

*В.П. Заневский, А.Е. Кулагин*

## **ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

*В статье изложены последовательно происходящие в организме человека после операции патофизиологические изменения, под влиянием которых возникают нарушения в работе дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем.*

*Даны рекомендации по интенсивной терапии пациентов в раннем послеоперационном периоде с учетом причин и возникших нарушений.*

**Ключевые слова:** *интенсивная терапия, фаза катаболизма, ишемия и нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника.*

**V. P. Zanevsky, A. E. Koulagin**

### **PRINCIPLES OF INTENSIVE THERAPY AFTER THE ABDOMINAL OPERATIONS**

*Pathophysiological changes postoperatively successively taking place in human body that affect appearance of cardiovascular, respiratory, digestive and other systems abnormalities are described in the article. Taking into account reasons and appeared abnormalities recommendations for early postoperatively intensive care of patients have been given.*

**Key words:** *intensive care, catabolism phase, ischemia, bowel emptying abnormalities.*

Любой пациент, перенесший хирургическое вмешательство на органах брюшной полости, нуждается в активной врачебной помощи. Независимо от объема и продолжительности вмешательства, какое-то время у больного нарушены защитные рефлексы, гомеостаз, возможность принимать пищу. Состояние организма в этот период нередко называют «послеоперационной болезнью», «хирургической стресс-реакцией», эндотоксикозом послеоперационного периода. На пути к выздоровлению после таких вмешательств организм проходит несколько фаз с характерными изменениями гомеостаза.

Первая фаза раннего послеоперационного периода протекает с выраженной активацией процессов метаболизма (катаболизм) и угнетением анаболизма, т.е. процессы деструкции преобладают над анаболическими процессами. Эту фазу выраженного катаболизма называют еще адренергически-кортикоидной, подчеркивая максимальное напряжение симпатического отдела вегетативной нервной системы. Продолжительность 1-й фазы после неосложненных операций в среднем составляет 1–3 дня. Именно в это время пациенты нуждаются в интенсивном лечении. С нормализацией общего состояния и появлением у пациента аппетита можно констатировать завершение этой фазы.

Вторая фаза – переходная, точка поворота, обратного развития. Процессы гиперметаболизма идут на убыль и начинают уравниваться с анаболическими. Клинически фаза проявляется улучшением общего состояния пациента: стабилизация гемодинамики, значительно уменьшается выраженность послеоперационного болевого синдрома, улучшается сон, появляется аппетит и возможность принимать пищу. Больные могут обслуживать себя сами. Эта фаза обычно захватывает 3–6-й день после операции.

Третья фаза – анаболическая, так как протекает с преобладанием анаболических процессов: происходит активное заживление ран, накопление мышеч-

ной массы и др., это время реабилитации.

Стресс-реакцию организма запускают разнообразные факторы: предоперационное психо-эмоциональное напряжение пациента, тяжесть заболевания, степень агрессивности вмешательства, адекватность анестезиологического пособия, действие наркотических анальгетиков, своевременное и качественное возмещение потерь, выраженность послеоперационного болевого синдрома и др. Ответ организма формируют многообразные механизмы адаптации, в который вовлекаются в той или иной степени все системы и органы человека.

В системный кровоток выбрасывается большое количество агрессивных медиаторов («метаболическая анархия»). Наиболее важными из них являются: цитокины (интерлейкины 1, 6, 10; фактор некроза опухоли – TNF), гистомин/серотонин, катехоламины, лизосомальные ферменты, тироксин, глюкогон, лейкотриены, активные формы кислорода, кинины, простагландины, факторы коагуляции и др. Качественный и количественный состав этих биологически активных веществ определенно зависит от степени травматичности операции, адекватности анестезиологического пособия; продолжительности раздражающего воздействия оставшихся в брюшной полости гематомами, протезами, дренажами и др. Необходимо отметить, что в больших концентрациях медиаторы являются важными компонентами протекания физиологических процессов в организме человека. Конечно, при современном обезболивании и минимально агрессивном хирургическом вмешательстве (например лапароскопическая холецистэктомия), выраженность и продолжительность стресс-ответа невелика, но общая, генерализованная реакция организма всегда существует.

Итак, какое-то время в организме деструктивные процессы преобладают над созидательными, катаболические гормоны (катехоламины, кортизол) над анаболическими (тестостерон), активность симпатического отдела вегетативной нервной системы над

парасимпатическим. Активизируется гипоталамо-гипофизарная система. Увеличивается потребление кислорода. Снижается утилизация основных эндогенных субстратов. Потери азота могут достигать 30 г/сутки за счет разрушающегося, преимущественно, альбумина (1 г азота соответствует 25 г мышечного белка). Все направлено на быстрое получение энергетических ресурсов (потребность в 25–35 ккал/кг/сут), адаптацию к постагрессивному состоянию. В процессе получения энергии последовательно «сжигаются»: гликоген – белки – жиры. Запасы гликогена невелики и расходуются в течение 3–24 часов.

Включаются процессы глюконеогенеза. Полное окисление 1 молекулы глюкозы образует 32 молекулы АТФ, а при анаэробном гликолизе из 1 молекулы глюкозы образуется только 2 мол. АТФ. В это же время в крови отмечается некоторое повышение уровня глюкозы, но скорость утилизации ее замедленна из-за толерантности периферических клеток к глюкозе и инсулину.

В фазу катаболизма нарушается и водно-электролитный обмен. Дефицит жидкости возникает уже перед операцией, т.к. пациенты часто не могут принимать пищу около 8–12 часов. В фазе катаболизма выброс антидиуретического гормона, альдостерона приводят к задержке в организме воды, натрия на срок не менее 2 суток после операции. Проницаемость сосудистого русла повышается в большей степени для Na и воды, которые накапливаются преимущественно в зоне операции, интерстиции (до 1000 мл/сут) и в третьем пространстве (желудок, кишечник – около 1000 мл/сут). Увеличивается образование эндогенной воды (до 400 мл/сут). Нарастает отек тканей. Только в тканях кишечного анастомоза отек может сохраняться до 2 недель. Вместе с тем, пациентов беспокоит жажда, отмечаются сухость кожных покровов и слизистых, уменьшается центральное венозное давление (ЦВД), снижается диурез, плотность мочи повышена. Объем циркулирующей крови уменьшается, увеличивается ее вязкость, ухудшаются реологические свойства.

Таким образом, при положительном балансе воды и Na в организме наблюдаются клинические признаки гиповолемии. Увлечение инфузией больших объемов кристаллоидов, конечно, усугубит отек и ишемию тканей в зоне хирургического вмешательства.

Гиперкоагуляция крови начинается еще во время операции и достигает максимума к концу фазы катаболизма (3–5 сутки после операции). Необходимо отметить, что одновременно повышается активность, но в меньшей степени, противосвертывающей и фибринолитической систем.

В легких наблюдаются явления обструкции за счет отека слизистых, повышения тонуса бронхиол, снижения активности и хаотичности работы реснитчатого эпителия, накопления мукоидной мокроты. Механическая гиповентиляция (уменьшение экскурсии грудной клетки, диафрагмы) развивается вследствие боли в ране, остаточного действия наркотических средств, релаксантов, вынужденного положения тела. В результате – гипоксия, риск развития пневмонии, ателектазов.

Сердечно-сосудистая система компенсирует снижение ОЦК увеличением ЧСС, снижением (спазм сосудов) микроциркуляции на периферии (конечности, кишечник), что проявляется повышением уровня диастолического давления, снижением ЦВД. Тканевая гипоксия усугубляется циркуляторной и вентиляционной.

Таким образом, в зоне хирургического вмешательства имеем снижение доставки и утилизации кислорода, образование его активных токсичных форм, дефицит питательных субстратов, избыток продуктов некроза и апоптоза клеток, отек тканей.

Своевременное восстановление моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) является тестом успешности выполненной операции и проводимой терапии. Шайн Моше: «Пока живот открыт, хирург контролирует его, как только вы его закрыли – он контролирует Вас». По данным ряда авторов тошнота и рвота у пациентов, оперированных на органах брюшной полости, встречается в 14–82% случаев, а послеоперационный парез кишечника – в 3,5–75%.

Одной из проблем в терапии пациентов данной группы является профилактика и восстановление нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника. Перистальтика желудка и кишечника участвует в образовании химуса, обеспечивает его продвижение с целью максимально эффективно всасывания питательных веществ. Своевременная эвакуация продуктов метаболизма, токсических веществ, остатков непереваренной пищи и др. способствует сохранению постоянства внутренней среды, предотвращает развитие эндотоксикоза. Моторно-эвакуаторная функция желудка, тонкой и толстой кишок являются единым, взаимосвязанным синхронным механизмом, обеспечивающим процесс пищеварения. Дезорганизацию работы желудка, тонкой и толстой кишок по синхронизации, преемственности моторно-эвакуаторной функции в раннем послеоперационном периоде считают одной из причин различных нарушений ЖКТ. Известно, что у пациентов, оперированных вне брюшной полости (органы малого таза, сосуды забрюшинного пространства, позвоночник), нередко наблюдаются тошнота и рвота, а задержка отхождения газов и стула на несколько суток являются признанной «нормой» течения послеоперационного периода. Очевидна также связь между нормализацией функции ЖКТ с одной стороны и течением/прогнозом заболевания с другой. Тяжесть нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ пропорциональна степени выраженности патологического процесса.

Восстановление функций ЖКТ в раннем периоде абдоминальных операций проходит по определенным, одинаковым для всех больных, законам. Кишечная трубка в ответ на сложный анестезиолого-хирургический стресс реагирует **повышением тонуса**, вплоть до спазмов различных ее отделов (возможно как защитная реакция). Клинически в это время нет вздутия живота, отсутствуют перистальтические шумы и эвакуация содержимого. Важно отметить, что спазм/сужение кишечной трубки бывает наиболее выраженным и длительным в дистальных отделах толстой кишки. Процесс восстановления моторно-эваку-

аторной функции ЖКТ начинается с проксимальных отделов **тонкой кишки**: тонус мышц стенки снижается, вплоть до незначительного расширения просвета кишечника, одновременно появляется перистальтика. Клинически выслушиваются перистальтические шумы тонкой кишки, определяется слабый тимпанит. Обычно с появлением перистальтики восстанавливается и всасывающая функция тонкой кишки. Это происходит в среднем через 6–12 часов после операции. **Толстая** кишка ведет себя аналогичным образом: тонус нормализуется постепенно и последовательно в направлении от слепой до сигмовидной и прямой кишок в сроки 48–72 часа после операции, что клинически проявляется самостоятельным отхождением газов, стула. **Желудок** занимает промежуточное по времени место, его функция восстанавливается обычно через 18–30–38 часов. Исчезает тошнота, рвота, пациент начинает пить, появляется аппетит.

Ведущую роль в возникновении и поддержании нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника (МЭФК) в послеоперационном периоде играет вегетативная нервная система. Как известно, возбуждение блуждающего нерва оказывает стимулирующее влияние на моторику ЖКТ, а симпатических нервов – тормозящее действие, расширение просвета кишечника, повышение потребления кислорода. Наличие в послеоперационном периоде длительно существующего, выраженного по силе и площади рефлексогенного поля в виде раздражения висцерорецепторов, забрюшинного пространства, брыжеек, брюшины инородными агентами (микробы, кровь, дренажи и др.) формирует стойкий тормозящий энтеральный рефлекс. Известно, что рефлекторное влияние с соседних органов (при почечной и печеночной коликах, цистите, холецистите, травмах позвоночника и др.) также вызывает нарушение моторики. Отрицательные эмоции, нарушение суточного режима сна/отдыха в отделении интенсивной терапии и реанимации негативно влияют на МЭФК.

Роль центральной нервной системы, локальных энтеро-энтеральных и др. рефлексов, ишемии и гипоксии в развитии послеоперационных нарушений МЭФК бесспорны. Известно также большое количество биологически активных веществ, гормонов, вырабатываемых как в стенке ЖКТ, так и в др. участках организма, оказывающих неблагоприятное влияние на МЭФК: серотонин, мотилиум, гистамин, гастрин, холецистокинин, соматостатин, вазоактивный кишечный полипептид – VIP, нейротензин, энкефалины, дофамин, норадреналин и др. Угнетают МЭФК большинство фармакологических средств, применяемых для общего обезболивания. Боль, послеоперационная адинамия, психотравма, неуверенность в исходе операции негативно сказываются на моторике ЖКТ. Окончательно неясна роль в регуляции МЭФК промежуточного (метасимпатического) отдела вегетативной нервной системы, расположенного в виде сплетений преимущественно в стенках ЖКТ и обладающего определенной автономностью.

Таким образом, нарушения МЭФК в раннем послеоперационном периоде являются одним из многих проявлений фазы гиперкатаболизма. К развитию такого осложнения, как парез кишечника, в раннем

послеоперационном периоде чаще всего приводит комплекс факторов:

- продолжительная ишемия и гипоксия стенок желудка и кишечника;
- развитие тормозящего кишечник рефлекса, реализующегося через вегетативную нервную систему, в условиях длительно сохраняющейся после операции мощной рефлексогенной зоны;
- негативное влияние на моторику некоторых медиаторов, гормонов, как местного, так и общего действия, гипокалиемии, эндотоксинов и др. биологически активных веществ; наличие у пациента гипертонической болезни, большого объема живота (повышенное внутрибрюшное давление);
- высокая травматичность хирургического вмешательства.

Механизм развития пареза кишечника можно представить следующим образом. Сразу после внутрибрюшных операций наблюдается повышение тонуса мышц кишечной трубки разной выраженности и продолжительности в различных отделах ЖКТ, асинхронное по времени восстановление моторики, переваривающей и всасывающей функций, что является «стресс-нормой» течения послеоперационного периода. При длительном сохранении в послеоперационном периоде тормозящего энтеро-энтерального рефлекса (наличие стойкой и выраженной рефлексогенной зоны), или перфузионных нарушений (ишемия, гипоксия ЖКТ до операции, во время и продолжающаяся), либо эндогенной интоксикации как моно причин, а чаще всего в виде их различных комбинаций, высокое тоническое состояние сохраняется, конечно, более продолжительное время. Важно отметить реакцию толстой кишки: выраженный спазм преобладает в ее нисходящих отделах и может сохраняться до 5–6 суток после операции. Негативную роль толстой кишки в генезе развития послеоперационного пареза кишечника подтверждает тот факт, что наличие с первого дня после операции илеостомы либо цекостомы позволяет тонкой кишке свободно опорожняться. У таких пациентов с выключенной толстой кишкой не наблюдается развития пареза кишечника.

Таким образом, восстановившаяся первой моторно-эвакуаторная функция подвздошной кишки загоняет содержимое в слепую, но встретив пассивное препятствие (спазм, отсутствие моторики ее), быстро истощается в условиях ограничения энергии и гипоксии. Перерастянутые петли преимущественно тонкой кишки приводят к увеличению объема живота. Развивается синдром повышенного внутрибрюшного давления (Abdominal Compartment Syndrome), что еще больше усугубляет ишемию ЖКТ, а, следовательно, и парез. Развивается замкнутый круг. В кишечнике нарушается реабсорбция, угнетаются процессы полостного и пристеночного пищеварения. В условиях гипоксии в накапливаемом содержимом резко увеличивается количество микроорганизмов, теряется антагонизм и барьер для миграции условно-патогенной и патогенной микрофлоры. Накопившиеся невсасываемые осмоли нутриентов, продукты гниения, микробные токсины, газы, различные биологически активные вещества делают содержимое чрезвычайно токсичным. Высокое внутрибрюшное

давление ограничивает работу диафрагмы, усиливает нарушенное кровообращение, ишемию и гипоксию не только в ЖКТ, но и в др. органах брюшной полости. Токсические вещества, попадая в кровь, формируют синдром эндогенной интоксикации, который может стать первопричиной полиорганной недостаточности и неблагоприятного исхода.

#### Алгоритм интенсивной терапии

Каждый день после операции необходимо решать: что можно уменьшить из применяемых медикаментов, какой из дренажей удалить. Нужны ли антибиотики после операции, если воспалительный процесс проходит в стерильных условиях и является следствием общей реакции организма? Необходимы ли антикоагулянты с целью профилактики тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде? Эти вопросы решаются индивидуально в каждом конкретном случае совместно с оперировавшим хирургом.

Боль – это всегда эмоционально окрашенное чувство. Она ускоряет восстановление сознания, сигнализирует о процессах заживления. Но заметно беспокоит и мешает активизации больного первые 2 суток после операции. Согласно некоторым опросам пациенты отмечают недостаточное их обезболивание после операции. Идеального препарата, обеспечивающего седацию и купирование боли нет. Наркотические анальгетики заметно угнетают дыхание, моторику кишечника, физическую активность пациента. Выбор врачом метода обезболивания решается индивидуально, т.е. с учетом влияния на дыхание, моторику кишечника, порога болевой чувствительности, психоэмоционального состояния, необходимостью ранней активизации пациента. Наиболее приемлемым средством является продленная эпидуральная анестезия. Часто индивидуально подбираются сочетание наркотических и ненаркотических анальгетиков с нестероидными противовоспалительными средствами, седативными препаратами бензодиазепинового ряда.

Контроль за дыханием, поддержание адекватного газообмена – главная задача врача по ведению пациента в непосредственном послеоперационном периоде. При малейшем подозрении на наличие гипоксии необходимо продолжить механическую вентиляцию легких. Показаниями для ее проведения могут быть: гипо- и гипервентиляция, нарушения сознания, КОС, гиповолемия, электролитные нарушения, анемия, гипо- или гипертензия, нарушения ритма сердца, гипо- или гипертемия и др.

Чем раньше больной активизируется после операции (в кровати, рядом), тем быстрее уйдет домой. Дыхательная гимнастика с задержкой дыхания на вдохе, ингаляции, перкуторный массаж грудной клетки и др. – хорошая профилактика ателектазов, пневмоний, гипоксии.

Основными задачами инфузионной терапии являются:

- расчет суточного объема инфузий, их коллоидно-осмотического состава;
- стабилизация гемодинамики, кислотно-основного состояния, метаболизма;
- коррекция электролитного, белкового состава плазмы, гемоглобина;

- дезинтоксикация;
- парентеральное питание;
- восстановление, поддержание или замещающие функции органов ЖКТ, почек;
- профилактика язвообразования в ЖКТ;
- поддержание диуреза не менее 0,5 мл/кг/час.

Во время проведения плановых операций восполнение жидкости производится обычно из расчета 1 л/час. В течение суток взрослому человеку необходимо принять 2500–3500 мл жидкости (1,5–2 мл/кг/ч). В первые сутки после операции, в фазе катаболизма вода активно покидает сосудистое русло и накапливается в зоне хирургического вмешательства и межклеточном пространстве. Почти все послеоперационные больные имеют положительный баланс жидкости (контроль – только взвешивание). И это тот случай, когда лучше несколько недолить, чем перелить. Рекомендуемый стартовый объем инфузий составляет 25–30 мл/кг/сут. (обычно на время от окончания операции до начала следующего рабочего дня). Со 2-х суток объем инфузионной терапии увеличивается до 30–35 мл/кг/сут. К этому объему добавляют потери из дренажей, зонда; при повышении температуры более 37°C на 1°C – 250 мл, одышка более 20 в 1 мин. – до 500 мл/сут. Строгий учет диуреза, который должен быть не менее 30–50 мл/час. Стимуляция диуреза не рекомендуется. Каждые 12 часов необходимо контролировать гидробаланс, электролиты, КОС, гемоглобин и др. и, при необходимости, корректировать объем и состав инфузионных сред.

Со 2–3 суток неосложненных операций пациенты начинают пить – соответственно объем внутривенно вводимых растворов уменьшается.

Программа инфузионной терапии строится на рациональном сочетании, в основном, 2 типов растворов. Включение в состав инфузионных сред коллоидов позволяет удерживать в сосудистом русле воду, электролиты до 3–6 часов, увеличить объем циркулирующей крови на 20–25%. Лучшими являются препараты модифицированного желатина, гидроксидированного крахмала. Альбумин не является препаратом выбора – достаточно легко в фазе катаболизма покидает сосудистое русло и уводит воду. Кристаллоиды, как замещающие растворы, широко используются в практике интенсивной терапии. Однако необходимо помнить, что в фазе катаболизма они легко покидают сосудистое русло: через 1–2 ч после инфузии остается менее 50% от введенного объема. В состав кристаллоидных растворов входят различные электролиты. Очень важна роль электролита **калия** – главного катиона клетки: участвует в обмене, передаче нервного импульса, особенно в сердце, кишечнике. **Магний** является катализатором многих ферментов, участвует в утилизации энергии, передаче нервного импульса, оказывает седативное, спазмолитическое действие, улучшает микроциркуляцию. Не следует увлекаться введением больших количеств натрия и хлора, которые способствуют задержке воды в тканях, формированию отеков.

Итак, соотношение коллоиды/кристаллоиды в суточном рационе рекомендуют в 1 сутки – 1:1, 1:2; вторые сутки после операции – 1:2–3. При неослож-

ненном течении послеоперационного периода с 3-х суток от коллоидов можно отказаться. Содержание калия в плазме крови желателно поддерживать близким к верхней границе нормы. Суточная потребность его – 1,5–2 ммоль/кг. (7,5% раствор KCl = 1 ммоль = 1 мл). Желаемое количество калия (ммоль) можно рассчитать по формуле: (К желаемый – К большого) × 0,4 Массы Тела. Добавляют калий в концентрированный раствор глюкозы, которая способствует поступлению его в клетку.

Магний – второй по содержанию после калия катион клетки (вне клетки – 1–2% от всего). Суточная потребность у взрослых – 0,1 ммоль/кг. Дефицит магния наблюдается редко. Добавляется в виде раствора MgSO<sub>4</sub> 25% – 10,0 (20,8 ммоль Mg) в 500 мл водимых растворов, чаще глюкозы.

С целью парентерального питания в фазу катаболизма используется глюкоза, реже фруктоза. Целесообразность ее применения в 1-е неполные сутки после операции оспаривается. Тем более, что в крови в это время наблюдается некоторое повышение уровня сахара обусловленного инсулинорезистентностью. При отсутствии возможности окисления глюкозы в организме гипергликемия увеличивает риск септических осложнений, отек нефронов, мозга и даже летальность, стимулирует липогенез. Считается оправданным начинать парентеральное питание со 2-х суток (по стабилизации гемодинамики и газообмена – можно раньше). Минимально удовлетворяющей потребность в энергии величиной глюкозы, является доза в 2 г/кг/сут. Вводят глюкозу в виде 20–10% растворов со стартовой скоростью 0,05–0,2 г/кг/час. Контроль: в крови гликемия менее 6,1–6,5 ммоль/л и отсутствие сахара в моче. Количество вводимой глюкозы постепенно увеличивают, но не более 5–6 г/кг/сут. Инсулин добавляется из расчета 4–6 ЕД на 1 гр. глюкозы или 0,05–0,25 ЕД/кг/час.

Для уменьшения катаболических процессов, гипоксии, улучшения микроциркуляции, реологических свойств крови показано парентеральное введение пентоксифиллина (до 7 мг/кг/сут), витаминов Е, С и группы В, цитофлавина, цито-мак и др. Профилактика язвообразования в ЖКТ осуществляется назначением ингибиторов протонной помпы (контролок, омепрозол) – 40–80 мг/сутки, устранением ишемии стенки кишки, ранним приемом воды, пищи.

Для предупреждения развития после операции пареза кишечника, рвоты, прежде всего, необходимо не допускать гипоксии, гиповолемии, гипокалиемии, а также прервать или уменьшить тормозящий энтеральный рефлекс, снять/уменьшить высокий тонус желудка и кишок, возникающий после операции.

Эффективным средством профилактики и терапии этих нарушений МЭФК является продленная эпидуральная блокада, которая эффективно прерывает импульсацию из рефлексогенной зоны и тем самым устраняет тормозящий энтеро-энтеральный рефлекс, подавляет патологическое влияние симпатической иннервации. Достойны внимания блокады местными анестетиками корня брыжеек кишок, паравертебральная, паранефральная, футлярная блокада боковых мышц передней брюшной стенки (TAP-Block), ганглионарная фармакологическая блокада. Дрени-

рование желудка, толстой кишки позволяет своевременно эвакуировать чрезмерное количество застойного содержимого, уменьшает развитие тормозящего рефлекса. Парентеральное введение миолитика НО-ШПА (папаверина гидрохлорид) – 2% раствора по 2 мл каждые 6 часов в течение первых 2 суток снимает высокий тонус/спазм желудка, кишечника и способствует восстановлению эвакуации. Менее эффективен метоклопромид (церукал, реглан), который снимает спазм только привратника и является противорвотным средством центрального действия.

Стимулировать моторику ЖКТ не рекомендуется (нет смысла) в первые 2 суток после операции, т.к. холинолитики/антихолинэстеразные средства только увеличат спазм толстой кишки, привратника. Изолированно усилится перистальтика тонкой кишки и только. После плановых, несложных операций начинать стимуляцию МЭФК можно с конца 2-х, начала 3-х суток. Назначают: антихолинэстеразные средства – неостигмин (прозерин); либо холиномиметики, которые вызывают более сильный эффект – ацеклидин (убретид, калимин). Препараты вводить лучше внутримышечно. Внутривенное введение может вызвать брадиаритмии. При развившемся парезе кишечника может быть использована комплексная стимуляция: в/м вводят холиномиметик/антихолинэстеразное средство; через 30 мин – в/в в течение 10–15 мин 40–70 мл 10% раствора NaCl и после этого сразу же выполняется клизма (очистительная, гипертоническая или по Огневу).

БОГ создал человека с желудочно-кишечным трактом НЕ для парентерального питания. Питательные вещества, поступающие в организм естественным путем, используются более полно, не вызывают осложнений, способствуют нормализации моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

Энтеральное зондовое питание рекомендуется проводить при условии нахождения зонда в тонкой кишке (ниже связки Трейтца) в положении больного с приподнятым головным концом. Кормление можно начинать через 6–12 часов после несложной операции. К этому времени восстанавливается всасывающая и моторная функции тонкой кишки, которые, обычно, совпадают по времени с появлением выслушиваемых перистальтических шумов. Начинают кормление с введения 500 мл раствора Рингера, физиологического или др. солевого раствора, минеральной воды без газа. Стартовая скорость – от 10 до 50 мл/ч. Через 1 час делают перерыв на КОНТРОЛЬ в 1 час, который повторяют каждые 4–6 ч: отсутствие метеоризма, боли, поноса и обратного выделения 50% и более от введенного говорит о нормальном всасывании. Со вторых суток обычно переходят на смеси (нутриэн, нутрикамп, фибер, фрезубин, интестемин и др.). Скорость введения постепенно увеличивается, но не более 125 мл/ч. Объем вводимых смесей можно увеличивать на 500 мл каждые сутки (до 2л/сут.). Одновременно соответственно уменьшается объем внутривенных введений, вплоть до их полной отмены. Наступает анаболическая фаза. Пациент уверенно находится на пути к выздоровлению и не нуждается в интенсивной терапии.

Поступила 21.10.2013 г.