

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

В. П. ЗАНЕВСКИЙ, А. Е. КУЛАГИН, И. М. РОВДО

**НАРУШЕНИЯ
МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ
ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА
ПОСЛЕ ВНУТРИБРЮШНЫХ
ОПЕРАЦИЙ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.381-089 (075.8)
ББК 54.133 я73
3-27

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 25.05.2011 г., протокол № 9

Р е ц е н з е н т ы: доц. каф. анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последиplomного образования, канд. мед. наук А. Н. Буянова; доц. каф. анестезиологии и реаниматологии Белорусского государственного медицинского университета, канд. мед. наук А. Е. Скрыгин

Заневский, В. П.

3-27 Нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника после внутрибрюшных операций : учеб.-метод. пособие / В. П. Заневский, А. Е. Кулагин, И. М. Ровдо. – Минск : БГМУ, 2011. – 16 с.

ISBN 978-985-528-460-5.

Изложены патофизиологические основы, виды, последовательность развития нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника после внутрибрюшных операций. Представлены методы профилактики этих нарушений.

Предназначено для студентов 3–6-го курсов лечебного и педиатрического факультетов.

УДК 616.381-089 (075.8)
ББК 54.133 я73

Учебное издание

Заневский Вячеслав Петрович
Кулагин Алексей Евгеньевич
Ровдо Игорь Михайлович

НАРУШЕНИЯ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ВНУТРИБРЮШНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. Т. Прасмыцкий
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 26.05.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 0,93. Уч.-изд. л. 0,76. Тираж 50 экз. Заказ 661.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-460-5

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2011

Введение

Одной из проблем в лечении пациентов после хирургического вмешательства на органах брюшной полости 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 эффективного всасывания питательных веществ. Своевременная эвакуация продуктов метаболизма, токсических веществ, остатков непереваренной пищи способствует сохранению постоянства внутренней среды, предотвращает развитие эндотоксикоза. Моторно-эвакуаторная функция желудка, тонкой и толстой кишок является единым синхронным механизмом, обеспечивающим процесс пищеварения.

Дезорганизацию работы желудка, тонкой и толстой кишок по синхронизации, преемственности моторно-эвакуаторной функции в раннем послеоперационном периоде считают причиной различных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Даже у пациентов, оперированных на органах малого таза, забрюшинного пространства, позвоночнике, нередко наблюдаются тошнота и рвота, отсутствие аппетита, а задержка отхождения газов и стула на несколько суток является признанной «нормой» течения послеоперационного периода. Очевидна также связь между функцией ЖКТ и течением/прогнозом заболевания. Тяжесть нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ пропорциональна степени выраженности патологического процесса. Шайн Моше утверждал: «Пока живот открыт, хирург контролирует его, как только вы его закрыли — он контролирует Вас», поэтому тестом успешности выполненной операции является своевременное восстановление моторики ЖКТ. По данным ряда авторов, тошнота и рвота у пациентов, оперированных на органах брюшной полости, встречаются в 14–82 % случаев, а послеоперационный парез кишечника — в 3,5–75 % наблюдений.

Под термином «послеоперационный парез кишечника» понимают угнетение двигательной активности ЖКТ с накоплением и задержкой отхождения у пациента газов и стула, что проявляется отсутствием или заметным угнетением выслушиваемых перистальтических шумов и увеличением объема живота. Этот термин наиболее часто используется в литературе для обозначения состояния, возникшего в результате нарушения моторно-эвакуаторной деятельности кишечника в послеоперационном периоде. Послеоперационный парез кишечника еще называют функциональной непроходимостью кишечника, послеоперационным метеоризмом, динамической кишечной непроходимостью, паралитической кишечной непроходимостью, функциональным стазом.

Известно, что за сутки в кишечник выделяется от 5 до 10 литров соков (слюна, желудочный, кишечный, панкреатический соки, желчь) в составе с белком (до 20 г), электролитами и др. Это необходимо для формирования химуса, расщепления, переноса и всасывания компонентов пищи. При парезе кишечника нарушается реабсорбция, угнетаются процессы полостного и пристеночного пищеварения, постепенно накапливается содержимое. В застойном содержимом быстро размножаются микробы (в т. ч. и анаэробы), накапливаются невсасываемые осмоли нутриентов, продукты гниения, микробные токсины, газы, различные биологически активные вещества. Перерастянутые петли преимущественно тонкой кишки приводят к увеличению объема живота. Развивается синдром повышенного внутрибрюшного давления (Abdominal Compartment Syndrome), в норме этот показатель составляет 0–7 мм рт. ст. Последний определяется также и высоким тонусом мышц передней брюшной стенки. Высокое внутрибрюшное давление ограничивает работу диафрагмы, усиливает нарушенное кровообращение, ишемию и гипоксию не только в ЖКТ, но и в других органах брюшной полости. Перерастяжение кишечной трубки, нарушение микроциркуляции, гипоксия и агрессивное воздействие содержимого на слизистую оболочку приводят к нарушению ее барьерной функции. Токсические вещества, попадая в кровь, обуславливают синдром эндогенной интоксикации, который может стать первопричиной полиорганной недостаточности и неблагоприятного исхода.

Патогенез послеоперационных нарушений

После хирургического лечения заболеваний внутренних органов организм проходит ряд закономерных этапов, характерных для послеоперационного периода. Сразу после операции человек не может питаться и обслуживать себя в привычном режиме. И это связано не только с наличием болевого синдрома, ограничивающего физические возможности пациента, но и, в первую очередь, с неспецифической ответной реакцией организма на сложный анестезиологический и хирургический стресс. Состояние организма в это время нередко называют послеоперационной болезнью, хирургической стресс-реакцией, эндотоксикозом послеоперационного периода.

Запускают стресс-реакцию организма разнообразные факторы, а формируют ее многообразные механизмы адаптации и защиты. Ранний период после внутрибрюшных операций протекает с заметным преобладанием катаболических реакций над анаболическими. Фаза выраженного катаболизма (адренергически-кортикоидная) продолжается 1–3 дня после операции, а в некоторых случаях (длительная и травматичная операция, продолжающийся перитонит и др.) — до 5–7 сут. Преобладают процессы деструкции над созидательными явлениями. Потеря азота может составить до 30 г/сут (1 г азота равен 25 г массы мышечного белка). В процессе выздоровления велика потребность организма в энергии (25–35 ккал/кг/сут), и все направлено на ее получение, даже в ущерб некоторым функциям. Быстро «сжигается» гликоген, и организм использует в первую очередь собственный белок и затем жир.

Реакция организма в процессе адаптации к продолжающемуся послеоперационному стрессу носит чрезмерный характер. Вследствие полученного во время операции повреждения брюшины, внутренних органов, забрюшинного пространства, первоначально в месте травмы запускается выброс провоспалительных цитокинов, кининов, фактора некроза опухолей, которые формируют не только местную реакцию, но и системный ответ организма. В регуляторных механизмах гомеостаза преобладают катехоламины, кортизол (на фоне угнетения анаболических гормонов), АКТГ, ренин-ангиотензин, гормоны, влияющие на водный обмен. Отмечается большая активация симпатического отдела вегетативной нервной системы в сравнении с парасимпатическим. Следует отметить наличие значительного количества альфа-адренорецепторов в ЖКТ. Вазоконстрикция ведет к нарушениям микроциркуляции, изменению реологических свойств крови, развитию ишемии и гипоксии тканей, ацидозу. И все это происходит на фоне циркуляторной и дыхательной гипоксии вследствие нарушенных вентиляционно-перфузионных свойств легких в послеоперационном пе-

риоде. Следовательно, **ишемия** кишечной трубки всегда предшествует развитию пареза кишечника и сопровождает его.

Важно отметить задержку воды в организме в фазе гиперкатаболизма. В ответ на хирургический и анестезиологический стресс происходит повышенный выброс антидиуретического гормона, альдостерона, АКТГ и других местных факторов (кинины, цитокины), влияющих на водный обмен. Вода и натрий в первую очередь идут в зону травмированных во время операции тканей. Калий частично вытесняется из клетки, а гипокалиемия, как известно, является одной из причин развития пареза кишечника. Утверждают, что отек анастомоза кишечника сохраняется 1–2 нед. после операции. Инфузия больших объемов кристаллоидов, конечно, усугубляет отек и ишемию тканей в зоне хирургического вмешательства.

Пожалуй, 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 возбуждение симпатических нервов — тормозящее влияние, расширение просвета кишечника. Наличие в послеоперационном периоде длительно существующего выраженного по силе и площади рефлексогенного поля в виде раздражения висцерорецепторов, брюшинного 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.) вызывает парез кишечника. Отрицательные эмоции, нарушение суточного режима в отделении интенсивной терапии и реанимации негативно влияют на МЭФК. В лимбических структурах головного мозга существуют зоны, стимуляция которых ведет к активации или торможению моторики.

Роль центральной нервной системы, локальных энтероэнтеральных и других 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 других участках организма, оказывающих неблагоприятное влияние на МЭФК в определенных условиях (серотонин, мотилиум, гистамин, гастрин, холецистокинин, соматостатин, вазоактивный кишечный полипептид — VIP, нейротензин, энкефалины 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 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. Причинами развития пареза кишечника в раннем послеоперационном периоде могут быть:

- продолжительная ишемия и гипоксия стенок желудка и кишечника;
- развитие тормозящего кишечника 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, электролитов (гипокалиемия), эндотоксинов и других биологически активных веществ;
- высокая травматичность хирургического вмешательства.

Динамика послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника

Развитие пареза кишечника в послеоперационном периоде представляет собой сложный стадийный процесс. Известно, что в желудке имеется собственный водитель ритма. Пейсмекер находится в теле и стимулирует медленные волны с частотой 3–4 цикла в одну минуту. Привратник открывается 2–3 раза и выпускает часть пищи. Полная эвакуация пищи происходит за 0,5–2,5 часа. Тонкая кишка доставляет содержимое в слепую за 3–6 часов. Первая эвакуация принятой пищи из толстой кишки происходит через 18–24 часа, а полное опорожнение может наступить через 5–6 дней.

Тоническое состояние кишечной трубки играет ведущую роль в механизме развития послеоперационного пареза кишечника. В ответ на сложный анестезиолого-хирургический стресс в начальной стадии катаболизма кишечная трубка реагирует повышением мышечного тонуса, вплоть до спазмов различных ее отделов. В это время не выслушиваются перистальтические шумы, нет продвижения химуса.

Спазм кишечника, наблюдаемый в раннем послеоперационном периоде и сохраняющийся различное по продолжительности время в отделах ЖКТ, приводит к дезорганизации преемственности и согласованности МЭФК в системе желудок – тонкая кишка – толстая кишка. На рис. 1–6 демонстрируются рентгенограммы заполненных контрастом тонкой и толстой кишок, выполненные в послеоперационном периоде у пациентов с синдромом Лериша. Контраст больные принимали через рот за 3–3,5 часа до операции.



Рис. 1. Рентгенограмма брюшной полости через 24 часа после операции (контраст находится в слепой кишке и частично в подвздошной, поперечный размер кишок уменьшен в результате высокого тонического состояния)

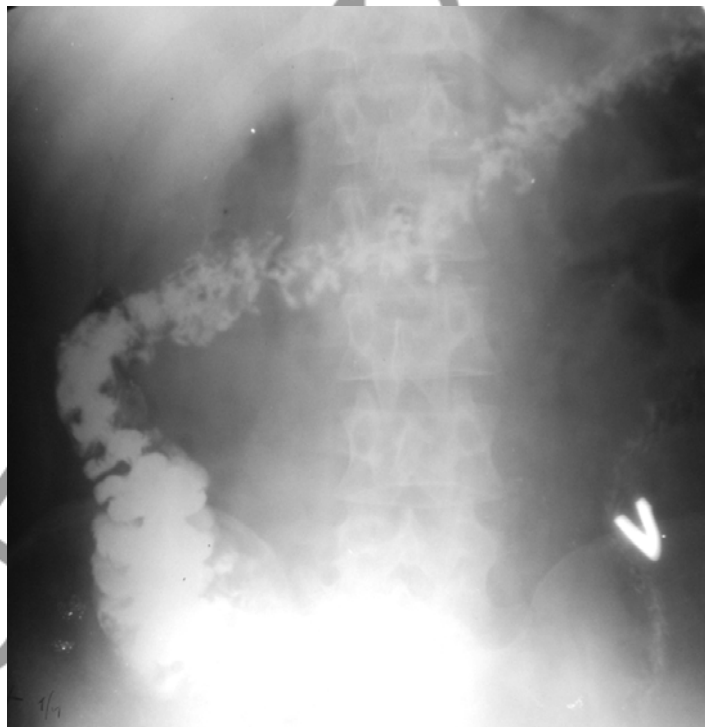


Рис. 2. Рентгенограмма брюшной полости через 48 часов после операции (наблюдается сужение просвета толстой кишки, хорошо заметен спазм поперечных мышц, особенно дистальных отделов кишки (нисходящая, сигма), при этом тонус начальных отделов толстой кишки заметно ниже дистальных)

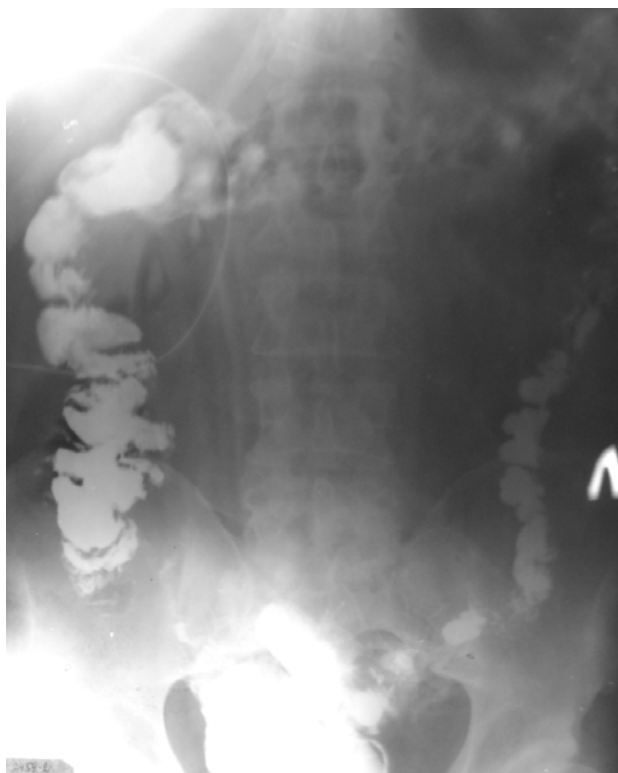


Рис. 3. Рентгенограмма брюшной полости через 68 часов после операции (в сравнении с предыдущей рентгенограммой тонус кишки меньше, особенно восходящего и поперечного отделов)



Рис. 4. Рентгенограмма брюшной полости через 72 часа после операции (сохраняется спазм сигмовидной кишки, видны паретически растянутые петли тонкой кишки, у пациента наблюдалась клиника пареза кишечника)

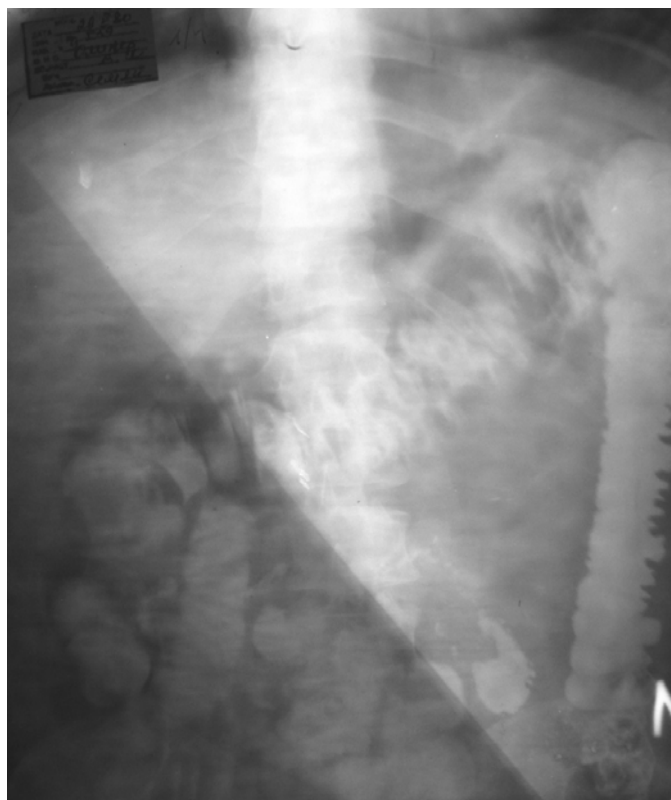


Рис. 5. Рентгенограмма брюшной полости через 20 часов после операции на фоне эпидуральной блокады (диаметр кишечника соответствует обычным размерам)



Рис. 6. Рентгенограмма брюшной полости через 48 часов после операции на фоне эпидуральной блокады в момент продвижения содержимого

Таким образом, восстановление функций ЖКТ в раннем периоде после внутрибрюшных 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 в дистальных отделах толстой кишки. Процесс восстановления моторно-эвакуаторной 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, в направлении от слепой до сигмовидной и прямой кишок (см. рис. 1–6) в сроки 48–72 часа после операции, что клинически проявляется самостоятельным отхождением газов, стула. **Желудок** занимает промежуточное место, его функция восстанавливается обычно через 24–30–38 часов. Исчезает тошнота, рвота, пациент начинает пить, появляется аппетит.

Механизм развития пареза кишечника. Сразу после внутрибрюшных операций наблюдается повышение тонуса мышц кишечной трубки, что является «стресс-нормой» течения послеоперационного периода. При длительном сохранении в послеоперационном периоде тормозящего рефлекса (наличие стойкой и выраженной рефлексогенной зоны), перфузионных нарушений (ишемия, гипоксия ЖКТ до операции, во время и после нее) либо эндогенной интоксикации или их различных комбинаций высокое тоническое состояние сохраняется, конечно, более продолжительное время. Важно отметить реакцию толстой кишки: выраженный спазм преобладает в ее нисходящих отделах и сохраняется до 5–6 сут после операции. Перистальтика тонкой кишки восстанавливается в такой ситуации несколько позже — через 12–18 часов. Подвздошная кишка загоняет содержимое в слепую, но, встретив пассивное препятствие, быстро истощается в условиях ограничения энергии, гипоксии. Задерживается дальнейшее продвижение содержимого, в котором резко увеличивается количество микроорганизмов, теряется антагонизм и барьер для миграции условно-патогенной и патогенной микрофлоры. В условиях гипоксии микробы интенсивно размножаются, функционируют, содействуют дальнейшему нарушению транспорта электролитов, увеличению секреции в просвет кишки. Образующиеся продукты гниения в комбинации с микроб-

ными токсинами делают содержимое чрезвычайно токсичным. Перерастяжение кишечной трубки газами ведет к повышению давления в брюшной полости. Развивается Abdominal Compartment Syndrome, что еще больше усугубляет ишемию ЖКТ, а следовательно, и парез. Получается замкнутый круг.

Негативную роль толстой кишки в генезе развития послеоперационного пареза кишечника подтверждает тот факт, что наличие с первого дня после операции илеостомы или цекостомы позволяет тонкой кишке опорожняться. У таких пациентов с нефункционирующей толстой кишкой не наблюдается развития пареза кишечника.

Факторы риска возникновения послеоперационного пареза кишечника

Возникновение пареза кишечника в раннем послеоперационном периоде с учетом изложенного этиопатогенеза можно ожидать при следующих хирургических вмешательствах: операции по поводу разлитого перитонита, деструктивного панкреатита, тяжелой кишечной непроходимости, синдрома Лериша, аневризмы брюшной аорты; операции на брыжеечных сосудах, нижней полой вене, позвоночнике, мочеточниках; пластические операции на передней брюшной стенке при уменьшении объема живота и др. Негативно влияют сахарный диабет, гипертоническая болезнь, наличие окклюзий сосудов кишечника, хронические заболевания ЖКТ, дисбактериоз, пожилой возраст, избыточная масса тела, особенно у лиц с хорошо развитым брюшным прессом.

Способы профилактики послеоперационного пареза кишечника

Мероприятия по предупреждению развития нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ в послеоперационном периоде необходимо начинать еще перед хирургическим вмешательством. Устранение циркуляторных нарушений и гипоксии ЖКТ, гипокалиемии, очищение кишечника от застойного содержимого способствуют скорейшему восстановлению МЭФК после операции. Известно, что большинство анестетиков, применяемых в анестезиологии, негативно влияют на моторику ЖКТ, но не в такой степени, как недостаточная блокада ноцицептивной импульсации. Достаточная глубина обезболивания обеспечивает полную защиту организма от хирургической агрессии, заметно снижает катаболические процессы и нарушения МЭФК в послеоперационном периоде.

К способам профилактики послеоперационного пареза кишечника относятся следующие:

1. Блокада рефлексогенных зон ноцицептивной импульсации. Методом выбора является эпидуральная анестезия (блокада). Если для обезболивания при верхнесрединной лапаротомии необходимо обеспечить уровень блокады до Th 7–8, то с целью профилактики пареза кишечника достаточно достичь уровня Th 10–11. Продленная эпидуральная блокада наиболее полно прекращает поступление патологической импульсации с зоны выполненной операции, останавливает негативное влияние симпатической иннервации и не влияет на парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Используется до полного восстановления МЭФК.

Различные виды блокад корня брыжеек, забрюшинного пространства, паравертебрального и паранефрального пространства, боковых мышц передней брюшной стенки (TAP-Blok), круглой связки печени, внутритазовая, футлярная блокада, уступая эпидуральному блоку, являются эффективными методами профилактики МЭФК.

Фармакологическая ганглионарная блокада преследует такие же цели, как и другие блокады, но эффективность ее заметно ниже эпидурального блока. Она носит системный характер. Возможно развитие гипотензии.

2. Применение спазмолитика Но-шпы (дротаверина гидрохлорид) или папаверина с целью профилактики нарушений МЭФК в раннем послеоперационном периоде, что носит симптоматический характер и направлено на ликвидацию высокого тонического состояния гладких мышц кишечной трубки. Доказано, что введение в течение 2 сут после операции 2%-ного раствора Но-шпы по 2,0 мл каждые 6 часов ведет к снятию спазма толстой кишки, восстановлению МЭФК в обычные сроки. Применение Но-шпы может быть альтернативой эпидуральному блоку.

3. Использование метоклопрамида (церукал, реглан), который расслабляет преимущественно дистальные отделы желудка, способствует его опорожнению путем центральной блокады допаминовых рецепторов. Вводят по 2 мл 0,5%-ного раствора каждые 8 часов в первые 2 сут с целью восстановления эвакуации желудка.

4. Проведение мероприятий по терапии и профилактике гипоксии: нормализация функции внешнего дыхания, устранение ишемии, анемии (вплоть до продленной ИВЛ, баротерапии).

5. Коррекция водно-электролитного обмена (калий плазмы поддерживать на верхней границе нормы). Учитывая задержку воды и накопление ее в зоне хирургического вмешательства, суточный объем инфузионной терапии в первые 48 часов назначают из расчета 25–35 мл/кг массы пациента (без учета внешних потерь). В состав инфузионных сред следует включать до 25–30 % коллоидных растворов.

6. Постоянное дренирование верхних и нижних отделов ЖКТ.

7. Раннее энтеральное зондовое питание. При нахождении зонда в тонкой кишке можно начинать введение изотонических растворов через

6–8–12 часов после плановых операций (восстановление всасывающей функции тонкой кишки обычно совпадает с появлением перистальтических шумов).

8. Применение низкопоточных методов детоксикации (гемофильтрация, гемодиализация, селективная гемосорбция) у пациентов с сохраняющейся после операции выраженной эндогенной интоксикацией, особенно с развитием полиорганной дисфункции.

9. Проведение энтеросорбции — эффективного метода, основанного на связывании и выведении из ЖКТ с лечебной или профилактической целью эндогенных и экзогенных веществ, надмолекулярных структур и клеток.

Для проведения энтеросорбции используются энтеросорбенты (ЭСТ). ЭСТ — препараты различной структуры, состава и химической природы, способные прочно связывать экзо- и эндогенные вещества в ЖКТ путем адсорбции, абсорбции, ионообмена и комплексообразования.

Противопоказания к применению энтеросорбции следующие:

– абсолютные: агональное состояние больного, продолжающееся кровотечение из ЖКТ;

– относительное: наличие язв ЖКТ, потенциально опасных в плане геморрагических осложнений.

ЭСТ типа СКТ-6А-вч, «Белосорб-П», уголь активированный назначаются в дозе 0,5–1 г/кг массы тела пациента в сут. Продолжительность курса энтеросорбции зависит от динамики патологического процесса и может составить 2 недели. Повторный курс назначают не раньше чем через 1 месяц после предыдущего.

Способы введения ЭСТ следующие:

– per os. Для получения препарата, пригодного для приема через рот, ЭСТ засыпают в стеклянную емкость, заливают кипяченой или минеральной водой, чтобы уровень жидкости покрывал уровень сорбента. Принимают ЭСТ по указанию врача (обычно 4 раза в день);

– через зонд ЖКТ, в фистулах, в клизме. При назначении ЭСТ через зонды ЖКТ, в фистулах и клизме их применяют в виде взвеси, состоящей из крахмального киселя и ЭСТ в соотношении 1 : 1. Причем при проведении энтеросорбции через зонд взвесь подается шприцом в канал зонда, затем канал пережимают на 40–60 мин. После этого зажим снимают и аспирируют через канал зонда содержимое ЖКТ. Манипуляцию производят 4–6 раз в сут.

10. Прием внутрь перед операцией и после нее по 2 чайные ложечки 3 раза в день эмульсии Эспумизана с целью уменьшения объема газов и ускорения интестинального транзита (А. В. Калинин, Л. И. Буторова, 2006). Эмульсия является смесью высокомолекулярного полимера диметилсиликона и 4–7%-ного порошкообразного диоксида кремния.

11. Введение в первые сутки после операции через депульпированный лимфатический узел серотонина адипината в связи со снижением в послеоперационном периоде серотонина (А. В. Колунов, 2007).

12. Применение 1–2 раза в сут в течение 2–3 послеоперационных дней акупунктуры (рефлексотерапия), которая является эффективным спазмолитиком гладкой мускулатуры кишечника.

13. Ранняя активизация двигательной активности пациента, что способствует улучшению метаболизма, нормализации МЭФК.

Нелогично и неэффективно проводить стимуляцию моторно-эвакуаторной функции ЖКТ в первые 36–48 часов после операции. Парентеральное введение медикаментов антихолинэстеразного (прозерин, неостигмин) или холиномиметического действия (ацеклидин, убретид, калимин) приведет к усилению перистальтики только тонкой кишки и повышению тонуса/спазма толстой, к истощению энергетических запасов ЖКТ и прогрессированию пареза кишечника.

Литература

1. *Гальперин, Ю. М.* Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника / Ю. М. Гальперин. М. : Медицина, 1975. 220 с.

2. *Гельфанд, Б. Р.* Анестезиология и интенсивная терапия / Б. Р. Гельфанд. М. : Литера, 2005. 542 с.

3. *Заневский, В. П.* Нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника после реконструктивных операций на аортоподвздошном сегменте у больных с синдромом Лериша и некоторые методы их профилактики : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. П. Заневский. М., 1984. 20 с.

4. *Калинин, А. В.* Использование эспумизана для нормализации моторной функции кишечника при послеоперационном его парезе / А. В. Калинин, Л. И. Буторова // *Consilium medicum*. 2006. № 2. С. 64–72.

5. *Колунов, А. В.* Эндолимфатическая инфузия серотонина адипината в комплексном лечении послеоперационного пареза кишечника : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Колунов. СПб., 2007. 20 с.

Оглавление

| | |
|--|----|
| Введение | 3 |
| Патогенез послеоперационных нарушений | 5 |
| Динамика послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника | 7 |
| Факторы риска возникновения послеоперационного пареза кишечника | 12 |
| Способы профилактики послеоперационного пареза кишечника | 12 |
| Литература..... | 15 |

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ