

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
ББК

К

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

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

Заневский, В.П.

К Нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника после
внутрибрюшных операций : учеб.-метод. пособие / В.П. Заневский, А.Е.
Кулагин, И.М. Ровдо. – Минск : БГМУ, 2011. – 22 с.

ISBN

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

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

УДК
ББК

ISBN

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 и др. способствует сохранению постоянства внутренней среды, предотвращает развитие эндотоксикоза. Моторно-эвакуаторная функция желудка, тонкой и толстой кишок являются 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 являются признанной «нормой» течения послеоперационного периода. Очевидна также связь между функцией ЖКТ с одной стороны и течением/прогнозом заболевания с другой. Тяжесть нарушений моторно-эвакуаторной функции ЖКТ пропорциональна степени выраженности патологического процесса. По образному выражению Шайн Моше: «Пока живот открыт, хирург контролирует его, как только вы его закрыли – он контролирует Вас», своевременное восстановление моторики ЖКТ является тестом успешности выполненной операции. По данным ряда авторов тошнота и рвота у пациентов, оперированных на органах брюшной полости, встречается в 14-82% случаев, а послеоперационный парез кишечника – от 3,5 до 75% наблюдений.

Под термином «послеоперационный парез кишечника» понимают угнетение двигательной активности желудочно-кишечного тракта 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. Синонимами этого термина являются названия: «функциональная непроходимость кишечника», «послеоперационный метеоризм», «динамическая кишечная непроходимость», «паралитическая кишечная непроходимость», «функциональный стаз».

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 гр., 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 осмолы 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 др. 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, формируют синдром эндогенной интоксикации, который может стать первопричиной полиорганной недостаточности и неблагоприятного исхода.

ПАТОГЕНЕЗ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ЖКТ

На пути к выздоровлению после хирургического лечения заболеваний внутренних органов организм проходит ряд закономерных этапов, характерных для послеоперационного периода. Сразу после операции человек может питаться и обслуживать себя в привычном режиме. И это связано не только с наличием болевого синдрома, ограничивающего физические возможности пациента, а, 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 суток. Преобладают процессы деструкции над созидательными явлениями. Потеря азота может составить до 30 г/сут. (1 г. азота равен 25 г. массы мышечного белка). На пути к выздоровлению велика потребность организма в энергии (25-35 ккал/кг в 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 и др., 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, реологических свойств крови, к развитию ишемии и гипоксии тканей, ацидозу. И все это на фоне циркуляторной и дыхательной гипоксии вследствие нарушенных вентиляционно-перфузионных свойств легких в послеоперационном периоде.

Следовательно, **ишемия** кишечной трубки всегда предшествует развитию и сопровождается парез кишечника.

Важно отметить задержку воды в организме в фазе гиперкатаболизма. В ответ на хирургический и анестезиологический стресс происходит повышенный выброс антидиуретического гормона, альдостерона, АКТГ и др. местных факторов (кинины, цитокины), влияющих на водный обмен. Вода и натрий в первую очередь пойдут 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 недели после операции. Увлечение инфузией больших объемов кристаллоидов, конечно, усугубит 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 симпатических нервов – тормозящее влияние, расширение просвета кишечника. 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.) вызывает парез кишечника. Отрицательные эмоции, нарушение суточного режима в отделении ИТ 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 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 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 др. биологически активных веществ;
- высокая травматичность хирургического вмешательства.

ДИНАМИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ МЭФК

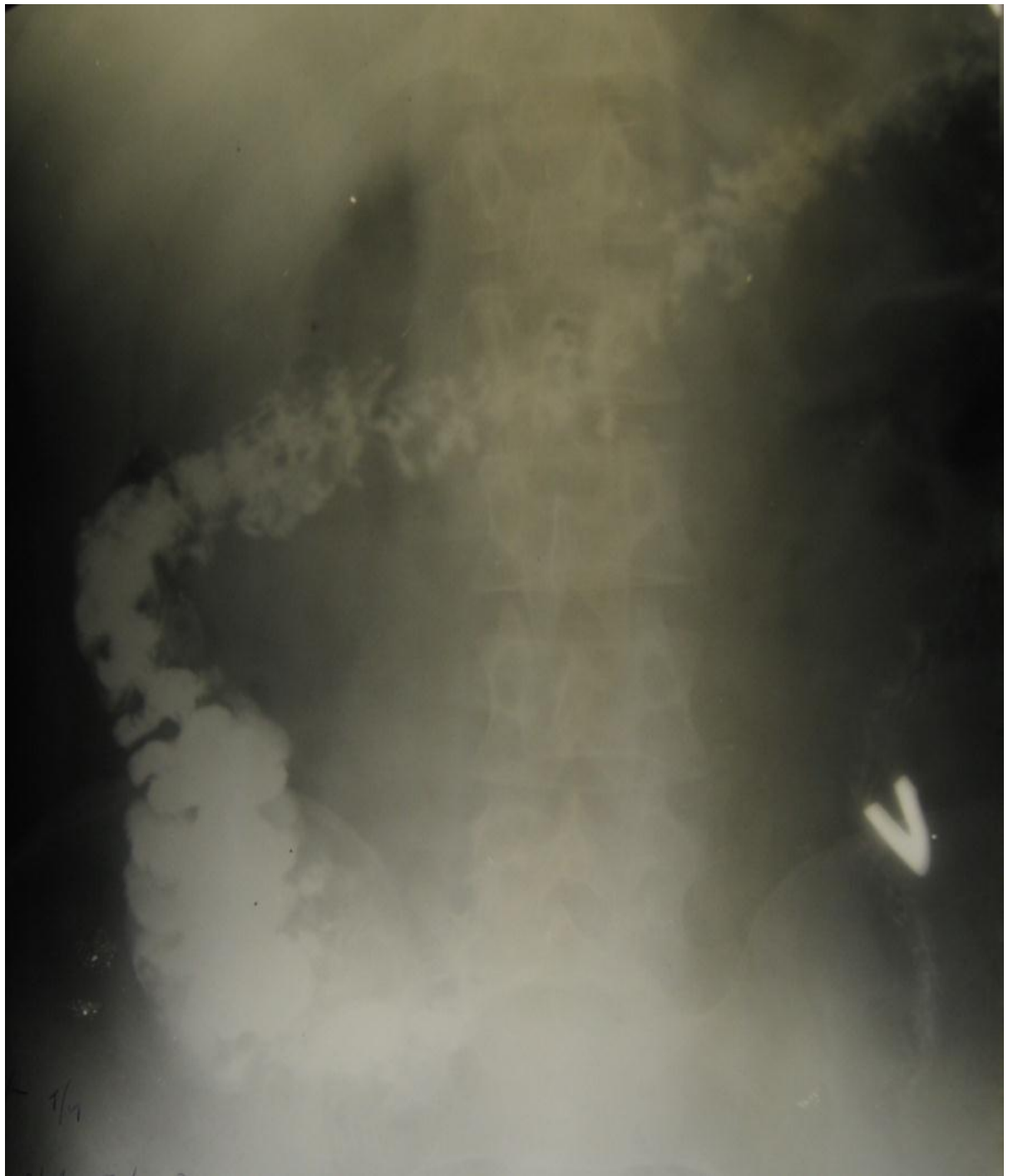
Процесс развития пареза кишечника в послеоперационном периоде представляет собой сложный стадийный процесс. Известно, что в желудке имеется собственный водитель ритма. Пейсмейкер находится в теле и стимулирует медленные волны с частотой 3-4 цикла в одну минуту. Привратник открывается 2-3 раза и выпускает 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.

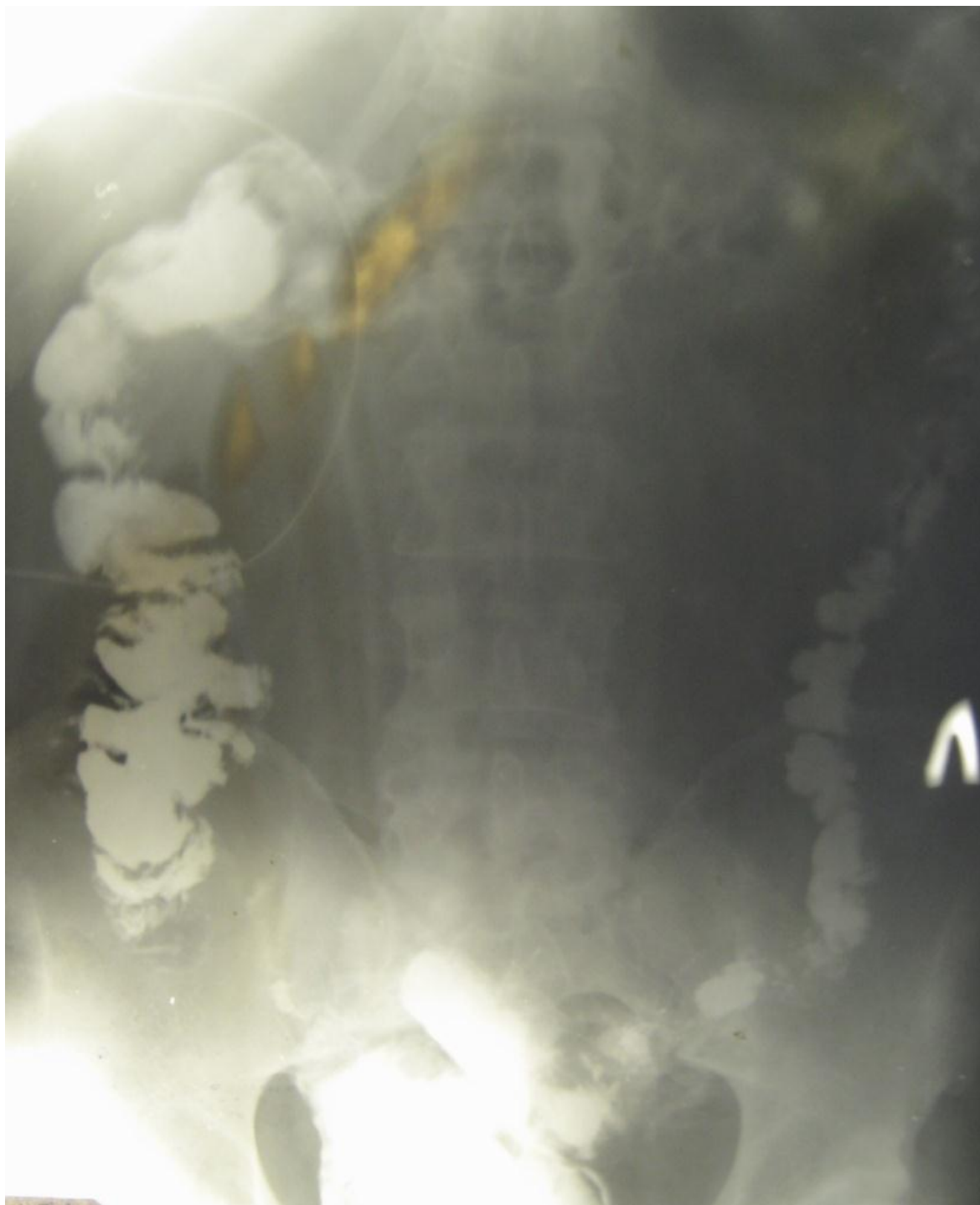
Спазм кишечника, наблюдаемый в раннем послеоперационном периоде и сохраняющийся различное по продолжительности время в отделах ЖКТ, приводит к дезорганизации преемственности и согласованности МЭФК в системе желудок – тонкая кишка – толстая кишка. Ниже, в качестве примера, демонстрируются рентгенограммы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



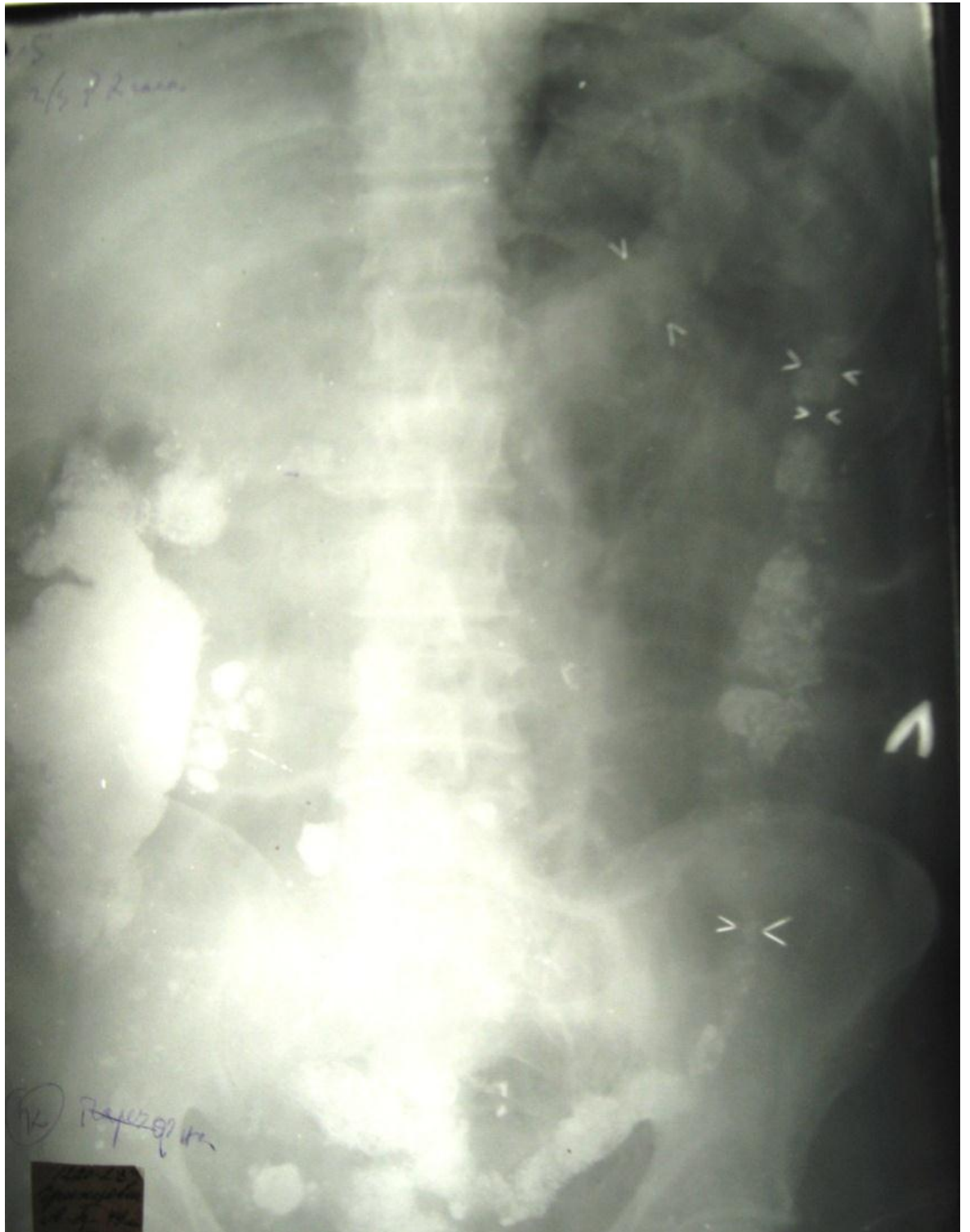
Рентгенограмма брюшной полости через 24 часа после операции. Контраст находится в слепой кишке и частично в подвздошной. Поперечный размер кишок уменьшен в результате высокого тонического состояния.



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.



Рентгенограмма брюшной полости через 68 часов после операции. В сравнении с предыдущей рентгенограммой тонус кишки меньше, особенно восходящего и поперечного отделов.



Рентгенограмма брюшной полости через 72 часа после операции. Сохраняется спазм сигмовидной кишки. Видны паретически растянутые петли тонкой кишки. У пациента наблюдалась клиника пареза кишечника.



Рентгенограмма брюшной полости через 20 часов после операции на фоне эпидуральной блокады. Диаметр кишечника соответствует обычным размерам.

Таким образом, восстановление функций ЖКТ в раннем периоде 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. рентгенограммы) 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 24-30-38 часов. Исчезает тошнота, рвота, пациент начинает пить, появляется аппетит.

Механизм развития пареза кишечника можно представить следующим образом. 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), 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 сохраняется до 5-6 суток 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, способствуют дальнейшему нарушению транспорта электролитов, увеличению секреции в просвет кишки. Образующиеся продукты гниения в комбинации с микробными 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. 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 выключенной толстой кишкой не наблюдается развития пареза кишечника.

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА

Возникновение пореза 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 с уменьшением объема живота и др. Негативно влияют такие сопутствующие заболевания как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, наличие окклюзий сосудов кишечника, хронические заболевания ЖКТ, дизбактериоз, пожилой возраст, избыточная масса тела, особенно у индивидуумов с хорошо развитым брюшным прессом.

СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПАРЕЗА КИШЕЧНИКА

Мероприятия по предупреждению развития нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде необходимо начинать еще перед хирургическим вмешательством. Ликвидация 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. Способы профилактики послеоперационного пареза:

1. Блокада рефлексогенных зон, ноцицептивной импульсации.

Методом выбора является эпидуральная анестезия (блокада). Если при обезболивании 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 исключает поступление патологической импульсации с зоны выполненной операции, исключает негативное влияние симпатической иннервации и не влияет на парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Используется до полного восстановления МЭФК.

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

Фармакологическая ганглионарная блокада преследует эти же цели, 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 носит симптоматический характер, направлено на ликвидацию высокого тонического состояния гладких мышц кишечной трубки. Доказано, что введение в течение 2 суток после операции 2% раствора Но-шпы по 2,0 мл каждые 6 часов ведет к снятию спазма толстой кишки, восстановлению МЭФК в обычные сроки, что может быть альтернативой эпидуральному блоку.

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

4. Мероприятия 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. У пациентов с сохраняющейся после операции выраженной эндогенной интоксикацией, особенно с развитием полиорганной дисфункции показано применение низкопоточных методов детоксикации – гемофильтрация, гемодиализация, селективная гемосорбция.

9. Эффективным методом профилактики послеоперационного пареза кишечника является энтеросорбция. Энтеросорбция (ЭС) - метод, основанный на связывании и выведении из желудочно-кишечного тракта с лечебной или профилактической целью эндогенных и экзогенных веществ, надмолекулярных структур и клеток.

Для проведения ЭС 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.

1. Абсолютные: агональное состояние больного, продолжающееся кровотечение из ЖКТ.
2. Относительное: наличие язв ЖКТ, потенциально опасных в плане геморрагических осложнений.

Рекомендуемые дозировки ЭСТ.

ЭСТ типа СКТ-6А-вч, «Белосорб-П», уголь активированный назначаются в дозе 0,5-1 г. на кг. массы тела пациента в сутки. 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.

А) 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).

Б) Через зонд ЖКТ, в фистулы, 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 ЭС через зонд, взвесь подается шприцом в каналы зонда, затем канал пережимают на 40-60 мин. После чего

зажим снимают и аспирируют через канал зонда содержимое ЖКТ. Манипуляцию производят 4-6 раз в сутки.

10. С целью уменьшения объема газов и ускорения интестинального транзита рекомендуют (Калинин А.В., Буторова Л.И., 2006) прием внутрь перед операцией и после нее по 2 чайные ложечки 3 раза в день эмульсии Эспумизана. Является смесью высокомолекулярного полимера диметисиликона и 4-7% порошкообразного диоксида кремния.

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

12. Эффективным спазмолитиком гладкой мускулатуры кишечника является акупунктура (рефлексотерапия). Применяется 1-2 раза в сутки в течение 2-3 послеоперационных дней.

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

14. Не логично и не эффективно проведение стимуляции 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. М.: Медицина. – 1975. – 370 с.
2. Гельфанд, Б.Р. Анестезиология и интенсивная терапия / Б.Р. Гельфанд. М.: Литтерра, 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. М., 1984. – 20 с.
4. Калинин А.В., Буторова Л.И. Использование эспумизана для нормализации моторной функции кишечника при послеоперационного парезе // CONSILIUM MEDICUM – Приложение, 2006. - № 2. С. 64-72.
5. Колунов А.В. Эндолимфатическая инфузия серотонина адипината в комплексном лечении послеоперационного пареза кишечника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. С.-Петербург, 2007. – 20 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	3
Патогенез послеоперационных нарушений ЖКТ.....	5
Динамика послеоперационных нарушений ЖКТ.....	8
Факторы риска возникновения послеоперационного пареза кишечника.....	16
Способы профилактики послеоперационного пареза кишечника.....	17

Учебное издание

Заневский Вячеслав петрович

Кулагин Алексей Евгеньевич

Ровдо Игорь Михайлович

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

Учебно-методическое пособие