

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2017

УДК 616.34-007.272-089(075.8)

ББК 54.133я73

К46

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.04.2017 г., протокол № 8

А в т о р ы: П. С. Неверов, Г. Г. Кондратенко, А. П. Василевич, О. А. Куделич

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета В. А. Шотт; канд. мед. наук, доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования С. Г. Шорох

Кишечная непроходимость : учебно-методическое пособие / П. С. Неверов
К46 [и др.]. – Минск : БГМУ, 2017. – 42 с.

ISBN 978-985-567-845-9.

Отражены основные вопросы классификации, этиологии и патогенеза кишечной непроходимости. Описана клиническая картина и методы диагностики отдельных форм кишечной непроходимости. Приведены современные способы консервативного и оперативного лечения данной патологии.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета, медицинского факультета иностранных учащихся.

УДК 616.34-007.272-089(075.8)

ББК 54.133я73

ISBN 978-985-567-845-9

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2017

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Кишечная непроходимость (илеус, ileus) — клинический симптомо-комплекс, характеризующийся прекращением или нарушением прохождения содержимого по кишечнику, вызванным различными причинами (механическим препятствием и/или изменением двигательной активности).

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, кишечная непроходимость чаще является осложнением других самостоятельных нозологических единиц. Собственно, к кишечной непроходимости относят:

- K56 Паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи
- K56.0 Паралитический илеус
- K56.1 Инвагинация
- K56.2 Заворот кишок
- K56.3 Илеус, вызванный желчным камнем
- K56.4 Другой вид закрытия просвета кишечника
- K56.5 Кишечные сращения [спайки] с непроходимостью
- K56.6 Другая и неуточненная кишечная непроходимость
- K56.7 Илеус неуточненный

В клинических протоколах оказания помощи при экстренной хирургической патологии в Республике Беларусь указываются пункты K56.5 и K56.6.

Основным клиническим симптомом заболевания является задержка стула и газов. Нормой является отхождение стула от 3 раз в 1 день до 1 раза в 3 дня, если это не сопровождается патологическими выделениями и/или ощущениями.

КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Кишечная непроходимость описывалась еще в трудах Гиппократ и Галена. Причиной ее, по мнению древних, «служила обильная, неумеренная еда и питье, охлаждение живота, толчки живота».

В целом до XVIII в. имел место описательный период с малоэффективным консервативным лечением заболевания, в ходе которого назначались противосудорожные средства, приемы ртути, свечи, клизмы, вдувание воздуха, кровопускание. Следует отметить, что вдувание воздуха, описанное сотни лет назад, сейчас активно применяется в лечении инвагинации у детей.

В конце XVI в. Riolan и Holdanus впервые описали инвагинацию кишечника. В 1654 г. анатом Bartilin во время вскрытия обнаружил желчекаменную кишечную непроходимость. Позже Léon Bouveret описал ее пилородуоденальную форму (синдром Бувере). Здесь хочется напомнить, что единственно возможным путем попадания в просвет кишечника крупного желчного конкремента является формирование холецистодуоденального свища.

В 1797 г. Hunter описал спаечный процесс в животе после огнестрельного ранения.

В конце XIX в. Eduard Georg von Wahl описал симптомы непроходимости (ныне известный синдром Валя) в труде *Die Aetiologie und Therapie des Ileus* («Этиология и лечение непроходимости»).

Первый рентгеновский снимок при кишечной непроходимости был описан Беклером (Becler) в 1906 г., а в 1919 г. Kloiber описал патогномичный рентгенологический признак заболевания — горизонтальные уровни жидкости и скопление над ними газа (чаши Клойбера).

Не осталась в стороне от изучения кишечной непроходимости отечественная школа хирургии. Н. М. Максимович-Амбодик в своих трудах еще в 1781 г. описывал илеус. В 1838 г. В. П. Добровольский опубликовал монографию «О болезни, именуемой илеусом». С. С. Вайль выделил обтурационную и странгуляционную формы кишечной непроходимости. С. И. Спасокукоцкий предложил токсическую теорию патогенеза, а А. В. Вишневский и П. Н. Маслов предложили лечебно-диагностический прием при этом заболевании.

СТАТИСТИКА

Кишечная непроходимость составляет 1,5–9,4 % от всех заболеваний органов брюшной полости и обуславливает 3–5 % поступлений в хирургические стационары.

Летальность при кишечной непроходимости составляет 3–10 %, послеоперационная достигает 30 % и занимает по этому показателю одно из первых мест среди неотложных хирургических заболеваний.

За последние годы количество пациентов с отдельными видами острой кишечной непроходимости (инвагинацией, заворотом, узлообразованием) уменьшилось в 2–3 раза. Так, инвагинация составляет 3–5 %, заворот и узлообразование — 4–6 % от всех форм кишечной непроходимости неопухолевого генеза. В то же время увеличилось число пациентов с обтурационной кишечной непроходимостью опухолевого генеза (20–30 %) и спаечной болезнью брюшной полости (50–80 %).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По механизму развития выделяют три вида кишечной непроходимости:

1. **Динамическая** (спастическая, паралитическая).

2. **Механическая:**

1) обтурационная:

– интраорганная (инородные тела, паразиты, безоары, желчные камни, в том числе синдром Бувере);

- интрамуральная (опухоли, воспалительные и рубцовые изменения стенки кишки — болезнь Крона, туберкулез, гематомы);
- экстраорганный (сдавление объемными образованиями брюшной полости, артериальные компрессии, ангуляции);
- 2) странгуляционная, *ileus ex strangulatione* (узлообразование, заворот, наружное или внутреннее ущемление);
- 3) смешанная:
 - спаечная непроходимость (*ileus ex adhaesionibus*);
 - инвагинация.
- 3. **Мезентериальная** (вследствие нарушения артериального притока и/или венозного оттока по сосудам брыжейки без странгуляции) — эта форма непроходимости выделяется не всеми авторами.

Следует отметить, что некоторые авторы также не рекомендуют выделять смешанные формы кишечной непроходимости, а относить их в зависимости от преобладающей симптоматики к обтурационной или странгуляционной, что является более важным в тактическом плане (степень рекомендации — А).

По происхождению выделяют **врожденную** (пороки развития — атрезии, неполный поворот кишечной трубки) и **приобретенную** непроходимость. По клиническому течению непроходимость делят на **острую, подострую** и **хроническую** (проявляется замедлением пассажа по кишечнику), по степени — на **полную** и **неполную**, по уровню — на **тонкокишечную** (высокую) и **толстокишечную** (низкую). Кроме того, в динамике развития болезни различают три фазы (стадии). Следует отметить, что авторы используют разные термины в определении этих стадий, поэтому попытаемся их объединить следующим образом:

- **первая стадия** — нервно-рефлекторная (болевая, острого нарушения пассажа).
- **вторая стадия** — компенсации или органических изменений (интоксикации, расстройств внутривисцеральной гемодинамики).
- **третья** — терминальная (стадия перитонита).

ЭТИОЛОГИЯ

В развитии кишечной непроходимости играют роль многие факторы. Их обычно разделяют на предрасполагающие (как правило, механические изменения брюшной стенки, связочного аппарата брюшной полости, брыжейки или стенки кишки, инородные тела в просвете кишки) и производящие (чаще функциональные расстройства моторики).

Предрасполагающие факторы:

- 1) врожденные аномалии развития — дефекты и слабые места диафрагмы, передней и задней брюшной стенки; долихосигма, неполный пово-

рот кишечника, дополнительные складки брюшины, «карманы» брюшной полости, сосудистые мальформации;

2) приобретенные факторы — спайки, рубцовые деформации, инородные тела, последствия воспалительных заболеваний и т. д.

Производящие факторы — резкое увеличение двигательной активности кишечника вследствие повышенной пищевой нагрузки (особенно после голодания), медикаментозной стимуляции, повышения внутрибрюшного давления при тяжелой физической нагрузке, развития энтероколита.

Таким образом, даже наличие механического субстрата в брюшной полости может определенное время не вызывать клинических признаков нарушения пассажа по кишечнику. Поэтому в ряде случаев, при отсутствии признаков перитонита или странгуляции, консервативными мероприятиями можно успешно разрешить явления кишечной непроходимости. Наиболее часто это происходит при спаечной болезни брюшной полости. Однако всегда надо помнить, что механическую причину нарушения пассажа можно устранить только хирургическим путем.

ПАТОГЕНЕЗ

В зависимости от ведущего патофизиологического звена авторами предложено более 20 теорий патогенеза острой кишечной непроходимости, основными из которых являются **интоксикационная, биохимическая, гемодинамическая, нервно-рефлекторная**.

Объемные и гемодинамические расстройства обусловлены уменьшением артериального притока и ухудшением венозного оттока в брыжеечных (при странгуляции) или интрамуральных сосудах (при всех формах кишечной непроходимости).

В целом механизм патологических сдвигов в организме при нарушении пассажа по кишечнику универсален и носит название **синдрома энтеральной недостаточности**.

Для всех форм кишечной непроходимости характерна большая потеря жидкости. В норме в просвет пищеварительного тракта выделяется значительное количество пищеварительных соков — до 1,5 л слюны, 2 л желудочного сока, 1,5–2,5 л панкреатического сока, 3 л кишечного сока, 1–1,5 л желчи. Почти весь этот объем реабсорбируется. Развитие кишечной непроходимости быстро и резко нарушает процессы секреции и абсорбции. С момента прекращения пассажа содержимого, первичного повреждения стенки от перерастяжения (при обтурации) или нарушения магистрального кровотока (при странгуляции) происходит выброс тканевых медиаторов воспаления (кининов, гистамина), что приводит к резкому повышению проницаемости сосудистой стенки, стазу микроциркуляции и прогрессированию ишемии кишечной стенки. При странгуляции расстройства регионального и интра-

мурального кровотока более масштабны и развиваются весьма быстро, что характеризуется ранними и глубокими нарушениями гомеостаза.

За счет секвестрации жидкости происходит отек кишечной стенки, нарушение ее барьерной функции, а затем лавинообразное пропотевание жидкого компонента крови уже в просвет кишки. Сравнительно быстро формируется и выпот в брюшной полости: серозный — при обтурации, геморрагический — при странгуляции. Объем секвестрированной жидкости при странгуляции уже в первые сутки может достигать 5–6 л. Это приводит к дегидратации тканей, дефициту объема циркуляции и сгущению крови, что проявляется сухостью кожных покровов, гипотонией, относительным эритроцитозом, ростом показателей гемоглобина и гематокрита, олигурией (менее 0,5 мл/(кг · час)).

Гиповолемия и дегидратация увеличивают выработку альдостерона и антидиуретического гормона, что приводит к реабсорбции натрия и значительному выделению калия с рвотными массами и мочой. Из-за этого развивается внутриклеточный ацидоз, гипокалиемия и метаболический внеклеточный алкалоз. По мере нарастания разрушения клеток и снижения диуреза гипокалиемия сменяется гиперкалиемией и метаболическим ацидозом. Развивающиеся электролитные нарушения приводят к блокированию генерации и распространения мигрирующего миоэлектрического комплекса (перистальтической волны), что вызывает паретическое расширение петель кишечника, появляется мышечная слабость, происходят нарушения сердечного ритма.

Перерастяжение кишки сопровождается болями в животе, усиливающимися при распространении перистальтической волны (на начальных стадиях заболевания), рефлекторной рвотой, иногда криком на высоте боли («илеусный крик»). При сохранении препятствия происходит возбуждение парасимпатической нервной системы, что приводит к возникновению антиперистальтики (ультразвуковой признак — «маятникообразная» перистальтика).

По мере нарастания циркуляторной гипоксии кишечной стенки, ионных нарушений, замедления распространения импульсов по интрамуральным нервным образованиям перистальтика затухает, боли утрачивают приступообразный характер, развивается аускультативный феномен «гробовой тишины».

В ишемизированных участках кишки нарастают процессы перекисного окисления липидов, что ведет к прогрессирующему разрушению мембран и гибели клеток.

Поступление в просвет жидкости, богатой белком (до 300 г/сут) и ионами, приводит к нарушению микробного биоценоза, нарастанию микробной массы и симбионтного пищеварения, при этом резко повышается газообразование и нарастает уровень *токсических полипептидов* (молекулы средней массы). На фоне резкого ухудшения барьерной функции кишечной стенки происходит всасывание их в кровоток и нарастает эндогенная интоксикация. В терминальных стадиях заболевания микробные тела могут про-

никать в перитонеальный выпот, вызывая развитие гнойного перитонита даже при визуально герметичной кишечной стенке. Выпот при этом становится мутным, с гнилостным запахом. По мере накопления жидкости проксимальные петли кишечника также перерастягиваются и заполняются содержимым из более дистальных отделов (колонизация тонкой кишки толстокишечной микрофлорой). Апофеозом этого процесса, который получил название **проксимальной транслокации**, является заполнение желудка и рвота *кишечным содержимым* («каловая рвота»). Таким образом, накопление кишечного содержимого, перерастяжение и повреждение кишечной стенки проксимальных участков кишки, нарастание циркуляторных и ионных нарушений замыкают *порочный круг* кишечной непроходимости.

Прогрессирование эндотоксикоза (дисбактериоз, проксимальная транслокация, всасывание продуктов жизнедеятельности и продуктов распада микробных тел в кровеносное и лимфатическое русло) ведет к развитию синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности. По мнению некоторых авторов (Bishop et al.), активация микробного фактора ведет к развитию мощной иммунной супрессии. Нарастание ишемического повреждения кишки и ее перерастяжение приводят к перфорации стенки кишки и прогрессированию перитонита. В случае странгуляции перфорация может произойти уже в первые 6–8 ч, при обтурации значительно позже — к 3–4-м суткам заболевания.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Наибольшие патоморфологические изменения стенки кишки наблюдаются в зоне первичного нарушения пассажа (особенно при странгуляции) и приводящих перерастянутых отделах кишечника. Отводящая петля, как правило, страдает незначительно. Кишка в зоне странгуляции может быть багрового цвета, резко отечной, с внутривенными кровоизлияниями (при преимущественном затруднении венозного оттока) или серого цвета, дряблой, тусклой, с неприятным запахом (при критическом нарушении артериального притока). В первом случае отмечается присутствие геморрагического выпота. Макроскопически видна странгуляционная борозда (борозды). Во всех случаях максимальные морфологические изменения стенки кишки происходят со стороны слизистой оболочки, что важно учитывать при оценке жизнеспособности кишки и определении зоны резекции. Микроскопически отмечается лейкоцитарная инфильтрация и отек всех слоев стенки кишки, венозное полнокровие, кровоизлияния, тромбозы сосудов и стазы микроциркуляторного русла, в тяжелых случаях — зоны некротических изменений слизистой оболочки или всей толщи стенки кишки, вплоть до образования зон перфорации. Отмечается структурная дезинтеграция мейсснерова и ауэрбахова сплетений. Приводящий участок кишечника расширен за счет

большого количества жидкого содержимого и газов, степень расширения обычно указывают по отношению к нормальному диаметру петли кишки, например: *тонкая кишка выше зоны обтурации расширена до 2 диаметров*. Стенка приводящей кишки утолщена за счет отека, что может создать иллюзию достаточных пластических свойств этой петли для наложения анастомоза. Важно помнить, что деструктивно-дегенеративные изменения приводящей петли распространяются на расстояние не менее 40 см от зоны нарушения пассажа. В ряде случаев необходимо выполнять и более масштабные резекции кишечника. В любом случае, оценка жизнеспособности кишки, выставление показаний к резекции и определение способа восстановления непрерывности пищеварительного тракта производятся только после восстановления кровотока (устранения странгуляции) и декомпрессии приводящей кишки.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В зависимости от причины нарушения пассажа и стадии патологического процесса клиническая картина кишечной непроходимости может значительно различаться. При сборе анамнеза необходимо уточнить информацию о перенесенных оперативных вмешательствах на брюшной полости, травмах живота, опухолевых и воспалительных заболеваниях органов брюшной полости.

Болевой синдром. Постоянным и ранним признаком кишечной непроходимости является боль в животе. Она может возникать в любое время суток, без предвестников, внезапно (при странгуляции и перекрытии просвета инородным телом) или постепенно (при других причинах обтурации). Иногда боли в животе возникают вскоре после приема обильной пищи или физической нагрузки.

В случае обтурации кишки опухолью обычно удается выявить предшествующие признаки нарушения кишечного пассажа: периодические вздутия живота, запоры, чередующиеся поносами, наличие слизи и/или крови в кале, синдром «малых признаков». Боли носят приступообразный, схваткообразный, нелокализованный характер. Лишь в самом начале заболевания они могут локализоваться в зоне препятствия пассажу. Распространение перистальтических волн вызывает приступы боли, которые повторяются через 10–15 мин. При странгуляции боль выраженная, постоянная, с периодическим усилением до непереносимой («илеусный крик»). Прогрессирование ишемических изменений в стенке кишки приводит к затуханию перистальтики, боль уменьшается и начинает носить постоянный характер, вместе с тем нарастают явления интоксикации. При некрозе ущемленной кишки боли могут практически исчезнуть (мнимое благополучие).

Паралитическая кишечная непроходимость характеризуется постоянными неинтенсивными, нелокализованными, распирающего характера болями в животе. Спастическая динамическая непроходимость может сопровождаться приступообразными, но неинтенсивными болями в животе, общее состояние пациента при этом страдает мало.

Диспепсический синдром. *Задержка стула и газов* — патогномичный признак кишечной непроходимости. Однако при высоком уровне нарушения пассажа, в начальной стадии заболевания, а также в результате лечебных манипуляций может произойти рефлекторное опорожнение дистальных отделов кишечника, что создает ложное представление об эффективности консервативного лечения (лечебно-диагностического приема). При инвагинации из заднего прохода может выделяться слизь, окрашенная кровью («малиновое желе»).

Рвота развивается в 50–60 % случаев непроходимости, обычно сопровождается тошнотой. Рвота вначале носит рефлекторный характер (съеденной пищей, желчью), развивается на высоте болей. По мере нарастания проксимальной транслокации и интоксикации рвота становится более обильной и приобретает застойный характер — рвота кишечным содержимым. Чем выше препятствие в пищеварительном тракте, тем более выражена рвота и тем раньше она возникает. Потеря со рвотой значительного количества жидкости и ионов быстро приводит к выраженным водно-электролитным изменениям в организме.

Вздутие живота может быть равномерным и симметричным (при паралитической или низкой обтурационной непроходимости) или асимметричным (обычно при странгуляции, особенно при завороте сигмовидной кишки — симптом Байера). При высоких формах кишечной непроходимости вздутие живота может отсутствовать. На ранних стадиях может отмечаться бурная перистальтика, иногда видимая на глаз (симптом Шланге). На поздних стадиях перистальтика полностью затухает (симптом «гробовой тишины»).

Жажда, сухость во рту появляются и нарастают по мере прогрессирования секвестрации жидкости.

Воспалительный и перитонеальный синдромы. При кишечной непроходимости данные синдромы в целом не имеют существенных особенностей. Однако необходимо указать, что при появлении симптомов раздражения брюшины при кишечной непроходимости показано хирургическое вмешательство.

Симптомы кишечной непроходимости. При физикальном обследовании пациента с кишечной непроходимостью можно выявить целый ряд симптомов.

Симптом Валя — неперемещающееся, асимметричное, относительно устойчивое вздутие живота, определяемое на ощупь, заметное на глаз.

Синдром Валя дополняется другими проявлениями и включает:

– заметную на глаз перистальтику;

- асимметрию живота;
- пальпируемое опухолевидное образование;
- тимпанит над этим образованием.

Симптом Матье–Склярова — при толчкообразном надавливании на брюшную стенку невооруженным ухом или при инструментальной аускультации живота выявляется «шум плеска» (за счет формирования особой акустической среды — уровня жидкости и большого количества газа). Следует отметить, что хоть в норме в кишечнике и присутствует жидкое содержимое и газ, однако «шум плеска» при этом не вызывается, так как газ распределен в жидком содержимом небольшими пузырьками, и пропульсивные перистальтические волны не позволяют сформировать большое скопление газа; в дистальных отделах толстой кишки газ может скапливаться, но содержимое кишки уже достаточно плотное.

Симптом Кивуля — при одновременной перкуссии над растянутыми петлями кишечника и аускультации появляется «металлический звук» (высокий тимпанит).

Симптом Цеге-Мантейфеля — в прямую кишку невозможно ввести более 500 мл жидкости (обычно выявляется при низко расположенных опухолях).

Симптом Бейля (Лотейссена) — сердечные тоны и дыхательные шумы выслушиваются над брюшной стенкой при полном отсутствии перистальтики.

Симптом Спасокукоцкого — шум «падающей капли». С. И. Спасокуцкий предположил, что звук «падающей капли» при отсутствии других шумов, которые в норме должны возникать во время работы кишечника, указывает на непроходимость кишечника. Однако предположить скопление жидкости в каплю на сводчатой смачиваемой слизистой оболочке стенки кишки не представляется возможным. Скорее всего, речь шла об акустическом феномене, возникающем при переходе газа из одной петли кишки в другую. Похожий звук получается, если опустить под воду пустую кружку дном кверху, а потом быстро ее перевернуть дном книзу.

Симптом Вильса — шум «лопнувшего пузыря», аускультативно похож на симптом Спасокукоцкого.

Симптом Гольда — при исследовании *per rectum* определяются раздутые петли кишечника или инвагинат.

Симптом Мондора — пальпаторно определяемая ригидность брюшной стенки.

Симптом «Обуховской больницы» — И. И. Греков при исследовании *per rectum* выявлял баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки, «зияющий анус» (симптом определяется при завороте сигмовидной кишки, низких опухолях толстой кишки).

Симптом Шимана–Данса — западение правой подвздошной области при завороте или инвагинации слепой кишки.

Симптом Руша — усиление боли в животе при пальпации инвагината.

Симптом Бабука — после пальпации живота и повторной сифонной клизмы вода имеет цвет «мясных помоев».

«*Стоп-симптом*» — при изучении пассажа бария снимки мало отличаются друг от друга, расположение чаш в целом не меняется, появляются новые.

ДИАГНОСТИКА

Согласно утвержденным протоколам оказания помощи при острой кишечной непроходимости, диагностические мероприятия разделяются на обязательные (выполнимые в любом хирургическом стационаре) и дополнительные.

К *обязательным* диагностическим действиям относятся:

1. Клиническое обследование: анамнез, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация живота; определение частоты пульса, измерение артериального давления, ректальное обследование.

2. Общий анализ крови (Hb, Ht, Er, Leu, лейкоцитарная формула, СОЭ), общий анализ мочи, определение уровня глюкозы крови.

3. Электрокардиограмма.

4. Обзорная рентгенография или рентгеноскопия грудной клетки и брюшной полости в вертикальном положении больного или в латеропозиции.

5. Биохимическое исследование крови (мочевина, креатинин, билирубин, АсАТ, АлАТ, общий белок, амилаза, электролиты (K, Ca, Na, Cl), КЩС).

6. Определение группы крови по системе АВ0 и Rh-фактора.

7. Пассаж бария или водорастворимого контраста по кишечнику (кроме случаев перитонита, странгуляционной и толстокишечной непроходимости) при эффективности лечебно-диагностического приема (клинических признаках разрешения непроходимости).

8. Колоно- или ирригоскопия при подозрении на толстокишечную непроходимость.

К *дополнительным* диагностическим действиям относятся:

1. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

2. Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости.

3. Контрастная энтерография.

4. Лапароскопия (на ранних стадиях кишечной непроходимости, при отсутствии выраженного вздутия кишечника, при достаточном опыте хирурга).

5. Исследование выпота брюшной полости на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.

6. Консультации смежных специалистов (терапевта, гинеколога, уролога, эндокринолога и др.).

Рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости, с одной стороны, является одновременно доступной и достаточно информативной, с другой — обзорная рентгенография органов брюшной полости позволяет установить лишь факт наличия непроходимости (информативность — до 87 %), иногда — ее уровень, но редко указывает на причину нарушения пассажа (например, обтурация кишечника рентгеноконтрастным инородным телом). Более информативными, но менее доступными являются зондовая энтерография, ирригоскопия, рентгеновская КТ.

Ранним рентгеновским признаком кишечной непроходимости является поперечная исчерченность (соответствует отечным складкам Керкрина) растянутых, пневматизированных петель тонкой кишки — симптом Кейси, или симптом «рыбьего скелета» (рис. 1).

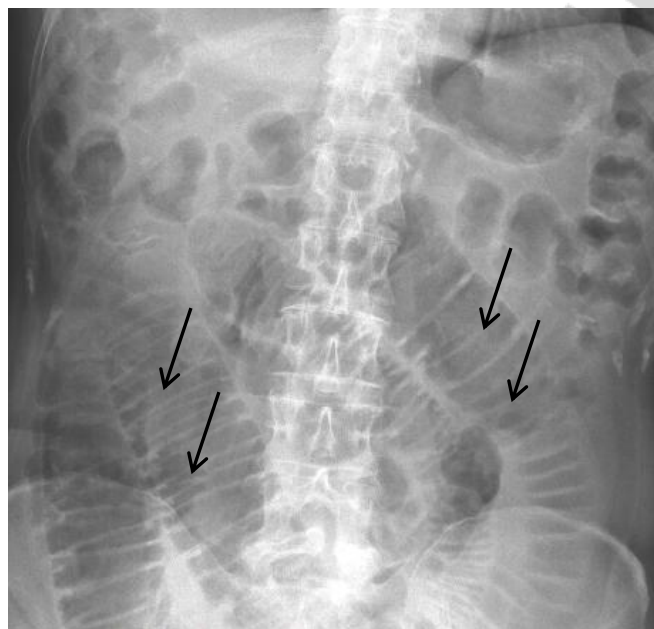


Рис. 1. Симптом Кейси (meduniver.com)

Снимок в латеропозиции выполняется пациентам, которые по каким-то причинам не могут стоять или сидеть. Пациента укладывают на левый бок, кассету фиксируют к пояснице, рентгеновскую трубку ориентируют по направлению от пупка к спине. В таком положении помимо признаков непроходимости можно обнаружить симптом «серпа» (при перфорации полого органа). При завороте сигмы можно определить выраженную дилатацию толстой кишки с подчеркнутой гаустрацией (симптом «автомобильной камеры»). При обтурации желчным камнем, кроме других признаков непроходимости, можно наблюдать тень конкремента в кишечнике и явления аэрохолии.

Несколько позже, через 4–6 ч от начала заболевания (при странгуляции уже через 1–2 ч) появляется более достоверный классический рентгенологический признак кишечной непроходимости — чаши Клойбера (рис. 2). При этом симптом Кейси уже может не визуализироваться.

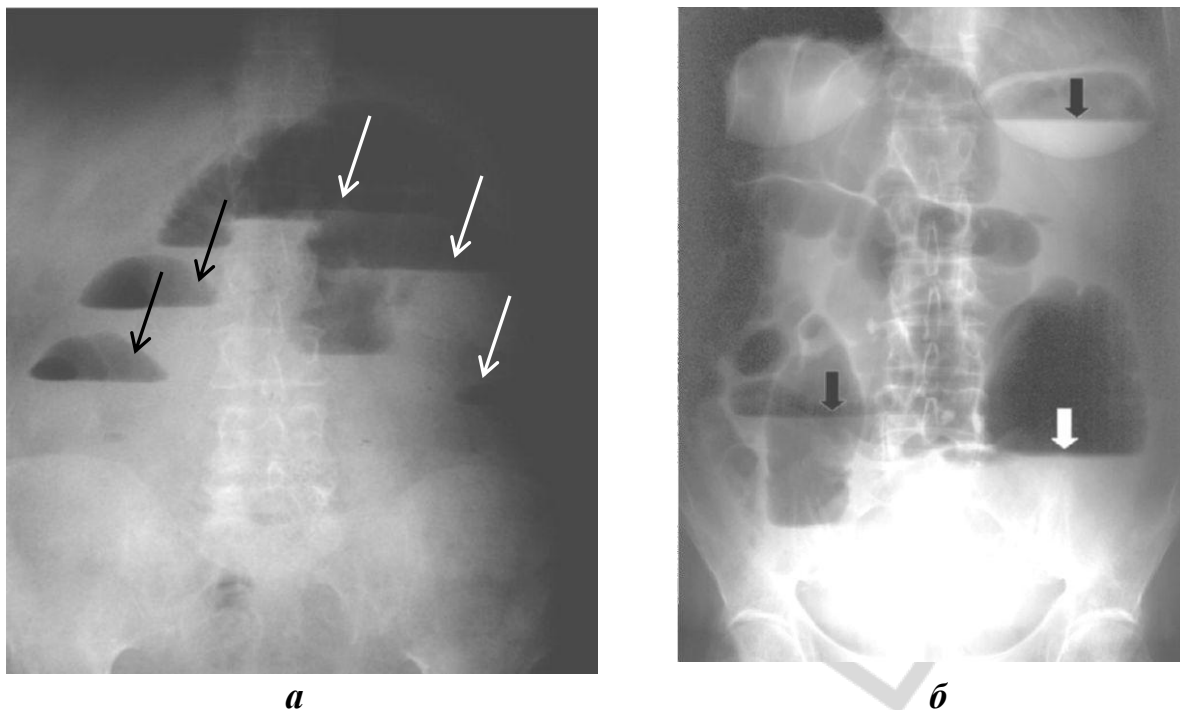


Рис. 2. Чаши Клойбера (radiomed.ru; vmede.org):
а — тонкокишечные; *б* — толстокишечные

Тонкокишечные чаши Клойбера (или «уровни», как их обычно называют), как правило, множественные, характеризуются преобладанием ширины чаши над высотой, небольшими размерами, четким контуром. При преимущественной локализации чаш в правых отделах брюшной полости более вероятна высокая непроходимость, при локализации препятствия в подвздошной кишке чаши определяются уже по всей брюшной полости, количество их увеличивается. Толстокишечные уровни отличаются преобладанием высоты над шириной, чаш меньше, контур границы раздела сред нечеткий за счет более густого и неоднородного содержимого.

Время появления чаш Клойбера зависит от уровня непроходимости: чем выше препятствие, тем раньше появляются чаши. При тонкокишечной непроходимости обычно наблюдается большое количество горизонтальных уровней с изменением их расположения по времени из-за перемещения жидкости из одной петли в другую.

Достаточно информативным, но редко применяемым является метод зондовой энтерографии. Стандартную взвесь сернокислого бария (600–1000 мл) медленно вводят непосредственно в просвет двенадцатиперстной или тощей кишки через удлиненный дуоденальный зонд под контролем рентгеноскопии в горизонтальном положении больного. Обычно контрастная масса заполняет всю тонкую кишку в течение 10–12 мин. Затем начинают заполняться последовательно слепая, восходящая и другие отделы толстой кишки (рис. 3).

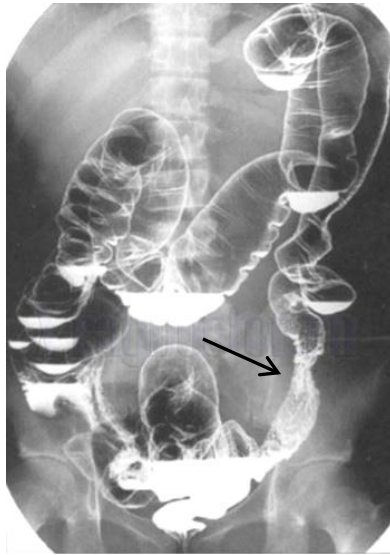


Рис. 3. Зондовая энтерография: горизонтальные уровни контрастного вещества, зона сужения сигмовидной кишки (указана стрелкой)

При этом уже в процессе постановки зонда в начальные отделы тощей кишки имеется возможность для качественной декомпрессии проксимальных отделов пищеварительного тракта, создаются условия для более эффективного консервативного лечения, с одной стороны, и быстрого продвижения контраста — с другой. Данную методику рекомендуется применять при частичной кишечной непроходимости.

В случае отчетливого эффекта лечебно-диагностического приема или при неясной клинической картине кишечной непроходимости, а также при отсутствии признаков странгуляции и/или перитонита применяют исследование пассажа водорастворимых рентгеноконтрастных веществ или бариевой взвеси. В случаях, если в желудке определяется жидкость, ее предварительно удаляют через зонд. Задержка контрастного вещества в желудке более 3–5 ч косвенно указывает на кишечную непроходимость и объясняется рефлекторным спазмом привратника и двенадцатиперстной кишки. Задержка бария в тонкой кишке более 4 ч говорит о наличии механической непроходимости.

В качестве контраста целесообразнее использовать водорастворимые вещества (ультравист, омнипак), которые, в отличие от бариевой взвеси, не замедляют перистальтику, хорошо элиминируются из организма, а в случае попадания в брюшную полость легко удаляются. Попадание в свободную брюшную полость сульфата бария крайне нежелательно за счет высоких адгезивных свойств по отношению к брюшине, полностью удалить его крайне сложно, а в последующем за счет формирования спаечного процесса и наличия микробной кишечной флоры высока вероятность формирования абсцессов брюшной полости и/или спаечной непроходимости. Кроме того, за счет высокой осмолярности водорастворимые контрасты обладают дополнительным лечебным воздействием на кишечник, что повышает эффективность консервативных мероприятий до 89 % (контролируемое рандомизированное исследование, уровень рекомендации — В).

При частичной кишечной непроходимости наблюдение должно проводиться до полного перехода контрастного вещества из тонкой кишки в толстую. При этом обычно наблюдается остановка контрастной массы над местом препятствия, образуются так называемые «бариевые депо». Всегда следует помнить, что наличие в кишечнике контрастного вещества резко снижают возможность применения более информативных методов исследования, в особенности компьютерной томографии.

При подозрении на толстокишечную непроходимость выполняется экстренная ирригоскопия, которая позволяет определить уровень препятствия и полноту обтурации. Наиболее достоверно уровень и характер толстокишечной непроходимости можно определить при помощи колоноскопии. Типичным симптомом заворота толстой кишки является «водоворот» — спиральное сужение дистального сегмента кишки.

Однако подготовка пациентов к таким диагностическим манипуляциям сопряжена с трудностями очистки дистальной части кишечника: очистительные клизмы часто не обеспечивают достаточное качество подготовки, а применение лекарственных препаратов макрогола (Форжект, Фордрайв, Форвакс, Фортранс) или лактулозы (Прелакс, Дюфалак) может усугубить явления нарушения пассажа и быстро перевести частичную непроходимость в полную. Поэтому, по возможности, при явлениях толстокишечной непроходимости предпочтение следует отдать ранней КТ с контрастным усилением (пероральным и/или внутривенным), которая позволяет установить не только уровень и причину непроходимости, но и выявить внекишечные проявления заболевания. Особенно актуальным это является при опухолевом генезе патологии.

Кроме того, именно КТ с контрастным усилением позволяет провести раннюю диагностику острого нарушения мезентериального кровотока с оценкой степени поражения магистральных сосудов кишечника, протяженности ишемизации кишечной стенки, определить целесообразность и объем хирургического вмешательства. Мезентерикография оправдана лишь в тех ситуациях, когда присутствует возможность выполнения рентгенэндоваскулярной коррекции и восстановления проходимости мезентериальных сосудов. В целом диагностические возможности мезентерикографии при нарушении мезентериального кровообращения сопоставимы с контраст-усиленной КТ.

Иногда для разрешения диагностических трудностей при кишечной непроходимости применяется лапароскопия. Обязательным условием для применения этого метода диагностики (а в ряде случаев и лечения) является отсутствие выраженного расширения петель кишечника и достаточный опыт хирурга.

В последнее время все большее значение в диагностике острой кишечной непроходимости приобретает УЗИ. Это простой, доступный, неинвазивный метод исследования, не связанный с лучевой нагрузкой, однако весьма опытозависимый. Точность ультразвуковой диагностики очень высока (до 94 %), и на ранней стадии она может быть более чувствительна, чем рентгенография. Ранее

считалось, что провести УЗИ органов, содержащих газ, нельзя, поскольку они полностью отражают ультразвуковые волны. Действительно, неизменная стенка желудочно-кишечного тракта при трансабдоминальном УЗИ обычно отчетливо не визуализируется. Однако при утолщении стенки кишки вследствие развития патологического процесса визуализация улучшается.

Помимо выявления при нативном исследовании факта наличия непроходимости и ее причины (у 48–63 % пациентов), применение дуплексного сканирования позволяет определить наличие или отсутствие кровотока в стенке кишки и в мезентериальных сосудах. Часто выявляется *симптом поражения полого органа* (СППО), который характеризуется утолщением стенки кишечника (более 4 мм). Некоторые авторы объединяют под этим понятием группу симптомов, к которым относят в том числе симптомы псевдопочки (pseudokidney sign), мишени (target sign), «бычьего глаза» (Bull's Eye sign), кольца (ring sign), кокарды (рис. 4, 5).



Рис. 4. Симптом «бычьего глаза» при инвагинации

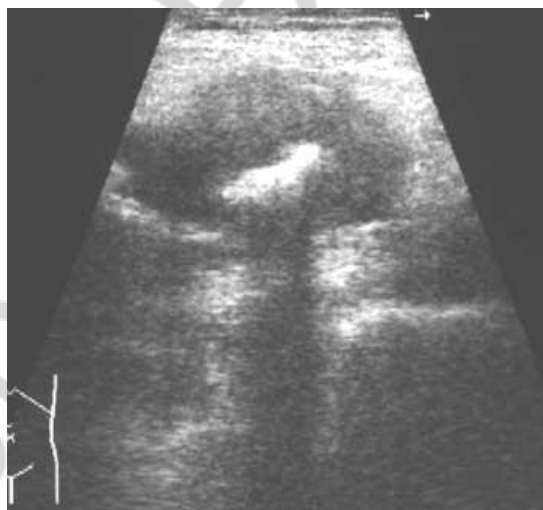


Рис. 5. Симптом псевдопочки при раке ободочной кишки

СППО является неспецифичным и может выявляться как при опухолевом поражении, так и при болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, дивертикулите, гематоме, туберкулезе кишки, осложненными непроходимостью или без нее.

В процессе исследования при кишечной непроходимости оценивают следующие критерии (А. И. Кушнеров, 2002 г.):

1. Наличие или отсутствие патологического симптома пораженного полого органа с анализом состояния выше- и нижележащих отделов кишечника.
2. Внутреннее содержимое кишечника и его характер (депонирование жидкости в просвете).
3. Диаметр кишки (более 25 мм).
4. Толщина и структура кишечной стенки (более 4 мм, гипэхогенная полоска, «слоистость» за счет отека).
5. Характер складок слизистой (выражены, сглажены, отсутствуют).

6. Характер перистальтики (отсутствует или маятникообразная).
 7. Анатомические области, занятые расширенными кишечными петлями, и локализация выявленных изменений.
 8. Подвижность кишечных петель.
 9. Перепад диаметра кишечных петель.
 10. Уровень, где определяется сдавление спавшихся петель кишечника расширенными и заполненными жидким содержимым петлями.
 11. Наличие висцеро-париетальных сращений.
 12. Наличие жидкости в межпетлевом пространстве и брюшной полости.
 13. Нарушение функции желудка.
- Классическая картина кишечной непроходимости при УЗИ представлена на рис. 6.



Рис. 6. Внутриспросветное депонирование жидкости, расширение просвета тонкой кишки, утолщение складок Керкрина (ультразвуковой аналог симптома «рыбьего скелета»)

УЗИ с большой долей вероятности способно дифференцировать странгуляционную (в 53–87 % случаев) и обтурационную непроходимость. Так, на странгуляцию помимо доплерографической оценки магистральных и внутрисосудов указывает наличие расширенной изолированной петли кишки, перерастянутой содержимым, утолщение и неоднородность ее стенки на фоне акинезии, наличие жидкости в брюшной полости.

Менее доступным, но высоко эффективным, чувствительным (86–100 %) и специфичным (90–100 %) методом диагностики является магнитно-резонансная томография, позволяющая с большой степенью вероятности дифференцировать изменения кишечной стенки, характерные для опухоли, воспаления, ишемии или некроза.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

В начальном периоде острой кишечной непроходимости не имеется каких-либо характерных изменений со стороны морфологии крови, которые могли бы помочь в распознавании данного состояния. По мере прогрессирования заболевания у больных появляется лейкоцитоз, а при значительном

вовлечении в патологический процесс стенки кишечника наблюдается выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В дальнейшем лейкоцитоз может смениться лейкопенией. За счет секвестрации жидкости наблюдается относительный эритроцитоз. Косвенным признаком эндогенной интоксикации может быть рост концентрации молекул средней массы или нарастание лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ или формула Кальф-Калифа):

$$\text{ЛИИ} = ((4\text{М} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{Сегм}) \times (\text{Плазм клетки} + 1)) / ((\text{Мц} + \text{Лц}) \times (\text{Эоз} + 1)),$$

где М — миелоциты, Ю — юные, П — палочкоядерные, Сегм — сегментоядерные нейтрофилы, Мц — моноциты, Лц — лейкоциты, Эоз — эозинофилы. Нормальные значения ЛИИ колеблются от 0,3 до 1,5.

Биохимические изменения крови в начальном периоде болезни носят непостоянный характер. В дальнейшем отмечается снижение общего белка и альбуминов, ионные нарушения, нарастает концентрация веществ азотистого обмена, снижается рН крови, нарастает дефицит оснований.

Согласно Национальному руководству по абдоминальной хирургии Российского общества хирургов, наличие *лейкоцитоза более $14 \cdot 10^9/\text{л}$, ацидоза, амилаземии* с большой вероятностью указывают на *наличие странгуляции*.

В целом более принципиальным является не оценка отдельных параметров, а комплексное выявление органной дисфункции, проводимое на основании балльной оценки определенных показателей. Диагностическая и прогностическая значимость критериев позволила сгруппировать их в универсальные (APACHE) и специализированные (SAPS, SOFA, MODS, Ranson и др.) шкалы. Балльная оценка позволяет *объективизировать* тяжесть состояния пациента.

Для определения органной дисфункции применима простая, но информативная модифицированная шкала Маршалла, представленная в таблице. Наличие 2 и более баллов для любой из систем указывает на органную недостаточность.

Модифицированная шкала Маршалла

Системы органов		Баллы				
		0	1	2	3	4
Дыхательная система (PaO ₂ /FiO ₂)		> 400	301–400	201–300	101–200	≤ 101
П о ч к и	Креатинин плазмы, μmol/l	≤ 134	134–169	170–310	311–439	> 439
	Креатинин плазмы, mg/dl	< 1,4	1,4–1,8	1,9–3,6	3,6–4,9	> 4,9
Сердечно-сосудистая система без инотропной поддержки (АД, мм рт. ст.)		> 90	< 90, возрастает на фоне инфузии	< 90, не возрастает на фоне инфузии	< 90 при рН < 7,3	< 90 при рН < 7,2

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Кишечная непроходимость, как правило, не является самостоятельным заболеванием, поэтому дифференциальная диагностика проводится со всеми состояниями, способными протекать с явлениями нарушения кишечного пассажа.

Основная задача дифференциальной диагностики — отличить странгуляцию от других видов непроходимости. Промедление на данном этапе может привести к глубоким изменениям в стенке кишечника и потребовать выполнения масштабных резекций на фоне выраженных нарушений гомеостаза.

ДИНАМИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Динамическая кишечная непроходимость обусловлена нарушением нейрогуморальной регуляции и моторной функции кишечника без механических препятствий и органических поражений кишечной стенки.

Однако при неадекватном лечении могут развиваться некротические изменения стенки кишки, в том числе несостоятельность кишечных соустьев в послеоперационном периоде.

Спастическая динамическая кишечная непроходимость обусловлена стойким спазмом кишечной стенки:

- при функциональных и органических поражениях центральной нервной системы (неврастения, истерия, спинная сухотка);
- заболеваниях кишечника (дизентерия, тиф);
- механическом раздражении кишечника (травмы, гематомы, нагноительные процессы и др.);
- отравлениях тяжелыми металлами (свинец), эндогенных (уремия) и экзогенных (никотин) интоксикациях;
- наличии в кишечнике инородных тел (мелкие каловые камни, глистные инвазии);
- рефлексах с других органов (почечная и печеночная колики, пневмогемотораксы);
- нарушениях диеты (переедание, обильная и/или грубая пища).

При данном состоянии развивается схваткообразная боль в животе без четкой локализации, рвота съеденной пищей, кратковременная задержка стула, однако газы отходят свободно, общее состояние страдает мало, живот мягкий, рентгенологические признаки кишечной непроходимости отсутствуют.

Паралитическая динамическая кишечная непроходимость встречается гораздо чаще и обусловлена прогрессирующим снижением тонуса и перистальтики кишечной мускулатуры при следующих патологиях:

- перитонит (правило Стокса);
- опухолевые и воспалительные процессы в забрюшинном пространстве;

- тяжелые внебрюшные заболевания (инфаркт миокарда, пневмония, декомпенсация сахарного диабета, тяжелые нарушения мозгового кровообращения, тяжелые черепно-мозговые травмы);
- электролитные нарушения (в первую очередь нарушения обмена К, Na, Cl и Mg);
- нарушение мезентериального кровообращения.

Следует отметить, что *правило Стокса* является важным, высокоинформативным, но в то же время простым методом диагностики внутрибрюшных осложнений в послеоперационном периоде, когда на фоне операционной травмы и применения анальгетиков затруднительно оценивать болевой синдром, проводимая инфузионная терапия «смазывает» картину интоксикации. Тяжесть состояния пациента и искусственная вентиляция легких делают транспортировку на КТ весьма затруднительной, а доступные в палатах интенсивной терапии обзорная рентгенография и УЗИ являются малоинформативными, так как и при обычном течении раннего послеоперационного периода в брюшной полости может присутствовать свободный газ и свободная жидкость. В таких случаях именно прогрессирующее затухание перистальтики должно насторожить в плане наличия серьезной проблемы в брюшной полости. Наличие же активной перистальтики указывает на относительное благополучие (но, впрочем, не исключает ограниченных патологических процессов). Кроме того, быстрое затухание перистальтики при наличии постоянных нелокализованных болей в животе на фоне нарушений сердечного ритма и при отсутствии мышечного дефанса является весьма подозрительным в плане острого нарушения мезентериального кровотока.

При паралитической непроходимости боль в животе распирающего характера без четкой локализации, отмечаются равномерное вздутие живота, рвота съеденной пищей, затем кишечным содержимым, задержка стула и газов, перистальтика вялая или отсутствует, положительный симптом Лотейсена (проведение в брюшную полость дыхательных и сердечных шумов), сухость во рту, гипотония, общее состояние страдает в зависимости от причины острой кишечной непроходимости.

На начальных этапах за счет превалирования в кишечнике газа или жидкости типичные чаши Клойбера могут отсутствовать.

ОБТУРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Обтурационная кишечная непроходимость характеризуется нарушением пассажа вследствие сужения или полного перекрытия просвета кишки без сдавления брыжейки.

Выделяют *интраорганные* (в просвете кишки; чаще всего инородные тела, паразиты, безоары, желчные камни), *интрамуральные* (в самой стенке кишки; встречаются наиболее часто; к ним относят опухоли, воспалительные

и рубцовые изменения стенки кишки — болезнь Крона, туберкулез, гематомы), *экстраорганные* (сдавления извне, ангуляции, мезентериальные компрессии) причины.

Как правило, данный тип непроходимости развивается на фоне симптомов основного заболевания, но может быть первым манифестирующим признаком.

Опухоли правой половины толстой кишки сопровождаются *анемией*, картина непроходимости развивается на поздних стадиях процесса (так как содержимое в правых отделах толстой кишки относительно жидкое).

Опухоли левой половины толстой кишки даже при относительно небольших размерах рано проявляются кишечной непроходимостью.

Общие признаки частичной опухолевой обтурации толстой кишки — вздутия живота, запоры, сменяющиеся поносами, слизь и кровь в кале.

Лечение — оперативное, объем хирургического вмешательства зависит от причины непроходимости. Следует помнить, что в случае консервативного разрешения частичной опухолевой непроходимости выполняются плановые оперативные вмешательства в специализированном стационаре не позже чем через *1 неделю* после подтверждения диагноза (получения результата биопсии). Вместе с тем, согласно Приказу о госпитализации, пациенты с осложненными формами даже установленного рака кишечника госпитализируются и по экстренным показаниям оперируются *в общих хирургических отделениях по месту жительства*.

Обтурационная непроходимость, обусловленная первичным раком тонкой кишки, встречается редко. Чаще имеют место гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО) тонкой кишки. По данным литературы, до выявления молекулярных особенностей данных опухолей и в непродолжительный период после этого 70–80 % ГИСО рассматривались как доброкачественные. После выявления молекулярной основы многие опухоли, ранее относившиеся к ГИСО, были исключены из этой группы; вместе с тем в эту группу были включены опухоли, ранее расценивавшиеся как другие саркомы и недифференцированные карциномы. Например, некоторые ранее диагностированные лейомиосаркомы и лейомиомы тонкой кишки на основании иммуногистохимических данных могли быть отнесены к ГИСО.

Обтурационная кишечная непроходимость, вызванная желчным камнем, также относится к числу сравнительно редких заболеваний. Встречается чаще у женщин пожилого и старческого возраста. Миграция крупных камней в желудочно-кишечный тракт происходит обычно через *холецистодуоденальный билиодигестивный свищ*. Сравнительно небольшие камни, попадая в кишечник, вызывают спазм кишечной стенки, создавая картину спастической непроходимости, которая разрешается самостоятельно или на фоне консервативного лечения. Попадание крупного конкремента вызывает полную непроходимость и требует оперативного вмешательства.

Клинической манифестации этого вида непроходимости обычно предшествует период продромальных явлений с симптомами калькулезного холецистита. Течение заболевания может носить интермиттирующий характер, что связано с перемещением камня по кишечнику.

Непроходимость, вызванная аскаридами, встречается чаще у детей. Глистная непроходимость вначале может иметь динамический характер, так как погибшие аскариды выделяют вещества, которые вызывают резкий спазм кишечника. Под влиянием перистальтики кишечника аскариды передвигаются к спазмированным участкам, здесь, сплетаясь, образуют клубок. Обтурация кишечника при данном виде непроходимости чаще бывает в терминальном отделе подвздошной кишки.

Заболевание протекает остро, с выраженной интоксикацией. При исследовании крови характерна эозинофилия. Часто глистной непроходимости предшествует назначение противогельминтных препаратов.

Безоар — инородное тело в желудке (реже в кишечнике) из плотно сваленных волос или волокон растений. Безоары бывают преимущественно у жвачных животных, у человека они встречаются относительно редко. В мировой литературе до 1991 г. было описано около 400 случаев. В зависимости от состава выделяют:

- фитобезоар — из волокон растений;
- трихобезоар — из волос, ногтей;
- гематобезоар — из сгустков крови;
- шеллак-безоары (природная смола, экскретируемая самками насекомых-червецов семейства *Kerriidae*, паразитирующими на некоторых тропических и субтропических деревьях в Индии и странах Юго-Восточной Азии; используется в качестве глазури для покрытия таблеток, конфет и обозначается при этом в составе как пищевая добавка Е 904).

Безоары бывают различной консистенции, от мягкой до каменной. Причинами образования его являются снижение кислотообразующей и пептической активности желудочного сока, нарушение моторной и эвакуаторной функции желудка.

Конпростаз (запор, обстипация) встречается преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста, а также у лиц, страдающих атонией толстого кишечника, которая проявляется в основном в виде секреторных и двигательных расстройств.

Принято считать запором задержку стула свыше 48–72 ч, сопровождающуюся чувством вздутия живота, регулярным неполным или затрудненным опорожнением кишечника.

Замедление пассажа кишечного содержимого по толстой кишке обычно происходит по спастическому или атоническому типу.

При спастическом запоре перистальтика толстой кишки усилена за счет непропульсивных сокращений, отмечается значительное количество

ретроградных перистальтических волн. Просвет кишки при этом сужается, выражена глубокая и частая гаустрация.

Атоническая обстипация встречается вдвое реже гипермоторной. Тем не менее, именно этот вид нарушения моторики приводит к развитию копростаза у пожилых людей.

Атонические нарушения наблюдаются при врожденных аномалиях развития толстой кишки (мегаколон, долихосигма), хронических атрофических колитах, частичной обтурации просвета кишки, при патологии эндокринной системы, беременности, токсических воздействиях, на фоне применения некоторых лекарственных препаратов или нерационального питания.

В случае атонии просвет толстой кишки перерастянут, гаустрация снижена или отсутствует, перистальтика не определяется.

Основными симптомами при этом виде непроходимости являются локализованная неинтенсивная боль в животе, задержка стула и газов на несколько дней и вздутие живота. Общее состояние больных страдает мало. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется скопление твердых каловых масс.

СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Этот вид непроходимости развивается при одновременном возникновении механического препятствия продвижению содержимого и нарушении кровоснабжения и иннервации кишки за счет сдавления брыжейки.

Странгуляционная кишечная непроходимость протекает тяжело и быстро приводит к некрозу кишки, при этом резко выражены рефлекторные и системные изменения (обезвоживание, интоксикация, ионные нарушения, ацидоз, гемодинамические расстройства).

Боли в животе выраженные, постоянные, реже схваткообразные, больные беспокойны, мечутся, подтягивают ноги к животу. Нередко на высоте приступа боли пациенты кричат («илеусный крик»).

В начале заболевания имеет место выраженная рефлекторная рвота, не приносящая облегчения.

Через 6–8 ч все явления несколько ослабевают (мнимое благополучие), затем развивается перфорация некротизированной стенки кишки и перитонит.

Выделяют 3 вида странгуляции: заворот, узлообразование, ущемление внутреннее или наружное (обычно рассматривается на примере грыж передней брюшной стенки).

Заворот (volvulus) — поворот кишечника (более 270°) вокруг оси корня брыжейки, реже происходят завороты по оси кишки (скручивание) или поперек оси (перегиб, поперечный заворот).

Наиболее частой формой является *заворот сигмовидной кишки* — до 51 % всех заворотов и до 18 % всех случаев непроходимости кишечника. За-

ворот чаще встречается у мужчин старше 40 лет. Как правило, заболевание развивается на фоне долихосигмы (врожденное удлинение сигмы) на почве привычных запоров. Реже заворот развивается из-за рубцовых изменений в удлиненной брыжейке. Рубцовая деформация брыжейки приводит к сближению обоих колен сигмовидной кишки, что создает благоприятные условия для ухудшения пассажа и последующего заворота. Прием грубой пищи, другие нарушения пищевого режима, явления энтероколита и колита также могут спровоцировать развитие заворота.

Заворот сигмовидной кишки обычно развивается медленно, внезапное начало заболевания встречается очень редко. Из анамнеза удается установить, что пациента долго беспокоили запоры и вздутия живота на фоне не сильно выраженного болевого синдрома. Подобные явления купировались постановкой клизмы, принятием осмотических слабительных и коррекцией пищевого поведения. В случае заворота в животе появляются схваткообразные боли различной интенсивности. Рвота развивается редко, носит рефлекторный характер. Однако стула нет, газы не отходят, постепенно нарастает асимметричное вздутие живота («косой живот», симптом Байера). Положителен симптом Цеге-Мантейфеля. При исследовании *per rectum* определяется расширение пустой ампулы прямой кишки и зияние ануса (симптом «Обуховской больницы»). При ирригоскопии контрастное вещество не проходит выше ампулы прямой кишки.

В случае быстрого нарастания симптомов развивается острая картина заболевания — состояние пациентов при поступлении тяжелое, живот асимметричен, определяется резкая болезненность и напряжение мышц. Быстро нарастает интоксикация, заостряются черты лица.

Обычно в связи с медленным прогрессированием заболевания на фоне привычных запоров состояние пациента может оставаться удовлетворительным, без выраженных явлений интоксикации, что может привести к ложному впечатлению отсутствия острой хирургической патологии. Мондор так описывал это состояние: «Но вот в чем опасность: все эти отрицательные симптомы могут успокоить врача. Вместо того, чтобы повторять себе: большой косой живот, болезненные схватки, задержка газов, значит — это заворот кишок, он повторяет: прекрасный пульс, жара нет, рвоты нет, и тогда больной погиб». При развитии необратимых изменений в стенке кишки состояние пациента резко ухудшается, общие проявления заболевания начинают преобладать над местными, и установление причины непроходимости становится проблематичным и в любом случае запоздалым.

В брюшной полости выявляется наличие геморрагического выпота с неприятным запахом, завернувшаяся сигмовидная кишка резко расширена, отечна, черного или багрово-синюшного цвета. Следует помнить, что наибольшие морфологические изменения претерпевает слизистая оболочка. В то время как после деторсии присутствуют внешние признаки жизнеспособности (сероза блестит, сосуды пульсируют, определяется перистальтика),

слизистая и подслизистый слой могут быть уже некротизированы. Это повышает риск несостоятельности первичных кишечных соустьев, проваливания кишечных стом или развития послеоперационного перитонита вследствие нарушения барьерной функции кишечной стенки.

Примерно в $\frac{1}{3}$ случаев на фоне консервативного лечения (при медленном развитии заболевания, отсутствии выраженной странгуляции и перитонита) удастся разрешить явления непроходимости. Для этого применяют сифонные и лекарственные клизмы с 10%-ным раствором хлорида натрия, декомпрессию желудка. В случае отсутствия эффекта в течение 2–3 ч от начала консервативного лечения показано хирургическое вмешательство.

Операция при завороте сигмы может быть паллиативной и радикальной. *Паллиативные вмешательства* выполняются при отсутствии необратимых изменений в кишке (деторсия, или разворачивание, иногда дополненная мезосигмопликацией по Гаген-Торну). Может быть наложен анастомоз между коленами сигмы (операция Троянова). Такие вмешательства часто сопровождаются рецидивом заболевания (до 50 % случаев). *Радикальной операцией* является резекция завернутой сигмы с формированием декомпрессионной сигмостомы или наложением первичного анастомоза. При выраженной непроходимости, наличии перитонита, выраженной соматической патологии, недостаточном опыте хирургической бригады после резекции нежизнеспособной кишки операция завершается выведением декомпрессионной колостомы. Наложение первичного анастомоза в условиях перитонита даже при жизнеспособных концах кишки сопровождается стойким послеоперационным парезом кишечника, нарастающей интоксикацией, несостоятельностью соустья, прогрессированием перитонита. Поэтому в случае наложения первичного анастомоза, особенно в неблагоприятных условиях, следует принять все меры к адекватной санации брюшной полости, защите соустья адгезивными пластинами (Тахокомб), пролонгированной декомпрессии кишечника в целом и зоны анастомоза в частности. Наиболее безопасным вариантом завершения операции является резекция сигмы и выведение декомпрессионной сигмостомы.

Тем не менее, несмотря на успехи современной хирургии и интенсивной терапии, летальность при завороте сигмы остается высокой.

Реже встречаются другие формы заворотов — заворот илеоцекального угла, поперечно-ободочной кишки, желудка.

Заворот желудка встречается одинаково часто у мужчин и женщин, преимущественно в среднем возрасте. Описаны редкие случаи заворота желудка у детей. По данным литературы, из-за редкой встречаемости патологии установить диагноз до операции достаточно сложно. Тем не менее, проявления заболевания достаточно характерны.

Желудок имеет две оси вращения: поперечную (от малой кривизны к большой) и продольную (вдоль большой кривизны). Соответственно, описаны два вида заворотов. При любой форме заворота в процесс вовлекается попе-

речная ободочная кишка, которая заворачивается вместе с желудком. В случае вращения вокруг поперечной оси сближаются кардия и пилорус. Заворот по ходу часовой стрелки приводит к смещению пилорического отдела кпереди, а кардиальной части кзади, слева направо. Более частым видом заворота желудка является вращение против часовой стрелки, при этом кардия смещается кпереди, а пилорус идет кзади. При продольном завороте желудок чаще заворачивается кпереди, так что большая кривизна желудка уходит под печень, а к передней брюшной стенке прилегает задняя стенка желудка (рис. 7).

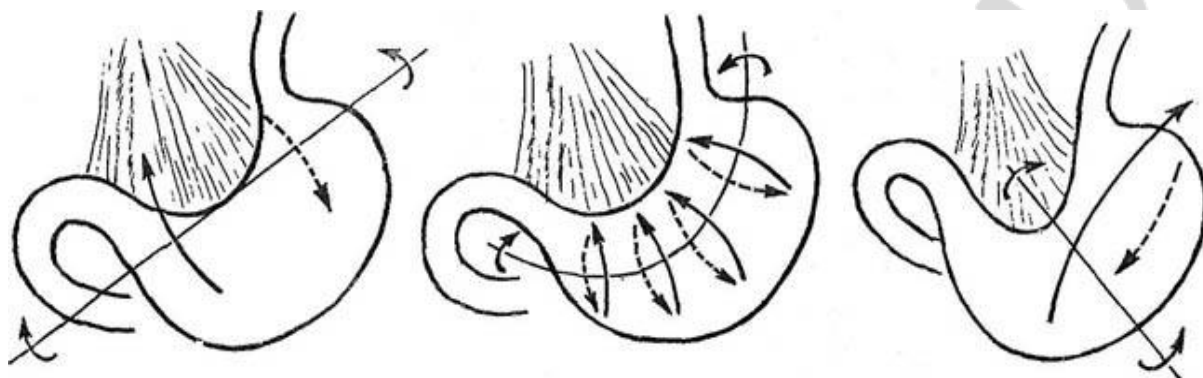


Рис. 7. Варианты заворота желудка (<http://lekmed.ru>)

Заболевание начинается внезапно после обильного приема пищи. Возникают острые схваткообразные боли в подложечной области, чувство стеснения в груди, ощущение тяжести в эпигастрии и левом подреберье. Одновременно появляется однократная рвота, а затем позывы на нее и постоянная икота. Дыхание становится поверхностным и частым, наблюдается цианоз губ и кончиков пальцев, пульс частый и слабый, развивается гипотония.

Физикально в левом подреберье и эпигастрии обнаруживается шаровидной или овальной формы выпячивание с ясными контурами. Быстро появляется и нарастает чувство жажды, однако даже один глоток воды вызывает немедленную рвоту.

На заворот желудка указывают три главных симптома (триада Борхарда): 1) явления высокой непроходимости; 2) безуспешность введения зонда в желудок; 3) вздутие в эпигастральной области и левом подреберье.

При *изолированных заворотах поперечной ободочной кишки* жалобы больных сводятся к резким схваткообразным болям в животе, задержке стула, газов и рвоте. Подобные явления могут развиваться медленно или нарастать очень бурно. При объективном исследовании обнаруживается вздутие живота, больше в верхней половине, при перкуссии в этой области отмечается высокий тимпанит. Определяется шум плеска, а при пальпации больные отмечают разлитую боль.

Лечение заворота желудка и поперечной ободочной кишки может быть только хирургическим.

Узлообразование (*nodulus*) в настоящее время встречается редко (2–5 % всех случаев непроходимости) и вовлекает как минимум 2 петли кишки. Одна из них, сложенная в виде «двустволки», формирует ось, вокруг которой закручивается другая петля (рис. 8).

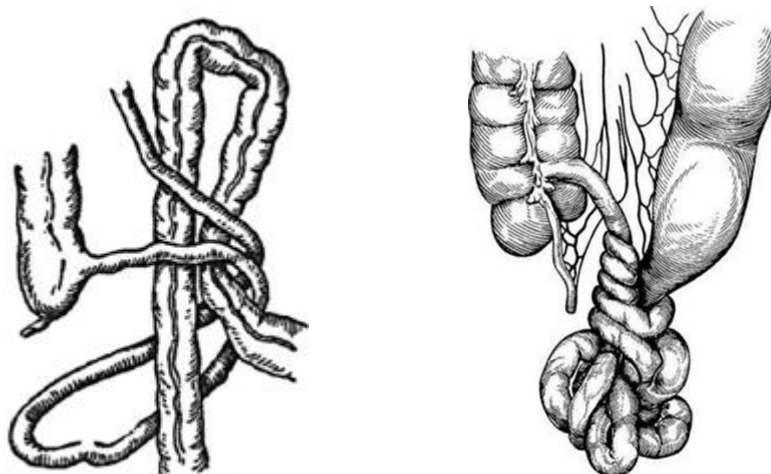


Рис. 8. Схема и внешний вид узлообразования (<http://intranet.tdmu.edu.ua>)

Виды узлообразования:

- 1) между сигмовидной и тонкой кишками (чаще всего, более 90 % случаев);
- 2) между двумя различными петлями тонкой кишки;
- 3) между тонкой кишкой и илеоцекальным углом;
- 4) между сигмовидной кишкой и илеоцекальным углом.

Узлообразование является одной из наиболее тяжелых форм странгуляционной кишечной непроходимости и дает очень высокий процент летальности, который достигает 40–50 % невзирая на проведение раннего оперативного вмешательства. Узлообразование возникает чаще ночью (75 %). В связи с вовлечением в процесс значительных отделов кишечника наблюдается тяжелое течение заболевания с выраженными симптомами шока, интоксикации и обезвоживания организма. Состояние больных тяжелое, быстро ухудшается из-за явлений шока и прогрессирующей сердечно-сосудистой слабости. Усиленная перистальтика способствует затягиванию узла.

Лечение — деторсия (раскручивание) с ограничением подвижности (пексия, гофрирование брыжейки) или резекция нежизнеспособной кишки.

ИНВАГИНАЦИЯ

Инвагинация — это иногда выделяемый в отдельную нозологическую форму вид кишечной непроходимости, причиной которого является внедрение одного участка кишки вместе с брыжейкой в другой, что позволяет рассматривать инвагинацию как смешанный вид непроходимости.

Обтурационный компонент — перекрытие просвета кишки отечной головкой инвагината.

Странгуляционный компонент развивается по мере втягивания брыжейки кишки в инвагинат и ухудшения питания головки инвагината.

Встречается в любом возрасте, но наиболее часто в первые четыре года. Обычно это связывают с началом бурной перистальтики при введении прикормов. Чаше вышележащий отрезок кишки внедряется в нижележащий, но в некоторых случаях внедрение может происходить и восходящим путем. Различают два вида инвагинации: *тонко-тонкокишечную* и *тонко-толстокишечную* (рис. 9). Второй вид, когда участок тонкой кишки внедряется в толстую в илеоцекальном углу, встречается чаще.



Рис. 9. Тонко-толстокишечная и тонко-тонкокишечная инвагинация
(<http://intranet.tdmu.edu.ua>)

При простой инвагинации образуется цилиндр, в который вовлекается и брыжейка кишки. Место перегиба внутреннего цилиндра в средний называется *головкой*, или *верхушкой*, инвагината, а окружность, по которой перегибается наружный цилиндр в средний, называется *шейкой*. Кроме простых инвагинатов могут быть и более сложные, состоящие из 5 и 7 цилиндров. Морфологические изменения в инвагинате выражаются обтурацией и ущемлением внедрившейся кишки и ее брыжейки, что приводит к нарушению кровоснабжения кишки и ее гангрене. К факторам, способствующим инвагинации, относятся функциональные и органические расстройства моторики кишечника.

Клиническая картина инвагинации весьма разнообразна и зависит от локализации инвагината, степени сдавления брыжейки и продолжительности болезни. Основными признаками инвагинации являются: периодические схваткообразные боли, пальпируемое опухолеподобное образование и примесь крови и слизи в стуле.

Часто бывают положительными симптомы Матье–Склярова, Бабука, синдром Валя, а при илеоцекальной инвагинации — симптом Шимана–Данса. При пальцевом ректальном исследовании на пальце обнаруживается слизь и кровь, а иногда можно прощупать и головку инвагината. Весьма ин-

формативно УЗИ (симптом «бычьего глаза»). Для уточнения диагноза применяется рентгенологическое обследование брюшной полости. Обзорной рентгенографией можно обнаружить гомогенную тень, контрастная масса дает дефект наполнения с ровными краями, иногда при неполной странгуляции имеет место симптом тонкой струи. При ирригоскопии выявляются полулунные дефекты наполнения в виде двузубца или трезубца. Лечение консервативное (трансанальная гидро- или пневмопрессия) или оперативное (резекция инвагината).

СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Спаечная кишечная непроходимость занимает по частоте первое место и встречается в 50–60 % случаев по отношению ко всем видам неопухолевой кишечной непроходимости. В последние годы эта форма непроходимости начала встречаться чаще в связи с увеличением количества операций на органах брюшной полости и успешным лечением больных перитонитом различной этиологии.

Спаечная непроходимость иногда выделяется как отдельное проявление самостоятельной нозологической единицы — *спаечной болезни* (K66.0).

Клинически выделяют следующие формы спаечной болезни:

- 1) бессимптомная;
- 2) диспептическая;
- 3) болевая;
- 4) смешанная;
- 5) спаечная кишечная непроходимость (K56.5).

Спайки в брюшной полости возникают после перенесенных заболеваний и травм органов брюшной полости. Они вызывают образование конгломератов с хроническими затруднениями при прохождении содержимого или могут явиться причиной странгуляции (заворота, внутреннего ущемления) подвижных сегментов кишечника.

Таким образом, этот вид относится к смешанной форме непроходимости.

Динамический компонент — декомпенсация пассажа при статических деформациях просвета кишечника (причины — алиментарные погрешности, кишечные инфекции, неспецифические интоксикации); при этой форме эффективен лечебно-диагностический прием.

Механический компонент:

– странгуляционный — перехлест петель кишечника и их брыжейки через шнуровидный тяж (штранг) или внутреннее ущемление в «карманах» и «окнах» из плоскостных спаек;

– obturационный — апофеоз медленного прогрессирования рубцово-спаечного процесса в брюшной полости, сморщивания брыжейки, деформации стенки кишки.

Спайки представляют собой плоскостные сращения или тяжи (штранги) и могут быть:

- 1) изолированные межкишечные;
- 2) кишечно-париетальные;
- 3) париетально-сальниковые (синдром Кноха, или «натянутого сальника»).

К этиологическим факторам образования спаек относятся:

– механический — травмирование брюшины при захватывании ее инструментами, протирание сухими салфетками, иссечение участков брюшины, использование травматических игл, длительное пребывание в брюшной полости дренажных трубок;

– физический — высушивание брюшины воздухом (при длительных вмешательствах), воздействие высокой температуры при использовании во время операции электрокоагуляции, лазерного излучения, горячих растворов;

– инфекционный — проникновение инфекции в брюшную полость;

– имплантационный — неинфекционное воспаление брюшины в результате оставления в брюшной полости нерассасывающегося или длительно рассасывающегося шовного материала, кусочков марли, талька с перчаток;

– химический — попадание или использование во время операции веществ, вызывающих химический ожог и асептическое воспаление брюшины (йод, спирт, фурацилин и др.).

Если повреждающий фактор незначителен, то происходит активный рост мезотелия, и к 6–7-му дню целостность брюшины восстанавливается, фибринные пленки рассасываются. При более значительных повреждениях брюшины и наличии других неблагоприятных факторов фибринные пленки не рассасываются, а имеют тенденцию к дальнейшему росту. Образуется грануляционная ткань, которая прорастает вначале капиллярами, а потом фибробластами и коллагеновыми волокнами. К 6–9-му дню образуются соединительнотканые спайки.

Отдельную группу составляют врожденные спайки (лейновские ленты, сращения и джексоновские мембраны). Причина возникновения этих сращений до настоящего времени остается нераскрытой.

Учитывая возможность значительных хронических и острых расстройств здоровья в результате образования спаек, неоднократно предпринимались попытки предотвратить развитие патологического спаечного процесса. Были предложены следующие виды противоспаечных барьеров:

1) газы — воздух, кислород, гелий и т. д.;

2) аэрозоли — лекарственные взвеси;

3) жидкости — декстраны, гемодез, 0,9%-ный раствор хлорида натрия и т. д.;

4) гели — гиалуроновая кислота, карбоксиметилцеллюлоза, фосфатидилхолин, фибриновый клей (Мезогель, Adept, Intergel, Hyskon, SprayGel, Oxiplex);

5) твердые вещества — саморассасывающиеся пленки и мембраны (Seprafilm, Interseed, Sepracoat, Preclud, Oxiplex, CollaGuard, Гора-тефлон).

Наибольшую эффективность демонстрируют препараты двух последних групп, однако до сих пор сложно говорить о решении проблемы спайкообразования.

ОСТРАЯ ПСЕВДООБСТРУКЦИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Острая псевдообструкция толстой кишки (синдром Огилви) — это клинический синдром с физикальными признаками и рентгенологическими проявлениями непроходимости толстой кишки без механической причины.

Синдром сопровождается большим количеством осложнений (ишемия и перфорация кишки) и высокой летальностью.

Патогенез заболевания не полностью понятен, наиболее вероятно, что оно является результатом повреждения вегетативной регуляции моторной функции толстой кишки (чаще в послеоперационном периоде).

Причины — неспецифические интоксикации, манипуляции на спинном мозге или забрюшинном пространстве (52 %), травма живота и центральной нервной системы (11 %), инфекция (10 %), некоторые заболевания сердца (10 %).

Более 50 % пациентов, у которых развился синдром Огилви, получали наркотические анальгетики и приблизительно у $\frac{2}{3}$ больных имелись электролитные нарушения.

ЛОЖНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Ложная кишечная непроходимость, (синдром Альвареца, синдром психогенного увеличения живота) — это вздутие живота, не связанное с газообразованием.

Увеличение живота при этом синдроме обусловлено сокращением мышц задней и расслаблением мышц передней брюшной стенки. Образующийся чрезмерный поясничный лордоз, наряду с сокращением диафрагмы, способствует смещению содержимого брюшной полости вперед и несколько книзу (так называемый «живот в форме аккордеона»).

Наиболее резкое увеличение живота, иногда до размеров 8–9-го месяца беременности, наступает после еды, волнений и наблюдается в вечернее время. Эти явления исчезают при расслаблении мышечного тонуса, например во время сна.

Уменьшение размеров живота не зависит от отхождения газов в акте дефекации.

Синдром Альвареца встречается значительно чаще, чем диагностируется. Лечение консервативное (психотерапия).

ЛЕЧЕНИЕ

Острая кишечная непроходимость в зависимости от вида и давности заболевания может лечиться консервативно и оперативно.

Эмпирически сложилась следующая схема лечения:

1. При отсутствии перитонита и признаков странгуляции выполняется лечебно-диагностический прием (по Маслову–Вишневскому):

- атропин (1 мл 0,1%-ный раствора) подкожно;
- двухсторонняя паранефральная новокаиновая блокада;
- аспирация желудочного содержимого;
- сифонная клизма.

2. При разрешении процесса (обильное отхождение стула и газов, опадание живота, полное купирование болевого синдрома) в течение 1–1,5 ч — обследование (пассаж контрастного вещества).

3. При отсутствии эффекта, наличии признаков перитонита или странгуляции показано оперативное лечение.

При этом часто у хирурга создается иллюзия активной диагностической деятельности, оправдывающая в собственных глазах бездеятельность лечебную: минимальное отхождение стула и газов после очистительной клизмы при сохранении шума плеска и вздутия живота все равно трактуется как эффективность консервативного приема и служит основанием для исследования пассажа контрастного вещества в течение 8–12 ч, что зачастую приводит к затягиванию сроков хирургического вмешательства.

Утвержденные Министерством здравоохранения Республики Беларусь протоколы оказания помощи пациентам с кишечной непроходимостью содержат несколько более подробную схему консервативного лечения.

Консервативная терапия показана при динамической и механической кишечной непроходимости *при отсутствии показаний к экстренной операции* (перитонита, странгуляции) и включает:

1. Восполнение дефицита жидкости, коррекцию реологических свойств крови, энергодефицита:

- базисные инфузионные растворы: солевые (0,9%-ный раствор хлорида натрия и др.), 5- или 10%-ный раствор глюкозы;
- сбалансированные полиионные растворы (трисоль);
- по показаниям: коллоидные плазмозаменители на основе гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК, Стабизол, Гекодез, Рефортан), желатина (Гелофузин); растворы аминокислот (Инфезол) и жировые эмульсии (Липовенон, Кабивен), свежезамороженная плазма (по очень узким показаниям — с целью восполнения факторов свертывания, коррекции гемостаза при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания).

2. Эвакуацию содержимого желудка через зонд (назогастральная интубация или более перспективная эндоскопическая назоинтестинальная деком-

прессия, которая повышает эффективность консервативного лечения и ускоряет сроки принятия тактического решения).

3. Новокаиновые паранефральные блокады (при отсутствии противопоказаний).

4. Введение спазмолитических лекарственных средств (папаверина гидрохлорида, дротаверина) или проведение продленной эпидуральной анестезии (этот способ наиболее актуален при лечении динамической непроходимости и энтеральной недостаточности при тяжелом течении острого панкреатита).

5. Сифонную клизму, а также эндоскопическую деторсию в случае заворота сигмы (при отсутствии перитонита).

6. При получении положительного эффекта лечения — внутрикишечное введение водорастворимого контраста (хуже — бариевой взвеси) с контролем пассажа.

Эффективность консервативного лечения оценивается по динамике клинических данных, лабораторных показателей, результатам исследования пассажа контраста по кишечнику. При его неэффективности принимается решение о срочном хирургическом вмешательстве, а проведенные консервативные мероприятия служат элементами предоперационной подготовки.

Согласно Российскому национальному руководству, первым пунктом лечебной программы должна быть декомпрессия проксимальных отделов пищеварительного тракта, что ведет к значительному улучшению состояния пациента, устраняет рвоту, снижает риск аспирации, стимулирует генерацию перистальтических волн. Затем проводится инфузионная терапия, введение спазмолитиков (или эпидуральная анальгезия), сифонная клизма, при положительном эффекте — изучение пассажа контрастного вещества. Следует отметить, что в данном документе *не упоминается* о применении паранефральной блокады, что в целом соответствует мировым подходам.

Таким образом, при динамической кишечной непроходимости показано консервативное лечение. В случае отсутствия положительного эффекта и прогрессирующих явлениях непроходимости показано хирургическое лечение, направленное на декомпрессию кишечника и выявление интраабдоминальных причин пареза.

При механической кишечной непроходимости требуется дифференцированный подход:

1. Экстренные операции выполняются в первые 2–3 ч поступления в стационар при наличии:

– явлений перитонита (независимо от причин — собственно перитонит при непроходимости или тяжелый парез кишечника при других причинах перитонита);

– выраженного болевого синдрома (указывает на странгуляцию — ущемление, заворот, узлообразование) при убедительной клинической картине и инструментально подтвержденной кишечной непроходимости;

– выраженной декомпенсированной кишечной непроходимости с тяжелыми водно-электролитными нарушениями, зондовыми потерями более 1 л, значительным перерастяжением петель кишечника (более 5 см) и большими сроками от начала заболевания (более 36 ч); пациентам этой группы может понадобиться более длительная предоперационная подготовка (4–6 ч) в условиях отделения интенсивной терапии.

2. Срочные операции выполняются при нарастании клинических признаков острой кишечной непроходимости, отсутствии положительного эффекта от комплекса консервативных мероприятий, а также при отсутствии продвижения контраста по кишечнику. Длительность динамического наблюдения в таких случаях не должна превышать 8 ч от поступления в стационар.

3. Плановые оперативные вмешательства при получении удовлетворительного эффекта от консервативной терапии выполняются в общехирургическом или специализированном стационаре (при онкопатологии) не позже чем через 1 неделю после подтверждения диагноза.

Хирургическое лечение. *Предоперационная подготовка* зависит от типа и уровня непроходимости, выраженности водно-электролитных расстройств, интоксикации, органной дисфункции, характера и тяжести сопутствующих заболеваний. Объем и длительность предоперационной подготовки решается индивидуально совместно хирургом и анестезиологом.

Профилактика тромбозов и тромбоэмболических осложнений выполняется по показаниям (низкомолекулярные гепарины: надропарин кальций (Фраксипарин) — подкожно 0,3–0,6 мл за 2–4 ч до операции и далее один раз в сутки ежедневно до 7 дней; дальтепарин натрий (Фрагмин) — подкожно 2500 МЕ за 1–2 ч до операции и затем по 2500 МЕ каждый день утром; бемипарин натрия (Цибор) — единственный препарат для послеоперационного старта, он вводится за 2 ч до начала или через 6 ч после операции, затем по 2500 МЕ анти-Ха каждые 24 ч).

Премедикационная антибиотикопрофилактика проводится за 1–2 ч до операции одним из антибиотиков: Цефотаксим — 1–2 г внутривенно или внутримышечно, Цефтриаксон — 1–2 г внутривенно или внутримышечно, Цефепим — 0,5–2 г внутривенно или внутримышечно.

Обезболивание всегда общее — комбинированная анестезия с миорелаксантами.

Хирургический доступ — срединная лапаротомия. В редких случаях, при отсутствии выраженного расширения петель кишечника (менее 4 см), некроза кишки и перитонита, при подозрении на спаечную тонкокишечную непроходимость выбор может склониться к лапароскопии. Лапароскопический адгезиолизис в данном случае менее травматичен, ассоциируется с меньшим процентом послеоперационных осложнений и летальности, уменьшает риск повторного спайкообразования (степень рекомендации — С). Декомпрессия кишечника после вмешательства осуществляется назогастраль-

ным зондом, в некоторых случаях необходима эндоскопическая назоинтестинальная интубация кишки на 30–50 см дистальнее связки Трейтца.

После лапаротомии удаляют выпот из брюшной полости (со взятием материала на бакпосев) и приступают к ревизии кишечника для установления вида и уровня непроходимости. Зона непроходимости обычно выявляется как перепад диаметров приводящей и отводящей кишки. Ранее рекомендовалось введение в брыжейку кишечника раствора новокаина, однако современные протоколы оказания помощи такого пункта не содержат.

Объем операции зависит от причины кишечной непроходимости, выраженности морфологических изменений в кишке, наличия и выраженности общесоматической патологии.

Показанием к декомпрессии кишки является расширение петель более 3 см, объем отделяемого по зонду более 500 мл, наличие выраженного спячного процесса, необходимость резекции кишки. Декомпрессия может быть выполнена путем назоинтестинальной интубации двухпросветным зондом (рис. 10), интубации тонкой кишки через гастростому, еюностому и цекостому, реже выполняется трансанальная интубация толстой кишки. В других случаях для декомпрессии достаточно проведения назогастрального зонда.

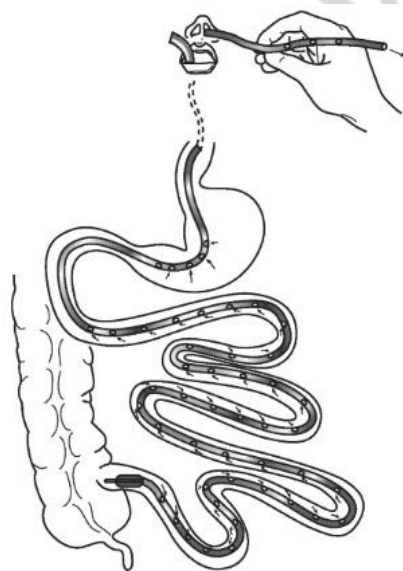


Рис. 10. Назоинтестинальная интубация двухпросветным зондом

При некрозе тонкой кишки или при наличии обоснованных сомнений в ее жизнеспособности (багровая, резко отечная или дряблая стенка, отсутствие перистальтики, отсутствие пульсации сосудов брыжейки) выполняют ее резекцию, отступая от зоны некроза в приводящем отделе не менее чем на 30–40 см, в отводящем — не менее чем на 15–20 см, за исключением зон вблизи связки Трейтца или илеоцекального угла, где допускаются менее масштабные резекции при визуально жизнеспособной кишке. Завершают операцию формированием первичного анастомоза с учетом перепада диаметров, чаще «бок в бок». Если уровень анастомоза приходится на дистальный отдел подвздошной кишки, длина которого менее 20 см, следует нало-

жить тонко-толстокишечный (илеоасцендо-) анастомоз. При резекции толстой кишки предпочтение следует отдать выведению колостомы, наложение первичного анастомоза допустимо лишь при правосторонней гемиколэктомии.

При тяжелых формах непроходимости, перитоните, выраженной соматической патологии, недостаточном опыте хирургической бригады после резекции нежизнеспособной кишки операция завершается выведением декомпрессивной коло- или энтеростомы (обструктивная резекция). В ряде случаев, при сомнительной жизнеспособности стенки на значительном протяжении и крайне тяжелом состоянии больного, допускается резекция кишки в пределах явно нежизнеспособных тканей, а решение вопроса о способе восстановления непрерывности пищеварительного тракта откладывается на 12–24 ч, затем применяется программная релапаротомия или релапароскопия. Восстановление непрерывности кишки в случае выведения стомы выполняется не позже 2–3 месяцев после операции с инструментальным подтверждением функциональной активности дистального участка кишечника (обычно при ирригоскопии).

При опухолевой причине непроходимости выбор метода операции зависит от стадии заболевания, локализации опухоли и тяжести состояния больного. При обтурации тонкой кишки опухолью показана резекция кишки. При обтурации толстой кишки, вызванной опухолью ее правой половины, показана правосторонняя гемиколэктомия и илеостомия или илеотрансверзоанастомоз. В случае поражения селезеночного изгиба или нисходящей ободочной кишки выполняется левосторонняя гемиколэктомия с выведением концевой стомы или формированием первичного анастомоза. При опухолях сигмовидной кишки выполняется операция Гартмана или первичный анастомоз. Допустимо наложение разгрузочной петлевой илео- или колостомы, а после 2–3 недель лечения — радикальная операция, желательно в специализированном стационаре.

При обструкции кишечника желчным камнем, безоаром, другим инородным телом показана попытка продвижения его дистальнее, выполнение энтеротомии на относительно неизменном участке кишки, удаление инородного тела и декомпрессия кишечника, ушивание энтеротомического отверстия. Мягкие безоары можно попытаться фрагментировать и провести в слепую кишку. Однако при наличии желчного камня не рекомендуются попытки его раздавливания из-за высокой травматичности манипуляции. Также не рекомендуется проводить одновременное разделение пузырнодуоденального свища.

В случае узлообразования при небольшом промежутке времени от начала заболевания (менее 4 ч) можно попытаться провести расправление узла. В более поздние сроки приходится выполнять резекцию конгломерата, при этом операцию начинают с сосудистой изоляции нежизнеспособного сегмента для профилактики резорбции токсического содержимого и развития выраженного эндотоксикоза.

При непроходимости из-за клубка аскарид следует попытаться без вскрытия просвета разделить гельминтов и переместить их в толстую кишку. В случае неудачи выполняют энтеротомию.

При инвагинации показана дезинвагинация кишки путем выдавливания в проксимальном направлении головки инвагината. Затем оценивают жизнеспособность кишки. При невозможности дезинвагинации или некрозе кишки проводят резекцию инвагината.

При остром нарушении мезентериального кровотока и отсутствии явных признаков нежизнеспособности кишечника следует выполнить восстановление кровоснабжения (тромбэмболэктомия или эндартерэктомия с тромбэктомией) с оценкой жизнеспособности после реваскуляризации. В ряде случаев выполнение реваскуляризации позволяет ограничить масштабы резекции кишечника. При тромбозе (эмболии) I сегмента верхней брыжеечной артерии и субтотальной гангрене тонкой кишки и толстой до селезеночного угла случай признается неоперабельным.

Для профилактики синдрома закрытого живота (компартмент-синдрома) из-за высокого внутрибрюшного давления в случаях выраженной непроходимости и перитонита лапаротомную рану ушивают одним из декомпрессивных методов (с использованием временных политетрафторэтиленовых, проленовых или полиэтиленовых заплат, «зипперов»).

ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

В послеоперационном периоде основное значение придается:

1. Коррекции водно-электролитных нарушений солевыми растворами (0,9%-ный раствор NaCl), 5- или 10%-ным раствором глюкозы, полиионными растворами, коллоидными растворами на основе гидроксипропилкрахмала, желатина; эмпирически назначают антигипоксантами (однако этой группы препаратов нет в протоколах, нет убедительной доказательной базы — Мексидол, Мексигел, Реамберин, Реогемин).

2. Парентеральному питанию: альбумин, растворы аминокислот (Вамин, Аминостерил); жировые эмульсии (Липовенон); комбинированные препараты (Кабивен).

3. Анальгезии: наркотические (промедол внутримышечно по 1 мл 2%-ного раствора через 4–6 ч 1–2 суток); ненаркотические (кеторол, кетопрофен, парацетамол), при этом *применение морфина нежелательно* (но он есть в протоколе); пролонгированная эпидуральная анестезия.

4. Антибактериальной терапии, которая проводится согласно эмпирическим схемам до получения результатов посева (цефалоспорины 3–4-го поколения, карбапенемы, фторхинолоны), затем исходя из чувствительности микроорганизмов.

5. Нормализации функции желудочно-кишечного тракта: медикаментозная стимуляция перистальтики (прозерин, метоклопрамид, домперидон) и немедикаментозные воздействия (электростимуляция кишечника).

6. Зондовому питанию: в первые 24–48 ч после операции при отсутствии сброса по желудочному или гастроинтестинальному зонду вводят 0,9%-ный раствор NaCl с начальной скоростью 50 мл/ч, что является естественной стимуляцией кишечника и способствует раннему восстановлению барьерной функции кишечной стенки. При усвоении физраствора назначают препараты лечебного питания (Фрезубин, Энтеролин), с постепенным увеличением скорости введения на 25 мл/ч каждые последующие сутки. Целесообразно использовать дозаторы для энтерального питания (перистальтические насосы).

7. Посиндромной терапии, коррекции общесоматической патологии.

В случае стойкого пареза кишечника на фоне стимуляции в течение 12–24 ч следует ставить вопрос о выполнении релапаротомии или релапароскопии. О положительной динамике послеоперационного периода судят по появлению перистальтики, снижению отделяемого по желудочному зонду, отхождению газов, уменьшению диаметра петель кишечника до 20 мм, разрешению отека стенки и уменьшению ее толщины до 3 мм, нормализации внутристеночного кровотока (уровень рекомендации — С).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абдоминальная хирургия* : нац. руководство : краткое изд. / под ред. И. И. Затевахины, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 912 с.
2. *Иоскевич, Н. Н.* Практическое руководство по клинической хирургии : Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины / Н. Н. Иоскевич ; под ред. П. В. Гарелика. Минск : Выш. шк., 2001. 685 с.
3. *Козырев, М. А.* Кишечная непроходимость : лекция / М. А. Козырев. Минск : МГМИ, 2000. 22 с.
4. *Кушнеров, А. И.* Ультразвуковое исследование в диагностике тонкокишечной непроходимости / А. И. Кушнеров // *Новости лучевой диагностики*. 2002. № 1–2. С. 32–34.
5. *Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острой кишечной непроходимостью при оказании медицинской помощи в стационарных условиях : клинический протокол* ; утв. пост. Министерства здравоохранения Республики Беларусь 01.06.2017 г. № 46. Минск, 2017. С. 31–36.
6. *Савельев, В. С.* Клиническая хирургия : нац. руководство : в 3 т. / В. С. Савельев, А. И. Кириенко. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1. С. 832.
7. *Шотт, А. В.* Лекции по частной хирургии / А. В. Шотт, В. А. Шотт. Минск : Асар, 2004. 525 с.
8. *Острая* кишечная непроходимость [Электронный ресурс] / Медицинский портал Eurolab. Режим доступа : <http://eurolab.ua/diseases/2325>. Дата доступа : 16.03.2017 г.
9. *Заворот* сигмовидной кишки. Ошибки в диагностике и лечении острых заболеваний и травм живота [Электронный ресурс] / Лекарства и медицина : медицинский справочник. Режим доступа : <http://lekmed.ru/info/arhivy/oshibki-v-diagnostike-i-lechenii-ostryh-zabolevaniy-i-travm-zhivota-30.html>. Дата доступа : 16.03.2017 г.
10. *Острая* кишечная непроходимость [Электронный ресурс] : мегалекции. Режим доступа : <http://megalektsii.ru/s47801t1.html>. Дата доступа : 16.03.2017 г.
11. *Острая* кишечная непроходимость [Электронный ресурс] : портал «ПитерМед». Режим доступа : <http://PiterMed.com/simptomu-bolezni/?cat=20&word=28194>. Дата доступа : 16.03.2017 г.
12. *Кишечная* непроходимость [Электронный ресурс] : энциклопедия. Режим доступа : http://ru.wikipedia.org/wiki/Кишечная_непроходимость. Дата доступа : 16.03.2017 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Определение понятия	4
Краткая историческая справка	4
Статистика	5
Классификация	5
Этиология.....	6
Патогенез	7
Патологическая анатомия	9
Клинические проявления острой кишечной непроходимости.....	10
Диагностика	13
Лабораторная диагностика.....	19
Дифференциальная диагностика	21
Динамическая кишечная непроходимость	21
Обтурационная кишечная непроходимость	22
Странгуляционная кишечная непроходимость.....	25
Инвагинация	29
Спаечная кишечная непроходимость	31
Острая псевдообструкция толстой кишки	33
Ложная кишечная непроходимость	33
Лечение	34
Ведение послеоперационного периода.....	39
Список использованной литературы	41

Учебное издание

Неверов Павел Сергеевич
Кондратенко Геннадий Георгиевич
Василевич Александр Павлович
Куделич Олег Аркадьевич

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная верстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 12.10.17. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,2. Тираж 30 экз. Заказ 702.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.