**План.**

1.Введение

2.Физиология органов верхнего отдела ЖКТ

3.Изменения в организме, происходящие при нарушении функций органов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта:

* нарушение функций желудка;
* нарушение функций поджелудочной железы;
* нарушение функций кишечника;
* изменения в организме при механической желтухе.

4. Водно-электролитный баланс и его нарушения у больных с хирургическими заболеваниями верхнего этажа брюшной полости.

5. Нарушения кислотно-щелочного состояния при хирургической патологии органов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и их коррекция.

1. Предоперационное обследование и подготовка больных при операциях на верхних отделах ЖКТ:
* предоперационная оценка больного с синдромом желтухи;
* предоперационная оценка больного с синдромом истощения;
* оценка состояния сердечно-сосудистой системы;
* оценка состояния дыхательной системы;
* оценка функции почек;
* оценка функционального состояния печени;
* оценка степени операционно-наркозного риска;
* современные подходы к профилактике тромбоэмболических осложнений при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости;
* антимикробная профилактика при операциях на верхних отделах ЖКТ;
* особенности премедикации при операциях на верхних отделах ЖКТ;
* профилактика аспирационного синдрома при операциях на верхнихотделах ЖКТ.
1. Особенности интраоперационного периода при операциях на верхних отделах ЖКТ:
* выбор метода анестезии;
* интраоперационный мониторинг;
* интраоперационная инфузионно-трансфузионная терапия;
* особенности интраоперационного периода у больных с синдромом желтухи.
1. Анестезиологическое обеспечение раннего послеоперационного периода:
* пробуждение после анестезии;
* борьба с болевым синдромом;
* профилактика дыхательной недостаточности;
* восстановление эвакуаторной функции кишечника;
* восстановление белкового, энергетического обмена, питание.

9. Особенности анестезиологического пособия при радикальном лечении онкозаболеваний поджелудочной железы.

10. Список литературы.

**Введение**

Операции по поводу заболеваний органов брюшной полости составляют около 60% от всех оперативных вмешательств, выполняемых в хирургических стационарах; из них – около 70% - экстренные оперативные вмешательства, сопровождающиеся сложным патофизиологическим фоном, способным изменить течение и исход традиционной анестезии.

Актуальность вопросов, связанных с опухолевой и воспалительной патологией органов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ), не вызывает сомнений в силу растущей распространенности заболеваний и расширения показаний к хирургическим методам лечения, а следовательно – увеличения количества пациентов, нуждающихся в специализированной помощи.

При рассмотрении вопроса об оперативном лечении пациентов с хирургическими заболеваниями верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, следует выделить операции, выполняемые на желудке и операции на органах гепатопанкреатодуоденальной зоне, включающие операции на поджелудочной железе и желчных путях.

Среди ***операций на желудке***, наиболее часто операции выполняются по поводу опухолей и язв желудка.

Желудочно-кишечная хирургия началась в 1826 году с открытия Lembert серозно-мышечного шва. Впервые резекцию желудка при раке выходного отдела выполнил Pean в 1879 году, но больной умер на 4-й день после операции. Первую успешную резекцию при раке привратника выполнил Billroth 29 января в 1881 году. 21 сентября 1881 года Rydygier выполнил резекцию желудка по поводу пептической язвы.

При **язвах желудка и двенадцатиперстой кишки** характер операции определяется локализацией язвы. Предложены различные варианты вмешательств, часть из которых представлена ниже.

*При дистальных язвах желудка:*

-дистальная резекция 50-60% по Бильрот-1;

-дистальная резекция 50% желудка с сохранением привратника с СПВ или без неё (А.А. Шалимов, 1964);

-дистальная резекция 50-60% желудка по Бильрот-2 в модификациях;

-ваготомия (стволовая или СПВ) с сегментарной резекцией желудка или клиновидным иссечением язвы и пилоропластикой (Strauss, 1924; Wangensteen, 1935; Zollinger, 1963);

-СПВ с иссечением язвы (Johnston et al., 1972).

*При проксимальных и кардиальных язвах желудка:*

-субтотальная резекция (60 - 90%) по Бильрот-2 в модификациях;

-лестничная резекция по Schoemaker (1911) - Schmieden (1921) - Pauchet (1923);

-резекция по Kelling (1918); Madlener (1923);

-резекция кардиальной части желудка;

-резекция 30-40% кардиальной части желудка с ваготомией и дренирующей операцией (Holle, 1968; А.А.Шалимов, 1968);

-операция по Nissen (1964) - иссечение язвы, ваготомия, фундопликация с резекцией желудка по Бильрот-2;

-ваготомия с пилоропластикой и биопсией язвы (Farris, Smith, 1961; Weinberg, 1961).

*При язвах двенадцатиперстной кишки:*

1. Резекция желудка:

- дистальная резекция 2/3-3/4 желудка по Бильрот-1,

- дистальная резекция 2/3-3/4 желудка по Бильрот-2,

- медиальная сегментарная резекция 40-50% тела желудка с пилоропластикой (Wangensteen, 1952),

- сегментарная резекция 40-50% тела желудка с сохранением иннервации антральной его части (Ferguson, 1960),

- проксимальная резекция желудка (Deloyers, 1955),

- фундусэктомия и тубулярная резекция (Connell, 1929; Wangensteen, 1940).

2. Ваготомия:

- стволовая ваготомия с гастроэнтероанастомозом (Dragstedt, 1945),

- стволовая ваготомия с пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу (Weinberg, 1947),

- стволовая ваготомия с пилоропластикой по Финнею (Hendry, 1961),

- стволовая ваготомия с гастродуоденостомией (Lagrot, 1959),

- селективная ваготомия с пилоропластикой по Гейнеке-Микуличу (Burge, 1960),

- селективная ваготомия с пилоропластикой по Финнею (Griffith, 1960),

- селективная ваготомия с гастродуоденостомией (Schreiber, 1965),

- селективная проксимальная ваготомия с пилоропластикой и без нее (Holle, 1967; Amdrup, 1970).

3. Ваготомия с резекцией желудка:

- стволовая ваготомия с резекцией 40-50% по Бильрот-1 (Smithwick, 1946; Edwards, 1947),

- селективная ваготомия с резекцией 30-50% по Бильрот-1 (Harkins, Nyhus, 1962),

- селективная проксимальная ваготомия с резекцией до 20% по Бильрот-1 (Holle, 1967),

- селективная ваготомия с антрумэктомией по Бильрот-1 с сохранением привратника (А. А. Шалимов, 1967),

- селективная ваготомия с сегментарной резекцией 50% тела желудка с пилоропластикой (Wangensteen, Berne, 1955),

- селективная ваготомия с удалением слизистой оболочки антрума (Martin, 1959; Kirk, 1965; Grassi, 1969, 1971).

**Рак желудка** представляет собой злокачественную опухоль, возникающую из клеток эпителия слизистой оболочки. По частоте он занимает второе-третье место среди злокачественных опухолей. По не совсем понятной причине количество больных раком желудка уменьшается. Если 50 лет назад частота смертей от рака желудка в США составляла от 20 до 30 %, то в настоящее время она не превышает 3 %. В России также наблюдается снижение заболеваемости раком желудка и резко возрастает заболеваемость раком легких. Частота смертей от рака желудка на 100 000 населения широко варьирует.

Рак желудка чаще локализуется в ан-тральном отделе и теле желудка на малой кривизне (до 70 %), в области кар-дии (около 20 %), редко в области дна желудка (1 *%)* и на большой кривизне(1 %).

В настоящее время операбельность больных достигает 60—80 % от числа госпитализированных для хирургического лечения.

Послеоперационная летальность при дистальной субтотальной резекции равна 5—10 %, при гастрэктомии 5—15 %, при расширенной гастрэктомии 8—20 %, при резекции кардии 10—20 %, при паллиативных операциях 10— 30 %.

Пятилетняя выживаемость зависит от стадии роста опухоли, наличия отдаленных метастазов, от радикальности вмешательства, технических возможностей произвести адекватную лимфаденэктомию.

***Среди патологических процессов гепатопанкреатодуоденальной зоны,*** требующих оперативного лечения следует выделить:

І. Прогрессирующие деструктивные процессы.

1. Инфицированные панкреонекрозы.

2. Инфицированные деструктивные процессы в парапанкреатической клетчатке.

3. Прогрессирующие билиарные панкреатиты.

4. Прогрессирующие псевдокисты и абсцессы ПЖ и околопанкреатических пространств

ІІ. Прогрессирующие обструктивные неопухолевые процессы, захватывающие холедох,

Вирсунгов проток, большой дуоденальный сосок.

1. Холедохолитиаз, вклиненные конкременты в дистальном отделе холедоха и БДС

2. Рубцовая стриктура холедоха.

3. Стенозирующий папиллит.

4. Обструктивный фиброзный, кистозно-кальцинозный, хронический панкреатит.

ІІІ. Обструктивные опухоли поджелудочной железы, БДС, холедоха, ДПК; любые другие диагностированные опухоли без клинических признаков обструкции.

К опухолям периампулярной области относятся рак головки поджелудочной железы (70 %), рак ампулы фатерова соска (большого соска двенадцатиперстной кишки) (10 %), рак двенадцатиперстной кишки (10 %) и рак дистального отдела общего желчного протока (10 %).

Рак поджелудочной железы является наиболее часто встречающейся опухолью билиопанкреатодуоденальной зоны — 63–86%.

На протяжении последних лет отмечается рост заболеваемости раком ПЖ во многих странах, особенно в странах Западной Европы и Северной Америки. Распространён рак ПЖ в Израиле -22 на 100 000 населения, в Финляндии – 15, в Дании – 12,5, Австрии – 10,8, США – 10,5, Великобритании – 12,6. В США ежегодно регистрируют около 28 000 больных раком ПЖ, и около 26 000 умирают от этого заболевания. На Украине среди всех злокачественных заболеваний рак ПЖ находился на 7-м месте; показатель смертности составляет 7-10 случаев на 100 000 населения. Средний возраст больных 60-65 лет; мужчины болеют в два раза чаще женщин. Статистические данные последних лет свидетельствуют о продолжающемся росте заболеваемости и смертности от РПЖ.

Протоковая аденокарцинома ПЖ входит в десятку наиболее частых причин смерти от онкологических заболеваний в странах Западной Европы и Америки: 40 тыс. умерших в год в Европе и 30 тыс. — в США. Рост заболеваемости РПЖ регистрируется во всех странах, где население ведет так называемый “западный” образ жизни, и отмечается высокая средняя продолжительность жизни. В 2002 г. РПЖ явился причиной смерти 29 700 пациентов в США. Примечательно, что в США чаще заболевают афроамериканцы, гавайцы и выходцы из Кореи.

При РПЖ головка железы поражается опухолью у 73% больных, тело — у 20%, хвост — у 7%.

Единственной реальной надеждой на длительную выживаемость пациента при РПЖ, по общему мнению, является хирургическое лечение, однако его возможности чрезвычайно ограничены, что связано с поздней диагностикой и склонностью опухолей к распространению по продолжению и отдаленному метастазированию. Показатель операбельности РПЖ, составлявший в 1960–1980-х годах 15–16%, до настоящего времени не изменился.

Хирургические вмешательства на поджелудочной железе часто сопровождаются длительными сроками выздоровления и высокой летальностью, потому что поджелудочная железа: а) располагается забрюшинно и в непосредственной близости от жизненно важных органов (аорты, верхней полой вены, верхних брыжеечных вены и артерии, ворот почек); б) имеет общее кровоснабжение с двенадцатиперстной кишкой, что приводит к необходимости удаления обоих этих органов при заболевании одного из них; в) содержит высокоактивные пищеварительные ферменты, которые могут в определенных ситуациях переваривать собственные ткани организма с такой же легкостью, как и экзогенные пищевые продукты; г) состоит из паренхиматозной ткани, которая является очень хрупкой, легко повреждаемой, на нее трудно накладывать швы, что приводит к развитию несостоятельности анастомозов, возникновению кровотечений и образованию свищей.

Поджелудочную железу можно назвать ненадежным и непредсказуемым органом. Нередко оперативные вмешательства, не связанные напрямую с поджелудочной железой, но выполняемые в непосредственной близости от нее (например, спленэктомия) и даже на значительном отдалении (например, операции на открытом сердце), могут приводить к развитию острого панкреатита.

Основным оперативным вмешательством при этих видах опухолей является гастропанкреатодуоденальная резекция, панкреатэктомия и папиллэктомия (Патютко Ю.И. 2008, Копчак В.М. 2008, Кубышкин В.А. 2003, Bartoli F. 2001).

Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) является основным методом радикального хирургического лечения опухолей ПЖ (Аглуллин И.Р.,1995; Алибеков Р.А., 2003).

Чрезвычайная сложность радикальной операции при раке головки поджелудочной железы до недавнего времени заставляла многих хирургов сомневаться в целесообразности выполнения панкреатодуоденальной резекции и рекомендовать только обходные анастомозы. Обоснованием такого подхода было также и то, что послеоперационная летальность при них значительно ниже, а средняя выживаемость почти такая же как после радикального вмешательства. Однако на сегодняшний день эта точка зрения не может быть принята. В связи с появлением возможностей раннего выявления опухолей данной локализации, единственным методом радикального лечения рака поджелудочной железы могут быть только резекционные методы, которые при современном уровне развития хирургии и анестезиологии, уже сейчас дают обнадеживающие результаты. Не вызывает возражения и то, что эти операции должны выполняться только в тех хирургических клиниках, в которых постоянно и целенаправленно производится изучение данной проблемы, а хирурги владеют всеми тонкостями подобного рода операций.

Впервые идею ПДР предложил А. Codivilla в 1898г., а окончательно эта операция утвердилась после работ A. Whipple (1935г.), который начал систематически выполнять ее в клинической практике. Операция включает частичную резекцию желудка, холецистэктомию, удаление дистальной части общего желчного протока, головки поджелудочной железы, всей двенадцатиперстной кишки, проксимальной части тощей кишки и регионарных лимфоузлов. Поэтому с полным основанием ее называют и гастропанкреатодуоденальной резекцией. В последнее десятилетие широкое распространение получила и панкреатодуоденальная резекция с сохранением привратника.

Для оказания оптимальной анестезиологической помощи при этих высокотравматичных операциях (таких как ПДР) для предупреждения возможных осложнений интраоперационно и послеоперационном периоде, анестезиологу необходимо досконально знать её этапы, которые включают:

1.*Рассечение желудочно-ободочной связки*.

2. *Широкая мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру*

3. *Выделение верхней брыжеечной и воротной вен*.

4. *Пересечение желудка*

5. *Удаление желчного пузыря и пересечение общего печеночного протока выше слияния с ним пузырного.*

6. *Пересечение тощей кишки и перемещение ее с двенадцатиперстной кишкой из-под брыжеечных сосудов вправо*.

*7.* *Пересечение поджелудочной железы, отделение крючковидного отростка от верхней брыжеечной и воротной вены.* Лигирование и пересечение множественных коротких тонкостенных венозных притоков от головки и крючковидного отростка – наиболее деликатный и трудный момент операции. Именно на этом этапе нередко происходит основная операционная кровопотеря.

После полного отделения от верхней брыжеечной вены крючковидного отростка и его связки весь комплекс – желчный пузырь, дистальная часть общего желчного протока, головка поджелудочной железы и крючковидный отросток, дистальная часть желудка, двенадцатиперстная кишка и начальный отрезок тощей кишки в блоке с лимфатическим аппаратом полностью удаляются.

*8.* *Восстановление непрерывности пищеварительного тракта с включением в него желчных протоков и поджелудочной железы.*

Восстановительный этап после панкреатодуоденальной резекции проводится в стандартной последовательности:

- панкреатодигестивный;

- билиодигестивный;

- гастро(дуодено)энтероанастомоз.

Наиболее сложным и ответственным элементом реконструктивного этапа остается панкреатодигестивный анастомоз. Это поистине ахиллесова пята всей операции, так как послеоперационный панкреатит или несостоятельность этого анастомоза влекут за собой цепь тяжелых осложнений и остаются практически основной причиной летальных исходов.

Послеоперационная летальность высокая. Ранее она составляла 25%, но сегодня в клиниках, которые занимаются хирургическим лечением рака ПЖ – 8%. Большинство больных умирает на первом-втором году после операции, 80% больных с резектабельными опухолями – через 2 года. Пятилетняя выживаемость больных после радикальной операции составляет 5-10%, хотя в США вследствие усовершенствования методики операции пятилетняя выживаемость этих больных составляет 25%.

В связи с тем, что большинство больных РПЖ поступают в стационар в поздние сроки от появления механической желтухи, многие исследователи считают оптимальным проведение лечения в два этапа. На первом этапе выполняется временная наружная или внутренняя декомпрессия билиарной системы, а на втором — после ликвидации МЖ — плановая радикальная операция. Подобная тактика позволяет снизить количество послеоперационных осложнений и уровень общей летальности.

По мнению большинства хирургов, основные причины послеоперационной летальности: панкреатит культи поджелудочной железы, несостоятельность панкреатоеюноанастомоза (ПЕА), несостоятельность гепатикоеюноанастомоза, печёночная и печёночно-почечная недостаточность. Так по данным Ю.И. Патютко с соавт. (2007), Beger H.G et al. (2004) частота несостоятельности панкреатоеюноанастомоза достигает 14-30%, при этом почти в 50% наступает летальный исход. Серьёзным осложнением в раннем послеоперационном периоде считается деструктивный панкреатит, который зачастую приводит к несостоятельности швов панкреатоеюноанастомоза (Кулакеев О.К. 2008, Игнашов А.М. 2005, Корабельников А.И. 2004, Aramaki М. 2003).

Не вызывает сомнения тот факт, что одним из главных из путей улучшения результатов панкреатодуоденальной резекции является профилактика, своевременная диагностика послеоперационных осложнений и выбор оптимальных методов их лечения.

В последние годы наметилась тенденция к улучшению непосредственных результатов панкреатодуоденальных резекций и операций с тотальной дуоденопанкреатэктомией (ТДПЭ), что связано с совершенствованием анестезиологического пособия, появлением новых эффективных препаратов, способных угнетать секрецию поджелудочной железы, таких как сандостатин (октреотид).

*При раке тела и хвоста поджелудочной железы выполняют* левостороннюю (дистальную) резекцию органа в сочетании со спленэктомией. Культю проксимальной части поджелудочной железы ушивают наглухо. К сожалению, опухоли этой локализации обычно выявляют в запущенной стадии, когда радикальное хирургическое лечение невыполнимо. Отдаленные результаты дистальной резекции поджелудочной железы также малоутешительны. Средняя продолжительность жизни оперированных больных — около 10 мес, 5-летняя переживаемость — 5—8 %.

Рентгенотерапия в комбинации с химиотерапией несущественно продлевает жизнь как оперированных пациентов, так и при их изолированном применении у неоперабельных больных.

*Паллиативные операции при неоперабельных формах рака* поджелудочной железы применяют для устранения обтурационной желтухи и непроходимости двенадцатиперстной кишки. Наиболее распространенными паллиативными билиодигестивными операциями являются операции холецисто- и холедохоеюностомии на выключенной по Ру петле тощей кишки.

Высокий процент послеоперационных осложнений и летальности, относительно небольшая продолжительность жизни больных говорят об актуальности проблемы (Еремеев А.Г. 2008).

**Физиология органов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта**

*Пищеварение -* это сложный физиологический и биохимический процесс, в ходе которого принятая пища в пищеварительном тракте подвергается физическим и химическим изменениям. В результате этого компоненты пищи должны сохранить свою пластическую и энергетическую ценность, приобрести свойства, благодаря которым они могут быть усвоены организмом, включены в нормальный обмен, и выведены из организма в виде конечных продуктов метаболизма.

В зависимости от локализации процессов гидролиза питательных веществ пищеварение делят на несколько типов.

*Внутриклеточное пищеварение* - транспортировка в клетку путем фагоцитоза и эндоцитоза веществ, гидролизируемых клеточными ферментами.

*Внеклеточное (полостное) пищеварение* -совершается в полостях пищеварительного тракта, где осуществляется действие на питательные вещества ферментов слюны, поджелудочной железы и желудочного сока.

*Пристеночное или мембранное пищеварение* происходит в тонкой кишке на поверхности (около 7,2 м2), образованной складками, ворсинками и микроворсинками слизистой оболочки, в слое слизи, с участием большого количества ферментов кишки и поджелудочной железы.

Деятельность пищеварения регулируется нервными и гуморальными механизмами. Нервная функция осуществляется пищевым центром с помощью условных и безусловных рефлексов, эфферентные пути которых образованы симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами. Нервно-рефлекторное влияние особенно сильно выражено в области слюнных желез и, по мере удаления от них по пищеварительному тракту усиливается действие гуморальных механизмов - выделение гормонов, образующихся в специальных эндокринных клетках слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной и тощей кишках, в поджелудочной железе.

Секреция желез находится в прямой зависимости от уровня их кровоснабжения, которое в свою очередь определяется секреторной активностью желез, образованием в них метаболитов - вазодилататоров, стимулирующих секрецию, и регулируется парасимпатическими, холинергическими нейронами. Симпатические нейроны тормозят секрецию и оказывают на железы трофическое влияние, усиливая синтез компонентов секрета. В роли стимуляторов, ингибиторов и модуляторов секреции желез выступают многие нейроинтестинальные регуляторные пептиды.

*Желудок.* Пищеварительными функциями желудка являются депонирование, химическая и механическая обработка пищи и постепенная порционная эвакуация содержимого его в кишки. Емкость и размеры желудка подвержены значительным пищеварительным колебаниям. Средняя емкость желудка - 1-1,2 л. В некоторых случаях емкость его может достигать 3-4 л. Средняя длина желудка от кардии до привратника - 25-29 см, а ширина по большой кривизне - 13 см. В слизистой оболочке желудка 3 вида желез - кардиальные, главные и пилорические. Пища, находясь несколько часов в желудке, набухает, разжижается, многие ее компоненты растворяются и подвергаются гидролизу ферментами слюны и желудочного сока. Желудочный сок обладает также бактерицидными свойствами.

Основная работа желудка - это продукция желудочного сока. Желудочный сок продуцируется железами желудка, расположенными в его слизистой оболочке. Она покрыта слоем цилиндрического эпителия, клетки которого продуцируют слизь. Слизь секретируется в виде густого геля, который покрывает равномерным слоем всю слизистую оболочку. На поверхности слизистой оболочки имеются желудочные ямки (около 3 млн), в каждую из них открываются просветы 3-7 желудочных желез *-* собственных, кардиальных и пилорических.

За сутки желудок выделяет 2-2,5 л желудочного сока. Он представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, содержащую соляную кислоту (0,3-0,5%) и поэтому имеющую кислую реакцию (рН 1,5-1,8). Величина рН содержимого желудка выше, так как часть кислоты. нейтрализуется частично принятой пищей с щелочными компонентами.

В желудочном соке имеются неорганические вещества: вода (995 г/л), хлориды (5-6 г/л), сульфаты (10 мг/л), гидрокарбонаты (0-1,2 г/л), аммиак (20-80 мг/л). Осмотическое давление желудочного сока выше, чем плазмы крови. Обкладочные клетки продуцируют соляную кислоту одинаковой концентрации (169 ммоль/л). Синтез соляной кислоты сопряжен с клеточным дыханием и является аэробным процессом. При гипоксии синтез соляной кислоты прекращается, согласно "карбоангидразной" гипотезе ионы Н+ для синтеза соляной кислоты получаются в результате гидратации СО2 и диссоциации \* образовавшегося при этом Н2СО3. Этот процесс катализируется ферментом карбоангидразой.

*Органические компоненты* желудочного сока представлены азотсодержащими веществами (200-500 мг/л), мочевиной, мочевой и молочными кислотами, полипептидами. Содержание белка достигает 3 г/л, мукопротеидов - до 0,8 г/л, мукопротеаз - до 7 г/л. В числе белков особое значение для пищеварения имеют ферменты - пепсиногены. При активации пепсиногенов путем отщепления от них полипептида образуются пепсины - ферменты группы протеаз. Пепсины являются эндопептидазами и основными продуктами их гидролитического действия являются полипептиды. Большое защитное действие имеет слизистый барьер желудка, разрушение которого может быть одной из причин повреждения слизистой оболочки желудка и даже глубже расположенных структур его стенки. Этот барьер может повреждаться алифатическими кислотами (уксусная, соляная, масляная, пропионовая) даже в небольшой концентрации, детергентами (желчные кислоты, салициловая и сульфосалициловая кислоты в кислой среде желудка), фосфолипазами, алкоголем.

Вне пищеварения железы желудка выделяют небольшое количество желудочного сока. Прием пищи резко усиливает его выделение. Это происходит за счет стимуляции желудочных желез нервными и гуморальными механизмами.

Непосредственно стимулируют выделение соляной кислоты холинергические волокна блуждающих нервов, медиатор которых ацетилхолин (АХ) возбуждает М-холинорецепторы. Действие АХ и его аналогов блокируются атропином. Непрямая стимуляция клеток блуждающими нервами определяется также гастрином и гистамином. Гастрин синтезируется в слизистой оболочке пилоруса. После хирургического удаления пилорической части желудочная секреция его резко снижается,

К стимуляторам желудочных желез относится также гистамин, который влияет на Н2-рецепторы их мембран, вызывает выделение большого количества сока высокой кислотности, бедного пепсином. Торможение секреции соляной кислоты вызывают секретин, глюкагон, нейротензин, энтерогастрин, окситоцин, простагландин Е, серотонин и др.

Кровоток в желудке и тонкой кишке примерно одинаков -30 мл/мин / 100 г ткани. Кровоток в пищеварительном тракте натощак составляет 15-20 % от общего кровотока, после приема пищи он может увеличиваться в несколько раз.

Скорость эвакуации пищи из желудка зависит от многих факторов: объема, состава и консистенции, величины осмотического давления, температуры, рН содержимого желудка, градиента давления между полостями пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, состояния сфинктера привратника, аппетита, водно-солевого гомеостаза и ряда других причин.

Регуляция моторики желудка осуществляется раздражением блуждающих нервов и выделением АХ, что увеличивает ритм и силу сокращений, ускоряет движение перистальтических волн. Велико значение и гастроинтестинальных гормонов — гастрина, мотилина, серотонина, которые усиливают моторику желудка, а тормозят - секретин, глюкагон и др.

В обеспечении начального этапа пищеварения большая роль принадлежит процессам, происходящим в двенадцатиперстной кишке. Натощак ее содержимое имеет слабощелочную реакцию (рН 7,2-8,0). Чем выше кислотность желудочного сока, тем больше выделяется секрета поджелудочной железы, желчи и кишечного секрета.

Основную массу поджелудочной железы составляют экзокринные элементы (80-85%), среди которых 80-95% приходится на клетки, секретирующие ферменты, воду, электролиты, слизь. При поступлении пищевого содержимого железа выделяет сок со скоростью 4,7 мл/мин; за сутки - 1,5-2,5 л сложного состава. Ферменты поджелудочной железы переваривают все виды питательных веществ. Амилаза, липаза и нуклеаза секретируется поджелудочной железой в активном состоянии, а протеазы - в виде энзимогенов.

Панкреатический сок богат альфа-амилазой, расщепляющей полисахариды до ди- и моносахаридов, на производные нуклеиновых кислот действуют рибо- и дезоксирибонуклеазы. Панкреатическая липаза расщепляет жиры, в основном, триглицериды, до моносахаридов и жирных кислот. На липиды действуют также фосфолипаза А2 и эстераза.

Нервная регуляция поджелудочной железы осуществляется холинергическими волокнами блуждающих нервов, которые усиливают ее секрецию. Симпатические волокна тормозят ее секрецию, усиливают синтез органических веществ в ней. Гуморальная регуляция деятельности поджелудочной железы осуществляется секретином. Секретин -стимулятор обильного сокоотделения и секреции гидрокарбонатов. Высвобождение этого фермента в кровь происходит при действии кислого желудочного содержимого. Вторым гормоном, усиливающим секрецию поджелудочной железы, является холицистокинин.

Стимуляция секреции поджелудочной железы усиливает ее кровоснабжение, что имеет немаловажное значение.

*Тонкая кишка* состоит из двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Длина двенадцатиперстной кишки - 20-25 см. Тощая кишка вместе с подвздошной образуют анатомически единое целое. Длина ее - 2,5-3 м, она подвешена на брыжейке, корень брыжейки имеет длину около 13 см. Тощая кишка занимает, главным образом, левую половину живота и область пупка, подвздошная - правую половину, полость малого таза и правую подвздошную область.

Слизистая оболочка тонкой кишки выстлана ворсинками. Всасывающая поверхность тонкой кишки равна 7,2 м2.

Кишечный сок представляет собой мутную вязкую жидкость, он является продуктом деятельности всей тонкой кишки, рН - 7,2-7,5. В его состав входят органические вещества - слизь, белки, аминокислоты, мочевина и неорганические вещества - хлориды, гидрокарбонаты и фосфаты К, Са, Na. Плотная часть его - это неразрушенные эпителиальные клетки.

В кишечном соке синтезируется более 20 ферментов, принимающих участие в пищеварении, основные среди них - энтрокиназа, несколько видов липаз, пептидазы, ЩФ, амилаза, лактаза, сахараза. В естественных условиях ферменты фиксируются в зоне щеточной каемки и осуществляют пристеночное пищеварение.

В тонкой кишке осуществляется полостное и пристеночное пищеварение.

Полостное пищеварение происходит за счет пищеварительных секретов и их ферментов. В результате образуются олигомеры, гидролиз которых завершается в кишечных эпителиоцитах и в виде мономеров всасываются в кровь и лимфу.

*Печень* является наиболее крупной железой организма, выполняющей одновременно экзокринные и эндокринные функции. Она играет большую роль во всех видах обмена. Согласно современным представлениям, печень человека – это сложный железистый орган ацинарного строения. Структурно-функциональной единицей органа являются простые печеночные ацинусы.

Главными структурными компонентами печени являются эпителиальные компоненты ткани печени - гепатоциты, именно в них осуществляются главные функции печени - синтетические и клиренсные.

Вторым структурным компонентом печени являются звездчатые ретикулоэндотелиоциты (клетки Купфера), участвующие, в основном, в иммунологических реакциях.

Гепатоциты располагаются переплетенными однорядными пластинами. Благодаря такому расположению микроциркуляторное русло кровеносной системы (синусоиды) непосредственно соприкасается с каждой паренхиматозной клеткой. Стенка синусоида не имеет свойственной капиллярам других органов базальной мембраны и построена из одного ряда звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, между краями которых имеются щелевидные пространства.

В здоровой печени плазма, находящаяся в синусоидах, имеет прямой доступ к гепатоцитам.

Выведение продукта внешней секреции - желчи - осуществляется со стороны билиарного полюса гепатоцита в желчные капилляры, которые представляют собой щелевидные ходы между двумя или тремя клетками. Таким образом, желчные капилляры не имеют собственных стенок, а образованы углублениями в наружных клеточных мембранах гепатоцитов. Внутридольковая сеть канальцев дренируется в тонкостенные терминальные желчные протоки (дуктулы - канальцы Геринга), выстланные кубическим эпителием.

Печень имеет уникальное кровообращение, так как большая часть ее паренхиматозных клеток снабжается смешанной венозной (портальной) и артериальной кровью. В покое потребление кислорода печенью составляет почти 20% от потребления кислорода всем организмом, снабжение кислородом осуществляет печеночная артерия, которая доставляет 25-30% крови, поступающей в печень, и 40-50% кислорода, потребляемого печенью. Около 75% крови, поступающей в печень, притекает по воротной вене, которая собирает кровь практически из всех отделов пищеварительного тракта. Общий объем крови, циркулирующей в печени, составляет 1500 мл/мин (1/4 минутного объема кровообращения).

В настоящее время известно около 500 метаболических функций печени, главными из которых являются следующие:

*1. Участие в белковом обмене.* В печени осуществляются как анаболические (синтетические), так и основные катаболические процессы обмена белков.

Гепатоциты синтезируют протеины плазмы - практически весь альбумин (ежедневно 12-15 г) и фибриноген крови, 90% α1-глобулинов, 75% α2-глобулинов, 50% β-глобулинов, протромбин, значительную часть гепарина. В ЗЭР синтезируются около 25% всех белков организма, в сутки - 250 г белка. Все факторы свертывания, за исключением VIII, синтезируются в печени, поэтому патологическое процессы в печени часто сопровождаются коагулопатиями, хотя процесс свертывания остается неизмененным даже при снижении уровня этих факторов в крови до 50% от нормы. Синтез факторов свертывания, кроме X, происходит с участием витамина К. При нарушениях продукции желчи, ее накопления и утилизации снижается уровень зависимых от витамина К факторов свертывания.

Глобулины синтезируются в РЭС звездчатыми ретикулоэндотелио-цитами.

Не менее важна роль печени в катаболизме белков. В ней осуществляются все этапы расщепления белковых веществ до образования мочевины.

Из свободных аминокислот, помимо утилизации их в мочевину и частичной реутилизации с образованием белков, синтезируются желчные кислоты, жирные кислоты и кетоновые тела. В паренхиме печени осуществляется расщепление пуриновых и пиримидиновых оснований с последующим превращением последних в мочевую кислоту, выделяемую почками.

Важным промежуточным продуктом азотистого обмена является аммиак, образующийся при дезаминировании аминокислот, нуклеотидов и других азотистых соединений.

*2, Участие в углеводном обмене.* Регуляция обмена углеводов печенью обеспечивается двусторонним процессом: синтезом гликогена из поступающих в печень моносахаридов и образованием глюкозы из депо гликогена. Регуляция двух противоположных процессов в печени происходит посредством сложных нейрогенных и гормональных влияний и контролируется в первую очередь уровнем глюкозы в крови.

*3. Участие в липидном обмене.* Печени принадлежит ведущая роль в обмене липидных веществ - нейтральных жиров, жирных кислот, фосфолипидов, холестерина. Она заключается в следующем:

а) создает и накапливает в своей паренхиме липоиды;

б) продуцирует и регулирует выделение в кровь липоидов плазмы;

в) регулирует всасывание в кишках жиров. Это возможно благодаря выделяющейся печенью желчи, которая обеспечивает эмульгирование и всасывание жиров в кишках, абсорбцию холестерина, жирорастворимых витаминов, кальция, выделение метаболитов билирубина, холестерина, гормонов, экзогенных ядов;

г) влияет на размещение жиров в организме путем мобилизации тканевых запасов или размещает эти запасы;

д) является единственным местом, где образуются при сжигании жиров для энергетических целей кетоновые тела, в случаях когда по различным причинам (сахарный диабет, кахексия) углеводы не могут быть для этой цели использованы.

Печень является одним из центральных органов обмена холестерина - основного источника для синтеза желчных кислот и гормонов.

*4. Участие в ферментном обмене и обмене витаминов.* Печень активно участвует в обмене и, прежде всего, инактивации стероидных гормонов. В печени происходит инактивация альдостерона, андро- и эстрогенов.

Печень участвует в обмене почти всех витаминов, главным образом, в роли органа, депонирующего большинство витаминов. Так, всасывание с пищей жирорастворимого витамина А в кишках возможно лишь благодаря эмульгирующему действию желчи; 95% витамина накапливается печенью в мельчайших жировых капельках в цитоплазме гепатоцитов и звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Печень регулирует поступление витамина в кровь. В ткани печени как и в кишках происходит превращение каротина в витамин А. При поражениях печени нарушается его всасывание из кишок, падает концентрация в плазме крови.

Концентрация большинства витаминов группы В в печени выше, чем в других органах. Функции окислительных дыхательных ферментов связаны с присутствием в ткани витамина В1, депонируемого в форме кокарбоксилазы и участвующего в декарбоксилировании α-кетокислот; витамина В2, участвующего в окислительном дезаминировании аминокислот; витамина В5, входящего в состав ацетилкоэнзима А и непосредственно связанного с последними этапами цикла Кребса; витамина В6 (в качестве коэнзима), участвующего в трансаминировании и карбоксилировании аминокислот, катализе основных жирных кислот.

Присутствие желчи в кишках - необходимое условие всасывания жирорастворимых витаминов (Д, Е, К). При длительной ахолии отмечается нарушение их обмена.

5. *Участие в пигментном обмене.* Эта функция заключается, прежде всего в выделении с желчью билирубина. Источником билирубина желчи является постоянное физиологическое разрушение эритроцитов с высвобождением гемоглобина, дальнейший метаболизм которого представляет собой постепенный распад, происходящий в клетках РЭС, в том числе и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах. Образующийся "свободный" билирубин захватывается гепатоцитами путем пиноцитоза, а в дальнейшем в агранулярном эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов он подвергается конъюгации с глюкуроновой кислотой. Конъюгированный, "связанный" билирубин, при участии аппарата Гольджи и лизосом в составе желчных мицелл выделяется из гепатоцитов желчью. В кишках билирубин желчи восстанавливается до уробилиногенов, в незначительной степени включающихся в печеночно-кишечную циркуляцию, и выделяется с мочой.

*6. Участие в регуляции объема крови.* Печень является резервуаром больших количеств крови. При снижении объема крови сокращение «резервуара» приводит к ее выбросу в центральное кровеносное русло. В печени происходит инактивация альдостерона и АДГ.

**Изменения в организме, происходящие при нарушении функций органов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта**

*Нарушение функции желудка.*

Желудок выполняет в организме многообразные функции и нарушение их ведет к развитию патологических процессов.

***Нарушение секреции соляной кислоты и пепсина****.* Соляная кислота выделяется париетальными клетками (обкладочными) слизистой оболочки желудка, что составляет около 1 млрд клеток. Регуляция ее секреции - достаточно сложный механизм, включающий 3 фазы секреции - психическую, цефалическую и пищеварительную. Психическая фаза возникает при мысли о предполагаемом приеме пищи, цефалическая фаза запускается в ответ на запах и вкус пищи. Периферическая или пищевая фаза включается при действии таких факторов, как растяжение желудка, наличие в составе пищи стимуляторов секреции (некоторых аминокислот), местное освобождение гастроинтестинальных гормонов, в первую очередь гастрина.

Секреция соляной кислоты париетальными клетками осуществляется по принципу протонного насоса, в котором К+ обменивается на Н+, а Сl- на НСО2-. Выраженную роль в этом процессе играет Н+-К+-АТФ-аза, которая, используя свою энергию, выделяющуюся при расщеплении АТФ, обеспечивает транспорт Н+ из париетальных клеток и их обмен на К+.

Столь сложный механизм выработки соляной кислоты объясняет многообразие факторов, способствующих повышению или снижению ее продукции. На характер желудочного кислотовыделения влияют, кроме того, такие факторы, как эмоциональное возбуждение или, наоборот, подавленность, тоска.

Гиперсекреция соляной кислоты, играющая важную роль в развитии целого ряда гастроэнтерологических заболеваний, может наблюдаться при наследственном увеличении массы париетальных клеток, повышении тонуса блуждающих нервов, растяжении антрального отдела желудка при нарушении его опорожнения.

Кроме соляной кислоты, в желудочном соке содержится протеолитический фермент пепсин, вырабатываемый главными клетками желудка. Нарушение пепсинобразующей функции имеет определенное значение в возникновении гастроэнтерологических заболеваний. Повышенная выработка пепсиногена I является одним из генетических факторов, способствующих развитию язвенной болезни.

*Нарушение слизеобразующей функции.* Секреция желудочной слизи (муцина) представляет собой сложную систему коллоидных растворов и производится непрерывно обновляющимися слизеобразующими клетками. Стимулирующее влияние на выработку слизи оказывают возбуждение адрено- и холинорецепторов, простагландины. Желудочная слизь (вместе с гидрокарбонатами, секретируемыми эпителиальными клетками) принимает участие в образовании защитного слизистого барьера, поддерживающего определенный градиент рН между просветом желудка и его слизистой оболочки.

Нарушение целостности данного барьера в результате изменения синтеза простагландинов в стенке желудка является основным механизмом повреждающего действия на слизистую оболочку некоторых распространенных лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных веществ), Напротив, синтетические аналоги простагландинов позволяют предотвратить развитие поражения желудка при их приеме.

Основную роль в ослаблении защитных свойств слизистой оболочки играют микроорганизмы -Helicobacter pylory (HP). Спектр неблагоприятного влияния HP на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки многообразен. Эти бактерии вырабатывают целый ряд ферментов (уреазы, протеазы, фосфолипазы), повреждающих защитный барьер слизистой оболочки, а также различные цитотоксины - интерлейкины, лизосомальные энзимы, фактор некроза опухоли, вызывающие воспалительные процессы в слизистой оболочке желудка. Обсеменение слизистой оболочки HP сопровождается развитием поверхностного гастрита и дуоденита, а также приводит к повышению уровня гастрина и усилению секреции соляной кислоты. Все это способствует прогрессированию процесса, появлению участков желудочной метаплазии и формированию язвенной болезни. Не ассоциированными с HP являются стрессовые язвы, которые наблюдаются у больных, находящихся в критических состояниях. Их развитию способствует, главным образом, нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке желудка.

Доказана связь HP с развитием рака желудка. Онкогенное действие HP обусловлено тем, что эти микроорганизмы могут изменять пролиферативную активность эпителиальных клеток, способствуя развитию в них метаплазии и атрофии. Кроме того, под влиянием HP в слизистой оболочке образуется протеин р53, считающийся сильным канцерогеном.

*Нарушение двигательной функции.* К характерным проявлениям нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки относится демпинг-синдром, развивающийся после операции (резекции желудка). Возникновение демпинг-синдрома обусловлено быстрым продвижением гиперосмолярного желудочного содержимого в тонкую кишку. При этом вода пассивно переходит из плазмы в гиперосмолярную среду кишок, способствуя развитию гиповолемии. Увеличение жидкости в кишках стимулирует выделение вазоактивных веществ (в частности, серотонина), вызывающие вазодилатацию и последующие ортостатические реакции (артериальная гипотёнзия, обморок). Наблюдающееся при демпинг-синдроме ускоренное всасывание глюкозы приводит к гипергликемии и вторичному повышению выработки инсулина. В результате происходит быстрая утилизация глюкозы, сопровождающаяся слабостью, потливостью, тахикардией.

Проявлениями изменений моторики желудка служат такие симптомы, как тошнота и рвота. Рвота представляет собой сложный рефлекторный акт выбрасывания желудочного содержимого через пищевод, глотку, носовые ходы, полость рта, который осуществляется за счет усиленной перистальтики антрального и пилорического отделов желудка при расслаблении фундального отдела, кардии и пищевода и одновременном сокращении мышц диафрагмы и брюшной стенки. Сложный механизм рвоты регулируется специальным рвотным центром, расположенным в продолговатом мозге. Стимуляция рвотных центров происходит благодаря импульсам, передающимся с рецепторов слизистой оболочки, брюшины, почек и других органов, хеморецепторов триггерных зон IV желудочка, афферентных волокон лабиринта и т.д. Возбудимость рвотного центра у людей различная. У женщин рвота возникает обычно легче, чем у мужчин, у детей - легче, чем у взрослых.

В зависимости от ведущих патогенетических механизмов, лежащих в основе рвоты, выделяют рвоту центрального происхождения, гематогенно-токсическую и рвоту висцерального происхождения.

Рвота центрального генеза обусловливается повышением внутричерепного давления, в частности, при опухолях головного мозга, гипертонических кризах, повышенной возбудимости лабиринтного аппарата (морская и воздушная болезнь). Иногда такая рвота имеет условно-рефлекторное происхождение и возникает при виде или ощущении неприятных предметов, запахов и т.д.

Гематогенно-токсическая рвота возникает при различных эндогенных и экзогенных интоксикациях, например, лекарственными препаратами (цитостатики, наркотические анальгетики), никотином, алкоголем, при нарушениях метаболизма (диабетический кетоацидоз).

Рвота висцерального происхождения может возникать при раздражении слизистой оболочки желудка бактериальными токсинами, химическими веществами, и, кроме того, при самых различных заболеваниях, причем необязательно гастроэнтерологических. Любая очень сильная боль (например, при почечной колике, болезнях органов малого таза) может рефлекторно вызвать появление рвоты,

Частая и обильная рвота приводит к развитию в организме тяжелых нарушений (дегидратация, гиповолемия, электролитные сдвиги), которые в свою очередь могут вызвать серьезные расстройства сердечной деятельности, функций почек и нервной системы. Кроме того, упорная рвота может осложниться аспирацией рвотных масс в бронхиальное дерево (синдром Мендельсона) и возникновением надрывов слизистой оболочки в области гастроэзофагеального перехода с последующим желудочным кровотечением (синдром Малори—Вейса).

Тошнота представляет собой тягостное ощущение ожидания рвоты, сопровождающееся чувством давления в подложечной области, а нередко и разнообразными вегетативными нарушениями (слабостью, потливостью, головокружением, гиперсаливацией). В основе тошноты лежит подпороговое, т.е. недостаточное для возникновения рвоты, возбуждение рвотного центра.

*Патофизиологический механизм боли в животе.* Слизистая оболочка желудка и кишок не содержит болевых рецепторов и не реагирует на раздражения. В связи с этим биопсия слизистой оболочки желудка или полипэктомия не сопровождаются в отличие от биопсии кожи болевым ощущением. Окончания болевых рецепторов, иннервирующих полые органы, локализуются в мышечной стенке, поэтому болевое ощущение возникает при растяжении полых органов (метеоризм), либо при интенсивных спастических сокращениях (желчная, кишечная колика), либо при непосредственном воздействии раздражителя (соляная кислота) на нервные окончания в дне язвенного дефекта.

В паренхиматозных органах (печень, селезенка, почки) нервные окончания располагаются в капсуле и реагируют на ее быстрое растяжение при увеличении органа. Ишемия органов брюшной полости ведет к возникновению абдоминальной боли за счет повышения концентрации тканевых метаболитов в области чувствительных нервов.

Наконец, боль в животе может быть в результате непосредственного инфильтрирования нервных окончаний растущей опухолью.

В зависимости от ведущего патофизиологического механизма выделяют 3 основных типа абдомиалгий: висцеральную, париетальную или соматическую боль (раздражение листка брюшины) и отраженную боль (боль при заболеваниях органов, локализованных вне брюшной полости. Классическими примерами отраженной боли являются болевое ощущение в правой половине живота при острой правосторонней пневмонии, а также абдоминальная форма инфаркта миокарда, описанная Н.Д.Стражеско.

*Нарушения функций поджелудочной железы*

Вподжелудочной железе вырабатывается большое количество различных ферментов, необходимых для переваривания белков, жиров, углеводов.

Регуляция внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы характеризуется циклическими фазами.

В межпищеварительный период уровень секреции панкреатических ферментов, а также воды и электролитов составляет 1-2 % от максимально возможной продукции. Пищеварительная секреция инициируется представлениями о пище, ее виде, запахе и вкусе. Их возбуждающее влияние реализуется через ветви блуждающего нерва и приводит к значительному увеличению секреции.

Желудочная фазав ответ на ваго-вагальные рефлексы, на растяжение пищей фундального и антрального отделов желудка приводит к освобождению ацетилхолина и секретина и последующему увеличению продукции панкреатических ферментов и умеренному повышению секреции гидрокарбонатов.

Интестинальная фазанаиболее значима. В физиологических условиях она сопровождается усилением кровотока в поджелудочной железе и выработкой секрета с большим содержанием ферментов. Выраженное стимулирующее действие на секрецию поджелудочной железы оказывают продукты расщепления жиров, в частности, жирные кислоты. Этот эффект опосредуется через высвобождение секретина, ацетилхолина и холецистокинина. Соляная кислота, попадая в двенадцатиперстную кишку, приводит к увеличению рН дуоденального содержимого, вследствие чего включается ваго-вагальный энтеропанкреатический рефлекс, с последующим высвобождением ацетилхолина и секретина.

Нарушение регуляции различных фаз секреции может привести к повреждению паренхимы поджелудочной железы.

В физиологических условиях существуют защитные механизмы, предохраняющие поджелудочную железу от самопереваривания образующимися в ней ферментами. Это прежде всего выработка панкреатических протеаз в виде проферментов, которые активируются энтерокиназой только в двенадцатиперстной кишке.

Возникающая вследствие разных причин гипертензия главного панкреатического протока приводит к разрыву мелких панкреатических протоков и к выделению панкреатических протоков в паренхиму поджелудочной железы с последующей активацией панкреатических ферментов и самоперевариванию паренхимы. Ключевую роль играет преждевременное образование трипсина, который в дальнейшем активирует другие ферменты. Активация фосфолипазы А2 способствует превращению лецитина, входящего в состав клеточных мембран, в лизолецитин, оказывающий цитотоксическое действие. Кроме того, трипсин обеспечивает превращение проэластазы в эластазу, калликреиногена в калликреин с последующим образованием кининов (брадикинина), тромбоэластина в тромбин. Активация этих вазоактивных веществ ведет к дальнейшему развитию системных микроциркуляторных расстройств. Важную роль в развитии острого панкреатита играют лизосомальные гидролазы ацинозных клеток, активирующие при их высвобождении панкреатические ферменты.

Выраженный фиброз паренхимы поджелудочной железы при хронических заболеваниях в ней обусловливает возникновение эндокринной и экзокринной панкреатической недостаточности. При этом в наибольшей степени страдает переваривание липидов, что способствует возникновению диареи с высоким содержанием нейтрального жира в кале (стеаторея) и приводит к значительной потере массы тела.

Повышение давления в панкреатических протоках, вовлечение в воспалительный процесс нервных окончаний являются причиной упорной опоясывающей боли в животе. Нарушение оттока желчи в результате увеличения и уплотнения головки поджелудочной железы может сопровождаться желтухой. Расстройства углеводного обмена -более поздний симптом хронического панкреатита, возникающий только при потере более 80% панкреатических клеток, и, как правило, не бывает тяжелым.

*Нарушение функций кишечника*

Основные процессы переваривания и всасывания белков, жиров и углеводов происходят в тонкой кишке и протекают с участием ряда механизмов. К основным из них прежде всего относится активный транспорт, который обеспечивает перенос веществ против градиента их концентрации и поэтому является энергозависимым (с помощью активного транспорта всасываются аминокислоты, моносахариды, витамин В,2), и пассивный (в виде диффузии и осмоса), который происходит в соответствии с градиентом концентрации веществ в кишках и крови (таким путем всасываются вода, хлориды, аскорбиновая кислота).

Продукты переваривания белков панкреатическими ферментами - олигопептиды - расщепляются в дальнейшем экзо- и эндопептидазами микроворсинок энтероцитов в просвете кишок до ди-и трипептидов. Последующее расщепление олигопептидов до аминокислот завершается уже внутриклеточными (цитозольными) пептидазами энтероцитов.

Олигосахариды, образовавшиеся из крахмала, под действием амилазы, а также сахароза и лактоза, содержащиеся в пище, расщепляются в тонкой кишке до моносахаридов высокоспецифичными дисахаридазами щеточной каемки (сахаразой, лактазой, мальтазой и др.). Глюкоза и галактоза всасываются с помощью активного Na-зависимого транспорта, а фруктоза - посредством диффузии.

Липиды, поступившие в двенадцатиперстную кишку и эмульгированные желчными кислотами, расщепляются в дальнейшем под действием липолитических ферментов поджелудочной железы (липаза, колипаза, фосфолипаза А2) до жирных кислот, лизолецитина и холестерина. После этого жирные кислоты с короткими и средними цепями непосредственно диффундируют в энтероциты. Жирные кислоты с длинными цепями и холестерин переносятся к мембране энтероцитов в виде мицелл, образованных ими с желчными кислотами, после чего захватываются и переносятся специальными транспортными белками. Параллельно с всасыванием жиров происходит и всасывание жирорастворимых витаминов.

Вода и электролиты способны перемещаться через стенку кишок в обоих направлениях, поддерживая, таким образом, изоосмотичность кишечного содержимого и плазмы крови. Большая часть воды и электролитов всасывается в верхних отделах тонкой кишки, причем вода пассивно диффундирует в направлении гиперосмотичного содержимого, тогда как всасывание натрия происходит по механизму активнрго транспорта. По мере продвижения содержимого по кишкам количество натрия в нем уменьшается. При этом изоосмотичность содержимого тонкой кишки поддерживается за счет поступления в ее просвет эквимолярного количества К+. Энтероциты, кроме того, сами обладают способностью секретировать электролиты (в основном, гидрокарбонаты и С1-).

Комплекс расстройств, возникающих в организме в результате нарушения процессов переваривания и всасывания пищи, получил название *синдрома мальабсорбции* (от франц. mal - болезнь).

Синдром мальабсорбции может развиваться при различных патологических состояниях. В первую очередь к ним относятся заболевания, протекающие с недостаточной выработкой тех или иных пищеварительных ферментов: хронический панкреатит, дисахаридазная (чаще всего лактазная) недостаточность, болезни печени и желчевыводящих путей, сопровождающиеся снижением поступления желчи в кишки. Сравнительно большую группу составляют заболевания, при которой поражается эпителий слизистой оболочки тонкой кишки: , целиакия (глютеновая энтеропатия, развивающаяся вследствие наследственно обусловленного снижением активности пептидаз тонкой кишки, расщепляющих белок злаковых культур глиадин), амилоидоз кишечника, лимфомы тонкой кишки.

Мальабсорбция приводит к прогрессирующей потере массы тела. Уменьшение содержания альбуминов в крови (кроме уменьшения всасывания, этому в ряде случаев может способствовать и увеличенная потеря белка в пищеварительном тракте) обусловливает снижение онкотического давления плазмы и приводит к появлению отеков. Снижение всасывания железа и витамина В12 способствует возникновению анемии. У многих больных развивается дефицит нескольких витаминов, в частности жирорастворимых (А, Д, Е, К) и витаминов группы В. При длительном и тяжелом течении синдрома мальбсорбции прогрессирует кахексия, присоединяются признаки полигландулярной недостаточности (надпочечников, половых желез), возникает мышечная атрофия.

*Изменения в организме при желтухе.*

Желтухой называют окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер в желтый цвет вследствие накопления в тканях билирубина, уровень которого в крови при этом повышается. Желтуха является клиническим синдромом, характерным для ряда заболеваний внутренних органов. В зависимости от причины повышения уровня билирубина в крови выделяют три основных типа желтух: гемолитическую, обтурационную, паренхиматозную (печеночную).

**Гемолитическая** (надпеченочная) желтуха возникает в результате интенсивного распада эритроцитов и чрезмерной продукции непрямого билирубина. Процесс возникает при гиперфункции клеток ретикулоэндотелиаль-ной системы, прежде всего селезенки, при первичном и вторичном гипер-спленическом синдроме. При этом образование непрямого билирубина столь велико, что печень не успевает превратить его в связанный (прямой) билирубин. Гемолитическая желтуха может быть вызвана также различными веществами, всасывающимися в кровь и способствующими развитию гемолиза: гемолитические яды, продукты распада обширных гематом.

**Печеночная** (паренхиматозная) желтуха развивается в результате повреждения гепатоцитов, способность которых связывать непрямой билирубин крови и переводить его в прямой (билирубинглюкуронид) уменьшается. Образовавшийся прямой билирубин лишь частично поступает в желчные капилляры, а большая его часть возвращается в кровяное русло. Наиболее частыми причинами печеночной желтухи являются вирусный гепатит, желтушный лептоспироз (болезнь Вейля), цирроз печени, холангит, отравление некоторыми видами ядов (четыреххлористый углерод, тетрахлорэтан, соединения мышьяка, фосфора и т. д.).

**Обтурационная,** механическая или подпеченочная, желтуха развивается в результате частичной или полной непроходимости желчевыводящих путей, нарушения пассажа желчи в кишечник. Обтурационная желтуха чаще обусловлена холедохолитиазом, стриктурой протоков, стенозом большого сосочка двенадцатиперстной кишки, опухолью головки поджелудочной железы и желчевыводящих путей. Она наиболее часто встречается у больных с хирургическими заболеваниями верхнего этажа брюшной полости.

При обтурационной желтухе кожные покровы приобретают желтовато-зеленую окраску, а при обтурирующих желчевыводящие пути опухолях — характерный землистый оттенок. В случае длительного существования обтурационной желтухи кожные покровы становятся черновато-бронзовыми.

При желчнокаменной болезни вначале возникают характерные приступообразные боли по типу печеночной колики, иногда желтуха появляется на фоне острого холецистита, при опухолях панкреатодуоденальной зоны без предшествующих болевых ощущений. Кожный зуд особенно выражен при желтухе, вызванной опухолью, при очень высоком уровне билирубине-мии. Печень в большинстве случаев не увеличена или увеличена незначительно. У половины больных с опухолями панкреатодуоденальной зоны выявляют положительный симптом Курвуазье.

При холедохолитиазе, особенно при так называемых вентильных конкрементах, билирубинемия имеет ремиттирующий характер, билирубинурия и уробилинурия — перемежающийся. При опухолях, вызывающих полную непроходимость желчевыводящих путей, уробилинурия отсутствует при сохраненной билирубинурии. Уровень холестерина в крови повышен, концентрация сывороточного железа в норме или даже несколько снижена. Транс-аминазы крови умеренно увеличены, а при длительной желтухе могут возрастать. Значительно повышается уровень щелочной фосфатазы, особенно при желтухах опухолевой природы. Фруктозобисфосфат-альдолаза повышена незначительно, концентрация протромбина в крови снижена.

Накопление желчи в крови при желтухе оказывает пагубное влияние на нервную систему – наблюдается депрессия, головная боль, кожный зуд. Со стороны органов дыхания при желтухе наблюдаются снижение артериального давления, брадикардия и урежение дыхания. Замедление пульса объясняется раздрадением блуждающего нерва. Свёртываемость крови понижена. Наблюдается склонность к кровотечениям в послеоперационном периоде. Причиной понижения свёртываемости является нарушение всасывания витамина К т.к. присутствие желчи в кишках - необходимое условие всасывания жирорастворимых витаминов (Д, Е, К). При длительной ахолии отмечается нарушение их обмена. (из-за отсутствия желчи в кишечнике), которое вызывает понижение образования в печени протромбина, необходимого для свёртывания крови. Витамин К принимает участие в синтезе протромбина (фактора П), факторов VII, IX, X и способствует нормальному свертыванию крови. При отсутствии или недостатке в организме витамина К, или при приеме антикоагулянтов непрямого действия (кумаринов), которые вытесняют нафтохинон из места синтеза коагуляционных факторов, развиваются геморрагические явления.

Все факторы свертывания, за исключением VIII, синтезируются в печени, поэтому патологическое процессы в печени часто сопровождаются коагулопатиями, хотя процесс свертывания остается неизмененным даже при снижении уровня этих факторов в крови до 50% от нормы. Синтез факторов свертывания, кроме X, происходит с участием витамина К. При нарушениях продукции желчи, ее накопления и утилизации снижается уровень зависимых от витамина К факторов свертывания, поэтому при коагулопатиях, связанных с этими нарушениями, рекомендуется парентеральное введение витамина К (альтернативным методом восстановления уровня витамина К является переливание свежезамороженной плазмы).

Обтурационная желтуха является абсолютным показанием к операции. Выжидание очень опасно, так как приводит к глубокому поражению паренхимы печени и нарушению ее функций, ухудшению прогноза после операции вследствие развития инфекции (гнойный холангит) и возможности появления кровотечения, обусловленного недостатком резорбции витамина К. Срочные показания к операции возникают при гнойном холангите. Даже при ранних хирургических вмешательствах летальность достигает 5—15 % и более.

Операции, применяемые при обтурационной желтухе, разнообразны и зависят от причины и уровня препятствия для оттока желчи.

Холедохотомия с дренированием протока показана при желтухе, вызванной холедохолитиазом. При забытых конкрементах в холедохе чаще прибегают к их эндоскопическому ретроградному удалению. Используют также экстракцию конкрементов через Т-образный дренаж с помощью петли Дормиа, промывание протока через дренаж растворами желчных кислот, гепарина и др.

Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия показана при стенозирую-щем папиллите, ущемившихся конкрементах в терминальном отделе общего желчного протока. В настоящее время обычно производят эндоскопическую папиллосфинктеротомию для извлечения конкрементов и восстановления проходимости протока.

Билиодигестивные анастомозы формируют для отведения желчи из желчных протоков в тонкую кишку при доброкачественных заболеваниях (стриктуры, трубчатые протяженные стенозы, ранения протоков). При неоперабельных опухолях желчных протоков наложение анастомозов является паллиативным вмешательством.

Холецистоэнтеростомию производят в случае проходимости пузырного протока при неоперабельных опухолях, закрывающих просвет дистальной части общего желчного протока. Дно пузыря соединяют с выключенной по Ру петлей тощей кишки или с двенадцатиперстной кишкой.

Холедохо- или гепатикодуоденостомия показана при опухолях, закрывающих просвет дистального отдела общего желчного протока, рубцовых стриктурах, трубчатых стенозах его терминального отдела при хроническом панкреатите. При этой операции общий желчный или общий печеночный проток соединяют анастомозом с выключенной по Ру петлей тощей кишки.

**Водно-электролитный баланс и его нарушения у больных с хирургическими заболеваниями верхнего этажа брюшной полости**

Вода является одним из основных веществ, необходимых для жизнедеятельности человека. У взрослых с нормальной конституцией общая вода в организме составляет до 60% массы тела у мужчин и до 50% - у женщин (уменьшается у тучных и увеличивается у худых). С возрастом эти показатели уменьшаются: у мужчин-до 50%, у женщин-до 45%.

В свою очередь, общая вода распределяется по внутриклеточному (интрацеллюлярному, ИЦЖ) – 40% и внеклеточному (экстрацеллюлярному, ЭЦЖ) – 20% секторам. Внеклеточная вода делится на внутрисосудистую (5%), интерстициальную (межклеточную и лимфу - 15%) и трансцеллюлярную (жидкость серозных полостей, синовиальная, передней камеры глаза, спинномозговая, секреты слезных желез, желез желудочно-кишечного тракта, первичная моча почечных канальцев – 1-2,4%) воду. Таким образом, у мужчины весом 70 кг вода организма распределится следующим образом (табл.1).

Таблица 1.

Нормальное распределение воды (мужчина, 70 кг)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Сектор | Объем, л | Примечание |
| Общая вода | 42 | 60% веса тела |
| Внутриклеточная вода | 28 | 66% общей воды |
| Внеклеточная вода | 14 | 34% общей воды |
| Интерстициальная вода | 10,5 | 75% внеклеточной воды |
| Внутрисосудистая вода | 3,5 | 25% внеклеточной воды |

При патологических состояниях выделяют так называемое «третье пространство», включающее жидкость, накапливающуюся в серозных полостях (асцит, плеврит), в подбрюшинной клетчатке (перитонит), глубоких слоях кожи (ожоги), пространствах кишечных петель (непроходимость кишечника).

Значительное увеличение этого сектора происходит при нарушении ре абсорбции и депонировании жидкости в желудочно-кишечном тракте (перитонит, кишечная непроходимость и т.д.). Но рме за сутки, с учетом принятой жидкости, через желудочно-кишечный тракт проходит от 8 до 10 литров жидкости (табл.2).

#### *Таблица 2*. Нормальные объемы жидкости и электролитов (ммоль/л) в пищеварительном тракте (J.M.Henderson, 1997)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Секрет** | **л\сут** | **Na+** | **K+** | **Cl-** | **HCO3 -** |
| Слюна | 1,5 | 14 | 21 | 24 | 8 |
| Желудочный сок | 2,5 | 125 | 25 | 300 | 0 |
| Содержимое желудочного пузыря | 0,7 | 105 | 4 | 70 | 25 |
| Секрет поджелудочной железы | 1,5 | 125 | 5 | 70 | 70 |
| Секрет тонкой кишки | 1,0 | 435 | 15 | 300 | 90 |
| Всего | 7,2 | 804 | 70 | 764 | 193 |

Всасывание воды происходит преимущественно в тонкой кишке (до 8,5 л/сутки) 1,0 – 1,5 л воды доходит до толстой кишки, где вода продолжает всасываться. Поэтому с калом выделяется только около 100 мл ее. Перемещение воды в просвет и из просвета желудочно-кишечного тракта происходит пассивно по осмотическому градиенту, который создается активным транспортом электролитов. После попадания химуса в двенадцатиперстную кишку вода, находящаяся в плазме крови, через слизистую оболочку кишки проходит в просвет кишки, обеспечивая тем самым изотоничность содержимого кишки. Таким образом, в просвете двенадцатиперстной кишки концентрация Na+ и Cl- соответствует плазменной, т.е. 145 ммоль/л для Na+ и 105 ммоль/л для Cl- . В тощей кишке содержание Na+ прогрессивно снижается, доходя в подвздошной кишке до 130 ммоль/л. А в толстой кишке, за счет снижения проницаемости её слизистой оболочки, препятствующей обратной диффузии Na+ и воды в просвет кишки, концентрация Na+ составляет всего 30 ммоль/л. Концентрация ионов К+ в содержимом тонкой кишки не превышает 5-10 ммоль/л. Благодаря активной и пассивной секреции ионов К+ , концентрация его в толстой кишке повышается до 80 ммоль/л. В связи с активным всасыванием концентрация Cl- прогрессивно уменьшается в дистальном направлении, достигая 60-70 ммоль/л в илеоцекальном клапане и 20 ммоль/л – в толстой кишке. Ионообмен хлор/бикарбонаты обеспечивает повышение концентрации HCO3 -по мере продвижения химуса к дистальным отделам тонкой кишки. Т.е. в норме желудочно-кишечный тракт обеспечивает стабильность водно-электролитного обмена в организме, а любая патология его сопровождается расстройствами, представляющими в ряде случаев реальную угрозу для жизни больного (табл.3).

Таблица 3. *Суточная потеря (мл) секрета и содержание в нем электролитов (на 100 мл секрета или выделений) (Г.Н. Хлябич, 1992)*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Секрет** | **Потеря при патологии, мл** | **Na+ , ммоль/л** | **К+ ,ммоль/л** | **Cl-, ммоль/л** |
| Пот | до 2000 | 58 | 10 | 45 |
| Желудочный сок | до 5000 | 59 | 9 | 85 |
| Желчь | до 1000 | 145 | 5 | 100 |
| Секрет поджелудочной железы | до 1500 | 141 | 5 | 77 |
| Секрет тонкой кишки | до 500 | 105 | 5 | 99 |
| Диарея | до 5000 | 80-105 | 20 и более | 50-100 |

Водный обмен в организме зависит от поступления и потерь воды и в нормальных условиях обеспечивает постоянство объемов вне- и внутриклеточной жидкости.

Потребность в жидкости взрослого человека составляет 35-40 мл/кг в сутки. Восполняется энтеральным путем (с питьем – 1200-1500 мл, с пищей – 800-1000 мл), водой оксидации или метаболической (в среднем – 300 мл), при патологических состояниях, исключающих прием воды через рот, восполнение проводят парентерально.

Суточные физиологические потери воды происходят путем перспирации (через кожу - 700 мл и легкие – 300 мл) – 14,5 мл/кг, диуреза - около 1500 мл, с калом – 150-200 мл. Они увеличиваются при повышении температуры (на каждый градус выше 37°С прибавляют 500 мл).

Расчет объема водных пространств и секторов можно произвести по следующим формулам:

Внутриклеточное пространство(л) = масса тела (кг)×0,4

Внеклеточное пространство (л) = масса тела (кг) ×0,2

Объем плазмы (л) = масса тела (кг) ×0,043

Вода плазмы (л) = масса тела (кг) ×0,040

Электролиты являются основой для нормального функционирования клеток. Они обеспечивают постоянство осмолярности и рН жидкостных сред организма, катализируют многие биохимические процессы и электрический потенциал клеточных мембран. В различных водных секторах они распределяются по разному (табл.4).

*Таблица 4.* ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ СОСТАВ ВОДНЫХ СЕКТОРОВ

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Электролиты | Плазмаммоль/л | Интрацелюлярная жидкость, ммоль/л | ИЦЖммоль/л |
| Натрий | 142 | 143 | 10 |
| Калий | 4 | 4 | 155 |
| Кальций | 2,5 | 1,3 | 0,001\* |
| Магний | 1 | 0,7 | 15 |
| Хлор | 103 | 115 | 8 |
| НСО3- | 25 | 28 | 10 |
| Н2РО4--- | 1 | 1 | 65\*\* |
| SО4-- | 0,5 | 0,5 | 10 |
| Органические кислоты | 4 | 5 | 2 |
| Белки | 2 | <1 | 6 |
| рН | 7,4 | 7,4 | 7,2 |

\*свободный Са++ - в цитоплазме

\*\*большая часть приходится на органические соединения (гексоза и креатин- аденозин фосфат) (В.Вraun, 2000).

Динамика функциональных и метаболических нарушений при заболеваниях и повреждениях зависит от вида нозологии, длительности патологического процесса, исходных компенсаторных возможностей организма, значительно ослабляемых сопутствующей соматической и возрастной патологией.

В связи с высоким обменом воды водно-электролитные нарушения развиваются быстро. Колебания осмолярности, обусловленные в основном изменениями содержания натрия в ЭЦЖ, лежат в основе современной классификации нарушений гидроионного обмена: дефицитные (дегидратация: изотоническая, гипотоническая, гипертоническая) или избыточные (гипергидратация: изотоническая, гипотоническая, гипертоническая) нарушения, подразделяемые по степени тяжести.

Причины дегидратации у хирургических больных:

- невосполненные или слишком большие потери (лихорадка, осмотический диурез, изменение водных секторов и секвестрация воды в третье пространство вследствие повышения проницаемости капилляров при кишечной непроходимости, перитоните, операционной травме).

В частности:

- гипертоническая дегидратация возникает при повышенной температуре тела, сильном потоотделении, гипервентиляции, сахарном диабете, недостаточном введении фижкости при питании больного через зонд;

- изотоническая дегидратация возникает при рвоте, поносе, кишечных свищах, непроходимости желудочно-кишечного тракта;

- гипотоническая дегидратация возникает при промывании желудка или кишечника чистой водой без добавления электролитов.

Установить наличие и вид нарушений обмена воды и электролитов можно по совокупности клинических и лабораторных показателей. Клиническидефицит ОЦК при легкой и умеренной гиповолемии выявляется постуральными изменениями пульса и давления (табл.5).

*Таблица 5.* Изменения АД и частоты сердечных сокращений при гиповолемии (Березницкий Я.С. и соавт., 2003)

|  |  |
| --- | --- |
| Дефицит ОЦК | Положение больного |
| мл | % | на спине | сидя |
| АД | ЧСС | АД | ЧСС |
| 500 | 5 | N | N | N | N или **↑** |
| 1000 | 10-15 | N | N или **↑** | N или ↑ | ↑ |
| 1500 | 20 | N или **↓** | **↑** | **↓** | **↑** |
| 2000 | 30 | **↓** | **↑** | **↓↓** | **↑↑** |

Лабораторная диагностика дегидратации требует контроля числа эритроцитов, общего гемоглобина, гематокрита, среднего объёма эритроцита, средней концентрации гемоглобина в эритроците, белка и содержания натрия в плазме (табл.6).

Таблица 6.**Характеристика лабораторных показателей при разных видах дегидратации**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Норма | Вид дегидратации |
| гипертоническая | изотоническая | гипотоническая |
| Число эритроцитов | 4,5-4,9Х 1012 \л | ↑ | ↑ | ↑ |
| Общий гемоглобин | 150 г\л | ↑ | ↑ | ↑ |
| Гематокрит | м. 45%ж. 42% | N или ↑ | ↑ | ↑↑ |
| Средний объёмэритроцита | 76-96фемтолитр | ↓ | N | ↑ |
| Среднее содержание Hb в эритроците | 33-35% | ↑ | N | ↓ |
| Общий белок | 60-80 г\л | ↑ | ↑ | ↑ |
| Na+ плазмы | 135-146ммоль\л | >147 ммоль\л | >146 ммоль\л | <137 ммоль\л |

Осмолярность вне- и внутриклеточной жидкости тщательно регулируется, что позволяет обеспечить нормальное содержание воды в тканях. Осмолярность – это количество осмолей растворённого вещества, растворённого в 1 литре раствора. Регуляция осмолярности плазмы осуществляется осморецепторами, расположенными в гипоталамусе. Эти специализированные нейроны регулируют секрецию АДГ и задействованы механизме формирования жажды. Осмолярность плазмы поддерживается в относителдьно узких границах благодаря изменения потребности и выведения воды.

У хирургических больных с заболеваниями верхнего отдела ЖКТ изменения осмолярности могут происходить как в сторону её увеличения, так и в сторону уменьшения, в зависимости от вызвавшей причины.

***Гиперосмолярность*** развивается при увеличении концентрации растворённых веществ в жидкостных пространствах организма и часто (но не всегда), сочетаются с гипернатриемией. Гипернатриемия развивается у неспособных пить тяжелобольных, у пожилых, при нарушении сознания. Гипернатриемия увеличивает минимальную альвеолярную концентрацию ингаляционных анестетиков (т.е. увеличивает потребность в анестетиках), но в клинической практике большее значение имеет сопряжённый с гипернатриемией дефицит жидкости в организме. Гиповолемия усугубляет депрессию кровообращения, вызываемую анестетиками, и способствует гипотонии и гипоперфузии тканей. Объём распределения (Vd) уменьшен, поэтому нужно снижать дозу большинства внутривенных анестетиков. Уменьшение сердечного выброса повышает поглощение ингаляционных анестетиков в лёгких.

***Гипоосмолярность*** почти всегда сопроаождается гипонатриемией. У хирургических больных с заболеваниями верхнего отдела ЖКТ гипонатриемия при низком содержании натрия в организме развивается из-за повышенных потерь натрия при: рвоте, диарее, потере в «третье пространство» при высокой кишечной непроходимости. Прогрессирующие потери натрия и воды в конце концов приводят к снижению объёма внеклеточной жидкости. При этом концентрация Na+ в моче не превышает 10 мэкв\л; исключением является гипонартриемия при рвоте, когда концентрация Na+ в моче иногда превышает 20 мэкв\л. этот феномен объясняется бикарбонатурией, сопряжённой с метаболическим алкалозом, что приводит к сопутствующейэкскреции Na+ с НСО3- для сохранения электронейтральности мочи; концентрация хлора в моче при этом не превышает 10 мэкв\л.

В предоперационном осмотре больного необходимо выяснить клиническую симптоматику нарушения обмена Na+, а также патологическое состояние, ставшее их причиной. Нарушения должны быть устранены до операции, т.к. гиповолемия потенцирует вазодялятацию и отрицательное инотропное действие ингаляционных анестетиков, барбитуратов, а также препаратов, вызывающих высвобождение гистамина (морфин, тубокурарин, атракурий). Дозы других препаратов также уменьшают вследствие низкого объёма перераспределения. Гиповолемия значительно потенцирует симпатолитический эффекты спинномозговой и эпидуральной анестезии.

В зависимости от клинических проявлений дегидратация бывает 3 степеней тяжести. Для определения степени тяжести дегидратации и объёма растворов для инфузионной терапии используют пробу на гидрофильность тканей по Шелестюку П.И.: после обработки кожи антисептиком в переднюю поверхность кожи предплечья внутрикожно вводят 0,25 мл 0,9% раствора натрия хлорида и отмечают время полного рассасывания «лимонной корки», которое соответствует определённой степени дегидратации (табл.7)

Таблица 7

**Степень тяжести дегидратации и соответствующий объём инфузионной терапии по Шелестюку П.И.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Степеньдегидратации | Время рассасывания«лимонной корки»,мин | Количество жидкостимл\кг\сут | Суточное количестворастворов для инфузии(масса пациента 70 кг), мл |
| 1 | 40-30 | 50-80 | 3550-5660 |
| 2 | 29-15 | 81-120 | 5640-8400 |
| 3 | 14-5 | 121-160 | 8440-11200 |

Восполнение дефицита ОЦК при дегидратации обычно проводят физиологическим раствором, 5% раствором глюкозы и сбалансированными солевыми растворами (Рингера, Хартмана, Дарроу) в равных частях. После восполнения не менее 30% расчётного объёма, как правило, начинают проведение оперативного вмешательства.

***Нарушения обмена калия.***

Калий играет важную роль в электрофизиологических процессах клеточной мембраны. В норме взрослый человек потребляет в среднем 80 мэкв калия в сутки. Около 70 мэкв калия выделяется с мочой, 10 мэкв – через желудочно-кишечный тракт.

Гипокалиемия – это снижение концентрации К+ в плазме менее 3,5 мэкв\л. Концентрация калия в плазме плохо коррелирует с общим его дефицитом в организме. При её снижении в плазме с 4 мэкв\л до 3 мэкв\л дефицит общего содержания калия в организме составляет 100-200 мэкв, тогда как при концентрации менее 3 мэкв\л он варьируется от 200 до 400 мэкв.

У больных с хирургическими заболеваниями верхнего отдела ЖКТ гипокалиемия возникает вследствие повышенных потерь калия при рвоте, диарее, через назогастральный зонд, через свищи; при опухолях поджелудочной железы, которые секретируют вазоинтестинальный пептид. Причиной гипокалиемии может быть повышенная потливость, особенно в сочетании со сниженным поступлением калия.

Гипокалиемия способна вызвать дисфункцию многих органов и систем. Пока концентрация в плазме не снизится менее 3 мэкв\л, гипокалиемия в большинстве случаев протекает бессимптомно. Наиболее выражены изменения сердечно-сосудистой системы. Они включают изменения на ЭКГ, аритмии, снижение сократительной способномти миокарда, нестабильность артериального давления вследствие вегетативной дисфункции. ЭКГ проявления гипокалиемии обусловлены замедлением процесса реполяризации желудочков и включают уплощение и инверсию зубца Т, депрессию сегмента ST, увеличение амплитуды Р, удлинение интервала PQ. Повышение автоматизма и замедление реполяризации может стать причиной возникновения как предсердных, так и желудочковых аритмий. Нарушение нервно-мышечной функции проявляется мышечной слабостью, динамической кишечной непроходимостью, мышечными подёргиваниями. Нередко возникает дисфункция полчек, проявляющаяся нарушением концентрационной способности (полиурия), увеличением реабсорбции бикарбоната (часто приводящая к алкалозу), повышением выработки аммиака. Гипокалиемия угнетает секрецию инсулина, а также ослабляет его воздействие на органы-мишени, что нередко вызывает гипергликемию даже у лиц, не страдающих сахарным диабетом.

Считается, что плановую операцию можно проводить, если концентрация калия в плазме более 3-3,5 мэкв\л. Вместе с тем, для принятия решения необходимо учитывать не только абсолютную величину концентрации калия, но и скорость развития гипокалиемии, а также наличие или отсутствие сопутствующей дисфункции органов. Умеренно выраженная хроническая гипокалиемия (3-3,5 мэкв\л) при которой нет ЭКГ-изменений, существенно не повышает риск развития осложнений при анестезии. При интраоперационной коррекции гипокалиемии следует особенно тщательно проводить мониторинг ЭКГ. Показанием для интраоперационной коррекции гипокалиемии растворами калия является возникновение предсердных и желудочковых аритмий. Чтобы избежать дальнейшего снижения концентрации К+ в плазме нельзя проводить ИВЛ в режиме гипервентиляции. При гипокалиемии иногда повышается чувствительность к миорелаксантам, поэтому рекомендуется уменьшить их дозу на 25-50% и проводить мониторинг нервно-мышечной проводимости.

Для коррекции дефицита калия наиболее оптимальным является применение раствора ***«ГіК» ,,Юрія-Фарм,,.*** В его состав входят: электролиты: калий-ион – 67,06 ммоль/л; хлорид-ион – 67,06 ммоль/л; осмолярность - 320 мосмоль/л; 100 мл раствора содержат калия хлорида – 0,5 г, глюкозы - 5 г. Препарат устраняет электролитный дисбаланс в организме, нормализует обмен веществ в миокарде и его энергообеспечение, имеет противоаритмические способности. Снижает повышенную чувствительность к сердечным гликозидам и уменьшает их кардиотоксические эфффекты.

При инфуионном введении препарат поступает из крови внутрь кклеток, в частности, кардиомиоцитов, в форме ионов калия. Калий и глюкоза включаются в клеточный метаболизм. Калий выводится с мочой.

***Нарушения обмена кальция.***

Кальций содержится в основном в костях (98%), но поддержание его нормальной внеклеточной концентрации чрезвычайно важно. Ионы кальция вовлекаются практически во все физиологические процессы, включая мышечное сокращение, высвобождение нейромедиаторов и гормонов, свёртывание крови. В норме суточное потребление кальция составляет 600-800 мг. Всасывание кальция происходит в проксимальном отделе тонкой кишки. в кишечнике также осуществляется секреция кальция, скорость которой постоянна и не зависит от абсорбции. В норме концентрация кальция плазмы 2,1-2,6 ммоль\л; около 50% его находится в свободной ионизированной форме, 40% связано с белками (в основном с альбумином), 10% - с анионами (цитратом и аминокислотами). Физиологически активным является ионизированный кальций, величина которого 1,1-1,25 ммоль\л. Изменение концентрации альбумина в плазме влияет на общую концентрацию кальция, но не на концентрацию ионизированного кальция.

У больных с хирургической патологией верхнего отдела ЖКТ может встречаться гипокальциемия вследствие нарушения всасывания кальция (гастрэктомия, короткий кишечник).

Гипокальциемию необходимо устранить до операции. Если имеются сведения о гипокальциемии в анамнезе, то необходимо определить концентрацию ионизированного кальция в плазме. Необходимо избегать возникновение алкалоза, при котором ещё более снижается концентрация кальция в плазме. Введение кальция показано также после быстрой трансфузии больших объёмов крови.

Гипокальциемия потенцирует отрицательное инотропное действие барбитуратов и ингаляционных анестетиков. Реакция на миорелаксанты непредсказуема, что требует тщательного мониторинга нейро-мышечной проводимости. При гипокальциемии применяется введение глюконата кальция (10-20 мл 10% раствора; 10 мл 10% раствора содержит 93 мг Са2+). Следует в динамике проводить мониторинг ионизированного кальция в плазме. В случае необходимолсти кальций вводят повторно или переходят на постоянную инфузию в дозе 1-2 мг\кг\час. Для исключения сопутствующей гипомагниемии обязательно измеряют концентрацию магния в плазме.

***Нарушения обмена магния***

Магний - важный внутриклеточный катион - кофактор многих ферментных систем. Потребление магния взрослым человеком в среднем составляет 20-30 мэкв/сут (240-370 мг/сут). Всасывается лишь 30-40 % этого количества, главным образом в дистальном отделе тонкой кишки. Экскреция магния в основном осуществляется почками и в среднем составляет 6-12 мэкв/сут. Реабсорбция магния в почках происходит чрезвычайно эффективно: 25 % фильтруемого в почечных клубочках магния подвергается реабсорбции в проксимальных почечных канальцах, а еще 50-60 % — в толстом сегменте восходящей части петли Генле. Концентрация магния в плазме строго регулируется и поддерживается в пределах 1,5-2,1 мэкв/л (0,7-1,0 ммоль/л или 1,7-2,4 мг/100 мл). Хотя точный механизм регуляции концентрации магния в плазме остается неизвестным, в этом процессе задействован кишечник (всасывание), кости (депо) и почки (экскреция). Приблизительно 50-60 % магния плазмы находятся в несвязанном состоянии и способны перемещаться из одного жидкостного компартмента в другой.

***Гипомагниемия*** является распространенным нарушением. Часто она остается нераспознанной, особенно у больных, находящихся в критическом состоянии. Гипомагниемия, как правило, сочетается с дефицитом других внутриклеточных компонентов, таких как калий и фосфор. Причины гипомаг-ниемии включают недостаточное поступление магния с пищей, уменьшение всасывания в желудочно-кишечном тракте и повышенную почечную экскрецию.

У больных с хирургическими заболеваниями верхнего отдела ЖКТ гипомагниемия может встречаться при:

1. Недостаточном потреблении магния: недостаточное поступление с пищей, полное парентеральное питание;
2. Нарушении всасывания из желудочно-кишечного тракта: мальабсорбция, тонкокишечные и желчные свищи, длительная назогастральная аспирация, диарея.

В большинстве случаев гипомагниемия протекает бессимптомно, но может вызывать анорексию, мышечную слабость, подергивания мышц (фасцикуляции), парестезии, спутанность сознания, атаксию и судороги. Гипомагниемия часто сочетается с ги-покалъциемией (нарушение секреции ПТГ) и гипокалиемией (при повышенной почечной экскреции калия).Кардиологические проявления гипомагниемии заключаются в электрической нестабильности сердца и повышении токсичности дигоксина; сопутствующая гипокалиемия усиливает оба эффекта. Нередко удлиняются интервалы PQ и QT, что указывает на сопутствующую гипокальциемию.

Специфическое влияние гипомагниемии на анестезию не описано, но ей часто сопутствуют гипокалиемия, гипофосфатемия и гипокальциемия, наличие которых необходимо своевременно распознать и устранить до операции. Если операция плановая, то изолированная гипомагниемия тоже должна быть устранена до индукции анестезии вследствие опасности возникновения аритмии. Необходимо помнить, что магний обладает антиаритмическим эффектом, а также оказывает защитное действие при ишемии головного мозга.

При бессимптомной гипомагниемии препараты магния назначают внутрь (гептагидрат сульфата магния или оксид магния) или в/м (сульфат магния). При выраженных клинических проявлениях (судорогах) в/в медленно в течение 15-60 мин вводят 1-2 г сульфата магния (8-16 мэкв, или 4-8 ммоль).

**Нарушения кислотно-щелочного состояния при хирургической патологии органов верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и их коррекция**

Практически все химические реакции в организме человека зависят от поддержания концентрации ионов водорода в физиологически допустимых пределах. Концентрация ионов водорода жестко регулируется, поскольку ее изменения могут вызвать дисфункцию многих органов и систем.

При хирургической патологии органов верхнего отдела ЖКТ нарушения КЩС могут быть как в сторону ацидоза, так и в сторону алкалоза. В обоих случаях первично изменяется содержание НСО3-, поэтому изменения будут метаболического характера.

**Метаболический ацидоз**

Метаболический ацидоз определяется как первичное снижение концентрации HCO3-. Выделяют три основных механизма развития метаболического ацидоза: 1) связывание HCO3- с сильными нелетучими кислотами; 2) чрезмерные потери HCO3- через желудочно-кишечный тракт или почки; 3) быстрое разведение внеклеточной жидкости при инфузии растворов, не содержащих бикарбонат.

Снижение концентрации HCO3- в плазме без пропорционального уменьшения PaCO2 приводит к снижению рН артериальной крови. Характерно, что при простом метаболическом ацидозе компенсаторная реакция дыхания не уменьшает PaCO2 до уровня, который бы привел к полной нормализации рН, но может вызвать выраженную гипервентиляцию (дыхание Куссмауля).

*Метаболический ацидоз с нормальной анионной разницей.*

Под анионной разницей плазмы (синонимы: анионный промежуток, анионный интервал) понимают разницу между концентрациями основных измеряемых катионов и анионов:

Анионная разница = Основные катионы плазмы -- Основные анионы плазмы или Анионная разница = [Na+] - ([Сl-] + [HCO3-]). Подставляя нормальные значения, получаем:

Анионная разница = 140-(104+ 24) = 12мэкв/л,

(норма = 9-15 мэкв/л).

В действительности анионной разницы нет, поскольку в организме должна поддерживаться электронейтральность; сумма всех анионов равна сумме всех катионов. Поэтому

Анионная разница = Неизмеряемые анионы -- Неизмеряемые катионы

К "неизмеряемым катионам" относятся K+, Ca2+ и *Mg2\* а к "неизмеряемым анионам" — фосфаты, сульфаты и все органические анионы, включая белки плазмы. Некоторые врачи включают K+ плазмы в расчет. Наибольшую фракцию анионной разницы образует альбумин плазмы (около 11 мэкв/л). Уменьшение концентрации альбумина в плазме на каждые 10 г/л приводит к снижению анионной разницы на 2,5 мэкв/л. Любой процесс, сопровождающийся повышением концентрации "неопределяемых анионов" или снижением концентрации "неопределяемых катионов", приводит к увеличению анионной разницы. Напротив, любой процесс, сопровождающийся снижением концентрации "неопределяемых анионов" или повышением концентрации "неопределяемых катионов", вызовет уменьшение величины этого показателя.

Небольшая анионная разница (до 20 мэкв/л) не имеет особой диагностической значимости, но повышение > 25 мэкв/л указывает на ацидоз с увеличенной анионной разницей. При метаболическом алкалозе также возможно значительное увеличение анионной разницы вследствие снижения объема внеклеточной жидкости, увеличения электрического заряда альбумина и компенсаторного увеличения выработки лактата. Небольшая анионная разница отмечается при гипоальбуминемии, отравлении бромидами *или* литием, при множественной миеломе.

Метаболический ацидоз с нормальной анионной разницей характеризуется гиперхлоремией. Концентрация ионов Сl- в плазме повышается из-за недостатка ионов HCO3-

Наиболее распространенной причиной метаболического гиперхлоремического ацидоза является потеря бикарбоната через желудочно-кишечный тракт или почки.

Расчет анионной разницы мочи значительно облегчает дифференциальную диагностику при ацидозе с нормальной анионной разницей:

Анионная разница мочи = ([Na+] + [K+]) - [Сl-].

В норме значение анионной разницы мочи положительно или близко к нулю. Основным неизмеряемым катионом мочи в норме является NH4+, концентрация которого (наряду с Сl-) при метаболическом ацидозе повышается. Увеличение концентрации Сl- в моче является причиной отрицательной анионной разницы мочи при метаболическом ацидозе.

**А. Повышенные потери HCO3 через желудочно-кишечный тракт.** Наиболее распространенной причиной гиперхлоремического ацидоза является диарея.Концентрация HCO3- в жидком стуле может достигать 20-50 ммоль/д. Содержимое тонкого кишечника, желчь и сок поджелудочной железы содержат большое количество HCO3-. Значительные потери этих жидкостей приводят к развитию гипер-хлоремического метаболического ацидоза. Прием внутрь хлорсодержащих ионообменных смол (холестирамин) или больших количеств хлористого кальция либо магния может привести к повышенной абсорбции ионов Сl- и потере ионов бикарбоната. Неабсорбируемые в желудочно-кишечном тракте ионообменные смолы связывают ионы бикарбоната, в то время как кальций и магний при соединении с бикарбонатом образуют в кишечнике нерастворимые соли.

**Б. Другие причины гиперхлоремического ацидоза.** Гиперхлоремический ацидоз разведения возникает в результате быстрого увеличения объема внеклеточной жидкости при инфузии большого объема растворов, не содержащих бикарбонат (например, 0,9 % NaCl).Инфузия аминокислот (при парентеральном питании) также сопровождается развитием гиперхлоремического ацидоза, потому что в аминокислотах органических катионов больше, чем анионов, а для обеспечения электронейтральности используют Сl-. Наконец, гиперхлоремический метаболический ацидоз возникает при применении большого количества хлоридсодержащих кислот (например хлорид аммония, аргинин гидрохлорид).

**Лечение метаболического ацидоза**

До устранения основного патологического процесса, вызвавшего развитие метаболического ацидоза, необходимо провести ряд стандартных мероприятий, позволяющих уменьшить выраженность ацидемии. Прежде всего устраняют любой респираторный компонент ацидемии.

Если рН артериальной крови остается < 7,20, то показана инфузия щелочей (обычно применяют 7,5 % раствор NaHCO3). Инфузия бикарбоната способна временно повысить PaCO2 за счет связывания НСО3- кислотами (что подчеркивает необходимость проведения ИВЛ при тяжелой ацидемии). Количество NaHCO3 определяют либо эмпирически (в этом случае вводят фиксированную дозу 1 мэкв/кг), либо расчитывают на основе избытка оснований (BE) и бикарбонатного пространства. При использовании любой методики во избежание осложнений (алкалоза и передозировки натрия) и для коррекции лечения необходимо определять газы крови в динамике. Повышение рН артериальной крови до 7,20-7,30 обычно устраняет неблагоприятные физиологические эффекты ацидемии.

Ацидемия потенцирует угнетающее действие большинства седативных препаратов и анестетиков на ЦНС и сердечно-сосудистую систему. Усиление седативного действия и угнетение защитных рефлексов дыхательных путей повышает риск возникновения аспирации. Ацидоз потенцирует угнетающее действие ингаляционных и неингаляционных анестетиков на сердечно-сосудистую систему. Более того, любой препарат, вызывающий быстрое снижение симпатического тонуса, в условиях ацидоза способен привести к выраженной депрессии кровообращения вследствие угнетения компенсаторных реакций. При сочетании ацидоза с гиперкалиемией рекомендуется не применять сукцинилхолин из-за опасности дальнейшего повышения концентрации K+ плазмы.

**Метаболический алкалоз**

Метаболический алкалоз обусловлен первичным увеличением HCO3- в плазме. В числе прочих форм выделяют хлоридчувствительный алкалоз (сочетанный с дефицитом NaCl и уменьшением объема внеклеточной жидкости) и хлоридрезистентный алкалоз (сочетанный с избытком минералокортикоидов).

Алкалоз повышает сродство гемоглобина к кислороду и смещает влево кривую диссоциации оксигемоглобина, что затрудняет отдачу кислорода тканям . Выход H+ из клеток в обмен на K+ из внеклеточного пространства может привести к гипокалиемии . Алкалоз увеличивает число анионных сайтов связывания Ca2+ на белках плазмы, что может вызвать гипокальциемию, сопряженную с риском развития депрессии сердечно-сосудистой системы и нервно-мышечных нарушений.

В норме в почках фильтруется, а затем реабсорбируется большое количество НСО3-, что при необходимости позволяет им быстро выделять излишек бикарбоната . Отсюда следует, что почки обладают значительными возможностями коррекции метаболического алкалоза. Метаболический алкалоз обычно возникает только при сопутствующем дефиците натрия или избытке минералокортикоидов. Дефицит натрия приводит к снижению объема внеклеточной жидкости и увеличению реабсорбции Na+ в проксимальных канальцах . Вследствие увеличение реабсорбции Na+ повышается экскреция H+, что способствует образованию HCO3- даже на фоне метаболического алкалоза. Сходным образом избыток минералокортикоидов увеличивает опосредованную альдостероном реабсорбцию Na+ в обмен на экскрецию H+ в дистальных канальцах . Результатом является повышенное образование HCO3-, что может инициировать метаболический алкалоз или способствовать его развитию. Метаболический алкалоз обычно сопровождается избытком минералокортикоидов даже в отсутствие дефицита натрия.

Потери желудочного сока часто сопровождаются развитием хлоридчувствительного метаболического алкалоза. Желудочный сок содержит 25-100 ммоль/л H+, 40-160 ммоль/л Na+, 15 ммоль/л K+ и около 200 ммоль/л Сl-. Рвота или удаление содержимого желудка (через назогастралъный зонд) способны вызвать тяжелый метаболический алкалоз, снижение объема внеклеточной жидкости и гипокалиемию.

Сочетание алкалемии и гипокалиемии повышает риск развития тяжелых предсердных и желудочковых аритмий. Сообщалось, что алкалемия потенцирует действие недеполяризующих миорелаксантов, но более вероятно, что этот эффект обусловлен сопутствующей гипокалиемией.

**Лечение метаболического алкалоза**

Метаболический алкалоз никогда не удается полностью корригировать, пока не устранен основной патологический процесс.

Метод выбора при хлоридчувствительном метаболическом алкалозе — инфузия раствора NaCl и возмещение дефицита калия. При чрезмерных потерях желудочного содержимого показаны циметидин или ранитидин. При рН артериальной крови более 7,60 проводят инфузию растворов кислот (соляная кислота, 0,1 моль/л; хлорид аммония, 0,1 моль/л; аскорбиновая кислота, 5-10 г/сут; аргинин гидрохлорид) или гемодиализ.

**Предоперационное обследование и подготовка больных при операциях на верхних отделах ЖКТ**

Хирургическая патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта приводит не только к локальным изменениям в поражённом органе, но и к патологическим изменениям в органах и системах, не связанных с ним анатомически, изменениям гомеостаза в целом. Выраженность подобных нарушений различна, поэтому во время предоперационного обследования больного уделяют должное внимание клиническому, лабораторному и инструментальному обследованию больного. При выявлении патологических изменений проводят соответствующую подготовку пациентов к операции, при планировании анестезии подбирают препараты для наркоза и средства для инфузионной и интенсивной терапии с учётом выявленных изменений и степени их компенсации.

Так, рак головки поджелудочной железы вследствие сдавления протоков печени, поджелудочной железы проявляется симптомами нарушения функции этих органов.

***Предоперационная оценка больного с синдромом желтухи.***

Развитие механической желтухи у больных со злокачественными новообразованиями поджелудочной железы, является частым симптомом и значительно отягощает течение основного заболевания, так как требует принятия неотложных мер, направленных на декомпрессию желчевыводящей системы.

Течение механической желтухи редко сопровождается болевым синдромом, однако часто осложняется проявлениями холангита, интоксикацией различной степени выраженности и развитием печеночной недостаточности. Дериваты желчи при этом накапливаются в крови и тканях и приводят к тяжёлой интоксикации организма, нарушению функции печени, почек, системы свёртывания крови. Обтурация протока поджелудочной железы обуславливает нарушения нормального питания (потеря аппетита, тошнота, похудение, понос).

Частота осложнений операции возрастает в связи со следующими обстоятельствами:

- гематокрит < 30% при поступлении;

- концентрация билирубина плазмы более 200 мкмоль\л;

- наличие малигнизации;

- длительное существование желтухи – может развиться вторичный биллиарный цирроз.

В связи с этим хирургические вмешательства у больных с механической желтухой сопровождаются большим числом осложнений, а летальность достигает 15–30%, что в несколько раз выше, чем в тех случаях, когда механическую желтуху удается ликвидировать до операции. Поэтому своевременная ликвидация билиарной гипертензии относится к числу первоочередных задач при лечении больных со злокачественными новообразованиями.

У больных, оперированных с синдромом желтухи могут развиться следующие осложнения:

*1.Острая почечная недостаточность.*

Развивается у 9% больных оперированных с синдромом желтухи; летальность при этом до 50%; у 75% оперированных больных после операции падает скорость клубочковой фильтрации. К предрасполагающим факторам развития ОПН относятся:

- гиповолемия и гипотония;

- наличие биллирубиновых соединений в моче;

- эндотоксины.

Доказано, что в поражённых почках происходит гломерулярное и перитубулярной выпадение фибрина. Развитие гепаторенального синдрома сочетается с ухудшением функции печени.

*2.Коагулопатия.*

Дефицит витамина К способствует снижению выработки факторов свёртывания II, VII, IX, X (процесс обостряется холестирамином) и пролонгированию протромбинового времени. Диссиминированное внутрисосудистое свёртывание сочетается с вторичной инфекцией желчных путей (а, возможно, и эндотоксемией) и повышает летальность.

*3.Изменение нейтрализации лекарств.*

У лекарств, выводимых через желчные пути, при холестазе пролонгируется период полувыведения. Из-за увеличения объёма перераспределения и снижения клиренса развивается первичная резистентность к панкурониуму; повторная доза вызывает пролонгированное действие. Релаксантом выбора считается атракуриум (тракриум). Наркотические средства могут вызвать спазм сфинктера Одди.

Период полувыведения псевдохолинэстеразы очень длительный, поэтому апноэ после введения сукцинилхолина не изменяется доже на фоне молниеносного течения печёночной недостаточности, хотя длительность действия одной дозы этого релаксанта может быть дольше, чем ожидается.

4.Желудочно-кишечный тракт.

Могут развиться *острые стресс-язвы,* и в 16% развивается кровотечение.

*5. Нарушение заживления ран.*

Этот процесс заметно затягивается и тесно коррелирует со степенью истощения, наличием сепсиса и злокачественного процесса.

*Анамнез и клиническое обследование больного с синдромом желтухи.*

Оценить степень истощения, злокачественность процесса, анемию, дегидратацию, выраженность желтухи, температурную реакцию, признаки задержки детоксикации лекарств, сопутствующие заболевания.

*Лабораторное обследование.*

* Гемоглобин – при поступлении и в процессе подготовки;
* Лейкоцитоз – холангит, изолированные очаги, чувствительность к терапии;
* Количество тромбоцитов – уменьшается при тяжёлой инфекции и ДВС;
* Коагулограмма;
* Мочевина, креатинин, электролиты, глюкоза – клиренс креатинина, особенно если есть изменения в функции почек;
* Билирубин плазмы;
* Альбумин сыворотки;
* Трансаминазы сыворотки – повышаются при гепатоцеллюлярной патологии;
* Газы крови – респираторный алкалоз и гипоксемия.

*Предоперационная подготовка больного с синдромом желтухи.*

Зависит от тяжести заболевания. Как правило, необходима следующая подготовка:

* Регидратация;
* Определение группы крови и при необходимости предоперационная гемотрансфузия;
* Периоперационная антибиотикотерапия;
* Если ПВ пролонгировано – откорригировать факторы свёртывания;
* Н2- блокаторы;
* Катетеризация мочевого пузыря;
* Коррекция сопутствующей патологии;
* Чрескожное дренирование желчных путей – симптоматика улучшается, но прогноз не изменяется

При прорастании опухоли в 12-перстную кишку и сужение её просвета могут быть симптомы стеноза выходящего отдела желудка (ощущение полноты в эпигастрии, тошнота, рвота).

В результате нарушения внешнесекреторной функции железы значительно снижается концентрация ее ферментов (диастазы, трипсина, липазы) в дуоденальном содержимом. В кале появляется большое количество непереваренных мышечных волйкон и капель нейтрального жира. У 30--40% больных раком поджелудочной железы повышается активность диастазы крови и наблюдаются нарушения углеводного обмена (гипергликемия, глюкозурия, изменения сахарной кривой при двойной нагрузке сахаром).

Учитывая недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы, нарушения функции желудка и кишечника, у больных с заболеваниями верхнего отдела желудочно-кишечного тракта при предоперационном осмотре довольно часто выявляется ***истощение.***

***Предоперационная оценка больного с синдромом истощения.***

**Истощение** развивается тогда, когда белковое или калорийное обеспечение неадекватно потребностям; это состояние развивается у половины хирургических больных, обуславливая рост послеоперационных осложнений.

Истощение определяется как:

- среднее – при потере 15% идеальной массы тела;

- тяжёлое – при потере 30% идеальной массы тела.

*Патофизиология.*

*Общие проявления.*

Сюда входят быстрая потеря массы тела, атрофия и быстрая утомляемость мышц, поздняя активация после операций с ростом частоты послеоперационных осложнений со стороны системы дыхания, развитие пролежней и раневой инфекции.

*Система дыхания.*

Мышечная масса диафрагмы уменьшается параллельно с общей потерей массы тела. Это проявляется снижением ЖЕЛ и максимальной вентиляции лёгких, ростом частоты послеоперационной дыхательной недостаточности и затруднением перевода с ИВЛ на спонтанное дыхание.

Снижение продукции сурфактанта, эмфизематизация и ателектазирование лёгких.

Рост инфекционных осложнений из-за несостоятельности иммунной системы, ателектазирования лёгких и неэффективности кашля.

Реакция на гипоксию (рост вентиляции лёгких) заметно снижается.

Работа дыхания растёт.

*Снижение содержания белка во внутренних органах.*

Снижение содержания белков, ферментов и иммуноглобулинов в плазме и жизненно важных органах.

Снижение сердечного выброса, ударного объёма, сократимости миокарда и способности к восстановлению силы.

Гипоальбуминемия с развитием отёка интерстициальной ткани и лёгких, нарушением связывания метаболитов, лекарств и токсинов.

Анемия – железо- и фолиеводефицитная.

Низкая концентрация сывороточного трансферритина.

Низкое содержание и активность Т-лимфоцитов.

Низкая выработка и активность антител.

Низкий уровень сывороточного IgA.

Дефицит псевдохолинэстеразы при тяжёлом истощении (альбумин плазмы менее 20 г\л).

*Ведение предоперационного периода.*

Нутриционная поддержка должна быть обсуждена с хирургом. Как энтеральное, так и парентеральное питание имеют свои достоинства.

Может потребоваться гемотрансфузия и коррекция факторов свёртывания.

Синтез эндогенного альбумина необходимо стимулировать нутриционной поддержкой. Экзогенный альбумин угнетает синтез альбумина в печени. Влияние предоперационной инфузии альбумина на рост онкотического давления плазмы трудно определить, хотя эта мера может сыграть важную роль в активизации связывания метаболитов, лекарств и токсинов. Рутинное применение растворов альбумина спорно.

Учитывая высокую травматичность предстоящей операции, катаболическую направленность процессов в организме, наличие белково-энергетической недостаточности всем больным в предоперационном периоде не менее чем за неделю до операции необходимо назначать стандартные сбалансированные аминокислотные растворы.

Перед операцией проводят оценку деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, эндокринной систем.

***Оценка состояния сердечно-сосудистой системы.***

Одной из наиболее распространённых систем оценки кардиального риска при некардиальных операциях является шкала Гольдмана (табл.9)

*Таблица 9*. **Шкала оценки кардиального риска (по Гольдману)**

|  |  |
| --- | --- |
| **Клинический признак** | **Оценка риска, баллы** |
| Возраст старше 70 лет | **5** |
| ОИМ (менее 6 мес) | **10** |
| Ритм галопа или давление в яремной вене >12 мм.рт.ст. | **11** |
| Стеноз аорты с явными клиническими признаками | **3** |
| Изменения на ЭКГ(предсердная эктопия, желудочковая экстрасистолия более 5 в минуту) | **7** |
| Нарушения функции других органов:гипоксемия (рО2 < 60 мм рт.ст.), гиперкапния (рСО2 > 50 мм рт.ст.);калий плазмы < 3,0 или гидрокарбонат плазмы < 20 ммоль/л;азот мочевины > 50 мг/дл или креатинин > 3,0 мг/дл | **7** |
| Хроническое заболевание печени | **3** |
| Нарушения интеллекта некардиальной причины | **3** |
| Хирургические операции (торакальные, абдоминальные, на аорте, ургентные) | **4** |
| **Максимальное количество баллов** | **53** |

В зависимости от суммы набранных баллов кардиальный риск по этой шкале распределён по трём классам:

* Класс I – 0 – 15 баллов, кардиальный риск менее 3%;
* Класс II – 20 – 30 баллов, кардиальный риск 3-15%;
* Класс III – более 30 баллов, кардиальный риск более 15%.

Периоперационный кардиальный риск также увеличивают следующие факторы: нарушения функции дыхания, гипокалиемия, ацидоз, тяжёлые заболевания печени, заболевания, уменьшающие функциональные резервы сердечно-сосудистой системы.

***Оценка состояния дыхательной системы****.*

Осложнения со стороны лёгких и послеоперационная недостаточность дыхания являются частыми причинами послеоперационной летальности и увеличения продолжительности лечения.

Факторы риска развития послеоперационных осложнений со стороны лёгких: возраст старше 60 лет; пол (у мужчин чаще, чем у женщин); хронические обструктивные заболевания лёгких; заболевания других органов и систем (ИБС, артериальная гипертензия, диабет, заболевания печени и почек, онкологические заболевания, инсульт); курение; острые заболевания верхних и нижних дыхательных путей на протяжении последних 2 недель; нарушения когнитивной функции; нарушения двигательного режима (частичная или полная иммобилизация); ожирение (ИМТ > 27 кг/м2); класс по ASA > II; продолжительность анестезии более 3 часов; характер операции (верхняя лапаротомия); отсутствие предоперационного обучения правильному дыханию; онкологическое заболевание в анамнезе.

Таким образом, больные с хирургической патологией верхнего этажа брюшной полости имеют факторы риска осложнений со стороны органов дыхания в периоперационном периоде. После абдоминальных операций ФОВ1 снижается почти на 50%, что способствует развитию нарушению вентиляционно-перфузионного отношения, особенно в заднее-нижних отделах лёгких и способствует развитию осложнений со стороны лёгких в послеоперационном периоде.

В периоперационном периоде оценку состояния дыхательной системы следует проводить учитывая данные предоперационной рентгенографии органов грудной клетки, показатели спирометрии и данные газового состава артериальной крови.

***Оценка функции почек.***

Приблизительно у 5% хирургических пациентов диагностируют нарушения функции почек. Определяющим фактором периоперационного риска со стороны почек является уровень их функционального резерва до операции. Влияние на функциональный резерв почек оказывают: возраст (к 70 годам сохраняют работоспособность лишь 50% нефронов), атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, заболевания периферических сосудов, заболевания печени. Операции на верхнем отделе органов брюшной полости, которые сопровождаются большой кровопотерей и последующей артериальной гипотензией, операции, сопровождающиеся массивными гемотрансфузиями также являются независимым фактором риска развития ОПН в послеоперационном периоде.

У больных с повышенным риском развития ОПН во время операции и послеоперационном периоде обязательным является мониторинг диуреза (с помощью катетера Фоллея).

В предоперационном периоде обязательным является оценка показателей общего анализа мочи, креатинина крови, определяют концентрационную способность почек (проба Зимницкого), состояние фильтрации и реабсорбции (проба Реберга), КОС, уровень электролитов крови. При ограничении функции почек со снижением фильтрации более чем на 50%, повышение концентрации креатинина и мочевины выше верхней границы нормы плановое оперативное вмешательство без предварительной подготовки недопустимо.

***Оценка функционального состояния печени****.*

Для оценки функционального состояния печени, наряду с определением уровня билирубина, проводят оценку активности клеточных ферментов крови (лактатдегидрогеназы, аланинтрансферазы, щелочной фосфатазы), уровней протромбина, белковых фракций и общего белка.

В зависимости от выраженности нарушений функции печени больных можно разделить на 4 группы (по Л.П. Чепкому):

1-я группа – с компенсированными нарушениями. Может быть незначительное повышение уровня аланинаминотрансферазы. Отмечается при ангиохолите, хроническом холицистите, компенсированном циррозе печени;

2-я группа – с субкомпенсированными нарушениями. Выражены расстройства белково-синтетической, дезинтоксикационной, биллирубинобразовательной функций печени: уровень билирубина повышается до 68-85 мкмоль\л, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферразы – в 2 – 3 раза, содержание альбумина снижается до 35 – 30 г\л. Исхудание умеренно выражено, асцит легко устраняется терапевтическими действиями. Характерно для тяжело текущих ангиохолангита, холецистита, хронического гепатита, субкомпенсированного цирроза печени;

3-я группа – с декомпенсированными нарушениями. Отмечаются выраженное ухудшение всех функций печени, в т.ч. и мочевинообразовательной. Асцит не устраняется терапевтическими мероприятиями. Возникают желудочно-кишечные кровотечения, нарушения психики, острая почечная недостаточность, расстройства водно-электролитного обмена. Характерны для декомпенсированного цирроза печени, тяжёлого гепатита, острой дистрофии печени;

4-я группа – с печёночной комой.

Плановые оперативные вмешательства возможны только у больных 1 – 2 групп. У больных 3-й группы оперативные вмешательства выполняются только по жизненным показаниям. Больные 4-й группы оперативным вмешательствам не подлежат.

У больных 2 и 3-й групп для предоперационной подготовки применяют симптоматическую терапию и коррекцию основных нарушенных функций. Применяют детоксикационную терапию, коррекцию нарушений белково-синтетической, биллирубинобразовательной, пигментной, мочевинообразовательной, протромбинобразовательной и других функций печени.

**Оценка степени операционно-наркозного риска**

Результаты предоперационного обследования определяют тактику анестезиолога до операции, во время и после неё. При составлении плана анестезиологического пособия необходимо иметь объективное представление о степени риска анестезии и оперативного вмешательства. Существует множество классификаций степени риска общей анестезии и операции. Степень риска обуславливается множеством факторов: физическим состоянием больного, возрастом, характером основного и сопутствующих заболеваний, видом хирургического вмешательства (его травматичностью, обширностью, длительностью), опытом и квалификацией бригады, проводящей наркоз и операцию, наличием условий, необходимых для проведения операции и анестезии.

В большинстве стран мира пользуются *классификацией степени риска общей анестезии, утверждённой Американской ассоциацией анестезиологов (ASA)*, в основе которой лежит градация физического состояния больных.

Для плановой анестезии:

1 – практически здоровые пациенты;

2 – легкие заболевания без нарушения функций;

3 – тяжелые заболевания е нарушением функций;

4 – тяжелые заболевания, которые в сочетании с операцией или без нее угрожают жизни больною,

5 – можно ожидать смерть больного в течение 24 ч после операции или без нее (moribund).

С учетом экстренных операций эта классификация расширяется, включая еще две градации:

6 – больные 1–2-й категорий физического статуса, оперируемые в экстренном порядке,

7 – больные 3– 5-й категории, оперируемые в экстренном порядке.

Недостатком данной классификации является то, что она учитывает только риск анестезиологического пособия и не учитывает риск оперативного вмешательства.

Эти два фактора – состояние больного и тяжесть операции – учтены в ***классификации В.А.Гологорского (1982).***

**Операционный риск в зависимости от физического состояния больного и тяжести оперативного вмешательства**

**Физическое состояние больного**

1. Больные без органических заболеваний или с локализованным заболеванием без системных расстройств.

2. Больные с легкими или умеренными системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическим заболеванием и умеренно нарушают нормальную жизнедеятельность и общее физиологическое равновесие.

3. Больные с тяжелыми системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическим заболеванием и в значительной степени нарушают нормальную жизнедеятельность.

4. Больные с крайне тяжелыми системными расстройствами, которые связаны или не связаны с хирургическим заболеванием и резко нарушают нормальную жизнедеятельность, становясь опасными для жизни.

5. Больные, предоперационное состояние которых настолько тяжело, что можно ожидать их смерти в течение 24 ч даже без дополнительного воздействия операции.

**Тяжесть оперативного вмешательства**

А. Малые операции на поверхности тела и полостных органах:

а) удаление поверхностно расположенных и локализованных доброкачественных и злокачественных опухолей;

б) вскрытие небольших гнойников;

в) ампутация пальцев кистей и стоп;

г) неосложненные аппендэктомия и грыжесечение;

д) перевязка и удаление геморроидальных узлов.

Б. Операции средней тяжести на поверхности тела и полостных органах;

а) удаление поверхностно расположенных злокачественных опухолей, требующих расширенного вмешательства (например, на молочной железе);

б) вскрытие гнойников, расположенных в полостях (эмпиема плевры, межкишечные и аппендикулярные абсцессы и др.);

в) ампутация сегментов верхних и нижних конечностей;

г) операции на периферических сосудах;

д) осложненные аппендэктомии и грыжесечения, требующие расширенного вмешательства;

е) пробные лапаротомии и торакотомии.

В. Обширные хирургические вмешательства:

а) радикальные операции на органах брюшной полости (кроме перечисленных выше);

б) радикальные операции на органах грудной клетки;

в) расширенные ампутации конечностей (например, чрезподвздошнокрестцовая ампутация нижней конечности);

Г. Операции на сердце и крупных сосудах.

Д. Экстренные оперативные вмешательства.

Таким образом, градация степеней риска анестезии и операции выражается в цифровом (категория физического состояния больного) и буквенном (тяжесть оперативного вмешательства) индексах (например, 1 В, 2 Б и т.д.). В случае выполнения операции по экстренным показаниям к этим двум основным знакам добавляется Д (2 БД).

**Современные подходы к профилактике тромбоэмболических осложнений при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости**

Более 25% случаев тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами. Основную роль в возникновении послеоперационных тромбоэмболических осложнений играют характер, травматичность и длительность оперативного вмешательства. Травма тканей, кровопотеря, нарушение микроциркуляции, стресс, длительный наркоз с релаксацией мышц приводят к активации тканевых факторов свёртываемости крови, выбросу больших колическтв тромбопластина, активации внешних и внутренних систем свёртывания, уменьшению содержания активаторов плазминогена и снижению фибринолитической активности крови. Релаксация мышц во время наркоза обуславливает стаз крови. Поэтому, опасность тромбоэмболических осложнений возрастает с каждым часом операции. Немаловажным фактором является и сопутствующая патология.

Планируя оперативное вмешательство, необходимо чётко понимать те риски, которые могут привести к тромбоэмболическому осложнению.

У больных хирургического профиля состояние тромбоопасности формируется под воздействием *двух групп факторов риска:*

1. Факторов риска, обусловленных самим пациентом;

2. Факторов риска, обусловленных оперативным вмешательством.

*Со стороны больного* выделяют группы *эндогенных (первичных, наследственных)* и *экзогенных (вторичных, приобретённых)* факторов риска тромбоза.

*Первичные (эндогенные) факторы риска:*

* дефицит АТ III (скрытая склонность к тромбозам, гепаринорезистентность);
* дефицит протеина С (вторичная депрессия при ДВС, ОРДС, поражениях печени, постоперационный период);
* дефицит протеина S;
* врождённая гиперфибриногенемия;
* мутация фактора V (Leiden);
* гипергомоцистинемия;
* антитела к кардиолипину;
* дефицит протеина ХII;
* мутация 20210А протромбина;
* увеличение активности ингибитора активатора плазминогена.

*Вторичные (приобретённые) факторы риска тромбоза глубоких вен и ТЭЛА:*

* возраст старше 40 лет;
* тромбоэмболические эпизоды в анамнезе;
* «большие» хирургические вмешательства;
* обширная травма;
* общая анестезия;
* перелом проксимального отдела бедра;
* длительная иммобилизация;
* ишемический инсульт с параплегией;
* паралич нижних конечностей;
* варикозная болезнь вен;
* злокачественные новообразования;
* застойная сердечная недостаточность
* приём оральных контрацептивов;
* острый инфаркт миокарда;
* нефротический синдром;
* состояния, сопровождающиеся повышением вязкости крови (истинная полицитемия);
* наличие протезов из искусственных тканей;
* ожирение;
* болезнь Крона;
* системная или локализованная предоперационная инфекция;
* хронические респираторные заболевания.

*Специфические факторы риска тромбоэмболических осложнений у хирургических больных:*

- наличие одного или более общих факторов риска;

- гиподинамия и эмоциональный стресс в предоперационном периоде;

- нарушения гомеостазсохраняющих функций в предоперационном периоде (дефицит ОЦК, изменения реологических свойств крови);

- влияние наркоза на гемодинамику, особенно в условиях миорелаксации;

- длительность операции более одного часа;

- кровопотеря, наличие сосудистых катетеров;

- постельный режим (более 4-х суток после оперативного вмешательства).

Для оценки степени риска тромбоэмболических осложнений, *обусловленных оперативным вмешательством,* все операции разделяют на:

1 – неосложнённые оперативные вмешательства, продолжительностью до 45 минут: неосложнённая аппендэктомия, грыжесечение, операции на брюшной стенке, малые проктологические операции, лапароскопическая холецистэктомия, олперации на мягких тканях;

2 – большие оперативные вмешательства: осложнённая аппендэктомия, резекция желудка и кишечника, холецистэктомия, дистальная резекция поджелудочной железы, пластика передней брюшной стенки при больших вентральных грыжах и т.д.;

3 – расширенные оперативные вмешательства: гастрэктомия, панкреатэктомия, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки, спленэктомия и т.д.

Из совокупности факторов риска со стороны больного и со стороны оперативного вмешательства выводят *общий тромбоэмболический риск* больного, который оценивают по трём категориям:

I – низкий риск (вероятность ТГВ до 10%) – неосложнённые небольшие оперативные вмешательства у больных до 40 лет без сопутствующих факторов риска;

II – умеренный риск (вероятность ТГВ от 10 до 40%):

а) большие и малые оперативные вмешательства у больных 40-60 лет без факторов риска;

б) малые хирургические вмешательства у больных до 60 лет при наличии факторов риска.

III – высокий риск (вероятность ТГВ от 40 до 80%):

а) большие хирургические вмешательства у больных более 60 лет без факторов риска;

б) большие хирургические вмешательства у больных 40 – 60 лет с факторами риска;

в) большие хирургические вмешательства у больных более 40 лет на фоне злокачественного новообразования и тромбоэмболии в анамнезе.

Таким образом, большинство больных с хирургическими заболеваниями верхнего отдела ЖКТ имеют факторы риска развития ТГВ; операции, выполняемые на верхних отделах ЖКТ, относятся в категорию больших или расширенных, что повышает риск развития ТГВ и ТЭЛА.

Учитывая факторы риска со стороны больного и оперативного вмешательства, все больные этой группы имеют высокий или умеренный риск возникновения ТГВ и ТЭЛА, что требует принятия мер по их профилактике.

*Традиционная схема профилактики ВТЭ включает две группы мероприятий(Е.Н Клигуненко, В.В Доценко, 2008)*

1. *Физические методы ускорения венозного кровотока:*

- ранняя активация больных;

- эластическая компрессия нижних конечностей, прерывистая пневмокомпрессия ног.

*II. Фармакологические методы ускорения венозного кровотока.* Они могут быть специфическими и неспецифическими:

А) Неспецифические:

- адекватная гидратация, нормоволемическая гемодилюция, лечение дыхательной недостаточности, лечение циркуляторной недостаточности.

Б) Специфические:

- нефракционированный гепарин (НФГ);

- низкомолекулярные гепарины (НМГ).

*При низком риске* ВТЭ используют только физические методы ускорения венозного кровотока, при умеренном и высоком риске – сочетание физических методов с неспецифическими и специфическими фармакологическими методами.

*При умеренном риске* применяют следующие дозы антикоагулянтов:

- НФГ по 5 000 ЕД 2 раза в сутки подкожно под контролем АЧТВ и колическтва тромбоцитов;

- или НМГ 1 раз в сутки подкожно: 0,3 мл для Фраксипарина, или 20 мг для эноксапарина, или 2500 ЕД для дальтепарина.

*При высоком риске* дозы антикоагулянтов следующие:

- НФГ по 5 000 ЕД 3 раза в сутки подкожно под контролем АЧТВ и колическтва тромбоцитов;

- для НМГ 1 раз в сутки – дальтепарин 5000 ЕД (за одно или 2 введения), или надропарин 0,3 мл, или эноксапарин 40 мг.

Выбранный антикоагулянт вводят в подкожную клетчатку передней брюшной стенки слева между пупком и подвздошной костью в бессосудистую область за 2 часа до операции.

Продолжительность тромбопрофилактики составляет не менее 7-10 дней, а при онкопатологии увеличивается до 30 и более дней, с целью недопущения развития «синдрома рикошета».

*С позиций доказательной медицины в хирургии рекомендовано (Hirsh J.,2005):*

1. У пациентов с низким риском тромбоэмболии после незначительных и кратковременных операций, в возрасте до 40 лет и не имеющих никаких дополнительных факторов риска не рекомендуется специфическая профилактика ТЭЛА, кроме ранней и активной мобилизации (степень 1 С).

2. У пациентов с умеренным риском (после необширной нетравматичной операции, в возрасте 40-60 лет, или имеющих дополнительные факторы риска, или у пациентов после обширных травматичных операций даже в возрасте до 40 лет без дополнительных факторов риска рекомендуется профилактика НФГ по 5000 ЕД 2 раза в день, или НМГ (например, Фраксипарин 0,3 мл) 1 раз в день (степень 1А).

3. У пациентов с большим риском: после небольших операций в возрасте более 60 лет, или у тех, которые имеют дополнительные факторы риска, или у пациентов после больших операций в возрасте более 40 лет, имеющих дополнительные факторы риска, тромбопрофилактику рекомендовано проводить НФГ или НМГ в больших профилактических дозах (степень 1С).

4. У общехирургических пациентов с высоким риском рекомендуется чтобы фармакологические методы сочетались с использованием механических методов.

5. У общехирургических пациентов с высоким риском кровотечений рекомендуется использование механической профилактики, по крайней мере первоначально до уменьшения риска геморрагии (степень 1А).

6. У отдельных общехирургических пациентов с высоким риском, включая пациентов после обширной операции по поводу рака, рекомендуется постстационарная профилактика НМГ (месяц и более) (степень 2А).

*К преимуществам НМГ относят:*

- высокую биодоступность (90-98%) ;

- более продолжительное время полувыведения (2,0-4,0 часа);

- введение 1 раз в сутки;

- отсутствие необходимости в постоянном лабораторном контроле;

- низкую частоту развития остеопороза;

- низкую частоту развития тромбоцитопении (0,1% против 2-3% на фоне НФГ);

- незначительное выделение с грудным молоком;

- крайне низкое проникновение через плаценту.

Отдельным вопросом стоит назначение профилактики тромбоэмболических осложнений больным которым предстоят обширные операции на верхнем отделе ЖКТ и имеющих синдром желтухи. Эти больные, с одной стороны имеют умеренный или высокий риск возникновения ТГВ с одной стороны, с другой стороны, они имеют высокий риск кровотечений. Всем таким больным необходимо проводить тромбопрофилактику физическими методами и неспецифическими фармакологическими методами, а вопрос о назначении антикоагулянтов в послеоперационном периоде решать индивидуально, учитывая показатели коагулограммы.

**Антимикробная профилактика при операциях на верхних отделах ЖКТ**

Несмотря на постоянное совершенствование методик оперативных вмешательств, частота инфекционных осложнений в хирургии остаётся высокой и составляет от 3 до 15%. Инфекционные осложнения увеличивают послеоперационную летальность и стоимость лечения.

Основная роль антибиотикопрофилактики заключается в предупреждении инфекций, возникающих вследствие операции или других инвазивных вмешательств либо имеющих прямую связь с ними, а также уменьшение продолжительности и стоимости пребывания больного в стационаре. Её суть состоит в достижении эффективных концентраций антибиотика в области воспалительного процесса и в операционной зоне во время её микробного загрязнения и поддержании бактерицидного уровня препарата в течении всей операции и первых 3-4 часов после оперативного вмешательства, поскольку этот отрезок времени является решающим для размножения и адгезии на клетках хозяина попавших в рану микробов, что служит пусковым механизмом для начала инфекционно-воспалительного процесса в ране. Антибиотикопрофилактика, начатая по истечении этого периода, является запоздалой, а её продолжение после окончания операции в большинстве случаев – излишней, поскольку профилактическая роль антибиотика в основном заключается в уменьшении пороговой концентрации бактерий в ране и препятствии адгезии возбудителя.

Основные *принципы* антибиотикопрофилактики:

1. Выбор препарата, обладающего адекватным спектром действия.
2. Обеспечение адекватной концентрации препарата в тканях непосредственно до и во время операции.
3. Минимальная длительность антибиотикопрофилактики.
4. Максимальная безопасность препарата (низкая вероятность поблочных эффектов и минимальное действие на селекцию резистентных микроорганизмов).

Согласно рекомендаций Американской ассоциации хирургов все хирургические операции разделяются на 4 группы:

1. *«Чистые» операции* (класс 1 – риск раневых осложнений менее 5%). Это плановые операции, не касающиеся ЖКТ, ротоглотки, дыхательных путей и мочевыводящих путей.
2. *« Условно чистые»* операции (класс 2 – риск раневых осложнений 10-12%). – чистые операции с риском инфекционных осложнений, к которым относятся плановые операции без признаков сопутствующей инфекции, при которых был затронут респираторный, желудочно-кишечный или мочеполовой тракт и в ходе которых не произошло необычной контаминации.
3. *«Загрязнённые» (контаминированные)* операции (класс 3 – риск раневых гнойных осложнений от 12 до 20%). – оперативные вмешательства, которые проводятся в условиях инфицированного операционного поля. Сюда относят операции на желчных путях при наличии их инфекции, операции на желудочно-кишечном тракте при наличии высокой степени его контаминации.
4. *«Грязные»* операции (класс 4 – риск раневых осложнений более 20 – 40%) – оперативные вмешательства на явно инфицированных органах и тканях при наличии сопутствующей или предшествующей инфекции. Сюда относят операции при перфорациях желудка или кишечника, проникающие ранения более 4 часов после травмы, операции при гнойном воспалении органов.

Как видно из этой классификации, ни одна из операций на ЖКТ не относится к разряду «чистых» операций.

Хотя степень операционной контаминации важна для определения риска развития раневой инфекции, также важны факторы, связанные с организмом хозяина и местные раневые факторы.

Факторы, связанные с организмом хозяина, которые приводят к повышению риска развития раневой инфекции – это возраст (дети и пожилые пациенты), присутствие инфекции в периоперационный период, сахарный диабет, кахексия, онкологический процесс, печёночная недостаточность, недостаточность кровообращения.

Локальные факторы – это плохое кровоснабжение раны, нарушение стерильности, нарушение гемодинамики и газообмена во время операции и др.

Возбудители, инфицирующие раны, могут быть приобретены от больного, из окружающей больничной среды и от персонала. Источниками заражения могут быть желудочно-кишечный тракт, дыхательные, мочеполовые пути, кожа, передний отдел носовой полости.

Антибиотикопрофилактика показана там, где высок риск развития послеоперационной инфекции или её последствия могут представлять угрозу здоровью и жизни больного, а также если есть уверенность, что в процессе операции встретятся с инфекцией (например при перфорации ЖКТ).

*Антибактериальный препарат,* выбираемый для проведения антибиотикопрофилактики перед оперативным вмешательством, *должен отвечать следующим требованиям:*

* иметь период полувыведения, достаточный для поддержания в тканях и крови бактерицидной концентрации активного вещества на протяжении всей операции;
* быть эффективным по отношению к вероятным возбудителям раневой инфекции;
* не влиять на фармакокинетику анестезиологических препаратов (особенно миорелаксантов);
* не ускорять развитие резистентных патогенов;
* хорошо проникать в ткани в зоне оперативного вмешательства;
* иметь минимальное токсическое и аллергическое действие;
* хорошо переноситься пациентом;
* существенно не влиять на нормальную микрофлору человека;
* быть сбалансированным, с точки зрения эффективности и стоимости.

До начала 90-х годов такими препаратами были цефалоспорины первого поколения (цефазолин), однако в последние годы всё чаще встречается микрофлора, устойчивая к этим препаратам и их применение во многих случаях является неэффективным. Препараты цефалоспоринового ряда второго поколения (зинацеф, цефокситин) большинством исследователей определяются как препараты выбора при антибиотикопрофилактике в хирургии. По мнению Culver D.H.,Horan T.C. (1998) , их преимущества перед другими группами препаратов основываются на скорости бактерицидного действия, высокой активности относительно большинства возбудителей раневых инфекций, стабильности по отношению к β-лактамазам, простоте дозировки и использования, высокой противомикробной активности при гнойных процессах, минимальной токсичности, низкой частоты побочных действий и умеренной стоимости. Комбинация цефалоспоринов второго поколения с метронидазолом или клиндамицином является оптимальной при антибиотикопрофилактике в случаях риска развития послеоперационной анаэробной инфекции.

*Правила проведения антибиотикопрофилактики:*

* для антибиотикопрофилактики не следует использовать антибиотики широкого спектра действия, которые используются для терапии инфекции (карбапенемы, фторхинолоны, цефалоспорины 3-4 поколения, уреидопеницилины);
* не следует использовать профилактически антибиотики-бактериостатики (тетрациклин, хлорамфеникол);
* превентивное использование препаратов с коротким периодом полувыведения (пенициллины) является эффективным только при соответствующем увеличении кратности их применения;
* при антибиотикопрофилактике небезопасно пользоваться препаратами, при использовании которых наблюдается (пенициллин, гентамицин, амоксициллин) или быстро формируется (карбенициллин, тикарциллин, пиперациллин, азлоциллин) резистентность бактерий;
* для профилактики не следует использовать препараты с высокими уровнями токсичности (аминогликозиды, полимиксины);
* выбирая препарат для интраоперационной антибиотикопрофилактики следует учитывать возможность антибиотика влиять на внутреннюю среду организма (цефомандол, цефоперазон, карбенициллин, тикарциллин, пиперциллин, азлоциллин – усиливают кровотечение) и воздействие с анестезиологическими препаратами (гентамицин на фоне миорелаксантов усиливает нейро-мышечную блокаду).

*Методики антибиотикопрофилактики.*

В большинстве случаев для профилактики послеоперационной инфекции при правильном выборе препарата достаточно одной дозы антибиотика (во время премедикации; вторая доза вводится при трёхчасовых и более длительных операциях) либо проводят сверхкраткий курс антибиотикопрофилактики, ограниченный 2-3 дозами препарата.

Такая тактика, основанная на многочисленных клинических и экспериментальных наблюдениях, вполне эффективна, снижает вероятность побочных действий антибиотика, ограничивает возможность развития устойчивости бактерий к химиопрепаратам и обеспечивает меньшую стоимость лечения.

Профилактическое применение антибиотиков задолго до операции или более 48 часов в послеоперационном периоде ведёт к нарушению биоценоза ЖКТ и ведёт к колонизации верхних его отделов микрофлорой толстой кишки с возможным развитием эндогенной инфекции путём бактериальной транслокации условнопатогенных микроорганизмов через лимфатическую систему тонкого кишечника. Кроме того, возрастает опасность суперинфекции у оперированных больных за счёт селекции антибиотикорезистентных штаммов. Поэтому антибиотик следует вводить больному в соответствующей дозе непосредственно перед операцией (во время вводного наркоза внутривенно либо за 40-60 минут до операции внутримышечно) с последующими повторными инъекции по показаниям, но не более 24-48 часов.

Для большинства операций схема оптимальной антибиотикопрофилактики заключается в назначении цефалоспорина второго поколения (зинацеф 1,5 г) за 30-40 минут до операции внутримышечно либо внутривенно во время вводного наркоза. При необходимости вводят ещё по 0,75 г зинацефа с интервалом 8 часов. При высоком риске анаэробной инфекции добавляют 0,5 г метронидазола внутривенно.

К числу недостатков всех цефалоспоринов следует отнести неэффективность при энтерококковой инфекции, плохое проникновение через ГЭБ (кроме фортума (цефтазидима) и некоторых препаратов 3 поколения), возможное увеличение нефротоксичности в комбинации с аминогликозидами.

Если в послеоперационном периоде возникает подозрение на перитонит и\или абсцедирование, продолжают применение антибиотиков в течении 3-5 суток.

Различные препараты для антибиотикопрофилактики при операциях на верхних отделах ЖКТ приведены в табл.10

*Таблица 10*.

**Антибактериальные препараты для антибиотикопрофилактики**

**(по Л.С. Стручанскому с изм. Я.С.Березницкого и соавт.)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Характер хирургическоговмешательства | Рекомендованный препарат | Доза для взрослого |
| Пищевод, желудок, ДПК | ЦефазолинЦефуроксимАмоксициллин-клавуланатАмпициллин-сульбактам | 1,0 г в\в1,5 г в\в1,2 г в\в1,5 г в\в |
| Желчевыводящие пути | ЦефуроксимАмоксициллин-клавулонатАмпициллин-сульбактам | 1,5 г в\в1,2 г в\в1,5 г в\в |

*При гастродуоденальных операциях* риск инфекции после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке высок, когда кислотность желудочного сока и гастроинтестинальная перистальтика снижены в результате обструкции, кровотечения или язвы или злокачественной опухоли желудка, а также при назначении препаратов группы Н2-блокаторов гистаминовых рецепторов. При этих нарушениях частота послеоперационной инфекции может быть снижена путём адекватной антибиотикопрофилактики.

Nachtkamp J., Peiper C. была изучена эффективность однократного назначения зинацефа 1,5 г и трёхкратного назначения цефокситина по 2,0 г. установлена более низкая частота возникновения жизнеугрожающих интраабдоминальных инфекионных осложнений в группе больных, получавших зинацеф. По данным Morris D.L. и соавт., при однократном применении 1,5 г зинацефа наблюдается частота инфекционно-септических осложнений в 2,5%, а при применении 2 г мезлоциллина – 18%. По данным А.А Шалимова и соавт. (2001) антибиотикопрофилактика значительно (в 2,3 раза) снижает частоту возникновения инфекционных осложнений при операциях на органаз ЖКТ.

*При операциях на желчных путях*, антимикробные препараты рекомендуются во всех случаях. Особенно актуальна антибиотикопрофилактика у пациентов с повышенным риском возникновения инфекционных осложнений, а также при остром холецистите, обтурационной желтухе, холедохолитиазе. Meijer W.S, Schmitz P.I. (1993) исследовали эффективность применения одной дозы зинацефа 1,5 г до операции и трёхдозовой профилактики при операциях на желчных протоках. Авторами установлено, что инфекционно-септические осложнения в первой группе были у 4,6% пациентов, во второй – у 3,8% больных.

Очень важна антибиотикопрофилактика *при операциях по поводу механической желтухи.* У этих пациентов повышен риск развития гнойно-септических осложнений, у значительного количества пациентов имеется сопутствующий холангит в клинической или латентной форме. Чаще всего у этих пациентов обнаруживается грамотрицательная или анаэробная флора. Оптимальной комбинацией для проведения антибиотикопрофилактики у больных с механической желтухой является применение цефаллоспоринов второго поколения (зинацеф) с метронидазолом по общепринятой схеме.

**Особенности премедикации при операциях на верхних отделах ЖКТ**

**Премедикация** – специальная фармакологическая подготовка пациента к хирургическому вмешательству с целью обеспечения психоэмоционального комфорта, потенцирования действия анестетиков, снижения рефлекторной возбудимости, болевой чувствительности, секреции слюнных и бронхиальных желез.

Ожидание операции, сознание её прямой опасности для жизни, риск летального исхода и последующей инвалидизации вызывают у пациента тревогу, страх, чувства тоски и отчаяния. Предоперационное состояние пациента является классическим примером негативного эмоционального стресса, вызывающего в организме каскад адаптационно-защитных реакций.

Современный уровень анестезиологии отводит вопросу преднаркозной медикаментозной подготовке одно из ведущих мест в комплексе мероприятий по проведению обезболивания.

В настоящее время к премедикации относят не только медикаментозное воздействие, имеющее целью успокоение, но и всю предоперационную подготовку, направленную на обеспечение безопасности во время наркоза и операции. она разделяется на лечебную и профилактическую. *Лечебная премедикация* – это все лечебные мероприятия, направленные на компенсацию функциональных нарушений в предоперационном периоде: интенсивная терапия дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, коррекция сдвигов водного, электролитного и кислотно-основного балансов, нормализация свёртывающей и антисвёртывающей систем, компенсация нарушенных функций органов и систем. *Профилактическая премедикация* – это комплекс мероприятий, направленный на предупреждение чувств страха и беспокойства перед операцией, профилактику кислотно-аспирационного синдрома.

*Цели профилактической премедикации* – создание обстановки комфорта для больного (устранение чувства страха перед операцией); профилактика тошноты и рвоты; облегчение вводного наркоза; уменьшение количества анестетика для поддержания основного наркоза; уменьшение количества и активности нежелательных рефлексов; уменьшение секреции.

Перечень лекарственных средств, используемых для премедикации, достаточно велик. Выбор препаратов или их комбинаций осуществляют для каждого пациента индивидуально. Время осуществления премедикации и её длительность также определяют индивидуально в зависимости от объективного статуса больного и степени эмоционального напряжения.

*Состав лечебной премедикации* варьирует (гипотензивные средства, коронаролитики, сердечные гликозиды, противоаритмические средства и др.), но неизменным остаётся назначение транквилизаторов и седативных средств. Используют: сибазон (седуксен), феназепам, нозепам, мезапам (средняя доза – 2,5 – 5 мг 2-3 раза в сутки), препараты корня валерианы, ландыша, боярышника, масло мяты перечной, комбинированные средства. При нарушениях сна дополнительно применяют снотворные средства (например фенобарбитал, зопиклон и др). Вышеуказанные препараты назначают индивидуально в зависимости от психоэмоционального состояния пациента.

*Полноценная профилактическая премедикация* позволяет уменьшить дозы препаратов, используемые для вводного наркоза и поддержания анестезии. Используют седативные средства или нейролептические препараты в сочетании с наркотическими аналгетиками и холинолитиками; препараты вводят за 30-40 минут перед операцией внутримышечно или внутривенно на операционном столе за 5-10 минут до начала анестезии.

Пациентам с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, эмоционально лабильным, с психическими отклонениями и заболеваниями премедикацию усиливают дополнительным парентеральным введением препаратов бензодиазепинового ряда накануне операции (как правило, в 21:00 – 22:00) и в день операции (6:00 – 7:00). Дополнительное введение 5-10 мг сибазона необходимо для достижения максимального седативного эффекта, обеспечивающего, в том числе и меньшие колебания гемодинамики при непосредственном приближении срока начала операции и анестезии.

Варианты премедикации представлены в табл.11

*Таблица 11.* **Варианты премедикации при операциях на ЖКТ**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Холинолитик,****дозировка** | **Атарактик\нейролептик,****дозировка** | **Наркотический аналгетик,****дозировка** | **Антигистаминное****средство, дозировка** |
| Атропина сульфат0,5 мг | - | Промедол,0,3 мг\кг | Димедрол,0,15 мг\кг |
| Атропина сульфат или метацин 0,5 –1 мг | Дроперидол,0,07-0,15 мг\кг | Фентанил,1-2 мкг\кг | - |
| Атропина сульфат или метацин 0,5 –1 мг | Сибазон (диазепам),0,15 – 0,2 мг\кг | Фентанил,1-2 мкг\кг | - |
| Атропина сульфат или метацин 0,5 –1 мг | Сибазон (диазепам),0,15 мг\кг | Промедол,0,3 мг\кг | Димедрол,0,15 мг\кг |

При операциях на желчных путях, из наркотических аналгетиков предпочтение следует отдавать меперидину (промедол), который из всех наркотических аналгетиков оказывает наименьшее влияние на состояние сфинктера Одди (в наименьшей мере вызывает его спазм). Также обязательным является назначение холинолитика (атропин), который также снижает спазм сфинктера Одди.

Для оценки эффективности премедикации используют различные *методы*, среди которых выделяют:

- субъективную оценку по Дарбиняну Т.М и соавт.;

- субъективо-объективная оценка Добкина-Гологорского в модификации Фрида И.А. и Беляева Д.Г., дополненная сенсографией по Сангайло А.К.;

- субъективная оценка по шкале Гологорского В.А. в сочетании с анализом динамики внешнего дыхания, центральной и периферической гемодинамики, количества расходуемого для вводного наркоза анестетика, с оценкой болевой чувствительности и с учётом количества содержания адреналина и норадреналина в крови;

- оценка по модифицированной корректурной таблице с кольцами Ландольта, по методике определения критической частоты слияния световых мельканий и по двигательной пробе Небылицина В.Д.;

- определение уровня электроотрицательности ядер клеток буккального эпителия и его отношение к возрастной норме;

- модифицированная система баллов по Barker R.A. и соавт.

В повседневной практике наиболее часто применяют схему эффективноти премедикации по Гологорскому В.А.(табл.12).

*Таблица 12.*

**Схема оценки эффективности премедикации по Гологорскому В.А.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 1 | Увеличение ЧСС на 10-15 уд.в мин | 1 балл |
|  | Увеличение АД на 10-15 мм рт.ст. | 1 балл |
|  | Увеличение ЧДД на 3-5 в мин | 1 балл |
| 2 | Возбуждение больного | 5 баллов |
|  | Увеличение ЧДД на 5 в мин | 5 баллов |
|  | Увеличение ЧСС на 20 в мин | 5 баллов |
|  | Увеличение АД на 20 мм рт.ст | 5 баллов |
| 3 | АД, пульс, ЧДД не изменяются | 0 баллов |

*Интерпритация результатов:*

3-5 баллов – эффект премедикации плохой;

Более 5 баллов – эффект премедикации неудовлетворительный;

0 – 3 балла – эффект премедикации удовлетворительный.

**Профилактика аспирационного синдрома при операциях на верхних отделах ЖКТ**

Приступая к наркозу, необходимо помнить об угрозе развития кислотно-аспирационного синдрома (синдрома Мендельсона). Он возникает вследствие аспирации желудочного содержимого и последующего кислотного ожога слизистой оболочки дыхательных путей. Это обуславливает нарушение функции эпителия трахеи, бронхов, стенок альвеол и эндотелия капиллярной сети с последующей экстравазацией плазменной части крови в интерстиций легочной ткани и полость альвеол, что приводит к быстрому развитию ОРДС. Несмотря на многокомпонентную интенсивную терапию и ИВЛ, более 80% больных, у которых развился синдром Мендельсона, погибает при явлениях полиорганной недостаточности (Буров Н.Е., 1995).

Во время проведения анестезиологического пособия, выделяют периоды с повышенным риском возникновения рвоты и регургитации, среди них:

- период индукции;

- период поддержания анестезии с применением обычной лицевой или ларингеальной маски при сохранении спонтанного дыхания на фоне угнетения ларингеального рефлекса;

- период поддержания анестезии на фоне ИВЛ в случаях нарушения герметичности надувной манжеты эндотрахеальной трубки, когда создают эффект присасывания во время фазы вдоха (скрытая регургитация);

- период экстубации на фоне неполного восстановления рефлексов, угнетения сознания, дыхания и мышечного тонуса.

Основным барьером для желудочно-пищеводного рефлюкса является нижний пищеводный сфинктер. Развитие рефлюкса зависит от тонуса сфинктера и градиента давления между желудком и пищеводом.

Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера вызывают: ожирение, беременность, сахарный диабет, ОПН (высокий уровень гастрина), грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, желудочно-пищеводный рефлюкс (изжога при эзофагите, дивертикулите, язвенной болезни, гастрите, колите), асцит.

Предшествующий приём лекарственных средств может существенно повлиять на тонус нижнего пищеводного сфинктера. Увеличивают тонус нижнего пищеводного сфинктера метоклопрамид, сукцинилхолин, панкурониум, гистамины, антациды. Понижают тонус нижнего сфинктера пищевода: атропин, опиоидные аналгетики, ингаляционные анестетики (галотан, энфлюран), тиопентал-натрий, допамин, ганглиоблокаторы.

На скорость эвакуации содержимого желудка оказывают влияние многие факторы (табл.13)

*Таблица 13*.

**Факторы, влияющие на скорость эвакуации желудочного содержимого**

|  |  |
| --- | --- |
| Факторы | Влияние на эвакуацию |
| Ускорение | Замедление |
| Физиологические | Растяжение желудка, невроз | Пища, кислота, беременность |
| Патологические | Тиреотоксикоз | Чувство тревоги, страха, шок,сахарный диабет, стенокардия |
| Фармакологические | Метоклопрамид, прозерин,никотин (курение) | Опиоиды, алкоголь,антихолинергические препараты,трициклические антидепрессанты |

Повышенное внутрибрюшное давление является значимым фактором риска развития кислотно-аспирационного синдрома. Внутрибрюшное давление повышено при: беременности, ожирении, давлении на область живота извне, попадании газонаркотической смеси в желудок (дыхании через плотно прилегающую маску), фибрилляции мышц передней брюшной стенки (после быстрого введения деполяризующих миорелаксантов), вздутии живота, парезе кишечника.

Система профилактики аспирационного синдрома состоит из обязательного выполнения определённых организационно-технических приёмов во время анестезии, а также проведения специальной медикаментозной и антацидной предоперационной подготовки. Так, перед плановыми операциями ограничивают приём твёрдой пищи за 10 ч и жидкости за 2-3 часа до операции. перед экстренными операциями опорожняют желудок с помощью зонда. Противопоказаниями к данной манипуляции служат желудочное или пищеводное кровотечение, прободная язва желудка или 12-перстной кишки. если больной отказывается от постановки зонда, то необходимо сделать соответствующую запись в истории болезни.

При плановых операциях антациную подготовку начинают не позже, чем за 2 часа до наркоза. Для снижения секреции желудка и усиления моторики кишечника назначают антагонисты гистаминовых рецепторов: циметидин (200-400 мг внутрь, в\м, или в\в) или ранитидин (150-300 мг внутрь или 50-150 мг в\в, в\м). за 30 минут до наркоза назначают 2 чайные ложки альмагеля, который, соединяясь с соляной кислотой желудка, образует нерастворимый хлористый алюминий. После приёма альмагеля рН желудочного содержимого составляет около 3,0, после Н2-блокаторов и альмагеля – около 6,0. альмагель можно заменить «жжёной магнезией» (смесь 25 г карбоната магния и 25 г бикарбоната натрия) за 15-20 минут до наркоза (1-2 чайные ложки смеси в 1\4 стакана воды внутрь). При наличии противопоказаний к введению желудочного зонда дозу «жженой магнезии» увеличивают в 2 раза. Кроме этого, используют растворимый антацид – раствор бицитрата (смесь цитрата натрия и лимонной кислоты), 30-60 мл за 30 минут до вводного наркоза.

За 60 минут до вводного наркоза вводят метоклопрамид. В дозе 10 мг внутрь он ускоряет опорожнение желудка вследствие повышения тонуса нижнего пищеводного сфинктера и одновременного расслабления привратника. Также препарат вводят внутривенно непосредственно в операционной, но его быстрое введение может спровоцировать абдоминальную колику. Противопоказанием к назначению метоклопрамида является механическая кишечная непроходимость, так как препарат в этом случае способен усилить обратную перистальтику.

**Особенности интраоперационного периода при операциях на верхних отделах ЖКТ**

В абдоминальной хирургии выбор метода анестезии зависит от многих факторов. Среди них: состояние больного, экстренность оперативного вмешательства, квалификация и опыт анестезиолога и хирурга. Реальная угроза развития острой печеночной недостаточности при операциях на гепатопанкреодуоденальной зоне после операции связана: 1) с развитием острого гепатита, нераспознанного до операции; 2) с предшествовавшем циррозом печени; 3) нарушением гемодинамики при значительных кровотечениях.

При операциях на желудке, поджелудочной железе методом выбора является общая анестезия; возможно применение комбинированной анестезии (сочетанное применения общей и эпидуральной анестезии). Каждый из этих методов имеет как свои преимущества, так и недостатки (табл.14)

|  |
| --- |
| Общая анестезия |
| Преимущества | Недостатки |
| - обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции;- быстрое введение в анестезию;- возможность управления её глубиной и продолжительностью. | - риск аспирации;- нестабильность гемодинамики вследствие побочных эффектов общих анестетиков. |
| Комбинированная анестезия |
| Преимущества | Недостатки |
| - уменьшение дозы общих анестетиков;- ускорение пробуждения больного;- снижение частоты возникновения рвоты;- минимальная депрессия дыхания (также в ранний послеоперационный период). | - симпатическая блокада может усилить гипотонию и осложнить диф. диагностику интраоперационной гипотензии- постановка эпидурального катетера удлиняет время подготовки к операции;- абсолютные и относительные противопоказания вследствие побочных эффектов общих анестетиков. |

Адекватность анестезии в абдоминальной хирургии усиливают блокадой нервных стволов и сплетений. Двусторонняя блокада VIII-IX межреберных нервов приводит к потере соматической чувствительности, а блокада чревного сплетения обеспечивает висцеральную анестезию (эта методика может быть использована при холецистэктомиях). Вместе с тем, блокада чревного сплетения не обеспечивает полной анестезии при тракциях органов верхней части живота, поэтому при операциях выше пупка одной регионарной анестезии не достаточно. Для эффективности спинальной или эпидуральной анестезии необходимо обеспечить выключесние чувствительности на уровне Тh2 – Тh6, но эти манипуляции вызывают паралич межреберных мышц, что затрудняет глубокое дыхание больного.

Особое внимание исследователей всё чаще привлекает эпидуральная анестезия с высоким (до ThV) уровнем блокады. Однако, при этом методе факторы эффективности и безопасности пока ещё противопоставлены друг другу, так как из-за отчетливого дозозависимого эффекта имеется возможность гемодинамических нарушений.

А.М. Овезов и соавт. (ГУ Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, 2006) предложили использовать комбинированную анестезию при операциях на гепатопанкреатодуоденальной зоне. Она включала использование в качестве *основного* *антиноцицептивного компонента* продлённую дозированную эпидуральную инфузию 0,3% раствора наропина, а в качестве *основного* *гипнотического компонента* изофлюран-закисно-кислородную смесь. Авторами было показано, что при применении продленной дозированной эпидуральной инфузии 0,3% раствора наропина в составе комбинированной общей анестезии на базе атаралгезии и ингаляции кислородно-закисной смеси достоверно снижается расход фентанила в 4,9 раза, миорелаксантов – на 20% и атарактика – на 20%; уменьшается объём кровопотери на 48%. Восстановление сознания в условиях операционной происходит в 31% случаев с сокращением времени послеоперационной ИВЛ в 2 раза.

С.С Шанин (1993) отмечает эффективность длительной эпидуральной анестезии для обезболивания и восстановления моторной деятельности ЖКТ у больных, оперированных по поводу травм и заболеваний поджелудочной железы. Её положительное влияние наиболее четко проявляется у больных с ограниченными формами поражения поджелудочной железы. У больных с тотальным панкреонекрозом эпидуральная анестезия сопровождается осложнениями (значительная гипотензия). В связи с этим длительную эпидуральную анестезию следует выполнять после тщательной оценки состояния больного и коррекции выявленных волемических нарушений.

Исходя из вышеизложенного, при операциях на верхних отделах ЖКТ методами выбора являются общая анестезия с миорелаксацией и ИВЛ в комбинации с эпидуральной послеоперационной аналгезией или без неё. Если пациенту планируют проведение послеоперационной эпидуральной аналгезии, то введение эпидурального катетера осуществляют до индукции в анестезию. С целью верификации положения катетера в эпидуральном пространстве вводят 5-7 мл 1% раствора лидокаина через эпидуральный катетер с достижением сегментарного блока.

*Положение больного на операционном столе.* При операциях на верхних отделах ЖКТ обычно используют положение больного на спине. В этой позиции изменения гемодинамики наименьшие, однако ухудшена вентиляция задних отделов лёгких. Подкладывание валика под колени способствует релаксации брюшных мышц. Значительное отведение верхних конечностей способствует повреждению нервных стволов, поэтому длительную выраженную экстензию в локтевых суставах не рекомендуют. Более функциональным считают положение с пронацией кисти. После длительных операций больные могут испытывать боль в области позвоночника. В некоторых случаях (например при лапароскопической холецистэктомии) используют модификации положения на спине, например положение Тренделенбурга с опущенным головным концом. В этом положении значительно страдает функция лёгких, увеличивается внутричерепное давление, повышается АД. В результате механического сжатия нижних долей лёгких увеличивается риск развития краевых ателектазов. В связи с вышеуказанными изменениями, у пациентов, длительно находящихся в положении Тренделенбурга, при выведении из анестезии могут возникнуть выраженные реакции в виде дезориентации, двигательного беспокойства и др. если этот момент сопровождается гипоксией, связанный с неадекватным дыханием в результате остаточного действия миорелаксантов и центрального угнетения дыхания, то существующие отёк и ишемия головного мозга усилятся и поддержат вышеописанные реакции при пробуждении, а, возможно, и спровоцируют нарушения мозгового кровообращения. В подобных случаях вводят седативные препараты, проводят коррекцию гемодинамики и АД, принудительно не восстанавливают дыхание и сознание, при необходимости проводят продлённую ИВЛ. Придание горизонтального положения после длительного пребывания в положении Тренделенбурга может сопровождаться снижением АД и тахикардией, что связано с декомпенсацией механизмов поддержания сосудистого тонуса, депонированием крови в системах мозговых артерий, скрытой гиповолемией. Перевод больного в положение Тренделенбурга и обратно следует проводить медленно.

*Интраоперационный мониторинг.* Адекватный мониторинг во время общей анестезии и в послеоперационный период является одним из ключевых условий успеха операции и наркоза. Количество методов мониторинга с каждым годом увеличивается, благодаря внедрению в клиническую практику современных научных технологий. Перед оперативным вмешательством необходимо планирование комплекса методов мониторинга. Несмотря на индивидуализацию, существуют стандарты интра- и послеоперационного мониторинга.

**Стандарт интраоперационного мониторинга Американской Ассоциации анестезиологов**

А) квалифицированный анестезиологический персонал присутствует в операционной во время проведения общей и регионарной анестезии; необходимо наличие соответствующей аппаратуры для мониторинга.

Б) у всех больных во время операции мониторируют оксигенацию, вентиляцию, кровообращение и температуру тела.

Мониторинг оксигенации: определяют концентрацию кислорода во вдыхаемом газе, проводят постоянную пульсоксиметрию для контроля насыщения кислородом крови; оценивают цвет кожных покровов.

Мониторинг вентиляции лёгких: по клиническим признакам постоянно оценивают экскурсии грудной клетки, давление в дыхательном контуре, проводят аускультацию лёгких, капнография.

Мониторинг кровообращения: проводят ЭКГ (постоянно), измеряют АД и ЧСС (каждые 5 минут); альтернативные методы контроля – анестезиолог во время наркоза обязательно пальпирует периферический и при необходимости центральный пульс, выслушивает тоны сердца, для контроля пульса используют пульсоксиметрию и плетизмографию.

Температурный мониторинг: используют поверхностную и инвазивную методики.

При необходимости, Гарвардский стандарт может дополняться такими видами мониторинга, как определение газов крови и КОС, ЭхоКГ, контроль давления в легочной артерии, массспектрометрия, эхоэнцефалография, эзофагальная стетоскопия, спектроскопия Raman, измерение диуреза, контроль ЦВД, измерение биспектрального индекса (БИ).

*Вводный наркоз.* Вводный наркоз перед интубацией трахеи, как правило, осуществляют внутривенными анестетиками. Выбор анестетиков или их комбинаций зависит от состояния пациента, наличия тяжёлых сопутствующих заболеваний (ИБС, гипертонической болезни и др.), а также от фармакодинамических и фармакокинетических свойств препарата. Применение комбинаций анестетиков позволяет значительно уменьшить дозу каждого. Наиболее часто для индукции применяют комбинации пропофола, тиопентала натрия, производных бензодиазепинов (сибазона, мидазолама), натрия оксибутирата, опиоидов (табл.15)

*Табл.15* Стандартные дозы внутривенных анестетиков для индукции в наркоз перед интубацией трахеи.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Внутривенный анестетик | Стандартная доза,мг\кг | Клиренс,мл\кг\мин | Период полувыведения, час |
| Тиопентал-натрий | 4-6 | 3,4 | 11,6 |
| Пропофол | 1,5-2,5 | 59,4 | 4-7 |
| Мидазолам | 0,1-0,2 | 7,5 | 1-4 |
| Кетамин | 1-2 | 16-18 | 1-2 |

Учитывают фармакодинамику анестетиков при различных тяжёлых состояниях или сопутствующих заболеваниях. Например, при гиповолемии нецелесообразно использовать препараты, обладающие кардиодепрессивным или вазодилятирующим действием (тиопентал, пропофол); осторожно следует использовать при вводном наркозе опиоиды; у больных с гипертонической болезнью целесообразно применять пропофол, бензодиазепины, опиоиды.

Всех больных, которым проводят абдоминальное вмешательство по экстренным показаниям, рассматривают, как потенциально имеющих полный желудок. Одним из источников легочных осложнений является аспирация в дыхательные пути желудочного содержимого, поступающего в глотку во время рвоты или пассивной регургитации в случае угнетения гортанных рефлексов. Для развития регургигации необходимо наличие двух основных и взаимосвязанных условий — повышения внутрижелудочного давления и несостоятельности пищеводно-желудочного клапанного механизма.

Фактором, предрасполагающим к аспирации, является замедленная эвакуация желудочного содержимого, что происходит под влиянием морфина, промедола, атропина, диазепама. Этот эффект усиливают эмоциональный стресс, боль, воспалительный процесс в брюшной полости, повышение внутрибрюшного давления (опухоль, асцит, метеоризм, беременность). При кишечной непроходимости или нарушении перистальтики кишечника в желудке могут скапливаться в огромных количествах заглатываемый воздух и желудочное содержимое. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки за ночь в желудке скапливается до 2 л желудочного секрета. Попадание кислого желудочного содержимого (критическая величина рН 2,5 и ниже) в дыхательные пути может проявиться тяжелым бронхиолоспазмом, резким повышением проницаемости легочных капилляров с потерей жидкости и протеинов плазмы, развитием артериальной гипотонии с легочной гипертензией и отеком легких.

Поскольку при аспирации желудочного содержимого возможны опасные осложнения и высокая летальность, особенно важны профилактические мероприятия. Так, у больных, предрасположенных к застою в желудке, отсасывание по зонду, введенному через нос или рот, способствует эвакуации большого количества жидкости и воздуха. Перед вводной анестезией зонд следует удалить, так как он препятствует нормальной функции пищеводно-желудочного клапана. После интубации трахеи, если есть показания, зонд вновь вводят в желудок.

Больным с «полным желудком» проводят быструю последовательную индукцию. Быстрая последовательная индукция требует следующего оснащения: электроотсос с широким тонзилярным наконечником, ларингоскоп с прямыми и изогнутыми клинками различных размеров, эндотрахеальные трубки разных диаметров с проводниками. До наркоза больному на столе придают положение Фовлера: полусидя, когда головной конец приподнят на 50 см (уровень щитовидного хряща выше уровня эпигастральной области). Проводят прекураризацию субапнойными дозами недеполяризующих миорелаксантов (например 1 мг ардуана), затем – преоксигенацию высоким потоком кислорода в течении 3-5 минут. Для преоксигенации не используют плотную масочную вентиляцию, т.к она создаёт угрозу для попадания газовой смеси в желудок, его перерастяжение, рвоты и аспирации. Шею больного разгибают, что обеспечивает положение трахеи непосредственно кпереди от пищевода. Вводный наркоз осуществляют внутривенным введением анестетиков. Одновременно ассистент выполняет приём Селлика – выраженное нажатие пальцами на перстневидный хрящ, что позволяет сдавить и пережать пищевод без нарушения проходимости гортани. Приём Селлика осуществляют до полного подтверждения успешной интубации. Вводят деполяризующие миорелаксанты. После расслабления шейных мышц производят быструю интубацию трахеи, раздувают манжеты эндотрахеальной трубки до полной герметизации и начинают ИВЛ.

Наиболее частыми причинами артериальной гипотензии, развивающейся после индукции в наркоз и интубации трахеи, являются гиповолемия со снижением венозного возврата и сердечного выброса и использование анестетиков для индукции с кардиодепрессивным или сосудорасширяющим действием. Основной мерой профилактики гипотонии после индукции является коррекция гиповолемии.

*Интубация трахеи.* Важным элементом индукции является уменьшение вырыженности стрессовой реакции на прямую ларингоскопию и интубацию трахеи. Стрессовая реакция проявляется тахикардией, артериальной гипертензией, подъёмом внутричерепного и внутриглазного давлений, увеличением потребления кислорода мозгом и миокардом. Это особенно важно у больных с ИБС, инфарктами в анамнезе, артериальной гипертензией, глаукомой. Для предотвращения стрессовой реакции на ларингоскопию и интубацию применяют комбинированный внутривенный наркоз с использованием пропофола и фентанила. С этой целью применяют и адъювантные препараты, прежде всего лидокаин (внутривенно 1-1,5 мг\кг или местно на голосовые связки перед интубацией) и клонидин (клофелин). В последние годы используют блокаторы β-адренергических рецепторов – эсмолол и ландиолол.

Для интубации трахеи наиболее часто используются деполяризующий миорелаксант сукцинилхолин (дитилин). Дитилин, в дозе 1,0 мг\кг оказывает быстрое действие, и, через 60-90 с после его введения создаёт благоприятные условия для интубации. Длительность блока достаточно коротка (4-6 мин). Деполяризующие миорелаксанты вызывают мышечные подёргивания, которые проявляются в виде судорожного сокращения мышц с момента введения миорелаксанта и затихают, приблизительно, через 40 сек. Этот феномен связан с одновременной деполяризацией большей части нейромышечных синапсов. Мышечные фибрилляции могут вызывать ряд отрицательных последствий: послеоперационные мышечные боли, высвобождение калия, - поэтому для их предупреждения используется прекураризация (предшествующее введение небольших доз недеполяризующих миорелаксантов. Введение миорелаксантов деполяризующего типа повышает внутриглазное давление, поэтому их не используют при сопутствующей глаукоме. Так как деполяризующие миорелаксанты в организме разлагаются плазменной холинэстеразой, качественная или количественная недостаточность этого фермента вызывает чрезмерное увеличение блока. Эту особенность следует учитывать при проведении анестезии у больных с патологией печени и корректировать дозу деполяризующих миорелаксантов. Существенным недостатком деполяризующих миорелаксантов является также наличие высокого гистаминного эффекта.

В литературе с каждым годом увеличивается количество сообщений об использовании для интубации трахеи быстродействующих недеполяризующих миорелаксантов, таких как рокурониум (эсмерон), мивакуриум (мивакрон), рапакурониум.

Рокурониум обладает более быстрым действием, чем другие недеполяризующие миорелаксанты, обеспечивает хорошие условия для интубации, сравнимые с действием сукцинилхолина, через 60-90 сек после введения. По данным Yorukoglu D. соавт. (2003), действие комбинации лидокаина (1,5 мг\кг) и рокурониума в низкой дозе (0,6 мг\кг) при вводном наркозе пропофолом клинически эквивалентно действию сукцинилхолина и создаёт условия для интубации через 60 сек после введения, а также эффективно блокирует увеличение ЧСС после интубации.

Мивакурий в дозе 0,15-0,2 мг\кг через 2-2,5 мин также создаёт условия для интубации, равные введению сукцинилхолина, однако обладает гистаминным эффектом. Медленное введение препарата (в течении 1 минуты) позволяет свести к минимуму обусловленную выбросом гистамина артериальную гипотонию и тахикардию. Главное преимущество мивакурия – короткая продолжительность действия (20-30 мин), что в 2-3 раза больше 1 фазы сукцинилхолинового блока, но в 2 раза короче продолжительности действия атракурия, векурония и рокурония. На сегодняшний день мивакурий остаётся препаратом выбора при операциях в стационаре одного дня, в эндоскопической хирургии.

При интубации трахеи существует риск трудной интубации. По определению ASA, трудная интубация, - клиническая ситуация, при которой опытный анестезиолог сталкивается со сложностью проведения масочной вентиляции и\или интубации больного более чем в трёх попытках или в течении более 10 минут. Действия при трудной интубации регламентированы Приказом МЗ Украины от 3 июля 2006 г. № 430:

1. при интубации трахеи у бодрствующего пациента:

**нехирургический метод интубации**

(под м\а назотрахеальная интубация вслепую или фибробронхоскопия)

Рассмотреть возможность других способов хирургического вмешательства: под регионарной анестезией, под местной анестезией, использование ларингеальной маски

Интубация под общей анестезией

Хирургические методы:коникотомия, трахеостомия

 (-)

1. алгоритм действий при общей анестезии с использованием миорелаксантов:

**попытка интубации**

 ( - )

Вентиляция маской эффективна 3-5 попыток опытными анестезиологами\*

Вентиляция маской неэффективна при помощи л\м

При отсутствии жизненных показаний к операции

Пробуждение, наркоз с использованием ЛМ, ретроградная интубация

Экстренная коникотомия (трахеостомия)

При наличии жизненных показаний: ларингеальная маска

Транстрахеальная HFGV

трахеостомия

Ретроградная интубация

трахеостомия

( - )

( - )

Позвать на помощь, вентиляция маской, фибробронхоскопия

( - )

( - )

( + )

( - )

( - )

* - рекомендуется не более 3-х попыток.

ИВЛ проводится в режиме нормовентиляции с пассивным выдохом. Чаще всего применяется полуоткрытый контур. В случае проведения тотальной внутривенной анестезии при наркозе ИВЛ проводится кислородно-воздушной смесью, причём количество кислорода в ней не должно превышать 40-60% (FiO2 = 0,4 – 0,6)

*Поддержание анестезии.*

Для поддержания анестезии при операциях на верхних отделах ЖКТ могут использоваться:

1. **сбалансированная анестезия** – на фоне оксигенации 100% увлажнённым кислородом изофлюран (0,5%), или пропофол (50-200 мкг\кг\мин) в сочетании с меперидином (0,5 – 1,5 мг\кг каждые 3-4 часа), фентанилом (1-10 мкг\кг ) или ремифентанилом (0,05 -2 мкг\кг\мин). При коротких оперативных вмешательствах или в течении последнего часа при длительных вмешательствах в качестве альтернативы вместо изофлюрана используют севофлюран или десфлюран.

*Изофлюран* является структурным изомером энфлюрана. Из всех ингаляционных анестетиков он наиболее благоприятно воздействует на мозг – в минимальной степени увеличивает мозговой кровоток и снижает его потребность в кислороде. Он обладает раздражающим действием на дыхательные пути, поэтому он не применяется для индукции. В незначительной степени обладает бронхорасширяющим эффектом. В зависимости от дозы изофлюран снижает сосудистое сопротивление, поэтому, возможно, тахикардия является рефлекторным ответом. Изофлюран снижает сократимость миокарда и сердечный выброс, может вызвать синдром обкрадывания при ИБС, однако ишемию миокарда наблюдают не чаще, чем при наркозе другими ингаляционными анестетиками. Практически весь препарат выводится из организма в неизменённом виде и лишь 0,2% препарата метаболизируется. Изофлюран содержит СНF2-группу и при взаимодействии с натрием образует монооксид углерода.

*Севофлюран* является метилизопропиловым эфиром, галогенизированный ионами фтора. Он оказывает депрессивное, но не выраженное действие на дыхание со снижением МОД и повышением РСО2. не влияет на сократимость миокарда и ЧСС, снижает АД и сосудистое сопротивление, в т.ч. мозговых и коронарных артерий. Севофлюран метаболизируется печёночным цитохромом Р450. в процессе метаболизма образуется гексафторизопропанол и неорганический фтор, но клинически, несмотря на повышение этого нефротоксичного иона, осложнений со стороны почек в ислледованиях не наблюдали.

*Ремифентанил* является антагонистом µ-рецепторов ультракороткого действия. Уникальные свойства ремифентанила обусловлены метилэфирной боковой цепью, которая гидролизируется неспецифическими эстеразами крови, что обеспечивает время полувыведения 10-20 минут. Таким образом, ультракороткое действие обусловлено больше метаболизмом, чем перераспределением. Внепечёночный гидролиз ремифентанила делает безопасным его применение при заболеваниях печени. Быстрое начало и короткое действие предполагают использование ремифентанила для вводного наркоза. При внутривенном введении в дозе свыше 1 мкг\кг происходит кратковременное увеличение АД и ЧСС без выброса гистамина. Отрицательным свойством ремифентанила является необходимость использования аналгетиков вскоре после прекращения его введения.

2. **тотальная внутривенная анестезия** – 30-100% кислород + ремифентанил (для индукции 1 мкг\кг\мин, для поддержания анестезии 0,25 мкг\кг\мин) + пропофол (первые 10 минут – 140 – 200 мкг\кг\мин, следующие 2 часа 100-140 мкг\кг\мин, после 2 часов – 80-120 мкг\кг\мин, инфузию прекращают за 5-10 мин до конца операции).

*Пропофол* представляет собой быстродействующий внутривенный анестетик для введения в общую анестезию и ее поддержание, а также для седации пациентов во время интенсивной терапии. У большинства пациентов общая анестезия наступает через 30-60 секунд. Продолжительность анестезии в зависимости от дозы и сопутствующих препаратов составляет от 10 минут до 1 часа. От анестезии пациент пробуждается быстро и с ясным сознанием. Возможность открыть глаза появляется через 10 минут. Конкретных мест специфической адсорбции не установлено. Согласно общему мнению, данный анестетик вызывает неспецифический эффект на уровне липидных мембран. Пропофол на 97% связывается с белками плазмы. Период полувыведения после внутривенной инфузии составлял от 277 до 403 минут. Кинетика пропофола после внутривенной болюсной инъекции может быть представлена в виде трехчастевой модели: быстрая фаза распределения (период полувыведения 2 – 4 минуты), β-фаза (период полувыведения 30 – 60 минут) и γ-фаза (период полувыведения 200 – 300 минут). В ходе γ-фазы понижение концентрации препарата в крови происходит медленно вследствие медленного перераспределения из слабо перфузируемых, вероятно, жировых тканей. В клинических условиях эта фаза не влияет на время пробуждения. Пропофол метаболизируется преимущественно путем конъюгации в печени при клиренсе около 2 л/мин, но метаболизм происходит также вне печени. Клиренс у детей выше чем у взрослых. Неактивные метаболиты выводятся большей частью почками (около 88%). При поддержании анестезии в обычном режиме не наблюдалось значительной кумуляции пропофола после хирургических процедур продолжительностью не менее 5 часов.

При использовании пропофола индукция в наркоз происходит быстро и мягко. Для молодых пациентов индукционная доза пропофола составляет 2-2,5 мг/кг внутривенно. Для индукции в анестезию пропофол рекомендуется вводить со скоростью 40 мг/10сек, ориентируясь на клинику анестезии.

Для пациентов старше 55 лет индукционная доза пропофола составляет 1,5-1,75 мг/кг. Пропофол не вызывает каких-либо специфических побочных эффектов у пожилых пациентов. Если препарат вводится внутривенно медленно и доза титруется в соответствии с клиникой анестезии, тогда артериальное давление остается стабильным, как у молодых людей. Ослабленным больным пропофол необходимо вводить более медленно, примерно 20 мг/10сек и в меньшей дозе – 1-1,5 мг/кг. По “анестетической“ силе пропофол в 1,5-2 раза превышает тиопентал натрия. Медленное введение пропофола сопровождается меньшим количеством побочных эффектов (частота апноэ и его длительность уменьшается) и позволяет снизить дозу, необходимую для индукции в анестезию с 2,64±0,37 мг/кг (при скорости введения 40 мг/10сек) до 1,61±0,34 (при скорости введения 10 мг/10сек).

Введение болюсной дозы пропофола сопровождается снижением систолического, диастолического и среднего артериального давления, системного сосудистого сопротивления и не влияет на частоту сердечных сокращений или несколько снижает ее. Премедикация бензодиазепинами, опиатами, антихолинергическими и антигистаминными препаратами существенно не влияет на показатели гемодинамики после введения болюсной дозы пропофола.

Состояние анестезии можно поддерживать как повторными болюсными введениями пропофола, так и постоянной инфузией препарата. Доза болюсных введений составляет 25-50 мг в зависимости от состояния пациента. Введение препарата в виде инфузии позволяет нивелировать гипотензивный эффект препарата и уменьшить угнетение дыхания, что особенно важно при применении у пожилых и ослабленных пациентов. Постоянная инфузия: требуемая скорость инфузии у разных пациентов заметно колеблется. Для поддержания общей анестезии следует назначать пропофол в дозе 4-12 мг/кг/ч. Более пожилым, ослабленным пациентам, а также пациентам с гиповолемией или с ASA 3 и 4 степени, следует сокращать дозу до 4 мг/кг/ч. При наступлении анестезии (приблизительно в течение первых 10 – 20 минут) некоторым пациентам может быть показана слегка повышенная скорость инфузии (8 – 10 мг/кг/ч). Побочные эффекты пропофола:

*А) Общие*

При введении в наркоз могут развиться понижение давления и временная остановка дыхания, которые могут проявляться в тяжелой степени, особенно у пациентов с общим ухудшенным состоянием. Реже наблюдались эпилептоформные движения, конвульсии и опистотонус, иногда через несколько часов или дней после введения препарата. Также сообщалось о случаях отека легких. Иногда при пробуждении сознание вновь ухудшается на короткое время. В некоторых случаях наблюдались аллергические реакции при наличии анафилактических симптомов, таких как выраженная гипотензия, бронхоспазм, отек или эритема лица. На фоне использования пропофола возникала брадикардия и в некоторых случаях остановка сердца (асистолия). В очень редких случаях при использовании пропофола для седации во время интенсивной терапии в дозах выше 4 мг/кг/ч наблюдались рабдомиолиз, метаболический ацидоз, гиперкалиемия или сердечная недостаточность, иногда со смертельным исходом. Очень редко после введения пропофола развивался панкреатит, но причинно-следственная взаимосвязь не была подтверждена со всей очевидностью. Также отмечались послеоперационный озноб, жар, ощущения холода и эйфория. На фоне длительного применения пропофола может наблюдаться окрашивание мочи в зеленый или красновато-коричневый цвет, вызываемое хинольными метаболитами пропофола и не представляющее опасности. Могут наблюдаться изменения в сексуальном поведении, как и при использовании других анестетиков. После многократного введения пропофола наблюдалась легкая тромбопения.

*Б) Местные*

Обычно пропофол хорошо переносится. Часто в месте инъекции возникает боль, которую можно уменьшить, смешивая препарат с лидокаином или посредством введения препарата в одну из крупных вен на предплечье или в локтевой ямке. Редко наблюдаются флебиты и тромбоз вен. В отдельных случаях после паравенозного введения пропофола возникали тяжелые реакции ткани.

Для *поддержания миорелаксации* при ТВА с ИВЛ используется атракурия бесилат (тракриум ) – 5-10 мкг\кг\мин, или векурония бромид (норкурон) - 1-2 мкг\кг\мин, или мивакурия хлорид – 4-10 мкг\кг\мин, или рокурония бромид (эсмерон) 5-10 мкг\кг\мин.

3. **комбинированная анестезия .** По данным института Шалимова, у больных, оперированных по поводу опухоли головки поджелудочной железы и периампулярной зоны, целесообразно сочетание ТВА+ПРЭБ. Эффективность настоящей методики определяется оптимальным уровнем катетеризации эпидурального пространства и подбором дозы анестетика, обеспечивающего «узкую полоску» блокады.

Катетеризацию эпидурального пространства осуществляют по общепринятой методике до индукции в наркоз на уровне ТVII – TVIII . Блокаду симпатической иннервации зоны поджелудочной железы достигают введением в эпидуральное пространство 0,125% раствора бупивакаина 3-6 мл. первую дозу анестетика, не превышающую 3 мл вводят со скоростью 0,5 мл\мин, затем в течении 15-25 минут контролируют показатели центральной гемодинамики. Снижение АД,ЦВД, на фоне увеличения ЧСС свидетельствуют о необходимости коррекции скрытой гиповолемии.

Поддержание анестезии в случаях сочетания ТВА с ПРЭБ достигается попеременным введением препаротов ТВА с эпидуральным введением местного анестетика на фоне тотальной миоплегии.

ПРЭБ позволяет снизить поддерживающую дозу фентанила до 0,002 мг\кг\час.

Такой сочетанный вид анестезии отличается гладким течением со стабильной гемодинамикой, быстрым пробуждением больного. Правильное выполнение методики обеспечивает адекватную нейровегетативную защиту организма на операционную травму и в сочетании с ранним применением антиферментных препаратов способствует уменьшению послеоперационного отёка поджелудочной железы и снижает вероятность развития послеоперационного панкреатита.

В ГУ Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН разработан Протокол анестезиологического пособия при высокотравматичных оперативных вмешательствах на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны, обеспечивающего адекватную защиту пациентов при минимальной фармакологической нагрузке.

**Протокол комбинированной ингаляционно-эпидуральной анестезии (ГУ Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН)**

Премедикация: за 30 минут до транспортировки в операционную - внутримышечное введение дормикума (0,1 мг/кг).

В операционной: после предварительной инфузионной подготовки (7-10 мл/кг) в асептических условиях, выполняется катетеризация эпидурального пространства на уровне ThVIII. Катетер проводится в краниальном направлении до уровня ThVI-ThV. Через 7 минут после введения тест-дозы (лидокаин – 50 мг) начинают инфузию приготовленного ex tempore 0,3% раствора наропина в дозе 1 мг/кг×ч и индукцию в наркоз: атропин (0,07 мг/кг), пропофол (1,5-2 мг/кг), фентанил (4 мкг/кг), тракриум (0,5-0,6 мг/кг).

ИВЛ осуществляют в режиме нормокапнии с использованием minimum flow anaesthesia (до 0,6 л/мин) закисно-кислородной смесью (1:1) с изофлюраном. Катетеризируют центральную вену и периферическую артерию.

Мониторинг: ЭКГ, ЧСС, АДинв., ЦВД, SpO2, анализ газового состава дыхательной смеси и крови, почасовой диурез. Обязательным условием проведения адекватной ингаляционно-эпидуральной анестезии является ЭЭГ-мониторинг (ИНЭЭГ) в сочетании с контролем функционального состояния ВНС – вариационной пульсометрией в режиме реального времени.

При поддержании анестезии в качестве основного антиноноцицептивного компонента используют постоянную эпидуральную инфузию 0,3% раствора наропина, дозировка которого через 1 час снижается до 0,5 мг/кг×ч, а к исходу 2-го часа – до 0,3-0,4 мг/кг×ч. Инфузия наропина продолжается вплоть до окончания анестезии. По данным нейрофизиологического мониторинга адекватности анестезии (ИНЭЭГ – не более 55% и не ниже 35%, ИН по Баевскому Р.М. – не более 300 н.е. и не ниже 50 н.е.) определяют необходимую концентрацию изофлюрана в закисно-кислородной смеси – обычно не более 0,2-0,3 об.%, что в сумме дает 0,7-0,9 МАК. На разрез кожи и (или) лапаротомию дополнительно болюсно вводят фентанил 100 мкг. В дальнейшем, наркотические анальгетики практически не используют (кроме исключительных ситуаций).

Объем инфузионной терапии: от момента постановки венозного катетера до разреза кожи – от 35 до 40% ОЦК (кристаллоиды/коллоиды = 3/1). Далее темп инфузии определяется потерями и возмещением физиологической потребности (10-15 мл/кг×ч). Трансфузию аллоэритроцитов и свежезамороженной плазмы проводят по строгим показаниям (при уровне Hb < 80 г/л, явлениях гипокоагуляции).

Интраоперационная органопротекция: даларгин, ингибиторы протеолитических ферментов, дигоксин (после 1-го ОЦК инфузии) или допамин (после 1-го ОЦК инфузии, начальная дозировка 1 мкг/кг×мин), преднизолон – 3-5 мг/кг (до пережатия гепатодуоденальной связки), сандостатин 0,1 мг, неотон и перлинганит – в терапевтических дозировках, по показаниям.

Конец операции: подачу изофлюрана прекращают после ушивания брюшины, но анестезию продолжают проводить на низких потоках.

Конец анестезии: на этапе ушивания разреза кожи отключают подачу N2O и выставляют потоки О2 и воздуха в объёме минутной вентиляции легких пациента.

Установлено, что Реализация разработанного на основании концепции поддержания анестезии без наркотиков Протокола позволяет предельно минимизировать фармакологическую нагрузку (сокращается потребность в фентаниле в 14 раз, дормикуме – в 5 раз, миорелакстантах – на 26%, изофлюране – в 1,6 раза) при достоверно подтвержденной адекватности анестезиологического пособия (улучшаются параметры центральной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови со снижением объёма кровопотери на 40%.) . Применение Протокола комбинированной ингаляционно-эпидуральной анестезии сокращает период постнаркозной реабилитации (обеспечивает быстрое восстановление сознания у 66% больных, укорачивает время послеоперационной ИВЛ в 3 раза) и уменьшает количество послеоперационных осложнений на 16,5%, повышая качество лечения пациентов.

***Интраоперационная инфузионно-трансфузионная терапия.***

Рациональная инфузионная терапия - самый важный аспект поддержания функции гемодинамики во время операции. Хотя во время операции, безусловно, необходимо поддерживать кислотно-основное состояние и электролитное равновесие, транспорт кислорода и нормальное состояние свёртывания крови, нормальный внутрисосудистый объём является основным параметром жизнеобеспечения. Интраоперационная инфузионная терапия должна основываться на оценке физиологических потребностей в жидкости, сопутствующих заболеваниях, действии лекарственных препаратов, применяемых для анестезии, методике проведения анестезии и потерях жидкости во время хирургического вмешательства.

Основная цель проводимой инфузионной терапии в критических ситуациях - поддержание адекватного сердечного выброса для обеспечения перфузии тканей при максимально низком гидростатическом давлении в просвете капилляров. Это необходимо для того, чтобы предупредить утечку жидкости в интерстиций.

В настоящее время мониторинг зачастую ограничивается только центральным венозным давлением (ЦВД), хотя иногда для оценки преднагрузки применяется и измерение конечно-диастолического давления для правого желудочка или давления заклинивания лёгочных капилляров (ДЗЛК). Обычные показатели адекватного внутрисосудистого объёма и перфузии, например ЦВД, могут с успехом применяться при наблюдении за больными без существенной сосудистой патологии и волемических нарушений, которые подвергаются плановым хирургическим вмешательствам. Однако в более сложных случаях, например, у больных с сопутствующей кардиальной патологией, тяжелыми видами шока необходим тщательный мониторинг - катетеризация лёгочной артерии, а также чрезпищеводная эхокардиография. При критических ситуациях только эти методы мониторинга могут помочь адекватно оценить преднагрузку, постнагрузку и сократимость миокарда.

Доставка кислорода к тканям определяется величиной сердечного выброса и величиной объёмного содержания кислорода артериальной крови.

Содержание кислорода в артериальной крови зависит от количества гемоглобина, насыщения его кислородом и, в небольшой степени, от количества кислорода, растворённого в плазме. Таким образом, адекватное количество эритроцитов - непременное условие поддержания нормального содержания кислорода в артериальной крови, а соответственно, и его доставки. В то же время, практически во всех случаях кровопотери кислородное голодание тканей наступает не из-за гемической гипоксии, а из-за циркуляторной. В первую очередь стоит задача увеличить объём циркулирующей крови и нормализовать микроциркуляцию, а затем восстанавливать функции крови (транспортную, иммунную и т.д.). Возможные альтернативы эритроцитов - препараты модифицированного гемоглобина и перфтораны.

Хотя скрининговые обследования доноров существенно снизили риск трансфузионной передачи гепатитов и вируса иммунодефицита человека, остаются еще и многочисленные трансфузионные осложнения и ограничения по сроку годности. В качестве альтернатив гемотрансфузии можно рассматривать увеличение сердечного выброса, повышение утилизации кислорода тканями и поддержание высокого уровня насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом. Однако нельзя забывать и о том, что после хирургического вмешательства резко повышается потребление кислорода - так называемое послеоперационное гиперметаболическое состояние.

*Солевые растворы* (физиологический раствор хлорида натрия и Рингер-лактат) оказывают влияние на концентрацию хлорида натрия вне клетки и на кислотно-основное состояние. Во время операции и в послеоперационном периоде резко возрастает концентрация в крови альдостерона, что приводит к увеличению реабсорбции натрия в канальцах почек. Это требует равновесной реабсорбции отрицательного аниона (то есть хлорида) или же секреции иона водорода или калия для поддержания электронейтральностн почечных канальцев. При использовании физиологического раствора хлорида натрия резко уменьшается секреция ионов калия и водорода, в результате чего может развиться гипер-хлоремический метаболический ацидоз.

Небольшое время нахождения в просвете сосуда и относительно низкое содержание натрия - аргументы против использования физиологического раствора хлорида натрия для лечения операционной кровопотери. Чаще всего в практике применяются физиологический раствор хлорида натрия и сбалансированные солевые растворы, например, раствор Рингер-лактат. Самые лучшие из солевых растворов содержат калий, но их следует использовать с осторожностью у больных с гиперкалиемией, особенно при почечной недостаточности. Также нужно иметь в виду, что в растворе Рингер-лактат содержится кальций. Поэтому раствор Рингер-лактат не стоит использовать в тех случаях, когда планируется инфузия цитратной крови.

Применение раствора Рингер-лактат более физиологично, так как сохраняется отношение натрий/хлор и не развивается ацидоз. Инфузия раствора Рингер-лактат в большом количестве в послеоперационном периоде может привести к алкалозу, так как в результате метаболизма лактата образуется много бикарбоната. В этой ситуации можно добавлять к этим стандартным растворам калий и кальций.

*Глюкоза*

Включение глюкозы в интраоперационную программу инфузионной терапии обсуждается достаточно давно. Традиционно глюкоза назначалась во время операции для предотвращения гипогликемии, и для того, чтобы ограничить катаболизм белков. Предупреждение гипо- и гипергликемии особенно важно у больных с сахарным диабетом и болезнями печени. В отсутствие болезней, сильно влияющих на метаболизм углеводов, можно обойтись и без растворов глюкозы.

Гипергликемия, сопровождающаяся гиперосмолярностью, осмотический диурез и ацидоз тканей головного мозга - последствия чрезмерного увлечения растворами глюкозы. Поскольку головной мозг функционирует только на глюкозе, то в условиях гипоксии начинается анаэробный метаболизм глюкозы, и развивается ацидоз. Чем дольше продолжительность ацидоза, тем более вероятны гибель или необратимое повреждение нервных клеток. В этих ситуациях растворы глюкозы абсолютно противопоказаны . Единственным показанием для интраоперационного использования растворов глюкозы является профилактика и лечение гипогликемии.

*Факторы свёртывания*

Дефицит факторов свёртывания может привести к кровотечению, а следовательно, является показанием к назначению препаратов крови, в том числе свежезамороженной плазмы, тромбоцитов или криопреципитата. Причинами дефицита факторов свёртывания могут быть: гемодилюция, диссемированное внутрисосудистое свёртывание, угнетение кроветворения, гиперспленизм и дефицит синтеза факторов свёртывания. Вдобавок может наблюдаться нарушение функции тромбоцитов как эндогенного (например, при уремии), так и экзогенного (прием салицилатов и нестероидных противовоспалительных препаратов) характера. Вне зависимости от причины, до переливания компонентов крови строго обязательно определение и подтверждение нарушений свёртывания.

Наиболее часто встречающаяся во время операций коагулопатия - это тромбоцитопения разведения, которая часто возникает при массивных трансфузиях эритроцитарной массы, коллоидных и кристаллоидных растворов.

Дефицит факторов свёртывания в отсутствие нарушения функции печени встречается редко, но нужно помнить, что в консервированной крови сохраняется только 20-30% лабильных факторов свёртывания (фактор VII и VIII). Показание для трансфузии тромбоцитов у хирургического больного - это выраженная тромбоцитопения (от 50 000 до 75 000). Удлинение стандартного времени свёртывания в 2-4 раза - показание для инфузии свежезамороженной плазмы, а уровень фибриногена менее 1 г/л при наличии кровотечения указывает на необходимость применения криопреципитата.

*Количественные аспекты инфузионной терапии.*

На объём инфузионной терапии во время операции влияет много различных факторов. Среди них: объём внутрнсосуднстой жидкости до операции, функция сердца до операции, метод обезболивания, фармакология анестетика, положение на операционном столе, терморегуляция, инфузионная терапия во время операции, продолжительность операции, локализация операции, метод операции, ишемия внутренних органов, функция сердца во время операции, проницаемость капилляров, эндотоксемия, провоспалительные цитокины, сепсис, аллергические и анафилактические реакции.

Гиповолемия часто сочетается с хронической артериальной гипертензией, вызывающей увеличение общего сосудистого сопротивления. На объём сосудистого русла также влияют различные лекарственные препараты, которые больной принимал длительное время до операции или которые использовались в качестве предоперационной подготовки.

Если у больного имеются такие нарушения, как тошнота, рвота, гиперосмолярность, полиурия, кровотечения, ожоги или нарушения питания - то следует ожидать предоперационной гиповолемии. Часто она остается нераспознанной вследствие перераспределения ВСО жидкости, хронической кровопотери, а также неизменной, а иногда даже и растущей массы тела. Причинами волемических нарушений в такой ситуации могут быть: нарушения функции кишечника, сепсис, синдром острого лёгочного повреждения, асцит, плевральный выпот и выброс гормональных медиаторов. Все эти процессы часто сопровождаются повышением проницаемости капилляров, в результате чего происходит потеря внутрисосудистого объёма жидкости в интерстициальное и другие пространства.

Коррекция предоперационного дефицита жидкости - краеугольный камень в предупреждении тяжелой артериальной гипотонии и синдрома гипоперфузни во время вводного наркоза.

При возмещении дефицита следует помнить, что при отсутствии гиповолемического шока максимально допустимый темп введения жидкости составляет 20 мл/кг/час (или в пересчете на площадь поверхности тела 600 мл/м2/час). Гемодинамическая стабилизация, необходимая для начала анестезии и операции, характеризуется следующими показателями:

АД не ниже 100 мм рт. ст.

ЦВД в пределах 8 - 12 см вод. ст.

диурез 0,7 - 1 мл/кг/час

Несмотря на все предосторожности, индукция в любом случае сопровождается снижением венозного возврата. Применяемые для вводного наркоза внутривенные анестетики, в том числе тиопентал натрия и пропофол, существенно снижают общее сосудистое сопротивление и также могут уменьшать сократимость миокарда. Для поддержания анестезии применяются и другие препараты - например, этомидат, бриетал, дормикум или опиаты в высоких дозах также могут провоцировать артериальную гипотонию из-за угнетения симпато-адреналовой системы. Мышечные релаксанты могут приводить к выбросу гистамина (кураре и атракуриум) и снижать общее сосудистое сопротивление, или увеличивать объём венозных депо из-за выраженного расслабления мышц. Все ингаляционные анестетики снижают сосудистое сопротивление и угнетают сократительную функцию миокарда.

Искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ), начатая сразу же после вводного наркоза, особенно опасна для больного с гиповолемией, так как положительное давление на вдохе резко снижает преднагрузку. Применение регионарных методов обезболивания, например, эпидуральной и спинномозговой анестезии, может быть реальной альтернативой общей анестезии в том случае, если есть условия и время для восполнения дефицита жидкости. Однако все эти методы сопровождаются симпатической блокадой, распространяющейся на два-четыре сегмента выше сенсорного блока, а это может быть губительным для больного с гиповолемией из-за депонирования крови в нижних конечностях.

В течение последних 40 лет опубликовано огромное количество точек зрения на инфузионную терапию во время абдоминальных операций. До того, как появилась современная теория о перераспределении объёма внутрисосудистой жидкости, считалось, что задержка соли и воды во время операции диктует требования к ограничению вводимой жидкости во избежание перегрузки объемом. Эта точка зрения основывалась на регистрации повышенных концентрации альдостерона и антидиуретического гормона во время операции. То, что выброс альдостерона - ответ на операционный стресс - давно и безоговорочно доказанный факт. Более того, ИВЛ в режиме непрерывного положительного давления еще больше способствует олигурии.

Позднее появились данные о потере жидкости в "третье пространство", и большинство клиницистов согласилось с тем, что во время хирургического вмешательства возникает дефицит объёма как внеклеточной, так и внутрисосудистой жидкости.

В течение многих лет, особенно до появления инвазивных методов мониторинга преднагрузки и сердечного выброса, клиницисты имели возможность только эмпирических расчётов инфузионной терапии на основании локализации оперативного вмешательства и его продолжительности. В таком случае для абдоминальных вмешательств скорость инфузии составляет примерно от 10 до 15 мл/кг/час кристаллоидных растворов, плюс растворы, необходимые для возмещения кровопотери и введения лекарственных препаратов. Во время операции к объёму инфузионной терапии добавляют объём жидкости, необходимый для восполнения кровопотери и введения лекарственных препаратов. Кровопотеря всегда сопровождается перераспределением жидкости и потерей объёма внеклеточной и внутриклеточной жидкости. При этом следует помнить, что основную угрозу для больного преставляет не потеря эритроцитов, а расстройства гемодинамики, поэтому главная задача инфузионной терапии - скомпенсировать ОЦК. Кровопотерю восполняют так, чтобы объём введённой жидкости был больше объёма потерянной крови. Консервированная кровь не является оптимальной трансфузионной средой для этой цели: она ацидотична, имеет низкую кислородную емкость, до 30% ее эритроцитов находятся в виде агрегатов, блокирующих капилляры легких. При возмещении кровопотери кристаллоидными растворами для поддержания адекватного объёма внутрисосудистой жидкости требуется в три раза больше кристаллоидных растворов, чем было потеряно крови.

Нужно также учитывать потери жидкости при полостных операциях, однако такие потери бывает очень трудно оценить. Ранее считалось, что после больших вмешательств на брюшной полости требуется ограничение введения жидкости для профилактики развития отёка лёгких и застойной сердечной недостаточности. Это действительно может случиться, так как в послеоперационном периоде может произойти сдвиг жидкости в сторону интерстициального пространства. Следует полагать, что в основе такого перераспределения лежит изменение проницаемости сосудов. Причиной такого изменения проницаемости может быть выброс провоспалительных цитокинов, в том числе интерлейкинов 6 и 8, а также фактора некроза опухолевого роста (TNFa) в результате стрессовой реакции на оперативное вмешательство. Хотя на этот счёт существует мало воспроизводимых результатов исследований, возможный источник эндотоксемии - ишемизированная или травмированная слизистая.

Несмотря на все перечисленные механизмы, в течение 25 лет сформировалась устойчивая точка зрения на то, что во время операции необходима адекватная инфузионная терапия для поддержания преднагрузки и сердечного выброса. В случаях ухудшения сократительной способности миокарда инфузионная терапия проводится в таком объёме, чтобы поддерживать минимальное коцечно-диастолическое давление (то есть ДЗЛК должно быть в пределах от 12 до 15 мм рт.ст.), что позволяет на этом фоне применять препараты для инотропной поддержки. Необходимость ограничения жидкости в послеоперационном периоде и контроль диуреза диктуется патофизиологией основного заболевания.

*Качественные аспекты инфузионной терапии.*

Основные аргументы в пользу выбора того или иного раствора должны основываться на правильной интерпретации различных показателей, характеризующих данную клиническую ситуацию, и сопоставимость с ней физико-химических свойств препарата.

Коллоидные растворы обладают высоким онкотическим давлением, вследствие чего распределяются преимущественно во внутрисосудистом секторе и перемещают туда воду их интерстициального пространства. Чем крупнее молекула растворенного вещества, тем сильнее онкотический эффект и ниже его способность покидать сосудистое русло путем выхода в интерстиций или фильтрации в клубочках почек. В то же время ценным качеством среднемолекулярных коллоидов является их способность улучшать реологические свойства крови, что приводит к снижению постнагрузки и увеличению объема тканевого кровотока. Дезагрегантные свойства декстранов позволяют применять эти препараты для «разблокирования» капиллярного русла (однако при дозе свыше 20 мл/кг/сут реальна опасность развития коагулопатии).

Кристаллоидные растворы распределяются в приблизительной пропорции: 25% - во внутрисосудистом, 75% - в интерстициальном пространстве.

Отдельно стоят растворы глюкозы: распределение объема - 12% во внутрисосудистом секторе, 33% - в интерстиции, 55% - во внутриклеточном секторе.

Восполнение недостаточности транспорта кислорода и системы свёртывания требует трансфузии компонентов крови. Выбор по-прежнему остаётся за кристаллоидными растворами, если основные нарушения касаются электролитного равновесия или кислотно-основного состояния. Применение растворов глюкозы, особенно при нарушениях мозгового кровообращения и хирургических вмешательствах, в настоящее время не рекомендуется, поскольку они усугубляют ацидоз в тканях головного мозга.

*Таблица 16.* Преимущества и недостатки коллоиднов и кристаллоидов

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Препарат | Преимущества | Недостатки |
| Коллоиды | Меньший объем инфузий | Большая стоимость |
| Длительное увеличение ОЦП | Коагулопатия (декстраны > ГЭК) |
| Меньшие периферические отёки | Отек лёгких |
| Более высокая системная доставка кислорода | Снижение Са ++ (альбумин) |
| Снижение КФ |
| Осмотический диурез (низкомолекулярные декстраны) |
| Кристаллоиды | Меньшая стоимость | Временное улучшение гемодинамики |
| Больший диурез | Периферические отёки |
| Замещение секвестрированной интерстициальной жидкости | Отек легких |

Таким образом, в интраоперационном периоде программа инфузионной терапии должна строиться на рациональном сочетании двух типов растворов.

*Плазма*

Свежезамороженная плазма (СЗП) представляет собой смесь трёх главных белков: альбумина, глобулина и фибриногена. Концентрация альбумина в плазме в 2 раза больше концентрации глобулина и в 15 раз больше концентрации фибриногена. Онкотическое давление определяется в большей степени количеством молекул коллоидов, чем их размерами. Подтверждением этому служит тот факт, что более 75% КОД формирует альбумин. Оставшаяся часть онкотического давления плазмы определяется глобулиновой фракцией. Фибриноген играет в этом процессе незначительную роль.

Хотя вся плазма проходит тщательные скрининговые процедуры, имеется определенный риск передачи инфекции: например, гепатит С - 1 случай на 3300 переливаемых доз, гепатит В - 1 случай на 200000, и ВИЧ-инфекции -1 случай на 225 000 доз.

Трансфузионный отёк лёгких - крайне опасное осложнение, которое, к счастью, встречается нечасто (1 на 5000 трансфузий), но тем не менее может серьёзным образом омрачить процесс интенсивной терапии. И даже если осложнения трансфузии плазмы в виде альвеолярного отёка лёгких и не произойдёт, то шанс значительно ухудшить состояние системы дыхания и продлить ИВЛ очень высокий. Причиной этого осложнения является реакция лейкоагглютинации антител, поступающих с плазмой донора. СЗП содержит донорские лейкоциты. В одной дозе они могут присутствовать в количестве от 0,1 до 1 x 1011. Чужеродные лейкоциты, так же, как и свои, у больных, находящихся в критическом состоянии, являются мощным фактором в развитии системной воспалительной реакции с последующим генерализованпым повреждением эндотелия. Индуцировать процесс может активация нейтрофилов, их адгезия на эндотелии сосудов (прежде всего это сосуды малого круга кровообращения). Все последующие события связаны с высвобождением биологически активных веществ, повреждающих клеточные мембраны и изменяющих чувствительность эндотелия сосудов к вазопрессорам и активирующих факторы свёртывания крови.

В связи с этим СЗП должна применяться по самым строгим показаниям. Эти показания должны ограничиваться только необходимостью восстановления факторов свёртывания.

Интраоперационпая инфузионпая терапия - серьёзный инструмент для уменьшения летальности и частоты осложнений. Поддержание адекватной гемодинамики в интраоперационном периоде, особенно преднагрузки и сердечного выброса, абсолютно необходимо для профилактики тяжёлых сердечно-сосудистых осложнений как во время вводного, так и во время основного наркоза. Знание фармакологии анестетиков, правильное положение больного на операционном столе, соблюдение температурного режима, респираторная поддержка, выбор методики оперативного вмешательства, область и продолжительность операции, степень кровопотери и травматизация тканей - вот факторы, которые следует учитывать при определении объёма инфузии.

Поддержание адекватного объёма внутрисосудистой жидкости и преднагрузки важно для поддержания нормальной тканевой перфузии. Хотя количество вводимой жидкости, безусловно, является основным, нужно учитывать также и качественные характеристики вводимой жидкости: способность увеличивать доставку кислорода, влияние на свёртывание крови, баланс электролитов и кислотно-основное состояние. В отечественной литературе появились авторитетные и обстоятельные исследования, которые также доказывают прямой и опосредованный экономический эффект при использовании растворов гидроксиэтилированного крахмала.

***Особенности интраоперационного периода у больных с синдромом желтухи.***

Неблагоприятный прогноз может относится к падению печёночного кровотока на введение общих анестетиков, за чем может последовать тотальный гепатонекроз. Необходимо избегать почечной ишемии. Другими словами, стабильная анестезия предполагает сохранение стабильной гемодинамики. Сердечный выброс следует поддерживать инфузионной терапией. Необходимо поддерживать адекватный ОЦК и гематокрит. Изофлюран в исследованиях на животных не оказывал повреждающего действия на печёночный кровоток. Гиперкапния стимулирует симпатическую систему, поэтому ИВЛ желательно проводить с поддержанием РаСО2 = 35-40 мм рт.ст. Изменённый метаболизм лекарств скажется на длительности их действия, и рассчитать его трудно. Может оказаться нарушенным КЩС, а электролитные расстройства могут способствовать прогрессированию энцефалопатии – необходим соответствыющий мониторинг.

Показано поддержание диуреза диуретиками, но не за счёт сокращения ОЦК. Массивный диурез необходимо сразу же возмещать. Необходимо своевременно восполнять кровопотерю. Может развиться гипогликемия (с очень тяжёлыми последствиями) – необходимы мониторинг и коррекция.

При низких показателях жизненно важных функций рекомендуется использовати инвазивный мониторинг. Для поддержания почечного кровотока полезна инфузия «почечных» доз допамина.

Гипотермия опасна провокацией коагулопатии, поэтому необходимо подлогревать все вливаемые растворы, увлажнять ингалируемые газы, использовать матрасы с подогревом и подогрев воздуха, уменьшать потери тепла с поверхности тела.

При паренхиматозной патологии может потребоваться возмещение факторов свёртывания. Восполнение жидкости, потерянной с мочой. Вливание допамина для стабилизации гемодинамики. Катехоламины могут сократить печёночный и почечный кровоток. Эпидуральная аналгезия возможна только при нормальной свёртывании крови. Введение опиатов возможно только в малых дозах.

Имеется повышенная чувствительность к препаратам:

* Внутривенные анестетики;
* Сукцинилхолин при тяжёлой степени истощения (альбумин менее 20 г\л), т.к. может быть дефицит псевдохолинэстеразы;
* Недеполяризующие миорелаксанты при гипокальциемии, гипофосфатемии и гипомагниемии;
* Препараты, связывающиенся с альбумином, например, диазепам;
* Препараты, связывающиеся со скелетными мышцами, например, дигоксин.

Периоперационная летальность при лапаротомии у больных с гепатоцеллюлярной патологией составляет 9,5%, частота осложнений – 12%. Примерно у 25% больных, оперированных по поводу обструкции желчевыводящих путей, выявляется паренхиматозное поражение печени. Если у больного при поступлении выявляется сочетание анемии, гипербиллирубинемии и признаки злокачественного процесса, летальность составляет около 60%.

**Анестезиологическое обеспечение раннего послеоперационного периода**

Обширность и характер повреждения являются определяющими факторами метаболических и эндокринных сдвигов, наступающих после оперативного вмешательства. Myope выделяет четыре фазы развития метаболического ответа на оперативное вмешательство:

Фаза 1 – фаза повреждения, или адренокортикоидная. Длительность её после обширных вмешательств составляет 2-4 дня. Эндокринные и метаболические изменения связаны с влиянием адренергических и адренокортикотропных гормонов и характеризуется выраженным катаболизмом. Одновременно наблюдается задержка в организме натрия и воды, снижаются функциональные способности печени, особенно антитоксическая. Изменения функционального состояния пищеварительного тракта характеризуется угнетением секреторной и моторной активности, что нарушает нормальное питание больного в первые 2-3 дня после операции. Постоянство внутриклеточных обменных процессов определяется кровообращением. Операция негативно влияет на функцию сердечно-сосудистой системы. Нарушения водно-электролитного баланса и, в первую очередь, снижение содержания ионов калия, способствует существенному ухудшению сократительной функции миокарда, а умешение ОЦК, наряду с повышением вязкости крови, может вести как к нарушениям микроциркуляции, так и к уменьшению снабжения тканей кислородом. Поскольку в послеоперационный период повышается потребность тканей в кислороде и может возникнуть дыхательная недостаточность, то сохранение реологических свойств крови является лучшим способом для уменьшения обменных нарушения в адренокортикоидной фазе.

Фаза 2 – переходная, или гуморального разрешения, характеризуется улучшением состояния больного и исчезновением всех гуморальных сдвигов, охватывает 5-8 сутки послеоперационного периода.

Фаза 3 – анаболическая. В ней преобладают процессы регенерации тканей. Характеризуется положительным азотистым балансом в сочетании с клиническими признаками восстановления мышечной силы, объёма мышц. Длится от 9 до 14 дня послеоперационного периода.

Фаза 4 – накопления жира – может продолжаться до нескольких месяцев, на протяжении которых больной восстанавливает массу тела за счёт пополнения жировых запасов организма до прежнего уровня.

В связи с этим интенсивная терапия в послеоперационный период, наряду с коррекцией гиповолемии, реологических свойств крови, водно-электролитного обмена, КОС включает:

- замещение функции внешнего дыхания;

- борьбу с болевым синдромом;

- восстановление эвакуаторной функции кишечника;

- восстановление белкового, энергетического обмена и парентеральное питание;

- профилактику и лечение гнойно-септических осложнений;

- профилактику и лечение острой дыхательной недостаточности;

- профилактику и лечение острой печёночно-почечной недостаточности.

Анестезиолог в тесном сотрудничестве с хирургом принимает участие в обеспечении раннего послеоперационного периода.

***Пробуждение после анестезии, экстубация.***

Во многих странах мира для больных после операции предусмотрены специальные «палаты пробуждения» после анестезии – recovery room, или палаты послеоперационного восстановления. Такие палаты оснащены интенсивными методами наблюдения, позволяют обеспечить контроль и коррекцию жизненно важных функций, в первую очередь дыхания и кровообращения. Как правило, эти палаты расположены в непосредственной близости от операционной, что минимизирует возможную травматизацию и время транспортировки больного. Исторически сложилось, что в Украине функцию «палат пробуждения» выполняют отделения интенсивной терапии. В палатах ОИТ создаются условия для тщательного мониторинга в ранний послеоперационный период и обеспечивают контроль и поддержание жизненно важных функций. Больные после продолжительных операций в ранний послеоперационный период нуждаются в наблюдении и коррекции состояния, которые почти не отличаются от операционного периода.

Скорость восстановления функций ЦНС, мышечного тонуса, систем дыхания, кровообращения во многом зависит от времени после прекращения подачи ингаляционного анестетика или последнего введения внутривенных анестетиков, миорелаксантов, их фармакокинетики, вида и продолжительности оперативного вмешательства, температуры тела, водно-электролитного баланса, КОС крови и др.

В настоящее время придерживаются тенденции более быстрого пробуждения больных и раннего перевода на спонтанное дыхание. Это стало возможным благодаря применению современных более управляемых анестетиков и миорелаксантов. Продлённая ИВЛ в послеоперационном периоде показана больным с тяжёлой дыхательной недостаточностью, расстройствами функций сердечно-сосудистой системы, тяжёлым сепсисом, полиорганной недостаточностью.

Проблема полного пробуждения и восстановления спонтанного дыхания является одной из центральных в ранний послеоперационный период. Только после восстановления ясного сознания, мышечного тонуса и адекватного самостоятельного дыхания проводят экстубацию. Основным субъективным симптомом декураризации является восстановление тонуса мышц шеи (способность больного поднять голову на 5 см), сократительной способности мышц предплечья (способность пожать руку). Объективным является мониторинг нервно-мышечной блокады (акцеломиография, периферическая нейростимуляция). Оксигенацию определяют методом пульсоксиметрии. Субъективным тестом адекватности вентиляции является ритмичное дыхание, способность пациента некоторое время дышать глубоко с хорошими экскурсиями грудной клетки, отсутствие пародоксального дыхания. Пародоксальное дыхание, когда функция диафрагмы восстановлена, а функция межреберных мышц – не полностью, является противопоказанием к переводу на спонтанное дыхание.

Критерии для проведения экстубации трахеи – ясное сознание, ЖЕЛ более 15 мл\кг, сила вдоха не менее -20 см.вод.ст., нормальная сатурация по данным пульсоксиметрии. Ни один из критериев самостоятельно не обеспечивает безопасную экстубацию больного, необходима комплексная оценка перед экстубацией.

В раннем послеоперационном периоде всегда существует риск непроизвольной экстубации и самоэкстубации. Поэтому необходима постоянная готовность к экстренной реинтубации.

Восстановление адекватной вентиляции полностью не гарантирует её сохранение в течении раннего послеоперационного периода вследствие рекураризации. В период, предшествующий экстубации, или в ближайшее время после неё необходимо с осторожностью применять наркотические аналгетики с целью обезболивания.

Fawcett и Stone описали случаи рекураризации пациента после использования магния сульфата. Ими рекомендуется избегать назначения препаратов магния, по крайней мере, в течении 30 минут после восстановления нервно-мышечной передачи. Нарушение мышечной проводимости могут усилить аминогликозиды, стрептомицин, фуросемид.

При переводе в ОАИТ анестезиолог, проводивший анестезию, должен передать врачу отделения регламентированный объём информации: ФИО пациента, оперативное вмешательство и вид анестезии, включая применённые анестетики и другие препараты (антибиотики, вазо- и кардиоактивные, диуретики, антиаритмические, антикоагулянты и др.), предоперационное состояние жизненно важных систем, сопутствующие заболевания, объём премедикации, аллергологический анамнез, объём интраоперационной кровопотери, инфузионно-трансфузионная терапия, осложнения во время операции, состояние больного в данный момент). Врач отделения проводит физикальный осмотр больного, акцентируется внимание на состоянии сознания, ЧДД и характеристике дыхания, характеристиках пульса и АД, пульсоксиметрии, при необходимости выполняется анализ газов крови, КОС, ЭКГ, контроль сахара крови, калия и фосфатов плазмы.

***Борьба с болевым синдромом.***

Острая боль, в частности послеоперационная, является одним из наиболее распространённых видов боли. Каждое оперативное вмешательство сопровождается преднамеренной операционной травмой, устранение последствий которой является основной задачей послеоперационного периода.

На современном этапе устранение послеоперационной боли рассматривают в качестве части общей реабилитационной стратегии каждого конкретного больного, которая включает раннюю активацию на фоне полноценного обезболивания и раннее энтеральное питание. Неустранённая боль в послеоперационном периоде, кроме выраженного дискомфорта, приводит к серьёзным осложнениям, среди которых выделяют ишемию и инфаркт миокарда, тахикардии, аритмии, ателектазы, тромбоэмболические осложнения, периферическую вазоконстрикцию, метаболический ацидоз, нарушение заживления послеоперационной раны.

Некупируемая боль в послеоперацилоном периоде оказывает неблагоприятное влияние практически на все жизненно важные системы организма. Напряжение мышц брюшной стенки и грудной клетки приводит к уменьшению дыхательного объёма, альвеолярному коллапсу, гипооксигенации крови в легочных капиллярах, смешанному типу гипоксии. Сильная боль, подавляя продуктивный кашель, способствует задержке мокроты и развитию легочной инфекции. Повышение симпатико-адреналовой активности, в ответ на боль, увеличивая ОПСС и артериальную гипертензию, требует повышенного потребления кислорода миокардом, что на фоне дыхательной гипоксемии может привести к ишемии и некротическим процессам в миокарде. Сильная боль относится к факторам, которые служат причиной мощного нейроэндокринного ответа на повреждение. При этом увеличенная секреция альдостерона, кортизола и адреналина не только приводит к нарушениям обмена воды и электролитов, гипергликемии, но и выраженному отрицательному азотистому балансу в результате увеличения катаболической и уменьшения анаболической гормональной секреции. Сильная некупированная послеоперационная боль оказывает неблагоприятное воздействие на пищеварительный канал, усиливает кишечную секрецию, тонус гладкой мускулатуры, сфинктеров, угнетает перистальтику и увеличивает желудочный и кишечный стаз за счёт повышения симпатической активности. Последствиями боли и гиперметаболического состояния являются генерализованный периферический сосудистый спазм, перераспределение водный секторов организма, нарушение КОС и электролитного баланса, повышение проницаемости сосудистых стенок и накопление в крови эндотоксинов.

Острую послеоперационную боль в настоящее время рассматривают с позиции изменений в нервной системе. Первичная и вторичная гипералгезии являются следствием возникновения в ЦНС феномена wind-up, который развивается в результате стимуляции NMDA-рецепторов. Известно, что неизбирательным антагонистом этих рецепторов является кетамин в субнаркотических дозировках, поэтому его применение предотвращает и устраняет развитие феномена wind-up. При неадекватной защите больного от операционного стресса, расширяются рецептивные поля спинальный нейронов и возбуждаются больвоспринимающие структуры спинного мозга. Повреждение тканей вызывает также повышение возбудимости и реактивности ноцицептивный нейронов в вышележащих центрах головного мозга, включая ядра таламуса и соматосенсорную кору больших полушарий. В результате формируется патологическая алгическая система, являющаяся патодинамической основой хронических болевых синдромов. Установлено, что неадекватно устранённая послеоперационная боль, может иметь последствия, сохраняющиеся до 8 лет.

Существуют факторы, оказывающие влияние на потребность в аналгетиках. Среди них:

* возраст (пожилым пациентам требуются меньшие дозы);
* пол;
* сопутствующая патология (наркомания или абсистенция, нарушения функции печени, почек и др.);
* локализация оперативного вмешательства (*пациенты после* торакальных или *абдоминальных операций на верхнем отделе брюшной полости чувствуют боль интенсивнее)*;
* культурные и личностные особенности (реакция от полного нетерпения боли до максимального самоконтроля);
* индивидуальные болевые пороги.

Несмотря на наличие большого количества факторов, влияющих на потребность в аналгетиках, каждый пациент имеет собственный болевой профиль в послеоперационном периоде. Оценку интенсивности боли в послеоперационном периоде следует осуществлять не реже, чем регистрацию АД, ЧСС, ЧДД. Доступным и базовым методом является оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Она представляет собой 100 мм отрезок, в котором 0 – это отсутствие боли, а 100 мм – максимально переносимая боль. Помимо метода ВАШ для объективизации боли используют показатель суммарного потребления морфина и других опиатов при контролируемой пациентом аналгезии, оценку тактильного и болевого порогов, а также порога переносимости боли при неинвазивном определении кожных электрических порогов.

Существует большое количество техник послеоперационного обезболивания. Традиционно, для лечения послеоперационной боли используют 3 группы препаратов: опиоидные аналгетики, местные анестетики, и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Также для лечения послеоперационной боли используют адъювантные препараты.

Наиболее часто используют опиоидные аналгетики – морфин, промедол, омнопон, а также смешанные агонисты-антагонисты опиоидных рецепторов (стадол, пентазоцин, налбуфин) и частичные агонисты опиоидных рецепторов (бупренорфин). Опиоидные аналгетики вводятся подкожно, внутримышечно, перорально, внутривенно. Новыми путями введения наркотических аналгетиков являются трансдермальный, трансмукозный, сублингвальный.

Выраженный болеутоляющий эффект наркотических аналгетиков является важнейшим, но не единственным элементом активности данной группы фармакологических препаратов. В клинической практике важно учитывать такие побочные эффекты этих веществ, как способность изменять функции сердечно-сосудистой системы, эндокринных органов, мочевыводящих путей, угнетать легочную вентиляцию и кашлевой рефлекс, вызывать тошноту, рвоту. Необходимо также учитывать способность опиоидов изменять функции пищеварительного тракта. Под их влиянием нарушаются координированные сокращения, ведущие к продвижению хумуса, увеличивается на всём протяжении тонус гладкомышечных элементов, увеличивается сегментация кишечной трубки.

Принципы назначения наркотических аналгетиков, пути их введения и дозы представлены в табл.17

*Таблица 17. Опиоидные аналгетики для лечения послеоперационной боли.*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Препарат | Путь введения | Начальная доза,мг\кг | Поддержание,мг\кг | Частота, ч |
| Агонисты опиоидных рецепторов |
| Кодеин | Пероральный | 1,5 | 0,75 | 3-4 |
| п\к, в\м | 1,0 | 0,5 | 3-4 |
| Морфин | Пероральный | 0,5-1,0 | 0,5-1,0 | 4 |
| п\к, в\м | 0,15 | 0,1-0,2 | 3-4 |
| в\в | 0,15 | 0,01-0,04\ч | постоянно |
| Омнопон | п\к, в\м | 0,3 | 0,1-0,2 | 4 |
| Фентанил | в\в | 0,0008-0,0016 | 0,0003-0,0016\ч | постоянно |
| Агонисты-антагонисты опиоидных рецепторов |
| Буторфанол | п\к, в\м | 0,03 | 0,02-0,04 | 3 |
|  | в\в | 0,03 | 0,02-0,04 | 3 |
| Частичные агонисты опиоидных рецепторов |
| Бупренорфин | Сублингвально | 0,006 | 0,004 | 6-8 |
| п\к, в\м | 0,004 | 0,002 | 6 |
| в\в | 0,004 | 0,002\ч | 6 |

Хорошо зарекомендовали себя регионарные методы обезболивания (продлённая эпидуральная аналгезия) с использованием широкого спектра местноанестезирующих средств и наркотических аналгетиков. Продлённая эпидуральная анестезия, обеспечивая длительную и полноценную блокаду болевой импульсации, положительно влияет на тонус и моторику кишечника, так как сопровождается фармакологической денервацией симпатических волокон и повышением тонуса парасимпатической нервной системы. Преимущества метода: отсутствие угнетающего действия на сердечно-сосудистую систему, дыхательную систему, сохранение двигательной активности, снижение потребности в наркотических аналгетиках в послеоперационном периоде, более раннее восстановление перистальтики и разрешение пареза кишечника.

Новый местный анестетик наропин (ропивакаина гидрохлорид), левовращающий изомер бупивакаина, отличается от бупивакаина меньшим кардиотоксическим действием, большей дифференциацией между сенсорным и моторным блоком. В исследованиях доказано, что нет существенных различий в качестве аналгезии и выраженности моторной блокады между ропивакаином, левобупивакаином и бупивакаином при использовании их в низких дозах для регионарной аналгезии.

*Табл.18 Дозировка аналгетиков при эпидуральном введении для упережающей аналгезии.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Препарат | Начальная доза | Поддерживающая доза |
| Морфин | 5-7 мг | 1-2 мг\ч |
| Бупренорфин | 0,1 мг | 0,02 – 0,03 мг\ч |

Необходимо помнить, что при операциях на верхних отделах ЖКТ эпидуральная аналгезия возможна только при нормальном свёртывании крови.

Метод контролируемой пациентом аналгезии (КПА) имеет существенные преимущества по сравнению с традиционными подходами: позволяет обеспечить адекватное обезболивание, поддерживать стабильную концентрацию аналгетика в плазме крови, экономить время медицинского персонала, снижать частоту развития побочных эффектов. Большое значение в эффективности метода играет психологический фактор, поскольку пациент уверен, что в любой момент может самостоятельно справиться с болью.

*Табл.19 КПА после абдоминальных операций.*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| КПА | Препарат | Титруют до достижения эффекта |
| Пациент-контролируемая доза, мг\кг | морфин | 0,015 |
| промедол | 0,15 |
| Интервал | 10-20 минут |
| Основная доза, мг\кг\ч | морфин | 1 |
| промедол | 10 |
| 4-часовой лимит | морфин | 0,3 |
| промедол | 3 |

***Профилактика дыхательной недостаточности.***

Больные, оперированные по поводу хирургических заболевании органов брюшной полости, подвержены довольно высокому риску легочных осложнений.

Частота возникновения артериальной гипоксемии достигает 50% в течении первых 3-х послеоперационных часов. После верхней лапаротомии рО2, как правило, снижается на 20% от дооперационного уровня (Dalay M.D.,1991). Причины гипоксемии в раннем послеоперационном периоде: снижение функциональной остаточной ёмкости лёгких, боль, увеличение шунтирования в лёгких и потребности тканей в кислороде.

Увеличение числа легочных осложнений после абдоминальных операций, особенно на органах верхнего этажа брюшной полости, может быть обусловлено ограничением дыхательных экскурсий из-за боли, нарушением механизма кашля при повышенном образовании мокроты вследствие напряжения нереспираторных функций легких. Этому способствует также преобладание среди больных, оперированных на органах живота, курящих с увеличенной бронхиальной секрецией.

Наличие послеоперационной раны на брюшной стенке также существенно влияет на дыхание, кашель, мочеиспускание, двигательную активность больного в первые дни после абдоминальной операции. Это обусловлено нарушением сокращения абдоминальных мышц из-за болевого ощущения, которое особенно выражено в местах расположения дренажей. Усиление боли при кашле и даже при глубоком дыхании способствует увеличению риска ателектазирования, в особенности при локализации раны в надпупочной области. Послеоперационная рана и появление связанной с ней боли могут быть причиной недостаточной двигательной активности и способствовать возникновению венозного застоя и флеботромбоза. В профилактике указанных осложнении играют роль достаточное послеоперационное обезболивание, психотерапия и обучение больною рациональному дыханию и откашливанию с целью ранней активации.

Диагностируют гипоксемию с помощью анализа газов крови, метода пульсоксиметрии, по цвету кожных покровов. В раннем послеоперационном периоде насыщение кислородом крови поддерживают не менее 95%. Оксигенотерапия часто компенсирует гипоксемию, однако, если выражено шунтирование или оксигенотерапия стимулирует гиповентиляцию и гиперкапнию, то проводят повторную интубацию и перевод на ИВЛ.

При подготовке больного к операции, в целях профилактики легочных осложнений, следует проинструктировать больного о необходимости прекращения курения, овладения техникой выполнения глубокого дыхания, которое следует практиковать в послеоперационном периоде. Больным с заболеваниями дыхательной системы необходима санация трахеобронхиального дерева.

Улучшение отхождения мокроты из дыхательных путей достигают путём:

1. оптимизации естественных физиологических механизмов;
2. аэрозольтерапии;
3. трахеальной инстилляции;
4. искусственного удаления мокроты.

На основе первых двух принципов проводят дренирование в пред- и послеоперационный периоды, а трахеальную инстилляцию и искусственное удаление мокроты чаще выполняют после операции. Для стимуляции физиологических механизмов выделения мокроты можно использовать постуральный дренаж, который выполняют путём придания телу определённого положения в целях усиления пассивного отхождения мокроты из лёгких. Его применяют в следующих случаях:

- при избыточном образовании мокроты, которая не удаляется с помощью естественных механизмов очищения;

- при нарушении механизма дренирования лёгких (угнетение кашлевого рефлекса и т.д.).

При проведении аэрозольтерапии применяют препараты нескольких групп: бронходилятаторы, увлажнители, антибиотики, антигистаминные, муколитики, протеазы, глюкокортикостероиды. При этом следует учитывать, что чем выше температура аэрозоля, тем глубже его проникновение в дыхательные пути.

Для подготовки к операции, в ряде случаев, целесообразно использовать самостоятельное дыхание с ПДКВ. Оно позволяет создавать остаточное давление в дыхательных путях, которое способствует увеличению альвеолярной вентиляции, уменьшению экспираторного закрытия дыхательных путей, снижению шунта, уменьшению интерстициального отёка лёгких. При этом важно добиваться максимально пассивного выдоха, иначе эффект может снижаться за счёт усиления закрытия дыхательных путей. Это достигается с помощью специальной психологической подготовки больного перед операцией. Одним из вариантов дыхания с ПДКВ является дыхание через сжатые губы. После вдоха больной осуществляет выдох через сжатые губы или зубы, приближая кончик языка к зубам. Дыхание при этом урежается, а дыхательный объём возрастает. Режим дыхания с ПДКВ должен использоваться в 1-3 сутки послеоперационного периода ежечасно (кроме часов сна) не менее 5 минут.

Большое значение в профилактике и лечении дыхательной недостаточности имеет адекватное обезболивание больного в раннем послеоперационном периоде. Наркотические аналгетики, используемые наиболее часто могут сами привести к ещё большим нарушениям легочной вентиляции и газообмена в связи с их свойством вызывать угнетение дыхательного центра, ослабление кашлевого рефлекса, накопление секрета в дыхательных путях и нарушения проходимости бронхов. Поэтому, при отсутствии противопоказаний, лучше использовать продлённую эпидуральную аналгезию. При её использовании устраняется боль и Нерезко угнетается дыхание, выражено бронхиолорасширяющее действие. Метод способствует восстановлению жизненной ёмкости лёгких, создаёт хорошие условия для активного кашля и дренажа дыхательных путей.

Особое значение имеют методы по улучшению дренажной функции лёгких. Кроме методов, применяемых в этих целях в предоперационный период, может использоваться трахеальные инстилляции и лаваж трахеального дерева. Для проведения инстилляций, пунктируют перстне-щитовидную мембрану иглой диаметром 1,5-2 мм и через неё вводят пластиковый катетер на глубину 4-5 см. иглу удаляют, а через катетер в трахею вводят каждые 1,5-2 часа по 0,5-1 мл раствора, применяемого для аэрозольтерапии.

Одним из радикальных методов, применяемых для улучшения проходимости дыхательных путей, является лаваж лёгких. Он используется при астматическом статусе и других состояниях, приводящих к обструкции дыхательных путей. В этих целях может быть использован инжекционный метод высокочастотной ИВЛ с бронхоскопией, основанный на эффекте засасывания воздуха направленной струёй газа (кислорода). Он позволяет хорошо промыть сегментарные бронхи, удалив из них содержимое. Одним из осложнений лаважа может быть задержка жидкости в лёгких, поэтому необходим тщательный контроль количества вводимой и удаляемой жидкости.

***Восстановление эвакуаторной функции кишечника.***

Перистальтика очень чувствительна к воздействию многих факторов. Ее нарушения наблюдаются при всякой внутрибрюшной операции и представляют собой наиболее значительный элемент патофизиологических расстройств при абдоминальных вмешательствах.

Операционная травма, воздействие физических факторов внешней среды (низкие влажность и температура воздуха) на богатую рецепторами брюшину ведут к развитию циркуляторных расстройств в стенке желудочно-кишечного тракта. После закрытия брюшной полости в ней сохраняется некоторый объем газа (воздуха), всасывание которого происходит медленно (на 3—5-й день).

Оставшийся в брюшной полости воздух нарушает нормяльную функцию кишечника. Увеличивается также диффузия в просвет кишечника газа, растворенного в плазме.

Более значительные нарушения водно-электролитного обмена происходят вследствие прерывания продвижения (пассажа) содержимого по кишечнику. Ведущее значение в угнетении двигательной функции желудка и кишечника в ближайшие *2—*3 дня после операции придается повышению тонуса симпатической нервной системы с увеличением синтеза и выброса катехоламинов, в том числе внутренними автономными симпатическими элементами, находящимися в желудочно-кишечном тракте.

Существует тесная взаимосвязь между продвижением содержимого по кишечнику и биоэлектрической активностью с сокращением гладкой мускулатуры кишки. В норме регистрируют межпищеварительный миоэлектрический комплекс (ММК). Физиологический смысл циклических ММК состоит в очистке кишечника в межпищеварительный период от остатков и неперевариваемых ингредиентов пищи, а также от газов. Исчезновение циклических ММК связывают с повышенным выбросом норадреналина нервными клетками кишечника, которые рефлекторно стимулируются при операционной травме. Норадреналин, возможно, подавляет ММК, вызывая гиперполяризацию гладкомышечных клеток тонкой кишки и тормозя выделения ацетилхолина [Пембертон Дж.Г., Келли К.Э., 1985]. Обычно проходит от 2 до 5 дней, пока снизится уровень норадреналина, восстановится ММК и начнутся кишечные сокращения.

Лапаротомия и травматизация тонкой кишки (экспозиция ее на воздухе) сразу же подавляют ММК в желудке и этой кишке. При абдоминальных операциях длительность послеоперационного угнетения перистальтики зависит от объема и продолжительности операции. При неосложненных вмешательствах небольшого объема (аппендэктомия, грыжесечение) кишечный пассаж приостанавливается не более чем на 48 ч. Если к этому времени кишечная функция еще не полностью восстановлена, то она достаточна для обеспечения всасывания не только пищеварительных секретов, но и вводимой в желудок воды. При крупных вмешательствах угнетение моторики желудочно-кишечного тракта может продолжаться несколько дней. Эта проблема возникает при операциях в надбрыжеечной области брюшной полости (желудок, печень, желчные пути) и приобретает особую остроту при хирургических вмешательствах на тонкой и толстой кишке, при гастрэктомиях, панкреатэктомиях, операциях по поводу портальной гипертензии и др. Наиболее выраженное угнетение сократительной активности кишечной мускулатуры вплоть до ее прекращения происходит в зоне самой операции на кишечнике.

Тормозящие перистальтику импульсы могут возникать при чрезмерной экстраорганной импульсации (в частности, при массивной травме), а также при нарушениях функций нервных центров, регулирующих двигательную активность пищеварительного тракта. Продолжительность угнетения и восстановление перистальтики кишечника зависят от состояния вегетативной нервной системы. У ваготоников этот период протекает значительно спокойнее в отличие от больных с симпатикотонией, у которых нередко вздутие живота бывает значительным. По наблюдениям Ю.Н. Шанина и соавт. (1978), вздутие живота с затруднением дыхания и тахикардией может провоцировать болевой синдром. Наряду с нервными тормозными влияниями в механизме возникновения парезов кишечника участвуют и гуморальные факторы. В их числе гиперкатехоламинемия, нарушения электролитного обмена (прежде всего обмена К+), поступление в кровь экзогенных и эндогенных токсических веществ.

Важной задачей послеоперационного периода в абдоминальной хирургии является адекватная гидратация, т.е. обеспечение потребности организма в воде до того момента, когда восстановится функция пищеварительного тракта. Преобладание процессов фильтрации и секреции жидкости над ее ограниченной реабсорбцией на фоне угнетения моторной функции кишечника приводит к поступлению в просвет тонкой кишки и выключению из обмена больших объемов (более 10 л) жидкости, содержащей значительные количества электролитов, белка и других биологически важных веществ. В связи с этим при остановке кишечного пассажа надо обеспечить восполнение потерь жидкости, белка и коррекцию электролитов. При планировании и проведении инфузионной терапии следует учитывать, что параллельно с восстановлением желудочно-кишечного пассажа происходит всасывание жидкости из третьего (патологического) водного пространства, которое обеспечивает поступление дополнительного ее объема.

Неплохой эффект при восстановлении перистальтики даёт продлённая эпидуральная аналгезия, проводимая по общим правилам.

Ускоренное очищение пищеварительного канала достигается путём интубации кишечника. Для этого интраоперационно выполняют 3 вида интубаций кишечника:

- проксимальную назогастральную с заведением перфорированного зонда на 50-70 см дистальнее связки Трейтца;

- тотальную иммобилизирующую назогастрально-интестинальную – до илеоцекального угла;

- тотальную иммобилизирующую ретроградную интестинальную через дистальную илеостолму или цекостому.

Из антихолинэстеразных препаратов используется прозерин 0,05% по 1 мл п\к 2 раза в сутки; терапию прозерином дополняют введением метоклопрамида по 2 мл 2-3 раза в сутки на протяжении 3 суток. Обязательным является проведение очистительных клизм.

Дополняют вышеперечисленные мероприятия электростимуляция кишки: амплипульс, диодинамик, иглорефлексотерапия, ГБО. Последняя, наряду с метаболическими и гемодинамическими эффектами, значительно понижает повышенное до 300 мм.вод.ст. и более внутрибрюшное давление.

***Восстановление белкового, энергетического обмена и питание.***

Под *питанием* понимается процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме веществ, необходимых для покрытия его энергетических затрат, регенерации тканей и регуляции функций организма.

В настоящее время считается, что *трофика (питание) организма обеспечивается* четырьмя взаимосвязанными между собой процессами:

1) пищеварительным гидролизом, всасыванием и доставкой питательных веществ к клеткам организма;

2) усвоением доставленных нутриентов клеткам;

3) соотношением процессов ассимиляции и диссимиляции (синтеза и распада);

4) выведением из организма конечных продуктов метаболизма.

После обширных операций возникает регионарный тканевой дистресс, вызванный микроциркуляторной дисфункцией и митохондриальной депрессией, определяемый в настоящее время как микроциркуляторно-митохондриальный дистресс-синдром (ММДС) – универсальное звено параллельного поражения всех органов и систем.

Происходящие изменения в организме после травматичных обширных операций сопровождаютя нарушениями митохондриального окислительного фосфорилирования, включающего следующие механизмы:

1. дисфункция пируватдегидрогеназного комплекса, состоящего из компонентов Е1 (декарбоксилаза), Е2 (ацетилтрансфераза), Е3 (липоамиддегидрогеназа), белка Х и кофакторов – тиаминпирофосфата, альфа-липоевой кислоты, ФАД, НАД и КоА, дефицит которых приводит к снижению образования ацетил-КоА, поступающего в цикл Кребса;
2. угнетение митохондриальных ферментов в цикле трикарбоновых кислот или в цепи транспорта электронов активными формами кислорода;
3. активация ядерного энзима поло-АДФ-рибоксилполимеразы, вызавающего истощение НАД;
4. разобщение окисления и фосфорилирования вследствие нарушения протонного градиента на внутренних мембранах митохондрий.

Реакция со стороны гастроинтестинального тракта сопровождается нарушениями гепатосплахнитической перфузии и оксигенации, барьерной, моторной и нутритивной функции кишечника, внутрипросветной микроэкологии, что ведёт к эндотелиальной дисфункции, апаптозу энтероцитов, микробной транслокации, генерации свободных радикалов, усугублении тканевого повреждения вследствие локального воспалительного ответа и продукции провоспалительных цитокинов (рис.1).

**ССВО**

**Ранняя ПОН**

ШОК

РЕПЕРФУЗИЯ

СПЛАНХНИТИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ

* Ресусцитация
* Лапаротомия
* Интенсивная терапия
* Терапевтические ограничения (напр. неполноценное парантеральное питание

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

* Гастроэзофагальный рефлюкс
* Гастропарез
* Снижение желудочного рН
* Снижение мукозной перфузии
* Нарушение пассажа содержимого
* Колонизация
* Повышение проницаемости
* Мальабсорбция
* Иммунная недостаточность

Аспирация, транслокация

Бактериальные токсины

Сепсис

**ПОЗДНЯЯ ПОН**

Рис.1 Гастроинтестинальный тракт как провокатор и жертва полиорганной недостаточности (*по F.A. Moore, N.W. Weisbrodt,2003)*

У больных после обширных и травматичных операций происходит мощный выброс стрессовых гормонов, обладающих выраженным катаболическим действием. Одновременно нарушается их выработка или блокируется ответ на гормоны с анаболическим действием. Выходит из под контроля и становится разрушительной формирующаяся реакция, направленная на разрушение белков и обеспечение организма субстратами для построения новых тканей и заживления ран. В результате избытка катехоламинов угнетается переход на использование жира в качестве источника энергии и в течении суток может сгорать до 300 г структурного белка. Определённое время организм поддерживает таким образом свои потребности в аминокислотах и энергии. Однако потеря 3-4 кг структурного белка считается необратимой.

Глюкоза является необходимым субстратом для обменных процессов в головном мозге и эритроцитах, в начале ограничения поступления нутриентов она поступает из печёночных депо в виде гликогена. Эти депо истощились бы за 24 часа голодания, если бы глюкоза не могла в дальнейшем образовываться из гликогена мышц через образование лактата и пирувата. Именно в таком виде они перемещаются в паренхиму печени, где функционально необходимая организму глюкоза вновь образуется в цикле Кребса.

После значительного расходования мышечных гликогеновых депо единственным путём образования глюкозы оказывается глюконеогенез из аминокислот, которые поступают во внутреннюю среду организма при катаболизме вначале лабильных, в частности, мышечных белков.

Метаболизация жировых резервов организма сопровождается образованием кетоновых тел, которые могут обеспечить энергетику мышц и печени, необходимую для поддержания функционирования цикла Кребса. При избытке кетоновых тел во внутренней среде метаболизм головного мозга, печени и мышечной ткани адаптируется к этим субстратам, что снижает их потребность в глюкозе. Это способствует уменьшению глюконеогенеза и, следовательно, потерь азота организмом.

Следовательно, организм человека обладает определёнными запасами нутриентов и поэтому в состоянии переносить ограничение их поступления с пищевыми продуктами и даже полное голодание. Одних запасов нутриентов хватает на несколько недель (белки, жиры, микроэлементы), других – на несколько часов. При сохранении депривации или усиленном расходовании происходит уменьшение запасов питательных веществ. Однако, если в процессе голодания организм может использовать более 90% запасов жира, то только 20-30% белковых запасов могут утилизироваться для эндогенного покрытия энергетических и пластических потребностей. Дальнейшее белковое истощение приводит к смерти. (рис.2)

**Рис.2Схема нарушения белкового обеспечения адаптации**

*( по А.Вретлинд, А. Суджян, 1990)*

**Смерть от потери азота (более 30% общего азота организма)**

Здоровье -100% азотистого состава тела

Потери висцеральных белков (альбумина, трансферрина, других транспортных белков)

Угнетение репаративных процессов в ранах и реакции на повреждение

Сокращение мышечной массы (скелетной, миокардиальной, гладкомышечной)

Нарушение иммунного ответа (уменьшение лимфоцитов, полиморфноядерных лейкоцитов, антител)

Недостаточность функции органов жизнеобеспечения

У больных вследствие стрессорного голодания значительно повышается проницаемость кишечного барьера, и это может играть существенную роль в развитии инфекционных осложнений. Увеличение проницаемости кишечного барьера является динамическим феноменом, зависящим от времени (межклеточные каналы открываются в течении нескольких часов), и непосредственно связано с тяжестью поражения. Увеличение кишечной проницаемости кишечного барьера приводит к транслокации кишечной микрофлоры, инфекционным осложнениям и большей вероятности развития полиорганной недостаточности. Дисфункция кишечника может изменять иммунитет путём активации макрофагов в кишечном эпителии (вследствие бактериальной транслокации и\или снижения регионарного кровотока с ишемическим\реперфузионным повреждением). Будучи однажды активированы, макрофаги приобретают способность активировать циркулирующие нейтрофилы, проникающие в кишечную стенку. Эти активированные нейтрофилы могут возвращаться обратно в кровь и достигать отдалённых органов (например, лёгких), где дополнительное воздеёствие в виде ишемии или гипоксии приводит к их повторной активации, выбросу цитокинов, активных форм кислорода и оксидантному стрессу. Перекисные радикалы вызавают перекисное повреждение клеточных мембран, оксидативную деструкцию мембранных белков, включая натриевые каналы, приводят к истощению внутриклеточного АТФ, нарушают функцию митохондрий и приводят к каскадной реакции системного воспалительного ответа с последующим развитием полиорганной недостаточности.

Кормление и голдодание по-разному воздействуют на системный иммунный ответ путём изменения баланса (Th1:Th2 CD4 популяции) лимфоцитов-хелперов. Голодание стимулирует Th1 провоспалительный путь, приводящий к высвобождению фактора некроза опухоли (TNF), интерферона и других провоспалительных цитокинов, с последующим развитием системного воспалительного ответа. В отличие от этого, энтеральное питание стимулирует Th2 путь (снижающий иммунный ответ и подавляет провоспалительный путь пролиферации) и Th3/Th1 пути, связанные с энтеральной переносимостью. Данные при экспериментах на животных и предварительные данные на модели человека показали, что голодание снижает уровень Тh2 цитокинов, что приводит к увеличению выработки Е-селектина в лёгких (ответственного за выход и активацию полиморфноядерных нейтрофилов в этом органе), и снижает Mad-CAM уровень в микрососудах кишечника (предотвращая возвращение GALT клеток к кишечному эпителию). Обширные оперативные вмешательства создают предпосылки для возникновения окислительного стресса. При этом на образование активных форм кислорода может расходоваться до 20-30% кислорода, поступающего в клетки, что само по себе усугубляет кислородное голодание тканей, приводит к тяжелым метаболическим расстройствам, последствием которых может быть развитие тяжелых токсикозов и полиорганной недостаточности.

В последнее время особое внимание уделяется такому важному фактору развития осложнений у пациентов, как недостаточность питания.

Недостаточность питания может быть первичной, обусловленной неадекватным потреблением питательных веществ, и вторичной, связанной с нарушением приёма вследствие ассимиляции или метаболизма нутриентов пр и заболеваниях, ранениях или травмах. (табл.20)

**Основные причины развития недостаточности питания**

*(по В.М Луфту, И.Е.Хорошилову, 2000)*

|  |  |
| --- | --- |
| Причины развития | Клинические состояния |
| 1. Нарушения приёма пищи | Неспособность регулировать потребление нутриентов при:- утрате сознания- нарушениях акта глотания- неукротимой рвоте- обструкции пищеварительного канала- нервной анорексии |
| 2. Нарушения пищеварения (мальдигестия) | Неспособность расщеплять нутриенты на абсорбируемые частицы при:**- ферментативной недостаточности**- панкреатитах**- гастрэктомии**- резекции тонкой кишки**- билиарной недостаточности** |
| 3. Нарушения всасывания (мальабсорбция) | Неспособность ассимилировать расщеплённые нутриенты при:- энтеритах- синдроме короткой кишки- болезни Крона- фистулах кишечника |
| 4. Нарушения обмена веществ (метаболизма) | Неспособность утилизировать ассимилируемые нутриенты при:- врождённых нарушениях метаболизма- взаимодействии нутриентов и медикаментов**- катаболических состояниях** |

Таким образом, при обширных операциях на желудке, гепатопанкреатической зоне у больных возможно развитие недостаточности питания вследствие ограничения поступления пищи энтеральным путем, нарушении функционирования различных отделов ЖКТ (кишечник, желудок, поджелудочная железа) в послеоперационном периоде, что наряду с гиперкатаболическим состоянием и частой дооперационной кахексией создают предпосылки к увеличению числа осложнений в послеоперационном периоде.

Доказано, что нарушения питания и состояние белково-энергетической недостаточности значительно влияют на показатели заболеваемости и смертности. При снижении массы тела на 5% происходит вынужденное увеличение продолжительности госпитализации в 2 раза, частоты осложнений в 3,3 раза. Нарушения состояния питания у хирургических больных приводят к увеличению послеоперационных осложнений в 6 раз, а летальности – в 11 раз. В связи с этим важнейшей задачей является распознавание состояний недостаточности питания и адекватный контроль их коррекции.

При *оценке нутритивного статуса* в большинстве исследований используются такие антропометрические показатели, как индекс массы тела (ИМТ), окружность плеча (ОП), толщина кожной складки над трицепсом (ТКС). ИМТ рассчитывается по формуле: ИМТ= масса тела(кг)\рост (м2). Нарушение нутритивного статуса диагностируется при ИМТ <20,5. кроме этого, используются стандартные для оценки нутритивного статуса придругих состояниях лабораторные показатели: альбумин, трансферрин, железо сыворотки крови, абсолютное число лимфоцитов. Согласно рекомендациям Европейского Общества Энтерального и Парентерального питания **(ESPEN 2002**), у всех госпитализируемых больных при поступлении должен проводиться скрининг нутритивного риска с целью выявления тяжести нарушения питания и возможности его развития (табл.21)

**Скрининг нутритивного риска (ESPEN 2002)**

|  |  |
| --- | --- |
| Нарушение нутритивного статуса | Тяжесть заболевания |
| Незначительное – 1 балл | Потеря веса >5%в 3 мес. илипотребление пищи<50-75% от нормыв предыдущую неделю | Незначительное – 1 балл | Перелом бедра, хронические заболевания, в частности с обострениями: цирроз, ХОЗЛ. Хр.гемодиализ, диабет, злокачественные новообразования |
| Умеренное – 2 балла | Потеря веса >5%в 2 мес. Или ИМТ=18,5 - 20,5 +ухудшение общегосостояния илипотребление пищи 20-50% от нормы в предыдущуюнеделю | Умеренное – 2 балла | Обширные брюшно-полостные операции, ОНМК, тяжёлая пневмония, злокачественные болезни крови |
| Выраженное – 3 балла | Потеря веса >5%в 3 мес. илиИМТ < 18,5 + ухудшение общегосостояния илипотребление пищи 0-25% отнормы в предыдущуюнеделю | Выраженное – 3 балла | ЧМТ, трансплантация костного мозга, пациент в ОАИТ (АРАСНЕ II > 10) |
| Баллы | Общий балл |

Примечание: возрастная коррекция – более 69 лет + 1 балл

**Расчёт фактической потребности организма в энергии и нутриентах (ASPEN 2002)**

Расчёт энергопотребности методом непрямой калориметрии по газообмену:

*REE=3,94\*VO2+1,11\*VCO2-2,17\*UN*

или по формуле Гарриса-Бенедикта:

*ЭОО(муж)=66,5+(13,7\*Мтела)+(5\*Р)-(6,8\*В)*

*ЭОО(жен)=66,5+(9,6\*Мтела)+(1,8\*Р)-(4,7\*В)*

Расчёт фактического расхода энергии:

*ФРЭ=ЭОО\*ФА\*ФП\*ТФ\*ДМТ,* где

ФА- фактор активности, равняется 1,1 – постельный режим

1,2 – палатный режим

1,3 – общий режим

ФП – фактор поражения, равняется 1,1 – небольшие операции

1,3 – большие операции

1,4 – перитонит

1,5 – сепсис

ТФ – температурный фактор, равняется 1,1 – температура тела 38оС

1,2 – температура тела 39оС

1,3 – температура тела 40оС

1,4 - температура тела 41оС

ДМТ – дефицит массы тела, равняется 1,1 – при дефиците от 10 до 20%

1,2 – при дефиците от 20 до 30%

1,3 – при дефиците более 30%.

В рекомендациях Европейского Общества Энтерального и Парентерального питания приводятся следующие показатели потребности в нутриентах (**ЕSPEN 2004):**

- калории: 20-30 кка\кг\сут;

- углеводы: 5-7 г\кг\сут;

- белки: 1,5-2,0 г\кг\сут;

- жиры: 15-25% в пересчёте на калории;

- витамины\микроэлементы: в соответствии с суточной потребностью.

Для обеспечения оптимальной интенсивности метаболических процессов и оптимального структурно-функционального состояния организма и его гомеостаза человеку необходимы , кроме воды, 17 неорганических и 28 органических веществ (табл.22)

|  |  |
| --- | --- |
| Неорганические | Органические |
| Ванадий, Железо, Йод,Калий, Кадмий, Кобальт, Магний, Марганец, Медь,Молибден, Натрий, Селен, Сера, Фосфор, Фтор,Хром, Цинк | Аминокислоты: валин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин.Витамины: жирорастворимые (А,Д,Е,К, F,Q);водорастворимые – В1,В2,В3,В4,В5,В6,В8,В9,В11,В12,С,Н,РР,Р  |

*Клиническим питанием* называют процесс обеспечения полноценного питания с помощью ряда методов, отличных от обычного приёма пищи.

Основными *целями* нутритивной поддержки являются:

1) обеспечение организма субстратами донатора энергии;

2) поддержание активной белковой массы;

3) восстановление имеющихся потерь;

4) коррекция гиперметаболических состояний.

Выделяют следующие *варианты* нутритивной поддержки: натуральная и искусственная (частичная, полная).

Методы нутриционной поддержки: оральный, энтеральный, парентеральный, смешанный.

Нутриционная поддержка осуществляется путём дополнительного энтерального питания, частичного или полного парентерального питания, смешанного питания.

Проведение хирургических операций на органах брюшной полости требует запрета приёма пищи перед операцией и в первые дни после неё. После хирургических вмешательств на органах брюшной полости естественное питание восстанавливается постепенно – от запрета приёма пищи на протяжении нескольких дней после операции до постепенного восстановления питания по мере восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. У больных, оперированных на верхних отделах желудочно-кишечного тракта, ещё одной особенностью, влияющнй на метод нутриционной поддержки, является наложение анастомозов и необходимость создания функционального покоя резецированного органа, в частности поджелудочной железы.

Нутритивная поддержка у данной категории больных должна начинаться с оценки нутритивного статуса пациента при поступлении и включения в предоперационную подготовку нутриентов с первых дней поступления больного в стационар.

Применяемая нутритивная поддержка проводится в направлении: частичное парентеральное питание до операции → раннее ЭП → раннее ЭП с внутривенными инфузиями отдельных нутриентов.

**Парентеральное питание** (греч.para - мимо , enteron – кишка) способ искусственного питания, при котором питательные вещества вводятся в организм не через желудочно-кишечный тракт, а, обычно, внутривенно, реже – подкожно, внутримышечно, внутриартериально. Сущность парентерального питания состоит в обеспечении организма парентеральным путём всеми необходимыми для нормальной жизнедеятельности организма субстратами, участвующими в регуляции белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного, витаминного обменов. Парентеральное питание может быть полным, когда все потребности организма в питательных веществах полностью удовлетворяются парентеральным путём, и частичным, когда удовлетворяются потребности организма лишь в отдельных нутриентах (например, в глюкозе, витаминах и т.п.).

Применение парентерального питания должно базироваться на основных принципах искусственного питания:

1. своевременность назначения, так как предупредить алиментарное истощение гораздо легче, чем его лечить;
2. адекватность искусственного питания в плане соблюдения сбалансированности всех незаменимых и заменимых макро- и микронутриентов и с учётом реальных нутриционных потребностей больного;
3. оптимальность сроков применения – до момента устойчивого восстановления основных параметров трофологического статуса.

Парентеральное питание по способу его введения в организм разделяется на *центральное и* *периферическое.*

Показания для катетеризации центральных вен при проведении парентерального питания:

- необходимость длительного полного парентерального питания (свыше 7-10 суток);

- необходимость полного парентерального питания, т.е. введение больших объёмов жидкости;

- осмолярность вводимых растворов свыше 1000 мосм\л, это растворы глюкозы в концентрации более 15% и все аминокислотные смеси;

При назначении кратковременной нутриционной поддержки могут использоваться периферические канюли. При этом рекомендуется менять место введения канюли каждые 24-48 часов во избежание развития тромбофлебитов. Осмолярность вводимых растворов не должна превышать 1000 мосм\л, поэтому приназначении высокоосмолярных аминокислотных смесей и концентрированных растворов глюкозы (25% и выше) одновременно, желательно через тройник, должны вводиться жировые эмульсии, имеющие более низкую осмолярность. Это предупреждает развитие тромбофлебитов.

При проведении парентерального питания считается правилом одновременное введение азота (аминокислотных смесей) и источников энергии (углеводов, жировых эмульсий). Соотношение вводимого внутривенного азота и небелковой энергии ( в виде углеводов и жиров) должно быть следующим – на 1 г введенного азота 150-180 небелковых калорий. Последствиями несоблюдения являются гипергликемия, жировая инфильтрация печени, гиперкапния, неусвоение организмом вводимого азота аминокислот и потеря его с мочой.

***Основные показания к проведению парентерального питания:***

*1) клинические состояния, связанные с органическими или функциональными нарушениями ЖКТ:*

- ишемия кишечника после операций на ЖКТ;

- осложнения после операций на ЖКТ (несостоятельность анастомозов, кишечные фистулы, гнойно-септические состояния с явлениями кишечной непроходимости);

- состояния после расширенных резекций тонкой кишки (синдром «короткой петли»);

- заболевания пищевода и желудка, связанные с нарушением поступления пищи, её переваривания и всасывания ( болезнь Крона, язвенный колит, синдром мальабсорбции, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки);

- кишечная непроходимость различной этиологии;

- коматозные состояния;

*2) клинические состояния, которые сопровождаются выраженным гиперметаболизмом, связанные со значительными потерями белка:*

- травмы, ожоги, сепсис;

- онкологические заболевания (при подготовке к операции, лучевая и химиотерапия);

- ранний период после обширных операций;

- гнойно-септические осложнения;

- дистрофия и кахексия любого генеза;

- патология органов гепатобилиарной системы с функциональной недостаточностью печени;

- хроническая почечная недостаточность;

- невозможность перорального питания при аномалиях и травмах челюстно-лицевой области.

У пациентов, которым выполняются оперативные вмешательства на верхних отделах желудочно-кишечного тракта присутствуют многие показания из перечисленных выше.

***Противопоказания к парентеральному питанию:***

- рефрактерный шоковый синдром;

- выраженная сердечная декомпенсация (угроза отёка лёгких);

- гипертонический криз;

- декомпенсированная дегидратация или гипергидратация;

- выраженные нарушения КЩС, ионного баланса и осмолярности крови;

- тяжёлая диабетическая декомпенсация;

- анафилаксия на отдельные составляющие смесей;

- жировая эмболия (для жировых эмульсий).

Парентеральное питание может быть *дополнительным*, когда применяется в срчетании с зондовым или оральным энтеральным, или *полным*, когда все нутриенты вводятся только внутривенно.

Различают несколько *режимов* парентерального питания:

- круглосуточное введение сред (наилучшая переносимость и утилизация субстратов);

- продлённая инфузия в течении 18-20 часов (хорошая переносимость; в интервалах рекомендуется вводить 5%глюкозу);

- циклический режим – инфузия в течении 8-12 часов.

Основные *правила* проведения парентерального питания:

- донаторы энергии должны вводиться с донаторами пластического материала;

- скорость инфузии жировых эмульсий составляет: 10% - 100 мл в час, 20% - не более 50 мл в час;

- гиперосмолярные растворы вводить в центральную вену;

- инфузионные системы для полного парентерального питания менять каждые 24 часа;

- при проведении полного парентерального питания включение в состав смеси концентратов глюкозы обязательно.

**Основные ингридиеты парентерального питания.**

***Углеводы.***

*Глюкоза* является наиболее доступным и чаще всего используемым углеводом для парентерального питания. преимуществами её являются хорошая переносимость и полное окисление в организме до конечных продуктов – углекислоты и воды. При введении глюкозы происходит включение аминокислот в процессы биосинтеза белка. Наряду с доставкой энергии глюкоза в адекватных дозах усиливает окислительно-восстановительные процессы, улучшает антитоксическую функцию печени, стимулирует сократительную способность миокарда, предотвращает избыточные потери воды и электролитов. Суточная потребность в глюкозе зависит от энергетических затрат организма, но не менее 150 г \сут; в противном случае глюкоза начинает синтезироваться из глюкогенных аминокислот (аланина, валина, метионина, глютамина и др.) – из 100 г аминокислот образуется всего 56 г глюкозы. У пациентов с травмами, ожогами, после обширных операций потребность в глюкозе может возрастать до 400 г\сут, поскольку 40-50% затраченной энергии должно покрываться углеводами. Избыточное введение глюкозы (более 400 г\сут) может вызвать осмотический диурез с потерями воды и электролитов и привести к гиперосмолярной коме. Кроме того, передозировка глюкозы вызывает усиление липогенеза (синтез триглицеридов из глюкозы) в жировой ткани и печени. Это сопровождается усилением продукции углекислого газа и возрастанием дыхательного коэффициента, что неблагоприятно у пациентов с респираторной недостаточностью (у большинства больных после лапаротомии имеет место гиповентиляция). В связи с этим рекомендуемая суточная доза вводимой глюкозы не должна превышать 6г\кг\сут, а максимальная скорость введения 0,5 мг\кг\час.

**Скорость введения, энергоценность и осмолярность растворов глюкозы** *( по В.М Луфт, И.Е.Хорошилову, 2000)*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Растворы глюкозы | Скорость инфузии | Энергоценностьккал\100 мл | Осмолярностьмосм\л |
| мл\кг\час | капель\мин |
| 5% | 3,0 | 70 | 205 | 277 |
| 10% | 2,5 | 60 | 410 | 555 |
| 20% | 1,7 | 40 | 820 | 1100 |
| 40% | 0,8 | 20 | 1640 | 2220 |

*Фруктоза* – моносахарид, в отличие от глюкозы не требующий инсулиновой стимуляции для транспорта через клеточную мембрану и способный утилизироваться в процессах внутриклеточного окисления. Эта особенность выгодна у больных с диабетом и пациентов с гипергликемией.

*Многоатомные спирты (ксилитол, сорбитол,* ксилит) могут применяться при нарушениях утилизации глюкозы, сахарном диабете. Одним из их недостатков является высокая осмолярность.

***Жировые эмульсии в парентеральном питании.***

В настоящее время в клинической практике применяются жировые эмульсии нескольких поколений.

Жировые эмульсии *1-го поколения* содержат только длинноцепочечные триглицериды с 16020 атомами углерода (интралипид, липовеноз, липозид и др.).

Жировые эмульсии *2-го поколения* содержат длинноцепочечные и среднецепочечные триглицериды. Среднецепочечные триглицериды состоят преимущественно из жирных кислот с 8 и 10 атомами углерода. Среднецепочечные триглицериды метаболизируются быстрее, чем длинноцепочечные с незначительным отложением среднецепочечных жирных кислот в тканях, и оказывают меньшее влияние на функционирование ретикулоэндотелиальной системы. Клинические эффекты применения физической смеси длинно- и среднецепочечных жирных кислот не отличаются от жировых эмульсий на основе длинноцепочечных триглицеридов. При применении высоких доз существует опасность развития кетоацидоза и токсического действия на ЦНС ввиду высокого количества октаеновой кислоты (С8).

*3-е поколение* – это структурированные липиды, содержащие как длинноцепочечные, так и среднецепочечные триглицериды, а также увеличенную долю ( до 20%) омега-3 жирных кислот (Lipoplus, SMOF lipid). Структурированные триглицериды содержат сбалансированное соотношение среднецепочечных и длинноцепочечных триглицеридов и относительно меньшее количество октаеновой кислоты, поэтому они безопаснее физической смеси.

В клинической практике используются:

*SMOF lipid* – новый тип жировых эмульсий, в котором сочетаются преимущества четырёх различных видов масел. Состав жирных кислот в этой смеси хорошо оптимизирован и сбалансирован. Помимо абсолютного содержания эйкозапентоеновой и декозагексаеновой кислот семейства омега-3, благоприятный иммуномодулирующий эффект определяется соотношением жирных кислот семейств омега-3 и омега-6. Содержание среднецепочечных триглицеридов в смеси составляет 60г\1000 мл смеси (30% смеси), что гарантирует обеспечение доступной энергии и эффективное удаление триглицеридов из кровотока без развития побочных эффектов. Содержание оливкого масла 50 г \1000 мл (25% смеси), что снижает долю полиненасыщенных жирных кислот в эмульсии и гарантирует сбалансированное обеспечение жирными кислотами. Вследствие высокого содержания рыбьего жира и сниженной доли соевого масла соотношение жирных кислот омега-6 и омега-3 составляет 2,5:1, что является оптимальным вариантом.

Наиболее часто применяемой жировой эмульсией в клиниках Европы и США является «*Интралипид» (Fresenius – Kabi)* – разработана на основе фракционированного соевого масла, эмульгированного с фосфолипидами яичного желтка. Содержит преимущественно незаменимые (полиненасыщенные) жирные кислоты. Соотношение линолевой (55%) и линоленовой (8%) в этой эмульсии подобно грудному молоку (7:1). Энергетическая ценность 10% раствора 1050 ккал\л, осмолярность 280 мосм\л.

*«Липофундин» (B.Braun)* содержит триглицериды с длинной цепью и триглицериды со средней цепью. Среднецепочечные триглицериды, содержащие каприловую (60%) и каприковую (40%) кислоты, покидают кровеносное русло быстрее, т.к. их метаболизм не зависит от наличия карнитина и активности фермента карнитин-пальматоилтрансферразы. Энергетическая ценность 10% раствора составляет 1059 ккал\л, осмолярность 345 мосм\л; 20% раствора соответственно 1911 ккал\л, осмолярность – 380 мосм\л.

Включение жировых эмульсий в программу парентерального питания позволяет обеспечить высокую энергоценность в относительно небольшом объёме и одновременно понизить осмолярность вводимых растворов. Увеличение доли энергии, поступающей за счёт жиров, позволяет сократить вводимые углеводы. Что способствует понижению дыхательного коэффициента с 1,0 до 0,7, т.е. купированию гипоксемии и гиперкапнии. Жировые эмульсии требуют медленной скорости введения – не более 0,15 г\кг\час.

Противопоказаниями для введения жировых эмульсий являются шоковые состояния, гиперлипидемии, коагулопатии, тромбоэмболии, декомпенсированный ацидоз. Не рекомендуется введение пациентам с сепсисом, переломами крупных костей скелета, ЧМТ, инфарктом миокарда, гипотиреозом, в первом триместре беременности.

***Источники азота в парентеральном питании***.

Все азотсодержащие парентерально вводимые вещества можно разделить на *3 группы:*

1. средства с нерасщеплённой молекулой белка (плазма, альбумин, протеин);
2. белковые гидролизаты ( гидролизат казеина, гидролизин и т.д.);
3. аминокислотные растворы.

В настоящее время гидролизаты белков полностью исключены из клинической практики.

Целесообразность применения *альбумина* у пациентов различных групп, в том числе и при хирургической патологии до сих пор остаётся спорным вопросом, не смотря на то, что препарат используется более 50 лет. С клинической точки зрения важным является рассмотрение гипоальбуминемии. Гипоальбуминемия является мощным фактором риска осложнений и летального исхода при хирургических заболеваниях.

Причинами гипоальбуминемии являются: 1) сниженный синтез (нутритивная недостаточность, гипертермия, системная воспалительная реакция);

2) повышенный катаболизм;

3) потеря белка: нефротический синдром, ожоги, кровотечения, транссудация;

4) перераспределение: гемодилюция, «капиллярная утечка», снижение лимфотока.

Применение альбумина при гипоальбуминемии нецелесообразно, т.к. это направлено на устранение следствия, а не причины заболевания. На сегодняшний день для клинической практики представляет вопрос о клинической эффективности и безопасности использования альбумина. По мнению Б.Р.Гельфанда можно отметить следующее:

1) Применение растворов альбумина не связано с дополнительным риском развития осложнений, т.е этот препарат обладает достаточной безопасностью.

2) Растворы альбумина не могут служить средством первой очереди для коррекции гиповолемии;

3) Альбумин в настоящее время следует рассматривать как препарат, имеющий свою «нишу», т.е определённые показания для определённой категории больных.

Заместительная терапия альбумином для коррекции гипоальбуминемии. Возникшей в результате недостаточного питания нецелесообразна.

Опубликованные на сегодняшний день мета-анализы по применению альбумина подвергаются серьёзной критике из-за некорректной методологической обработки, а доказательные данные, подтверждающие предположение о возможном увеличении летальности в результате применения альбумина отсутствует.

*Растворы аминокислот* обеспечивают пластическое обеспечение организма больного за счёт аминного азота, который входит в их состав. Адекватная концентрация аминокислот в парентеральном питании составляет 10-15%.

Критерии ВООЗ по сбалансированности смесей аминокислот:

- наличие не менее 1\3 незаменимых аминокислот от их общего количества;

- качество аминокислотного состава оценивается по незаменимым аминокислотам (соотношение леёцин\изолейцин должно быть не менее 1,6).

Максимальная скорость введения 10% раствора аминокислот 20 кап = 1 мл = 0,1 г АК\кг массы тела\час. Медленное введение аминокислотных растворов способствует лёгкому их усвоению организмом, включение в биосинтез белка и образование положительного азотистого баланса, уменьшению белковой недостаточности организма.

Для парентерального питания используются следующие препараты: Аминостерил КЕ 10% (Fresenius – Kabi), Аминоплазмаль 10% (В.Вraun), Инфезол 40 и Инфезол 100 (Веrlin-Chemie), Аминосол НЕО 10%, 15% (Гемофарм).

Применение растворов аминокислот при операциях на верхних отделах органов брюшной полости является неотъемлемой частью предоперационной подготовки больного к оперативному вмешательству.

Учитывая высокую травматичность предстоящей операции, катаболическую направленность процессов в организме, наличие белково-энергетической недостаточности всем больным в предоперационном периоде не менее чем за неделю до операции необходимо назначать стандартные сбалансированные аминокислотные растворы.

В послеоперационном периоде аминокислотные растворы также должны служить важной составляющей лечебного процесса, т.к. потребности организма в пластическом материале очень высоки, а функция ЖКТ воссанавливается в более поздние сроки. Поэтому продолжение применения аминокислотных растворов целесообразно в послеоперационном периоде начиная с 1х суток после операции.

Не смотря на положительные моменты, *парентеральное питание имеет свои недостатки:*

- атрофия стенки кишечника (лимфоидной ткани кишечника и слизистой оболочки);

- метаболические нарушения (гипергликемия, усиление стресса);

- иммуносупрессия;

- усиление венозного тромбоэмболизма.

В работе Заречновой Н.В, 2007 г, было показано, что применение *полного парентерального* *питания после панкреатодуоденальной резекции не предотвращает* развитие послеоперационного эндотоксикоза, атрофии слизистой ЖКТ, морфологических изменений печени, поджелудочной железы и лимфатических узлов брыжейки.

**Энтеральное питание** является наиболее оптимальным подходом, позволяющим воздействовать на белково-энергетическую недостаточность питания и нарушение барьерной функции кишечника. Преимущества энтерального питания, по сравнению с парентеральным, хорошо изучены во многих рандомизированных исследованиях, включая пациентов после обширных операций на ЖКТ. В то время, как некоторые исследования показали снижение смертности, наиболее доказанным является снижение частоты инфекционных осложнений (особенно внутрибольничных пневмоний и внутриабдоминальных абсцессов). Доказано снижение длительности лечения в отделении интенсивной терапии, стоимости нутритивной поддержки.

Правильное использование данного вида нутриционной поддержки даёт возможность снизить выраженность стрессовой реакции, предупредить атрофию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, увеличить мезентериальный и печёночный кровоток, снизить частоту желудочно-кишечных кровотечений и острых язв, снизить риск инфекционных осложнений и развитие синдрома полиорганной недостаточности. Раннее начало питания, по сравнению с более позднгим его началом ( после 72 часов) уменьшает проницаемость кишечного барьера, снижает активацию и высвабождение провоспалительных цитокинов, снижает системную эндотоксемию. Результаты последних мета-исследований показали снижение смертности и частоты инфекционных осложнений при **раннем** *энтеральном питании.*

Преимущесва и недостатки энтерального питания представлены в табл.23.

*Табл.23*

*Преимущесва и недостатки энтерального питания*

|  |  |
| --- | --- |
| Преимущества | Недостатки |
| * Снижение метаболического стресса
* Улучшение азотистого баланса
* Лучший контроль гликемии
* Повышение синтеза висцеральных протеинов
* Поддержание барьерной функции кишечника
* Улучшение деятельности барьерной ткани кишечника
* Увеличение вариабельности нутриентов
* Улучшение висцерального кровотока
* Улучшение состояния анастомозов
* Низкая цена
 | * Дисфункция ЖКТ
* Риск аспирации
* Растяжение желудка
* Диарея
* Ишемия кишечника
 |

Абсолютными противопоказаниями энтерального питания у хирургических больных являются:

- механическая острая непроходимость тонкой или толстой кишки;

- высокий кишечный свищ;

- ишемия кишечника;

- несостоятельность межкишечного анастомоза.

Выбор места приложения энтеральной поддержки (желудок, 12-перстная кишка, тощая кишка) определяется возможностью осуществить доступ, риском аспирации желудочного содержимого, предположительной длительностью поддержки.

Особым вопросом стоит обеспечение раннего энтерального питания у больных, прооперированных по поводу заболеваний поджелудочной железы, где, с одной стороны необходимо обеспечить нутритивную поддержку, а, с другой, создать функциональный покой резецированной железе. На сегодняшний день доказано, что раннее энтеральное питание не вызывает дополнительного повышения ферментативной активности резецированной поджелудочной железы на фоне применения препаратов, обеспечивающих её функциональный покой.

Энтеральные смеси разделяют по калорийной плотности, осмолярности, содержанию лактозы, количеством фармаконутриентов.

*Стандарт качества современной энтеральной смеси:*

- достаточная калорическая плотность (не менее 1 ккал\мл);

- безлактозная или низколактозная;

- низкая осмолярность (не более 300-340 Осм\л);

- не вызавает опасной стимуляции ЖКТ;

- при включении соевых белков – указание на ниличие генетической модификации.

Для введения в желудок или тонкую кишку питательных смесей используют два основных *метода*: пассивный (гравитационно-капельный), и активный (ручной или аппаратный).

При *пассивном методе* непрерывное капельное введение через зонд обеспечивается использованием стандартных инфузионных систем для внутривенного введения без фильтра. Недостатки: высокая частота закупорки инфузионных систем и замих зондов, особенно при использовании вязких 15-20% растворов питательных смесей.

*Ручной метод* обеспечивается периодическим вливанием раствора с помощью шприцев большого объёма. Этот метод трудоёмок для персонала.

*Аппаратный метод* примеряется при использовании специальный дозирующих устройств – кишечных инфузоров. Преимущества аппаратного метода перед гравитационным обусловлено возможностью быстрого изменения скорости энтерального введения, точностью дозирования питательной смеси, значительно реже возникающая закупорка зонда. При кишечной инфузии с помощью малогабаритных индивидуальных насосов свежеприготовленную смесь периодически добавляют в пластиковые контейнеры ёмкостью до 1 литра. В случаях использования рефрижераторных насосов питательная смесь, приготовленная сразу в суточном объёме может храниться в охлаждённом виде и в течении суток в необходимом темпе подаётся пациенту с подогревом до оптимальной температуры уже в ходе энтеральной инфузии.

*Методика зондового энтерального питания.*

Искользавание клинического протокола энтерального питания, предложенного ESPEN и представленного в табл.6 показывают значительные преимущества для обеспечения энтерального питания у больных даже при гастроинтестинальной непереносимости.

**Протокол энтерального питания (ESPEN, 2005).**

|  |  |
| --- | --- |
| КРИТЕРИИ | ДЕЙСТВИЯ |
| Расписание кормления | Стартовый режим 20 мл\часУвеличивать на 20 мл\часОптимальный объём 100 мл\час на 1 день |
| ЭП в первые 12 часов | Остаточный объём определять каждые 3 часа |
| ОО менее 200 мл | ОО определять каждые 6 часовОО возвращать пациенту |
| ОО более 200 мл | ОО вылить, консультация специалиста для назначения прокинетиков |
| Прокинетики > 12 часов,ОО > 200 мл | Уменьшить частоту введения смеси |
| Прокинетики, ОО 200 > мл, уменьшена частота кормления | Установить дуоденальный или еюнальный зонд |
| ЭП обнаружено в ротовой полости | Прекратить ЭП |
| У пациента рвота | Прекратить ЭП |
| Симптомы аспирации | Прекратить ЭП |

*По своему химическому составу* питательные смеси, предназначенные для энтерального питания, можно представить в виде перечисленных ниже групп:

1. Мономерные смеси – обеспечивают раннее восстановление гомеостазирующей функции тонкой кишки и поддержку водно-солевого баланса организма ( Регидрон, Гастролит);
2. Элементные химически точные пищевые смеси – обеспечивают питание больного в условиях значительных метаболических нарушений ( “Vivonex Std” (США), “Travasorb HN” (США).
3. Полуэлементные олигомерные смеси («Alfare» (Nestle), « Рeptamen», Nestle).
4. Полимерные сбалансированные смеси – содержат все основные нутриенты, представленные полимерами, в оптимальных соотношениях, соответствующие ( в суточном объёме смеси) потребностям организма во всех макро- и микроэлементах. («Инпитан» (Россия), «Нутризон» (Россия – Нидерланды), «Clinutren Optimum» (Nestle), «Clinutren Junior» (Nestle) и многие другие.
5. Энтеральное питание природными пищевыми продуктами, обработанные для праведения их в зонд в тонкую кишку или желудок.

*«Рeptamen» (Nestle)* – это полноценная изокалорическая смесь (1 ккал\мл) со сбалансированным распределением энергии между белками (16%), жирами (33%), и углеводами (51%), оптимальным соотношением микро- и макроэлементов. Эта смесь адаптирована для нутритивной поддержки в острую фазу метаболического стресса и её применение рекомендуется многими авторами для энтеральной поддержки после обширных операций, в т.ч. и на верхних отделах ЖКТ.

*Основные свойства смеси Рeptamen* определяются следующими её эффектами:

* модуляция воспаления;
* укрепление антиоксидантной системы;
* поддержание функции энтероцитов и снижение проницаемости слизистой оболочки кишечника;
* улучшение иммунной функции;
* низкий гликемический индекс;
* оптимальная энергетическая плотность.

По рекомендациям многих авторов, больным после операций на верхнем этаже брюшной полости, в т.ч. и после панкреатодуоденальной резекции, энтеральное питание необходимо начинать после перевода больного из операционной с введения глюкозо-мономерных смесей и через 16 часов после операции постепенно переходить к использованию изокалорических стандартных сбалансированных питательных смесей.

*Осложнения энтерального питания:*

- скручивание зонда (необходимо промывать зонд каждые 4-8 часов небольшим количеством воды);

- травмирование слизистой оболочки ратоглотки и пищевода (использование мягких эластичных зондов);

- трахеопищеводный свищ;

- аспирация желудочного содержимого;

- синуситы.

*Профилактика осложнений:*

- головной конец кровати должен быть поднят на 30 градусов;

- медленное капельное, а не болюсное введение смеси;

- контроль за положением зонда и остаточным объёмом;

- применение назоеюнального (дуоденального) доступа.

В связи с наличием потенциальных осложнений энтеральное питание может оказаться весьма проблематичным из-за вынужденных перерывов введения смесей, случайного удаления зонда, возникновении диареи и аспирации, механической непроходимости зондов, пареза желудочно-кишечного тракта, рвоты. Наиболее часто наблюдаются парез желудочно-кишечного тракта и застой кишечного содержимого. Вместе с тем, несмотря на потенциальную опасность ряда осложнений своевременно начатое энтеральное питание позволяет восполнить у больных в послеоперационном периоде потребности в белке и калориях, ускорить процесс выздоровления, снизить летальность.

**Особенности анестезиологического пособия при радикальном лечении онкозаболеваний поджелудочной железы**

В последние годы отмечается рост злокачественных заболеваний периампулярной зоны (Чикишев С.Л., 2008).

Онкологические заболевания билиопанкреатодуоденальной зоны достигают 11,5% среди злокачественных заболеваний ЖКТ. Частота вовлечения в процесс поджелудочной железы достигает 63-86% (Зареинова Н.В., 2006).

В мире ежегодно регистрируется 216,4 тыс. заболевших и 213,5 тыс. умерших от рака поджелудочной железы. В России заболеваемость составляет 8,2 на 100 тыс. населения (Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и Странах СНГ в 2004 году. Вестник РОНЦ им. Н.Н Блохина РАМН. Том 17, №3 (прил.1), 2006, стр.61)

Среди причин смертей онкологических больных рак поджелудочной железы находится на 5-м месте в мире, на 4-м в США и на 8-м в Европе, где он уносит жизни 4,1% мужчин и 4,8% женщин страдающих злокачественными опухолями. Статистические данные последних лет свидетельствуют о продолжающемся росте заболеваемости и смертности от рака поджелудочной железы.

В Украине показатель заболеваемости раком поджелудочной железы равен 8,2 на 100 тыс. населения, что соответствует 9 месту в структуре онкологических заболеваний: среди опухолей пищеварительной системы рак поджелудочной железы находится на 3-м месте (после рака желудка и толстой кишки). Показатель смертности составляет 7- 10 случаев на 100 тыс. населения. Средний возраст больных 60-65 лет; мужчины болеют в 2 раза чаще женщин (Попович А.Ю., 2007)

Наибольшая частота развития рака в головке поджелудочной железы – 60%, тело железы – 10%, хвост – 5%, тотальное поражение – около 25%.

В момент установления диагноза рака поджелудочной железы только 10-15% больных являются операбельными (Гарин А.М., 2003)

Механическая желтуха при раке поджелудочной железы наблюдается в 90% случаев. Дериваты желчи при этом накапливаются в крови, тканях и приводят к тяжёлой интоксикации организма, нарушению функции печени, почек, системы свёртывания крови. Обтурация протока поджелудочной железы обуславливает нарушения нормального питания (потеря аппетита, похудание, тошнота, понос).

Система гемостаза во время обширных оперативных вмешательств в гепатобиларной зоне подвержена сложным воздействиям, которые приводят к нарушениям микроциркуляции в различных органах и тканях, тромбозам и коагулопатическим кровотечениям (Авдеев С.В. и соавт., 2000).

Лечение рака поджелудочной железы хирургическое. Выбор метода и объёма операции зависит от локализации опухоли, степени распространения процесса, нарушения функции органов и систем, возраста больных.

На сегодняшний день стандартными в хирургии рака поджелудочной железы считаются: стандартная гастропанкреатодуоденальная резекция, пилоросохраняющая панкреатодуоденальная резекция, панкреатэктомия, расширенная панкреатодуоденальная резекция.

Все вышеперечисленные операции технически сложны, травматичны, сопровождаются значительным операционным риском и высокой послеоперационной летальностью: от 10 до 50% (Чикишев С.Л., 2008).

Несмотря на то, что в последние годы послеоперационныя летальность снизилась, по прежнему остаётся высоким уровень послеоперационных осложнений – 40-70% (Чикишев С.Л., 2008). По мнению большинства хирургов основные причины послеоперационной летальности: панкреатит культи поджелудочной железы, несостоятельность панкреатоеюноанастомоза, несостоятельность гепатикоеюноанастомоза, печёночная и печёночно-почечная недостаточность.

Панкреатоеюноанастомоз остаётся наиболее слабым местом операции и наиболее вероятным источником послеоперационных осложнений. Серьёзным осложнением послеоперационного периода считается деструктивный панкреатит, который зачастую приводит к несостоятельности швов панкреатоеюноанастомоза.

Увеличение объёма вмешательств при различных заболеваниях поджелудочной железы, печени и желчевыводящей системы было бы невозможным без соответствующего развития анестезиологии с углублённым изучением клинико-физиологических особенностей высокотравматичных и продолжительных операций.

В частности, эти операции выполняются у больных с опухолевыми процессами, с клинической манифестацией эндотоксикоза и нарушением углеводного обмена. Печень играет центральную роль в метаболических и синтетических процессах организма, поэтому необходим подбор анестетиков, оказывающих минимальное воздействие на гепатоциты и не оказывающих депрессии печёночного кровотока. Хирургическое вмешательство производится в зонах, максимально насыщенных рецепторами, что сопровождается массивной кровопотерей, что также способствует усилению негативного воздействия анестезиологических средств на кровоснабжение и функциональное состояние печени и поджелудочной железы, которые «скомпрометированы» изначально.

Основные причины неудовлетворительных результатов связаны с осложнениями со стороны поджелудочной железы, в основе которых лежат нарушения регионарного кровообращения. Операция, кровопотеря и анестезия оказывают комбинированное воздействие на кровоток поджелудочной железы, а ишемическое повреждение ацинарных клеток при этом приводит к освобождению панкреатогенных ферментов, кининов и ряда сосудистоактивных соединений. Энзимная дисгармония не ограничивается поджелудочной железой, а, распространяясь за её пределы, вызывает генерализованные микроциркуляторные сдвиги.

Перечисленные особенности обширных абдоминальных вмешательств заставляют искать пути оптимизации интраоперационной защиты пациента от хирургической агрессии; не вызывает сомнения тот факт, что один из главных путей улучшения результатов панкреатодуоденальной резекции является профилактика, своевременная диагностика послеоперационных осложнений и выбор оптимальных методов их лечения.

Своевременная анестезиология, располагающая значительным арсеналом средств и методов, до сих пор находится в поиске «золотой середины», при которой полноценная защита от операционного стресса сочетается с минимальным количеством побочных эффектов от самой анестезии.

Учитывая высокий процент послеоперационных осложнений и летальности при панкреатодуоденальных резекциях, побуждает искать новые подходы к оказанию анестезиологической помощи при этих операциях и совершенствовать профилактику послеоперационных осложнений.

Возможность существенного снижения послеоперационных осложнений и улучшения функциональных результатов лечения может быть реализована объединёнными усилиями хирургов и анестезиологов на основе точных знаний степени нарушений патофизиологических процессов и адекватной их коррекции.

***Цель работы:*** улучшение результатов панкреатодуоденальной резекции путём разработки оптимального метода анестезиологического пособия при данном виде оперативных вмешательств.

**Материалы и методы.**

В основу исследования положен ретроспективный анализ комплексного обследования и радикального лечения 30 пациентов в возрасте от 41 до 66 лет находившихся на лечении в 6 ГКБ г.Днепропетровска в 2006-2007 г.г.

Всем пациентам была проведена панкреатодуоденальная резекция.

Из 30 больных - 17 (56,6%) мужчин и 13 (43,3%) женщин. Средний возраст больных – 54,5.

19 больным (63,3%) – 11 мужчинам и 8 женщинам была проведена одноэтапная панкреатодуоденальная резекция. Средний возраст этих больных – 54,9.

11 больным (36,7%) - 6 мужчинам и 5 женщинам была проведена двухэтапная панкреатодуоденальная резекция. Средний возраст этих больных – 54,2.

Анализ клинического течения заболевания указывал на высокий процент синдрома механической желтухи у больных – 24 больных(80%).

Также обращал на себя внимание высокий уровень билирубина при поступлении, в среднем общий билирубин 176,5 мкмоль/л, с прямой фракцией 149,7 мкмоль/л.

На нарушение функции печени указывало увеличение у всех пациентов АлТ – в среднем 2,46 , - и АсТ – в среднем 1,08.

На поражение поджелудочной железы указывала высокая диастазурия при поступлении (в среднем 357,6 ЕД).

*Предоперационная подготовка* проводилась на протяжении всего периода обследования больного перед операцией. Основное внимание в предоперационной подготовке уделялось коррекции водно-солевого, белкового, углеводного обмена, проводились детоксикационные мероприятия и терапия, направленная на улучшение функционального состояния печени, почек, миокарда. Учитывая высокую травматичность предстоящей операции, катаболическую направленность процессов в организме, наличие белково-энергетической недостаточности всем больным в предоперационном периоде не менее чем за неделю до операции назначались стандартные сбалансированные аминокислотные растворы. При применении этих растворов использовался принцип «два в одном»: параллельно вводили 5-10% растворы глюкозы с целью обеспечения максимальной утилизации аминокислот как пластического материала, а также для снижения осмолярности аминокислотного раствора (для уменьшения риска ожога сосудистой стенки и снижения риска развития флебита).

*Накануне операции* с целью обеспечения надёжного венозного доступа и проведения массивной инфузионной терапии во время операции больным проводили катетеризацию центральной вены.

*Премедикация*:диазепам (10 мг внутрь за 1-2 часа до операции), в сочетании с промедолом (0,2 мг/кг) и атропином (0,07 мг/кг).

В операциооной проводили катетеризацию 2 периферических вен (кататеры диаметром 14-16 G.

*Индукция в наркоз*: использовали быструю последовательную индукцию с приёмом Селлика. Использовали тиопентал натрия (6-7 мг\кг).

*Интубацию трахеи* проводили согласно классическим предписаниям. Использовали деполяризующие миорелаксанты (дитилин 1,5-2 мг/кг) после прекураризации ардуаном (0,01 мг/кг).

*Мониторинг*: ЭКГ, ЧСС, НИАД, ЦВД, SaO2, почасовой диурез.

*Поддержание анестезии* - на фоне оксигенации увлажнённым кислородом проводили инфузию пропофола: первые 10 минут – 140-200 мкг/кг/мин, следующие 2 часа – 100-140 мкг/кг/мин, после 2 часов – 80-120 мкг/кг/мин. Для торможения болевой афферентации – фентанил 3-5 мкг/кг/ч.

Объем инфузионной терапии: от момента постановки венозного катетера до разреза кожи - от 35 до 40% ОЦК (кристаллоиды/коллоиды = 3/1). Далее темп инфузии определялся потерями и возмещением физиологической потребности - 10-20мл/кг/час.

Средний объём трансоперационной инфузии составил 5113 мл; трансфузия эритроцитарной массы была проведена у 80% больных, средний объём перелитой эритроцитарной массы на одного больного составил 899,2 мл; 20% больных было проведено переливание аутокрови в объёме 700 мл. Свежезамороженная плазма применялась у всех больных; средний объём перелитой плазмы на одного больного составил 756,2 мл.

*Интраоперационная органопротекция.*

Учитывая то, что операции на поджелудочной железе вызывают изменения органной гемодинамики: возникающая сразу же после операции фаза артериальной гиперемии на 2-е сутки сменяется фазой артериальной ишемии и венозного полнокровия, достигающей максимума своего развития на 3 сутки послеоперационного периода4 при благоприятном течении с 4 суток начинается постепенное восстановление органного кровообращения. Фаза артериальной гиперемии тесно связана с действием местных и гуморальных механизмов регуляции сосудистого тонуса, среди которых определяющее значение придают повышению протеолитической активности крови, происходящее на фоне нарушения равновесия между активностью эстераз и их ингибиторов. Ишемия поджелудочной железы способствует поступлению в системный кровоток панкреатогенных ферментов и активации калликреин-кининовой системы. Один из путей коррекции нарушенного кровотока поджелудочной железы является усиление системы ингибиторов протеолиза. Для этого во время операции до разреза вводили контрикал в дозе 400 + 50 АЕ/кг. Терапию контрикалом продолжали в течении первых двое суток в дозе 150+ 50 АЕ/кг.

Начиная с вводного наркоза до разреза использовали препараты, блокирующие внешнесекреторную функцию поджелудочной железы и создающие её функциональный покой (сандостатин по 100 мкг подкожно каждые 8 часов в течении четырёх суток послеоперационного периода).

*Конец анестезии:* прекращали инфузию пропофола за 5-10 минут до конца операции.

*Средняя продолжительность операции* составила 4 часа 11 минут при одноэтапной панкреатодуоденальной резекции, и 3 часа 45 минут при проведении 2 этапа оперативного лечения.

*Средний трансоперационный диурез* составил 756,2 мл, что соответствовало скорости 0,5-1 мл/кг/час и свидетельствовало о нормальном функционировании почек во время операции.

*Доступ к ЖКТ* с целью раннего энтерального питания осуществлялся с помощью назоинтестинального зонда, который вводился интраоперационно за зону Брауновского соустья, на 30-40 см от связки Трейца. Через 16 часов после окончания операции больным начиналось проведение раннего энтерального питания путём введения в зонд стандартной сбалансированной смеси для энтерального питания.

*С целью профилактики возможных тромбоэмболических осложнений* всем больным перед операцией проводилось бинтование обоих нижних конечностей эластическими бинтами; больным, не имеющих признаков механической желтухи, назначался низкомолекулярный гепарин (фраксипарин по 0,3 подкожно за 2 часа до операции и далее по 0,3 1 раз в сутки в течении 7-10 суток).

*С целью профилактикираневой инфекции* всем больным проводилась её профилактика, путём введения, начиная с вводного наркоза антибиотиков (зинацеф 1,5 г внутривенно, с последующим двукратным введением на протяжении первых суток).

*Оценка биохимических показателей крови и определение диастазы мочи* проводилась при поступлении в стационар, непосредственно перед операцией, в 1-е, 3-и сутки послеоперационного периода (табл.24)

*Таблица 24.*

Динамика биохимических показателей крови и диастазы мочи у больных, которым проводилась панкреатодуоденальная резекция.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели | При поступлении | Перед ПДР | 1 сутки | 3 сутки |
| Билирубин общий(мкмоль/л) | 176,5 | 148,6 | 100,4 | 61,3 |
| Прямой(мкмоль/л) | 149,7 | 124,0 | 82,2 | 49,4 |
| Непрямой(мкмоль/л) | 26,5 | 24,6 | 18,2 | 11,9 |
| АсТ (ЕД) | 1,08 | 2,42 | 0,99 | 0,85 |
| АлТ (ЕД) | 2,46 | 2,52 | 1,68 | 1,35 |
| Белок общий (г/л) | 70,4 | 59,7 | 60,1 | 58,7 |
| Диастаза мочи (ЕД) | 357,6 | 303,8 | 294,3 | 99,7 |

**Результаты и их обсуждение**

Осложнения в раннем послеоперационном периоде возникли у 6 пациентов (20%).

В 2 случаях наблюдалась частичная толстокишечная непроходимость, потребовавшая консервативной терапии; в 2 случаях развилась острая спаечная тонкокишечная непроходимость, потребовавшая оперативного лечения; в 2 случаях развился синдром полиорганной недостаточности, который повлёк за собой летальный исход у обоих больных.

Изменения белкового статуса пациентов оценивали по уровню общего белка в крови. Наибольшей выраженности гипопротеинемия достигала к 3 суткам послеоперационного периода; в последующем, на фоне проводимой нутритивной поддержки у всех больных происходило восстановление содержания белков в крови (рис.3)



*Рис.3* Изменение содержания общего белка в крови у больных на этапах исследования.

Функциональная состоятельность печени определялась уровнем билирубина и печёночных ферментов в крови.

При поступлении, перед ПДР, в 1-е, 3-и сутки после ПДР гипербилирубинемия с преобладанием прямой фракции наблюдалась у всех больных; однако отчётливо прослеживается снижение уровня билирубина в послеоперационном периоде, когда перед операцией значения билирубина превышали верхнюю границу в 8 раз, то к 3-м суткам – в 1,5 раза (рис.4,5).



*Рис.4* Изменение содержания общего билирубина в крови у больных на этапах исследования.



*Рис.5* Изменение содержания прямого билирубина в крови у больных на этапах исследования.

Уровень аминотрансфераз достигал максимальных значений непосредственно перед операцией, когда значения АлТ превышали верхнюю границу в 2,7 раз, а АсТ – в 4,3 раза; в послеоперационном периоде отмечается снижение трансаминаз: к 3-м суткам уровень АлТ превышал верхнюю границу на 98,5%, а АсТ – на 88,8% (рис.6,7).



*Рис.6* Изменение содержания АсТ в крови у больных на этапах исследования.



*Рис.7* Изменение содержания АлТ в крови у больных на этапах исследования.

Вследствие наличия патологического процесса в поджелудочной железе у всех больных при поступлении отмечалась гипердиастазурия. Однако, несмотря на значительную операционную травму следует отметить снижение уровня диастазурии в 1 сутки послеоперационного периода по сравнению с исходными данными, что подтверждает эффективность интра- и послеоперационной антисекреторной и антиферментной терапии. Отдельно следует отметить отсутствие дополнительного увеличения диастазурии несмотря на проведение раннего энтерального питания (рис.8)

*Рис.8* Изменение содержания диастазы в моче у больных на этапах исследования.

Послеоперационная летальность составила 6,6%; причиной смерти обоих больных был СПОН.

**Выводы**

1. Интраоперационное применение анестетика с минимальным воздействием на печень позволяет проводить длительные оперативные вмешательства у пациентов имеющих нарушение функции печени.
2. Раннее (предоперационное) начало применения сандостатина и контрикала позволяет избежать развития реактивного панкреатита при панкреатодуоденальной резекции.
3. Комбинированное применение сбалансированных растворов аминокислот и раннего энтерального питания предупреждает распад висцеральных белков, уменьшает количество послеоперационных осложнений.
4. Раннее энтеральное питание не вызывает дополнительного повышения ферментативной активности резецированной поджелудочной железы.

**Заключение**

Применение комплексного подхода к оказанию анестезиологической помощи при панкреатодуоденальных резекциях, который включал в себя: «щадящий» режим анестезии во время операции, органопротекторную терапию поджелудочной железы, применение сбалансированных растворов аминокислот и раннего энтерального питания позволяет снизить количество послеоперационных осложнений с 32% (Y.Cameron,1998) до 20% (по нашим данным), а послеоперационную летальность с 17,7% (Y.Cameron,1998) до 6,6% по нашим данным.

**Список использованной литературы**

1. Гарин А.М., Базин И.С. Злокачественные опухоли пищеварительной системы. М. 2003: 256с
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и Странах СНГ в 2004 году.// Вестник РОНЦ им. Н.Н Блохина РАМН. Том 17, №3 (прил.1), 2006, стр.61
3. Дзяк Г.В., Клигуненко О.М., Снісар В.І., Єхалов В.В. Фракціоновані та нефракціоновані гепарини в інтенсивній терапії. – К.: Здоров,я, 2004. – 192с.
4. Е.Н.Клигуненко, В.В.Доценко Система гемостаза и венозный тромбоз (последствия, профилактика, лечение). (метод.рекомендации). – Днепропетровск, 2008.
5. Е.Н. Клигуненко. Интенсивная терапия в неосложнённый послеоперационный период. Днепропетровск, 1997.
6. Е.Н. Клигуненко. Интенсивная терапия в осложнённый послеоперационный период. Днепропетровск, 1997.
7. Зареинова Н.В. Нутритивное предупреждение печёночной дисфункции при панкреатодуоденальной резекции // Общая реаниматология. – 2006.- Т.2, № 4/1.- с.167-170.
8. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. "Этюды критической медицины", т.З. -Петрозаводск: Издательство ПетрГУ. -1997. - С. 67-68.
9. Инфекционный контроль в хирургии \ А.А.Шалимов, В.В.Грубник, А.И.ткаченко и др. – 3-е изд., дополн. и перераб. – К., 2001. – 182с.
10. Клиническая физиология и патофизиология для анестезиологов. – Черний В.И., Новикова Р.И., Кузнецова И.В., Олейников К.Н. и др. – К.: Здоров,я, 2002. – 316с.
11. Клиническая хирургия. \ Под ред. Л.В.Усенко, Я.С.Березницкого. – К.: Здоров,я, 1999. – 496с.
12. Молчанов И.В., Михельсон В.А., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Современные тенденции в разработке и применении коллоидных растворов в интенсивной терапии // Вестник службы крови России. - 1999. -№3. - С. 43-50.
13. Молчанов И.В., Серов В.Н., Афонин Н.И., Абубакирова A.M., Баранов И.И., ГольдинаО.А., Горбачевский Ю.В. Базовая инфузионно-трансфузионная терапия. Фармако-экономические аспекты // Вестник интенсивной терапии. - 2000. -№1.-С. 3-13.
14. Нечитайло М.Е., Огородник П.В., Беляев В.В. Профилактика послеоперационный венозных тромбоэмболий в лапароскопической хирургии (метод. рекомендации). К., 2004.
15. Н.Н.Велигоцкий, А.Н.Велигоцкий, Р.Б.Обуоби, Д.В.Оклей, С.В.Маслов. Хирургическое лечение обструктивных заболеваний панкреатодуоденальной зоны, осложнённых механической желтухой // Вісник морської медицини, №2 (14) 2001.
16. Овезов А.М., Мироненко А.В. Протокол проведения анестезиологического пособия при панкреатодуоденальных резекциях // Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2004.- том 1. №3. – с.26-27
17. Овезов А.М., Мироненко А.В., Козлов И.А. Анестезиологическое пособие и инфузионно-трансфузионная терапия при резекциях поджелудочной железы // Альманах анестезиологии и реаниматологии.- 2005.- №5.- с.34-35.
18. Онкологія: Підручник. – 3-тє видання, перероб. і доп. / Б.Т. Білинський, Н.А.Володько, А.І. Гнатишак, О.О.Галай та ін.; за ред. проф. Б.Т.Білинського.- К.: Здоров’я, 2004. – 528с; іл.
19. Руководство по анестезиологии \ Под ред. А.А.Бунятяна. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1997. – 656с.
20. Руководство по клинической анестезиологии \ Под ред. Б.Дж. Полларда; Пер. с англ.; Под общ. ред. Л.В.Колотилова, В.В.Мальцева. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 912с.
21. Руководство по анестезиологии: Учеб. Пособие \ М.М.Багиров, М.В. Бондарь, А.Ф. Бубало, С.Н.Гриценко и др.; Под ред. Ф.С.Глумчера, А.И.Трещинского – К.:Медицина, 2008. – 608с.
22. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання невідкладної допомоги хворим з хірургічною патологією органів живота та грудної клітки (відомча інструкція) – Київ, 2008.
23. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний: Монография \ Под общей ред. чл.-корр. НАН и АМН Украины, проф. Л.В.Усенко и проф. Л.А.Мальцевой. – Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. – 352с.
24. Хирургические болезни : Учебник. М.И.Кузин, О.С.Шкроб, Н.М.Кузин и др..; Под. ред. М.И.Кузина . – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1995 – 640с.: ил.
25. Чуев П.Н., Буднюк А.А., Басенко И.Л. Алгоритмы трудной интубации трахеи. – Киев, 2007. – 52с.
26. Чикишев С.Л. Пути улучшения результатов панкреатодуоденальной резекции // Автореф. дисерт. на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. Ульяновск, 2008.
27. Шифман Е.М. Современные принципы и методы инфузионной терапии критических состояний в акушерстве // Актуальные проблемы медицины критических состояний. -Петрозаводск. -1997.- С. 30 - 54.
28. Ю.И. Патютко, А.Г.Котельников, В.Ю.Косырев, М.М.Михайлов, И.Н.Соколова и др. Современные данные хирургического лечения больных раком поджелудочной железы и периампулярной зоны // Современная онкология – 2000 – Т.2. - №.1
29. Bottger C.T., Engelmann R., Junginger T. Factors influencing morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy - A critical analysis of 264 resections. 38th World Congress of Surgery.- Vienna, 1999.- Abs.195.- P.49.
30. Daley M.D., Norman P.H., Colmenares M.E., Sandler A.N. Hypoxaemia in adults in the post-anaesthetic unit. Can. J. Anaeth., 1991, 38 : 740-746.
31. Dodd R.Y. The risk oftranfusion-transmitted infection // N.Engl.J. Med. - 1992. - V. 327. -P. 419-421.
32. Fawcett W.J., Stone J.P. Recurarization in the recovery room following the use of magnesium sulfate. Br. J. Anaest., 2003 Sep; 91 (3) :435 – 8.
33. Manciu N, Beebe DS. Total pancreatectomy with islet cell auotransplantation: anaesthetic implications. Journal of Clinical Anesthesia 1999; 11 (7): 576 – 582
34. Nielsen V.G., Tan S., Brix A.E., etal. Hextend (hetastarch solution) decreases multiple organ injury and xanthine oxidase release after hepatoenteric ischemia-reperfusion in rabbits // Crit. Care Med.- 1997.-V.25.-P. 1565-1574.
35. Practice guidelines for management of the difficult airway. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 1993; 78: 597 – 602.
36. Rackow E.C., Falk J.L., Fein A., et al. Fluid resuscitation in circulatory shock: A comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline infusions in patients with hypovolemic and septic shock // Crit Care Med. - 1983.- V. 11. - P. 839-848.
37. Stoelting R.K., Miller R.D. Basis of Anesthesia 3th Ed. Churchill Livingstone, 1994, 525p.
38. Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality// Surgery.- 1989.-V. 105. - P. 65-71.
39. Yorukoglu D., Asik Y., Okten F. Rocuronium combined with i.v. lidocaine for rapid tracheal intubation. Acta Anaesthesion. Scand., 2003 May; 47 (5): 583 –