тяжелой хирургической или сопутствующей терапевтической патологией: сепсис, распространенные гнилостные флегмоны, тотальный гнойный (гнилостный) перитонит, тромбоз мезентериальных сосудов, тромбоз эмболия крупных стволов, странгуляционная непроходимость кишечника, опухоли, сердечно-легочная недостаточность, заболевания почек (пиелонефрит, гломерулонефрит, кистозное перерождение почек) и т.д. При всех указанных патологических состояниях вероятность развития ОПН весьма высокая, поэтому ситуационно в таких случаях должна проводиться целенаправленная терапия, обеспечивающая профилактику и/или раннее лечение данного синдрома.

Клиническое течение нефропатии, обусловленной ОПН, независимо от вызвавшей ее причины, имеет практически однотипный характер, что позволяет выделить весьма очерченные четыре периода (стадии, фазы):

I период - олигурия;

II период - анурия;

III период - полиурия;

IV период - выздоровление.

Примерно подобные стадии (фазы) выделяют Ж. Амбурже и соавт. (1965), Л.В. Усенко и соавт. (1995) и др. Кроме того, в зависимости от тяжести клинического течения ОПН можно выделить три ее формы: легкую, средней тяжести и тяжелую. Последняя, как правило, несмотря на интенсивную терапию, заканчивается смертью, поскольку при этом имеется тотальное и субтотальное поражение канальцев.

I период ОПН - олигурия. Клиническая картина определяется основным заболеванием, особенно теми расстройствами гомеостаза, которые возникают, в том числе вследствие оперативного вмешательства: шок, циркуляторный коллапс, эксикоз, эндотоксикоз и т.д.

Ведущие почечные симптомы: уменьшение диуреза, нарушение концентрационной функции почек, повышение содержания в крови мочевины. Снижение диуреза в данный период ОПН обусловлено нарушением клубочковой фильтрации. И поскольку эти расстройства, как правило, связаны с функцией системного или регионарного кровообращения, то в подавляющем большинстве случаев патогенетически обоснованная терапия оказывается весьма эффективной.

При олигурии суточный диурез снижается вначале до 600...800 мл в сутки (25...35 мл/ч), а через 24...36 ч - до 400...500 мл в сутки (15...20 мл/ч). Если процесс не усугубляется, стадия олигурии медленно разрешается в течение ближайших 8... 10 дней.

При олигурии, связанной с нарушением клубочковой фильтрации и/или канальцевой нефропатией, плотность выделяемой мочи снижается до 1005... 1008, при этом наблюдается стойкая изостенурия. Следовательно, только олигурия в сочетании с гипоизостенурией может считаться патогномичным признаком ОПН.

Одновременно с олигурией у больных повышается в крови уровень мочевины, остаточного азота, креатинина. Показатель азотемии наиболее информативный, так как он весьма часто не имеет прямой зависимости от олигурии. Более того, у ряда больных ОПН количество отделяемой мочи не уменьшается, падает только ее плотность, уровень азотемии при этом резко возрастает. При исследовании мочи у больных с олигурической стадией ОПН выявляют альбуминурию, микрогематурию.

II период ОПН - анурия. Анурией следует считать все случаи, когда объем выделяемой мочи составляет менее 100 мл в сутки (до 4 мл/ч). Это свидетельствует о массивном (более 70%) поражении канальцев.

В течение 3...5 дней больные жалуются на тупые боли распирающего характера в пояснице или проекции боковых каналов живота. Самочувствие пациентов прогрессивно ухудшается, появляются жажда, тошнота. У ряда больных развиваются рвота, потеря аппетита, иногда отвращение к пище, неустойчивый стул: запоры, сменяющиеся поносами.

При осмотре: состояние средней тяжести, через 3...4 дня -тяжелое. Отмечаются одышка, сонливость, порой психозы, судороги, пастозность в области лица, нижних конечностей. Температура тела повышена. Язык сухой, на слизистой губ -трещины. Живот умеренно вздут, при пальпации у некоторых больных обнаруживается ригидность брюшной стенки. В проекции боковых каналов и поясничной области при пальпации выявляется выраженная болезненность, иногда - увеличенные, резко болезненные почки. Перкуторно по всей поверхности живота определяется высокий тимпанит. Симптомы Щеткина - Блюмберга, Раздольского умеренно выражены. Пульс частый, малого наполнения. Появляется артериальная гипотензия. ЦВД резко повышено.

Описанные абдоминальные признаки укладываются в симптомокомплекс динамической непроходимости кишечника или псевдоперитонеальный синдром, что требует проведения квалифицированной дифференциальной диагностики.

В крови выявляются прогрессирующая анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенная СОЭ. Резко возрастает уровень мочевины, креатинина, калия (6...7 ммоль/л), умеренно - билирубина за счет непрямой фракции.

Моча темная, мутная, весьма часто - цвета мясных помоев; при микроскопическом исследовании обнаруживается большое количество эритроцитов, лейкоцитов, зернистых цилиндров и эпителиальных клеток; белок - от 1 до 10%; концентрация мочевины низкая. При электрокардиографическом исследовании определяются высокий, остроконечный зубец Т; расширение комплекса QRS; интервал S-T начинается ниже изоэлектрической линии; отмечаются удлинение P-интервала, экстрасистолия.

Период анурии может продолжаться от 3 до 15 дней, очень редко дольше. Чем раньше после воздействия патологического фактора возникает анурия, тем тяжелее течение; чем длительнее период анурии, тем хуже прогноз.

Смерть больных при ОПН чаще всего наступает в период анурии. Причина смерти - уремия и связанные с этим расстройства функции центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

III период ОПН - полиурия. Стадия анурии при интенсивном лечении ОПН чаще всего разрешается на 5...6-й день, иногда на 10... 15-й: у больных начинает увеличиваться диурез, который через 2...4 дня достигает 1 л, а затем повышается до 3...4 л.

Однако плотность мочи при этом остается низкой (1005.. 1006), моча содержит большое количество белка, эритроцитов, лейкоцитов. Это свидетельствует о том, что клубочковая фильтрация восстановилась, но функция канальцев остается резко нарушенной.

Содержание в крови мочевины и креатинина медленно снижается; уровень калия вначале снижается до нормы, затем развивается гипокалиемия.

В этот период отмечаются выраженная анемия, плохо поддающаяся коррекции, и все клинические признаки, характерные для периода анурии.

При сопутствующей почечной или печеночной патологии, в пожилом возрасте функция почек восстанавливается очень медленно.

Чем длительнее период полиурии, тем хуже прогноз, затянувшаяся полиурия весьма часто переходит в хроническую почечную недостаточность.

Следует иметь в виду, что в стадии полиурии летальность составляет от 15 до 20%. Причиной смерти являются вторичные осложнения, особенно часто - гнойно-септические (пневмония, пиелонефрит, пионефроз и др.).

IV период ОПН - выздоровление. При благоприятном течении патологического процесса через несколько дней или недель диурез начинает уменьшаться, медленно увеличивается плотность мочи, снижается азотемия, повышается уровень калия в крови. Нормализация водно-электролитного баланса, выделение азотистых шлаков, восстановление гемопозитической функции костного мозга, устойчивости и проницаемости клеточных мембран и т.д. могут продолжаться несколько недель и даже месяцев.

Исходя из патогенеза, **лечение** ОПН должно быть ранним, последовательным и интенсивным.

Основные задачи интенсивной терапии послеоперационной ОПН:

- адекватное обезболивание;
- коррекция параметров системного кровообращения;
- детоксикационная терапия;
- снижение катаболической реакции;
- коррекция органных и системных расстройств;
- профилактика инфекционных осложнений. Последовательность оказания помощи при послеоперационной олигурии такова.

Шаг первый - обезболивание. Эффективное обезболивание обеспечивает разрешение рефлекторного периферического спазма и тем самым ликвидирует ишемию почечной паренхимы, что естественно улучшает клубочковую фильтрацию и уменьшает глубину циркуляторных расстройств. Наиболее адекватным обезболиванием в послеоперационном периоде являются лечебные новокаиновые блокады и прежде всего длительная перидуральная. Наряду с этим широко при меняются анальгетики в комбинации с нейролептиками транквилизаторами. Функциональная олигурия, связанная рефлекторным нарушением кровообращения почки вследствие болевого раздражения, разрешается.

Шаг второй - восстановление ОЦК. При гиповолемии наиболее эффективно применение препаратов декстрана (реополиглюкин, реоглюман), растворов альбумина, глюкозы и электролитов, при выраженной анемии - переливание эритроцитарной массы. Форсированное введение указанных препаратов, как правило, восстанавливает ОЦК, приводит к повышению АД, сердечного выброса, увеличению почечного кровотока, разрешению спазма почечных сосудов. Фильтрационная функция почек значительно возрастает, функциональная послеоперационная олигурия ликвидируется.

Следует иметь в виду, что массивные дозы растворов электролитов и глюкозы у больных пожилого возраста и при развившейся ОПН могут привести к дыхательной и сердечной недостаточности (отек легкого).

На фоне восполненного ОЦК и при нормальном ЦВД для купирования спазма почечных сосудов можно внутривенно капельно вводить раствор новокаина (0,25...0,5% - 50...100 мл).

Введение вазопрессоров в целях повышения давления на фоне гиповолемии и олигурии нецелесообразно, так как это усиливает централизацию кровообращения и спазм почечных сосудов (Schuler et al., 1974).

Если обезболивание и восстановление ОЦК оказались неэффективными или недостаточно эффективными, значит у больного послеоперационная ОПН.

Таким образом, первый и второй шаги служат надежными дифференциально-диагностическими тестами функциональной олигурии и ОПН.

Шаг третий - детоксикация организма. Возникновение ОПН, даже при отсутствии источника эндотоксикоза, приводит к тяжелой токсемии. При обширных дистрофических и гнойно-септических процессах интоксикация играет ведущую роль в развитии ОПН.

Следовательно, детоксикационная терапия является важнейшим элементом системного лечения ОПН.

В целях детоксикации организма применяется комплекс мероприятий: введение антигистаминных препаратов, антиферментов, альбумина, глутаминовой кислоты; формирование умеренной гемодилуции, форсированное выведение токсинов и метаболитов, прежде всего путем стимуляции диуреза.

Шаг четвертый - стимуляция диуреза. Из мочегонных препаратов предпочтение следует отдать маннитолю и фуросемиду (Г.А. Рябов, 1979; О.Б. Милонов и соавт., 1990; Larcen, Constatin, 1969; Schuler et al., 1974).

Маннитол - 100 мл вводится внутривенно капельно (40...80 капель в минуту) в виде 30% раствора на 10...30% растворе глюкозы. Предварительно больному устанавливается постоянный катетер в мочевого пузыря.

При положительном эффекте через 2 ч почасовой диурез должен составлять 50 мл. Дальнейшее введение раствора маннитола производится 2...4 раза в зависимости от величины диуреза, поскольку действие его может продолжаться в течение 3...6 ч. Если эффект недостаточный, переходят следующему этапу.

Шаг пятый - комбинированная стимуляция диуреза. Введение раствора маннитола повторяют, одновременно назначают фуросемид внутримышечно или внутривенно по 40...70 мг через 4...6 ч.

Наиболее эффективно при ОПН сочетанное (последовательное) применение диуретиков по схеме А.И. Трещинского, Г.А. Васильева (1982):

- внутривенно капельно вводится 100 мл 10% раствор альбумина;
- внутривенно капельно вводится 100 мл 30% раствор маннитола на 10...30% растворе глюкозы;
- после маннитола внутривенно вводится фуросемид 6...8 мг/кг массы тела в 100 мл 10% раствора глюкозы;
- внутривенно медленно вводится 10 мл 2,4% раствора эуфиллина вместе с 10 мл 20...40% раствора глюкозы.

При положительном результате через 2 ч почасовой диурез должен быть более 50 мл. Повторное введение зависит от интенсивности диуреза. Если повторное введение маннитола оказалось неэффективным, дальнейшая стимуляция диуреза нецелесообразна.

Шаг шестой - аппаратная детоксикация. Больным с ОПН при неэффективности консервативной терапии срочно показан гемодиализ, одновременно проводится вся система общего лечения ОПН.

Повторные сеансы гемодиализа проводятся в зависимости от его эффективности, уровня мочевины, креатинина и калия в сыворотке крови.

При отсутствии возможности выполнить гемодиализ, больным осуществляют лаваж брюшной полости (перитонеальный лаваж) и/или энтеросорбцию. Однако эффективность их по сравнению с гемодиализом значительно ниже.

Наряду с этим подавляется катаболическая реакция. В целях предупреждения тяжелой азотемии больным назначают анаболические гормоны: ретаболил или нераболин - 100 мг внутримышечно; инсулин с 400 мл 10...30% раствора глюкозы (1 БД инсулина на 2...3 г глюкозы); внутривенно вводят смеси аминокислот - 600...1000 мл.

Коррекция органных и системных расстройств включает ряд конкретных мероприятий:

- Введение жидкости ограничивается пределами реальных потерь, контроль осуществляется путем измерения ЦВД и почасового диуреза. При анурии объем инфузионной терапии не должен превышать 600...800 мл.

- Для улучшения реологических свойств крови, снижения коагуляционного потенциала:
 - введение больших доз антиагрегантов: пентоксифиллин, ксантинола никотинат, эуфиллин и др.;
 - гепарин внутривенно - 10 000 ЕД, а затем внутримышечно по 5000 ЕД 4 раза в сутки; фраксипарин - 7500 ЕД 2 раза внутримышечно.
- При эндотоксиновом шоке - большие дозы глюкокортикоидов: преднизолон 3 мг/кг массы тела больного в течение 3 дней.
- Ингаляция кислорода; при первых признаках отека легких - ИВЛ с положительным давлением на выдохе.
- Повторное внутривенное введение натрия бикарбоната (4% - 100 мл), трисамина (3,66% - 250 мл).
- Профилактика и лечение инфекционных осложнений путем введения антибиотиков и антисептиков, не обладающих нефротоксическим эффектом.

В период олиурии терапия ОПН сводится к коррекции водно-электролитного баланса, введению антиоксидантов, витаминов, регуляции функции кишечника и т.д. Эти лечебные мероприятия, как правило, проводят терапевты или нефрологи на протяжении длительного срока до полного выздоровления пациентов.

Профилактика послеоперационной ОПН включает ряд обязательных компонентов, особенно необходимых при экстренных оперативных вмешательствах:

- коррекция гиповолемии;
- стабилизация основных параметров системного кровообращения;
- адекватное обезболивание во время и после операции;
- детоксикационная терапия;
- коррекция диуреза.

Дооперационная гиповолемия может привести к операционному шоку, коллапсу и ОПН, поэтому ее устранение обязательно. При плановых оперативных вмешательствах это осуществляется путем инфузионной терапии под контролем АД, ЦВД и почасового диуреза.

При экстренных оперативных вмешательствах ОЦК восполняется следующим образом:

- кровопотеря компенсируется на операционном столе в момент вводного наркоза и в процессе оперативного вмешательства;
- потеря жидкости компенсируется на протяжении 2...3 ч предоперационной подготовки.

В раннем послеоперационном периоде ОЦК поддерживается в пределах умеренной гиперволемии.

Стабилизация основных параметров гемодинамики перед операцией, во время ее и в раннем послеоперационном периоде не вызывает сомнений, поскольку оперативное вмешательство в условиях артериальной гипотензии приводит к развитию тяжелого операционного шока с летальным исходом. Следовательно, если у крайне тяжелого больного с септическим, дистрофическим или другим процессом не удастся стабилизировать максимальное АД в пределах 90 мм рт. ст., а пульс - менее 60 ударов в минуту, подобные пациенты неоперабельны. Исключение составляют больные с продолжающимся кровотечением, которые подвергаются оперативному вмешательству при любых показателях гемодинамики.

Болевое раздражение, даже при нормальных показателях гемодинамики, вызывает стойкий спазм почечных сосудов. Вот почему, если во время операции уменьшается почасовой диурез и при этом нет интенсивного кровотечения, значит анестезиологическая защита неадекватна, чаще всего речь идет о слишком поверхностном наркозе при глубокой мышечной релаксации. У больных после подобного наркоза обязательно будет стойкая олигурия.

Естественно, для профилактики почечных расстройств в послеоперационном периоде необходимо обеспечить адекватное обезболивание в течение 2...5 дней.

Больные с тяжелым эндо- или экзотоксикозом без первичной детоксикации не могут подвергаться оперативному вмешательству, поскольку это приведет к тяжелым расстройствам гемодинамики и развитию ОПН.

В целях предварительной детоксикации больным в течение 2...4 ч до операции проводится система мероприятий, обеспечивающая снижение эндотоксикоза:

- введение антигистаминных препаратов, антиферментов, гемодеза;
- гиперволемическая гемодилюция;
- стимуляция диуреза;
- внутривенное введение кортикостероидов (преднизолон -100...200 мг).

Коррекция диуреза в процессе и особенно в конце оперативного вмешательства производится различными методами.

Наиболее простым и доступным способом усилить диурез в послеоперационном периоде является внутривенное введение в конце операции 20.. 40 мг фуросемида (лазикс 1% - 2.. 4 мл). При непродолжительных и нетравматичных оперативных вмешательствах это мероприятие оказывается достаточно эффективным: почасовой диурез в ближайшие 3...4 ч увеличивается и составляет 70.. 90 мл.

Вместе с тем при продолжительных и травматичных оперативных вмешательствах эффективность фуросемида не столь очевидна, поскольку в подобных ситуациях в крови больных значительно повышается уровень антидиуретического гормона и альдостерона (Horkins et al., 1963; Luinot, Metivier, 1977; Wridler et al., 1981). Поэтому назначение до операции в течение 3 дней солудактона (спиро-нолактон, альдактон, верошпирон) - антагониста альдостерона по 200...300 мг per os или сразу после операции (по 100 мг внутривенно) в значительной степени предупреждает послеоперационную олигурию и задержку натрия в организме.

Кстати, применение солудактона позволяет использовать и фуросемид, действие которого значительно усиливается. При этом снижается возбудимость миокарда, нормализуются уровень калия в крови и соотношение натрий/калий в моче (Fogliani et al., 1975).

Для предупреждения послеоперационной олигурии весьма эффективно внутривенное введение осмотических диуретиков (маннитол, сорбитол), которые значительно затрудняют реабсорбцию жидкости в почечных канальцах (Payne et al., 1963; Esposito et al., 1969).

Особенно хороший эффект наблюдается в тех случаях, когда осмотические диуретики сочетаются с салуретиками: на протяжении операции или в конце ее внутривенно капельно вводится 25% раствор маннитола - 1 г/кг массы тела. После завершения его введения внутривенно вводится 40...80 мг лазикса. Снижение эффекта реабсорбции воды (маннитол) и натрия (лазикс) в почечных канальцах, не препятствующее клубочковой фильтрации, приводит к увеличению объема мочи, усилению тока ее по канальцам, что препятствует их повреждению токсическими веществами и метаболитами (Klinkmann, 1980).

Таким образом, выполнение всех перечисленных профилактических мероприятий надежно обеспечивает предупреждение развития послеоперационной ОПН.

5. АБДОМИНАЛЬНЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

К абдоминальным послеоперационным осложнениям мы относим острые патологические функциональные или органические процессы органов ЖКТ, развившиеся в раннем или ближайшем послеоперационном периоде, а также внутри-брюшные осложнения. Подобное объединение вполне оправданно. Так, при несостоятельности швов анастомоза или перфорации полого органа патогномичными клиническими признаками являются симптомы раздражения брюшины. С другой стороны, симптомы раздражения брюшины в раннем послеоперационном периоде могут быть проявлением как травматического перитонита, так и септического, обусловленного патологией органов ЖКТ. Следует заметить, что некоторые функциональные и органические осложнения, развившиеся вскоре после операции, в последующем принимают хроническое течение и в позднем или отдаленном периоде рассматриваются как болезни оперированного желудка (Б.А. Полянский, Б.С. Добряков, 1973).

Считаем необходимым пояснить еще одно положение, относящееся к классификации указанных осложнений: деление патологических процессов на функциональные и органические в значительной степени условно, поскольку в основе любой функциональной патологии лежит морфологический субстрат (клеточный, субклеточный, молекулярный). Поэтому «функциональные расстройства», «функциональная патология» - понятия клинические, ориентирующие врача на соответствующую тактику.

Классификация абдоминальных послеоперационных осложнений:

- Нарушение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.
- Несостоятельность швов полых органов.
- Перфорация полых органов.
- Кровотечения: внутрибрюшные, желудочно-кишечные.
- Послеоперационные панкреатиты.
- Послеоперационные перитониты.

5.1. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЖКТ

Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ - наиболее частая патология раннего и ближайшего послеоперационных периодов. При этом указанные расстройства могут вызывать различные, а иногда противоположные клинические синдромы, а в зависимости от патогенеза бывают функциональными и органическими.

В подавляющем большинстве случаев моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ развиваются после оперативных вмешательств на органах брюшной полости, однако нередко подобные осложнения возникают при операциях на почках, легких, сердце, костях, нервной системе (поясничная симпатэктомия), магистральных сосудах.

Естественно, патогенез расстройств пассажа по ЖКТ при операциях на органах брюшной полости существенно отличается от механизма подобных осложнений, возникающих при других вмешательствах.

Анализируя данные литературы и опыт клиники ГГМУ в абдоминальной хирургии, считаем необходимым привести собственную классификацию моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ, которая, на наш взгляд, достаточно проста, логична, имеет сугубо практическую направленность, что облегчает диагностику и помогает избрать адекватную тактику при различных осложнениях.

Классификация ранних и ближайших послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ:

1. Дисфагия:

1.1. Функциональной природы:

- 1.1.1. Психогенная.
- 1.1.2. Посттравматическая.

1.2. Органической природы:

1.2.1. Воспалительные причины:

- *эзофагит;*
- *острая пептическая язва пищевода;*
- *анастомозит.*

1.2.2. Рубцовое сужение:

- *анастомоза пищевода;*
- *пищеводно-желудочного перехода.*

1.2.3. Техническая ятрогения.

2. Гастростаз:

2.1. Функциональной природы:

2.1.1. Рефлекторный.

2.1.2. Посттравматический.

2.1.3. Вследствие электролитных нарушений.

2.2. Органической природы:

2.2.1. Анастомозит.

2.2.2. Инвагинация кишки в анастомоз.

2.2.3. Патология отводящей кишки:

- *ущемление в «окне» мезоколон;*
- *воспалительная обтурационная непроходимость;*
- *спаечная непроходимость.*

2.2.4. Техническая ятрогения.

3. Дуоденостаз:

3.1. Функциональной природы:

3.1.1. Рефлекторный.

3.1.2. Посттравматический.

3.1.3. Панкреатогенный.

3.2. Органической природы:

3.2.1. Анастомозит.

3.2.2. Патология дуоденоеюнального перехода:

- *воспалительная обтурация;*
- *спаечная непроходимость.*

4. Синдром замедления пассажа по кишечнику:

4.1. Функциональной природы:

4.1.1. Парез кишечника.

4.1.2. Паралитическая непроходимость.

4.1.3. Синдром псевдообструкции толстой кишки (ПТК -синдром Огильви).

4.1.4. Копростаз.

4.2. Органической природы:

4.2.1. Анастомозит.

4.2.2. Обтурационная непроходимость:

- *воспалительная;*
- *спаечная.*

4.2.3. Странгуляционная непроходимость.

4.2.4. Техническая ятрогения.

5 Синдром ускоренного пассажа по кишечнику:

5.1. функциональной природы:

5.1.1. Избыточная медикаментозная стимуляция.

5.1.2. Алиментарные факторы.

5.2. Органической природы

5.2.1. Дисбактериоз.

5.2.2. Синдром укороченного кишечника.

5.2.3. Фистула гастроколика.

5.2.4. Техническая ятрогения.

Частота расстройств моторно-эвакуаторной функции ЖКТ в зависимости от характера оперативного вмешательства, его продолжительности, исходного состояния организма и других факторов колеблется от 5 до 65 % (А.Г. Земляной, 1973; 1985). По-видимому, подобные колебания связаны прежде всего с тем, что одни авторы учитывают все моторные нарушения, другие - только тяжелые формы, требующие длительной интенсивной терапии. Следует подчеркнуть, что все моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ начинаются в первые 1...2 дня после операции и протекают вначале в виде легких расстройств, однако в последующем, при длительном их течении, могут развиваться тяжелые нарушения гомеостаза. Поэтому необходимо регистрировать все расстройства моторики, эвакуации, пассажа и своевременно назначать адекватное лечение.

Мы разделяем предложения О.Б. Милонова, К.Д. Тоскина, В.В. Жебровского (1990) о необходимости выделять три степени тяжести послеоперационного нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка, но вместе с тем считаем, что степени расстройств пассажа в равной мере относятся ко всем отделам ЖКТ независимо от патогенеза. Естественно, для каждого уровня ЖКТ нарушения пассажа характерны специфические особенности клинического течения. Однако, несмотря на все разнообразие клинического проявления моторно-эвакуаторных нарушений ЖКТ, имеются общие признаки дезорганизации гомеостаза, которые позволяют обобщить их в единую систему.

Степени тяжести расстройств мотор, но-эвакуаторной функции ЖКТ:

I степень характеризуется нарушением пассажа желудочного или кишечного содержимого в течение 3...5 дней после оперативного вмешательства. Легкая степень расстройства моторно-эвакуаторной функции ЖКТ является типичной реакцией на операционную травму и при вмешательствах на органах брюшной полости развивается практически у всех больных. Существенной дезорганизации гомеостаза при стандартной инфузионной терапии, обеспечивающей водно-электролитный баланс и энергетические потребности организма, не бывает.

Все расстройства даже без специальной терапии, как правило, проходят через 3...4 дня.

II степень тяжести нарушения пассажа характеризуется относительно стойким (до 6...10 дней) расстройством моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

Выключение ЖКТ из системы круговорота жидкости и электролитов на сравнительно продолжительное время приводит к метаболической дезорганизации, накоплению в крови конечных продуктов обмена, явлениям эксикоза. Состояние больных после операции, как правило, не улучшается, самочувствие ухудшается, отмечаются тахикардия, нарастающая слабость.

Интенсивная инфузионная терапия, включающая парентеральное питание, коррекцию электролитных нарушений, своевременное устранение причин расстройств моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, усиленная стимуляция моторики обеспечивают выздоровление подобных пациентов.

III степень тяжести нарушения моторно-эвакуаторной функции ЖКТ характеризуется стойкими расстройствами пассажа.

Выключение функций ЖКТ (моторная, секреторная, инкреторная, экскреторная, переваривающая, всасывательная) в течение 10 и более суток приводит к тяжелой дезорганизации гомеостаза - метаболической токсемии: накопление в крови и клетках продуктов межклеточного обмена, ацидоз, выраженные признаки эксикоза, электролитные нарушения.

Кстати, полное парентеральное питание, даже адекватное с теоретической точки зрения, может полностью компенсировать дезорганизацию метаболизма только при расстройстве функции пищевода. Однако длительное, стойкое нарушение межклеточного обмена вследствие прекращения круговорота веществ через ЖКТ приведет к грубому

расстройству гомеостаза (И.П. Разенков, 1948). При недостаточном парентеральном питании состояние прогрессивно ухудшается и через 15... 16 дней становится угрожающим жизни.

Большинство авторов считают, что двухнедельный срок расстройств функций желудка и кишечника является критическим: если консервативная терапия к этому периоду не дает выраженного положительного результата, необходимо проводить специальные лечебные мероприятия, в том числе оперативное вмешательство.

Рассмотрим приведенную классификацию моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

Первый критерий классификации - клиническое проявление расстройств функций ЖКТ. Исходя из этого, выделено Пять синдромов: дисфагия, гастростаз, дуоденостаз, замедление пассажа по кишечнику, ускорение пассажа по кишечнику.

С клинической точки зрения существенные трудности могут возникнуть при проведении дифференциальной диагностики гастро- и дуоденостаза, поскольку симптоматика при этих синдромах весьма сходная. Тем не менее при фиброгастродуоденоскопии, рентгеноскопии с контрастной взвесью бария сульфата эти нарушения достаточно четко дифференцируются.

С другой стороны, функциональные причины гастро- и дуоденостаза устраняются практически однотипными мероприятиями.

Каждый из пяти приведенных синдромов может быть обусловлен двумя группами причин: функциональными и органическими. Данное положение весьма важно для определения тактики лечения, поскольку функциональные расстройства требуют в подавляющем большинстве случаев консервативного лечения, а органические - весьма часто оперативного вмешательства.

В целях дифференциальной диагностики функциональных и органических причин нарушения моторно-эвакуаторной деятельности ЖКТ используются: клиническое проявление синдрома (начало, развитие), эффективность консервативной терапии, специальные методы исследования (эндоскопия, лапароскопия, рентгеноскопия, рентгенография, томография). Одновременно с проведением дифференциальной диагностики функционального и органического механизмов расстройств пассажа уточняется конкретная причина, вызвавшая моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ.

Рассмотрим клиническую картину, диагностику, лечение и профилактику послеоперационных синдромов нарушения пассажа различных уровней ЖКТ.

Дисфагия характеризуется различными формами расстройства функции глотания, а в широком плане - нарушением пассажа пищи (жидкости) по пищеводу. Дисфагия - это собирательная патология. Различают *острую, хроническую, нарастающую и парадоксальную* формы данного синдрома. Последняя заключается в том, что у пациентов наблюдается относительно свободное прохождение плотной пищи по пищеводу, в то время как проглатывание жидкости вызывает затруднение, поперхивание.

функциональная дисфагия может быть психогенной, посттравматической и воспалительной природы.

Психогенная дисфагия развивается вследствие страха или болевых ощущений, появляющихся при глотательных движениях трахеи и глотки. Подобное состояние нередко возникает после операций на щитовидной железе, тонзиллэктомии, а также после длительного эндотрахеального наркоза, особенно при трудной интубации. Подобные пациенты отказываются от пищи и даже от употребления жидкости; боясь произвести глотательное движение, поперхиваются при проглатывании слюны. Как правило, это состояние продолжается 1...2 суток, затем постепенно (уменьшение болевых ощущений, отека) функция глотания восстанавливается. Эффективным лечением является собеседование с пациентом, внушение ему надежды на полное выздоровление и адекватное обезболивание, в том числе путем ингаляции лекарственных смесей. У ряда пациентов психогенную дисфагию удается ликвидировать с помощью назначения

фруктового или молочного киселя жидкой консистенции, теплых сливок или сметаны, сливочного масла.

Если подобная функциональная дисфагия затягивается, необходимо произвести ларингоскопию, чтобы исключить травматическое повреждение голосовых связок, слизистой носоглотки, а также возвратного нерва после операций на Щитовидной железе. В последнем случае наряду с дисфагией всегда имеет место осиплость голоса.

В целях исключения патологии пищевода производится эзофагоскопия.

Профилактика психогенной дисфагии заключается в до-операционной подготовке психики пациента и полноценном обезболивании в послеоперационном периоде.

Посттравматическая послеоперационная дисфагия может быть рефлекторной и вследствие прямого повреждения соответствующих нервов, стенки пищевода.

Рефлекторная дисфагия - явление сравнительно редкое, развивается в связи с перемежающимся эзофагоспазмом, который может возникнуть при очаговом эзофагите и после операций в гастродуоденогепатопанкреатической зоне. Как правило, это осложнение бывает у людей пожилого и старческого возраста. Оно проявляется расстройством глотания, болями или чувством тяжести за грудиной. При этом нередко кашицеобразная (пастообразная) пища проходит через пищевод легче, чем жидкости.

При эзофагоскопии на различных уровнях, чаще ниже дуги аорты, выявляется спазм пищевода.

Любое оперативное вмешательство, сопровождающееся мобилизацией пищевода и травматизацией его стенки, нарушает, дезорганизует моторную функцию пищевода, в результате чего у больных всегда возникает более или менее стойкая дисфагия.

Чрезмерная мобилизация пищевода приводит к нарушению парасимпатической иннервации, осуществляемой через блуждающие нервы. Поэтому в послеоперационном периоде у таких пациентов появляется дисфагия вследствие паралича определенного сегмента пищевода.

Подобное состояние может возникнуть при повреждении стенки пищевода (пересечение, наложение анастомоза). Однако при этом может наблюдаться как атония, так и спазм пищевода над анастомозом или ниже его.

Эзофагоскопия позволяет дифференцировать данное состояние от несостоятельности швов и механического препятствия.

Посттравматическая послеоперационная дисфагия, как правило, постепенно проходит по мере уменьшения отека и восстановления функции ауэрбаховского сплетения пищевода.

Лечение заключается в назначении противовоспалительных препаратов, тонизирующих средств и парентерального питания до восстановления проходимости пищевода.

Послеоперационная функциональная дисфагия воспалительной природы обычно связана с развитием эзофагита, обострением его или с острой пептической язвой пищевода.

Эзофагит после эндотрахеального наркоза может быть как нисходящей, так и восходящей природы.

Нисходящий послеоперационный эзофагит развивается вследствие перехода воспаления из носоглотки (травматический ларингит, тонзиллит, гриппозная инфекция, ОРЗ).

Восходящий послеоперационный эзофагит (обострение хронического) является результатом рефлюкса кислого содержимого желудка в просвет пищевода (рефлюкс-эзофагит), развития острой пептической язвы пищеводно-желудочного перехода во время эндотрахеального наркоза, а также механического повреждения кардиального отдела пищевода толстым зондом или пролежня при длительном использовании назогастрального дренажа.

Следует иметь в виду, что острый послеоперационный эзофагит является частым спутником дисбактериоза, выраженного гиповитаминоза и почечной недостаточности, а также синдрома (болезни) Плюммер - Винсона.

Дисбактериоз, гиповитаминоз, ОПН могут развиваться в раннем послеоперационном периоде, но этому чаще всего предшествуют соответствующие условия: длительное дооперационное назначение антибиотиков широкого спектра действия, тяжелая интоксикация, нарушение энтерального питания, хроническая патология почек. Операционная травма, кровопотеря, наркоз усиливают дезорганизацию гомеостаза при этих состояниях, и эзофагит является одним из симптомов данных расстройств.

При болезни Плюммер - Винсона (гипохромная микроци-тарная анемия, ахлоргидрия, стоматит, глоссит, сухость кожи, выпадение волос и т.д.) дисфагия не является постоянным симптомом, однако после оперативного вмешательства под эндотрахеальным наркозом она является одним из тягостных состояний раннего послеоперационного периода.

Воспалительная послеоперационная дисфагия вследствие эзофагита не обусловлена обтурационным механизмом, в большей степени и в этих случаях играет роль расстройство моторики пищевода. Поэтому наряду с этиотропной и противовоспалительной терапией при подобной дисфагии широко применяются спазмолитики, транквилизаторы, анальгетики.

Профилактика воспалительной дисфагии должна осуществляться путем дооперационной санации воспалительных процессов носоглотки, назначения антацидов (магния оксид, алмагель, фосфалюгель, викалин и др.), блокаторов H₂-рецепторов гистамина (циметидин, ранитидин, гастроцепин) и других препаратов.

Послеоперационном органическая дисфагия может развиваться вследствие анастомозита, технической ятрогении, рубцового сужения анастомоза или пищеводно-желудочного перехода.

Анастомозиты - самая частая органическая причина расстройств пассажа на всех уровнях, поскольку при оперативных вмешательствах на пищеводе, желудке и кишечнике, как правило, формируются различные анастомозы (желудочно-кишечные, межкишечные, пищеводно-кишечные).

Поскольку принципы и техника наложения анастомозов полых органов в значительной степени однотипны, то и механизм развития анастомозитов одинаков независимо от уровня анастомоза.

В связи с травматизацией стенки полого органа, наличием нерассасывающегося шовного материала (Г.Н. Захарова и соавт., 1975; С.П. Сазонов и соавт., 1978), контаминацией линии анастомоза и швов в раннем послеоперационном периоде у всех подобных больных возникают воспалительная реакция, отек анастомоза, сужение его просвета. Поэтому в первые 3..4 суток практически у всех пациентов имеет место нарушение пассажа через отверстие анастомоза, тем более, что в этот период моторная функция полых органов также резко нарушена (Ф.М. Данович, СЕ. Гурвич, 1963; Г.Д. Вилявин, А.И. Назаренко, 1966). Чем больше выражено воспаление в области анастомоза, тем более стойкий спазм мышечной стенки полого органа (Б.С. Петерсон, 1962).

Следовательно, осложнением пассажа через анастомоз можно считать только те нарушения, которые продолжаются свыше 4 суток (Ю.А. Глизенко, 1974; И.Г. Закашанский и соавт., 1979), поскольку ритмическая перистальтическая активность культи желудка и кишечника начинает восстанавливаться после резекции на 4..6-е сутки.

Причиной затянувшегося анастомозита могут быть либо тяжелый воспалительный процесс, либо технические погрешности при формировании анастомоза, либо чаще всего их комбинация.

Длительный тяжелый воспалительный процесс в области анастомоза возникает вследствие наличия большого количества некротических тканей на концах сшиваемых полых органов, чрезмерной скелетизации и вирулентной инфекции.

Некроз ткани в области сшиваемых концов полых органов развивается при наложении грубых раздавливающих зажимов, лигировании кровотока сосудов с большими участками окружающих тканей, избыточном (грубом) захвате тканей густо наложенными швами.

Чрезмерная скелетизация возникает в тех случаях, когда перевязываются сосуды не у стенки удаляемого органа, а на протяжении, или мобилизация полого органа излишне расширяется для облегчения техники наложения анастомоза. При этом расстройство крово- и лимфотока приводит к стойкому отеку (Н.Ф. Березкин, 1956) и распространенному развитию инфекционного процесса.

Вирулентная инфекция всегда присутствует при наложении толстокишечного анастомоза, а также при хронической непроходимости, раке с явлениями распада, наличии инфекционного процесса в удаляемом органе.

По данным О.Б. Милонова и соавт. (1990), желудочно-кишечный анастомоз любого уровня заживает вторичным натяжением.

Профилактика анастомозита предусматривает прежде всего уменьшение вероятности развития стойкого воспалительного процесса в области соустья. Этого реально можно добиться путем адекватного выбора шовного материала и уменьшения микробной контаминации. Нерассасывающийся шовный материал (шелк, капрон, дакрон и др.) может быть причиной не только острых, но и хронических анастомозитов, протекающих много месяцев.

М.Г. Сачек, В.В. Аничкин (1986) считают, что причиной рецидивирующих анастомозитов является применение нерассасывающегося шовного материала при сшивании слизистых оболочек. Подобный механизм развития лигатурного анастомозита вполне вероятен, но слизистые оболочки в настоящее время почти никогда не сшиваются шелком или капроном.

С нашей точки зрения патогенез лигатурного анастомозита несколько другой: вследствие воспаления, резорбции внутренних швов (кетгута) у некоторых пациентов края слизистой оболочки в области анастомоза расходятся и в просвет полого органа открывается линия серозно-мышечных швов. Эти швы инфицируются, и, поскольку основу их составляет нерассасывающийся материал, вокруг инородных тел формируются воспалительные гранулемы, подобно тому, что наблюдается при ранах другой локализации. Отторжение таких лигатур может продолжаться месяцами и даже годами. При этом в области анастомоза возникает хроническое воспаление в виде язвы (язва анастомоза). Лечение подобных язв представляет большие трудности и требует длительного времени (Niortrup et al., 1988). Мы наблюдали подобное осложнение у 16 больных. Наш опыт свидетельствует о том, что основной причиной возникновения язвы анастомоза (желудочно-дуоденального, желудочно-доуденального, толстокишечного) является развитие воспалительных гранул в области соустья вокруг шелковых или капроновых швов. Следует подчеркнуть, что раннее эндоскопическое удаление подобных обнаженных швов является радикальным лечением язвы анастомоза. Эта процедура не такая простая, как кажется на первый взгляд. Дело в том, что узел подобного шва находится достаточно глубоко и сравнительно прочно фиксирован грануляционной тканью. Поэтому после пересечения лигатуры требуется определенное усилие, чтобы удалить ее вместе с узлом.

Эта манипуляция болезненна и всегда сопряжена с кровотечением. Однако кровотечение никогда не бывает профузным и легко поддается стандартной гемостатической терапии.

В поздние стадии процесса швы прикрываются грануляциями, поэтому удаление инфицированных нитей представляет невероятные трудности.

В связи с изложенным естественно стремление хирургов предупредить указанное осложнение. Наиболее перспективным в этом направлении является применение рассасывающегося шовного материала (дексон, викрил) при формировании анастомозов

полых органов. Внутренние швы: дексон 3-0; наружные (серозно-мышечные) швы: дексон либо викрил 3-0. Применение механического шва с использованием танталовых скрепок уменьшает воспалительную реакцию тканей.

Предупреждение или снижение вероятности контаминации концов сшиваемых полых органов и швов вполне достижимо с помощью следующих мероприятий:

- Предоперационная механическая очистка полости желудка, кишечника, особенно при наличии застоя: повторное промывание желудка, назначение слабительных, очистительных, сифонных клизм.
- Предоперационная кратковременная (12...24 ч) интенсивная антибактериальная терапия: левомицетин (хлорамфеникол), гентамицин, нетромицин, клиндамицин, метронидазол (трихопол) и др.
- Интраоперационная механическая очистка приводящего и отводящего отрезков соединяемых полых органов; при необходимости - открытая одномоментная декомпрессия приводящего отдела кишки с промыванием ее просвета растворами антисептиков.

Культя желудка перед вскрытием промывается раствором фурацилина 1:5000; просвет сшиваемых концов кишки повторно обрабатывается салфетками, смоченными раствором фурацилина или хлоргексидина.

Вскрытая кишка очищается с помощью электроотсоса или стерильных салфеток (шариков) на протяжении 6...8 см от края разреза.

Открытая декомпрессия производится путем энтеротомии, введения толстого зонда с боковыми отверстиями, а затем просвет кишки опорожняется и промывается по типу сифонной клизмы.

- Антибактериальная обработка линии наложения анастомоза и прилегающих концов полых органов.
- Создание депо антибактериальных препаратов в области внутренней поверхности анастомоза (в просвете кишки).

Для предупреждения развития инфекции в области анастомоза и контаминации брюшной полости А.В. Шотт (1993) предложил перед закрытием передней стенки анастомоза вводить в просвет кишки свечу, содержащую антибактериальные препараты. Способ несомненно заслуживает внимания. Однако свеча под действием температуры тела быстро тает, разливаясь по приводящему и отводящему коленам соединенной кишки, поэтому на уровне анастомоза концентрация антибактериальных препаратов в первые часы после операции резко снижается.

Нами (И.Я. Макшанов, Г.Г. Мармыш, 1989) в этих же целях использовалась фибринная пленка, насыщенная левомицетином и диоксидином, которая фиксировалась к линии анастомоза. Фибринная пленка лизируется содержимым кишечника в течение 16...24 ч, и на протяжении этого времени в области анастомоза поддерживается высокая концентрация антибактериальных препаратов. К сожалению, процесс очищения раны стенки кишки (воспалительная фаза) не завершается в первые сутки, а, как правило, продолжается в течение 3...4 дней, поэтому введение антибактериальных препаратов в виде свечи и фибринной пленки несомненно уменьшает вероятность контаминации, но не предупреждает ее.

В настоящее время нами используется (П.В. Гарелик, И.Я. Макшанов, Г.Г. Мармыш, 1999) предложенный и апробированный в клинике ГГМУ способ предупреждения развития анастомозита путем фиксации к внутренней стенке соустья гемостатической пленки с линкомицином, представляющей собой салфетку трикотажного полотна на основе окисленной целлюлозы и линкомицина, импрегнированную гентамицином и диоксидином. Пленка фиксируется к слизистой кишки кетгутовой нитью, поэтому может находиться в области анастомоза 3...5 дней, оказывая бактерицидное действие. Этого срока вполне достаточно для завершения стадии очищения. В последующем опасность

развития раневой инфекции практически исчезает, если не используется нерассасывающийся шовный материал.

Высокую антибактериальную эффективность гемостатической пленки с линкомицином отмечают В.С. Вербицкий, Ю.К. Малевич, Д.А. Никитин (2000).

Следует иметь в виду, что у ряда пациентов, по-видимому, сужение соустья может развиться не только вследствие выраженного инфекционного процесса, но и при гиперергическом состоянии соединительной ткани -наклонности к гиперпластическим процессам (келоидозу). Поэтому, если у пациента раньше производились оперативные вмешательства или имелись открытые механические повреждения, следует тщательно осмотреть рубцы: при наличии признаков келоида необходимо с 3...4-го дня послеоперационного периода назначить небольшие дозы глюкокортикоидов или гепарина 2500 ЕД 1 раз в сутки продолжительностью 10... 14 дней.

Описанные принципы профилактики анастомозитов в равной степени могут использоваться при формировании как пищеводно-кишечных, так и всех других анастомозов ЖКТ.

В случае появления признаков нарушения проходимости анастомоза проводятся все мероприятия, которые рекомендуются при функциональных расстройствах моторики ЖКТ. Одновременно производятся необходимые исследования (рентгенологические, эндоскопические, лапароскопические) для установления характера и стойкости расстройств пассажа.

При формировании пищеводно-кишечного (пищеводно-желудочного, желудочно-кишечного) анастомоза в клинике общей хирургии ГГМУ, как правило, в отводящую кишку через нижний носовой ход и пищевод проводится тонкая хлорвиниловая трубочка для раннего энтерального питания. Это весьма важная манипуляция, поскольку, с одной стороны, в условиях дефицита белковых препаратов для парентерального питания в ближайшем послеоперационном периоде можно полностью обеспечить потребности организма в белковых и энергетических субстратах, а с другой - чреззондовое питание создает условия для гладкого заживления анастомоза без травматизации его при раннем приеме пищи через рот.

В случаях затянувшегося анастомозита энтеральное питание *per os*, естественно, должно быть исключено, так как это вызывает травматизацию сформированного анастомоза, усиливает воспалительную реакцию и моторные расстройства. При наличии установленного зонда для питания данная проблема решается легко.

Кстати, зондовое питание при непроходимости пищевода может полностью компенсировать естественный прием пищи, поэтому длительное время существенных расстройств гомеостаза не бывает.

Если зонд для питания в ходе операции не был установлен, необходимо обеспечить полное парентеральное питание или сделать попытку осторожно под контролем фиброскопа провести тонкий зонд за анастомоз.

Полное парентеральное питание должно обеспечивать энергетические (примерно 2500...2700 ккал) и белковые (смеси аминокислот - 1 г/кг массы тела) потребности организма, а также необходимое количество жидкости (2,5...3 л), электролитов и витаминов (Gouma et al., 1988).

Полноценное питание в ближайшем послеоперационном периоде - залог лечения анастомозита.

В целях купирования воспалительного процесса внутримышечно (внутривенно) назначаются антибиотики широкого спектра действия.

Местно (*per os*) больному при анастомозите назначают:

- растворимые сульфаниламиды (сульфален, норсульфазол-натрий, стрептоцид растворимый) или нерастворимые; таблетки тщательно разжевывают и постепенно проглатывают взвесью со слюной, запивая маленькими глотками морса, киселя;
- нитрофураны: фурацилин 1:5000 по 1 столовой ложке 8... 10 раз в сутки;

■ бальзамические средства: винил и его аналоги, облепиховое, шиповниковое масло, алмагель;

■ димексид 5... 10% раствор по 1 столовой ложке 6... 8 раз в сутки с антисептиками.

Весьма эффективным методом лечения анастомозита является противовоспалительная рентгенотерапия (Я. Добрев и соавт., 1972; Willmen et al., 1971).

Порой повторное рентгеноконтрастное исследование пищевода при анастомозите оказывается вполне достаточной мерой, обеспечивающей быстрое восстановление проходимости пищевода. Следует иметь в виду, что бария сульфат способствует регенерации слизистой оболочки, поэтому в комбинации с противовоспалительным действием рентгеновского облучения лечебный эффект наступает достаточно быстро.

В литературе имеются данные о том, что оральное введение гастроградина при анастомозитах оказывает терапевтическое действие, снимая отек анастомоза (Zer et al., 1972).

При наложении пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного анастомозов главной технической погрешностью является формирование узкого анастомоза или сдавление анастомоза при его укрытии. Эта патология встречается крайне редко при наложении горизонтального пищеводно-кишечного анастомоза.

Большинство хирургов выполняют терминолатеральный анастомоз по К.Н. Сапожкову - С.С. Юдину в различных модификациях, ушивание передней стенки соустья производится на толстом зонде, что практически исключает вероятность наложения узкого анастомоза.

Вместе с тем при укрытии линии анастомоза петлей приводящей петли по Гиляровичу (1931) возможно сдавление просвета анастомоза, поэтому данный этап операции следует выполнять особенно осторожно, не создавая грубого натяжения.

Возможна еще одна техническая ятрогения - повреждение стенки пищевода при стволовой ваготомии. Как правило, разрушается мышечная стенка, что приводит к стойкой дисфагии.

Сужение анастомоза пищевода во время операции клинически проявляется ранней стойкой дисфагией. Диагноз подтверждается результатами контрастной рентгенографии и фиброэзофагоскопии. Лечение, как правило, консервативное - длительное бужирование пищевода.

Рубцовое сужение пищевода после операции может развиваться вследствие тяжелого лигатурного анастомозита либо рубцевания язв, располагающихся в области пищеводно-желудочного перехода.

Последнее нередко возникает при оперативном лечении пациентов со стенозом привратника, осложнившимся тяжелым эрозивно-язвенным рефлюкс-эзофагитом. Резекция желудка или ваготомия с дренирующей пилоропластикой в этих условиях, как правило, ликвидирует желудочно-пищеводный рефлюкс, эрозии и язвы рубцуются, вызывая дисфагию.

Кстати, при стволовой ваготомии развивающуюся дисфагию практически всегда связывают с повреждением пищевода, а это далеко не так: «После этого, - не значит от этого». Как указано выше, рубцевание изъязвлений в области пище-водно-желудочного перехода - более частая причина дисфагии.

Клинические проявления послеоперационного рубцового сужения пищевода возникают через 2...4 недели после операции - нарастающая дисфагия. Диагноз верифицируется путем эзофагоскопии и рентгеноконтрастного исследования.

Лечение: длительное бужирование, кардиодилатация.

Послеоперационные нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка могут быть функциональной и органической природы.

Функциональный гастростаз наиболее часто связан с прямой травмой желудочной стенки или блуждающих нервов. Посттравматический гастростаз может развиваться после гастротомии, ваготомии, резекции желудка, наложения гастроэнтероанастомоза.

Непосредственной причиной нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка (культы) при данном осложнении является расстройство сократительной активности.

Опосредованный гастростаз развивается вследствие рефлекторных влияний либо электролитных нарушений.

Рефлекторные расстройства моторики желудка (культы) могут быть обусловлены различными раздражителями: боль, воспалительные процессы, эндо- и экзотоксикоз, повышение внутричерепного давления, расстройство мозгового кровообращения и др.

Электролитные нарушения, особенно снижение в крови уровня калия и магния, приводят к угнетению моторной функции желудка и кишечника.

Гастростаз органической природы может возникнуть вследствие анастомозита, технической ятрогении, инвагинации приводящей кишки в анастомоз и патологии отводящей петли.

Механизм развития анастомозита при формировании соустьев и профилактика его изложены выше. Следует только заметить, что сравнительно редко, но тем не менее возможно развитие рубцового стеноза соустья у пациентов, перенесших недостаточность швов анастомоза. Однако анастомозит в этих условиях можно рассматривать как благоприятный исход смертельного осложнения, которое будет описано ниже.

Техническая ятрогения чаще наблюдается при резекции желудка, реже - при формировании гастроэнтероанастомоза.

Так, при резекции желудка по Бильрот-I возможно развитие сужения соустья в результате грубого нарушения техники формирования анастомоза: значительное несоответствие отверстия культы желудка (слишком широкое) и диаметра двенадцатиперстной кишки (12ПК). В этих условиях наложение инвертированных швов приводит к тому, что стенка желудка суживает просвет 12ПК. Подобное несоответствие, по-видимому, одна из главных причин нарушения проходимости анастомозов и при резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера - Финстерера.

Второй технической погрешностью формирования желудочно-кишечного соустья является исходная узость анастомоза, обусловленная наложением многорядных инвертированных швов.

По данным Н.Ф. Березкина (1956), сужение желудочно-дуоденального и желудочно-еюнального анастомозов может развиваться вследствие избытка слизистой желудка, которая в последующем пролабирует в кишку, вызывая ее сужение. В целях предупреждения подобного осложнения при резекции желудка автор рекомендует перед наложением анастомоза иссекать избыток слизистой.

Действительно, данный механизм нарушения пассажа вполне реален, поскольку подобная патология в виде пролабирования слизистой привратника существует независимо от резекции желудка. Нами оперированы два пациента с резким нарушением проходимости привратника, обусловленным выраженным пролабированием в 12ПК воспалительно измененной слизистой оболочки желудка.

Возможен еще один механизм развития непроходимости желудочно-еюнального анастомоза при резекции желудка по Бильрот-II - неумышленное формирование клапана («шпоры»). В тех случаях, когда желудок пересекается не перпендикулярно по отношению к большой кривизне, а под острым углом, возникает ситуация, которая может привести к образованию клапана, так как нижняя стенка сформированного соустья будет выступать в просвет анастомоза, а верхняя, перегибаясь через этот мыс, закроет просвет кишки в виде клапана (Г.П. Ковтунович, 1936). Наибольшая вероятность формирования шпоры имеет место при резекции желудка по СИ. Спасокукоцкому, поскольку при этом удаляется большая часть малой кривизны, хотя подобное осложнение может наблюдаться и при резекции по Гофмейстеру - Финстереру.

Клинически синдром клапана проявляется либо гастростазом, либо гастростазом с синдромом приводящей петли, что отчетливо диагностируется путем контрастного рентгенологического исследования с бариевой взвесью.

СВ. Кривошеее и СМ. Рубашов (1954) в целях предупреждения приведенного осложнения предлагают иссекать угол желудка у большой кривизны, в результате чего анастомоз принимает форму полудуги.

Рассмотренные технические дефекты можно легко предупредить, совершенствуя технику наложения анастомозов полых органов.

Так, известно, что значительная по протяженности мобилизация 12ПК (низкая язва) при резекции желудка по Бильрот-I или культы 12ПК при редуоденизации приводит к развитию гастростаза различной выраженности практически у 100% пациентов. При этом нарушение пассажа желудочного содержимого может продолжаться месяцами и даже годами с периодами улучшения и ухудшения (Г.Н. Захарова, Г.Л. Аккерман, 1973; М.Д. Альхасук, 1979).

Анализируя собственный опыт, данные литературы и не отрицая возможности влияния перечисленных выше технических дефектов, мы пришли к выводу, что, по-видимому, в этом случае имеется особая морфологическая причина, которая приводит к нарушению эвакуаторной функции культы желудка. Дело в том, что при значительной мобилизации задней стенки 12ПК повреждается не только кишка, но и головка поджелудочной железы, а это предопределяет развитие выраженного спаечного процесса. Шелковые или капроновые швы, наложенные на заднюю стенку анастомоза в этих условиях, оказывают мощное раздражающее действие на стенку десерозированной кишки и ткань поджелудочной железы. Возникающая при этом вполне нормальная воспалительная реакция, но несколько более выраженная, чем при соединении краев кишки, покрытой брюшиной, приводит к жесткой

фиксации анастомоза к головке поджелудочной железы и формированию грубого рубца, распространяющегося на всю окружность десерозированного участка 12ПК. Вследствие этого возникает рубцовая деформация анастомоза и 12ПК, нарушается пассаж содержимого культы желудка. Рентгенологически эти расстройства проявляются задержкой эвакуации контрастной взвеси, нарушением подвижности (смещаемости) культы, особенно в области анастомоза.

В целях устранения указанных анатомических соотношений нами (И.Я. Макшанов, Е.А. Томашик, 1981) предложена модификация формирования анастомоза при резекции желудка по Бильрот-I, которая уменьшает вероятность развития обширного спаечного процесса и предупреждает фиксацию анастомоза к головке поджелудочной железы. Сущность ее заключается в следующем: перед наложением гастродуоденального анастомоза после резекции желудка определяется площадь десерозированного участка задней стенки 12ПК и головки поджелудочной железы. Затем выкраивается лоскут большого сальника на ножке, равновеликой площади мобилизованной части задней стенки 12ПК и десерозированному участку головки поджелудочной железы. Лоскут сальника укладывается в ложе между кишкой и головкой поджелудочной железы в виде дубликатуры и фиксируется швами к верхнему и нижнему краям кишки и поджелудочной железе. Часть лоскута, которая прикрывает заднюю стенку 12ПК, должна быть достаточной, чтобы прикрыть заднюю стенку анастомоза. Закрыв десерозированные участки лоскутом сальника, формируют желудочно-дуоденальный анастомоз, который со всех сторон будет покрыт серозной оболочкой на 2/3 окружности.

Исследования, проведенные в раннем послеоперационном периоде, показали, что проходимость анастомоза и пассаж желудочного содержимого восстанавливались в полном объеме на 3...5-й день. Рентгенологические исследования, проведенные у пяти пациентов перед выпиской из стационара и у четырех в отдаленном периоде, подтвердили хорошую проходимость соустья, достаточную подвижность (смещаемость) культы желудка и анастомоза.

Таким образом, предлагаемая модификация формирования анастомоза при резекции желудка по Бильрот-I обеспечивает профилактику спаечного процесса и нарушений

пассажа из культи желудка. Техническое исполнение описанного метода достаточно просто, поэтому он может использоваться в хирургических стационарах любого уровня.

Весьма опасным послеоперационным осложнением является непреднамеренное формирование порочного круга. Как правило, данный синдром описывается в связи с неправильным наложением гастроэнтероанастомоза: ретроперистальтическое расположение кишечной петли, сужение (перегиб) отводящего отдела кишки. При этом содержимое желудка через привратниковый канал изгоняется в 12ПК, затем по приводящей петле возвращается в желудок, поскольку пассаж в отводящее колено анастомоза затруднен.

Инвагинация приводящей петли в гастроэнтероанастомоз может развиваться при одновременном наличии двух технических погрешностей:

- очень широкий диаметр анастомоза;
- недостаточная фиксация приводящей петли к стенке желудка (культи).

Подобный патологический синдром наблюдается как при резекции желудка, так и при наложении гастроэнтероанастомоза.

Следует иметь в виду, что данное осложнение, как правило, возникает на 7...9-й день после операции при восстановлении активной перистальтики в связи с переходом на полное энтеральное питание.

Характерной особенностью клинического течения инвагинации приводящей петли в гастроэнтероанастомоз является острое развитие гастростаза в комбинации с дуоденостазом.

Патология отводящей петли может возникнуть при ущемлении последней в окне мезоколон, обтурационной непроходимости вследствие воспалительной или спаечной природы.

Ущемление отводящей петли гастроэнтероанастомоза в окне мезоколон возможно при резекции желудка типа Бильрот-II или при наложении позадиободочной гастроэнтеростомы. Механизм развития данного осложнения - неправильная или ненадежная фиксация анастомоза в окне мезоколон. В этих условиях брыжейка соскальзывает с анастомоза и ущемляет отводящую кишку. Позадиободочный гастроэнтероанастомоз после его завершения должен прочно фиксироваться к окну мезоколон путем подшивания брюшины к стенке желудка, при этом отводящая петля должна располагаться у корня брыжейки ободочной кишки.

Кстати, при формировании позадиободочного гастроэнтероанастомоза на длинной петле с межкишечным анастомозом по Брауну целесообразнее в окне мезоколон фиксировать верхний край межкишечного анастомоза.

Непроходимость отводящей петли может развиваться также при возникновении воспалительного инфильтрата вблизи гастроэнтероанастомоза, в том числе при частичной несостоятельности швов, что проявляется соответствующими общей и местной реакциями.

В более позднем периоде, на 10... 15-й день после операции, у пациентов с гиперреактивностью соединительной ткани на фоне воспаления начинают формироваться соединительнотканые спайки, которые могут вызвать сужение, перегиб, сдавление отводящей петли с нарушением ее проходимости.

Нарушение моторно-эвакуаторной функции 12ПК в послеоперационном периоде - явление нередкое. Возникновение дуоденостаза обусловлено функциональными и органическими факторами.

Функциональный дуоденостаз может быть посттравматическим, рефлекторным и панкреатогенным.

Повреждения 12ПК имеют место при резекции желудка, особенно при пенетрирующих низколокуловичных язвах и при всех других оперативных вмешательствах, когда производится мобилизация 12ПК по Кохеру (билиодигистивные анастомозы, гастродуоденоанастомоз по Джабулею). Как правило, посттравматические расстройства

12ПК непродолжительны, протекают в легкой форме. Исключение могут составлять те редкие случаи, когда при выделении 12ПК повреждается головка поджелудочной железы, нарушаются кровообращение и иннервация 12ПК.

Рефлекторные расстройства моторной функции 12ПК возможны после оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Рефлекторный дуоденостаз чаще сочетается с гастростазом. При этом восстановление моторно-эвакуаторной функции 12ПК происходит значительно позже, чем желудка.

Поджелудочная железа, в частности ее головка, по существу является «брыжейкой» 12ПК, поэтому воспалительные процессы, поражающие поджелудочную железу, приводят к тяжелым и длительным нарушениям моторной и секреторной функций 12ПК.

Органический дуоденостаз после операции может быть вследствие обтурационной непроходимости 12ПК воспалительной или спаечной природы, ущемления приводящей петли гастроэнтероанастомоза в окне мезоколон, а также в результате технической ятрогении: высокая фиксация приводящей кишки при резекции желудка, перекрут приводящей петли по оси на 180°, формирование клапана («шпоры») при резекции, перекрут 12ПК на 180° при формировании гастро-дуоденоанастомоза по Джабулею.

Вероятность развития обтурационной непроходимости 12ПК в послеоперационном периоде небольшая. Наиболее уязвимы места локализации препятствия - дуоденоюнальный переход. Воспалительные инфильтраты в этой области или формирование спаечного процесса приводят к дуоденостазу.

При наложении позадибодочного гастроэнтероанастомоза возможны соскальзывание отверстия мезоколон со стенки желудка и ущемление не только отводящей, но и приводящей петли анастомоза, что вызывает нарушение пассажа из 12ПК.

Техническая ятрогения нередко возникает в случае чрезмерного старания предупредить синдром приводящей петли при резекции желудка по Бильрот-II. При этом производится либо очень высокая фиксация петли приводящей кишки, либо при фиксации происходит перекрут ее по оси на 180° и более. И то, и другое приводит к развитию дуоденостаза.

Формирование «шпоры», как указано выше, вызывает гастростаз, но в такой же степени при этом может быть и дуоденостаз. Впрочем, так же как при инвагинации приводящей петли в анастомоз, нарушается пассаж не только из культи желудка, но и из 12ПК.

Весьма специфическая техническая погрешность наблюдается при наложении гастродуоденоанастомоза по Джабулею. У больных с распространенной рубцово-язвенной деформацией 12ПК и выраженным нарушением пассажа желудочного содержимого весьма часто производят ваготомию и дренирующую операцию - гастродуоденостомию по Джабулею. При этом возникают трудности выделения 12ПК, особенно если в анамнезе имела место перфорация язвы. В подобной ситуации при мобилизации 12ПК по Кохеру легче выделяется переход вертикального отдела в нижнюю горизонтальную часть кишки. Но при подтягивании указанного отдела к желудку происходит перегиб отводящего отрезка 12ПК на 180°, что приводит к нарушению пассажа и дуоденостазу.

При всем многообразии причин расстройств моторно-эвакуаторной функции желудка и 12ПК клиническое проявление их практически однотипно и дифференцировать гастростаз от дуоденостаза чрезвычайно трудно, тем более, что эти синдромы могут сочетаться.

Основные жалобы: тяжесть в подложечной области, мучительная тошнота, рвота, срыгивание. Рвота может быть желудочным соком, принятой жидкостью, пищей с примесью свежей (желтой), застойной (оранжевой, зеленой) или разложившейся желчи коричневого цвета (типа кофейной гущи).

При рвотных массах цвета кофейной гущи необходимо провести дифференциальную диагностику с возможным гастродуоденальным кровотечением: во-первых, изучаются в динамике показатели крови (гемоглобин, эритроциты); во-вторых, исследуется

содержимое желудка на гемоглобин или скрытую кровь; в-третьих, можно пропитать марлевую салфетку или кусочек гигроскопической ваты содержимым желудка, при этом гуща выпадает в виде хлопьев, а сама марля (вата) приобретает желтый цвет, что свидетельствует о примеси желчи, или розовый цвет - примесь крови.

Содержимое желудка может иметь запах принятой пищи (жидкости), кислый, тухлого яйца, каловый. Зловонный каловый запах всегда говорит о нарушениях моторно-эвакуаторной функции не только желудка, 12ПК, но и тонкой кишки.

Следует иметь в виду, что каловый запах рвотных масс не является синонимом каловой рвоты. Каловый запах указывает на тяжелые и стойкие расстройства пассажа, который приводит к тому, что неспорообразующие анаэробные микроорганизмы (фузобактерии, бактероиды и др.) начинают размножаться в 12ПК и желудке.

Каловая рвота может возникать только в тех случаях, когда образуется соустье между желудком и поперечно-ободочной кишкой (фистула гастроколика), при этом обязательно появляются и другие характерные симптомы: частый стул, связанный с приемом пищи, наличие в кале визуально определяемых непереваренных кусочков пищи, быстрая потеря массы тела.

При затянувшемся нарушении пассажа в области гастродуоденальной зоны у пациентов развиваются нарастающая слабость, адинамия, олигурия, сгущение крови, иногда психозы и судороги.

При диагностике данного осложнения особое значение имеет выявление причины моторно-эвакуаторных расстройств. Весьма важную роль в этом плане играют рентгеноскопия и повторная рентгенография, которые позволяют установить наличие и скорость эвакуации содержимого из желудка в 12ПК и далее по кишечнику. Не менее информативной является фиброгастродуоденоскопия.

Интенсивная **консервативная терапия** острых послеоперационных функциональных расстройств и осложнений гастродуоденальной зоны, как правило, обеспечивает положительный результат, особенно если удастся устранить причину. При наличии органических причин моторно-эвакуаторных расстройств, в том числе обусловленных технической ятрогенией, консервативная терапия также дает эффект, но он нестойкий, однако позволяет провести срочные исследования и при необходимости выполнить повторное оперативное вмешательство.

Основные компоненты консервативной терапии нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и 12 ПК:

1. Постоянная декомпрессия желудка (культи) с помощью назогастрального зонда по типу сифона, динамический (систематический) контроль функции сифона и промывание зонда, ликвидация воздушной пробки, опускание дистального конца зонда в емкость (бутылку, флакон), содержащую жидкость.

2. Повторное промывание желудка содовым раствором (1...3%).

3. Дегидратация слизистой желудка. После промывания (опорожнения) желудка вводится 80... 100 мл 5% раствора натрия хлорида на 30...45 мин, затем содержимое аспирируется. Процедура повторяется 3...4 раза в день. Гипертонический раствор глюкозы для этих целей не используется, так как глюкоза угнетает моторную функцию желудка.

4. Коррекция электролитного баланса, особенно восполнение потерь калия, магния, хлоридов, дефицит которых значительно усугубляет атонию ЖКТ. Наиболее часто вводится внутривенно капельно раствор калия хлорида (4% - 50 мл или 10% - 20 мл), разведенный в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида или 50 мл 5% раствора глюкозы. При необходимости введение повторяют 2...3 раза в сутки.

Внимание! Неразведенный 4%, а тем более 10% раствор калия хлорида вводить внутривенно нельзя, так как при этом развиваются ожог эндотелия и тяжелый лекарственный флебит.

Уровень магния восстанавливается путем медленного внутривенного введения 20 мл 20...25% раствора магния сульфата повторно.

Внимание! Магния сульфат при внутривенном введении угнетает дыхание, особенно в раннем периоде после наркоза с мышечными релаксантами, когда он может вызвать тяжелые расстройства внешнего дыхания. Антагонистом ионов магния служит кальций, поэтому при нарушении функции дыхания внутривенно вводится 5... 10 мл 10% раствора кальция хлорида.

Лучшим препаратом для одномоментной коррекции уровня калия и магния является панангин: 20 мл разводят в 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида, вводят внутривенно капельно, повторно (множественно).

Введение изотонического и гипертонического (10% -40...60 мл) растворов натрия хлорида при послеоперационных функциональных расстройствах моторики гастродуоденальной зоны обязательно, доза натрия хлорида в зависимости от показателей ионограммы составляет примерно 6... 10 г.

5. Медикаментозная стимуляция перистальтики. При наличии показаний она начинается на 3-й сутки после операции. В этих целях применяются лекарственные препараты следующих групп:

- Ингибиторы холинэстеразы:
 - Прозерин - 0,05% - 1 мл 4.. .6 раз в сутки подкожно. Эффект прозерина возрастает, если его применяют с интервалом 1...2 ч и одновременно с первой инъекцией подкожно однократно вводят 1 мл 5% раствора эфедрина. При повторном введении прозерина у пациентов может развиваться брадикардия, которая легко купируется путем внутривенного введения 0,5...0,7 мл 0,1% раствора атропина.
 - Галантамин (инвалин) 1% - 1 мл 1...2 раза в сутки подкожно.
 - Холиномиметические препараты:
 - Ацеклидин - стимулирует преимущественно м-холинореактивные системы организма. Препарат вводят подкожно 0,2% - 1...2 мл 2...3 раза в сутки с интервалом 8 ч или через 30...40 мин.
 - Противорвотные лекарственные вещества:
 - Метоклопрамид (церукал, реглан) 0,5% - 2 мл внутримышечно или внутривенно 2...3 раза в день.
 - Тиэтилперазин (торекан) внутримышечно по 1 мл (6,5 мг) 2 раза в день.
 - Кальция пантотенат 20% - 1 мл внутримышечно (внутривенно) 3 раза с интервалом 1,5...2 ч или по 2 мл подкожно (внутримышечно) 2 раза в день.
6. Введение седуксена (реланиума, диазепама, сибазона) 0,5% - 2 мл внутримышечно 3 раза в сутки.

7. Электростимуляция моторной деятельности желудка.

Настойчивая консервативная терапия при функциональных расстройствах моторно-эвакуаторной функции желудка и 12ПК практически всегда дает положительный результат. Наиболее стойкие функциональные нарушения моторно-эвакуаторной функции 12ПК наблюдаются при остром панкреатите. В этих случаях дуоденостаз нередко затягивается на 12... 15 дней.

Функциональные нарушения моторики и пассажа гастродуоденальной зоны на фоне указанной интенсивной терапии обычно разрешаются на 6...8-й день после операции. Если к этому сроку не отмечается выраженной положительной динамики, необходимо провести фиброгастро- или фиброгастродуоденоскопию и уточнить (выяснить) причину гастро- или дуоденостаза.

Если эндоскопически не удастся установить причину моторно-эвакуаторных расстройств, больным проводят рентгеноконтрастное исследование, которое позволяет изучить пассаж, выявить место препятствия и весьма часто - причину.

При необходимости подобным пациентам выполняется лапароскопия.

В дальнейшем надо руководствоваться следующими положениями.

- При нарушении пассажа желудочного и/или дуоденального содержимого более 7 дней следует исключить функциональные расстройства, поскольку к этому времени уже обоснованно складывается мнение о вероятности органических причин указанных расстройств. В этих случаях важно не допустить ошибочную релапаротомию. При прочих равных условиях органические расстройства пассажа всегда протекают более тяжело, чем функциональные.

- При нарушении пассажа желудочного и/или дуоденального содержимого более 10 суток релапаротомия не производится только тем больным, у которых имеются заведомо известные функциональные причины этого осложнения.

- При нарушении пассажа желудочного и/или дуоденального содержимого более 15 суток релапаротомия должна производиться в обязательном порядке.

Сроки релапаротомии могут сокращаться, если:

- известна механическая, в том числе ятрогенная, причина нарушения моторно-эвакуаторной функции гастро-дуоденальной зоны;

- у больного отсутствует назоинтестинальный зонд для энтерального питания;

- нет реальных возможностей обеспечить адекватное парентеральное питание.

Во всех случаях релапаротомия - более ответственное, а часто и более сложное оперативное вмешательство, чем первая операция. Поэтому ее должен выполнять ответственный хирург, который производил первичную операцию, или более квалифицированный специалист с участием оперировавшего врача.

Технические приемы устранения органической причины моторно-эвакуаторных расстройств гастродуоденальной зоны должны быть простейшими и достаточно надежными, поскольку основной задачей релапаротомии является спасение жизни пациента.

Синдром замедления пассажа по кишечнику может развиваться вследствие функциональных и органических причин.

Функциональные расстройства моторно-эвакуаторной функции кишечника могут быть вследствие пареза кишечника, паралитической непроходимости, синдрома Огильви и запора (копростаз).

Расстройство моторики тонкой кишки после оперативных вмешательств на органах брюшной полости - явление закономерное. Однако чаще всего такие расстройства носят характер переходящего пареза и по мере нормализации основных показателей гомеостаза через 2...4 суток восстанавливается и перистальтика кишки.

У ряда больных после технически сложных и травматичных оперативных вмешательств, сопровождающихся повреждением брыжейки и органов забрюшинного пространства, развивается стойкое функциональное нарушение пассажа по тонкой кишке - паралитическая непроходимость.

Как и при расстройстве моторики гастродуоденальной зоны, все функциональные нарушения тонкой и толстой кишок можно условно разделить на три степени.

I степень - переходящий послеоперационный парез (гипотония): умеренное вздутие живота, ослабление стула. Указанные расстройства пассажа достаточно легко разрешаются стандартными мероприятиями: промывание желудка, газоотводная трубка, клизмы, фармакологическая стимуляция моторики кишечника. Длительность переходящего послеоперационного пареза - 2...4 суток.

II степень - стойкий послеоперационный парез (атония): жажда, тошнота, рвота застойным содержимым, задержка отхождения кала и газов, выраженное вздутие живота; напряжение мышц брюшной стенки отсутствует, перистальтические шумы не

выслушиваются. Имеются явления умеренного эндотоксикоза и эксикоза: сухой обложенный язык, тахикардия, одышка, гиподинамия, АД и ЦВД понижены, тургор кожи снижен.

Стойкий послеоперационный парез кишечника продолжается в течение 5...7 дней и разрешается только при интенсивной терапии.

III степень - паралитическая непроходимость: тошнота, икота, повторная, иногда неукротимая рвота, отсутствие стула, задержка отхождения газов, разлитые распирающие боли в животе.

Содержимое рвотных масс имеет коричневый цвет и неприятный (фекальный) запах. Язык сухой, обложен грязным налетом. Живот резко вздут, брюшная стенка перерастянута, иногда напряжена. Симптомы Щеткина - Блюмберга, Раздольского положительные. Перкуторно выявляется высокий тимпанит, в отлогих местах возможно притупление, перистальтические шумы не выслушиваются. При обзорной рентгенографии брюшной полости определяются множественные горизонтальные уровни жидкости (чаши Клойбера).

Паралитическая непроходимость - крайне тяжелое расстройство всех функций кишечника и, как правило, возникает на фоне перитонита. В редких случаях подобное осложнение наблюдается при травмах брыжейки и забрюшинной гематоме.

Основные принципы лечения функциональных моторных расстройств ЖКТ изложены в разделе «Послеоперационные моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ».

Кроме того, применяются:

- очистительные, гипертонические и сифонные клизмы;
- блокада по Роману;
- длительная перидуральная блокада на уровне поясничных сегментов.

Рассмотрим особенности выполнения длительной перидуральной блокады. На уровне поясничных сегментов пограничного симпатического ствола (симпатические узлы 1...3 располагается центр симпатической иннервации, которая оказывает тормозное влияние на моторику кишечника. Таким образом, блокада данного центра обеспечивает превалирование парасимпатической нервной регуляции, что реализуется усилением моторной функции кишечника.

Следовательно, во-первых, катетер в перидуральном пространстве должен находиться на уровне поясничных сегментов; во-вторых, для того, чтобы заблокировать симпатические узлы, необходимо одномоментно вводить не менее 12... 15 мл 1% раствора новокаина или лидокаина; в-третьих, поддержание устойчивой блокады может обеспечить введение анестетика 4 раза в сутки.

Лечебные мероприятия при расстройстве моторной функции кишечника являются и методом дифференциальной диагностики: отсутствие клинического эффекта от интенсивной консервативной терапии свидетельствует либо о механическом характере непроходимости, либо о наличии послеоперационного перитонита, что требует оперативного лечения.

Естественно, при стойком послеоперационном парезе, а тем более при паралитической непроходимости (без перитонита), даже при вполне адекватной терапии нельзя рассчитывать на полное разрешение патологического процесса в течение нескольких часов, на это требуется несколько суток напряженных усилий. Однако, если в ближайшие 5...6 ч при комплексном лечении моторных расстройств кишечника не отмечается отчетливых положительных сдвигов (достоверного улучшения), необходимо срочно произвести ревизию брюшной полости (лапароскопия или релапаротомия).

Послеоперационные функциональные нарушения моторики толстой кишки. Совершенно естественно, что при нарушении сократительной активности тонкой кишки в большей или меньшей степени имеет место расстройство функции толстой кишки. Однако существует весьма своеобразное послеоперационное осложнение, характеризующееся преимущественным, а иногда изолированным нарушением пассажа по толстой кишке.

Синдром псевдообструкции толстой кишки. В 1948 г. Огильви описал послеоперационное осложнение, клиническая картина которого была типичной для острой непроходимости толстой кишки (массивная дилатация правой половины), но без органического препятствия.

К 1985 г. в литературе было опубликовано более 400 случаев этого заболевания.

Нами собраны и проанализированы публикации по данной проблеме за последние 10 лет (1989... 1998), регистрируемые системой информации Midline. Ежегодно эта система регистрирует от 6 до 16 публикаций, и в каждой из них от 1 до 48 наблюдений. В лечебных учреждениях, где ранее встречалась эта патология и врачи знакомы с ее симптоматикой, она диагностируется значительно чаще, чем в других подобных стационарах. В литературе указанная патология именуется чаще всего как синдром Огильви (СО), или псевдообструкция толстой кишки (ПТК). Однако в некоторых сообщениях используется иная терминология: ложная непроходимость толстой кишки, первичная псевдонепроходимость толстой кишки, паралитическая непроходимость толстой кишки, псевдопреграда толстой кишки.

В практической хирургии в связи с недостаточной информированностью хирургов СО проходит под диагнозами копростаз, паралитическая или спаечная непроходимость, токсикоинфекция, ишемический колит и др.

СО - полиэтиологическое заболевание, при этом только у 6...7% пациентов оно возникает среди полного здоровья, у остальных 94...97% данный патологический процесс является необычным осложнением.

Наиболее часто СО развивается после оперативных вмешательств на органах малого таза, при ортопедических, урологических, сердечных и сосудистых операциях. Однако не менее редко он возникает при травмах, сопровождающихся повреждением костей таза и тазобедренного сустава, развитием забрюшинной гематомы; при терапевтических, онкологических, неврологических и других заболеваниях.

Следует иметь в виду, что опасность развития СО у больных в послеоперационном периоде резко возрастает при назначении массивной антибактериальной терапии в сочетании со спазмолитическими (парасимпатолитическими) средствами (теофиллин, клофелин, эуфиллин и др.).

Активатором перистальтики толстой кишки является парасимпатическая нервная система: блуждающие нервы обеспечивают иннервацию до селезеночного угла, а далее через нижнее мезентериальное сплетение парасимпатическая регуляция осуществляется из 2...4 крестцовых сегментов спинного мозга.

Рефлекторный путь угнетения моторики толстой кишки реализуется симпатической нервной системой через поясничные ганглии пограничного симпатического ствола.

Таким образом, функциональные расстройства моторики толстой кишки типа СО чаще всего связаны с нарушением рефлекторного механизма нервной регуляции: стойкое угнетение функции парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, стойкое возбуждение симпатического отдела или дискоординация их функции. СО, развивающийся в послеоперационном периоде, как правило, имеет рефлекторный характер.

В связи с поздней диагностикой и соответственно неадекватностью проводимого лечения летальность при СО колеблется от 10 до 50%.

В зависимости от выраженности и характера течения выделяют три формы СО: острую, подострую и хроническую. Наиболее часто диагностируется острая форма, поскольку она протекает достаточно демонстративно и, как правило, угрожает жизни пациента. Другие формы в большинстве случаев подвергаются симптоматическому лечению под другими диагнозами.

Основными симптомами острой формы СО являются боли в животе, метеоризм, задержка стула и отхождения газов. Вначале схваткообразные боли локализуются справа,

затем в течение нескольких часов приобретают распирающий характер и распространяются на эпигастральную область.

Вздутие отмечается преимущественно справа, поэтому возникает асимметрия живота. Позже вздутие распространяется на эпигастральную область. Попытки ликвидировать метеоризм путем промывания желудка и применение газоотводных трубок не приводят к успеху. Вздутие живота сопровождается чувством тяжести, тошнотой, а в последующем рвотой, весьма часто повторной; рвотные массы содержат слизь, желудочный сок и примесь желчи. Рвота не приносит облегчения.

У большинства больных имеет место задержка стула и отхождения газов, однако возможен учащенный стул (кал жидкой консистенции, небольшого объема), который не приносит облегчения. У 40% больных появляется субфебрильная температура, но периодически она может повышаться до 38 °С.

Объективно: живот вздут, асимметричен, принимает активное участие в акте дыхания. При поверхностной пальпации он мягкий. Перкуторно определяется высокий тимпанит. Отмечается болезненность в области слепой кишки. На обзорной рентгенограмме брюшной полости выявляется резкое вздутие, особенно правой половины толстой кишки. Диаметр слепой кишки достигает 10... 12 см (норма около 6 см). В более поздних стадиях обнаруживается вздутие поперечно-ободочного отдела кишки до области перехода в левый изгиб или нисходящую кишку - место ложной обструкции. Чаши Клойбера - это поздний признак СО, когда застой распространяется на терминальный отдел подвздошной кишки.

Исследование пассажа бариевой взвеси показывает, что транспорт ее из желудка в 12ПК и далее по тонкой кишке не нарушен, но дистальнее поперечно-ободочной кишки контрастная масса не продвигается.

Таким образом, и клиническая картина, и рентгенологическое исследование свидетельствуют о наличии острой толстокишечной непроходимости.

Через 2...4 суток при неадекватном лечении, как правило, наступает дилатационная перфорация слепой кишки и появляются типичные признаки разлитого перитонита.

Клиническое течение СО имитирует острую обтурационную толстокишечную непроходимость, поэтому в целях установления правильного диагноза необходимо провести дифференциальную диагностику.

Основной метод дифференциальной диагностики - срочная ирригоскопия. При этом необходимо помнить, что задачей данной процедуры при СО является выяснение наличия либо отсутствия препятствия в области селезеночного угла и левой половины ободочной кишки. Тугое заполнение перерастянутой правой половины толстой кишки бариевой взвесью может привести к катастрофе - перфорации кишки. Естественно, что это исследование противопоказано, если имеются признаки перитонита.

Весьма информативным исследованием является колоноскопия, однако подготовить соответствующим образом кишечник при этом невозможно. Поэтому колоноскопия должна сопровождаться отсасыванием жидкого содержимого кишки и промыванием ее просвета.

Таким образом, колоноскопия - это не только диагностическая, но и лечебная процедура, она должна выполняться всем больным и как можно раньше. Раздувание кишки должно производиться с большой осторожностью, поскольку это может привести к ее перфорации.

Ирригоскопия и колоноскопия позволяют провести дифференциальную диагностику между СО и другими заболеваниями толстой кишки (обтурационная непроходимость, ишемический колит, токсическая дилатация при неспецифическом язвенном колите, болезнь Крона и др.).

Лапароскопия не дает дополнительной существенной объективной информации для уточнения диагноза.

При лапаротомии (диагностической или лечебной) обнаруживают резкое вздутие правой половины толстой кишки и терминального отдела подвздошной, при этом содержимое кишки жидкое с большим количеством газа, механическое препятствие отсутствует.

Ранняя диагностика обеспечивает, как правило, благоприятный исход, поскольку своевременно начатое консервативное лечение дает быстрый и стойкий эффект.

Компоненты консервативной терапии ПТК:

- длительная декомпрессия желудка и 12ПК путем назогастрального зонда с фракционным промыванием;
- коррекция водно-электролитных нарушений, особенно хлоридов, калия, магния, кальция;
- детоксикационная терапия, включая все принципы (гемодилюция, форсированное выведение и нейтрализация, связывание, разрушение эндотоксинов);
- стимуляция моторики кишечника: внутримышечное и внутривенное повторное введение прозерина, галантамина, оксазила, метоклопрамида (реглан, церукал), ацеклидина, вазопрессина, соматостатина; гипертонического раствора натрия хлорида 10% - 40...60 мл внутривенно повторно;
- введение кальция пантотената (пантенола, пантесина) внутримышечно по 200...500 мг через 2...4 ч 3 раза (по нашим данным, дает хороший эффект);
- очистительные, гипертонические, сифонные клизмы;
- длительная перидуральная блокада на уровне поясничных сегментов.

Эффективность консервативной терапии при СО оценивают по клиническим признакам: уменьшение болевого синдрома, отхождение газов, наличие стула, разрешение вздутия живота, исчезновение эндотоксикоза.

Указанная консервативная терапия обеспечивает положительные результаты только в ранней стадии заболевания примерно у 60...70% больных.

Следует подчеркнуть, что правильный диагноз СО в первые 6...8 ч устанавливается весьма редко, поэтому к моменту верификации болезни на фоне приведенной системы лечения требуются более адекватные методы воздействия.

Главным принципом лечения СО является декомпрессия толстой кишки и прежде всего - правого отдела. Наиболее простым методом декомпрессии является колоноскопия, которая дает положительный результат у 70% пациентов, но при этом у 40% из них возникает рецидив заболевания, поскольку даже при правильном ведении подобных больных СО продолжается 3...7 суток. Поэтому рекомендуется многократная (ежедневная) декомпрессионная колоноскопия либо более эффективная декомпрессия путем введения через анальное отверстие толстого зонда и с помощью колоноскопа, проведенного до уровня слепой кишки. Более эффективная декомпрессия осуществляется двухпросветным зондом, так как при этом возможно промывание просвета кишки (детоксикация). Декомпрессия толстой кишки при СО продолжается не менее 3...4 суток.

Если изложенная декомпрессия технически невыполнима или неэффективна, больные подвергаются оперативному лечению. Производятся лапаротомия или релапаротомия, ревизия брюшной полости, цекостомия, вводится толстая трубка с множеством боковых отверстий через цекостому в поперечно-ободочную кишку.

При позднем поступлении пациента в стационар или поздней диагностике, когда наступает дилатационная перфорация слепой кишки и развивается перитонит, выполняются правосторонняя гемиколэктомия, концевая илеостома, чрезанальная декомпрессия оставшегося участка толстой кишки, лапаростомия.

Лечение послеоперационного перитонита проводится в соответствии с современными положениями (см. «Послеоперационный перитонит»).

Послеоперационный копростаз. Эта патология, особенно у больных пожилого и старческого возраста, в условиях постельного режима - явление весьма частое. Как правило, в послеоперационном периоде имеет место функциональный (атонический или спастический) запор. Атонический запор часто обусловлен нарушением (ограничением) полноценного энтерального питания (дефицит растительной клетчатки, витаминов, солей, жидкости) и снижением физической активности. Подобный ситуационный запор достаточно легко разрешается по мере повышения физической активности и восстановления энтерального питания. В целях активации функции толстой кишки при атоническом запоре на 3...4-й день после операции вполне достаточно бывает назначить очистительную или гипертоническую клизму.

В тех случаях, когда пациенту в связи с операцией на толстой кишке (гемиколэктомия, резекция) прием пищи запрещается на 4...6-й дней, для восстановления моторно-эвакуаторной функции и поддержания мягкого (кашицеобразного) кала назначаются внутрь вазелиновое масло по 1 столовой ложке 2...3 раза в день, мукофальк по 5 г 3...4 раза в сутки.

Спастический послеоперационный запор чаще всего возникает вследствие операции на промежности или прямой кишке (парапроктит, геморрой, трещина заднего прохода и т.д.), нередко сопровождается коликообразными болями в животе, больше слева. Тонус сфинктера резко повышается вплоть до спазма. Для лечения спастического ситуационного запора необходимо:

- устранить боль, поэтому больным назначают анальгетики, в том числе в виде свечей;
- снизить тонус сфинктера прямой кишки путем введения спазмолитиков (но-шпа, папаверин, эуфиллин);

- в целях размягчения кала и облегчения его отхождения поставить через эластический катетер микроклизмы из теплого раствора фурацилина с вазелиновым или растительным маслом.

У ряда больных с затянувшимся запором при наличии предрасположенности и исходной склонности применяется фармакологическая стимуляция стула:

- Слабительные с антирезорбционно-секреторным механизмом действия: препараты сенны, корень ревеня, кора крушины, бисакодил, касторовое или вазелиновое масло, хенодезоксиголиевая кислота. Весьма эффективным средством стимуляции стула является гуталакс по 10... 15 капель 1 раз в день. Акт дефекации наступает, как правило, через 10... 12 ч.

- Осмотические слабительные: глауберова соль, магния сульфат, карловарская соль, лактоза, лактулеза, маннитол, сорбитол, глицерин.

- Балластные вещества. Слабительные данной группы представляют собой полисахариды различного растительного происхождения. В желудке и тонкой кишке эти вещества не подвергаются ферментативному расщеплению. В толстой кишке растительные полисахариды частично расщепляются бактериями, а частично набухают, впитывая воду, поэтому они иногда называются набухающими. Благодаря увеличению массы содержимого толстой кишки балластные вещества усиливают перистальтику и ускоряют пассаж.

Для обеспечения нормального стула в послеоперационном периоде назначают мукофальк по 5 г (1 пакетик) или по 1 чайной ложке 2...3 раза в день.

Способ применения: в стакан высыпают содержимое 1 пакетика (1 чайная ложка) и медленно заливают его холодной водой, размешивают и сразу выпивают. Через 10... 15 мин выпивают стакан компота или морса. Интервалы между приемами мукофалька 40...60 мин.

Органическими причинами замедления пассажа по кишечнику могут быть анастомозиты, обтурационная или странгуляционная непроходимость и техническая ятрогения.

Анастомозит в раннем послеоперационном периоде, особенно лигатурный, весьма часто вызывает непроходимость межкишечных соустьев. Однако антибактериальная и противовоспалительная терапия, как правило, позволяет купировать воспалительный отек и инфильтрацию в области анастомоза и восстановить проходимость.

В последующем включаются адаптационные механизмы (гипертрофия мышечной стенки, дилатация кишечной стенки) и пассаж кишечного содержимого полностью восстанавливается. Поэтому, если у пациента с послеоперационным анастомозитом имеется частичное или даже полное нарушение пассажа, не следует торопиться с повторной операцией. При выраженном нарушении пассажа необходимо исследовать транспорт кишечного содержимого с помощью контрастной рентгенографии и убедиться, насколько нарушена проходимость анастомоза. Кстати, бария сульфат способствует регенерации слизистой, а местное воздействие рентгеновых лучей уменьшает воспаление и отек тканей.

При анастомозитах прямой кишки после передней низкой резекции весьма эффективны микроклизмы с теплым раствором фурацилина (по 100... 150 мл 0,02% водного раствора 3 раза в день).

При анастомозитах толстой кишки ставят повторные клизмы, назначают мягкие слабительные (подсолнечное или вазелиновое масло по 1 столовой ложке 2...4 раза в день), антибактериальные препараты (аминогликозиды, левомицетин).

Надежной профилактикой ранних нарушений моторно-эвакуаторной функции толстой и прямой кишок является применение толстого декомпрессионного зонда, который проводится во время операции через задний проход на 20... 40 см выше анастомоза. В послеоперационном периоде через него 3 раза в день вводится теплый 0,02% раствор фурацилина - в первые 2 дня по 50 мл, а в следующие 3...5 дней по 100...150 мл. Подобная манипуляция обеспечивает разгрузку приводящего отдела кишки в течение 5...8 дней, резко уменьшает бактериальную обсемененность содержимого кишки.

Профилактикой анастомозита, как указано выше, является создание депо антибактериальных препаратов на уровне анастомоза путем применения гемостатической ткани, пропитанной антибиотиками и антисептиками. Как свидетельствует опыт клиники ГГМУ, применение декомпрессионного зонда при оперативных вмешательствах на левой половине толстой кишки, включая переднюю низкую резекцию прямой кишки, полностью исключает необходимость в декомпрессионной цекостомии.

Более того, внедрение метода постоянной декомпрессии и профилактики анастомозита при оперативных вмешательствах на толстой кишке надежно предупреждает расхождение швов анастомоза: за последние два десятилетия мы не наблюдали подобных осложнений.

При формировании илеотрансверзо- или илеосигмоанас-томозов декомпрессия отводящего отдела толстой кишки также имеет объективные обоснования: во-первых, восстановление моторики толстой кишки после операции происходит позже, чем тонкой; во-вторых, повторное введение теплого раствора фурацилина в просвет толстой кишки уменьшает вероятность развития инфекции в области анастомоза, стимулирует перистальтику, а также обеспечивает разгрузку кишки. Явления анастомозита чаще наблюдаются при формировании анастомоза «конец в бок», однако длительного нарушения пассажа кишечного содержимого при этом не наблюдается.

В целях восстановления пассажа при илеотрансверзоанастомозах на 4-й день после операции пациентам назначают прием жидкости до 1,5...2 л (чай, компот, морс, кисель, кефир), а на 5-й день - слабительные с антирезорбционно-секреторным механизмом действия (бисакодил, вазелиновое или растительное масло, препараты сенны). Подобная стимуляция моторики и пассажа иногда сопровождается умеренными схваткообразными болями, но к концу 5-х суток или на 6-е непременно наблюдается самостоятельный стул.

Обтурационная непроходимость кишечника в подавляющем большинстве случаев бывает обусловлена воспалительными инфильтратами брюшной полости (местный ограниченный перитонит). Поэтому наряду с клинической картиной обтурационной

непроходимости у больных имеют место симптомы, свидетельствующие о наличии воспаления: боли, повышенная температура, лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, увеличенная СОЭ, диспротеинемия. Объективно при щадящей глубокой пальпации, как правило, удается определить локализацию и размеры инфильтрата. Существенную помощь в диагностике обтурационной непроходимости оказывает УЗИ, в том числе при нагноении инфильтратов. Степень расстройств пассажа кишечного содержимого при обтурационной непроходимости вызывает либо острую, либо хроническую непроходимость. Для дифференциальной диагностики проводится рентгенологическое исследование пассажа бариевой взвеси путем энтерографии.

При острой обтурационной непроходимости производится релапаротомия и оперативное разрешение непроходимости. Характер и объем операции определяются выявленной патологией.

При хронической обтурационной послеоперационной непроходимости проводится интенсивная антибактериальная и детоксикационная терапия.

Техническая ятрогения, обуславливающая замедление пассажа кишечного содержимого, связана в основном с наложением межкишечных анастомозов. Полной непроходимости анастомоза при этом никогда не бывает, однако существенное нарушение пассажа может иметь место в течение длительного времени. Ятрогенное сужение анастомоза может наблюдаться при формировании соустья «конец в конец» при хронической обтурационной непроходимости, когда просвет приводящей петли кишки может в 2...4 раза превышать таковой отводящей петли. Инвертированные швы в этих условиях вызывают сужение просвета анастомоза.

Профилактическим мероприятием в подобной ситуации является наложение анастомоза «бок в бок». Если реальной возможности сформировать анастомоз «бок в бок» нет или это сопряжено с большими техническими трудностями, необходимо произвести гофрирование просвета приводящей пет-

ли, а затем отдельными швами, тонкой нитью, без излишнего захвата тканей аккуратно наложить анастомоз, в показанных случаях - однорядными швами.

Вероятной причиной сужения соустья во время операции может быть также неправильная техника наложения анастомоза: множественные инвертированные швы и обвивной шов через все слои кишечной стенки.

При формировании толстокишечных анастомозов в целях надежности швов нередко накладываются три и более рядов, включая перитонизацию подвесками. Подобная техника может привести к сужению просвета кишки и нарушению пассажа кала.

Аналогичное осложнение может возникнуть при ушивании просвета кишки через все слои (внутренние швы) обвивным швом. Стремясь создать физическую герметичность швов, иногда производят чрезмерное натяжение нити шовного материала, в результате просвет межкишечного анастомоза оказывается суженным.

Во-первых, герметичность анастомоза создается не плотным наложением и сильным затягиванием многорядных швов, а формируется как защитная местная реакция организма путем выпадения фибрина и склеивания сшитых участков кишки. Этот механизм срабатывает в течение 20...40 мин после наложения кишечных швов.

Во-вторых, межкишечный анастомоз в принципе должен формироваться с помощью отдельных швов.

Совершенствование техники наложения анастомозов обеспечивает профилактику описанных осложнений.

Многолетние фундаментальные исследования А.В. Шотта и А.А. Запорожца (1994, 1998) свидетельствуют о том, что есть худшие и лучшие кишечные швы. На основании экспериментальных и клинических данных лучшими ручными кишечными швами являются швы Черни и Н.И. Пирогова. Однако наиболее надежны и наименее травматичны аппаратные швы титановыми или танталовыми скрепками. Аппаратный шов

практически полностью исключает вероятность появления изложенных выше ятрогенных погрешностей, обеспечивает профилактику анастомозита.

Послеоперационное расстройство моторно-эвакуаторной функции кишечника, сопровождающееся ускорением пассажа химуса, может быть функциональной и органической природы.

Функциональные расстройства ускоренного пассажа наиболее часто связаны с избыточной стимуляцией моторики кишечника путем назначения повторных клизм или слабительных препаратов.

Алиментарные факторы, вызывающие учащение стула в раннем и ближайшем послеоперационных периодах, могут быть различного характера: несовместимые продукты (молоко и огурцы; кефир и свекла и др.), непереносимость некоторых продуктов (яйцо, молоко, фасоль и др.), недоброкачественные продукты: прокисание, уксусное брожение, загрязнение патогенным стафилококком, плесневыми грибами.

Функциональные расстройства кишечника в послеоперационном периоде - явление сравнительно редкое и легко устранимое.

Лечение функциональных расстройств кишечника, сопровождающихся поносом, начинают с устранения этиологического фактора и ограничения приема пищи. Из лекарственных препаратов назначаются менсаформ по 1...2 таблетки (драже) 3 раза в день, мексаза по 1.. 2 драже 3 раза в день.

Органические расстройства, сопровождающиеся ускоренным пассажем кишечного содержимого в послеоперационном периоде, могут возникнуть вследствие дисбактериоза, пищевой токсикоинфекции, синдрома укороченного кишечника и технической ятрогении.

Дисбактериоз чаще всего развивается при длительном применении антибиотиков широкого спектра действия. Ротовая полость, кишечник, дыхательные пути и кожа содержат различные микроорганизмы, размножение которых и патогенность в значительной степени регулируются взаимным сопряженным торможением.

При подавлении большинства микроорганизмов в кишечнике, дыхательных путях, на коже и т.д. нарушаются нормальные микрoэкологические взаимоотношения, возникает дисбактериоз, в результате начинают усиленно размножаться микроорганизмы, не чувствительные к данному антибиотику, в том числе грибы. Это приводит к тому, что бывшие ранее сапрофиты превращаются в патогенные, создаются условия для развития новой инфекции - добавочной (суперинфекции), которая нередко бывает более опасна для пациента, чем исходный патологический процесс.

Суперинфекция может быть обусловлена размножением:

- исходно не чувствительных к данному антибиотику микроорганизмов;
- микроорганизмов, которые приобрели устойчивость к данному антибиотику;
- грибов, не чувствительных к антибиотикам (кандидамикоз).

Дисбактериоз может проявляться различными клиническими формами: парадонтоз, глоссит, бронхит, пневмония, энтероколит, кишечная токсикоинфекция, пиелоцистит и др.

Особенно тяжелые поражения кишечника, преимущественно толстой кишки, наблюдаются при лечении линкомицином больных, у которых имеются снижение иммунологической и неспецифической резистентности, гиповитаминоз.

В целях диагностики дисбактериоза, в том числе кандидамикоза, широко используются микроскопия патологического материала, кала, мочи, слюны, а также бактериологические исследования (посевы) крови, мокроты, мочи, отделяемого из ран и т.д.

При всех острых энтероколитах необходимо провести дифференциальную диагностику с пищевыми токсикоинфекционными заболеваниями, для чего привлекаются врачи-инфекционисты, проводятся соответствующие бактериологические исследования.

Решающее значение в лечении дисбактериоза имеют:

- отмена проводимой антибактериальной терапии;

- бактериологические данные: вид и штамм микроорганизма, вызывавшего суперинфекцию, чувствительность его к антибактериальным препаратам;
- назначение адекватной антибактериальной терапии;
- интенсивная общеукрепляющая терапия: полноценное питание, назначение витаминов, стимуляция неспецифической и иммунологической резистентности организма (СМ. Курбангалеев, 1985).

При кандидомикозе широко применяются противогрибковые антибиотики (нистатин, леворин) и некоторые антисептики (5-НОК, бисептол, мексаформ) (А. Б. Черномордик, 1979). При кандидомикозе кожи и ротовой полости весьма эффективен декамин в виде 0,5... 1% мази и карамели по 0,15 мг 6...8 раз в день под язык; при кожных проявлениях кандидомикоза можно применять актатион в виде 3% мази или 3% присыпки.

В целях детоксикации применяются энтеросорбенты.

Профилактика дисбактериоза - это прежде всего адекватная антибиотикотерапия, базирующаяся на систематическом бактериологическом исследовании. Применение антибиотиков широкого спектра действия должно ограничиваться 7...8 днями и сочетаться с сульфаниламидами, нитрофуранами и противогрибковыми антибиотиками.

Синдром укороченного кишечника. При оперативных вмешательствах на кишечнике, особенно при тромбозе мезентериальных сосудов и неспецифическом язвенном колите, в ряде случаев удаляется половина и более тонкой кишки, производится тотальная или субтотальная резекция толстой кишки. Естественно, подобное состояние сопровождается нарушением переваривающей и всасывающей функций кишечника, что в ближайшем послеоперационном периоде проявляется частым жидким стулом, каловые массы содержат видимые частички непереваренной пищи.

Вследствие резкого нарушения энтерального питания, потери жидкости развиваются эксикоз, нарастающая потеря массы тела, гиповитаминоз.

Диагностика подобной патологии не представляет трудностей, поскольку известен характер оперативного вмешательства. Необходимо исключить функциональные нарушения и дисбактериоз, так как они могут отягощать течение синдрома укороченного кишечника.

Лечение пациентов с указанным синдромом в подавляющем большинстве случаев консервативное:

- диета с повышенным содержанием белка и витаминов;
- тщательная обработка продуктов (термическая, механическая), уменьшение в диете грубой растительной клетчатки (капуста, огурцы, свекла и др.);
- включение в рацион шоколада;
- уменьшение употребления жидкости;
- назначение лечебных доз витаминов;
- применение средств, обладающих вяжущим эффектом, замедляющих пассаж кишечного содержимого: рисовый отвар, плоды черники (отвар, настой, кисель), трава зверобоя (отвар, настойка), цветки ромашки (чай), плоды черемухи (отвар, настой), висмута нитрат основной (0,25...0,5 г 2...3 раза в день), имодиум (лоперамида гидрохлорид) по 2 мг после каждого опорожнения кишечника не более 16 мг в сутки;
- при неэффективности указанной терапии - периодическое внутривенное введение аминокислот, глюкозы с инсулином, витаминов (внутривенно или внутримышечно).

При проведении настойчивой консервативной терапии, как правило, постепенно уменьшается частота стула, происходит перестройка морфологии и функции кишечника с восстановлением необходимого энтерального питания.

Частота стула при укороченном кишечнике 4...6 раз в сутки расценивается как хороший результат адаптации, 7... 10 раз - как I удовлетворительный, более 10 раз в сутки - как неудовлетворительный. При неудовлетворительном результате пациенты нуждаются в постоянном консервативном лечении или оперативной реабилитации.

Хирургическая реабилитация пациентов с синдромом укороченного кишечника в раннем и ближайшем послеоперационных периодах практически никогда не производится, это пособие отдаленного периода. Однако при удалении более половины тонкой кишки необходимо производить реконструкцию, которая может обеспечить профилактику диареи.

Нами (И.Я. Макшанов, Е.А. Томащик, Г.Г. Мармыш, 1992) разработан и внедрен в практику способ замедления пассажа кишечного содержимого по тонкой кишке. Сущность способа заключается в том, что на расстоянии 8... 15 см от дуоденоеюнального перехода формируется клапан-инвагинат, уменьшающий амплитуду перистальтической волны тонкой кишки.

Техника формирования кланана-инвагината: от брыжеечного края кишки одной стороны до брыжеечного края противоположной стороны в виде спирали длиной 10... 12 см производится рассечение серозы и продольного слоя мышц. Данная манипуляция в значительной степени прерывает волну сокращения продольного мышечного слоя в пределах спиралевидного разреза. Капроновой нитью № 4 разрез непрерывным серозно-мышечным швом ушивается, при этом вкол и выкол с каждой стороны разреза следует производить на брюшине, отступив от его края 1... 1,5 см. Нить обвивного непрерывного шва необходимо постоянно держать в натяжении, гофрируя стенку кишки.

Клапан-инвагинат вызывает сужение просвета кишки до 1... 1,5 см. Таким образом, при прохождении химуса кишечная стенка может растянуться не более чем на 1,5 см, соответственно и сократиться она может только на эту величину, поскольку амплитуда сокращения мышцы зависит от степени ее растяжения. При подобной перистальтической волне существенно замедляется пассаж кишечного содержимого.

В целях достижения должного эффекта пациентам с тяжелой диареей необходимо сформировать подобный клапан-инвагинат также в области илеоцекального перехода.

Техническая ятрогения, приводящая к ускорению пассажа по кишечнику в ближайшем послеоперационном периоде, заключается в том, что при оперативном лечении различных заболеваний случайно выключается из пищеварения основная масса тонкой кишки либо выключается больше кишки, чем необходимо.

Так, при патологии желудка, 12ПК, поджелудочной железы, когда возникает необходимость в гастроэнтероанастомозе, вследствие неправильной верификации соустье формируется не с начальным отделом тощей кишки, а с терминальным отделом подвздошной. Указанная ошибка приводит практически к полному отключению тонкой кишки.

Диагностика подобного осложнения базируется на типичной клинической картине: после приема пищи через 30... 40 мин возникает позыв на дефекацию, кал жидкий, с остатками совершенно непереваренной пищи и большой примесью желчи. Больные быстро теряют массу тела, развивается обезвоживание.

Важнейшим диагностическим приемом является рентгеноконтрастное исследование ЖКТ с бариевой взвесью: контраст из желудка через 12ПК сразу попадает в толстую кишку.

Профилактика выключения тонкой кишки заключается в тщательной верификации петли тонкой кишки, избранной для гастроэнтероанастомоза.

Лечение при случайно выключенной тонкой кишке: срочная релапаротомия, разобщение желудка с подвздошной кишкой, формирование анастомоза с тощей кишкой.

Явление укороченного кишечника в настоящее время используется для лечения ожирения. Выключая тощую кишку из пищеварения, можно достаточно эффективно

снизить массу тела. Однако чрезмерное выключение тонкой кишки из пищеварения приводит к развитию типичного патологического синдрома укороченного кишечника.

Вместе с тем это не проблема раннего и ближайшего послеоперационных периодов, поскольку практически у всех больных после подобной операции наблюдается диарея. В тех случаях, когда через 6...8 недель после операции частота стула продолжает оставаться более 10 раз в сутки, может возникнуть необходимость в реконструктивном оперативном вмешательстве.

5.2. НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ ШВОВ ПОЛЫХ ОРГАНОВ

Данная группа осложнений включает: несостоятельность швов культи 12ПК, пищеводно-кишечных, желудочно-кишечных и межкишечных анастомозов.

Несостоятельность швов культи 12ПК является одним из частых осложнений, развивающихся при резекции желудка по способу Бильрот-II. По данным многих авторов, подобное осложнение наблюдается у 2...5% оперированных больных (О.Б. Милонов, К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский, 1990). При резекциях, выполненных по экстренным показаниям, несостоятельность швов культи 12ПК развивается в 5 раз чаще, чем при плановых операциях, - соответственно 4,3 и 0,9% (А.В. Вольский и соавт., 1978).

Летальность при несостоятельности швов культи 12ПК колеблется от 22 до 41,4% (Г.Д. Мыш, 1983).

Причины развития несостоятельности швов культи 12ПК:

- технические трудности при ушивании;
- недостаточная мобилизация культи;
- чрезмерная скелетизация культи 12 ПК;
- повреждение головки поджелудочной железы;
- недостаточно тщательное ушивание культи и небрежная перитонизация;
- дуоденостаз функциональной или органической природы;
- снижение регенераторных возможностей организма.

Технические трудности во время ушивания культи 12ПК возникают при наличии тяжелого рубцового процесса, особенно после ранее перенесенной перфорации или при существующей пенетрирующей язве. Обработка культи 12ПК при «трудных» язвах представляет технические сложности, сшиваемые ткани патологически изменены, поэтому вероятность несостоятельности швов возрастает в 5...6 раз (В.Б. Свердлов, 1975; Н.Н. Цыганков, В.П. Сенько, С.Н. Грико и др., 1980).

Недостаточная мобилизация, особенно задней стенки 12ПК при язвах луковицы, так же как и чрезмерная мобилизация, повышает опасность развития несостоятельности швов культи в первом случае вследствие соединения неоднородных тканей, снижения механической прочности швов и натяжения, во втором - в результате нарушения кровообращения стенки кишки. Естественно, если в этих условиях проявляется небрежность ушивания или перитонизации, вероятность несостоятельности швов существенно возрастает.

Особенно опасны при выделении 12ПК повреждение ткани поджелудочной железы и нарушение ее кровоснабжения. Это может привести к несостоятельности швов культи 12ПК и некрозу ее стенки, что, как правило, заканчивается смертью.

Дуоденостаз и повышение внутрикишечного давления -это производящие причины несостоятельности швов полых органов любой локализации.

В целях предупреждения несостоятельности швов после резекции желудка по Бильрот-II при «трудных» язвах 12ПК проводится декомпрессия культи 12ПК с помощью назогастрального зонда в течение 5...6 дней.

При формировании анастомоза после резекции желудка на длинной петле с межкишечным анастомозом по Брауну или У-образного анастомоза при резекции желудка по Ру, опасность несостоятельности швов культи 12ПК резко снижается, поскольку

характер операции в значительной степени предупреждает возможность развития дуоденостаза.

По нашим данным, при резекциях желудка по Ру в различных модификациях, в том числе с формированием искусственного жома, осложнений в виде несостоятельности швов культи 12ПК не наблюдалось.

Особую значимость имеет снижение или нарушение регенераторных процессов, обусловленных гиповитаминозом, гипо- и диспротеинемией, анемией, эндотоксикозом и другими факторами. Поэтому повышение естественной резистентности организма, стимуляция механизмов устойчивости при подготовке больных к операции являются обязательными мероприятиями.

Несостоятельность пищеводно-кишечных анастомозов после гастрэктомии - чрезвычайно тяжелое осложнение. Чаще всего речь идет о пациентах со злокачественными заболеваниями желудка или пищевода, когда имеются эндотоксикоз, диспротеинемия, гиповитаминоз, а иногда алиментарная дистрофия. Поэтому наряду с техническими причинами у данных больных решающую роль в развитии несостоятельности швов играет снижение регенераторных возможностей тканей.

Частота несостоятельности швов пищеводно-кишечных анастомозов при злокачественных новообразованиях составляет 8... 12% (В.П. Петров, Ф.Г. Романенко, 1983; П.И. Червяк, 1985).

Несмотря на тяжесть данного осложнения, при своевременной диагностике, адекватном дренировании и полноценном энтеральном питании через зонд, поставленный во время операции через носовой ход в кишечник на 30...40 см ниже анастомоза, можно добиться положительного результата.

Вероятность развития несостоятельности швов пищеводно-кишечного соустья существенно уменьшается при экстирпации желудка по Гилевичу. Этот метод обеспечивает надежную перитонизацию пищевода и анастомоза, что позволяет снизить число подобных осложнений до 4,3%.

Применение механического аппаратного шва при экстирпации желудка значительно уменьшает опасность развития несостоятельности швов желудочно-кишечного соустья.

Желудочно-кишечные анастомозы осложняются несостоятельностью швов у 0,4...0,5% пациентов. Возникновение данного осложнения обуславливают общие и местные факторы. Среди общих факторов выделяются те, которые оказывают отрицательное влияние на механизмы неспецифической резистентности (пожилой возраст, эндотоксикоз, анемия, гипо- и диспротеинемия, гиповитаминоз, сахарный диабет и т.д.). Из местных факторов решающую роль в развитии недостаточности швов играют технические трудности, чрезмерная скелетизация, натяжение тканей, сшивание патологически измененных тканей, появление гастростаза (атония культи) и др.

Несостоятельность швов межкишечных анастомозов чаще наблюдается при оперативных вмешательствах по поводу острой и хронической непроходимости кишечника и опухолях прямой кишки, когда выполняется передняя низкая резекция.

Основные причины несостоятельности швов межкишечных анастомозов: циркуляторные и трофические изменения стенки приводящей кишки (непроходимость), воспаление тканей кишечной стенки (болезнь Крона), технические сложности формирования анастомоза (передняя низкая резекция), неэффективная декомпрессия приводящего отдела кишки и др. Естественно, как и при других подобных осложнениях, большую роль играют общие факторы, снижающие регенераторные свойства тканей.

Клиническое проявление несостоятельности швов культи 12ПК и анастомозов полых органов брюшной полости в раннем и ближайшем послеоперационных периодах в значительной степени однотипное. Как правило, подобное осложнение диагностируется на 4...6-й день после операции.

Различают две формы клинического течения несостоятельности швов - острую (явную) и подострую (стертую).

Острая форма несостоятельности швов возникает в тех случаях, когда содержимое полого органа свободно изливается в брюшную полость. Это проявляется внезапным возникновением или резким усилением боли. Болевые ощущения очень сильные, анальгетики приносят только временное облегчение, но полностью никогда не купируют их. Наряду с болью у пациентов возникают тревога, беспокойство, страх смерти, тошнота, рвота. Объективно: отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, одышка, тахикардия, иногда развивается коллапс. При пальпации брюшная стенка напряжена, симптомы Щеткина - Блюмберга, Раздольского положительны. Через 2...4 ч повышается температура тела, достигая 38...39 °С. В периферической крови выявляются нарастающий лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов. Таким образом, острая форма несостоятельности швов клинически манифестируется симптомами перфорации полого органа.

Подострая (стертая) форма несостоятельности швов встречается более часто и возникает вследствие небольшого дефекта анастомоза в пределах 1...2 швов, когда содержимое полого органа медленно (небольшими порциями) изливается в брюшную полость, или в тех случаях, когда произошло воспалительное отграничение свободной брюшной полости и содержимое полого органа изливается в определенную зону.

Стертая форма в связи с особенностями клинического течения диагностируется более поздно, на 6...8-й день после операции. Чрезвычайные трудности в распознавании данного осложнения возникают в раннем послеоперационном периоде, когда у больных еще сохраняется болевой синдром после повреждения и имеются явления травматического перитонита. Ранними признаками несостоятельности швов при стертой форме являются высокая температура, ознобы, лейкоцитоз, явление нарастающего эндотоксикоза.

При объективном обследовании нередко определяются болезненный инфильтрат, локальное напряжение мышц брюшной стенки.

В диагностике подострой формы несостоятельности швов большую помощь оказывают рентгенологическое исследование (обзорное, контрастное), УЗИ, лапароскопия.

Лечение несостоятельности швов культи 12ПК и анастомозов, как правило, оперативное. Выжидательная тактика при острых формах оправдана при строго отграниченном процессе, когда отсутствуют признаки эндотоксикоза и не нарушена моторно-эвакуаторная функция ЖКТ. Отказаться от релапаротомии можно также при эффективном функционировании страховочного трубчатого дренажа, который был поставлен во время операции, если нет признаков нарастающего перитонита.

Задачи релапаротомии: санация брюшной полости, отграничение источника перитонита, создание условий для лечения перитонита, формирования свища и скорейшего его заживления.

Особенности хирургической тактики при различных уровнях несостоятельности швов ЖКТ:

1. При несостоятельности пищеводно-кишечного анастомоза ликвидировать дефект в соустье практически невозможно. Поэтому в подобных случаях необходимо через нижний носовой ход провести зонд за анастомоз на 15...80 см или наложить энтеростому для длительного энтерального питания и наладить адекватное дренирование брюшной полости с помощью двухпросветных дренажей с фракционным или непрерывным промыванием раствором антисептиков. При этом прием пищи и жидкости через рот полностью исключается на срок формирования изолированного свища.

2. Несостоятельность швов культи 12ПК является показанием к экстренной релапаротомии. В подавляющем большинстве случаев надежно ушить образовавшийся дефект невозможно. Поэтому выполняется срединная лапаротомия, электроотсосом удаляется экссудат, производится лаваж брюшной полости растворами антисептиков.

Самой сложной задачей является предупреждение затекания дуоденального содержимого в свободную брюшную полость. В целях отграничения брюшной полости чаще всего вводят марлевые тампоны.

О.Б. Милонов, К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский (1990) считают, что наиболее прочный отграничивающий барьер можно создать за счет большого сальника, который фиксируется швами в пределах определенной зоны. Для отведения содержимого 12ПК используются трубчатые или двухпросветные дренажи с активной аспирацией. Дренажи выводят через контрактуру в области правого подреберья по передней или средней аксиллярной линии.

Наиболее эффективным дренированием считается декомпрессия самой культи 12ПК. А.А. Шалимов, В.Д. Саенко

(1972) рекомендуют использовать метод Вельха: через перфоративное отверстие в культю 12ПК вводится толстая трубка с боковыми отверстиями, окутанная лоскутом большого сальника. Сальник тампонирует рану 12ПК, герметичность создается путем подшивания сальника к культе 12ПК.

В редких случаях, если релапаротомия производится в ранние часы после наступившей недостаточности, когда имеются реальные возможности наложить швы на эластичные ткани без натяжения и можно обеспечить адекватную разгрузку 12ПК, создаются условия для ушивания дефекта культи 12ПК. Подобные ситуации имеют место у 3...10% больных с несостоятельностью швов культи 12ПК (Н.П. Батян, 1982). Накладываются, как правило, двухрядные швы, сверху производится перитонизация лоскутом сальника на ножке. Осуществляется декомпрессия 12ПК, вводятся зонд для энтерального питания и страховочная трубка к винслову отверстию.

3. Несостоятельность швов желудочно-кишечного анастомоза по клиническим признакам практически соответствует недостаточности швов культи 12ПК, особенно при гастродуоденоанастомозе. Острая форма несостоятельности швов желудочно-кишечного анастомоза развивается обычно на 2... 5-й день после операции и протекает как перфорация полого органа: резкие боли, усиливающиеся при движениях, кашле, глубоком вдохе; холодный пот, слабость, одышка, тахикардия, икота.

Подострая форма несостоятельности швов гастроэнтероанастомоза развивается, как уже отмечалось, на 6...8-й день после операции. Она характеризуется высокой температурой, нарастающей слабостью, нарушением сна, лейкоцитозом, наличием болезненного воспалительного инфильтрата. Диагноз подтверждается рентгеноконтрастным исследованием, а также УЗИ или компьютерной томографией.

Лечение несостоятельности швов гастроэнтероанастомоза в подавляющем большинстве случаев оперативное. Эффективность операции в значительной степени зависит от сроков диагностики данного осложнения: чем раньше поставлен диагноз и выполнена релапаротомия, тем лучше результат.

При ранней диагностике несостоятельности и соответствующем состоянии пациента производится радикальное вмешательство - резекция культи желудка с формированием анастомоза, как правило, по Ру, при гастродуоденоанастомозе возможна резекция по Гофмейстеру - Финстереру с анастомозом на длинной петле и межкишечным анастомозом по Брауну. Обязательно проводится зонд ниже анастомоза для раннего энтерального питания.

При поздней диагностике несостоятельности швов желудочно-кишечного анастомоза в условиях развившегося распространенного перитонита производятся санация брюшной полости, отграничение анастомоза и дренирование. Обязательным является проведение зонда ниже анастомоза или наложение энтеростомы для энтерального питания, поскольку необходимым условием лечения несостоятельности швов желудочного анастомоза служит исключение приема пищи через рот до формирования изолированного свища.

4. Несостоятельность швов межкишечных анастомозов чаще наблюдается при операциях на толстой кишке, особенно при передней низкой резекции прямой кишки.

Клинически несостоятельность швов межкишечных анастомозов в большинстве случаев протекает в виде подострой формы: вечернее повышение температуры, иногда ознобы, слабость, плохое самочувствие, задержка стула и газов, нарастающий метеоризм, явление пареза кишечника; изредка у больных развивается картина острого прободного перитонита.

При подостром течении несостоятельности швов межкишечных анастомозов, если отсутствуют признаки перитонита, нет выраженных признаков эндотоксикоза и пареза кишечника, применяется выжидательная тактика: назначаются строгий постельный режим, парентерально и местно (если возможно) массивные дозы антибиотиков и антисептиков, прекращается энтеральное питание на 5...6 дней. В процессе консервативной терапии строго контролируется субъективное и объективное состояние, производятся термометрия (каждые 3...4 ч), динамическое исследование периферической крови. Необходимо отменить лекарственные препараты, подавляющие регенерацию: кортикостероиды, гепарин, декстраны и др.

При острой форме течения несостоятельности швов межкишечных анастомозов или при хронической форме, но при наличии выраженной температурной реакции, симптомов эндотоксикоза, острого ограниченного перитонита показано срочное оперативное вмешательство.

Характер операции при несостоятельности швов зависит от срока диагностики, патоморфологических изменений в брюшной полости и общего состояния больного.

При ранней диагностике данного осложнения, отсутствии гнойного перитонита, если позволяет состояние больного и имеются технические возможности, выполняют радикальное вмешательство - резекцию анастомоза в пределах неизмененных тканей и повторное формирование анастомоза. Операция завершается тщательной ревизией отводящего отдела кишечника на предмет его проходимости и декомпрессией приводящего отдела: тонкая кишка - назоинтестинальный зонд, толстая кишка - декомпрессионный зонд, проведенный через задний проход.

При отсутствии вышеуказанных условий больным выполняются паллиативные вмешательства: полное или неполное выключение анастомоза и дренирование брюшной полости.

Полное выключение анастомоза возможно в двух вариантах:

- без резекции анастомоза: отдельная двуствольная или одноствольная концевая энтеростома (колостома);

- с резекцией анастомоза, чаще всего с концевой энтеро- или колостомой.

У больных с распространенным перитонитом, как правило, выполняется резекция анастомоза с несостоятельными швами (ликвидируется источник перитонита) и накладывается концевая стома приводящей петли, отводящая петля зашивается наглухо.

У крайне тяжелых больных с распространенным гнойным перитонитом при несостоятельности швов межкишечного анастомоза возможно выведение его наружу в виде петлевой стомы.

При несостоятельности швов тонкокишечного анастомоза, расположенного в области тощей кишки, даже в условиях перитонита, более целесообразна резекция анастомоза с формированием нового соустья «бок в бок» и дренажем (декомпрессией) приводящей петли (энтеростомия) по Майдлю. Наложение высокого тонкокишечного свища может привести к тяжелым последствиям.

Неполное выключение анастомоза производят больным при частичной (ограниченной) несостоятельности швов анастомоза и надежном наружном дренаже брюшной полости. В подобных случаях в целях разгрузки анастомоза и декомпрессии приводящей петли накладывается пристеночная или петлевая энтеро- или колостома.

5.3. ПРОБОДЕНИЕ ПОЛЫХ ОРГАНОВ

Перфорация полых органов в раннем и ближайшем послеоперационных периодах - явление сравнительно редкое.

Наиболее часто деструкция полого органа локализуется в 12ПК и желудке, значительно реже в других органах.

Чрезвычайные трудности в распознавании данного осложнения возникают в раннем послеоперационном периоде, когда еще сохраняются болевой синдром и все симптомы асептического травматического перитонита.

Клиническая картина прободения в раннем послеоперационном периоде характеризуется усилением болей и признаками прогрессирующего перитонита: выраженная тахикардия, высокая температура и нарастающий лейкоцитоз.

Прободение полого органа в ближайшем послеоперационном периоде проявляется внезапными острейшими болями после того, как послеоперационные боли практически исчезли, а затем появляются клинические симптомы прободного перитонита, интенсивность которых нарастает буквально по минутам.

Развитие подобного осложнения у больного, ослабленного недавним оперативным вмешательством, как правило, приводит к развитию болевого шока: резкое побледнение, холодный пот, тахикардия, снижение АД, ЦВД, что может быть расценено как признаки внутреннего кровотечения. Однако нарастающая интенсивность болей, приводящая к психическому и физическому возбуждению больного, достаточно иллюстративно указывает на наличие перфорации полого органа. Диагноз легко верифицируется путем лапароскопии или ревизии брюшной полости.

Наиболее надежным методом лечения прободения полых органов в послеоперационном периоде является ранняя релапаротомия. Объем и характер оперативного вмешательства определяются выявленной патологией.

Чрезвычайные трудности для диагностики возникают в тех случаях, когда развивается прикрытая перфорация полого органа. Послеоперационные расстройства гомеостаза в данной ситуации в значительной степени маскируют относительно медленное развитие местного перитонита.

Клиническая картина прикрытой перфорации в раннем или ближайшем послеоперационном периоде характеризуется стойкими расстройствами моторно-эвакуаторной функции ЖКТ на фоне относительно удовлетворительного общего статуса. У больных появляются тошнота, вздутие живота, задержка отхождения газов и кала. Периодически может возникать рвота, количество аспирируемой жидкости из желудка увеличивается, она содержит много желчи.

При объективном обследовании выявляются метеоризм, локальная ригидность передней брюшной стенки, в ряде случаев пальпируется болезненный инфильтрат.

Консервативная терапия явлений пареза кишечника не дает эффекта или приносит временное облегчение. В последующие дни появляются лихорадка, тахикардия, прогрессируют явления перитонита. У некоторых больных развиваются абсцессы брюшной полости.

Лечение прикрытых перфораций, как правило, хирургическое. В раннюю стадию выполняются оперативные вмешательства, обеспечивающие надежное устранение источника перитонита: ушивание, резекция, удаление полого органа, в позднюю - вскрытие и активное дренирование абсцесса брюшной полости.

5.4. АБДОМИНАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Послеоперационные внутренние абдоминальные кровотечения следует разделить на три группы:

- кровотечение в брюшную полость;
- кровотечение в забрюшинную клетчатку;
- кровотечение в просвет полого органа.

Кровотечение в брюшную полость чаще развивается в раннем послеоперационном периоде. Данное осложнение по частоте находится на третьем месте после перитонита и спаечной непроходимости кишечника, повторные лапаротомии

по поводу послеоперационных внутрибрюшных кровотечений производятся у 0,03...0,4% оперированных больных (Н.П. Батян, 1982; М.Г. Сачек, В.В. Аничкин, 1986; О.Б. Милонов и соавт., 1990).

Причины послеоперационных внутрибрюшных кровотечений:

- техническая ятрогения;
- деструкция стенки сосуда;
- расплавление тромба;
- разрыв стенки сосуда;
- нарушение гемостатического гомеостаза (гемобилия, болезнь Верльгофа, длительная холемия и др.).

Техническая ятрогения - основная причина внутрибрюшных кровотечений, развивающихся в первые часы после операции.

Виды технической ятрогении, которые могут привести к послеоперационному внутрибрюшному кровотечению:

- недостаточный гемостаз, особенно, когда у больных имеет место интраоперационная гипотония;
- незамеченное повреждение паренхиматозного органа;
- соскальзывание или ослабление лигатуры вследствие развязывания узла.

Деструкция стенки сосуда и расплавление тромба, как правило, происходят при гнойной, но особенно часто при гнилостной инфекции, сопровождающейся прогрессирующим некрозом тканей. Вместе с тем разрушение стенки сосуда может произойти при длительном нахождении жесткого трубчатого дренажа вблизи сосуда (пролежень).

Изолированный разрыв стенки сосуда может произойти только при наличии аневризмы и крайне редко - при атеросклеротическом поражении сосудов брюшной полости. Чаще разрыв сосуда происходит вместе с тканью органа (разрыв яичника, маточной трубы, субкапсулярной гематомы).

Клиническая картина излияния крови в свободную брюшную полость характеризуется типовыми симптомами внутреннего кровотечения: нарастающая слабость, ухудшение общего состояния, головокружение, зевота, тошнота, мелькание «мушек» перед глазами, «звон в ушах», жажда, холодный пот. Некоторые больные жалуются на боли в сердце, надключичной области (справа или слева) - симптом раздражения диафрагмальных нервов.

В зависимости от величины кровопотери и интенсивности кровотечения расстройства гомеостаза могут манифестироваться в виде гиповолемического коллапса, шока или острой анемии.

Дифференциальная диагностика расстройств гомеостаза при кровотечениях представлена в табл. 2.

При пальцевом исследовании прямой кишки определяется мягкоэластическое нависание передней стенки, при вагинальном исследовании - нависание сводов влагалища.

В первые 3...4 ч после начала кровотечения имеет место умеренный лейкоцитоз, в последующем - снижение количества эритроцитов и гемоглобина, уменьшение гематокритного числа.

Если больному во время операции в брюшную полость поставили трубчатый дренаж, то через него, как правило, начинает выделяться кровь, в некоторых случаях отмечается обильное пропитывание повязки кровью.

В позднем периоде появляются иктеричность склер и кожи, субфебрильная температура, симптом! т асептического перитонита: угнетается перистальтика, нарастают вздутие живота, боли без определенной локализации, симптомы Щеткина - Блюмберга, Раздольского.

Диагностика внутрибрюшных кровотечений в послеоперационном периоде затруднена, так как у больных в это время имеются выраженный болевой синдром и явления травматического перитонита. Однако внимательное ведение послеоперационного периода в подавляющем большинстве случаев позволяет диагностировать данное осложнение в ранней стадии.

Табл. 2.

Дифференциальная диагностика расстройств гомеостаза при кровотечере

Симптомы	Синдромы		
	коллапс	шок	острая анемия
Общее состояние	Крайне тяжелое	Тяжелое	Средней тяжести
Сознание	Резко угнетено или отсутствует	Сохранено	Сохранено
Кожные покровы	Бледные	Мраморной окраски	Выраженная бледность
Пульс	Нитевидный или не определяется на периферии	Частый, слабого наполнения	Умеренно частый, удовлетворительного наполнения
АД	Низкое, 80 мм рт. ст.	Нормальная или умеренная гипотония, 85 мм рт. ст.	Нормальное
ЦВД	Отрицательное	Снижено, 40 мм вол. ст.	Нормальное
Диурез	Анурия, 10 мл/ч	Олигурия, 20...30 мл/ч	Нормальный, 40 мл/ч
Температура тела	Снижена	Снижена	Нормальная
Количество лейкоцитов	Повышено	Нормальное	Снижено
Лабораторные признаки анемии	Не выражены	Выражены	Резко выражены

Весьма важным моментом диагностики является повторное исследование периферической крови (гемоглобин, гематокритное число, эритроциты).

При подозрении на внутрибрюшное кровотечение необходимо провести УЗИ, промыть имеющиеся дренажи брюшной полости, развязать ниппельные микроирригаторы. Если при этом будет получена кровь, подозрение подтвердилось. В противном случае больным выполняют ревизию брюшной полости с помощью марлевой салфетки или шарящего катетера, при необходимости под наркозом.

Наиболее информативным и широко применяемым методом диагностики внутрибрюшного кровотечения является лапароскопия, которая может использоваться и как способ окончательной остановки кровотечения (клипирование, электрокоагуляция, наложение швов), особенно капиллярного.

Вместе с тем в подавляющем большинстве случаев, а при интенсивном или профузном внутрибрюшном кровотечении всем больным производится экстренная релапаротомия.

Релапаротомия, как правило, осуществляется путем срединного разреза. Возможен также доступ через разрез, который уже применялся во время первой операции, если он обеспечивает необходимую ревизию и туалет брюшной полости (разрез по Федорову, Лаусон - Тайту, Кохеру, косые или поперечные доступы).

После вскрытия брюшной полости необходимо произвести предварительную эвакуацию крови. При отсутствии выраженной микробной контаминации кровь собирается для реинфузии.

Обнаружение источника кровотечения является главным этапом релапаротомии при внутреннем кровотечении.

Следует иметь в виду, что:

- источник кровотечения чаще находится в области предыдущих манипуляций;
- локализация сгустков крови в брюшной полости, как правило, совпадает с местом кровоточащего сосуда;
- при самопроизвольном прекратившемся непаренхиматозном кровотечении источники кровопотери отыскивают путем провокации кровотечения: удаляют все имеющиеся сгустки крови и видимые тромбы, а затем кратковременно повышают АД;
- при остановившемся паренхиматозном кровотечении источником кровопотери всегда является разрыв или раневая поверхность травмированного органа.

После верификации источника кровопотери производится надежная окончательная остановка кровотечения с помощью известных (механических, физических, химических, биологических) методов. Наиболее доступный и распространенный из них - лигирование сосуда в ране или на протяжении. Кровоточащий сосуд захватывается зажимом, по возможности несколько мобилизуется, прошивается или просто перевязывается. При этом, как правило, завязываются четыре узла, последний узел должен затягиваться с максимальной силой, поскольку синтетические материалы, особенно монофильные (лески), могут самопроизвольно развязываться (ослабляться). Достаточно надежным лигирующим материалом являются рассасывающиеся нити викрила, дексона и др.

В тех случаях, когда произошло аррозивное кровотечение вследствие раневой инфекции, наиболее оптимальным методом гемостаза является перевязка сосуда на протяжении, так как лигирование в ране не исключает рецидива данного осложнения.

При капиллярном кровотечении из париетальной или висцеральной брюшины поверхность обшивается П-образными или непрерывными обвивными швами кетгутом либо синтетическими рассасывающимися нитями. В этих случаях широко применяется также электрокоагуляция.

Кровотечение из ложа желчного пузыря чаще останавливается путем электрокоагуляции лазерным лучом и ушивания с использованием биологических средств гемостаза. В качестве биологических гемостатических материалов используется лоскут сальника на ножке или круглая связка печени (К.Д. Госкин, В.В. Жебровский, 1989).

Следует заметить, что указанные биологические структуры покрыты брюшиной, а мезотелий не обладает гемостатическим эффектом, более того, он усиливает процессы фибринолиза. Поэтому после выкраивания лоскута сальника его необходимо подвергнуть механическому повреждению с помощью сухой марлевой салфетки.

В Республике Беларусь выпускаются два вида гемостатического материала: поликапран - трикотажное полотно на основе окисленной целлюлозы и эпсилон-аминокапроновой кислоты и пленка с линкомицином - трикотажное полотно на основе окисленной целлюлозы и линкомицина.

Поликапран легко распадается, поэтому его трудно удержать на раневой поверхности и практически им невозможно тампонировать разрывы паренхиматозных органов.

Пленка с линкомицином более прочна и стойка, ее можно использовать для ушивания ран и тампонады разрывов паренхиматозных органов.

В целях усиления гемостатического эффекта пленки с линкомицином нами (И.Я. Макшанов, И.С. Довнар, 2000) предложено импрегнировать данную трикотажную ткань раствором тромбина. Подобная модификация позволяет усилить гемостатический потенциал этого материала в 3 раза.

Завершив окончательную остановку кровотечения, производят тщательный туалет брюшной полости, поскольку оставшиеся небольшие сгустки крови вызывают длительную пирогенную реакцию, увеличивается также вероятность микробной контаминации и развития спаечного процесса. Как правило, брюшная полость повторно промывается раствором фурацилина.

При ушивании брюшной полости оставляют контрольные трубчатые дренажи и нишпельные микроирригаторы, проведенные через проколы брюшной стенки.

Разновидностью внутрибрюшного кровотечения является развитие осумкованной внутрибрюшной гематомы. В подавляющем большинстве случаев подобные кровопотери бывают медленного типа, капиллярные.

Вторая особенность этих кровотечений - склонность к самопроизвольному гемостазу. Дело в том, что кровь, накопившаяся в замкнутой полости, приводит к повышению интрамурального давления в окружающих тканях, а это способствует гемостазу.

В связи с изложенным, клиническое проявление подобных осложнений нередко напоминает формирование воспалительных инфильтратов, поэтому своевременная диагностика их затруднена.

Главная опасность внутрибрюшных гематом - нагноение, развитие перитонита, вначале асептического, а затем гнойного.

Диагностика базируется в основном на данных УЗИ, ревизии пальпируемого инфильтрата, результатах пункции.

Лечение внутрибрюшных гематом заключается в удалении излившейся крови, промывании полости, дренировании.

Кровотечение в забрюшинную клетчатку в раннем послеоперационном периоде может развиваться вследствие тех же причин, что и внутрибрюшное кровотечение.

Наиболее часто указанное осложнение появляется после оперативных вмешательств на органах забрюшинного пространства, брыжейке тонкой или ободочной кишки.

Кровотечение в забрюшинное пространство сопровождается типовыми симптомами внутреннего кровотечения, однако манифестируется в одних случаях весьма ярко, в других - очень скупо, что зависит от интенсивности кровопотери.

Вместе с тем имеется ряд особенностей, которые выделяют их из общей группы внутренних кровотечений.

Во-первых, они сопровождаются более или менее выраженным болевым абдоминальным синдромом без строгой локализации.

Во-вторых, практически все забрюшинные кровотечения вызывают стойкие моторные нарушения ЖКТ.

В-третьих, при забрюшинных кровотечениях возникают явления эндотоксикоза: слабость, боли в костях и суставах, повышение температуры, желтушность склер и кожных покровов (гемолитическая желтуха), лейкоцитоз; при массивном кровотечении весьма часто развивается синдром системного воспалительного ответа: лихорадка, тяжелая одышка, тахикардия, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, олигурия, артериальная гипотония.

В-четвертых, как правило, забрюшинные кровотечения останавливаются самостоятельно, чему способствует гемостатическая терапия.

При верификации диагноза назначается комплекс гемостатических препаратов, в последующем проводится опорожнение гематомы, а затем рассасывающая и антибактериальная терапия.

Кровотечение в просвет полого органа - это истечение крови в пищевод, желудок, кишечник, желчный пузырь или желчные ходы, мочевой пузырь.

Причины послеоперационных гастродуоденальных кровотечений, включая пищеводные:

- техническая ятрогения;
- язвенные дефекты слизистой, в том числе остро развившиеся;
- геморрагический гастрит;
- портальная гипертензия;
- синдром Меллори - Вейсса;
- синдром Дъелафуа.

Клинически гастродуоденальное кровотечение может быть скрытым или явным, иногда вначале имеет место скрытый период, а затем появляются явные признаки желудочно-кишечного кровотечения.

Скрытое гастродуоденальное кровотечение характеризуется общими симптомами внутреннего кровотечения. Явное гастродуоденальное кровотечение проявляется рвотой с примесью свежей крови или цвета кофейной гущи, дегтеобразным стулом, черным калом, наличием крови в кале.

При явных признаках гастродуоденального кровотечения диагностика не представляет трудностей, вопрос может стоять только о локализации источника кровотечения и его характере. Наиболее информативным методом исследования является фиброгастродуоденоскопия.

Следует иметь в виду, что эндоскопия при этом послеоперационном осложнении используется не только как метод диагностики, но и как способ остановки кровотечения. Поэтому показания к данному исследованию должны быть расширены, в том числе путем надежного обезболивания носоглотки.

Диагностика гастродуоденальных кровотечений:

- Нарастающая слабость, ухудшение общего состояния.
- Общие признаки внутреннего кровотечения.
- Отсутствие болевого синдрома.
- Наличие явных признаков кровотечения.
- Пальцевое исследование прямой кишки, осмотр испражнений, оставшихся на перчатке.
- Динамическое исследование крови:
 - в первые 1...2 ч появляется лейкоцитоз, который достигает максимума (до 15...20-10 /л) через 5...6 ч после начала кровотечения;
 - через 3...4 ч после начала кровотечения появляется нормохромная анемия, которая быстро прогрессирует;
 - через 18.. .24 ч развивается гипохромная анемия.

Основным методом **лечения** послеоперационных кровотечений является консервативный. Интенсивная гемостатическая терапия, включая лечебные эндоскопические методики, в подавляющем большинстве случаев позволяет добиться положительного результата.

В клинике ГГМУ (И.Я. Макшанов, И.С. Довнар, 1994) разработан способ гемостаза при гастродуоденальных кровотечениях и особенно геморрагическом гастрите. Сущность способа заключается в следующем: гемостатические средства, применяемые в виде растворов, либо транзитом проходят в 12ПК, либо эвакуируются из желудка через несколько минут. Поэтому гемостатический эффект данных препаратов незначительный и весьма часто наблюдаются рецидивы кровотечения.

Экспериментально установлено, что бария сульфат, введенный в желудок в виде взвеси, эвакуируется в основном через 20...40 мин, но часть его задерживается на слизистой и складках ее до 90... 120 мин. Оказалось, что бария сульфат может насыщаться тромбином.

Более того, экспериментальные и клинические наблюдения показали, что нейтрализация кислотности желудочного сока усиливает гемостатический эффект, уменьшает вероятность рецидива кровотечения.

Исходя из изложенного, была предложена гемостатическая смесь следующего состава:

- бария сульфат - 50 г;
- эписилон-аминокапроновая кислота 5% - 100 мл;
- тромбин-1000 ЕД;
- норадреналина гидротартрат - 0,2% - 2 мл;
- алмагель - 50...60 мл.

Указанные компоненты с помощью миксера превращаются в гомогенную массу.

Одномоментный прием 50...70 мл взвеси, а в последующем каждые 1,5...2 ч по 15 мл обеспечивает круглосуточный

контакт лечебной гемостатической смеси со слизистой желудка и 12ПК.

Применение предлагаемой лечебной гемостатической смеси на фоне общей гемостатической терапии позволяет в подавляющем большинстве случаев добиться стойкого гемостаза.

Кровотечение в желчный пузырь и желчные ходы (гемобилия) как послеоперационное осложнение наблюдается крайне редко. Подобные кровотечения сопровождаются болями в правом подреберье с характерной иррадиацией (печеночная колика), желтухой, симптомами скрытого или явного гастродуоденального кровотечения.

Лечение, как правило, консервативное. При неэффективности консервативной терапии производятся релапаротомия, ревизия, окончательная остановка кровотечения, дренирование желчных путей.

Кровотечение из мочевого пузыря (гематурия) чаще бывает вследствие повреждения слизистой его во время катетеризации или при гипокоагуляции, в том числе при назначении гепарина. Подобные кровотечения практически никогда не бывают интенсивными, но всегда длительные.

Лечение послеоперационной гематурии исключительно консервативное.

Общие мероприятия при кровотечениях:

1. Адекватная заместительная терапия.

2. Гемостатическая терапия:

- Адроксон 0,025% - 1...2 мл внутримышечно 3 раза в сутки.
- Дицинон 12,5% - 2 мл внутримышечно 3 раза в сутки.
- Викасол 1% - 1...2 мл внутримышечно 3 раза в сутки.
- Кальция хлорид 10% - 10 мл внутривенно 3 раза в сутки.
- Натрия хлорид 10% - 10 мл внутривенно 3 раза в сутки.
- Кислота эписилон-аминокапроновая 5% — по 100 мл внутривенно капельно 2...3 раза в сутки.
- Серотонина адипинат 1% - 1 мл внутривенно капельно в 100...150 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- Сандостатин (стиламин, соматостатин) - 0,1 мг 2...3 раза в сутки внутривенно капельно в 400 мл 5% раствора глюкозы.
- Фибриноген - 1...2 г внутривенно 2 раза в сутки.

Внимание! Внутривенное введение гемостатических средств следует назначать таким образом, чтобы больной в течение первых-вторых суток получал один из указанных препаратов каждые 1...1,5 ч, это обеспечивает высокий потенциал сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Практически исполнение данного положения возможно только если катюлирована центральная вена.

3. Антиоксидантная терапия, обеспечивающая стабилизацию клеточных мембран:

- Кислота аскорбиновая 5% - 4 мл внутримышечно или внутривенно 3 раза в сутки.
 - Токоферола ацетат 30% - 1 мл внутримышечно 1 раз в сутки.
 - Кальция пантотенат 20% - 1 мл внутримышечно 2...3 раза в сутки.
 - Ретинол внутримышечно по 50 000... 100 000 МЕ 1 раз в сутки.
4. Высококалорийное энтеральное или парентеральное питание.
5. При гастродуоденальных кровотечениях введение блокаторов H₂-рецепторов гистамина, антацидов, тщательное очищение толстой кишки от остатков разлагающейся крови:
- Циметидин (гистодил) 10% - 2 мл внутривенно капельно в 100...200 мл изотонического раствора натрия хлорида 3...4 раза в сутки.
 - Гастроцепин 0,5% - 2 мл внутривенно капельно в 100...200 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.
 - Алмагель - по 1 чайной ложке 4 раза в день.
 - Алюминия гидроксид - 4% суспензия по 1 чайной ложке 4...6 раз в день.
 - Магния сульфат - по 0,5 г 3 раза в день.
 - Повторные очистительные (сифонные) клизмы содовым раствором.

5.5. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Панкреатит - это патологическая энзимопатия, обусловленная местными циркуляторными расстройствами, нередко осложняющаяся синдромом системного воспалительного ответа и вторичным инфицированием.

Послеоперационные панкреатиты по механизму развития делятся на травматические (27,7%) и нетравматические (72,3% - А.Н. Киселев, 1980). Подобное деление весьма условно, поскольку при так называемых нетравматических (функциональных) панкреатитах очень часто пусковым механизмом является незамеченная, негрубая, обычная операционная травма (пальпация, давление металлическим зеркалом, отграничение марлевыми тампонами и т.д.), оказывающая выраженное рефлекторное воздействие.

При грубом повреждении ткани железы и ее сосудистой системы патологическая энзимопатия возникает в результате прямого разрушения паренхимы поджелудочной железы или критического расстройства кровообращения, приводящего к некробиозу (В.И. Филин, 1982). Наиболее часто травматические повреждения поджелудочной железы и нарушения ее кровообращения наблюдаются при операциях на самой железе, резекциях желудка по поводу пенетрирующих язв, вмешательствах на 12ПК, билиарной системе, спленэктомиях, левосторонней гемиколэктомии.

Резекция желудка, особенно при низколокуловичных язвах, операции на 12ПК практически всегда приводят к механическому повреждению паренхимы поджелудочной железы, а также расстройству кровообращения вследствие перевязки поджелудочно-дуоденальной артерии.

Левосторонняя гемиколэктомия и спленэктомия могут сопровождаться травмой хвоста поджелудочной железы и частичным нарушением кровотока после перевязки селезеночной артерии или ее ветвей.

Оперативные вмешательства на билиарной системе иногда сопровождаются механическими повреждениями поджелудочной железы или d. Wirsungi, однако в подавляющем большинстве случаев эти операции обуславливают развитие функционального панкреатита. Поскольку именно эти операции чаще всего осложняются послеоперационным панкреатитом, рассмотрим подробнее патогенез данного явления.

Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что в патогенезе острого панкреатита существенное значение имеют наличие «общего канала» (желчного и панкреатического) и повышение

внутрипротокового давления. В настоящее время это не вызывает сомнения (В.А. Гагушин, 1988, М.В. Данилов, В.Д. Федоров, 1995).

Вместе с тем имеется ряд объективных данных, которые не укладываются в эту концепцию и указывают на весьма сложный механизм развития панкреатита.

Действительно, в конечном счете внутрипротоковая, а затем и внутритканевая активация ферментов поджелудочной железы является основой деструктивного (переваривающего) процесса. В нормальных условиях эта активация происходит под действием желчи и секрета 12ПК. Но в то же время известно, что соединение панкреатического протока с общим желчным в 80...90% случаев происходит выше отверстия фатерова соска (Я.М. Нелюбович, 1961; А.А. Шелагуров, 1967 и др.) и это не приводит к самоперевариванию.

Более того, даже постоянная перфузия желчи через протоки поджелудочной железы в эксперименте не вызывает развития панкреатита (В.А. Гагушин, 1988).

Что касается протоковой гипертензии, то и здесь много нерешенных вопросов.

Во-первых, экспериментальное повышение давления в вирзунговом протоке для воспроизведения панкреатита должно быть таким, какого не может быть в реальной жизни.

Во-вторых, если протоковая гипертензия является определяющим фактором развития панкреатита, то все случаи механической желтухи, связанные с патологией фатерова соска, должны сопровождаться развитием острого панкреатита. Но это встречается достаточно редко.

Кстати, облитерация всей протоковой системы поджелудочной железы применяется как метод лечения хронического панкреатита и никакого острого панкреатита при этом не развивается. Перевязка панкреатических протоков нормальной поджелудочной железы у собак и людей ведет к атрофии ацинарных клеток с сохранением клеток островков Лангерганса (Hutson et al., 1979).

Нами (И.Я. Макшанов и соавт., 1986) проведено исследование динамики функции поджелудочной железы при механической желтухе. При этом установлено, что механическая желтуха, сопровождающаяся протоковой гипертензией, как правило, не приводит к существенному повышению альфа-амилазы крови. Даже длительная механическая желтуха, вызывающая значительное расширение холедоха и вирзунгова протока, у подавляющего большинства больных (86%) не приводит к выраженному повышению альфа-амилазы крови.

Значительный интерес представляет следующее явление: как только разрешается механическая желтуха, в течение 2...3 дней наблюдается повышение уровня альфа-амилазы крови и/или мочи.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что существует определенный физиологический механизм, который регулирует функцию поджелудочной железы в зависимости от внутрипротокового давления: повышение внутрипротокового давления рефлекторно ингибирует ее секреторную активность.

Следовательно, для того чтобы реальная протоковая гипертензия могла реализоваться в какой-то патологический процесс, предварительно должен нарушиться защитный механизм ингибирования секреторной функции поджелудочной железы.

Патогенез послеоперационного панкреатита практически идентичен патогенезу острого панкреатита другой этиологии (В.С. Савельев и соавт., 1987).

В соответствии с представлениями авторов острый панкреатит - это сложный патологический процесс, в основе которого лежит выраженная активация липолитической и протеолитической активности железы, а также калликреин-кининовой, плазминовой, тромбиновой и симпатoadреналовой систем. Развивающийся при этом некробиоз участков ткани поджелудочной железы первично асептичен. Возникающая в результате сложного патобиохимического процесса панкреатогенная токсемия приводит к глубоким нарушениям гемодинамики.

Учитывая новые данные, полученные в процессе изучения функции поджелудочной железы, природы и механизмов эндотоксикоза при различных патологических состояниях, выделения в отдельную нозологическую форму **синдрома системного воспалительного ответа** (В.Ф. Саенко, 1997; Zhou et al., 1993; Salgado et al., 1994; Bucklin, 1995), необходимо внести соответствующую коррекцию в представленную схему патогенеза панкреатита.

Во-первых, нормальная (здоровая) поджелудочная железа практически никогда не поражается некрозом, несмотря на грубые экзо- и эндогенные воздействия (Katch, 1938; цит. по: В.А. Гагушин, 1988). И это справедливо, поскольку в поджелудочной железе имеется сложный механизм защиты от ферментативной агрессии:

- синтез ферментов в неактивной форме;
- наличие в панкреоцитах сильных ингибиторов активированных ферментов;
- синхронная сбалансированная секреция ферментов и ингибиторов;
- секреция «защитной» слизи эпителием протоков;
- " чрезвычайно низкая проницаемость («отсутствие проницаемости» - В.А. Гагушин, 1988) эпителия протоков, в том числе для активированных ферментов;
- неизбежность рефлекторного ингибирования секреции при возникновении препятствия в протоках, «секреция против препятствия» в нормальной поджелудочной железе невозможна;
- мощная система дренирования интерстициального пространства с помощью лимфатической системы.

О стойкости панкреатоцитов к активированным ферментам, содержащимся в 12ПК, свидетельствуют следующие экспериментальные данные: участок ткани поджелудочной железы на сосудистой ножке, будучи перемещенным в просвет 12ПК, не подвергается некрозу и перевариванию.

Следовательно, концепция о первичной активации панкреатических ферментов в протоковой системе и железистых структурах с последующим самоперевариванием ткани поджелудочной железы, на наш взгляд, не выдерживает критики.

Патогенез отечной формы панкреатита не вызывает дискуссий, трудности в интерпретации патологического процесса и разногласия возникают при обсуждении механизма развития некротических форм панкреатита.

Рассмотрим природу асептического некроза поджелудочной железы при остром панкреатите с точки зрения типовой местной реакции на повреждение, но с учетом ее анатомо-физиологических и приобретенных патоморфологических особенностей.

Анатомической особенностью поджелудочной железы является дольчатое строение. При этом каждая из долек состоит из нескольких ацинусов, тесно прижатых друг к другу, разделенных скудными прослойками ретикулярной ткани, по которой ветвится капиллярная сеть.

Каждая долька окружена листком собственной соединительнотканной капсулы, которая образует фасциальное ложе дольки, состоящее в основном из коллагеновых и эластических волокон (Д.И. Фрид, 1958; О.В. Пронин, 1966). Толщина соединительнотканной стенки колеблется от 0,1 до 2 мм (И.А. Шевчук, 1961). В шейке дольки проходят внутридольковый проток, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Ацинусы в отдельных дольках и внутри самой дольки в нормальных условиях функционируют неравномерно: одни из них находятся в состоянии активного синтеза ферментов, другие - в состоянии относительного покоя.

Чрезвычайно важное значение в развитии острого послеоперационного нетравматического панкреатита, как и панкреатита другой этиологии, имеет исходное патоморфологическое состояние поджелудочной железы. Так, по данным А.А. Шалимова и соавт. (1983), при выраженных морфологических изменениях поджелудочной железы послеоперационный панкреатит возникает у 66% оперированных.

У больных с хронической патологией гепатопанкреатогастроуденальной зоны в дооперационном периоде развиваются сложные морфофункциональные нарушения этой комплексной системы, в том числе регуляторных механизмов, которые выражаются различными патологическими синдромами (дискинезия желчевыводящих протоков, дуоденогастральный рефлюкс, дуоденостаз и др.), сенсibilизацией, готовностью к гиперергическим реакциям. Независимо от патогенного фактора в поджелудочной железе при этом формируются перидуктальный и периваскулярный фиброз, склероз интерстициальной ткани, возникает расстройство дренажной функции (блокада) лимфатической системы (В.А. Гагушин, 1988).

Все приведенные изменения являются необходимым исходным фоном острого панкреатита, в том числе послеоперационного (В.И. Лупальцев, 1982; О.Б. Милонов и соавт., 1990).

При повышенной реактивности организма, описанном выше морфофункциональном состоянии прямая операционная травма поджелудочной железы или рефлекторное воздействие приводит к стойкой активации симпатoadреналовой системы, что реализуется длительным местным спазмом резистивных сосудов (артериол). Это вызывает расстройство микроциркуляции, нутритивный кровоток существенно снижается, развиваются гипоксия, ацидоз. В этих условиях в ткани поджелудочной железы накапливаются промежуточные (недоокисленные) продукты метаболизма, повышается уровень вазоактивных медиаторов, регулирующих кровоток в микроциркуляторной системе. Вследствие действия этих факторов происходит расслабление прекапиллярных сфинктеров, в тканевый кровоток включаются дополнительные, нефункционирующие капилляры, что уменьшает явления гипоксии.

Подобная в принципе адаптационная реакция, будучи резко выраженной или достаточно продолжительной, неминуемо переходит в свою противоположность: поскольку в активном кровотоке принимает участие большее, чем в норме, количество капилляров, а приток крови к данному участку вследствие спазма резистивных сосудов уменьшен, кровяное давление в капиллярах снижается, кровоток в них значительно замедляется, проницаемость сосудов микроциркуляторного русла резко увеличивается, развиваются прогрессирующий отек, местное сгущение крови, повышается ее вязкость, адгезивно-агрегационная активность форменных элементов крови резко возрастает, активируются свертывающая и кининовая системы, фибринолиз.

В связи с перидуктальным отеком и резко возросшей проницаемостью мембран, ферменты поджелудочной железы из клеток ацинуса поступают в интерстициальную ткань, активируются и резорбируются лимфатической и кровеносной системами, возникает ферментемия.

Все описанные адаптационные по своей природе морфо-функциональные явления характеризуют отечную форму панкреатита.

Вместе с тем у ряда больных с этого момента первичный (пусковой) патологический (этиологический) фактор теряет свое значение, так как отек, сдавление рецепторов и нервных волокон, активация кининовой системы вызывают ноцицептивную импульсацию, психоэмоциональным эквивалентом которой является боль. А в результате интенсивной боли возникает порочный круг: боль - спазм резистивных сосудов - гипоксия - ацидоз - усиление боли. И если этот патологический круг не разорвать, циркуляторные расстройства будут прогрессировать.

При усугублении микроциркуляторных расстройств, нарастании отека, особенно в дольках, где исходно вокруг имелась выраженная соединительно-тканная капсула, вследствие нарушения лимфотока развивается синдром фасциального ложа: напряженный отек в относительно замкнутой области, что приводит к компрессии венул, мелких вен и лимфатических сосудов. В этих условиях, при достаточно сохранившемся притоке крови, возникают лимфо-венозный стаз, тромбоз внутридольковых вен, экстравазация форменных элементов крови (местный геморрагический синдром), нарушение перфузии

капилляров, дистрофия панкреоцитов, некробиоз, некроз клеток активно функционирующих ацинусов, поскольку чувствительность их к гипоксии значительно повышена.

С развитием некроза секрет поджелудочной железы в данной зоне в протоковую систему практически не поступает (В.А. Гагушин, 1988).

Приведенные патоморфологические данные соответствуют геморрагическому панкреатиту: выраженный отек, пропитывание поджелудочной железы и окружающих тканей геморрагическим экссудатом, тромбирование мелких вен, стазы, некрозы отдельных ацинусов (микронекроз).

Подобную форму острого панкреатита В.В. Чаплинский (1967), А.И. Гнатышак (1972) называют отечно-геморрагической.

Следует заметить, что возникновение некроза в результате ишемии, развившейся вторично по отношению к венозной окклюзии, сопровождающейся отеком, сдавлением тканей и уменьшением перфузии капилляров, описано при целом ряде патологических процессов. Так, при подвздошно-бедренном венозном тромбозе часто развиваются очаговые или распространенные некрозы тканей конечности (Forstenberg, Lorman, 1982). Аналогичная патология возникает при синдроме мышечного ложа (Gonzenbach, 1984; Hastings, Misamore, 1987).

При остром синдроме фасциального пространства конечностей внутри-тканевое давление резко возрастает, превышая кровяное давление в капиллярах более чем в 2 раза (Lee et al, 1984; Viegas et al, 1988).

Следовательно, при развитии синдрома фасциального ложа некроз тканей не связан с нарушением регионарного артериального кровотока, он обусловлен тяжелым расстройством микроциркуляции.

Вследствие развития вторичного восходящего венозного тромбоза некробиозу подвергаются другие ацинусы, а затем и вся доля. Таким образом развивается геморрагический очаговый панкреонекроз.

При дальнейшем прогрессировании процесса формируется крупноочаговый и распространенный панкреонекроз.

Описанный механизм развития острого панкреатита не исключает возможности формирования негеморрагического некроза поджелудочной железы, в том числе жирового. При определенных условиях тромбоз вен с блокадой лимфотока может вызвать синдром фасциального ложа и стойкий спазм транспортных артерий, что реализуется преимущественно ишемическим некрозом без тромбоза указанных сосудов и выраженного геморрагического компонента.

Кстати, подобную форму панкреонекроза воспроизводил в эксперименте Ю.Г. Бойко (1970) путем периартериального введения по ходу транспортных сосудов раствора адреналина.

Патоморфологические исследования при остром панкреатите (А.А. Шелагуров, 1967; В.В. Чаплинский, А.И. Гнатышак, 1972; В.А. Гагушин, 1988) свидетельствуют о том, что даже при так называемом тотальном панкреонекрозе, как правило, остаются участки функционирующей ткани поджелудочной железы, продолжающие синтез ферментов. Это явление имеет большое значение в развитии жирового некроза и механизме эндотоксикоза при остром некротическом панкреатите.

Некроз жировой ткани внутри долек и междольковых пространств наступает вследствие циркуляторных расстройств, возникающих при синдроме фасциального ложа.

Патогенез некроза парапанкреатической и забрюшинной жировой клетчатки, а также в других зонах значительно сложнее. В этом механизме основная роль принадлежит липолитическим ферментам. Дело в том, что липаза синтезируется в активной форме и для ее реализации требуется только эмульгирование триглицеридов; фосфолипаза А синтезирует-

ся в неактивном виде, однако она легко активируется трипсином, любым стрессом, сопровождающимся повышением уровня адреналина и другими факторами.

Таким образом, при микро- и макронекрозах ткани поджелудочной железы вследствие синдрома фасциального ложа окружающая клетчатка инфильтрируется секретом поджелудочной железы, поскольку сохранившиеся ацинусы продолжают активно синтезировать его.

При целом ряде обстоятельств (предшествующее употребление обильной или весьма жирной пищи) панкреатический секрет содержит активные липолитические ферменты (липаза, фосфолипаза А), которые расщепляют триглицериды на глицерин и жирные кислоты. Последние, соединяясь с солями кальция, образуют кристаллы, выпадающие в виде зернистых масс (жировой некроз, «стеариновые» бляшки).

Отдаленные очаги жирового некроза связаны с лимфогенным, реже гематогенным распространением активных липолитических ферментов.

Таким образом, в основе первично асептического некроза поджелудочной железы при остром панкреатите лежит синдром фасциального ложа, обусловленный типовой местной реакцией на стойкий или сильный раздражитель. Этому способствуют:

- сенсбилизация организма - возможность развития гиперергической реакции;
- наличие фасциальных лож долек поджелудочной железы, соединительнотканная прочность которых может возрастать при хронических заболеваниях гепатопанкреатогастродуоденальной зоны;
- нарушения лимфотока, развивающиеся при длительной патологии указанной зоны;
- неравномерная функциональная активность отдельных ацинусов.

Представленный патогенез развития первичного асептического некроза поджелудочной железы при остром панкреатите подтверждают секционные патоморфологические данные при этом заболевании: наличие выраженного отека, лимфовенозный стаз, экстравазация форменных элементов крови, очаговые некрозы различной величины, тромбоз мелких и внутридольковых вен, отсутствие расстройств артериального кровоснабжения.

Следовательно, феномена первичного самопереваривания панкреоцитов при остром панкреатите не бывает, имеет место вторичное переваривание некротических тканей протеолитическими ферментами поджелудочной железы, активирующимися в процессе некробиоза, лизосомальными протеолитическими ферментами разрушенных клеток, лейкоцитов и макрофагов (претеиназы, коллагеназа, эластаза и др.).

Клиническая картина послеоперационного панкреатита весьма разнообразна, и диагностика его в раннем периоде после операционной травмы чрезвычайно трудна. Диагностику послеоперационного панкреатита затрудняют:

- болевые ощущения после перенесенной операции;
- применение обезболивающих и седативных препаратов в послеоперационном периоде;
- возможность наличия других осложнений, имитирующих острый панкреатит.

В подавляющем большинстве случаев симптомы послеоперационного панкреатита появляются на 2...5-й день после оперативного вмешательства. Травматический панкреатит развивается раньше и проявляется более отчетливо, чем нетравматический.

Ранним признаком является плохо купируемая обычными анальгетиками тупая боль в эпигастральной области или левом подреберье, сопровождающаяся стойкой тошнотой и повторной рвотой содержимым желудка с примесью желчи. Затянувшийся обильный заброс дуоденального содержимого в желудок и рвота при наличии назогастрального дренажа свидетельствуют о тяжелом нарушении моторной функции 12ПК, очень часто обусловленной острым панкреатитом.

Важным симптомом послеоперационного панкреатита является вздутие живота, сопровождающееся задержкой стула и отхождения газов.

Описанные симптомы достаточно часто наблюдаются в раннем послеоперационном периоде, поскольку у больных при операциях на органах брюшной полости, как правило, имеет место различной длительности паралитическая непроходимость. Поэтому прежде всего необходимо провести дифференциальную диагностику с динамической непроходимостью.

Отличительными признаками послеоперационного панкреатита являются постоянные, иногда нарастающие боли, наличие стойкой температурной реакции, нестабильность параметров центральной гемодинамики, склонность к гипотонии, избирательный парез кишечника (12ПК и поперечная ободочная), трудно поддающийся консервативному лечению.

Весьма характерным для панкреатита является эпигастральное вздутие, не уменьшающееся при декомпрессии и промывании желудка, - изолированное вздутие поперечной ободочной кишки, выявляемое обзорной рентгенографией брюшной полости (симптом Гобье). Общее состояние при развитии послеоперационного панкреатита вместо постепенного улучшения начинает ухудшаться, появляется тахикардия, пульс 100... 120 в минуту, наблюдается одышка, АД снижается до 90... 100 мм рт. ст.

Кожные покровы становятся бледными, отмечается акроцианоз. При локализации процесса в головке поджелудочной железы нередко появляется иктеричность склер.

При пальпации живота определяются умеренная ригидность брюшной стенки и резкая болезненность в эпигастральной области или левом подреберье. На 2... 4-й день после начала заболевания по ходу поджелудочной железы может пальпироваться резко болезненный инфильтрат (парапанкреатический жировой некроз). Как правило, симптомы Раздольского и Щеткина - Блюмберга положительные.

При перкуссии отмечается тимпанит, особенно высокий в эпигастральной области, в проекции боковых каналов может выявляться притупление, меняющееся от положения больного (свободная жидкость в брюшной полости). По трубчатым дренажам начинает выделяться экссудат (белок более 2...2,5%), часто геморрагического характера.

Диагноз подтверждается лабораторными исследованиями (амилаза крови, мочи, экссудат из брюшной полости), ультразвуковыми данными и компьютерной томографией. При необходимости выполняется лапароскопия.

Течение послеоперационного панкреатита зависит от патоморфологического субстрата, возникающего в поджелудочной железе.

Клинико-морфологическая классификация острого панкреатита:

1. Серозно-инфильтративный (отечная форма).
2. Геморрагический.
3. Панкреонекроз:
 - Геморрагический мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный.
 - Негеморрагический мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный.
4. Парапанкреатический жировой некроз:
 - Ограниченный.
 - Распространенный.
5. Гнойный панкреатит.

Острый серозно-инфильтративный панкреатит - это наиболее частая форма патологической ферментопатии, связанной с поджелудочной железой. Она характеризуется выраженным отеком поджелудочной железы. В соответствии с анатомическими особенностями процесс может локализоваться в области головки или тела и хвоста, реже встречается тотальное поражение.

Появляются острые боли, тошнота, рвота желудочным содержимым с обильной примесью желчи, особенно при поражении головки поджелудочной железы. Моторные нарушения ЖКТ в виде пареза отмечаются в течение 3...5 дней. Тяжесть состояния определяется интенсивностью болей и степенью эксикоза. Выраженных признаков эндотоксикоза, как правило, не бывает. Наблюдаются умеренная тахикардия и одышка.

Острый геморрагический панкреатит по локализации также может быть локальным (сегментарным) или распространенным. Он характеризуется выраженным отеком и обширными кровоизлияниями в ткань железы и подфасциальное пространство. Некробиозу подвергаются отдельные ацинусы (микроскопические морфологические структуры). Геморрагический синдром весьма часто сопровождается перитонеальным выпотом геморрагического характера. Данная форма острого панкреатита наряду с типовыми признаками манифестируется выраженными симптомами эндотоксикоза: лихорадка постоянного типа, стойкая тахикардия (пульс 100...120 ударов в минуту), склонность к гипотонии, тяжелая одышка, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Панкреонекроз чаще бывает геморрагическим, значительно реже - негеморрагическим. По распространенности некроз ткани поджелудочной железы может быть мелкоочаговым, крупноочаговым и субтотальным. Следует заметить, что тотального некроза поджелудочной железы практически не бывает, однако при геморрагическом периферическом панкреонекрозе во время операции создается впечатление тотального некроза, хотя в самом деле имеет место субтотальное поражение (В.А. Гагушин, 1988).

Геморрагический панкреонекроз клинически протекает очень тяжело, сопровождаясь разлитым, иногда тотальным ферментативным перитонитом. Тяжелейший эндотоксикоз нередко приводит к развитию синдрома системного воспалительного ответа (ССВО, Systemic Inflammatory Response Syndrom - SIRS), протекающего как последовательный каскадный медиаторный ответ:

- фаза воздействия токсемии;
- фаза активации макрофагов и нейтрофилов;
- медиаторная фаза;
- фаза иммунопаралича;
- конечная фаза.

Не углубляясь в патогенез ССВО, отметим, что ведущую роль в развитии эндотоксикоза и расстройстве функции органов и систем при данном синдроме играют не столько микробные и тканевые токсины, сколько медиаторы (цитокины, другие биологически активные субстраты), вырабатываемые самим организмом вследствие чрезмерной активации макрофагов и нейтрофилов. Это чрезвычайно важное положение в значительной степени должно определять принципы лечения больных деструктивным острым панкреатитом.

Клинически ССВО проявляется следующими симптомами:

- состояние тяжелое или крайне тяжелое;
- соматогенный психоз;
- лихорадка, температура тела выше 38 °С (у пожилых ослабленных больных может наблюдаться гипотермия, температура тела ниже 36 °С);
- тахикардия, ЧСС более 90... 100 в минуту;
- выраженная одышка, частота дыхания более 25 в минуту;
- артериальная гипотензия на фоне увеличения сердечного выброса, трудно поддающаяся коррекции катехоламинами;
- олигурия;
- лейкоцитоз выше 12·10⁹/л или ниже 4·10⁹/л; или незрелые нейтрофилы более 10%.

Парапанкреатический жировой некроз может быть ограниченным областью поджелудочной железы (очаговый), но может распространяться также на мезоколон, брыжейку тонкой кишки, паранефрий, большой и малый сальник, в редких случаях очаги жирового некроза («стеариновые» бляшки) могут локализоваться в плевральной полости и подкожной клетчатке (распространенный).

В принципе при парапанкреатическом некрозе речь идет не о сугубо жировом некрозе, а преимущественно о некрозе жировой клетчатки, поскольку при этой форме всегда имеет место мелкоочаговое поражение ткани (ацинусов) поджелудочной железы. И поскольку тканевая токсемия при этом связана прежде всего с распадом триглицеридов на глицерин

и жирные кислоты, а последние, соединяясь с солями кальция, выпадают в виде очаговых аморфных масс, симптомы эндотоксикоза при данной форме острого панкреатита бывают не столь выражены, как при геморрагическом панкреонекрозе.

Парапанкреатический жировой некроз дает типичную картину острого панкреатита, но при этом, как правило, не развивается ССВО.

Через 2...3 дня после начала жирового некроза у больных при пальпации выявляется болезненный инфильтрат в эпигастральной области по ходу поджелудочной железы. При распространенном жировом панкреонекрозе инфильтраты занимают всю эпигастральную область, а иногда мезогастральную область и боковые каналы.

Следует заметить, что, несмотря на обширность патологического инфильтрата при жировом панкреонекрозе, клиническое течение не сопровождается тяжелой интоксикацией и у подавляющего большинства больных при лечении наблюдается благоприятный исход. Однако если наступает контаминация и начинает развиваться инфекционный процесс, прогноз становится сомнительным.

Гнойный парапанкреатит, как правило, протекает в виде флегмоны, локализующейся в пределах поджелудочной железы или распространяющейся на забрюшинную клетчатку, боковые каналы, паранефрий и т.д.

Контаминация чаще всего происходит вследствие транслокации микробов из кишечника. Поэтому ведущая роль в септическом процессе принадлежит грамотрицательным микроорганизмам и нередко неспорообразующим анаэробам.

Вместе с тем следует иметь в виду, что так называемые ранние оперативные вмешательства при остром панкреатите с широким дренированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства нередко приводят к экзогенной контаминации госпитальными (патогенными) штаммами микроорганизмов.

Тканевая, а затем наслаивающаяся микробная токсемия в подавляющем большинстве случаев приводит к развитию ССВО и сепсису. Последний является основной причиной летальных исходов у больных острым панкреатитом (80% -П.В. Горностай и соавт., 1999).

Основой **профилактики острого послеоперационного панкреатита** являются:

- уменьшение (блокада) ноцицептивной импульсации;
- снижение реактивности систем, воспринимающих ноцицептивную импульсацию;
- угнетение секреторной активности поджелудочной железы;
- поддержание параметров системного кровообращения на оптимальном уровне;
- коррекция реологических свойств крови и послеоперационной гиперкоагуляции;
- профилактика послеоперационных осложнений.

Многие из перечисленных компонентов являются обязательными в послеоперационном периоде. Однако при оперативных вмешательствах, которые чаще всего осложняются развитием острого панкреатита, эти мероприятия проводятся более тщательно и в большем объеме.

Так, при операциях в верхнем отделе брюшной полости в целях уменьшения ноцицептивной импульсации проводятся блокады: мезоколон, круглой связки печени, малого сальника, парапанкреатической клетчатки и т.д. Возможны пролонгированные блокады путем катетеризации во время операции мезоколон или круглой связки печени ниппельными микроирригаторами.

Снижение реактивности систем, воспринимающих ноцицептивную импульсацию, проводится адекватным обезболиванием, включая анальгетики (неморфинные), транквилизаторы и антигистаминные препараты. Особенно эффективна длительная перидуральная блокада.

Угнетение секреторной активности поджелудочной железы осуществляется ощелачиванием желудочного содержимого 2...3% раствором натрия гидрокарбоната, непрерывной аспирацией его с помощью назогастрального дренажа, введением H₂-блокаторов, деларгина.

При оперативных вмешательствах на поджелудочной железе или при ее повреждениях назначаются цитостатики (5-ФТУ, фторафур, циклофосфан), метилурацил (до 2 г), сандостатин (0,1 мг) внутривенно.

Параметры системного кровообращения, как правило, поддерживаются путем умеренной гиперволемической гемодилуции.

Коррекция реологических свойств крови осуществляется опосредованно с помощью гиперволемической гемодилуции и введения дезагрегантов (реополиглюкин, пентоксифиллин и др.).

Послеоперационная гиперкоагуляция корректируется подкожным введением гепарина (2,5...5 тыс. ЕД 3 раза в сутки).

Профилактическая антибактериальная терапия в послеоперационном периоде при реальной вероятности развития острого панкреатита должна обязательно включать средства, воздействующие на грамотрицательную микрофлору. Особенно эффективны рифампицин и тетрациклины, которые, по мнению ряда авторов, обладают антиферментными свойствами.

Основой *лечения* послеоперационного, как, впрочем, и любого острого панкреатита, является комплексная консервативная терапия.

Скальпель не может остановить каскадный медиаторный процесс при остром панкреатите, поэтому злоупотребление методами оперативного лечения послеоперационного панкреатита приводит к неблагоприятным исходам. Единственный теоретически возможный вариант операции, который может остановить патологическую медиаторную реакцию при остром панкреатите, - тотальное либо субтотальное удаление поджелудочной железы (вместе с селезенкой), что, естественно, не может быть рекомендовано при послеоперационном панкреатите, поскольку это приведет к колоссальной летальности. Поэтому большинство авторов (П.А. Иванов, Д.А. Корнеев, А.В. Гришин, 1999; Ю.П. Козик и соавт., 1999; П.Г. Нарубанов и соавт., 1999; СИ. Третьяк и соавт., 1999) при травматическом и послеоперационном панкреатите рекомендуют раннюю консервативную терапию - как основу лечения. Это отнюдь не исключает оперативного лечения деструктивного панкреатита, однако операции должны проводиться по весьма строгим показаниям.

Консервативная терапия послеоперационного панкреатита должна базироваться на следующих принципах:

■ лечение надо начинать как можно раньше для предупреждения деструктивных форм острого панкреатита, тем более что в ранний период заболевания простейшие целенаправленные медикаментозные воздействия могут оказаться достаточно эффективными;

■ лечение должно быть последовательным, синдромальным, патогенетически обоснованным;

■ основной (базисный) комплекс мероприятий, особенно направленный на угнетение функции поджелудочной железы, должен проводиться независимо от состояния больного на данный момент;

■ индивидуальная терапия больных острым панкреатитом зависит от степени проявления ССВО.

Обязательный комплекс мероприятий при лечении острого панкреатита:

- Купирование болевого синдрома.
- Разрешение спазма сосудов, билиарной и панкреатической протоковых систем.
- Коррекция параметров системного кровообращения.
- Функциональный покой поджелудочной железы.
- Угнетение функции поджелудочной железы.
- Детоксикация.
- Антимедиаторная терапия.
- Коррекция водно-электролитных нарушений.

- Коррекция коагулопатии и реологических свойств крови.
- Лечение моторных нарушений ЖКТ, селективная деконтаминация кишечника.
- Парентеральное питание.
- Профилактика инфекционных осложнений.

Купирование болевого синдрома производится путем назначения анальгетиков неморфинного ряда, проведения лечебных новокаиновых блокад (субксифоидальная, параумбиликальная, забрюшинная по Роману).

Разрешение спазма сосудов и протоковых систем осуществляется путем назначения спазмолитиков (но-шпа, папаверин, эуфиллин, пентоксифиллин), холинолитиков (атропин, скополамин, платифиллин, спазмолитин), новокаина 0,25...0,5%-20 мл внутривенно 3...4 раз в сутки.

Централизация кровообращения у больных острым панкреатитом, несмотря на весьма интенсивные боли, имеет место только в первые 1.. 2 ч. В дальнейшем по мере повышения в крови уровня ферментов, цитокинов и провоспалительных медиаторов развивается децентрализация кровообращения, появляется угроза коллапса, поэтому проводятся следующие мероприятия:

- Формируется устойчивая гиперволемическая гемодилюция, которая поддерживается до стабилизации параметров системной гемодинамики (АД, ЦВД, пульс, почасовой диурез).
- Внутримышечно назначаются адреномиметики длительного действия (мезатон, фетанол, эфедрин).

- Повторно вводятся полиглюкин, реополиглюкин, рондекс и др.

Функциональный покой поджелудочной железы обеспечивают:

- Голод в течение 3...5 дней.
- Декомпрессия желудка с помощью назогастрального дренажа.
- Щелочное питье и промывание желудка 1...2% раствором соды.
- Парентеральное введение блокаторов H₂-рецепторов гистамина (циметидин, гистодил, гистак, ги-кар и др.).

- Введение деларгина внутривенно по 2 мг 2 раза в сутки.

Ключевым компонентом базисной терапии острого панкреатита является **угнетение функции поджелудочной железы**, поскольку ингибирование синтеза ферментов (трипсин, химотрипсин, липаза, фосфолипаза, амилаза) значительно уменьшает уровень системной энзимопатии и эндотоксикоза. В этих целях применяются различные фармакологические препараты:

- Метилурацил (метацил) внутривенно по 1 г на 400 мл 5... 10% раствора глюкозы или 200 мл 0,7% раствора 2 раза в сутки в течение 6...8 дней.

Если нет возможности ввести метилурацил внутривенно, а per os назначить нельзя, поскольку у больных функционирует постоянный назогастральный зонд, то метилурацил вводится в микроклизмах 0,7%-100 мл 3 раза в день.

- Цитостатики внутривенно на 400 мл 5... 10% раствора глюкозы 1 раз в день, 4...6 введений (5-ФТУ - 250... 500 мг, фторафур - 400... 800 мг; циклофосфан - 200 мг).
- Сандостатин (стиламин, соматостатин) - 0,1 мг 2...3 раза в сутки подкожно или внутривенно капельно на 400 мл 5...10% раствора глюкозы в течение 4...6 дней.
- Хингамин (делагил) - 250 мг внутримышечно 4...6 дней.
- Рифампицин - 300 мг внутримышечно или лечебные клизмы 2 раза в сутки 6...8 дней.
- Эфедрин 5% - 0,5... 1 мл подкожно 2 раза в сутки 4... 6 дней.

Детоксикация осуществляется с помощью стандартных методов и специфической антиферментной и антимедиаторной терапии. Следует иметь в виду, что антиферменты не угнетают функцию поджелудочной железы, поэтому вводить их надо на фоне угнетения функции поджелудочной железы, пролонгированно:

- Гиперволемическая гемодилюция - умеренная, так как значительное повышение ЦВД усугубляет течение панкреатита вследствие прогрессирования отека, способствует развитию респираторного дистресс-синдрома.

Необходимо помнить, что иногда переливание лишних 300...400 мл жидкости усиливает гипоксию, провоцирует отек легких (З.С. Баркаган, 1988).

- Форсированный диурез - обязательный компонент, так как это способствует детоксикации и уменьшает отек поджелудочной железы.

Весьма эффективным мочегонным средством при остром панкреатите является фонурит (диакарб, диамокс), который оказывает определенное ингибирующее действие на функцию поджелудочной железы. Препарат вводится внутривенно по 500 мг 1.. 2 раза в день.

- Антигистаминные препараты.
- Ультрафиолетовое или лазерное облучение крови.
- Гемосорбция, гемофильтрация.
- Плазмаферез.
- Ингибиторы протеолитических ферментов: трасилол, контрикал, овомин и др.

Следует иметь в виду, что эти препараты оказывают детоксикационное действие только в период введения.

- Непрерывный или фракционный лаваж брюшной полости через двухпросветный или трубчатые дренажи, установленные во время лапароскопии при лечении ферментативного перитонита.

Для проведения **антимедиаторной терапии** назначается:

- Пентоксифиллин (трентал, терентал) 2% - 10 мл внутривенно капельно медленно на 200...400 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы 2...3 раза в сутки. Пентоксифиллин является ингибитором главного цитокина, продуцируемого активированными макрофагами и нейтрофилами, - фактор некроза опухоли (Zabel, Schade, 1993). Он снижает сосудистую проницаемость в легких, поэтому при появлении признаков ССВО введение данного препарата увеличивается до 4 раз в сутки.

- Налоксон 0,5% - по 2 мл 3...4 раза в день внутривенно или подкожно. Блокирует опиатные рецепторы (антагонист эндорфинов), предотвращает или ослабляет угнетение дыхания и снижение АД при остром панкреатите.

- Ибупрофен (бруфен, анфлаген) 400 мг 3 раза в день -блокатор тромбосана А2.

- Зилетон - блокатор фермента 5-липоксигеназы. Нарушает синтез лейкотриенов - мощных бронхоконстриктор-ров.

- Аколлат (зафирлукаст), пранлукаст, монтелукаст по 1 таблетке 2 раза в день - блокаторы рецепторов лейкотриенов. Усиливают эффекты глюкокортикоидов.

- Индометацин 50 мг 3 раза в день - блокатор синтеза простагландинов.

Коррекция водно-электролитных нарушений - необходимый компонент комплексной терапии, поскольку повторная рвота и назогастральный дренаж препятствуют энтеральному поступлению жидкости и солей и в то же время приводят к значительному эксикозу, потерям электролитов (калия, магния, хлоридов). Потери усугубляются вследствие гипертермии, форсированной гипервентиляции.

При деструктивном панкреатите в крови резко снижается уровень кальция, который в значительных количествах фиксируется в зоне жирового некроза. Гипокальциемия приводит к нарушению сократительной функции миокарда, может вызвать тетанию.

Коррекция коагулопатии и реологических свойств крови - обязательный компонент срочной патогенетической терапии:

- Гепарин по 5000...7500 ЕД внутримышечно 4...6 раз в сутки или фраксипарин 7500 ЕД подкожно 1...2 раза в сутки под контролем коагулограммы.

Гепарин повышает устойчивость организма к гипоксии, предотвращает развитие ДВС-синдрома. Ингибирующее действие гепарина на тромбин резко снижается при уменьшении в крови альбуминов, антитромбина III.

- Плазма свежая или свежемороженая 400...600 мл одномоментно, а затем по 150...200 мл 2...3 раза в сутки.
- Ксантинола никотинат (теоникол, компламин) 15% - 2 мл внутримышечно 3 раза в сутки.
- Антиоксиданты: аскорбиновая кислота до 1...2 г, ретинол до 100 000 ЕД, токоферола ацетат - 300 мг, кальция пантотенат 600...800 мг в сутки. Антиоксиданты блокируют ПОЛ, стабилизируют клеточные мембраны, улучшают реологические свойства крови.

Для *лечения* моторных нарушений и селективной деконтаминации кишечника проводятся:

- Длительная декомпрессия (3...6 дней) желудка с помощью назогастрального зонда.
- Механическая очистка толстой кишки, подавление кишечной микрофлоры - очистительные и сифонные клизмы раствором фурацилина с добавлением диоксида, левомицетина (хлорамфеникола), метронидазола.
- Колоноскопическая декомпрессия толстой кишки с промыванием растворами антисептиков, лечение синдрома Огильви.
- Фармакологическая стимуляция перистальтики: 10% раствор натрия хлорида - 50...60 мл внутривенно 3 раза в день; прозерин, метоклопрамид (церукал, реглан), ацеклидин, кальция пантотенат.
- Длительная перидуральная блокада на уровне поясничных сегментов - ингибирование симпатического центра регуляции моторики кишечника.
- Электростимуляция моторной функции ЖКТ.

Парентеральное питание является важнейшим компонентом комплексной терапии:

- у больных острым панкреатитом рвота - постоянный симптом заболевания;
- длительный голод - один из элементов лечения;
- при остром панкреатите имеет место выраженное повышение обмена веществ.

В целях компенсации энергетических затрат больным вводятся 10...15% раствор глюкозы - 1500...2000 мл с инсулином, жировые эмульсии. Компенсация белкового обмена должна производиться путем внутривенного введения смесей аминокислот 800...1000 мл ежедневно 6...8 суток.

Профилактическая антибактериальная терапия проводится обязательно. При определенной стадии развития острого панкреатита у больных может развиваться феномен транслокации - проникновение микробов через неповрежденную стенку кишки в просвет лимфатических и кровеносных сосудов, вследствие чего происходит контаминация некротических тканей в области поджелудочной железы или гематогенная генерализация инфекции. Поэтому больным обязательно профилактически вводят антибактериальные препараты, которые должны быть направлены против грамотрицательных микроорганизмов (В.С. Саенко, 1887), а также препараты, обладающие антиферментной активностью: рифампицин, тетрациклины (В. А. Гагушин, 1988).

В целях профилактики гнойно-септических осложнений при остром деструктивном панкреатите и лечения ССВО весьма эффективно применяется иммунотерапия с использованием ронколейкина: внутривенно капельно вводится 500 000 МЕ на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида 2 раза с интервалом 1...2 дня.

У подавляющего большинства больных острым панкреатитом строгое выполнение указанного комплекса консервативной терапии обеспечивает купирование процесса и выздоровление больных.

В редких случаях деструкция поджелудочной железы приводит к развитию ССВО: гипертермический синдром, артериальная гипотензия, выраженная тахикардия, гипервентиляция с явлениями тяжелой гипоксии, лейкоцитоз.

В подобной ситуации больным острым панкреатитом, помимо проведения изложенной терапии, назначаются средства, позволяющие купировать общую гиперергическую реакцию организма:

- Глюкокортикоиды внутривенно: преднизолон в суточной дозе 10...15 мг/кг массы тела, первое введение 300 мг на 400 мл 10% раствора глюкозы, а затем по 100...150 мг каждые 6 ч; дексаметазон 150...200 мг в сутки, первое введение 100 мг, последующие по 50 мг через 8 ч.
- Анаболические гормоны:
 - Ретаболил (фенаболин) - 100 мг внутримышечно, больным с массой тела более 85 кг - 200 мг.
 - Инсулин внутривенно с 10% раствором глюкозы из расчета 1 ЕД инсулина на 2 г глюкозы под контролем сахара крови.
- Димексид 0,5... 1 мл/кг массы тела внутривенно на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида. Димексид обладает весьма широким спектром действия (А.П. Шкет, 1999):
 - длительное антисептическое воздействие без повреждения эндотелия;
 - высокая проникающая способность;
 - переносчик антибиотиков в глубь тканей и внутрь микробной клетки;
 - повышение эффекта антибиотиков в 4.. .6 раз;
 - местный и системный противовоспалительный эффект;
 - десенсибилизирующее действие;
 - кардиопротекторное действие при ишемическом повреждении миокарда.
- Катехоламины (норадреналин, добутамин, адреналин, эфедрин) внутривенно капельно под контролем максимального АД, которое следует удерживать на уровне 90...100 мм рт. ст.
- Введение миорелаксантов, проведение интубации трахеи, ИВЛ с положительным давлением на выдохе. Это является одним из эффективных компонентов профилактики респираторного дистресс-синдрома: уменьшаются застойные явления в легких, улучшается оксигенация крови, снижаются проявления гипоксии.

Оперативное лечение острого послеоперационного панкреатита проводят в тех случаях, когда комплексная интенсивная консервативная терапия в течение 12...24 ч оказывается неэффективной и у больных появляются и прогрессируют симптомы распространенного ферментативного перитонита.

Методом выбора при деструктивном остром панкреатите, осложнившимся ферментативным перитонитом, является операция закрытого типа (В.С. Савельев и соавт. 1983; Г.П. Шорох, 1999) - лапароскопическое дренирование сальниковой сумки, брюшной полости двухпросветными или трубчатыми дренажами для фракционного или непрерывного лаважа.

Если причиной послеоперационного панкреатита является патология желчных путей или желчный пузырь увеличен в размере в связи со сдавлением холедоха, обязательно производится холецистостомия.

При прогрессировании патологического процесса выполняется срединная лапаротомия, чтобы обеспечить дренаж не только брюшной полости, но и парапанкреатической и забрюшинной клетчатки, где развивается некробиотический процесс, скапливается весьма токсичный экссудат.

Наиболее часто применяется дренирование трубчатыми Дренажами и путем лапаростомии.

Трубчатое дренирование осуществляется после рассечения брюшины по верхнему и нижнему краям поджелудочной железы и тупой препаровки ее тела и хвоста в целях обнажения парапанкреатической и забрюшинной клетчатки. При необходимости производится мобилизация 12ПК и головки поджелудочной железы по Кохеру. После этого в зависимости от зоны повреждения рассекается брюшина правого и/или левого боковых каналов на уровне восходящего и нисходящего отделов ободочной кишки, париетальная брюшина тупо отслаивается кнутри. Люмботомия слева, силиконовые двухпросветные или трубчатые дренажи с боковыми отверстиями проводятся позади

ободочной кишки в забрюшинное пространство у верхнего и нижнего краев поджелудочной железы. При поражении головки поджелудочной железы люмботомия производится справа, при распространенном поражении поджелудочной железы - справа и слева, соответственно вводятся 4 трубчатых дренажа либо 2 сквозных (Г.П. Шорох, 1999). Кроме того, обязательно дренируются боковые каналы брюшной полости. Срединная рана брюшной стенки закрывается наглухо.

Через трубчатые дренажи промывается забрюшинное пространство сбалансированными электролитными растворами с антибиотиками или антисептиками в течение 4.. 6 дней.

В тех случаях, когда имеются выраженные признаки перитонита с явлениями паралитической непроходимости или процесс осложняется развитием гнойной (гнилостной) инфекции, больным производятся некрэксеквестрэктомия, широкое вскрытие забрюшинного пространства люмботомическими разрезами, санация брюшной полости, вводятся микроиригаторы, выполняется декомпрессия тонкой кишки с помощью назоинтестинального зонда, чрезанальная декомпрессия толстой кишки, лапаростомия.

В послеоперационном периоде продолжается вся система комплексной терапии, включая систематическое промывание кишечника полиионными растворами, а также слабыми растворами антисептиков.

Лапаростомия предусматривает ежедневную или через день санацию брюшной полости под наркозом до исчезновения явных признаков перитонита, восстановления моторики ЖКТ.

Следует помнить, что больные с послеоперационным деструктивным панкреатитом - это очень тяжелые пациенты, но не безнадежные. Вместе с тем лечение их требует очень больших усилий как реаниматологов, так и хирургов.

5.6. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ

Перитонит - самое частое послеоперационное осложнение при вмешательствах на органах брюшной полости. По сводным данным Н.А. Телкова (1958), О.Б. Милонова и соавт. (1990), при указанных операциях перитонит является основной причиной летальности (70...75% случаев).

Послеоперационные перитониты, как и другие формы острого перитонита, могут быть асептическими и септическими.

Послеоперационные асептические перитониты в зависимости от этиологии могут быть травматические, лекарственные, геморрагические, желчные и ферментативные.

Травматический перитонит - механическое повреждение брюшины и глубжележащих тканей (без контаминации) приводит к серозному, фибринозному или серозно-фибринозному воспалению, которое, как правило, затихает на 3...4-й день после операции. А поскольку любая операция на органах брюшной полости сопровождается большей или меньшей травматизацией брюшины, то травматический перитонит при данных вмешательствах - естественное состояние послеоперационного периода.

Следовательно, чем нежнее хирург во время операции обращается с прилежащей брюшиной, тем меньше будет выражена воспалительная реакция ее в послеоперационном периоде, в том числе реже образуются спайки.

Зная реакцию брюшины на механическое повреждение, хирурги нередко любые симптомы перитонита в раннем послеоперационном периоде относят к операционной травме, в связи с чем диагностика других видов асептического и септического перитонита оказывается запоздалой. Поэтому при наличии симптомов раздражения брюшины на 2...4-й день после операции необходимо провести тщательную дифференциальную диагностику, включая динамическое исследование морфологического состава крови.

Лекарственные перитониты развиваются при попадании в брюшную полость концентрированных растворов антисептиков и антибиотиков.

По ходу оперативного вмешательства на полых органах брюшной полости хирурги весьма часто обрабатывают просветы вскрытых органов спиртом (70...96%), раствором йодоната, настойкой йода. При небрежном употреблении эти препараты попадают на брюшину, вызывая повреждение (ожог) ее структур. Кроме того, периодически обрабатывая перчатки (смывая кровь, другие загрязнения) во время операции слабыми растворами антисептиков (фурацилин 0,02%, хлоргексидин 0,02%), хирурги высушивают их стерильными салфетками, а затем, смочив перчатки спиртом, не дожидаясь его испарения, тут же погружают руки в брюшную полость. Повторное воздействие спирта на брюшину вызывает химический ожог, фибринозное воспаление, развитие спаек.

Более того, в целях лечения и профилактики инфекции широко используются антибиотики, в том числе путем внутрибрюшного введения. Между тем известно, что высококонцентрированные растворы некоторых антибиотиков, а тем более порошкообразные их формы, способствуют развитию фибринозного (серозно-фибринозного) перитонита и спаечной болезни.

Не вызывает сомнений необходимость в ряде случаев введения антибиотиков в брюшную полость, однако концентрация их должна быть в 3...5 раз ниже, чем при внутримышечной инъекции.

Геморрагические перитониты развиваются вследствие излияния крови в брюшную полость. Кровь, вышедшая из сосуда, сворачивается, а затем превращается в некротический субстрат, резорбция которого происходит (если нет контаминации) в условиях асептического воспаления. Поэтому после завершения операции брюшная полость должна подвергаться санации и ревизии на гемостаз, что фиксируется в протоколе операции.

Желчные перитониты возникают при затекании желчи в свободную брюшную полость. Подобные осложнения, как правило, развиваются после оперативных вмешательств на гепатобилиарной системе или при травмах печени. Желчные кислоты и другие компоненты желчи вызывают раздражение мезотелия и резко повышают проницаемость сосудов микроциркуляторной системы, что реализуется серозным воспалением.

Ферментативные перитониты развиваются при уклонении активных ферментов поджелудочной железы при ее травмах или при деструктивных формах панкреатита. Попадание в брюшную полость липазы, фосфолипазы, амилазы, трипсина и других весьма активных ферментов вызывает серозное или чаще серозно-геморрагическое воспаление брюшины.

Наиболее часто (60...70%) в развитии **септического перитонита** принимает участие смешанная флора, которая представлена следующими группами микроорганизмов:

- кокки-50...60%;
- грамотрицательные микроорганизмы - 40...50%;
- неспорообразующие анаэробы - 30...40%.

Механизм контаминации при послеоперационных перитонитах:

- контаминация во время операции;
- прогрессирование существовавшего перитонита до операции (прогрессирующий перитонит);
- транслокация микроорганизмов через физически герметичные швы;
- расхождение швов анастомоза;
- развитие острого хирургического заболевания органов брюшной полости в раннем послеоперационном периоде.

Классификация острого перитонита по распространенности процесса:

- Местный:
 - ограниченный;
 - неограниченный.
- Распространенный:

- разлитой (диффузный);
- общий (тотальный).
- В зависимости от характера экссудата:
 - Серозный.
 - Фибринозный.
 - Геморрагический.
 - Гнойный.
 - Гнилостный.
 - Переходные формы.
- В зависимости от стадии:
 - I стадия* - реактивная (6... 8 ч).
 - II стадия* — моноорганной недостаточности (24...48 ч).
 - III стадия* - полиорганной недостаточности (позже 48 ч).

Местный ограниченный перитонит - это воспалительный процесс брюшной полости с вовлечением париетальной и/или висцеральной брюшины, который достаточно эффективно отграничен от свободной брюшной полости. К ограниченному перитониту относятся инфильтраты и гнойники брюшной полости (межкишечный, тазовый, поддиафрагмальный, подпеченочный и др.).

Следует обратить особое внимание на поддиафрагмальные инфильтраты, которые протекают весьма бурно и упорно, трудно поддаются лечению. По клиническому течению (интенсивные боли, лихорадка, лейкоцитоз) их часто путают с поддиафрагмальными абсцессами и подвергают пункции или оперативному вмешательству.

Дифференциальная диагностика основывается на динамическом наблюдении, повторном анализе данных ультразвукового и рентгенологического исследований, а также компьютерной томографии.

Местный неограниченный перитонит - это воспалительный процесс с вовлечением париетальной и/или висцеральной брюшины, поражающий один из отделов брюшной полости и не имеющий отграничивающих спаек.

Разлитой (диффузный) перитонит - это воспалительный процесс, распространяющийся на два и более отделов брюшной полости. Например: правая подвздошная область и область таза; подпеченочное пространство, правый боковой канал и поддиафрагмальная область и т.д.

Общий (тотальный) перитонит - это воспалительный процесс, поражающий всю висцеральную и париетальную брюшину.

В зависимости от характера экссудата перитонит может быть не только типовым серозным, фибринозным и т.д., но и в виде переходных (смешанных) форм - серозно-фибринозный, серозно-гнойный, гнойно-геморрагический и др.

Рассмотрим патогенез расстройств гомеостаза при остром перитоните.

Реактивная стадия характеризуется в основном нервно-рефлекторными нарушениями гомеостаза: боль, тахикардия, тошнота, рвота, централизация кровообращения, олигурия и т.д.

Стадия моноорганной недостаточности, как правило, протекает с явлениями острой кишечной недостаточности.

В связи с нарушением физиологических функций кишечника (барьерная, двигательная, секреторная, экскреторная, всасывательная), которые имеют место при II стадии перитонита, развиваются расстройства пассажа кишечного содержимого, переваривающей и всасывающей способностей, промежуточного обмена и водно-электролитного баланса. Все это проявляется тяжелой дезорганизацией гомеостаза и метаболической токсемией.

Более того, нарастающая токсемия (тканевая, микробная), поражение лимфоидного аппарата брыжейки, бактериальная транслокация (проникновение микробов в кровеносные и лимфатические сосуды), активация макрофагов и других клеток

кровеносной системы приводят к резкому повышению в крови уровня цитокинов и других активных факторов воспаления, что обуславливает развитие ССВО: лихорадка, ознобы, выраженная тахикардия, одышка, артериальная гипотензия, олигурия, тяжелое расстройство микроциркуляции.

Кроме того, вздутие живота, выраженное повышение внутрибрюшного давления реализуются нарушением портального и почечного кровотока, дезорганизацией функции печени и почек.

Изложенные расстройства гомеостаза развиваются по типу каскадной реакции, заканчивающейся стойкой **полиорганной недостаточностью**.

Следовательно, если своевременно не устраняются негативные явления синдрома острой кишечной недостаточности, рассчитывать на положительный результат лечения перитонита нельзя. Поэтому необходимо знать основные компоненты острой кишечной недостаточности.

Патологические компоненты, составляющие синдром острой кишечной недостаточности:

- расстройство двигательной активности кишечника;
- нарушение секреторной функции;
- расстройство переваривающей деятельности;
- нарушение экскреторной функции;
- дезорганизация межклеточного обмена;
- нарушение всасывания;
- нарушение энтерального питания;
- расстройство водно-электролитного баланса;
- токсемия (метаболическая, тканевая, микробная);
- повышение внутрибрюшного давления;
- развитие мезентериального лимфангита и лимфаденита;
- резкая активация местной иммунной системы;
- интенсивная продукция макрофагами и другими клетками различных факторов воспаления: цитокины (интерферон, интерлейкины - 1, 6, 8, 10, фактор некроза опухоли и др.), фармакологически активные медиаторы (гистамин, кинины, простагландины, фактор активации тромбоцитов, азота оксид, лейкотриены, тромбоксан и др.);
- выраженное повышение проницаемости и пористости сосудистой стенки;
- индукция полиорганной недостаточности;
- бактериальная транслокация (бактериемия);
- провокация развития сепсиса.

Профилактика, коррекция или лечение конкретных патологических эффектов острой кишечной недостаточности являются обязательным элементом патогенетически обоснованной терапии перитонита.

Тяжесть и особенности клинического течения перитонита определяются наряду с характером экссудата и распространенностью процесса прежде всего стадией заболевания. Поэтому симптомы перитонита будут изложены в зависимости от стадии патологического процесса.

Реактивная стадия:

- Интенсивная локальная боль, внезапно возникающая или быстро нарастающая.
- Тревога, смятение, страх смерти.
- Бледность кожных покровов.
- Дыхание частое, поверхностное.
- Пульс учащен, при перфорации стенки желудка в течение 1,5...2 ч возможна брадикардия.
- Тошнота, рвота; при перфорации стенки желудка в течение 5...6 ч, как правило, рвота отсутствует.

- Живот обычной формы или втянут (ладьевидный), не участвует в акте дыхания.
- Положительные симптомы раздражения брюшины:
 - напряжение брюшной стенки;
 - кашлевой симптом Кушнеренко - Черемского - усиление боли при кашле. Наиболее характерен при поражении париетальной брюшины в нижней части живота;
 - симптом глубокого вдоха - усиление болей при глубоком вдохе. Наиболее характерен при поражении брюшины в верхней части живота;
 - симптом Щеткина - Блюмберга (декомпрессионный симптом) - резкое усиление (появление) боли при быстром отнятии руки при глубокой пальпации;
 - перкуторный симптом Раздольского – усиление (появление) боли при легком поколачивании 2...3 пальцами по брюшной стенке;
 - симптом Воскресенского (симптом «рубашки») - усиление (появление) боли при быстром движении по передней брюшной стенке, покрытой натянутой рубашкой или майкой, четырьмя согнутыми пальцами с небольшой компрессией живота. Симптом следует выявлять путем движения руки от менее болезненного места к зоне наибольшей болезненности;
 - симптом Куленкампа - резкая болезненность передней стенки прямой кишки при пальцевом исследовании. Симптом отчетливо выражен при поражении тазовой брюшины.

Наибольшие трудности диагностики послеоперационного септического, а тем более асептического перитонита возникают в реактивной стадии, при местном процессе, поскольку течение в первые сутки практически не отличается от обычного послеоперационного течения при вмешательствах на органах брюшной полости. При операциях на органах других областей диагностика послеоперационного перитонита не представляет существенных трудностей, если ежедневно производится системный осмотр больного.

Из всех описанных симптомов наиболее информативными при послеоперационном перитоните являются: общее состояние, в том числе самочувствие, боль, нарушение моторики ЖКТ, симптомы раздражения брюшины, тахикардия, лихорадка.

Послеоперационный период каждый пациент переносит по-своему. Вместе с тем существует общая закономерность: чем больше дней проходит после операции, тем лучше самочувствие и состояние. Если в течение 2...3 дней после операции состояние больного не стабилизируется и нет достаточно объективных объяснений этому, следует думать о возможных осложнениях, в том числе интраабдоминальных.

Интенсивная боль после операции на органах брюшной полости бывает, как правило, в течение первых-вторых суток, к третьему-четвертому дню она постепенно затихает. Поэтому, если боли в животе не затихают или после затихания появляются вновь и нарастают, значит у пациента имеется большая вероятность развития или прогрессирования перитонита.

Моторика ЖКТ после оперативных вмешательств на органах брюшной полости обычно восстанавливается самостоятельно или путем медикаментозной и физической стимуляции на 3...4-е сутки после операции. Если у пациента на 4... 5-й день не разрешается парез желудка (кишечника) и этому нет объективного объяснения (анастомозит, стволовая ваготомия, электролитные нарушения и т.д.) или расстройство пассажа появилось к данному времени и прогрессирует, вероятной причиной такого состояния может быть послеоперационный перитонит.

Напряжение брюшной стенки и другие симптомы раздражения брюшины после операций на органах живота - явление вполне естественное в первые два дня, затем эти симптомы достаточно быстро (на 3...4-й день) исчезают. Сохраняющееся на 3...4-й день или появившееся напряжение брюшной стенки в комбинации с локальной

болезненностью и даже невыраженными другими симптомами раздражения брюшины свидетельствует о развитии перитонита.

Тахикардия - обязательный спутник перитонита. Поэтому, если у пациента длительно (более 3 суток) после операции держится тахикардия, следует срочно предпринять все необходимые меры для исключения перитонита.

Лихорадка - весьма важный симптом послеоперационного перитонита. Затянувшаяся послабляющая лихорадка без легочных осложнений всегда указывает на имеющийся воспалительный процесс - нагноение раны или развивающийся (прогрессирующий) перитонит. Наличие гектической лихорадки, ознобов свидетельствует о распространенном гнойном перитоните и переходе процесса во II стадию.

Следует заметить, что необоснованные релапаротомии встречаются крайне редко, в то время как запоздалые релапаротомии при послеоперационном перитоните - явление повседневное. Поэтому необходима постоянная, особая настороженность лечащего врача при ведении больных в послеоперационном периоде.

Особую значимость в постановке диагноза имеет динамическое исследование морфологического состава периферической крови. Нарастающий лейкоцитоз, сдвиг формулы белой крови влево, появление токсической зернистости нейтрофилов, лимфопения, повышенная СОЭ говорят о наличии (прогрессировании) воспалительного процесса.

При местных ограниченных перитонитах достаточно объективную информацию может дать УЗИ, в том числе о локализации его и распространенности.

Во всех сомнительных случаях следует созывать консилиум, а для окончательного решения вопроса о наличии послеоперационного перитонита - чаще прибегать к ревизии брюшной полости или лапароскопии.

Постановка диагноза острого послеоперационного перитонита в **стадии моноорганный недостаточности** не представляет трудностей, поскольку симптоматика его в этот период весьма четкая, манифестирующая:

- Больные апатичны, несколько загружены, состояние тяжелое.
- Повторная рвота, не приносящая облегчения, рвотные массы содержат разложившуюся желчь (цвет кофейной гущи), неприятного запаха.
- Разлитые боли в животе.
- Черты лица заострены.
- Кожа бледная, акроцианоз.
- Дыхание частое, поверхностное.
- Выраженная тахикардия («ножницы»): пульс в обычных условиях на 1° выше нормы учащается на 10... 12 ударов в минуту, в данных условиях пульс возрастает на 15...20 ударов в минуту).
- Артериальная гипотония, поддающаяся коррекции.
- Лихорадка интермиттирующая или гектическая с подъемом температуры тела до 39...40 °С.
- Задержка стула и газов.
- Язык сухой, обложен коричневым налетом.
- Живот умеренно вздут, не участвует в акте дыхания, перкуторно определяется высокий тимпанит.
- При пальпации - напряжение мышц передней брюшной стенки, разлитая болезненность.
- Симптомы раздражения брюшины резко положительны.
- В крови: высокий лейкоцитоз (20...25,10%), сдвиг формулы белой крови влево за счет нейтрофилов, токсическая зернистость их (+, ++), высокая СОЭ, диспротеинемия, билирубинемия.

Диагноз в этой стадии не вызывает сомнений, поэтому больным выполняется релапаротомия и проводится соответствующая терапия.

В тех случаях, когда лечение оказывается неадекватным, у пациентов развивается терминальная стадия.

Симптомы полиорганной недостаточности при остром послеоперационном перитоните:

- Состояние крайне тяжелое, сознание резко угнетено, больной трудно вступает в контакт, иногда развивается кома.
- Непрерывная рвота, содержимое желудка - разложившаяся желчь коричневого цвета с каловым запахом.
- Иктеричность кожных покровов и видимых слизистых, выраженный акроцианоз.
- Дыхание частое, поверхностное, затрудненное.
- Тахикардия, достигающая 120...130 ударов в минуту, аритмии; артериальная гипотония, трудно поддающаяся или не поддающаяся коррекции.
- Олигурия или анурия.
- Живот резко вздут, не участвует в акте дыхания, мышцы брюшной стенки напряжены, отмечаются резкая болезненность при пальпации без определенной локализации, высокий тимпанит. Симптомы раздражения брюшины затухают.
- В крови: высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, токсическая зернистость нейтрофилов (++++), высокая СОЭ, гипохромная анемия, гипопротейнемия, диспротеинемия, билирубинемия, повышение уровня мочевины и креатинина.

При установленном диагнозе острого послеоперационного перитонита выполняется экстренная релапаротомия.

Перед оперативным вмешательством проводится кратковременная (не более 2 ч) предоперационная подготовка. Она включает: стабилизацию параметров системного кровообращения, первичную детоксикацию, введение гепарина и антибиотиков.

Коррекция кровообращения предусматривает достижение оптимальных для данных условий уровней основных параметров сердечно-сосудистой системы (АД, ЦВД, ОЦК, пульс).

Первичная детоксикация осуществляется путем гипervолемической гемодилюции, введения гемодеза, натрия гипохлорида, антигистаминных, антиферментных и антибактериальных препаратов; стимуляции диуреза.

Техника выполнения релапаротомии: доступ (разрез брюшной стенки), как правило, срединный. Вместе с тем, если предыдущий разрез был достаточно широкий (парамедианный, трансректальный, параректальный, поперечный, подреберный и т.д.), то используют доступ через этот разрез.

Задачи релапаротомии при остром перитоните:

- Устранение источника перитонита.
- Санация брюшной полости.
- Декомпрессия ЖКТ.
- Дренирование брюшной полости.

Устранение источника перитонита осуществляется либо путем ликвидации его, либо ограничением от свободной брюшной полости. Ликвидировать источник послеоперационного перитонита удастся далеко не всегда, технически просто убрать остатки крови при остановившемся кровотечении, случайные инородные тела, более сложно удаляются воспаленные органы (аппендикс, меккелев дивертикул, желчный пузырь, придатки матки и т.д.). При перфорации язвы желудка, 12ПК или тощей кишки чаще производится иссечение ее с ушиванием. При перфорации подвздошной или толстой кишки оптимальным методом устранения источника послеоперационного перитонита является выведение пораженной кишки на переднюю брюшную стенку (илео-, колостома).

В тех случаях, когда источник перитонита удалить технически невозможно (расхождение культи 12ПК, деструктивный или гнойный панкреатит, абсцесс печени,

гнойный мезентериальный лимфаденит и др.), производится отграничение его от свободной брюшной полости с помощью марлевых тампонов.

Санация - это удаление из брюшной полости экссудата, крови, содержимого желудка, кишечника, желчи и т.д. с последующим промыванием растворами антисептиков или антибиотиков. Данная процедура в лечении острого послеоперационного перитонита является обязательной, поскольку остатки гнойного содержимого или других чужеродных веществ, как правило, приводят к прогрессированию перитонита.

Санация брюшной полости начинается сразу после ее вскрытия (первичная), а заканчивается перед закрытием брюшной стенки (заключительная).

Первичная санация выполняется путем тщательной аспирации содержимого брюшной полости электроотсосом.

Заключительная санация осуществляется в конце операции при помощи повторного (многократного) промывания брюшной полости слабыми растворами антисептиков (фурацилин 0,02%, хлоргексидин 0,02%) с аспирацией промывной жидкости электроотсосом.

Заключительная санация может быть произведена путем открытого одномоментного вентродорсального лаважа: в конце операции в отлогие места (боковые каналы, малый таз) через отдельные проколы вводятся трубчатые дренажи с множеством боковых отверстий, через операционную рану вливается раствор антисептика для промывания брюшной полости, последний самотеком быстро выводится наружу. Промывание продолжается до «чистой воды».

Декомпрессия ЖКТ предусматривает опорожнение желудка и кишечника с промыванием их просвета. Она производится с помощью двухпросветных дренажей специальной конструкции.

Данное мероприятие является важнейшим в лечении острой кишечной недостаточности при послеоперационном перитоните. Оно позволяет:

- снизить внутрибрюшное давление, что существенно улучшает кровоснабжение кишечника, корригирует портальный и транспеченочный кровоток;
- разрешить рефлекторный спазм почечных сосудов, предупреждая развитие ОПН;
- уменьшить эндотоксикоз, исходящий из просвета кишечника и кишечной стенки; улучшить условия для газообмена;
- предупредить развитие лимфангита и мезентериального лимфаденита;
- восстановить моторную деятельность ЖКТ.

Декомпрессия может осуществляться открытым и закрытым способами; одномоментно и длительно.

Открытый способ декомпрессии выполняется во время оперативного вмешательства путем введения зонда через энтеро- или колостому.

Закрытый способ декомпрессии может осуществляться через назогастральный зонд или рот, при патологии толстой кишки - через задний проход.

Одномоментная декомпрессия производится в тех случаях, когда имеется нерезко выраженный застой в приводящей петле (ранняя стадия перитонита).

Постоянная (длительная) декомпрессия, как правило, осуществляется непрерывно в течение 2...3 суток, с периодическим промыванием (лаваж) просвета желудка и/или кишечника.

Дренаживание брюшной полости после релапаротомии производится дифференцированно в зависимости от характера экссудата, распространенности и стадии перитонита.

Задачи дренажирования брюшной полости при послеоперационном перитоните:

- Местная антибактериальная терапия. По данным Ю.М. Гаина, СИ. Леоновича, А.В. Харитончика и соавт. (1998), самым эффективным путем введения антибиотиков при экспериментальном перитоните, как и в клинических условиях, является внутрибрюшной.

- Удаление экссудата. Даже устранение источника перитонита, санация брюшной полости не ликвидируют сразу экссудативной реакции, поэтому выведение выпота из брюшной полости в течение 2...4 суток совершенно необходимо, а тем более, если патологический процесс привел к полному разрушению брюшины. В этих условиях воспалительный процесс при адекватном лечении и благоприятном течении может продолжаться 5...7 дней.
- Отведение содержимого полых органов. В тех случаях, когда источником послеоперационного перитонита является дефект полого органа и он не может быть ушит или закрытие его не обеспечивает надлежащий результат, возникает необходимость в отведении содержимого этих органов наружу путем стомии или трубчатых дренажей.
- Отграничение свободной брюшной полости от источника перитонита. Весьма часто при послеоперационном перитоните источник инфекции устранить не удастся, поэтому в целях локализации процесса применяются различные виды отграничения свободной брюшной полости (марлевые тампоны, обшивание, тампонирование сальником, экстраперитонизация и др.).
- Промывание брюшной полости (фракционное, непрерывное). В послеоперационном периоде при перитоните оно является весьма эффективным мероприятием в борьбе с инфекционным процессом, поскольку это не только механический фактор очищения, но и орошение зоны воспаления антибактериальными препаратами.
- Декомпрессия брюшной полости. Как указано выше, повышение давления в брюшной полости при перитоните приводит к целому ряду тяжелых расстройств, поэтому наряду с декомпрессией ЖКТ решается вопрос о необходимости выполнения лапаростомии, которая не только облегчает условия дренирования, но и снижает внутрибрюшное давление.
- Аэрация брюшной полости. Это необходимое условие лечения послеоперационного перитонита анаэробной этиологии. Наиболее простым и доступным методом аэрации является оставление брюшной полости открытой.
- Остановка капиллярного или паренхиматозного кровотечения. Подобная проблема возникает в тех случаях, когда имеет место нарушение функции свертывающей или выраженная активация фибринолитической системы. В подобной ситуации наряду с системным воздействием на коагулопатию применяются методы местного гемостаза: электрокоагуляция, лазерное воздействие, гемостатические губки, пленки, ткани, раствор тромбина и т.д.

Методы дренирования брюшной полости при послеоперационном перитоните:

- Микроирригаторы (единичные или множественные -4...6, по В.С. Савельеву). Используются как самостоятельный способ дренирования при серозном, геморрагическом, фибринозном или серозно-гнойном перитоните, в основном в реактивной стадии процесса, в целях фракционного введения растворов антибиотиков или антисептиков. Следует подчеркнуть, что микроирригаторы как компонент местной антибактериальной терапии применяются весьма часто, практически при всех других видах дренирования.
- Тампоны. Как правило, используются при местном ограниченном перитоните, а также в целях отграничения свободной брюшной полости или остановки кровотечения, когда нет других средств или возможностей для окончательной остановки кровотечения. Тампоны могут быть марлевые и угольно-волоконистые, последние эффективно выполняют функцию детоксикации. Необходимо иметь в виду, что марлевые тампоны обладают ограниченной дренирующей способностью (в течение 10... 12 ч), а с другой стороны, длительное нахождение тампонов в брюшной полости может вызвать пролежни стенок полых органов.
- Трубчатые дренажи. Наиболее часто используются силиконовые трубки различного диаметра с множеством боковых отверстий. Подобные дренажи вводятся в

отлогие области брюшной полости (малый таз, боковые каналы, поддиафрагмальные и подпеченочные пространства).

Удаление экссудата при этом производится пассивно за счет разности давления между брюшной полостью и окружающей средой.

Поэтому трубчатые дренажи должны вводиться в брюшную полость через боковую стенку живота, что обеспечивает лучшие условия для отведения экссудата путем самотека. Более эффективно трубчатые дренажи можно использовать, если создать систему сообщающихся сосудов: брюшная полость (первый сосуд) и склянка вместимостью 400...500 мл (второй сосуд) соединены силиконовой трубкой. В склянку заливается (50... 100 мл) раствор антисептика, и она помещается ниже уровня больного на 30...50 см. Трубка заполняется раствором антисептика, и наружный конец ее помещается в склянку обязательно в раствор антисептика. Таким образом создается система сифона и градиент в 300...400 мм вод. ст. обеспечивает разряжение, создает условия для активной аспирации экссудата из брюшной полости.

- **Закрытый лаваж брюшной полости.** Он может быть общим и регионарным.

Принципы и методика регионарного лаважа брюшной полости разработаны сотрудниками нашей клиники (И.Я. Макшанов, Л.И. Крупский, 1973; 1976; 1978).

Сущность способа заключается в том, что в послеоперационном периоде в течение 2...5 дней непрерывно промывается определенная зона брюшной полости с одновременным удалением диализной жидкости.

Обоснованием для разработки данной лечебной процедуры послужили морфологические исследования, которые показали, что повреждения брюшины при распространенных перитонитах носят дифференцированный характер: в области первичного источника инфекции имеет место разрушение мезотелия, пограничной мембраны и более глубоких слоев, нередко с распространением воспалительной реакции за пределы брюшины; в других участках, несмотря на наличие гнойного экссудата, поражаются в основном мезотелий и пограничная мембрана в виде отдельных очагов. Поскольку мезотелий после устранения повреждающего фактора восстанавливается (регенерирует) очень быстро, то показаний к общему перитонеальному диализу при распространенных перитонитах в подавляющем большинстве случаев не бывают. Тем более, что подобная процедура весьма тяжело переносится больным, а при необходимости расширения зоны диализа всегда можно использовать 2...3 двухпросветных дренажа, осуществляя субтотальный лаваж брюшной полости.

Регионарный лаваж производится через двухпросветный дренаж собственной конструкции (И.Я. Макшанов, Л.И. Крупский, 1979): внутренняя хлорвиниловая трубочка диаметром до 1 мм, наружная - 1,3...2 см разобщены между собой (рис. 5.1, 5.2, 5.3).

Диализная жидкость вводится в брюшную полость через тонкую трубочку, открывающуюся на дистальном конце дренажа. Последняя орошает (промывает) определенную зону брюшной полости, а затем через боковые отверстия наружной трубки поступает внутрь дренажа и самотеком оттекает наружу.

Зона орошения брюшной полости при регионарном лаваже зависит от местоположения дистального конца дренажа и расстояния между отверстиями для введения и отведения жидкости.

Например, при расположении конца дренажа в малом тазу промывается полость малого таза, при расположении конца дренажа в подвздошной области осуществляется лаваж данной зоны и т.д.

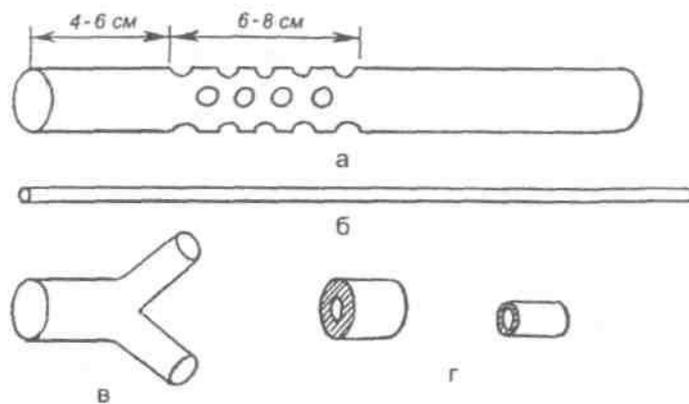


Рис. 1. Составные части двухпросветного дренажа: а - наружный цилиндр; б - внутренний цилиндр; в - стеклянный тройник; г - заглушки

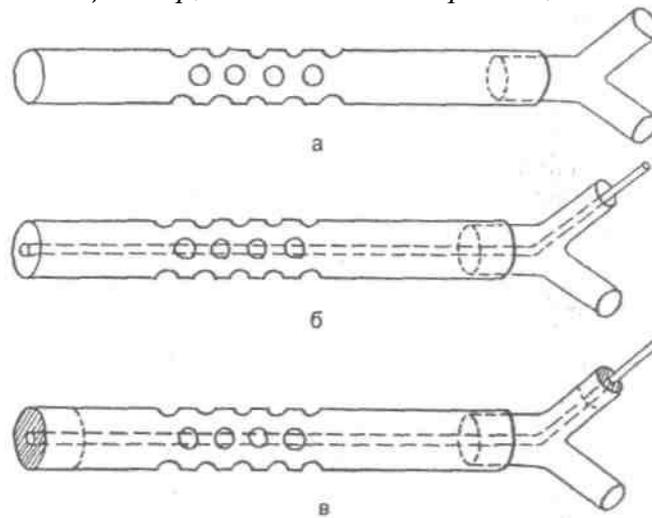


Рис. 2. Последовательность сборки двухпросветного дренажа: а - наружный цилиндр одет на стеклянный тройник; б - внутренний цилиндр через тройник введен в просвет наружного; в - внутренний цилиндр закреплен с помощью заглушек

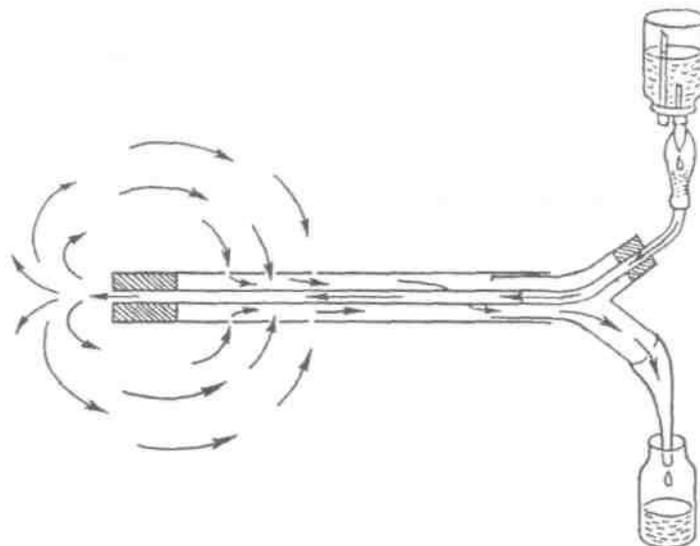


Рис. 3. Схема регионарного лаважа брюшной полости через двухпросветный дренаж

Диаметр орошения определяется расстоянием между концом дренажа и первым от него отверстием на боковой стенке дренажной трубки.

Так, при расстоянии 4 см диаметр орошения составляет 6...8 см, при 6 см- 8... 10 см, при 8 см- 10... 12 см. Мы наиболее часто пользовались дренажами с расстоянием введения и выведения от 4 до 6 см.

В целях улучшения оттока диализирующей жидкости создается описанная выше система сообщающихся сосудов.

Диализирующие растворы для закрытого регионарного лаважа:

1. Наилучшим вариантом является использование сбалансированных по ионному составу жидкостей (растворы Рингера, Дарроу и др.), в которые добавляются антисептики (диоксидин, фурацилин) или антибиотики широкого спектра действия.

Как свидетельствуют наши исследования, постоянное промывание даже весьма ограниченной зоны брюшной полости существенно влияет на основные показатели крови. Так, при гиперкалиемии с диализатом выделяются соли калия и уровень его в крови снижается. Аналогичное явление наблюдается при высоком содержании в плазме крови продуктов азотистого обмена. В то же время при гипокалиемии соли калия с диализной жидкостью практически не выделяются.

Таким образом, при регионарном перитонеальном лаваже осуществляются не только механическое промывание и орошение определенной зоны брюшной полости антисептиками, но и диализ через соответствующую область брюшины. В связи с этим при наличии градиента электролиты, соли, продукты обмена, токсины поступают из крови в диализат и удаляются из организма, а антибактериальные препараты могут из диализной жидкости поступать в кровь. Поэтому применение полиионных растворов при регионарном перитонеальном лаваже является одним из компонентов профилактики электролитных нарушений при лечении перитонита.

На практике наиболее часто для регионарного диализа используется раствор фурацилина (0,02%), приготовленный на изотоническом растворе натрия хлорида.

2. Поскольку при регионарном лаваже объем диализирующего раствора небольшой, то возможно использование в течение 2...3 дней раствора фурацилина или изотонического раствора натрия хлорида, в который добавляются химические или биологические антисептики.

У больных с гиперкоагуляцией в диализирующий раствор -400 мл добавляется 1...2 тыс. ЕД гепарина. Это предупреждает отложение фибрина в просвете трубки и обеспечивает проходимость дренажа.

Методика введения диализной жидкости: вначале жидкость вводится струйно, и через 1...2 мин она должна с такой же скоростью оттекает по отводящей трубке.

Конец отводящей трубки поднимается до уровня постели больного, вытесняется воздух и заполняется просвет трубки раствором. Затем отводящая трубка временно пережимается, а конец ее опускается в стеклянную емкость, на 1/5 объема заполненную раствором фурацилина, расположенную ниже уровня больного на 30...50 см. После этого просвет трубки освобождается. С помощью винтового зажима регулируется подача жидкости в пределах 30...50 капель в минуту.

Преимущества регионарного лаважа брюшной полости:

- происходит непрерывное промывание и орошение антибактериальными препаратами зоны источника перитонита;

- отмечается небольшой расход диализной жидкости (3...4 л в сутки);

- потери белка с диализирующим раствором легко корректируются; с диализирующим раствором весьма эффективно удаляются из организма продукты азотистого обмена и токсические вещества; при лаваже сбалансированными полиионными растворами в определенной степени корректируется электролитный баланс. Кстати, В.М. Величенко, Ю.Б. Мартов, В.В. Аничкин (1982) регионарный перитонеальный диализ считают наиболее целесообразным методом дренирования при местном перитоните.

Регионарный перитонеальный лаваж может использоваться также для профилактики развития послеоперационного перитонита при ненадежном закрытии культи 12ПК, при

технически сложной холецистэктомии, после наложения билиодигестивных анастомозов, после операций на толстой кишке и т.д. При этом лабораторное исследование оттекающей жидкости (эритроциты, лейкоциты, белок, билирубин, диастаза) позволяет диагностировать различные осложнения на ранней стадии их развития.

Следует иметь в виду, что даже при капельном введении анализирующего раствора в брюшную полость в условиях перитонита должен быть обеспечен адекватный его отток, в противном случае разовьется искусственный асцит. Поэтому контроль за скоростью введения и выведения диализирующего раствора строго обязателен. Указанный механизм достаточно прост, и постовая медицинская сестра (!) вполне с этим может справиться: подсчет количества капель в минуту, поступающих в брюшную полость и соответственно выделяющихся из нее. Разница не должна превышать 5...6 капель в минуту.

Однако на протяжении более 20 лет так и не удалось наладить серийное производство двухпросветных дренажей приведенной выше конструкции, которые обеспечивают промывание определенной зоны брюшной полости, поэтому мы продолжаем пользоваться кустарно изготовленными дренажами.

В то же время двухпросветный дренаж, предложенный Н.Н. Каншиным на 10 лет позже нашей разработки и поступивший в серийное производство, не обеспечивает функцию регионарного лаважа.

Проведенные исследования показали, что изучение морфологического состава диализной жидкости, оттекающей из брюшной полости, является объективным критерием определения характера и течения воспалительного процесса.

Так, у практически здоровых людей соотношение количества лейкоцитов (Л) и эритроцитов (Эр) в крови составляет в Среднем 1:740. В диализной жидкости у больных через 24 ч после плановых оперативных вмешательств на органах брюшной полости это соотношение равно 1:658. Следовательно, в диализной жидкости, оттекающей из брюшной полости, где отсутствует инфекционный процесс, соотношение количества лейкоцитов и эритроцитов примерно такое же, как в крови здоровых людей.

У больных перитонитом указанное соотношение составляет 1:7, коэффициент Л/Эр практически в 100 раз выше, чем в крови здоровых людей и диализной жидкости из брюшной полости пациентов, не имеющих гнойного воспаления брюшины. При этом наибольший коэффициент Л/Эр в группе больных без воспаления был 1:470, а наименьший в группе больных перитонитом 1:67.

Таким образом, коэффициент Л/Эр в диализной жидкости является надежным критерием дифференциальной диагностики воспалительных и невоспалительных процессов в брюшной полости.

Исследование форменных элементов крови в диализной жидкости и определение коэффициента Л/Эр при перитонитах в динамике позволяют получить весьма объективную информацию о течении воспалительного процесса.

В разработке и пропаганде метода *закрытого общего перитонеального диализа* активное участие принимал целый ряд известных хирургов (В.С. Савельев и соавт., 1969; 1970; А.А. Шалимов, В.Н. Шапошников, 1970; К.С. Симонян, 1971; М.И. Кузин и соавт., 1973; Б.С. Данилова, 1974; В.Д. Федоров, 1974; М.Н. Лизанец, 1974; В.И. Филин, Б.Н. Саламатин, 1974). Они отмечали достаточно хорошие результаты у ряда больных при лечении разлитых форм перитонита.

Идея указанного способа дренирования брюшной полости заключается в том, что непрерывно в течение 3...5 и более дней промывается вся брюшная полость стерильными растворами, содержащими антибиотики. Для реализации этой идеи считалось необходимым в отлогие отделы брюшной полости (боковые каналы, малый таз) через боковые стенки живота ввести две трубки диаметром 1,5...2 см с множеством боковых отверстий, а в поддиафрагмальные области - тонкие микроирригаторы.

Далее больному придается положение Фоулера, а затем через микроирригаторы вводятся сбалансированные по ионному составу растворы с антибиотиками, которые по идее должны промывать всю (!) брюшную полость и выделяться через нижние дренажи.

У многих больных общим перитонитом подобное дренирование оказалось достаточно эффективным, в связи с чем послеоперационная летальность несколько снизилась.

Однако в большинстве случаев диализирующий раствор, вводимый через микроирригаторы, находит прямой путь в отводящие трубки, поэтому полного промывания брюшной полости, как правило, практически никогда не бывает. А это, при определенных условиях, приводит к развитию многочисленных межкишечных гнойников.

Кроме того, для общего перитонеального диализа в сутки на одного больного требуется приготовить в среднем 20...30 л специального раствора, что может быть осуществлено только в крупных медицинских учреждениях.

При диализе брюшной полости жидкостью объемом 20 и более литров суточные потери белка составляют 250...300 г. Подобные потери белка восполнить парентеральным введением практически невозможно, поэтому при проведении общего перитонеального диализа через 2...3 суток развивается необратимая дезорганизация белкового обмена.

И последнее, если при регионарном лаваже, когда в брюшную полость вводится в сутки до 3 л диализирующего раствора, имеется опасность развития искусственного асцита с вытекающими отсюда последствиями, то при введении 20...30 л эта опасность возрастает практически на целый порядок, что может явиться причиной смерти больных.

Исходя из изложенного, большинство современных авторов считают, что в реактивной стадии перитонита общий перитонеальный диализ, несмотря на распространенность процесса, не показан, в стадии моноорганной недостаточности он представляет серьезную опасность, в стадии полиорганной недостаточности - неэффективен.

Открытый дорсовентральный лаваж брюшной полости представляет собой разновидность метода общего перитонеального диализа, который должен был обеспечить тотальное промывание брюшной полости, но устранить его недостатки, в частности предупредить задержку жидкости в брюшной полости и явления гипергидратации.

Техника выполнения дорсовентрального лаважа: через латеральные (переднелатеральные) поверхности брюшной стенки вводят две силиконовые трубочки с множеством боковых отверстий. Дренажи укладывают по задней поверхности брюшной полости. Лапаротомная рана суживается, но не закрывается полностью, что обеспечивает отток диализной жидкости. Через трубочки производится постоянное или фракционное промывание брюшной полости слабыми растворами антисептиков или антибиотиков.

Идея данного метода санации брюшной полости состоит в том, что через дренажи на дорсальную поверхность брюшины вводится диализирующая жидкость, которая заполняет (промывает) брюшную полость, а затем удаляется через рану брюшной стенки.

Подобный дренаж возможен на протяжении 1...2 суток, поскольку отекающая диализная жидкость должна постоянно удаляться отсосом, в противном случае больной будет «купаться» в изливающейся жидкости.

Постоянная аспирация жидкости электроотсосом создает определенные технические трудности.

Использование большого количества жидкости для промывания брюшной полости приводит к значительным потерям белка и электролитов.

И, наконец, вводимая к задней поверхности брюшины жидкость находит путь наименьшего сопротивления для оттока через определенные участки, и тотального промывания брюшной полости, как правило, не получается.

Указанный метод дренирования брюшной полости при общих перитонитах применяется чаще всего в сочетании с другими известными способами.

Лапаростомия - метод дренирования брюшной полости через лапаротомную рану. Сущность метода заключается в том, что воспалительный экссудат, содержащее полых органов при их деструкции, могут свободно оттекать через лапаротомную рану.

Эффективность метода повышается, если в брюшную полость вводятся микроирригаторы, через которые производится фракционное орошение растворами антисептиков и/или антибиотиков.

Основными проблемами данного метода являются защита кишечника от высыхания и предотвращение эвентрации.

Показания к лапаротомии:

- Гнилостный перитонит (неспорообразующая анаэробная инфекция).

Внимание! При гнилостном перитоните введение микроирригаторов и трубчатых дренажей возможно только через лапаротомную рану, поскольку проколы и проведение дренажей вне раневого канала могут осложниться тяжелой анаэробной флегмоной брюшной стенки.

-
- Наличие кишечных свищей.
 - Послеоперационный перитонит, обусловленный несостоятельностью швов анастомозов полых органов.
 - Панкреатогенный перитонит при распространенном или субтотальном панкреонекрозе, гнойном панкреатите.
 - Прогрессирующий перитонит после оперативного лечения.

Несмотря на полное раскрытие лапаротомной раны при гнойном (гнилостном) перитоните, это не исключает возможности формирования межкишечных, поддиафрагмальных, тазовых абсцессов.

Программированная релапаротомия — способ дренирования брюшной полости путем повторной лапаротомии.

Сущность его состоит в том, что при распространенном гнойном (гнилостном) перитоните, особенно в стадии полиорганной недостаточности, несмотря на устранение источника перитонита, тщательную санацию, интенсивную антибактериальную терапию, воспалительный процесс сразу не останавливается, поэтому в брюшной полости в течение 2...5 суток продолжает накапливаться патологический экссудат. Все вышеизложенные методы дренирования брюшной полости не гарантируют от скопления гноя в каком-то отделе. Повторно выполняемая лапаротомия позволяет произвести ревизию всей брюшной полости и тщательную, визуально контролируемую санацию ее большим объемом жидкости (растворы хлоргексидина, фурацилина, антибиотиков).

При выраженной экссудативной реакции брюшины релапаротомия производится ежедневно, при умеренно выраженной реакции - через день или 1 раз в 3 дня. Программированная релапаротомия весьма часто комбинируется с лапаротомией, поэтому повторная ревизия и санация брюшной полости выполняются, как правило, через 48 ч.

Самое радикальное оперативное вмешательство при остром распространенном перитоните само по себе не приводит к излечению пациента. Поэтому в послеоперационном периоде обязательно проводится интенсивная терапия, направленная на купирование инфекционного процесса и коррекцию гомеостаза.

В связи со сложностью патогенеза острого перитонита необходимо, кроме этиотропного лечения, проводить в полном объеме патогенетически обоснованную синдромальную терапию.

Компоненты комплексной терапии острого перитонита в послеоперационном периоде:

- Эффективное обезболивание.
- Стабилизация параметров системной гемодинамики.
- Детоксикация.
- Антибактериальная терапия.
- Коррекция водно-электролитных нарушений.

- Снижение внутрибрюшного давления.
- Восстановление моторной функции ЖКТ.
- Коррекция метаболизма.
- Профилактика тромбогеморрагических осложнений.

Обезболивание. В послеоперационном периоде оно чаще осуществляется путем введения наркотических и ненаркотических анальгетиков в комбинации с транквилизаторами. Но наиболее эффективной и патогенетически обоснованной терапией боли является длительная перидуральная блокада на уровне Th₈-Th₉.

Стабилизация параметров системной гемодинамики. Ее осуществляют путем восполнения ОЦК коллоидными и кристаллоидными растворами, поддерживая ЦВД в пределах 60... 100 мм вод. ст. При коррекции АД применяются катехоламины и кортикостероиды, в целях регуляции сердечной деятельности назначаются гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин), рибоксин, кокарбоксилаза, добутамин (добутрекс).

Детоксикация. Для детоксикации организма используются три принципа:

- гемодилюция;
- выведение токсинов, метаболитов, биологически активных веществ;
- связывание, разрушение, нейтрализация токсинов, метаболитов, биологически активных веществ.

Гемодилюция - это наиболее простой и доступный метод детоксикации. Поддержание гемодилюции в течение нескольких дней (3...6) обеспечивает в большинстве случаев достаточно эффективный дезинтоксикационный эффект.

Терапевтические компоненты гемодилюции:

- стабилизация параметров системного кровообращения (ОЦК, АД, СО, ЦВД);
- улучшение реологических свойств крови (снижение вязкости, повышение дисперсности форменных элементов);
- улучшение микроциркуляции;
- улучшение функции печени, почек, кишечника и других органов - выведение и нейтрализация токсинов;
- снижение концентрации эндотоксинов в сыворотке крови.

Для выведения токсических веществ из организма применяют различные способы, используя естественные механизмы детоксикации, а также сложные экстракорпоральные методы.

Методы форсированного выведения токсинов, метаболитов и биологически активных веществ:

- длительная декомпрессия желудка и кишечника с промыванием их просвета;
- форсированный диурез путем введения больших количеств полиионных растворов, глюкозы и стимуляции диуреза (фуросемид, маннитол);
- диализ (перитонеальной или гемодиализ) - удаление низкомолекулярных соединений (продукты метаболизма);
- сорбция (энтеро-, лимфо-, гемосорбция) - удаление соединений среднемoleкулярной массы (среднемoleку-лярные амины). При энтеросорбции больным per os назначаются энтеросорбенты. При лимфо- и гемосорбции производится фильтрация крови (лимфы) через активированные угли или через специальные сорбирующие среды (овосорб и др.);
- плазмаферез (фильтрационный, гравитационный) - удаление соединений высокой молекулярной массы (различные белковые структуры). Гравитационный плазмаферез в большей степени повреждает форменные элементы крови, однако он более эффективен, поскольку при этом удаляются не только токсины, циркулирующие в плазме, но и освобождаются («очищаются») рецепторы макрофагов и нейтрофилов, что рассматривается как иммуноконверсия.

Механизмы естественной детоксикации включают не только выведение токсических веществ, но и их нейтрализацию, связывание, а также разрушение в процессе метаболизма.

Методы детоксикации, основанные на нейтрализации, связывании и разрушении эндотоксинов:

- десенсибилизация организма: глюкокортикоиды, антигистаминные препараты, препараты кальция, новокаин внутривенно;
- антиферменты: контрикал, гордокс, трасилол, пантрипин, овомин;
- альбумин, гемодез, натрия гипохлорид;
- гипербарическая оксигенация;
- фототерапия (ультрафиолетовое облучение крови, лазерное облучение). Она улучшает реологию крови, микроциркуляцию, процессы оксигенации, стимулирует гемопоэз, неспецифическую резистентность, уменьшает токсемию (А.В. Волотовская, В.С. Улащик, 2000).

Адекватное сочетание различных принципов и методов детоксикационной терапии обеспечивает положительные результаты при послеоперационном перитоните в течение 2...3 суток.

Антибактериальная терапия. При проведении антибактериальной терапии послеоперационного перитонита необходимо руководствоваться следующими положениями:

- причинами послеоперационного перитонита в подавляющем большинстве случаев (70...75%) являются ассоциации различных микроорганизмов кишечного происхождения;
- практически все ассоциации микроорганизмов содержат как аэробные, так и анаэробные формы микробов;
- аэробы в виде монокультуры при послеоперационном перитоните встречаются у 20...25% больных, анаэробы - у 5... 6%;
- среди аэробов семейство энтеробактерий (*E. Coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Citrobacter* и др.) вызывает заболевание у 90... 100% больных послеоперационным перитонитом, кокки (*Staphilococcus*, *Streptococcus*) - у 30%;
- среди анаэробных видов бактерий при послеоперационном перитоните ведущую роль (70...75%) играют бактероиды (*B. fragilis*, *B. ovatus*, *B. melaninogenicus*, *B. cacae* и др.);
- микроорганизмы, участвующие в развитии послеоперационного перитонита, весьма часто антибиотикорезистентны (табл. 3).

Табл. 3. Эффективность антибиотиков при гнойных перитонитах (Ю.М. Гаин, СИ. Леонович, А.В. Харитончик и др., 1998)

Наименование антибиотика	Аэробы		Анаэробы	
	чувствительность, %			
	высокая	низкая	высокая	низкая
Тиенам	83,4	4,0	92,3	1,2
Амоксиклав	55,0	10,4	81,3	5,4
Цефалоспорины 3-го поколения	55,0	6,0	57,1	1,9
Цефалоспорины 2-го поколения	47,4	11,0	51,7	0
Цефалоспорины 1-го поколения	32,2	29,4	20,9	21,1

Азактам	63,0	3,0	1,1	0
Ципрофлоксацин	60,7	3,9	0	0
Амикацин	55,9	10,2	0	0
Гентамицин	47,9	24,8	1,1	10,0
Рифампицин	39,3	15,7	21,9	10,0
Ванкомицин	37,9	15,0	8,8	0
Левомецетин	37,4	24,1	64,8	16,9
Ампициллин	33,7	8,5	26,4	8,3
Тобрамицин	31,8	20,9	0	0
Карбенициллин	25,6	5,6	9,9	0
Канамицин	25,1	35,9	0	0
Тетрациклин	25,1	7,6	1,1	0
Клиндамицин	24,7	7,7	89,0	6,2
Лрнкомицин	19,4	26,8	63,7	31,0
Ристомидин	17,5	8,1	0	0
Пенициллин	15,6	42,4	8,8	37,5
Эритромицин	15,2	21,9	25,3	52,2
Стрептомицин	12,3	30,8	0	0

Из приведенного следует, что этиотропная терапия послеоперационного перитонита - чрезвычайно сложная проблема. Исходно она должна предусматривать активное воздействие

на анаэробную и аэробную микрофлору, а также на грамположительные и грамотрицательные виды микроорганизмов.

Весьма содержательное и ценное пособие по антибактериальному лечению перитонитов разработано сотрудниками Белорусского государственного медицинского университета (Ю.М. Гаин, СИ. Леонович, А.В. Харитончик и др., 1998), где приведены различные схемы применения антибактериальных препаратов эмпирические и в зависимости от чувствительности микроорганизмов, а также способы повышения эффективности антибактериальной терапии.

Вместе с тем авторы совершенно справедливо подчеркивают, что рациональная антибактериальная терапия должна проводиться при строгом соблюдении принципа своевременности и комплексности лечения перитонита, в противном случае наилучшим образом подобранная программа антибактериальной терапии не даст положительного результата.

Основные принципы антибактериальной терапии послеоперационного перитонита:

1. В связи с тем что послеоперационный перитонит развивается чаще всего на 3...5-й день после операции, т.е. на фоне антибактериальной терапии, то во время релапаротомии и после операции нельзя пользоваться теми же антибиотиками, которые уже применялись у данного больного.

2. Так как определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам возможно практически только к аэробам и не ранее чем через 2.. 3 дня, то после релапаротомии пациентам назначается комплексная антибактериальная терапия в предельно допустимой дозировке, которая должна обеспечить воздействие как на аэробов, так и анаэробов.

Внимание! Интенсивная терапия, направленная только на аэробные микроорганизмы (пенициллин, аминогликозиды, азактам, ципрофлоксацин, ристомидин), может существенно усугубить течение послеоперационного перитонита вследствие бурного размножения анаэробов.

3. Антибактериальная монотерапия послеоперационного перитонита недопустима, поскольку даже известный весьма эффективный антибактериальный препарат - тиенам не обеспечивает полного подавления как аэробного, так и анаэробного компонентов микробного пейзажа перитонита.

Более того, даже назначение двух антибиотиков широкого спектра действия в принципе не дает 100% антибактериального эффекта.

Например, предложенный 10 лет назад «золотой» антибактериальный стандарт - комбинация клиндамицина с гентамицином - не может быть признан таковым, поскольку указанное сочетание антибиотиков вызывает выраженное терапевтическое действие у 75...80% пациентов с аэробной инфекцией и примерно у 90% - с анаэробной.

В настоящее время в целях надежного подавления смешанной инфекции при послеоперационном перитоните, как правило, назначают 3...4 антибактериальных препарата. При этом используются эндоабдоминальный, внутримышечный и внутривенный пути введения.

4. При релапаротомии производится забор материала посева. После тщательной аспирации содержимого брюшной полости обязательно выполняется блокада корня брыжейки тонкой кишки и мезоколон (по показаниям: брыжейки сигмовидной кишки, круглой связки печени, правой подвздошной ямки, боковых каналов) раствором новокаина (лидокаина) с антибиотиками в разовой дозировке. Аналогичная блокада производится в конце операции после санации брюшной полости растворами антисептиков (фурацилин, хлоргексидин, натрия гипохлорид, фурагин).

5. Так как внутрибрюшной путь введения антибактериальных препаратов является весьма эффективным методом лечения послеоперационного распространенного перитонита, то при всех видах дренирования брюшной полости обязательно вводят путем прокола брюшной стенки 2 и более микроирригаторов для фракционного введения (3...4 раза в сутки) антибактериальных препаратов (диоксидин, левомицетин сулцинат, линкомицин гидрохлорид и др.).

В целях усиления эффекта внутрибрюшное введение перечисленных препаратов следует производить в 20...40 мл раствора фурацилина (1:5000), хлоргексидина (1:5000) или натрия гипохлорида.

6. Сразу после операции внутримышечно назначают клиндамицин и один из препаратов группы аминогликозидов. Возможны и другие сочетания: цефалоспорины + азактам; азактам + амикацин (гентамицин, нетромицин); левомицетин + аминогликозиды; цефалоспорин + линкомицин; нетромицин + линкомицин и т.д.; внутривенно - тиенам и/или амоксицилин, метронидазол, диоксидин, фурагин, сульфален.

Следует обратить внимание на антибактериальный препарат производства MSD - *тиенам*, который состоит из мощного антибиотика широкого спектра действия класса тиенамицинов - имипенем и циластатина натрия - специфического фермента - ингибитора дигидропептидазы, которая метаболизирует и инактивирует имипенем.

Сочетание указанных препаратов обеспечивает длительную высокую концентрацию имипенема в циркулирующей крови и эффективное воздействие на инфекцию. В связи с тем что имипенем устойчив к бета-лактамазам, он достаточно эффективен и при антибиотикорезистентных штаммах микроорганизмов.

По сравнению с другими известными антибиотиками тиенам обладает более широким спектром действия и более выраженным бактерицидным эффектом. Он активен против аэробных и анаэробных микроорганизмов, грамположительных и грамотрицательных форм.

Сочетание тиенама с аминогликозидами существенно повышает антибактериальный эффект, особенно в отношении *Pseudomonas aeruginosa*, поскольку в этих случаях имеет место эффект синергизма.

Весьма существенным преимуществом тиенама перед антибиотиками других классов является тот факт, что при внутривенном введении он оказывает не только антибактериальный эффект, но и выраженное детоксикационное действие (Prinsetal., 1995).

Внимание! Аминогликозиды в сочетании с цефалоспоридами 1-го и 2-го поколений могут давать нефротоксический эффект.

Однако *нетромицин* - аминогликозид нового поколения - вызывает нефропатическое действие только у 2,8% пациентов (амикацин - у 8,5%, гентамицин - у 11,1%, тобрамицин - у 11,5%), поэтому он вполне может комбинироваться с цефало-споридами, особенно 3-го поколения (цедекс, цефотаксим, клафоран, цефтор, орелокс и др.).

7. Коррекция антибактериальной терапии производится через 2...3 дня в зависимости от бактериологического исследования.

8. Используются методы повышения эффективности антибактериальной терапии:

- Применение максимальных разовых и суточных доз антибиотиков.
- Сочетание антибиотиков и антисептиков путем использования эффекта синергизма действия.
- Внутривенное введение димексида (диметилсульфоксид - ДМСО) в дозе 0,4...0,5 мл/кг массы тела в 2 приема на 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

Димексид - маслянистая жидкость, легко растворимая в воде, легко проникает и накапливается в воспаленных тканях, оказывая противовоспалительное, десенсибилизирующее и умеренное обезболивающее действие. Обладая слабым антисептическим эффектом, препарат способствует повышению концентрации в воспаленных тканях антибактериальных препаратов.

Исследования, проведенные в клинике ГГМУ, показали, что реализуемый аптечной сетью димексид для наружного применения стерилен.

В клинике общей хирургии данный препарат для внутривенного введения при гнойно-септических заболеваниях используется более 25 лет. Эффективность антибактериальной терапии при этом резко возрастает. Осложнений, связанных с внутривенным введением димексида, не наблюдалось.

- Комбинация антибактериальной терапии с иммунокоррекцией:

А. Иммуностимуляция: иммуноглобулины, иммунные сыворотки.

Б. Иммуномодулирование: тималин, левамизол (декарис), натрия нуклеинат, метилурацил (1...2 г в сутки в виде 0,25... 0,8% раствора внутривенно).

В. Иммуноконверсия:

- гравитационный плазмаферез;
- введение повышенных доз инсулина (1 ЕД инсулина на 2 г сухого вещества глюкозы);
- введение соматостатина (0,1 мг внутримышечно 1...2 раза в день);
- подключение ксеноселезенки.

Коррекция водно-электролитных нарушений. Потери жидкости и электролитов у пациентов с послеоперационным перитонитом очень большие, восполнить их энтеральным путем невозможно, поэтому единственный путь коррекции таких нарушений - интенсивная внутривенная инфузионная терапия.

При расчете необходимой жидкости нужно учитывать прежде всего внепочечные потери (назогастральный, интестинальный дренажи, выделение экссудата из брюшной полости, повышение температуры тела), а также суточный диурез.

При распространенных формах перитонита суммарный объем переливаемой жидкости составляет не менее 3,5...4 л. Контроль эффективности инфузионной терапии производится по пульсу (не должен превышать 100 в 1 мин), ЦВД (выше 40 мм вод. ст.) и почасовому диурезу (более 50 мл).

Наиболее предпочтительными инфузионными средами для коррекции водно-электролитного обмена являются полиионные растворы (Рингера - Локка, Дарроу и др.), однако на практике чаще применяют изотонический (0,9%) раствор натрия хлорида и 5...10% растворы глюкозы. Указанные инфузионные среды эффективны для восстановления потерь жидкости, дефицит электролитов в этих случаях восполняется путем введения концентрированных (гипертонических) растворов основных электролитов (кальций, калий, натрий, хлориды, магний) под контролем ионограммы.

Весьма эффективным препаратом для повышения в сыворотке крови уровней калия и магния является *панангин* (20 мл на 400 мл 5% раствора глюкозы), который вводится внутривенно капельно, повторно.

В целях коррекции ацидоза внутривенно вводят 2...4% раствор натрия гидрокарбоната по 100 мл повторно, трисамин до 1 г на 1 кг массы тела.

Снижение внутрибрюшного давления. При распространенном послеоперационном перитоните его трудно переоценить, поскольку даже небольшое повышение внутрибрюшного давления приводит к расстройству целого ряда важнейших функций (дыхание, транспеченочный и порталный кровотоки, функция почек).

Методы снижения внутрибрюшного давления при послеоперационном перитоните:

- Длительная закрытая декомпрессия желудка.
- Длительная декомпрессия кишечника (закрытая, открытая).
- Лапаростомия.

Восстановление моторной функции ЖКТ. Паралитические расстройства моторики ЖКТ при послеоперационном перитоните - обязательный компонент острой кишечной недостаточности, приводящий к каскадному нарушению гомеостаза.

Основные мероприятия, обеспечивающие восстановление моторики ЖКТ:

- Адекватное обезболивание.
- Декомпрессия различных отделов ЖКТ.
- Коррекция электролитных расстройств.
- Медикаментозная стимуляция моторики ЖКТ.
- Электростимуляция моторики ЖКТ.
- Длительная перидуральная блокада на уровне верхних (L₁...L₃) поясничных позвонков.

Коррекция метаболизма. При распространенных воспалительных процессах любой локализации, а тем более в брюшной полости развивается тяжелая катаболическая реакция («катаболическая буря»), которая сама по себе вызывает глубокую дезорганизацию метаболизма - метаболическую токсемию.

Компоненты интенсивной терапии, обеспечивающей коррекцию метаболизма:

- Анаболические гормоны и препараты.
- Регуляция водно-электролитного обмена.
- Энергетическое и витаминное обеспечение.
- Коррекция аминокислотного состава крови.
- Стабилизация реакций ПОЛ.
- Раннее энтеральное питание.

В целях подавления катаболической реакции весьма эффективно введение анаболических стероидных гормонов (их аналогов) и инсулина, а также ряда препаратов, обладающих анаболическим эффектом:

- Ретаболил (фенаболин) - 100 мг внутримышечно.
- Инсулин - внутривенно с глюкозой (5... 10% - 400.. 800 мл) капельно из расчета 1 ЕД инсулина на 2 г сухой глюкозы.
- Метилурацил 0,25...0,7% - 1,5...2 г в сутки внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида.
- Натрия нуклеинат 2% - 4...5 мл 1...2 раза внутримышечно.
- Рибоксин 2% - 10 мл внутривенно вместе с глюкозой или изотоническим раствором натрия хлорида.

Нормализация водно-электролитного обмена - это специальная задача послеоперационного периода и в то же время важнейший компонент коррекции всех метаболических функций.

Вследствие катаболической реакции прежде всего истощаются источники глюкозы - депо гликогена в печени, мышцах и других тканях. В связи с этим резко усиливается липолиз, а параллельно интенсивно идет процесс неоглюкогенеза за счет распада белковых структур. Естественно, что при выраженном повышении обмена веществ резко возрастают потребности в витаминах. Поэтому коррекция метаболизма при послеоперационном перитоните предусматривает прежде всего введение глюкозы и витаминов.

Глюкоза вводится внутривенно, чаще всего 10...15% раствор - 2...2,5 л, обеспечивая минимальную компенсацию энергетических потребностей организма. В целях облегчения усвоения вводимой глюкозы добавляется инсулин из расчета 1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы.

Следует иметь в виду, что инсулин инактивируется протеолитическими ферментами, поэтому обязательно проводится динамическое исследование содержания глюкозы в крови с последующей коррекцией дозы инсулина.

Внутривенно вместе с глюкозой или внутримышечно назначаются лечебные дозы витаминов: В₁, В₂, В₆, В₁₂, С.

В результате усиленной утилизации отдельных аминокислот, неоглюкогенеза развивается диспротеинемия и нарушается аминокислотный состав крови. Восполнение как энергетических, так и пластических ресурсов организма энтеральным путем невозможно. Поэтому пациентам в первые 3...5 дней (до восстановления энтерального питания) необходимо внутривенно вводить смеси аминокислот (10% - 1000... 1200 мл).

Вследствие циркуляторных нарушений и гистотоксической гипоксии резко активируются реакции ПОЛ, что существенно нарушает функцию цитоплазматических мембран. Поэтому стабилизация реакции ПОЛ - один из важнейших компонентов коррекции метаболизма. Для подавления ПОЛ используется комплекс природных антиоксидантов (Н.В. Морозкина, Т.С. Морозкина, 2000):

- Ретинол (витамин А) внутримышечно 100 тыс. МЕ.
- Аскорбиновая кислота (витамин С) внутримышечно 5% - 4 мл 3...4 раза в сутки; внутривенно 500 мг (5% - 10 мл) в 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида 2...3 раза в сутки.
- Токоферола ацетат (витамин Е) внутримышечно 100...300 мг.
- Пантотеновая кислота (витамин В₅). Она не является антиоксидантом, однако исследования, проведенные в нашей клинике (И.Я. Макшанов, И.Т. Цилиндзь, 1991), показали, что многие соединения данной кислоты (кальция пантотенат, пантенол, пантетин и др.) существенно повышают эффект природных антиоксидантов.

Кальция пантотенат вводится внутримышечно 20% - 1.. 2 мл 2...3 раза в день; внутривенно по 200 мг (20% - 1мл) вместе с раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия хлорида 2 раза в день.

Раннее энтеральное питание - это наиболее надежный путь коррекции метаболизма, но его использование возможно только после восстановления моторики ЖКТ.

Профилактика тромбогеморрагических осложнений. Это важнейший компонент системы лечения данного осложнения.

Воспаление, эндотоксикоз, операционная травма, как правило, приводят к выраженным расстройствам функции гемостаза.

В целях профилактики тромбозов, тромбоэмболических осложнений и ДВС-синдрома применяются:

- Гиперволемиическая гемодилюция (длительная).
- Деагреганты (реополиглукин, трентал, ксантинола никотинат).
- Антиоксиданты (витамины А, С, Е, В₅).
- Блокаторы протеолитических ферментов (цалол, пантрипин, контрикал, овомин и др.).
- Гепарин 2,5...5 тыс. ЕД подкожно за 1,5...2 ч до начала операции, а затем каждые 8 ч; фраксипарин 7500 ЕД 1...2 раза в сутки.
- Плазма свежая или свежезамороженная 300.. .400 мл внутривенно во время операции, а затем ежедневно в течение 4... 6 дней.

Для **профилактики послеоперационного перитонита** проводится ряд мероприятий организационного и профессионального характера.

Необходимые организационные мероприятия:

- Обеспечить раннюю обращаемость пациентов с острыми заболеваниями органов брюшной полости в лечебные учреждения.
- Обеспечить раннюю диагностику острых хирургических заболеваний органов брюшной полости путем повышения квалификации врачей и улучшения оснащенности лечебных учреждений.
- Наладить диспансеризацию и плановое оздоровление больных язвенной болезнью, хроническим холециститом, грыжами, спаечной болезнью.

Мероприятия, относящиеся к профессиональной деятельности врачей:

- Адекватная предоперационная подготовка больных с патологией органов брюшной полости.
- Строгое соблюдение правил асептики и антисептики.
- Санация брюшной полости после плановых и экстренных оперативных вмешательств.
- Адекватное дренирование брюшной полости во время операции в зависимости от характера и распространенности патологического процесса.
- Кратковременная (2...3 дня) интенсивная профилактическая антибактериальная терапия.
- Строго индивидуальное ведение больных в послеоперационном периоде.

6. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ МЕСТНЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

6.1. КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровотечение бывает наружное и внутреннее (в ткани -кровоподтек; в полости - гематома).

Источники кровотечения из раны:

- транспортные сосуды;
- сосуды микроциркуляторного русла.

Кровотечение из транспортных сосудов чаще происходит вследствие случайной травматизации последних во время наложения швов или соскальзывания лигатуры с культи поврежденного сосуда. Исходя из патогенеза данного вида кровотечения, профилактика заключается, во-первых, в особенно внимательном наложении швов в проекции крупных сосудов; во-вторых, в лигировании поврежденного сосуда с прошиванием его стенки или окружающих тканей.

Кровотечение из сосудов микроциркуляторного русла (артериолы, вены, капилляры) при операциях бывает всегда, но эти сосуды легко тромбируются, поэтому кровопотеря обычно незначительна. Вместе с тем у некоторых больных в конце операции отмечается повышенная кровоточивость краев раны. В этих случаях рекомендуется ввести внутривенно адроксон (0,025% - 1 мл) и аскорбиновую кислоту 5% -4...5 мл, а после ушивания раны и закрытия ее асептической повязкой сверху наложить груз на 40...60 мин (пузырь со льдом, мешочек с песком).

При исходном пониженном свертывании крови больным до, во время и после операции вводятся внутримышечно аскорбиновая кислота, адроксон и дицинон.

Больным пожилого возраста и при обширных травматичных операциях за 1,5...2 ч до оперативного вмешательства в целях профилактики ДВС-синдрома подкожно вводится гепарин 2,5...5 тыс. ЕД.

6.2. СЕРОМЫ

Серомы - скопление серозного выпота в подкожной клетчатке ушитой раны в виде полости.

У тучных пациентов, особенно когда в процессе оперативного вмешательства возникает выраженное повреждение или отслоение подкожной жировой клетчатки от мышечно-апоневротического слоя на большом протяжении, в ране может образоваться полость, заполненная жидкостью соломенного цвета. Это связано с большой травматизацией мягких тканей, в том числе лимфатических сосудов.

Клинически серома проявляется тем, что через 2...3 суток после операции больные начинают жаловаться на неприятные ощущения в области раны, иногда появляются незначительные боли, периодически - субфебрилитет. При пальпации определяется практически безболезненный инфильтрат над апоневрозом.

Наличие инфильтрата в области раны является абсолютным показанием для ее ревизии: снимаются 1...2 кожных шва над инфильтратом, края раны пинцетом или зажимом разводятся в стороны, эвакуируется раневое содержимое. Полость серомы на 1..2 дня дренируется резиновой полоской. В целях предупреждения развития раневой инфекции кратковременно назначается антибактериальная терапия.

Профилактика сером:

- тщательное ушивание раны брюшной стенки без оставления карманов;
- различные виды вакуумного дренирования, в том числе активная аспирация раневого отделяемого по Редону (дренаж-гармошка);

- давящая повязка или груз на область раны (мешочек с песком) на несколько часов.

6.3. РАЗВИТИЕ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ (НАГНОЕНИЕ РАНЫ)

Частота возникновения септических осложнений послеоперационных ран в значительной степени определяется наличием исходного инфицирования.

В целях объективного прогнозирования послеоперационной раневой инфекции ряд авторов (Г.К. Вандяев, 1985; М.И. Кузин и соавт., 1986) все оперативные вмешательства делят на четыре группы: «чистые», «условно чистые», «загрязненные», «грязные».

«Чистые» операции не сопровождаются вскрытием полых органов, когда нет реальной опасности контаминации раны: неосложненные грыжесечения, удаление доброкачественных опухолей мягких тканей, селективная проксимальная ваготомия и др. Частота септических осложнений составляет 1,5...2%.

«Условно чистые» операции сопровождаются вскрытием просвета полых органов, но их содержимое не изливается в брюшную полость: резекция желудка, ваготомия с дренирующими операциями, наложение билиодигестивных анастомозов. Частота септических осложнений составляет 4... 10%.

«Загрязненные» операции сопряжены с рассечением воспаленных тканей (без наличия гноя) или сопровождаются вскрытием полых органов, когда содержимое их попадает в брюшную полость. Частота септических осложнений составляет 15...20%.

«Грязные» операции - оперативные вмешательства по поводу проникающих (открытых) травм живота, перфорации полых органов и гнойно-деструктивных процессов. Частота септических осложнений составляет 20...40%.

Следует заметить, что гнойно-воспалительные осложнения ран в ближайшем послеоперационном периоде чаще связаны с контактным или лимфогенным путем распространения инфекции, в позднем периоде - с имплантационной контаминацией (шовный материал).

Септические осложнения раны могут быть выявлены в серозно-инфильтративной стадии (инфильтрат) или гнойно-некротической.

При наличии инфильтрата производится ревизия раны пуговчатым зондом, больным назначаются интенсивная антибактериальная терапия, УВЧ, электрофорез с димексидом, производится короткий блок раствором новокаина с антибиотиками.

В гнойно-септической стадии процесса рана широко раскрывается, промывается раствором фурацилина или хлоргексидина, подвергается ультразвуковой кавитации, затем дренируется трубчатыми дренажами, через которые производится фракционный лаваж полости раны или вводятся тампоны с гипертоническим (10%) раствором натрия хлорида. Проводится интенсивная антибактериальная и детоксикационная терапия.

Принципы профилактики послеоперационных септических осложнений:

- установление в хирургическом стационаре и операционном блоке режима работы, обеспечивающего предупреждение развития госпитальной инфекции: ликвидация (подавление) источников, блокада (разрыв) эпидемиологической цепи передачи (путей проникновения) госпитальной инфекции;
- проведение мероприятий, повышающих устойчивость организма к инфекции;
- должная оснащенность стационара и операционного блока;
- регулярный контроль за соблюдением асептики и антисептики на всех рабочих местах;
- профилактическое применение антисептиков и/или антибиотиков: непосредственно перед операцией, сразу после операции, а затем по

показаниям антибиотиков вводят еще 2...3 суток (Л.Ф. Можейко, Л.К. Малевич, 2000).

6.4. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ЭВЕНТРАЦИЯ

Послеоперационная эвентрация - это разгерметизация брюшной полости и выход внутренностей за ее пределы вследствие остро развившегося дефекта в брюшине и мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки. Частота подобных осложнений колеблется от 0,5 до 2%. Сроки развития эвентраций - 5... 10-е сутки после операции.

Различают четыре степени эвентраций (О.Б. Милонов, К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский, 1990):

I степень - подкожная эвентрация - расхождение всех слоев брюшной стенки, кроме кожи.

II степень - частичная эвентрация - полное расхождение всех слоев брюшной стенки, но внутренние органы остаются в пределах брюшной полости.

III степень - полная эвентрация - полное расхождение всех слоев брюшной стенки, рана заполнена внутренностями.

IV степень - истинная эвентрация (эвисцерация) - выход внутренностей за пределы раны брюшной стенки.

Факторы, предрасполагающие к эвентрации:

■ **общие:** старческий возраст, ожирение, сахарный диабет, кахексия, гиповитаминоз, цирроз печени, анемия, гипопропротеинемия, длительное введение в послеоперационном периоде гепарина, кортикостероидов, декстранов;

■ **местные:** перитонит, нагноение раны, воспалительные изменения в сшиваемых тканях, технические погрешности при ушивании раны.

Производящие (реализующие) факторы эвентраций: кашель, рвота, парез кишечника, двигательное возбуждение, портальная гипертензия.

Исходя из вышеизложенного, все эвентраций внутренних органов необходимо разделить на две группы: асептические и септические. Естественно, что подобное деление весьма условно, однако именно это прежде всего определяет тактику лечения данной патологии.

Под **асептической эвентрацией** понимается расхождение краев раны и выход внутренних органов, когда не имеется перитонита и явных признаков раневой инфекции.

Септическая эвентрация связана с первичным нагноением раны или вторичным ее инфицированием в связи с развитием перитонита.

Лечение эвентраций.

Подкожные эвентраций лечат консервативно:

- строгий постельный режим в течение 14... 15 дней;
- в целях предупреждения расхождения стягивание краев кожной раны длинными полосками липкого пластыря, что ослабляет натяжение;
- наложение плотного бандажа на живот (эластический пояс, тугое бинтование);
- стимуляция функции кишечника, обеспечивающая регуляцию стула;
- коррекция обмена веществ, особенно белкового и углеводного, витаминного баланса;
- стимуляция регенерации.

При **асептической форме частичной эвентраций** больные подвергаются оперативному лечению: ревизия раны, тщательное промывание ее растворами антисептиков, наложение швов через все слои брюшной стенки. Предпочтителен восьмиобразный съемный шов.

При **септической форме частичной эвентраций** больные подвергаются консервативному лечению, которое включает тщательную санацию инфицированной полости раны, целенаправленную антибактериальную терапию, детоксикацию, повышение неспецифической и иммунологической реактивности и резистентности

организма, введение пластических и энергетических субстратов (растворы аминокислот, глюкозы) и витаминов.

Санация гнойной полости производится путем широкого ее раскрытия (при необходимости - снятие всех швов), иссечения некротических тканей, удаления лигатур, наложенных во время первой операции, тщательного промывания раны слабыми растворами антисептиков (хлоргексидин).

При асептической форме полной эвентрации больные подвергаются срочному оперативному вмешательству. Проводится интенсивная предоперационная подготовка в течение 2...3 ч. Под эндотрахеальным наркозом с ИВЛ на фоне мышечных релаксантов производятся тщательная санация выпавших органов (сальник, петли тонкой кишки), бережное вправление их в брюшную полость. Последняя промывается теплым раствором фурацилина, осушается с помощью электроотсоса. Экономно иссекаются края раны: некротические ткани и старые лигатуры. В брюшную полость путем прокола вводятся 1...2 микроирригатора. Ушивают рану восьмиобразными швами через все слои, отступив от краев 2...3 см. Рекомендуется применять разгрузочные швы.

В целях снижения внутрибрюшного давления проводится ранняя стимуляция моторики кишечника, при необходимости - закрытая декомпрессия желудка и тонкой кишки, длительная перидуральная блокада на уровне верхних поясничных сегментов, электростимуляция.

Подобная тактика применяется и при истинной эвентрации.

Эвентрации III и IV степени в гнойную рану сопровождаются распространенным перитонитом, поэтому лечение прежде всего направлено на купирование инфекционного процесса в брюшной полости и ране.

В подавляющем большинстве случаев пациенты подвергаются оперативному лечению - лапаротомии.

Обезболивание комбинированное: перидуральная анестезия на уровне нижних грудных сегментов + эндотрахеальный ингаляционный наркоз с ИВЛ на фоне миорелаксантов.

После стандартной обработки и обкладывания операционного поля производятся тщательная санация выпавших органов, расширение раны путем снятия всех швов, иссечение некротических тканей, санация брюшной полости и раны. В целях длительной декомпрессии выполняются шинирование тонкой кишки назогастральным путем и дренирование желудка, при необходимости - шинирование толстой кишки. В боковые отделы живота и малый таз вводятся микроирригаторы для фракционного введения антибиотиков или антисептиков. Петли тонкой кишки после их опорожнения и промывания прикрываются сальником, сверху накрываются большими марлевыми салфетками, обильно смоченными растворами антисептиков.

Отступив от края раны 3...4 см, через все слои проводят толстые синтетические лигатуры, фиксирующие салфетки в ране брюшной стенки. Налаживают проточное или фракционное промывание раны растворами антисептиков.

Декомпрессия кишечника поддерживается в течение 3...4 дней, перидуральная анестезия, обеспечивающая обезболивающий эффект и расслабление мышц живота, - 7...9 дней. На 5...6-й день, если удалось купировать перитонит и раневую инфекцию, края раны одномоментно или в 2...3 приема сближают, обеспечивая заживление. Швы снимают примерно на 16...20-й день после сближения краев раны.

На основании общих и местных предрасполагающих факторов эвентрации, а также реализующих ее механизмов у ряда больных можно прогнозировать развитие данного осложнения.

Следовательно, профилактика эвентрации органов брюшной полости - вполне выполнимая задача. В основе профилактики этого осложнения лежат мероприятия, направленные на повышение устойчивости организма к операционной травме, на

снижение стрессорной реакции, стабилизацию метаболизма и стимуляцию регенераторных процессов.

Необходимо строго контролировать назначение препаратов, угнетающих репаративные реакции (глюкокортикоиды, гепарин, фраксипарин, полиглюкин, реополиглюкин и др.).

6.5. ЛИГАТУРНЫЕ СВИЩИ

Лигатурные свищи - это, как правило, поздние осложнения со стороны раны, развивающиеся вследствие нагноения, эвентраций и инфильтратов операционных рубцов. Непосредственной причиной лигатурных свищей является имплантационная контаминация вследствие микробного загрязнения шовного материала. Вокруг инфицированной лигатуры возникает инфекционный процесс с формированием воспалительной гранулемы: внутри - лигатура и гнойный экссудат, вокруг - продуктивное воспаление. После вскрытия гнойника остается длительно функционирующий свищ. Отделение или удаление инфицированной лигатуры обеспечивает быстрое заживление. В тех случаях, когда не удастся обнаружить лигатуру зажимом, больным выполняется фистулография. После этого в зависимости от данных фистулограммы производится операция: иссекается рубец вместе со свищом и гранулемой, дефект в апоневрозе зашивается съемным швом или рассасывающимся шовным материалом.

Профилактика лигатурных свищей:

- тщательный контроль за стерильностью шовного материала;
- строгое соблюдение асептики во время операции;
- лигирование пересеченных сосудов должно проводиться с минимальным захватом окружающих тканей тонкими нитями синтетического рассасывающего материала (дексон № 3.. .4.0; викрил № 3.0);
- промывание раны перед ее зашиванием;
 - за исключением кожи, при ушивании раны брюшной (грудной) стенки должен применяться синтетический шовный материал (дексон, викрил № 3.0, 1, 2);
 - при соответствующих показаниях профилактическое применение антибактериальных препаратов. Предпочтение следует отдавать антисептикам (сепронекс, йодопирон, хлоргексидин, резорцин - О.П. Собошук, А.П. Красильников, А.А. Адарченко, 2000).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Баевский Р.М.* Прогнозирование на грани нормы и патологии. М., 1979.
2. *Баркаган З.С.* Геморрагические заболевания и синдромы. М., 1988.
3. *Батян Н.П.* Клинические вопросы релапаротомии. Мн., 1982.
4. *Бунатян А.А., Рябов Г.Л., Маневич АЗ.* Анестезиология и реаниматология. М., 1984.
5. *Вагнер Е.А., Тавровский В.М.* Трансфузионная терапия при острой кровопотере. М., 1977.
6. *Владимиров ВТ., Серженко В.И.* Острый панкреатит: экспериментально-клинические исследования. М., 1986.
7. *Гагушин В.А.* Хирургия острого панкреатита. Горький, 1988.
8. *Гарелик П.В., Макшанов И.Я., Угляница КН.* Опухоли. Общие вопросы онкологии. Гродно, 1999.
9. *Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А.* Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов н/Д., 1979.

10. *Гроер К., Кавалларо А.А.* Сердечно-легочная реанимация. М., 1966.
11. *Довнар КС.* Локальное гемокоагуляционное воздействие в системе лечения геморрагического гастрита: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.27. Мн., 1994.
12. *Дубровицк О.И.* Снижение опасности операционной травмы у больных язвенной болезнью и злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта путем адаптогенной фармакологической подготовки: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.27. М., 1992.
13. *Думне Э.П., Ухов Ю.И., Швальб П.Г.* Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. М., 1982.
14. *Иванов Е.П.* Руководство по гемостазиологии. Мн., 1991.
15. *Ильин В.И.* Применение полиглюкина перед операцией для профилактики некоторых осложнений во время хирургического вмешательства и в раннем послеоперационном периоде: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.27. Мн., 1978.
16. *Крупский Л.И.* Регионарный перитонеальный лаваж в системе комплексного лечения острого перитонита: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.27. Вильнюс, 1983.
17. *Макшианов И.Я.* Врачебная деонтология. Мн., 1998.
18. *Макшианов И.Я.* Теоретические и практические аспекты резистентности организма, роль и значение в медицине // Актовая речь. Гродно, 1991.
19. *Макшианов И.Я.* Хирургическая инфекция. Гродно, 1990.
20. *Макшианов И.Я., Горелик П.В.* Лечебные новокаиновые блокады. Гродно, 1997.
21. *Макшианов И.Я., Рубаник В.В.* Острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Гродно, 1996.
22. *Мармыш Г.Г.* Профилактика и хирургическая коррекция основных патологических синдромов оперированного желудка при язвенной болезни: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.27. Гродно, 2000.
23. *Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В.* Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. М., 1990.
24. *Мыш Г.Д.* Патофизиологические аспекты хирургии язвенной болезни. Новосибирск, 1983.
25. *Рябое Г.А.* Критические состояния в хирургии. М., 1979.
26. *Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В.* Острый панкреатит. М., 1983.
27. *Сачек М.Г., Аничкин В.В.* Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии. Мн., 1986.
28. *Сачек М.Г., Аничкин В.В.* Послеоперационный период. Мн., 1987.
29. *Сидоренко А.С.* Профилактика послеоперационных осложнений. К., 1983.
30. *Сиротинин Н.Н.* Эволюция резистентности и реактивности организма. М., 1981.
31. *Томащук Е.А.* Повышение эффективности хирургического лечения больных язвенной болезнью и раком желудка путем формирования устойчивости организма к операционной травме: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.37. Вильнюс, 1989.
32. *Тоскин К.Д., Жебровский В. В.* Грыжи живота. М., 1989.
33. *Федоров В.Д.* Лечение перитонита. М., 1974.
34. *Цжиндзь И.Т.* Стресс реакция при холецистэктомии, возможности ее коррекции: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.27. Мн, 1993.
35. *Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В.* Микроциркуляция. М., 1975.
36. *Шотт А.В., Запорожец А.А.* Аппаратный кишечный шов. Мн., 1998.
37. *Шотт А.В., Запорожец А.А.* Основы теории и практики кишечного шва. Мн., 1994.