

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Сибирский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**С.В. Быстров, А.И. Чирьев, А.О. Ивченко**

## **ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ**

Учебное пособие для студентов старших курсов

Томск  
Издательство СибГМУ  
2018

УДК 616.34-007.272-002.1(075.8)

ББК 54.574.653я73

Б 955

**Быстров С. В.** Острая кишечная непроходимость: учебное пособие / С. В. Быстров, А. И. Чирьев, А. О. Ивченко. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2018. – 101с.

В данном пособии отражены основные теоретические вопросы, касающиеся острой кишечной непроходимости. Освещены клинические проявления, диагностическая тактика и особенности лечения данной патологии.

В пособии приведены перечень вопросы для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи. Предложенная структура пособия помогает выделить главные аспекты данной патологии, организовать и конкретизировать учебный процесс.

Учебное пособие «Острая кишечная непроходимость», подготовлено по дисциплине «Факультетская хирургия» в соответствии с ФГОС высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным образовательным программам – программам специалитета по специальности «Лечебное дело».

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета.

УДК 616.34-007.272-002.1(075.8)

ББК 54.574.653я73

### **Рецензент:**

М.М. Соловьёв, д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

*Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией лечебного факультета СибГМУ Минздрава России (протокол № 92 от 22 февраля 2018 г.).*

© Издательство СибГМУ, 2018  
© Быстров С.В., Чирьев А.И., Ивченко А.О., 2018

## Историческая справка

Кишечная непроходимость описывалась ещё в трудах Гиппократ и Галена. Гиппократ так характеризует эту патологию: *«Кишка высыхает и запирается от воспаления так, что не пропускает ни газов, ни пищи. Живот делается твёрдым, наступает рвота вначале выпитым, потом желчью и, наконец, калом»*. Для лечения применяли свечи, клизмы. В случаях, *«если клизма не удерживается, следует мехами вдуть воздух в задний проход, а затем снова ставить клизму. Если следуют испражнения, больной выздоравливает»*. Архиген (римский врач первого столетия н. э.) описывает илеус (ileus) как тяжёлое и большей частью смертельное заболевание, причиной которого *«служит обильная, неумеренная еда и питьё, охлаждение живота, толчки живота»*. По мере развития анатомии возникают новые представления об илеусе, основанные на данных, полученных при вскрытии трупов.

В конце XVI – начале XVII столетия анатомы при вскрытии брюшной полости обнаружили анатомические изменения, позволившие признать существование механических причин, вызывающих непроходимость кишечника. Ж. Риолан в начале XVI в. впервые наблюдал и описал обтурационную и странгуляционную формы непроходимости кишечника на почве опухоли и вследствие перетяжки спайкой. При вскрытии трупа ребёнка он же обнаружил тонкокишечную инвагинацию, которую охарактеризовал следующим образом: *«Подвздошная кишка была покрыта тощей наподобие того, как перчатки при стягивании с руки»*. В XVI в. врачи описали внедрение, в XVII в. – внутреннее ущемление, обусловленное тяжами, в XVIII в. – «осеповороты». Период до XVIII в. можно считать созерцательным. Основным лечением кишечной непроходимости в те годы было консервативное: кровопускание, припарки на живот и его массаж, глотание дробы, мушкетных пуль, металлических (золотых и серебряных) шариков, вдуть воздух в прямую кишку, клизмы, и лишь в единичных случаях больных пытались оперировать. Так, в конце XVII столетия Нук произвёл первую лапаротомию по поводу инвагинации кишечника у 50-летней женщины. В 1781 г. Н. М. Максимович-Амбодик впервые описал илеус.

Понадобились многие десятилетия, для того чтобы отдельные

наблюдения были обобщены и сделаны более или менее правильные выводы об этиологии, патогенезе, клинике и лечении этого тяжелого страдания. К началу XIX в. энтузиазм хирургов стал постепенно возрастать, причём кроме вскрытия брюшной полости для устранения её причины кишечной непроходимости уже производились энтеротомии и наложение свища на кишку. Однако подобные операции приводили к выздоровлению лишь в единичных больных, в связи с чем подавляющее число врачей того времени довольно скептически относились к хирургическому методу лечения кишечной непроходимости, считая его неэффективным. Оперативное лечение кишечной непроходимости стало быстро развиваться только со второй половины XIX в., что было неразрывно связано с общим прогрессом абдоминальной хирургии. Введение антисептики и асептики, применение наркоза, внедрение изобретённого Ламбертом кишечного шва обеспечили серьёзный позитивный сдвиг в этом вопросе.

Число выполняемых операций значительно возросло, однако послеоперационная летальность оставалась высокой. Первую попытку в этом направлении сделал русский хирург Викентий Добровольский, опубликовавший в 1838 г. монографию «О болезни, именуемой *ileus*», в которой говорилось о различных формах кишечной непроходимости, а также подробно излагались представления того времени об её этиологии, клинической картине и лечении. Он впервые описал спастическую форму кишечной непроходимости на почве свинцового отравления, а при механической непроходимости рекомендовал «вскрытие брюха» и привёл результаты оперативного лечения (из 9 оперированных выздоровели лишь 2 больных). Эта книга ценна и в наше время, так как она довольно полно показывает представления врачей об острой непроходимости кишечника к началу XIX в.

Второй важной работой XIX в., появившейся в России и посвященной острой непроходимости кишечника, была статья Н. И. Пирогова «О проявлении при постели больного различных болезненных процессов под одной формой и одного процесса под формами различными и в особенности о явлениях болезни, известной под именем *ileus*», напечатанная в журнале «Записки по части врачебных наук» (1849). В этой работе Н. И. Пирогов подробно излагает вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения острой непроходимости кишечника. При лечении механической формы болезни он рекомендовал наложение противоестественного заднего прохода или резекцию нежизнеспособной кишки, а при динамической

форме – лечение опийной настойкой и гальваническим током. Монография В. Добровольского и статья Н. И. Пирогова были первыми работами, положившими начало глубокому, научно обоснованному изучению острой непроходимости кишечника. К сожалению, эти труды современными исследователями иногда забываются.

В 1889 г. профессор хирургии Дерптского университета Эдуард фон Валь в статье «Die Aetiologie und Therapie des Ileus», напечатанной в журнале «Archiv für Chirurgie», дал классическое описание заворота тонкой кишки. Он также выдвинул достаточно радикальное по тому времени требование к хирургической тактике: *«не следует брать в руки нож до определения места, вида и характера непроходимости»*, что характеризует его как блестящего хирурга. Большой заслугой профессора Э. Валя и учеников его школы явилась также разработка классификации механической кишечной непроходимости, в основу которой легло подразделение её на странгуляционную и обтурационную формы, что имело огромное практическое значение.

Развивая взгляды своего учителя профессора Э. Валя, В.Г. Цеgefон-Мантейфель широко ввёл в практику его патогенетическую классификацию кишечной непроходимости, что имело большое значение при выборе лечебной тактики. В 1913 г. на русском языке была опубликована капитальная монография В.Г. Цеgefон-Мантейфеля «Непроходимость кишок (Ileus)», в которой он обобщил богатейший опыт дерптской хирургической школы по этому вопросу и выступил убеждённым сторонником раннего оперативного вмешательства при илеусе.

В 1919 г. Г. Клойбер, используя данные своих предшественников, опубликовал в журнале «Archiv klinischer Chirurgie» фундаментальную научную работу, в которой дал подробное описание рентгенологических симптомов кишечной непроходимости. Большая ценность исследований этого автора заключалась в том, что они были проведены без применения вспомогательных контрастных средств, позволив ему значительно расширить показания к применению рентгенологического метода при кишечной непроходимости.

Несмотря на значительные успехи в развитии хирургии кишечной непроходимости в первой половине XX века, результаты её лечения оставались неудовлетворительными. Это привело к необходимости более глубокого изучения патогенеза и причин смерти при данном заболевании. Существовавшие взгляды на возникновение и механизм развития кишечной непроходимости привели к появлению

ряда теорий, объясняющих патогенез этого заболевания. Наиболее популярной из них, сразу же завоевавшей большое число сторонников, явилась теория токсемии или аутоинтоксикации.

С 50-х годов XX в. стало понятно, что изучение патогенеза кишечной непроходимости должно быть основано на познании всех его звеньев для создания логичной и целостной картины. Наступил период перехода от накопления полученных в результате многолетнего опыта фактов и наблюдений к их анализу и синтезу. С этих позиций характерной является точка зрения К.С. Симоняна (1961): *«Прежде всего, надо согласиться с тем, что как бы противоречивы не были данные противоположных по идеям опытов, в основе их лежат реальные факты. Новейшие данные в пользу той или иной теории несколько не умоляют значения других теорий.»* И далее: *«примеров достаточно, чтобы отказаться от исключения одних данных в ущерб противоположным, а между тем на протяжении многих десятилетий эта ошибка существовала»; «и токсемический фактор, и бактериальное загрязнение, и нарушение рефлекторной деятельности, и вовлечение в патологический процесс нервной системы (в том числе и центральной), и гуморальные нарушения как следствие расстройств межуточного обмена имеют важнейшее значение в патогенезе острой кишечной непроходимости».*

Большой вклад в учение об острой кишечной непроходимости внесли С.С. Вайль, С.И. Спасокукоцкий, П.Л. Сельцовский, Н.Н. Самарин, И.Г. Руфанов, Ю.Ю. Джанелидзе, А.В. Вишневский, П.Н. Маслов, А.С. Альтшуль, Д.П. Чухриенко.

## **ВВЕДЕНИЕ**

Кишечная непроходимость, или илеус, включает в себя различные заболевания кишечника, которые проявляются прекращением прохождения кишечного содержимого по желудочно-кишечному тракту. Она является весьма тяжёлым по течению, трудным для диагностики и неблагоприятным по исходам заболеванием.

По отношению ко всем острым хирургическим заболеваниям органов брюшной полости кишечная непроходимость составляет от 1,2 до 9,4%. Летальность после паллиативных операций колеблется от 17 до 54,5%, после радикальных – от 9,2 до 46,1%, общая летальность варьирует от 31,3 до 43,5%. В целом летальность при острой механической кишечной непроходимости составляет от 5,1 до 8,4%, занимая одно из ведущих мест среди всех urgentных хирургических заболеваний.

## АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА

Кишечник человека состоит из двух отделов: тонкой и толстой кишок. Длина тонкой кишки у взрослого человека около 7 метров, начинаясь от пилорического отдела желудка, кишечник, образовав на своем пути целый ряд петлеобразных изгибов, оканчивается у начала толстой кишки. Тонкая кишка делится на три отдела (рис. 1):

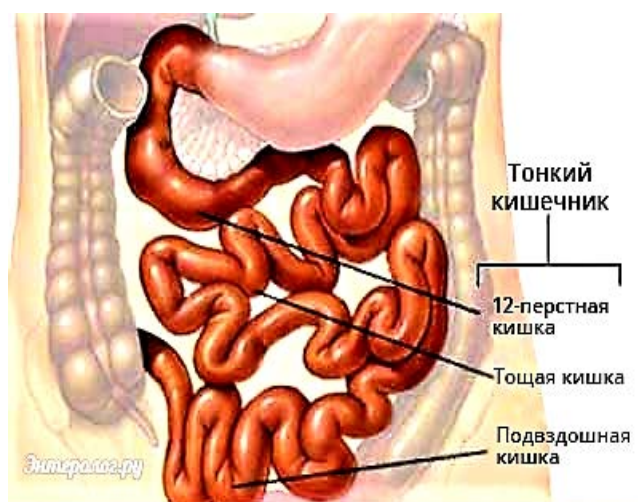


Рис. 1. Отделы тонкой кишки

1. ***Duodenum***, двенадцатиперстная кишка, ближайший к желудку отдел, длиной 25–30 см.
2. ***Jejunum***, тощая кишка на которую приходится  $\frac{2}{5}$  части тонкой кишки.
3. ***Ileum***, подвздошная кишка, – остальные  $\frac{3}{5}$  части тонкого кишечника

Принимается это условное разграничение тощей и подвздошной кишок, так как определенно выраженной анатомической границы между ними нет. Тонкий кишечник, кроме *Duodenum*, полностью покрыт брюшиной и прикрепляется к задней брюшной стенке посредством брыжейки. Стенка кишки (рис. 2) состоит из трех слоев.

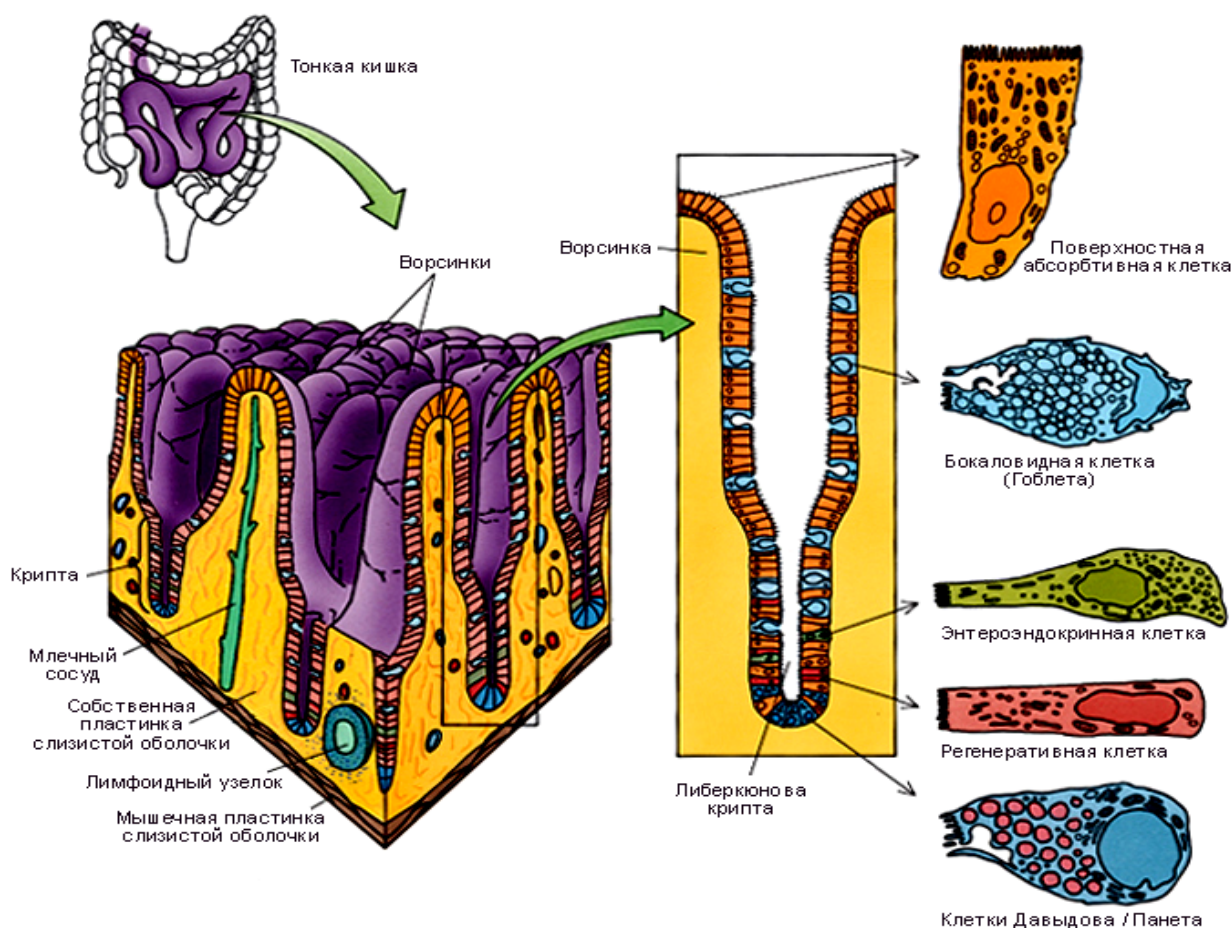


Рис. 2. Строение стенки тонкой кишки

**Слизистая оболочка (*tunica mucosa*)** имеет матовый бархатистый вид от покрывающих ее многочисленных кишечных ворсинок. Ворсинки – это отростки слизистой оболочки длиной около 1 мм, покрытые цилиндрическими эпителиями, в центре имеют лимфатический синус и кровеносные сосуды. В слизистой оболочке располагается лимфатический аппарат тонкого кишечника. Он представлен одиночными (солитарными) фолликулами и их скоплениями, носящими название пейровых бляшек.

**Мышечная оболочка (*tunica muscularis*)** состоит из двух слоев – продольного и циркулярного. В последнем имеются спиральные и мышечные волокна. Сокращение мышечных волокон носит перистальтический характер, они последовательно распространяются в направлении к нижнему концу, причем циркулярные волокна суживают просвет, а продольные, укорачиваясь, способствуют его расширению, спиральные волокна способствуют продвижению перистальтической волны дистально вдоль оси кишечной трубки.

**Серозная оболочка (*tunica serosa*)**, охватывая со всех сторон тонкую кишку, оставляет только узкую полоску сзади, между двумя

листками брыжейки, между которыми к кишке подходят нервы, кровеносные и лимфатические сосуды.

Кровоснабжение тонкой кишки (рис. 3) осуществляется, кроме duodenum, из верхнебрыжеечной артерии. **Duodenum** питается из поджелудочно-двенадцатиперстной верхней артерии. Венозный отток осуществляется по одноименным венам в воротную вену.

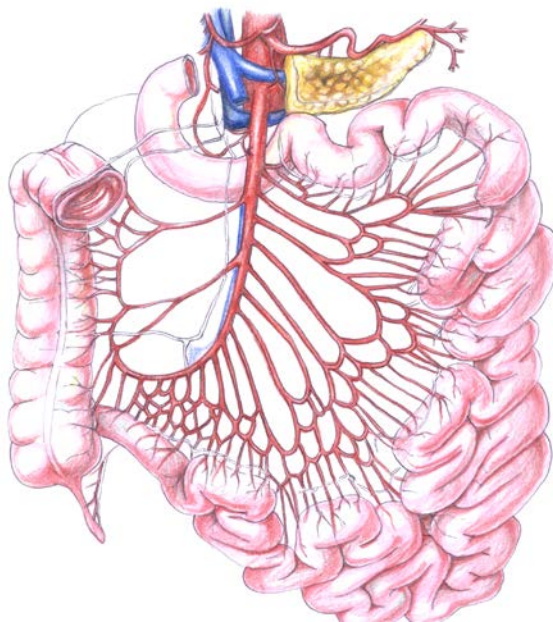


Рис. 3. Кровоснабжение тонкой кишки

Иннервация из вегетативной нервной системы, причем в стенке кишки имеется три нервных сплетения: подсерозное, межмышечное, подслизистое. Симпатическая нервная система отвечает за уменьшение перистальтики секретию, передает чувство боли. N.vagus усиливает перистальтику и секрецию.

Толстая кишка (рис. 4) простирается от конца тонкой кишки до заднепроходного отверстия.

Общая длина толстой кишки колеблется от 1,0 до 1,5 м. Толстая кишка разделяется на следующие отделы:

1. *Cecum*, слепая кишка с червеобразным отростком, *appendix vermiformis*.
2. *Colon ascendens*, восходящая ободочная кишка.
3. *Colon transversum*, поперечно-ободочная кишка.
4. *Colon descendens*, нисходящая ободочная кишка.
5. *Colon sigmoideum*, сигмовидная кишка.
6. *Rectum*, прямая кишка.

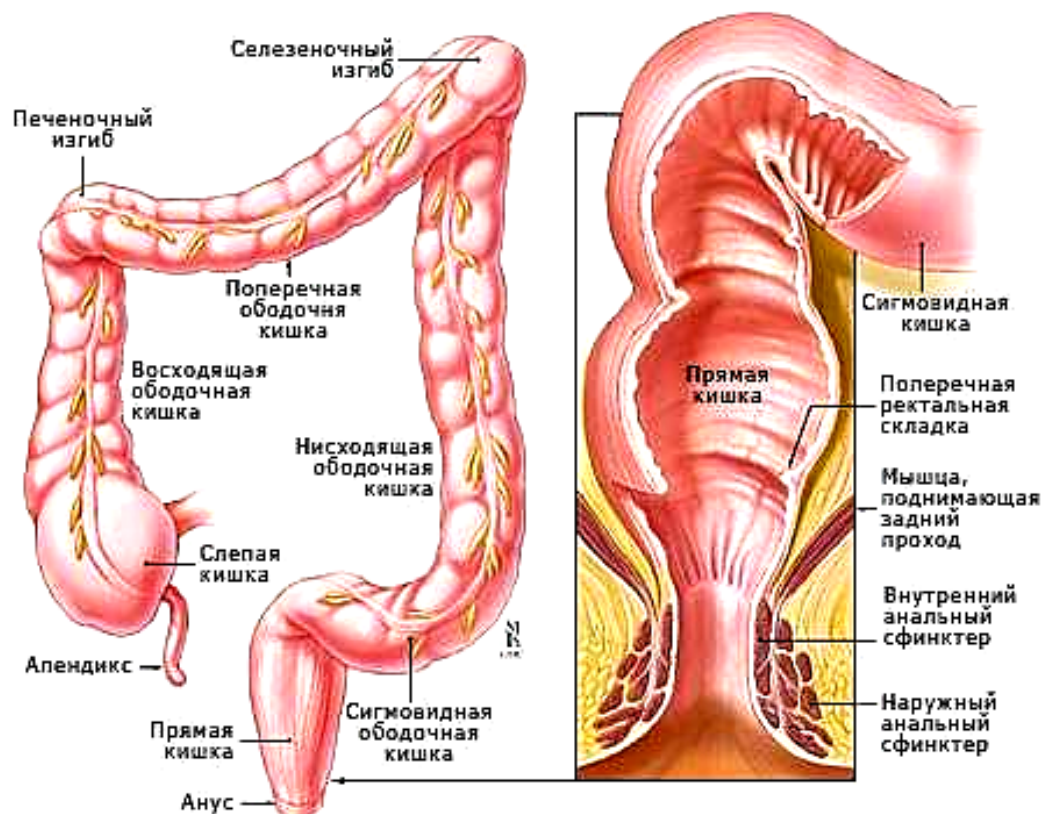


Рис. 4. Отделы толстого кишечника

По своему внешнему виду толстая кишка от тонкой отличается несколькими особенностями (рис. 5): 1) наличием особых продольных мышечных тяжей, или лент (*teniae coli*); 2) характерным вздутием (*haustra coli*); 3) отростками серозной оболочки (*appendices epiploicae*), содержащими жир.

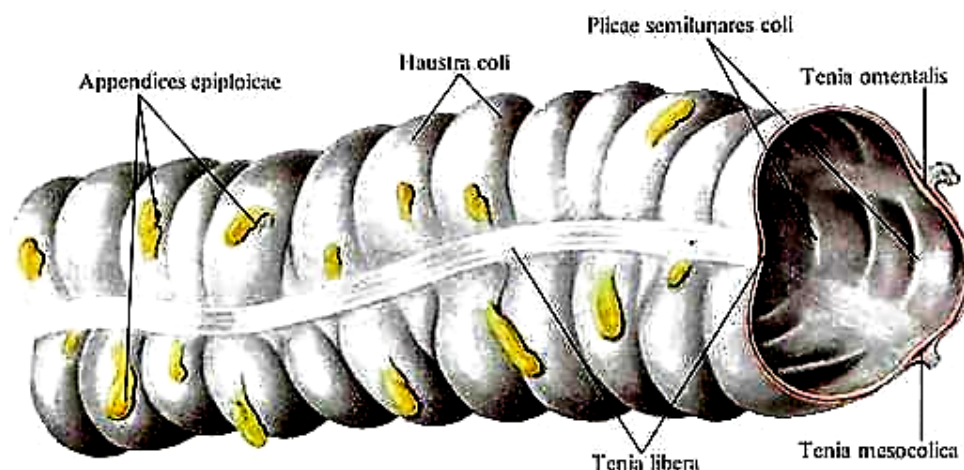


Рис. 5. Особенности строения толстого кишечника

**Teniae** заменяют собой продольный мышечный слой, который здесь не образует сплошного мышечного пласта и разделяется на 3 ленты: свободную, брыжеечную и сальниковую. **Haustra coli** заметны

изнутри в виде мешкообразных углублений; снаружи они имеют вид выпячиваний, расположенных между лентами. Они способствуют обработке непереваренных остатков пищи. Стенка толстой кишки (рис. 6) также состоит из трех слоев:

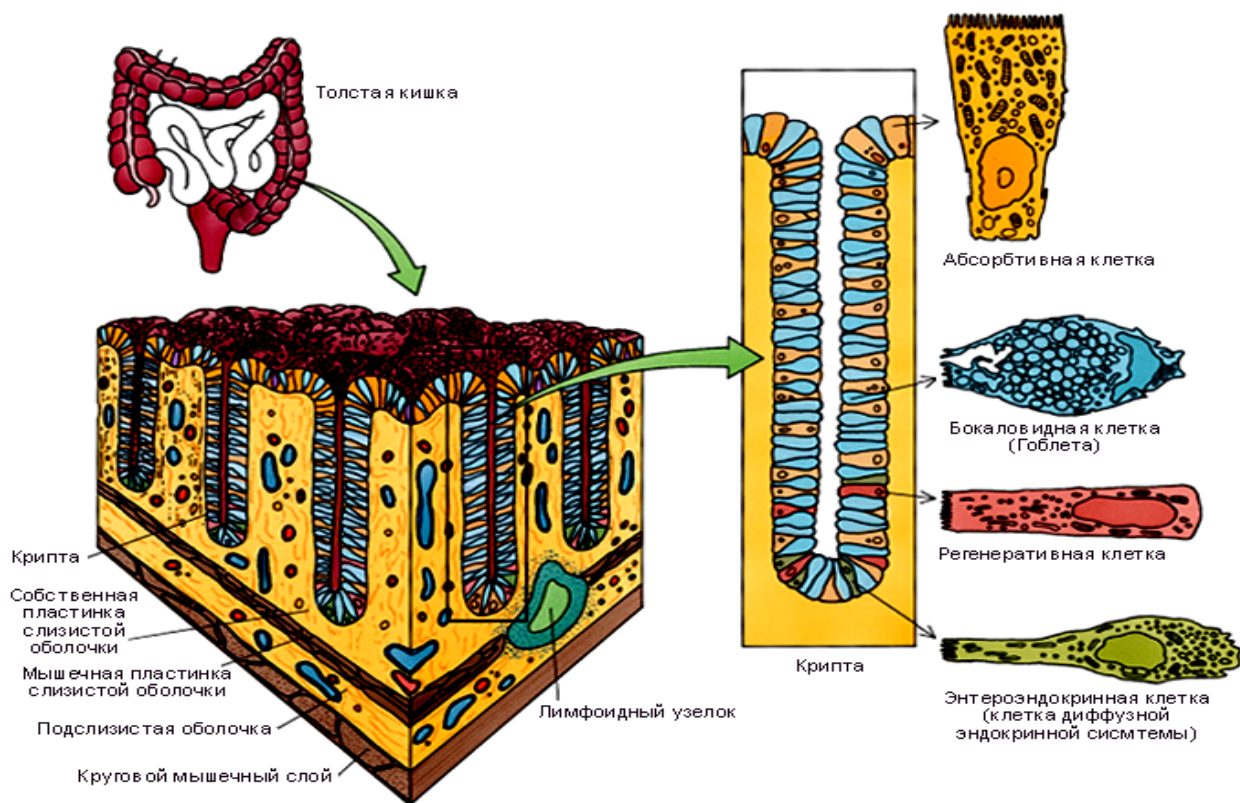


Рис. 6. Строение стенки толстой кишки

Слизистая имеет гладкий вид, так как не содержит ворсинок. Здесь имеются полулунные складки, которые образованы всеми слоями стенки. В ней располагаются только кишечные железы и солитарные фолликулы.

Мышечная оболочка состоит из двух слоев: наружного – продольного и внутреннего – циркулярного. Сплошным является только внутренний циркулярный, суживающий, который утолщается в связи с необходимостью проталкивать плотные каловые массы. Расширяющая продольная мускулатура распадается на описанные выше три ленты, так как расширение просвета облегчается давлением самих каловых масс.

Серозная оболочка своей особенностью имеет, как уже отмечалось, отростки, содержащие жир.

Кровоснабжение (рис. 7) толстой кишки осуществляется из ветвей от верхне- и нижнебрыжеечной артерий. Нижне- и среднеампулярный отделы прямой кишки получают приток крови из системы внутренней подвздошной артерии. Венозный отток осуществляется в

системы нижней полрой и воротной вен.

Иннервация толстой кишки из вегетативной нервной системы, а прямая кишка иннервируется анимальным нервом – *n.pudendus (pars analis)*. Этим объясняется малая чувствительность ампулы прямой кишки и сильная болезненность анального отверстия.

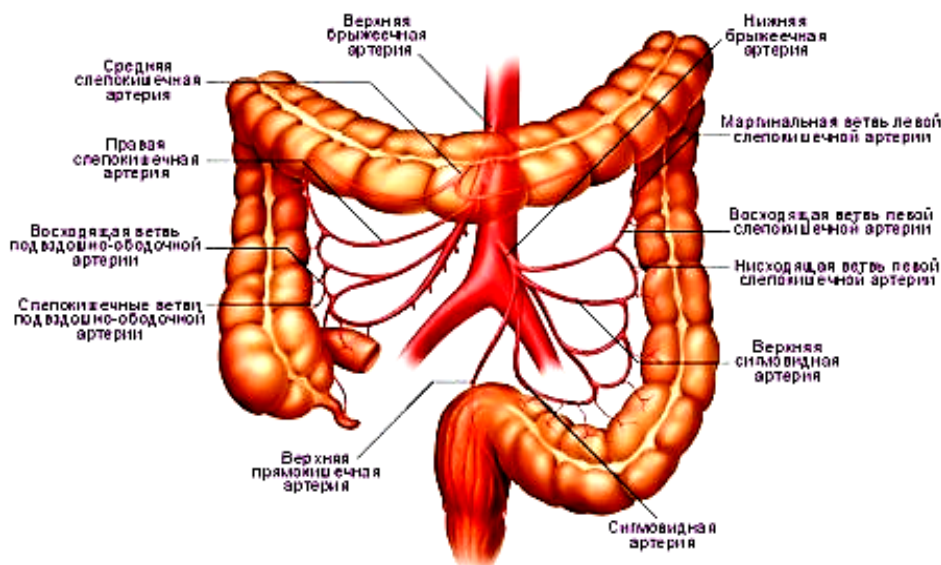


Рис. 7. Кровоснабжение толстого кишечника

В месте перехода тонкой кишки в толстую располагается баугиниева заслонка. Она играет важную роль в моторной функции желудочно-кишечного тракта и координации прохождения пищи из тонкой кишки в толстую, создавая тем самым благоприятные условия для ее всасывания в тонкой кишке. При резекции илеоцекального угла возникают длительные, нередко профузные поносы, с трудом поддающиеся медикаментозной терапии.

В физиологическом отношении кишечник выполняет ряд функций:

1. *Пищеварительная функция.* В основном пищеварение осуществляется в тонком кишечнике благодаря функции ворсинок, которые всасывают питательные вещества, подвергшиеся действию пищеварительного сока; при этом белки и углеводы всасываются по венозным сосудам и проходят контроль в печени, а жиры – по лимфатическим. В толстой кишке всасывается главным образом вода. Кроме пищеварения в полости кишки существует пристеночное пищеварение посредством мельчайших ворсинок, которые содержат пищеварительные ферменты.

2. *Секреторная функция.* За сутки в просвет кишечника выделя-

ется до 10 л пищеварительных соков. Также в кишечник происходит выделение шлаков.

3. *Защитная функция.* Посредством лимфатических фолликулов происходит участие в иммунном ответе организма.

4. *Моторная функция.* Помимо переваривания пищи, продвигающейся по тонкой кишке, в толстом кишечнике происходит формирование каловых масс и выведение их наружу.

### **Классификация кишечной непроходимости**

По происхождению кишечная непроходимость бывает:

- а) *врожденная* (пороки развития, атрезии тонкой и толстой кишки, атрезии заднепроходного отверстия);
- б) *приобретенная*.

По механизму возникновения различают следующие виды непроходимости:

**1) динамическая (функциональная) непроходимость:**

- а) *спастическая* (при этой форме наблюдается спазм какого-либо фрагмента кишечника, что может быть при свинцовой интоксикации, глистной инвазии);
- б) *паралитическая* (может быть в послеоперационном периоде, у больных с печеночной или почечной коликой и др.);

**2) механическая непроходимость:**

- а) *обтурационная* (обтурация опухолью, инородными телами, каловым или желчным камнем, клубком аскарид, копростаз);
- б) *странгуляционная* (заворот, узлообразование, внутреннее ущемление);
- в) *сочетанные формы* обтурационной и странгуляционной непроходимости (спаечная непроходимость, инвагинация);

**3) сосудистая непроходимость (инфаркт кишечника):**

- а) *тромбоз брыжеечных вен;*
- б) *тромбоз и эмболия брыжеечных артерий.*

По клиническому течению различают такие виды непроходимости:

- 1) острая;
- 2) подострая;
- 3) хроническая.

По стадиям выделяют: нервно-рефлекторную, стадию компенсации и органических изменений, терминальную.

По степени закрытия просвета кишки выделяют полную и частичную непроходимость.

Кишечная непроходимость может классифицироваться по степени компенсации, но это характерно лишь для рака прямой кишки:

- Компенсированная: удается вызвать стул путем соблюдения диеты.
- Субкомпенсированная: больные пользуются слабительными. Эти формы кишечной непроходимости требуют плановой операции.
- Декомпенсированная кишечная непроходимость эквивалентна понятию «острая кишечная непроходимость».

### **Коды острой кишечной непроходимости по МКБ-10**

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

C 18. Злокачественное новообразование ободочной кишки

C 19. Злокачественное новообразование ректосигмоидного соединения

C 20. Злокачественное новообразование прямой кишки

K56.7 Илеус неуточненный

### **Этиопатогенез острой кишечной непроходимости**

*Обтурационная кишечная непроходимость* возникает при закупорке просвета кишки опухолями, исходящими из стенки кишки; рубцовыми сужениями просвета кишечника после заживления язв или хирургических вмешательств: желчными камнями, перфорировавшими стенку желчного пузыря и кишки; копролитами; клубками аскарид; проглоченными инородными телами. Обтурационная непроходимость может развиваться также вследствие закрытия просвета

кишки извне при сдавлении ее спайками, опухолями или большими кистами, исходящими из соседних органов.

*Странгуляционная непроходимость* кишечника с нарушением кровообращения в сосудах брыжейки возникает в результате заворота кишечной петли вокруг своей оси, образования узла между несколькими петлями кишок, ущемления кишечных петель в грыжевых воротах при наружных и внутренних грыжах, ущемления кишки с брыжейкой спайками.

К сочетанной механической непроходимости кишечника относят *инвагинацию* – внедрение одной кишки в другую. При этом внедрившаяся кишка закупоривает просвет другой кишки (имеет место обтурация). Наряду с закупоркой просвета кишки происходит также и сдавление сосудов брыжейки, инвагинировавшей петли (странгуляция).

Ряд авторов отдельно выделяет спаечную кишечную непроходимость. При этом подчеркивается только этиологический момент возникновения непроходимости – наличие спаек в брюшной полости, которые могут быть результатом хирургических вмешательств или воспалительных заболеваний органов брюшной полости. Спаечная непроходимость кишечника может протекать по обтурационному или странгуляционному типу.

*Динамическая непроходимость* кишечника характеризуется либо стойким спазмом, либо стойким парезом кишечника. В основе функциональных расстройств, ведущих к динамической непроходимости, лежат острые воспалительные процессы в брюшной полости (холецистит, панкреатит, аппендицит, перитонит) и забрюшинной клетчатке (паранефрит и др.); травмы и травматические операции, интоксикация, острые нарушения кровообращения в органах брюшной полости (тромбоз брыжеечных сосудов, инфаркт селезенки), забрюшинные гематомы и др. Метаболические нарушения (диабетическая, уремическая кома), интоксикация (свинцовая морфином) также могут привести к развитию динамической кишечной непроходимости.

В этиологии острой непроходимости кишечника выделяют две группы факторов: предрасполагающие и производящие.

**Предрасполагающие факторы:** врожденные и приобретенные анатомические изменения в брюшной полости, нарушения двигательной функции кишечника.

К врожденным анатомо-морфологическим изменениям относят различные пороки развития или аномалии: общая брыжейка слепой и

подвздошной кишок, долихосигма, мальротация, дефекты в диафрагме и брюшине, способствующие образованию карманов и щелей в брюшной полости.

Приобретенными патологоанатомическими изменениями являются спайки, рубцовые тяжи, сращения в результате предшествовавшего воспалительного процесса или травмы; воспалительные инфильтраты, гематомы, исходящие из стенки кишки и окружающих органов; опухоли, инородные тела, желчные и каловые камни.

**К производящим факторам** относят внезапное повышение внутрибрюшного давления, в результате чего происходит перемещение кишечных петель; перегрузка пищеварительного тракта и др.

**Общие патофизиологические нарушения** при острой кишечной непроходимости вызваны в основном потерей большого количества воды, электролитов, белка, ферментов, расстройствами кислотно-щелочного состояния, интоксикацией и действием бактериального фактора. Выраженность этих нарушений зависит от вида и уровня непроходимости, а также от сроков, прошедших от начала заболевания.

При обтурационной непроходимости основными факторами, определяющими тяжесть общего состояния больных, являются потери большого количества воды, электролитов и белка как со рвотными массами, так и депонирование их в просвете желудочно-кишечного тракта.

Известно, что в течение суток у здорового человека в просвет желудка и кишечника выделяется от 8 до 10 л пищеварительных соков, содержащих большое количество ферментов, белка и электролитов. В нормальных условиях большая их часть реабсорбируется в верхних отделах желудочно-кишечного тракта.

При *острой обтурационной непроходимости* в кишках выше места препятствия начинают скапливаться газы, происходит вздутие кишечных петель и нарушаются процессы всасывания. В связи с этим реабсорбции пищеварительных соков не наступает, возникает так называемая секвестрация жидкости в «третье» пространство, и они исключаются из обменных процессов. Секвестрация жидкости в «третьем» пространстве обусловлена застоем кишечного содержимого в приводящей петле, сдавлением сосудов в подслизистом слое кишки с отеком и пропотеванием плазмы в стенку кишки, ее просвет, брюшную полость. В приводящей петле кишки в результате брожения и гниения образуются осмотически активные вещества, усилива-

ющие секвестрацию жидкости, чему способствует также выделение биогенных аминов (гистамин, триптамин, серотонин).

За сутки при непроходимости в «третьем» пространстве может депонироваться до 10 л пищеварительных соков, что, с одной стороны, ведет к тяжелой дегидратации, а с другой – создает тяжелую механическую нагрузку на кишечную стенку, сдавливая сосуды подслизистого слоя, в первую очередь вены. Если не будет произведена своевременная декомпрессия, в стенке кишки развиваются некробиотические изменения, и может произойти перфорация. Последняя, в связи с особенностями строения сосудов стенки кишки, наиболее часто развивается в участках, противолежащих месту вхождения брыжеечных сосудов.

В ответ на механическую нагрузку желудка и кишечника газообразным и жидким содержимым наступает раздражение рвотного центра и появляется многократная рвота. Рвота при высокой (тонкокишечной) непроходимости наступает в более ранние сроки, чем при низкой непроходимости.

В результате секвестрации жидкости в просвет кишечника и потерь её со рвотой развивается тяжелая дегидратация. Последняя происходит за счет уменьшения объемов внеклеточного (главным образом) и внутрисосудистого секторов. Установлено, что в раннем периоде острой непроходимости уменьшение объема внеклеточной жидкости может достигать 50% и более. Потеря воды и электролитов (наблюдаемая уже в первые 24 ч) приводит к гемодинамическим расстройствам, снижению клубочковой фильтрации в почках и к уменьшению диуреза. В ответ на остро развившуюся дегидратацию, уменьшение объема внеклеточного сектора и потерю ионов натрия наступает усиленная продукция и секреция альдостерона. В результате этого уменьшается экскреция ионов натрия и хлора с мочой, происходит задержка их в организме. Однако параллельно с указанным процессом идет усиленная экскреция с мочой калия, на которую действие альдостеронового механизма не распространяется. Потеря ионов калия со рвотными массами и с мочой очень быстро приводит к дефициту калия в организме и развитию гипокалиемии.

Калий – основной клеточный катион, функциональное значение которого для организма чрезвычайно велико. Калий участвует во всех окислительно-восстановительных процессах, входит в состав всех ферментативных систем, принимает участие в синтезе белков, гликогена, влияет на функциональное состояние нервной и мышечной си-

стем. В условиях гипокалиемии развиваются тяжелые патофизиологические нарушения. Важнейшие из них: мышечная гипотония, ослабление сухожильных рефлексов, резкая слабость, апатия, сердечно-сосудистые расстройства (снижение артериального давления, нарушения сердечного ритма), понижение тонуса кишечной мускулатуры, парезы кишечника.

Для поддержания гомеостаза и восстановления нормальной концентрации калия в плазме крови и во внеклеточной жидкости организм начинает расходовать калий клетки. При этом происходит перемещение калия из клетки во внеклеточную жидкость, а ионов натрия и водорода из внеклеточной жидкости в клетку. В связи с перемещением указанных ионов в организме изменяется кислотно-щелочное состояние, которое заключается в развитии внеклеточного алкалоза и внутриклеточного ацидоза.

При низкой (толстокишечной) непроходимости рвота в раннем периоде заболевания не является характерной. В связи с этим потери воды, электролитов и белка происходят в меньшем объеме, чем при высокой непроходимости. Вот почему при этом виде непроходимости в раннем периоде не наблюдается тяжелых сердечно-сосудистых расстройств, нарушений электролитного баланса, изменений кислотно-щелочного состояния. В дальнейшем вследствие повышенных энергетических затрат и нарушения процесса всасывания, имеющиеся запасы гликогена в организме быстро исчезают. Вслед за гликогеном для покрытия энергетических затрат начинают расходоваться жиры и клеточные белки.

При сгорании белков и жиров в организме накапливаются кислые продукты обмена и высвобождается эндогенная вода (при сгорании 1 г жира высвобождается 1 мл эндогенной воды). Меняется кислотно-щелочное состояние. Внеклеточный алкалоз, имевшийся в раннем периоде непроходимости, сменяется ацидозом. Последний в связи с неизбежным снижением диуреза становится декомпенсированным.

Распад клеточных белков приводит также и к высвобождению большого количества клеточного калия. При олигурии калий, как и кислые метаболиты, задерживается в организме, и в поздние сроки непроходимости гипокалиемия сменяется гиперкалиемией. Последняя для организма также весьма опасна. В условиях гиперкалиемии страдает сердечно-сосудистая деятельность и нарушается функциональное состояние центральной и периферической нервной системы. Появляются аритмия, сердечные блокады, фибрилляция предсердий,

судороги и кома.

Различия в расстройствах метаболизма при высокой и низкой непроходимости кишечника, которые наблюдались в раннем периоде, в более позднем периоде стираются.

При *острой странгуляционной непроходимости* кишечника возникают такие же метаболические расстройства, как и при острой обтурационной непроходимости.

Однако при странгуляции наступает значительное уменьшение объема циркулирующей крови. Вследствие сдавления и повреждения брыжеечных сосудов (в первую очередь тонкостенных вен) в просвете ущемленной кишки, в ее стенках и в брюшной полости при тяжелых видах странгуляционной непроходимости (узел, заворот или ущемление нескольких кишечных петель) может скопиться более 38% всей циркулирующей в сосудах крови.

В патогенезе общих расстройств при странгуляции имеют значение ответные реакции на болевое раздражение, обусловленное сдавлением или перекрутом нервных сплетений брыжейки кишки, а также некробиотические изменения в стенке кишки с последующим перитонитом и интоксикацией.

*Эндотоксикоз* – важное звено патофизиологических процессов при кишечной непроходимости. В условиях циркуляторной гипоксии кишка утрачивает функцию биологического барьера, значительная часть токсических продуктов поступает в общий кровоток, что способствует нарастанию интоксикации. Затем нарушается нормальная микробиологическая экосистема за счёт застоя содержимого, что способствует бурному росту и размножению микроорганизмов. Происходит миграция микрофлоры, характерной для дистальных отделов кишечника, в проксимальные, для которых она чужеродна. Выделение экзо- и эндотоксинов, нарушение барьерной функции кишечной стенки приводят к транслокации бактерий в порталный кровоток, лимфу и перитонеальный экссудат. Эти процессы лежат в основе системной воспалительной реакции и абдоминального хирургического сепсиса, характерных для острой кишечной непроходимости. Некроз кишки и гнойный перитонит – второй источник эндотоксикоза. Исходом данного процесса является усугубление нарушений тканевого метаболизма и возникновение полиорганной недостаточности.

В патогенезе кишечной непроходимости значительная роль отводится внутрибрюшной гипертензии – так называемому *компармент-синдрому*. Этот синдром представляет собой комплекс отрица-

тельного эффекта стремительного повышения внутрибрюшного давления. При этом нарушается кровоснабжение внутренних органов, понижается жизнеспособность тканей, что приводит к развитию полиорганной недостаточности.

Синдром полиорганной недостаточности при кишечной непроходимости проявляется определенной клинической симптоматикой, характерной для нарушений функции различных жизненно важных органов. Причинные изменения лежат на клеточном уровне и обусловлены дефицитом кровоснабжения и нарушениями циркуляции в самих органах-мишенях. Это ведет к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повышению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клеток. Описанные изменения могут быть обратимыми, если применение интенсивных мероприятий позволяет своевременно разорвать порочный круг. В связи с этим главная цель проводимой терапии при кишечной непроходимости – быстрая стабилизация органных функций за счет оптимизации доставки и потребления кислорода, обеспечения адекватного кровоснабжения органов и транспорта необходимых энергетических субстратов. Главным фактором инициирования синдрома полиорганной недостаточности является эндотоксин, представляющий собой липополисахаридную субстанцию, токсический эффект которой обусловлен входящим в ее состав липидом А.

Выделившийся эндотоксин активизирует биологические системы (кининовую, систему коагуляции, контактную, комплемента), клетки периферической крови (нейтрофилы, эозинофилы, моноциты, макрофаги), а также эндотелиоциты с инициированием освобождения множества медиаторов. В результате наблюдаются повышение уровня лактата, общих липосахаридов, простациклинов, рост активности циклооксигеназы, коагулопатия, низкий уровень циркулирующих антител, что отражает избыточную неуправляемую активацию моноцит-макрофагальных цитокинов, бесконтрольность которой является основой формирования синдрома полиорганной недостаточности при критическом состоянии различной этиологии.

Токсическое влияние липополисахаридной субстанции проявляется целым комплексом нарушений, обусловленных одновременным повреждением как циркулирующих клеток в кровотоке, так и эндотелиоцитов. Повреждение эндотелиальных клеток приобретает особое значение в развитии синдрома полиорганной недостаточности, поскольку, в отличие от ранее существовавших взглядов на эндотелий

как пассивный барьер, теперь известна его важнейшая роль в регуляции микроциркуляции путем влияния на констрикцию, расслабление и сосудистую проницаемость. Среди множества «метаболических поломок» особого внимания заслуживает так называемый *оксирадикальный стресс*, который формирует аутоповреждения при перитоните. Оксирадикальная активация фосфолипидов не только инициирует продукцию эйкозаноидов, но и ответственна за альтерацию мембран клеток и внутриклеточных органелл. Усиление продукции оксирадикалов способствует накоплению веществ, инактивирующих естественные продукты синтеза эндотелиальных клеток, нейронов, тромбоцитов, клеток эндокарда и миокарда, обеспечивая преобразование микроциркуляции. Под влиянием липида А эндотоксина нарушается целостность мембраны эритроцитов, эозинофилов, нейтрофилов, макрофагов полиморфно-ядерных лейкоцитов, следствием чего является выброс в кровоток ряда биологически активных веществ – цитокинов, таких как ТНФ-а, интерлейкинов (IL 1-6) и пр. ТНФ – фактор некроза опухолей – инициатор освобождения фосфолипаз, нарушения продукции NO, ингибирования ангиотензина II, что приводит к повреждению систолической и диастолической функций левого желудочка, угнетению сократительной способности миокарда и артериальной гипотензии.

Избыточная системная активация моноцит-макрофагальных цитокинов является весьма вредной, так как стимулирует синтез дополнительных естественных медиаторов воспаления, таких как лейкотриены (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>), эйкозаноиды, интерлейкины, тромбоксан, брадикинин. Эти медиаторы воспаления в свою очередь приводят к нарушению микроциркуляции, изменению проницаемости капилляров и формированию отеков путем увеличения гидростатического капиллярного давления и активации вазодилатации. Одновременно с этим изменяются активность клеточного кальция и метаболизм белка в скелетных мышцах, усиливается распад глюкозы, нарастает ацидоз, повышается концентрация острофазовых протеинов.

Большинство цитокинов – это эндогенные пирогены, ответственные за развитие гипертермического синдрома, типичного для сепсиса и синдрома системной воспалительной реакции. Так, при активации моноцита в кровоток поступает IL-1, который, проникая через гематоэнцефалический барьер к нейронам преоптической области гипоталамуса, стимулирует теплопродукцию и нарушает поведенческие процессы.

Таким образом, тяжесть нарушения микроциркуляции и формирования множественной недостаточности органов при кишечной непроходимости, осложненной развитием синдрома полиорганной недостаточности, зависит от сочетанного повреждения гомеостаза под воздействием цитокинов. Нарушения коагуляции сопровождаются тромбоцитопенией, появлением продуктов деградации фибриногена, а также фибронектина – ключевого модулятора иммунного ответа, который обеспечивает бактериальную опсонизацию и активацию Т-лимфоцитов, активацию свертывания с истощением белков-антикоагулянтов.

Прекалликреин и HMN – эти важнейшие компоненты коагуляции – являются как активаторами калликреин-кининовой системы, так и стимуляторами хемотаксиса нейтрофилов, выделения эластазы, метаболитов кислорода, разрушающих сосудистый эндотелий. Это приводит к нарушению модуляции свертывания, потому что эндотелиальные клетки поддерживают тромборезистентность благодаря выработке антикоагулянтов, антитромбоцитарных и фибринолитических соединений. Нарушается синтез фактора Виллебранда и активатора плазминогена. Поврежденный эндотелий способен вырабатывать фактор активации тромбоцитов – сильный стимулятор их агрегации, тромбоксан A<sub>2</sub>, серотонин, фибронектин. Следовательно, в присутствии тромбопластина, поступающего в кровоток из поврежденных тканей и клеток, на фоне нарушенных функций эндотелиоцитов оба пути коагуляции формируют блокирование капиллярной циркуляции – основы синдрома полиорганной недостаточности. Активация системы комплемента под влиянием эндотоксина сопровождается значительной инволюцией обоих его путей: C3a и C5a обеспечивают продукцию анафилотоксинов, интерлейкинов, простагландинов, фактора активации тромбоцитов – RAF, ТНФ, тромбоксана A<sub>2</sub>, а также активацию полиморфно-ядерных лейкоцитов с высвобождением лизосомальных ферментов, радикалов кислорода, продуктов арахидоновой кислоты. Таким образом, установлено, что массивная воспалительная реакция в результате высвобождения цитокинов приводит к полиорганной недостаточности.

Описанные структурно-метаболические повреждения тканей отражают особенности морфогенеза и патогенеза полиорганной недостаточности у больных перитонитом, в том числе и вызванным острой кишечной непроходимостью. Патогенез полиорганной недостаточности при кишечной непроходимости во многом обусловлен

развитием эндотоксемии и морфофункциональными изменениями микроциркуляторного русла жизненно важных органов. Очевидно, что без глубоких знаний характера и динамики морфофункциональных изменений, протекающих на уровне гемомикроциркуляции в органах-мишенях при эндотоксикозе и после его устранения, не может быть качественного улучшения патогенетической терапии больных с полиорганной недостаточностью, осложняющей течение кишечной непроходимости. Выяснение основных этапов формирования морфофункциональных изменений, а также морфометрических показателей перестройки внутриорганных сосудов в различных органах позволит также расширить представления о механизмах адаптации системы кровообращения, что имеет теоретическое и практическое значение для неотложной хирургии.

Патологическая анатомия. Наиболее выраженные изменения происходят при странгуляционной непроходимости кишечника. Они характеризуются нарушениями кровообращения и лимфооттока, альтеративно-деструктивными процессами и воспалительными реакциями. Степень изменений стенки кишечника зависит от сроков странгуляции, однако четкого соответствия здесь нет. Это может быть связано с различной степенью компрессии венозных сосудов в зоне странгуляции. Наиболее выражены изменения в отделах кишки, подвергшейся странгуляции, на месте локализации странгуляционных борозд и в приводящем отделе кишки. Кишечные петли отводящего отдела подвергаются патологическим изменениям в меньшей степени. В кишечных петлях приводящего отдела в первые часы заболевания отмечаются усиленная перистальтика и расширение просвета кишечных петель. В стенках кишки возникает полнокровие вен, переходящее в стаз крови. Развивается отек всех слоев стенки кишки. На слизистой оболочке появляются некрозы. В слизистом и подслизистом слоях возникают кровоизлияния, которые имеют различную форму и размеры. В поздние сроки непроходимости на приводящей петле кишечника появляются перфорации. Некротические изменения более резко выражены в слизистой оболочке, они распространяются проксимальнее видимой при внешнем осмотре зоны некроза на 40—60 см. Изменения во внутренних органах при острой непроходимости кишечника неспецифичны и отражают явления гиповолемического шока, метаболических расстройств и перитонита.

## Клинические проявления острой кишечной непроходимости

В клиническом течении механической кишечной непроходимости выделяют три периода:

*Ранний период* – стадия местных проявлений – имеет продолжительность 2–12 часов. В этом периоде доминирующими симптомами являются боль и местные симптомы со стороны живота.

*Промежуточный период* – стадия кажущегося благополучия – продолжается от 12 до 24 часов. В этот период боль теряет свой схваткообразный характер, становится постоянной и менее интенсивной. Живот вздут, часто асимметричен. Перистальтика кишечника ослабевает, звуковые феномены менее выражены, выслушивается «шум падающей капли». Полная задержка стула и газов. Появляются признаки обезвоживания организма.

*Поздний период* – терминальная стадия – наступает спустя 36 часов после начала заболевания. Для этого периода характерны резкие функциональные расстройства гемодинамики. Живот значительно вздут, перистальтика не выслушивается. Развивается перитонит.

При встрече с больным для постановки правильного диагноза и определения лечебной тактики необходимо оценить ряд ключевых признаков: функциональных, физических и общих. Кроме того, аускультация живота позволяет выявить ряд клинически значимых феноменов.

Выделяются ведущие симптомы острой кишечной непроходимости: *схваткообразные боли* (боли появляются в момент перистальтической волны, определяемой при аускультаций брюшной полости), *рвота*, *гиперперистальтика*, *задержка стула и газов*.

Указанные симптомы наблюдаются при всех формах непроходимости кишечника, но степень их выраженности бывает различной и зависит от вида и характера непроходимости, уровня и сроков, прошедших с начала заболевания.

Боли – наиболее ранний и постоянный симптом острой непроходимости кишечника. Они начинаются внезапно, часто без видимых причин. При обтурационной непроходимости боли носят схваткообразный характер. Между периодами схваток боли утихают и на короткое время (на 2–3 мин) могут полностью исчезать. При странгуляционной непроходимости, когда странгуляции подвергается кишка вместе с брыжейкой и проходящими в ней сосудами и нервами, боли бывают чрезвычайно интенсивными. Вне периода схваток боли пол-

ностью не исчезают и носят постоянный острый характер. Боли при паралитической кишечной непроходимости носят тупой, распирающий характер, не имеют четкой локализации и иррадиации. Они в большинстве случаев постоянные, схваткообразный компонент как бы уходит на второй план.

Рвота бывает у большинства больных (у 70%) с острой непроходимостью кишечника. При высокой непроходимости рвота многократная и не приносит облегчения. При низкой непроходимости рвота редкая и в раннем периоде иногда может отсутствовать. При далеко зашедших формах кишечной непроходимости рвотные массы имеют «фекалоидный» характер вследствие гнилостного разложения содержимого приводящего отдела кишечника.

Задержка стула и газов важный, но не абсолютно достоверный симптом заболевания. В первые часы заболевания стул может быть самостоятельным, могут частично отходить газы, что объясняется либо неполным закрытием просвета кишок, либо опорожнением от содержимого отделов кишечника, находящихся ниже места препятствия. Освобождение кишечника от содержимого у этих больных не облегчает страданий и не приносит чувства полного опорожнения. При низких формах толстокишечной непроходимости (сигмовидная кишка) стула обычно не бывает.

Общее состояние при непроходимости кишечника у большинства больных бывает тяжелым. Больные принимают вынужденное положение, беспокойны. Температура тела в начале заболевания нормальная или субфебрильная ( $35,5\text{--}35,8^{\circ}\text{C}$ ). При осложнении непроходимости перитонитом температура тела повышается до  $38\text{--}40^{\circ}\text{C}$ . Пульс и артериальное давление могут колебаться. Выраженная тахикардия и низкие показатели артериального давления указывают на гиповолемический или септический шок.

Язык при выраженной клинической картине сухой, покрыт желтым налетом. В терминальных стадиях заболевания появляются трещины слизистой оболочки, афты, что указывает на тяжелую интоксикацию, обезвоживание и наличие перитонита.

Вздутие живота является одним из характерных признаков острой непроходимости кишечника, степень выраженности этого симптома бывает различной. Лишь при высокой тонкокишечной непроходимости вздутие живота может отсутствовать, при непроходимости в нижних отделах тонкой кишки отмечается симметричное вздутие живота. Асимметрия живота выражена при толстокишечной

непроходимости. В зависимости от уровня непроходимости может быть вздута только правая половина ободочной кишки или вся ободочная кишка. В поздние сроки при возникновении недостаточности илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки) живот становится симметрично вздутым. При завороте сигмовидной кишки живот принимает характерный «перекошенный» вид. При этом вздутие располагается в направлении от правого подреберья через пупок к левой подвздошной области (**симптом Шимана**).

При динамической паралитической непроходимости вздутие живота равномерное – «мячеобразное» вздутие живота с высоким тимпанитом и ригидностью брюшной стенки при пальпации (**синдром Мондора**). При его осмотре иногда видна перистальтика кишечника. Особенно выраженным симптом «видимой перистальтики» бывает при подострых и хронических формах обтурационной непроходимости, при которой успевает развиться гипертрофия мышечного слоя приводящего отдела кишечника. При этом перистальтическую волну у худых больных с атоничной брюшной стенкой можно проследить до уровня обтурации.

Брюшная стенка при поверхностной пальпации обычно мягкая, безболезненная. При глубокой пальпации иногда можно обнаружить наибольшую болезненность в месте расположения кишечных петель, подвергшихся странгуляции. У ряда больных удается прощупать фиксированную и растянутую в виде баллона петлю кишки (**симптом Валя**), при перкуссии над которой слышен тимпанический звук с металлическим оттенком (**симптом Кивуля**).

Перистальтические шумы в первые часы заболевания усилены, нередко слышны на расстоянии. При аускультации можно определить усиленную перистальтику (урчание, переливание, бульканье). Иногда можно уловить «шум падающей капли» – **симптом Спасокукоцкого-Вильмса**. Бурная перистальтика более характерна для обтурации. При странгуляции усиление перистальтических шумов наблюдают в начале заболевания. В дальнейшем вследствие некроза кишки и перитонита перистальтические шумы ослабевают и исчезают (**симптом «гробовой тишины»**), при аускультации живота хорошо слышны дыхательные и сердечные шумы (**положительный симптом Лотейсена**).

При перкуссии живота над растянутыми кишечными петлями определяют высокий тимпанит. Одновременно с этим над растянутыми кишечными петлями слышен «шум плеска» – **симптом Скля-**

**рова**, что свидетельствует о скоплении в приводящей петле жидкости и газа.

Исследование больного с ОКН обязательно должно быть дополнено **ректальным пальцевым исследованием**. При этом можно определить опухоль прямой кишки, каловый завал, головку инвагината и следы крови. Ценным диагностическим признаком, характерным для низкой кишечной непроходимости, особенно для заворота сигмовидной кишки, является выявление баллонообразного расширения ампулы прямой кишки и зияние заднепроходного отверстия вследствие ослабления тонуса сфинктера прямой кишки (**симптом Обуховской больницы**) и малая вместимость дистального отдела кишечника (**симптом Цэге-Мантефейля**). При этом в прямую кишку удастся ввести не более 500–700 мл воды, при дальнейшем введении вода будет вытекать обратно.

### **Диагностика острой кишечной непроходимости**

Диагностика кишечной непроходимости представляет для врача трудную задачу, при этом она не терпит отлагательства. «Нет другой болезни, при которой так опасно было бы дожидаться полной клинической картины и только тогда принимать решение. Кто так поступает, тот, несмотря на самые лучшие намерения, приносит жизнь больного в жертву диагнозу. Пусть нас не упрекают, будто мы проповедуем медлительность при установке диагноза. Наоборот, необходимо тщательно наблюдать, основательно исследовать, не пренебрегать никаким симптомом, но всё это надо делать в кратчайший срок, чтобы как можно скорее приступить к неотложной операции» (Ф. де Кервен). Таким образом, скорость в постановке диагноза действительно необходима, но она не должна мешать основательному обследованию больного.

При исследовании крови в связи с дегидратацией и гемоконцентрацией обнаруживают увеличение количества эритроцитов (до 5–6 млн в 1 мм<sup>3</sup>), повышение содержания гемоглобина, высокий уровень гематокрита, а в более поздних стадиях или развитии воспалительных изменений лейкоцитоз (10000–20000 в 1 мм<sup>3</sup>) и увеличение СОЭ.

Уже в ранние сроки заболевания при лабораторных исследованиях наблюдаются уменьшение объема циркулирующей плазмы, различные степени дегидратации, снижение содержания калия и хлоридов крови, гипопроteinемия, азотемия и изменения кислотно-щелочного состояния в сторону как алкалоза, так и ацидоза. По мере

увеличения сроков заболевания указанные изменения нарастают.

Диагноз основывается на анализе данных анамнеза и клинического исследования. Особое значение при острой кишечной непроходимости имеет рентгенологическое исследование, которое должно быть проведено после того, как только возникнет подозрение на это заболевание.

Рентгенологическое исследование при острой кишечной непроходимости заключается в обзорной рентгеноскопии и рентгенографии брюшной полости, а в диагностически сложных ситуациях – в контрастном исследовании тонкого и толстого кишечника. Обзорное рентгенологическое исследование живота с целью получения большей информативности выполняют в вертикальном и горизонтальном (в латеропозиции) положениях исследуемого. Обнаруживают отдельные петли кишечника, заполненные жидкостью и газом. В норме газ имеется лишь в ободочной кишке.

Появление газа в тонкой кишке указывает на непроходимость. Скопления газа над горизонтальными уровнями жидкости имеют характерный вид перевернутых чаш (**чаши Клойбера**) (рис. 8), которые являются одним из ранних рентгенологических признаков острой кишечной непроходимости. Они появляются при странгуляциях через 1–2 ч после начала заболевания, при обтурации – через 3–5 ч. По размерам чаш Клойбера, их форме и локализации можно судить об уровне непроходимости.

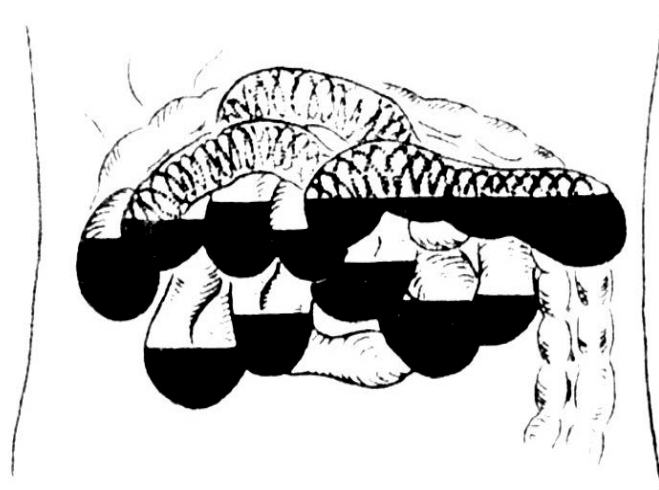


Рис. 8. Рентгенологическая картина при кишечной непроходимости. Уровни Клойбера и перерастянность растянутых петель тонкого кишечника (схема)

При тонкокишечной непроходимости чаши Клойбера небольших размеров ширина горизонтального уровня жидкости больше, чем высота столба газа над ним. Горизонтальные уровни жидкости ровные. На фоне газа хорошо видны складки слизистой оболочки (**складки Керкрина**), принимающие форму растянутой спирали, поперечную исчерченность тонкой кишки (**симптом Кейси**). При непроходимости тощей кишки горизонтальные уровни жидкости локализуются в левом подреберье и эпигастриальной области. При непроходимости в терминальном отделе подвздошной кишки уровни жидкости расположены в области мезогастрия.

При тонкокишечной непроходимости, кроме чаш Клойбера, на рентгенограммах видны растянутые газом кишечные петли, принимающие форму «аркад» или «органнх труб» (рис. 9).

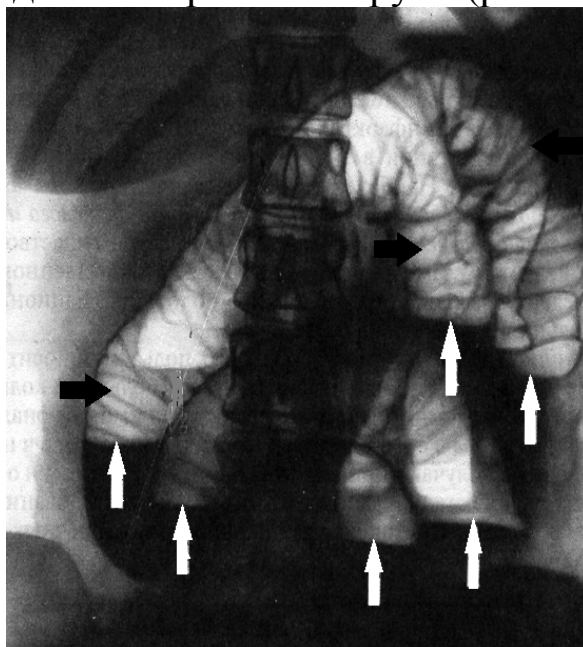


Рис. 9. **Непроходимость тонкого кишечника** (видны широкие, многочисленные, центрально расположенные чаши Клойбера (белые стрелки), складки Керкрина (чёрные стрелки), аркады (вздутые кишечные петли)

При толстокишечной непроходимости горизонтальные уровни жидкости расположены по периферии брюшной полости, в боковых отделах живота. Количество их меньше, чем при тонкокишечной непроходимости. Высота чаш Клойбера преобладает над шириной. На фоне газа видны полулунные складки слизистой оболочки («гаустры»). Уровни жидкости не имеют ровной поверхности («зеркала»), что обусловлено наличием в толстой кишке плотных кусочков кала, плавающих на поверхности жидкого кишечного содержимого (рис. 10).



**Рис. 10. Непроходимость толстого кишечника** (видны большие уровни, гаустрация, низкие широкие аркады)

При рентгенологической диагностике острой толстокишечной непроходимости следует помнить, что срок образования чаш Клойбера больше, чем при тонкокишечной непроходимости.

При динамической паралитической непроходимости, в отличие от механических горизонтальных уровней, жидкости наблюдаются одновременно как в тонкой, так и в ободочной кишке (рис. 11).



**Рис. 11. Паралитическая непроходимость кишечника**

Следует отметить, что различные виды кишечной непроходимости могут дать совершенно одинаковую рентгеновскую картину. В связи с чем в ряде случаев для определения наличия препятствия и его локализации обзорная рентгенография брюшной полости дополняется рентгеноконтрастным исследованием – посредством пассажа бария по кишечнику – **проба Напалкова**. Методика предполагает пероральное (через рот) применение контрастного вещества и выполнение снимков через 1, 3, 6, 9, 12 и 24 часа (рис. 12).



Рис. 12. Контрастирование петель тонкого кишечника

Через эти промежутки времени контраст продвигается в разные отделы желудочно-кишечного тракта: Через 1 час – контрастное вещество в тонком кишечнике. 3 часа – барий скапливается в области перехода между тонкой и толстой кишками. 6 часов – начальные отделы восходящей ободочной кишки. 9 часов – поперечная и ободочная кишки. 12 часов – нисходящая ободочная и сигмовидная кишки. 24 часа – прямая кишка.

---

Пассаж с барием по кишечнику при разрушении стенки кишки противопоказан. Сернокислый барий является водонерастворимым контрастом. Его попадание в брюшину будет способствовать развитию перитонита.

---

При острой толстокишечной непроходимости пассаж бария по кишечнику, как правило, не проводится, а выполняется ирригоскопия (рис. 13). Она помогает установить уровень и причину непроходимости.

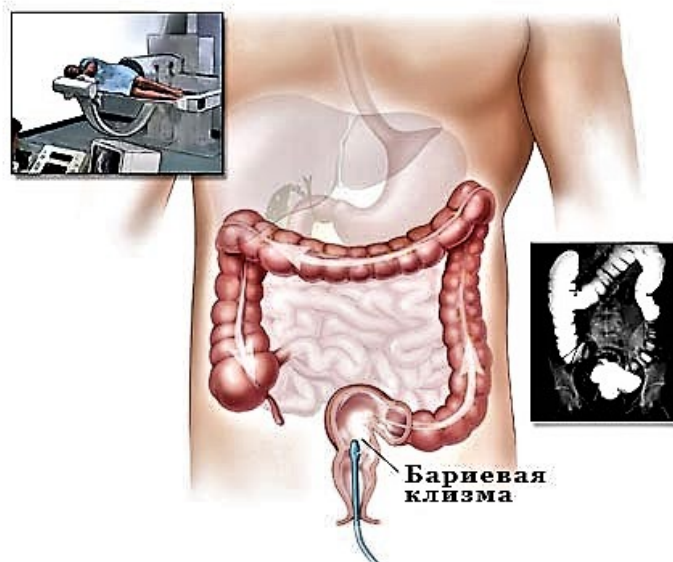


Рис. 13. Методика проведения ирригоскопии

При опухоли в кишке отмечаются обрыв контраста, сужение дистального отдела сигмовидной кишки в виде «клюва» при ее заворотах, дефекты наполнения в виде «полулуния», «двузубца», «тризубца» при илеоцекальной инвагинации (рис. 14).

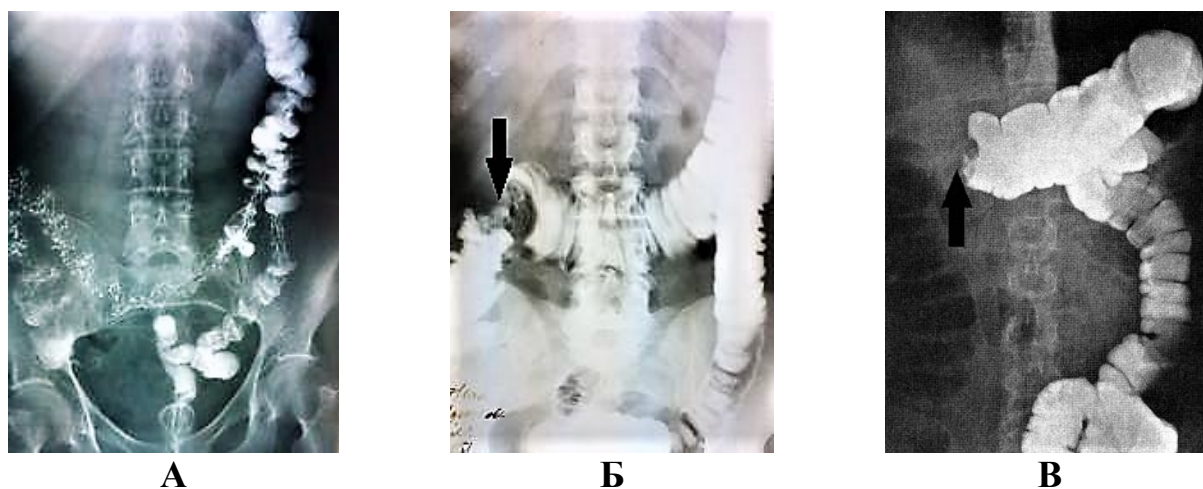


Рис. 14. Ирригограммы:

А – нормальное изображение ободочной кишки; Б – рак печеночного изгиба ободочной кишки без признаков кишечной непроходимости (стрелка); В – обрыв контрастирования на уровне печеночного изгиба ободочной кишки (стрелка), резко раздутая приводящая петля – рак печеночного изгиба ободочной кишки, вызывающий острую обтурационную толстокишечную непроходимость

Применение ирригоскопии имеет ограничения, связанные с невозможностью выполнения исследования у «лежачих» больных и у пациентов с нарушенной функцией держания анального сфинктера. Кроме того, это исследование не позволяет оценить состояние приво-

дящего отдела кишки, степень первичного опухолевого поражения и наличие отдалённых метастазов. В этом случае хорошим подспорьем является компьютерная томография с контрастным усилением, которая кроме диагностики кишечной непроходимости при опухолевой этиологии заболевания даёт возможность определить точную её локализацию и распространённость, выявить отдалённые метастазы.

У отдельных больных с целью ранней диагностики непроходимости ободочной кишки и выяснения ее причины следует применять ректо- и колоноскопию (рис. 15).



Рис. 15. Методика проведения ирригоскопии

Эндоскопические методы позволяют верифицировать диагноз новообразования прямой или ободочной кишки при острой обтурационной толстокишечной непроходимости, определить уровень поражения, выраженность стеноза просвета кишки на уровне опухоли. Колоноскопия может быть использована для выявления уровня обструкции и верификации диагноза путём выполнения биопсии опухоли. В некоторых случаях во время колоноскопии удастся провести зонд через стенозирующую опухоль с целью декомпрессии проксимальных отделов кишки (рис. 16).

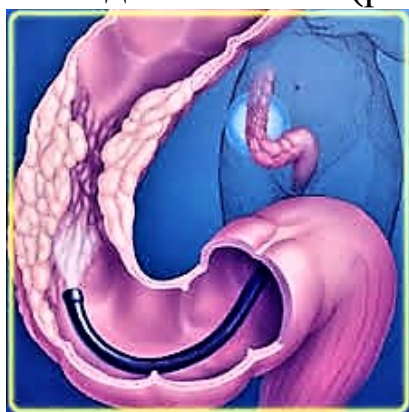
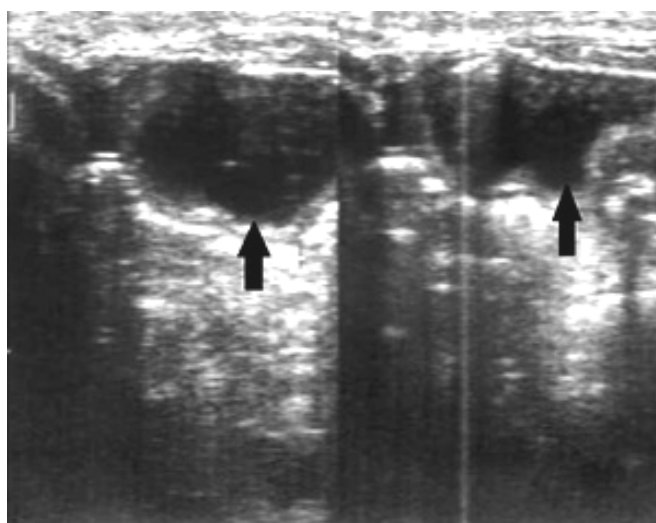


Рис. 16. Колоноскопия (обтурирующая опухоль левой половины ободочной кишки)

Противопоказанием к проведению колоноскопии является декомпенсированная кишечная непроходимость, сопровождающаяся диастатической перфорацией кишки, перитонитом, крайне тяжелым общим состоянием больного.

Также, чтобы подтвердить диагноз острой кишечной непроходимости, проводят ультразвуковое исследование (рис. 17) и компьютерную томографию брюшной полости (рис. 18). Этим исследованиям, как правило, отводится роль уточняющих методов дообследования в случаях, когда на обзорных рентгенограммах не было выявлено никакой патологии, а у пациента наблюдается клиническая картина кишечной непроходимости.



**Рис. 17. УЗ-признаки острой тонкокишечной непроходимости**

Расширение просвета и утолщение стенки тонкой кишки, трехслойная структура стенки сохранена, внутреннее содержимое практически анэхогенное (стрелки).



**Рис. 18. Компьютерная томография**

Признаки острой тонкокишечной непроходимости. Стрелками указано место наибольшего расширения тонкой кишки.

Мысль о возможной кишечной непроходимости – это лишь первый шаг в её диагностике, далее необходимо ответить на следующие вопросы:

- каков характер этой непроходимости: динамический или механический?

при механической непроходимости следует определить:

- каков её уровень (тонкокишечная или толстокишечная)?
- какова природа поражений (обтурация или странгуляция)?
- надо ли оперировать?

Предельный срок пребывания пациента в приемном покое не должен превышать 2 часов. В случаях, когда в течение этого времени не удаётся исключить острую кишечную непроходимость и отсутствуют показания к экстренной операции, пациент госпитализируется в хирургический стационар, где лечебно-диагностические мероприятия должны быть продолжены.

### **Дифференциальный диагноз острой кишечной непроходимости**

Острая непроходимость кишечника имеет целый ряд признаков, которые наблюдаются и при ряде других заболеваний.

***Прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки***, так же как и острая непроходимость кишечника, характеризуется внезапным началом, появлением сильных болей в животе часто без каких-либо предвестников. Для обоих этих заболеваний характерно отсутствие повышения температуры тела или понижение ее, задержка стула и газов. Однако при прободной язве вздутие живота не отмечается. И если при непроходимости живот длительное время остается мягким, малоболезненным, то при прободной язве передняя брюшная стенка не принимает участия в акте дыхания, очень скоро становится напряженной («доскообразный живот»), резко болезненной при пальпации.

Симптом Щеткина–Блумберга при прободной язве резко положительный. Положение больного при прободной язве вынужденное, движения его ограничены, в то время как при кишечной непроходимости больной мечется, часто меняет положение. Рвота при прободной язве наблюдается достаточно редко. Для острой непроходимости кишечника характерно наличие рвоты, не приносящей облегчения, рвотные массы нередко имеют каловый запах. Пальпаторно при не-

проходимости в брюшной полости можно обнаружить растянутую кишку в виде вала, инвагинат, опухоль и т. д. При прободной язве «проникнуть» в брюшную полость не удастся из-за напряжения брюшной стенки. Перкуторно при острой кишечной непроходимости печеночную тупость удастся определить, в случае перфорации печеночная тупость исчезает. Аускультативно в брюшной полости при прободной язве отмечается «мертвая тишина», тогда как при непроходимости прослушиваются многочисленные шумы, которые исчезают лишь в финальной стадии в связи с угасанием перистальтики и парезом кишечника.

Рентгенологически при прободной язве обнаруживают свободный газ в брюшной полости, при острой непроходимости кишечника – чаши Клойбера. При лапароскопии выявляют жидкость в верхнем отделе живота и правом боковом канале, явления перитонита, обильные наложения фибрина.

**Острый аппендицит** и непроходимость кишечника также имеют общие проявления, такие как боль, задержка стула и газов, рвота. Боли при остром аппендиците начинаются постепенно и никогда не бывают настолько выраженными, как это наблюдается при непроходимости. Боли при аппендиците чаще имеют строгую локализацию в правой подвздошной области, где отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки. Боли при непроходимости носят разлитой характер, напряжение брюшной стенки не отмечается, пальпация ее безболезненная. Задержка стула и газов не носит такого стойкого характера при аппендиците, как при непроходимости.

Ранними признаками острого аппендицита являются повышение температуры тела и лейкоцитоз, что не характерно для острой непроходимости кишечника. Обилие шумов в брюшной полости, определяемых аускультативно, не присуще аппендициту. При рентгенологическом исследовании больного, страдающего острым аппендицитом, не находят тех изменений, которые характерны для непроходимости кишечника. Наконец, при лапароскопии можно видеть явления местного перитонита в правой подвздошной ямке, воспаление червеобразного отростка.

**Острый холецистит** так же характеризуется внезапным возникновением болей, вздутием живота, рвотой. Боли при остром холецистите носят постоянный характер, локализуются в правом подреберье, иррадиируют в правое плечо и лопатку. Часто наибольшая болезненность отмечается в области правого подреберья, где определя-

ется напряжение мышц брюшной стенки. Наблюдается подъем температуры до 38°C и выше уже в самом начале заболевания. При острой кишечной непроходимости боли носят приступообразный характер, усиливаются с перистальтикой, не иррадируют, живот остается мягким, затем наступает вздутие. Пальпация, перкуссия и аускультация живота при непроходимости дают возможность получить ряд признаков, которые не характерны для острого холецистита (перистальтирующая кишка, инвагинат, шум плеска и т. д.). Рентгенологически при остром холецистите патогномоничных изменений в брюшной полости отметить не удастся. Зато при лапароскопии выявляются признаки воспаления желчного пузыря (гиперемия, отек, наложения фибрина), а также признаки местного перитонита.

**Острый панкреатит.** Общими симптомами для острого панкреатита и острой непроходимости кишечника являются внезапное возникновение сильных болей, вздутие живота и задержка стула, частая рвота, тяжелое общее состояние больного. Оба заболевания могут протекать с самого начала очень бурно. Что касается острой кишечной непроходимости, то приведенные симптомы характерны для странгуляционной ее формы. Бледность кожных покровов, землистый цвет лица, холодный пот, коллапс характерны для обоих заболеваний. Однако боли при остром панкреатите локализуются в верхней половине живота, что соответствует локализации поджелудочной железы, чаще носят опоясывающий характер, иррадируют в спину и левую лопатку, что не характерно для непроходимости. Важным дифференциально-диагностическим признаком служит значительное повышение уровня амилазы в крови и моче при остром панкреатите. Признаки усиленной перистальтики кишечника, характерные для острой кишечной непроходимости, при остром панкреатите не выявляются.

Рентгенологическое исследование дает возможность обнаружить при панкреатите высокое стояние левого купола диафрагмы, при непроходимости диафрагма подвижна, отмечаются горизонтальные уровни, раздутые петли кишок и т.д. Выявление пятен жировых некрозов при лапароскопии не оставляет сомнений в диагностике острого панкреатита.

**Почечная колика** и острая непроходимость кишечника также имеют много общих проявлений: резко выраженные боли в животе, возникающие внезапно и носящие приступообразный характер, вздутие живота, задержка стула и газов, беспокойное поведение больного. Тем не менее имеется много кардинальных отличительных признаков

этих заболеваний. Так, боли при почечной колике иррадируют в поясничную и паховую области. Симптом Пастернацкого при почечной колике резко положительный. Наблюдаются дизурические расстройства. При исследовании мочи в ней обнаруживают большое количество эритроцитов, солей. Решающее диагностическое значение имеет рентгенологическое исследование в случае обнаружения на обзорной рентгенограмме конкрементов почки или мочеточников.

С дифференциально-диагностической целью при почечной колике с успехом может быть применена блокада 20–30 мл 0,5% раствора новокаина области наружного пахового канала по ходу семенного канатика у мужчин и круглой связки у женщин. Через 20–30 мин боли стихают, больной успокаивается, что свидетельствует о наличии у больного приступа почечной колики.

При кишечной непроходимости обнаруживают характерные изменения в брюшной полости (видимые петли кишки и их перистальтика, прощупываемый инвагинат, шум плеска, зияющая ампула прямой кишки и т. д.), не присущие почечной колике.

***Нарушившаяся внематочная беременность*** имеет ряд общих с острой непроходимостью кишечника симптомов – внезапные сильные боли в животе, мягкий, незначительно болезненный при пальпации живот, отсутствие напряжения мышц живота, общая слабость, нормальная температура тела, наличие свободной жидкости в брюшной полости и т. д. Боли при нарушившейся внематочной беременности хотя и возникают внезапно, однако всегда локализуются внизу живота, часто сопровождаются обмороком и слабостью. Двигательное беспокойство в таких случаях выражено меньше, чем при непроходимости. Указания в анамнезе на наличие обморока, головокружения, нарушения менструального цикла, данные бимануального исследования, а также пункции свода влагалища и результаты лапароскопии являются весьма существенными в обосновании диагноза.

***Перекрут кисты яичника.*** Клиническую картину острой кишечной непроходимости может давать перекрученная киста яичника. Внезапное появление боли в животе, тошнота, рвота, вздутие живота, задержка стула и газов являются общими симптомами для обоих заболеваний. Однако боли при перекрученной кисте обычно постоянные и не носят схваткообразного характера. Тщательное исследование брюшной полости позволяет установить, что над прощупываемым, эластичным, ограничено подвижным округлой формы образованием, располагающимся в нижнем отделе брюшной полости, пер-

куторный звук тупой. В случае непроходимости кишечника при перкуссии над раздутой петлей кишки возникает тимпанический звук. При влагалищном исследовании обнаруживают, что прощупываемое образование связано с маткой. Зияние ампулы прямой кишки, наличие в ней крови, опухолевых образований, инвагината при пальцевом ректальном исследовании в случае перекрученной кисты не определяются. Наконец, отсутствие характерных для кишечной непроходимости рентгенологических данных позволяет исключить наличие острой непроходимости кишечника.

**Перитонит.** Нередко необходимо дифференцировать острую кишечную непроходимость от перитонита. Нужно помнить, что перитонит обычно является вторичным заболеванием, возникающим из очага воспаления в брюшной полости, и уже в самом начале характеризуется выраженной общей интоксикацией и тяжелым общим состоянием больного. В связи с этим, хотя и существует много признаков, общих для непроходимости и перитонита, имеются и существенные различия между ними. Так, боли в животе при перитоните носят более постоянный характер, тогда как при непроходимости они бывают приступообразными. Чрезвычайно характерным для перитонита является напряжение мышц брюшной стенки. Оно является одним из наиболее ранних признаков перитонита. Вздутие живота при непроходимости бывает неравномерным, отмечается асимметрия живота, иногда удается видеть через брюшную стенку перистальтирующую, перемещающуюся в виде вала, раздутую кишку. Вздутие живота при перитоните равномерное, нарастает постепенно и развивается оно в поздней стадии.

Если аускультативно в брюшной полости при острой кишечной непроходимости определяются различные шумы, периодически усиливающиеся соответственно перистальтике, то при перитоните в брюшной полости отмечается «мертвая тишина». Исследование крови уже в самом начале развития перитонита позволяет выявить высокий лейкоцитоз, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокую СОЭ. Хорошо известно, что в начальном периоде непроходимости кишечника изменений со стороны крови часто отметить не удастся.

**Острые инфекционные заболевания.** Внезапное острое начало заболевания, различной интенсивности боли в животе, метеоризм, рвота, нарушение функции кишечника с появлением в скудных жидких испражнениях слизи, крови, вздутие живота на фоне тяжелого общего состояния нередко затрудняют диагностику острой непрохо-

димости кишечника и требуют дифференциации ее от некоторых острых инфекционных заболеваний (пищевая интоксикация, острая дизентерия, тифопаратифозные инфекции, инфекционный гепатит, токсический грипп и т. д.).

Идентичность ряда ведущих клинических проявлений, свойственных как непроходимости кишечника, так и многим из перечисленных инфекционных болезней, приводит к тому, что до 20% больных с острой кишечной непроходимостью госпитализируются вначале в инфекционные.

Однако необходимо помнить, что в случаях пищевой интоксикации боли в животе предшествуют обычно обильному жидкому стулу. После опорожнения кишечника при пищевой интоксикации боли успокаиваются и больной отмечает временное улучшение самочувствия.

При непроходимости боли носят приступообразный характер, а жидкий и обычно необильный стул бывает лишь в начале заболевания, когда освобождается дистальный отдел кишечника. Облегчения после стула больной не испытывает. Вздутие живота при пищевой интоксикации незначительно. При непроходимости кишечника оно выражено больше, иногда удается отметить асимметрию живота. Перистальтика при непроходимости бурная, определяется через брюшную стенку, сопровождается обилием шумов и приступами болей. У больного с пищевой интоксикацией оживленная мелкая перистальтика ясно ощущается рукой, приложенной к брюшной стенке. Специфические шумы в брюшной полости, характерные для непроходимости при пищевой интоксикации, отсутствуют. Нет также и той рентгенологической картины, которую можно наблюдать при кишечной непроходимости. Температура тела при пищевой интоксикации часто повышается до 38°C, в то время как при непроходимости она остается нормальной, особенно в начале заболевания. При дифференциальной диагностике между острой кишечной непроходимостью и инфекционными заболеваниями (грипп, брюшной тиф и др.) следует помнить, что инфекционные заболевания часто сопровождаются повышением температуры тела, головной болью, болями в мышцах, суставах. Кроме того, инфекционные заболевания имеют свои патогномичные симптомы (гиперемия в зеве, сыпь и т. д.), которые позволяют поставить диагноз и при клинической картине, схожей с острой кишечной непроходимостью.

**Заболевания органов грудной клетки.** Клиническая картина острой кишечной непроходимости наблюдается и при ряде заболеваний органов грудной клетки. Так, общеизвестно, что часто боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм, задержка стула и газов, коллапс, т. е. комплекс симптомов, присущих острой кишечной непроходимости, может быть обусловлен инфарктом миокарда. В таких случаях говорят об абдоминальной форме инфаркта миокарда. Однако при инфаркте миокарда на первый план выступает нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы: расширение границ сердца, глухие сердечные тоны, падение артериального давления, тахикардия и т. д., в то время как наиболее характерные для острой непроходимости кишечника симптомы отсутствуют. Признаков усиления перистальтики нет. Специфические кишечные шумы не определяются, шум плеска не вызывается. Электрокардиографическое исследование является одним из решающих специальных методов исследования, позволяющим уточнить диагноз инфаркта миокарда.

Причиной дифференциально-диагностических трудностей может явиться и пневмония, особенно нижнедолевой локализации. Однако внимательного осмотра больного достаточно, чтобы найти симптомы, характерные для пневмонии (румянец на щеках, одышка, участие в дыхании крыльев носа, ограничение подвижности грудной клетки на стороне воспаления). Аускультация легких позволяет прослушать хрипы в легких, бронхиальное дыхание, шум трения плевры, ослабление дыхания. Характерные признаки кишечной непроходимости при исследовании живота у таких больных не определяются. Рентгенологическое исследование грудной клетки и брюшной полости может дать много ценной информации, подтверждающей наличие пневмонии и отсутствие непроходимости кишечника.

**Уремия, табетический криз, свинцовое отравление** и ряд других заболеваний могут симулировать клиническую картину острой непроходимости кишечника. Однако каждое из этих заболеваний имеет свои характерные особенности (запах мочевины изо рта при уремии, анамнестические данные и неврологическая симптоматика при диабетическом кризе, лилово-сероватая кайма на деснах при свинцовой интоксикации и т. д.)

Практически важное значение имеет проведение дифференциального диагноза между механической и динамической непроходимостью кишечника. Точный дооперационный диагноз очень важен, так как тактика, методы предоперационной подготовки и лечение

этих двух видов непроходимости различны. В отличие от механической непроходимости кишечника при динамической паралитической непроходимости боли в животе носят, как правило, постоянный характер, схваткообразное их усиление не выражено. Имеются симптомы основного заболевания, вызвавшего динамический илеус. При паралитической непроходимости живот вздут равномерно, мягкий, перистальтика с самого начала ослаблена или отсутствует (очень важно!). При спастической непроходимости боли схваткообразного характера, живот не вздут, а иногда бывает втянутым. Ошибки в диагностике кишечной непроходимости часто связаны с отсутствием динамического наблюдения за больным с неясной клинической картиной заболевания. Это динамическое наблюдение должно включать пальпацию, перкуссию, аускультацию живота, а также повторные обзорные рентгеноскопии органов брюшной полости.

### **Лечение острой кишечной непроходимости**

Больной с острой непроходимостью кишечника должен быть немедленно госпитализирован в хирургический стационар. Сроки поступления больных с острой кишечной непроходимостью в лечебные учреждения во многом определяют исход заболевания. Так, если летальность среди больных, доставленных в хирургические отделения в первые 6 ч с момента заболевания, колеблется от 6 до 9%, между 6 и 12 ч – от 8 до 13%, между 12–24 ч – от 20 до 32%, то среди поступивших позднее 24 ч летальность достигает 45%. Характер лечения (только консервативное или оперативное) определяется формой непроходимости. Динамическая непроходимость подлежит консервативному лечению, механическая непроходимость чаще всего требует хирургического вмешательства. Однако, поскольку в первые часы заболевания дифференциальная диагностика динамической и механической непроходимости не всегда возможна, необходимо испытывать комплекс консервативных мероприятий, которые могут оказаться полезными как в диагностическом, так и в терапевтическом отношении. Кроме того, консервативные мероприятия могут ликвидировать и некоторые формы механической обтурационной непроходимости – копростаз, спаечные формы непроходимости, обтурацию кишки опухолью.

Лечение должно быть патогенетическим и проводиться с учетом как местных изменений в кишечнике и брюшной полости, так и общих патофизиологических нарушений в организме. Перед началом

лечения необходимо четко представлять, с каким видом непроходимости приходится иметь дело. При странгуляционной непроходимости или обоснованном подозрении на нее показана экстренная операция, ибо задержка хирургического вмешательства может привести к некрозу кишки и разлитому перитониту. Допустима лишь кратковременная предоперационная подготовка, чтобы привести больного в операбельное состояние.

#### Тактика до операции

Все мероприятия должны занимать не более 2 часов с момента поступления больного. Продолжение консервативного лечения свыше указанного срока опасно из-за возможности развития необратимых изменений в кишечнике, в брюшной полости и в жизненно важных органах.

Консервативное лечение включает в себя:

- воздействие на вегетативную нервную систему – двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада;
- декомпрессию проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта путём аспирации содержимого через назогастральный или назоинтестинальный зонд (рис. 19), что позволяет у ряда больных восстановить моторную функцию желудка и кишечника при их атонии.



Рис. 19. Методика нозоинтестинальной интубации

Для эвакуации содержимого используют тонкий зонд с вмонтированным на его конце раздувным резиновым баллончиком (зонд Миллера – Эбботта) (рис. 20).



Рис. 20. Зонд Миллера–Эбботта

*Очистительные и сифонные клизмы.* Постановка клизм в ряде случаев позволяет добиться опорожнения отделов толстой кишки, расположенных выше препятствия. Восстановление функции кишечника позволяет ликвидировать нарушение капиллярного, а позже венозного и артериального кровообращения в стенке кишки и прогрессивное ухудшение функции кишечника. Постановка сифонных клизм при острой кишечной непроходимости является исключительно врачебной процедурой.

*Коррекция водно-электролитных расстройств, дезинтоксикационная, спазмолитическая терапия, нормализация показателей гемодинамики.* Для компенсации водно-электролитных нарушений используется раствор Рингера-Локка, который содержит не только ионы натрия и хлора, но и все необходимые катионы. Для компенсации потерь калия в состав инфузионных сред включают растворы калия наряду с растворами глюкозы с инсулином. При наличии метаболического ацидоза назначают раствор бикарбоната натрия. При ОКН развивается дефицит объема циркулирующей крови в основном за счет потери плазменной части крови, поэтому необходимо вводить растворы альбумина, протеина, плазмы, аминокислот. Для улучшения микроциркуляции назначают реополиглюкин с тренталом. По показаниям применяют кардиотропные препараты. Критерием адекватного объема вводимых инфузионных сред служит нормализация объема циркулирующей крови, показателей гематокрита, центрального ве-

нозного давления, увеличение диуреза. Почасовой диурез должен быть не менее 40 мл/ч.

У пациентов с тонкокишечной непроходимостью отхождение обильного количества газов и кала, прекращение болей и улучшение состояния больного после проведения консервативных мероприятий свидетельствует о разрешении кишечной непроходимости. В данном случае возникает необходимость объективного подтверждения правомерности консервативной тактики.

Диагностика ранней послеоперационной непроходимости у больных, перенесших резекцию желудка: отсутствие пилорического жома обуславливает беспрепятственное поступление контраста в тонкую кишку, выявление феномена стоп-контраста в отводящей петле служит показанием к ранней релапаротомии.

При опухолевой толстокишечной непроходимости лечение начинается с консервативных мероприятий, цель которых – устранение острой непроходимости и создание условий для выполнения радикальной операции. При отсутствии эффекта выполняется срочная операция.

***Применение средств, возбуждающих перистальтику, и слабительных при неликвидированной кишечной непроходимости противопоказано.***

В случае разрешения кишечной непроходимости после проведения консервативной терапии больной подлежит клиническому обследованию для выяснения причины непроходимости.

Определить эффективность консервативного лечения позволяет контрольное рентгенологическое исследование органов брюшной полости: сохранение тонкокишечных уровней обычно указывает на отсутствие результата от консервативной терапии.

***Абсолютными противопоказаниями к консервативному методу лечения как к основному в лечении кишечной непроходимости являются признаки нарастающей интоксикации и перитонита.***

При отсутствии эффекта от консервативного лечения показана экстренная операция после максимально возможной и непродолжительной подготовки. Операция при всех видах механической непроходимости, за исключением тех немногих, которые могут быть устранены консервативными мероприятиями, сводится к решению ряда задач:

- устранение морфологического субстрата ОКН;

- определение жизнеспособности кишки в зоне препятствия и определение показаний к резекции кишки;
- выбор методов дренирования кишечной трубки;
- ликвидация (по возможности) основного заболевания, вызвавшего ОКН, установление границ резекции измененной кишки и ее выполнение;
- санация и дренирование брюшной полости при наличии перитонита.

#### Предоперационная подготовка:

Обязательными компонентами предоперационной подготовки наряду с гигиенической подготовкой кожи в области операционного поля являются:

- опорожнение и декомпрессия верхних отделов желудочно-кишечного тракта через желудочный зонд, который сохраняется на период вводного наркоза в операционной для предотвращения регургитации;
- опорожнение мочевого пузыря;
- превентивное парентеральное введение антибиотиков (целесообразно использование аминогликозидов II–III и цефалоспоринов I–III поколений за 30–40 минут до начала операции).

Наличие выраженных клинических признаков общего обезвоживания и эндотоксикоза служит показанием для интенсивной предоперационной подготовки с постановкой катетера в магистральную вену и проведением инфузионной терапии. Антибиотики в этом случае вводятся за 30 минут до операции капельно внутривенно.

При сомнениях в диагностике ОКН, а также если синдром ОКН развивается на фоне длительного существования спаечной болезни и предшествовавших по этому поводу неоднократных операций показано сочетанное проведение:

- дифференциальной диагностики;
- консервативных лечебных мероприятий по устранению ОКН (до окончательного решения вопроса об операции);
- общесоматической инфузионной терапии, которая служит одновременно и подготовкой к возможной операции.

Основной вид обезболивания при операциях по поводу острой непроходимости кишечника — комбинированный эндотрахеальный наркоз с применением мышечных релаксантов. Этот вид обезболивания обеспечивает достаточную глубину наркоза и хорошую релаксацию мышц брюшной стенки.

Оперативный доступ при непроходимости кишечника зависит от

характера и локализации препятствия в кишечнике. Наиболее часто используют широкую средне-срединную лапаротомию, позволяющую с наименьшей травматичностью и более быстро выполнить полноценную ревизию и произвести весь необходимый объем операции.

После лапаротомии с целью блокады рефлексогенных зон производят анестезию брыжейки тонкой и толстой кишок, области солнечного сплетения 100–150 мл 0,25% раствора новокаина. Это мероприятие предотвращает развитие шока во время операции и в ближайшие сроки после нее.

Место препятствия в кишке определяют по состоянию кишечных петель. Выше места непроходимости кишечные петли раздуты, ниже находятся в спавшемся состоянии (рис. 21).



Рис. 21. Внешний вид кишечника при непроходимости

Нередко подробная ревизия и определенные места непроходимости бывают затруднены из-за резкого вздутия кишечника. Вот почему еще до проведения ревизии производят декомпрессию раздутых кишечных петель. Опорожнение раздутых петель тонкой кишки во время операции осуществляют либо через заранее введенный через рот тонкий зонд (зонд Миллера–Эбботта), либо с помощью специального двухпросветного зонда, введенного во время операции.

**Обнаружение зоны непроходимости непосредственно после лапаротомии не освобождает от необходимости систематической ревизии состояния тонкой кишки на всем ее протяжении, а также и толстой кишки.**

Устранение непроходимости представляет собой ключевой и наиболее сложный компонент вмешательства. Оно осуществляется наименее травматичным способом с четким определением конкрет-

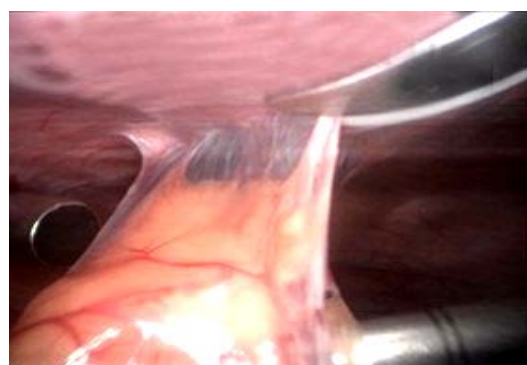
ных показаний к использованию различных методов: рассечения множественных спаек; резекции измененной кишки; устранения заворотов, инвагинаций, узлообразований или резекции этих образований без предварительных манипуляций на измененной кишке.

Принципы оперативного лечения острой механической кишечной непроходимости:

1. Ликвидация механического препятствия или создание обходного пути для кишечного пассажа и причины, вызвавшей непроходимость, вплоть до резекции кишки с наложением межкишечного анастомоза (рассечение спаек (рис. 22), резекция кишки при опухоли, рассечение кишки с удалением желчного камня и др.).



А



Б

Рис. 22. А – спайки в животе; Б – рассечение спаек ножницами

Это правило не относится к толстокишечной непроходимости, при лечении которой одномоментное наложение межкишечного анастомоза приводит к недостаточности швов и развитию перитонита. Только при правосторонней локализации опухоли, обтурирующей ободочную кишку, у молодых больных при незапущенной кишечной непроходимости допустима правосторонняя гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза (рис. 23, 24).

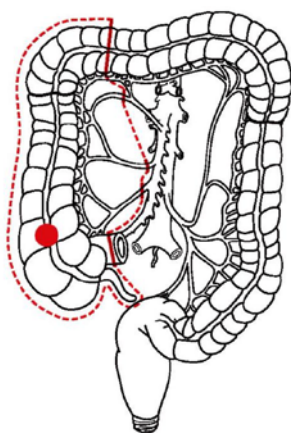
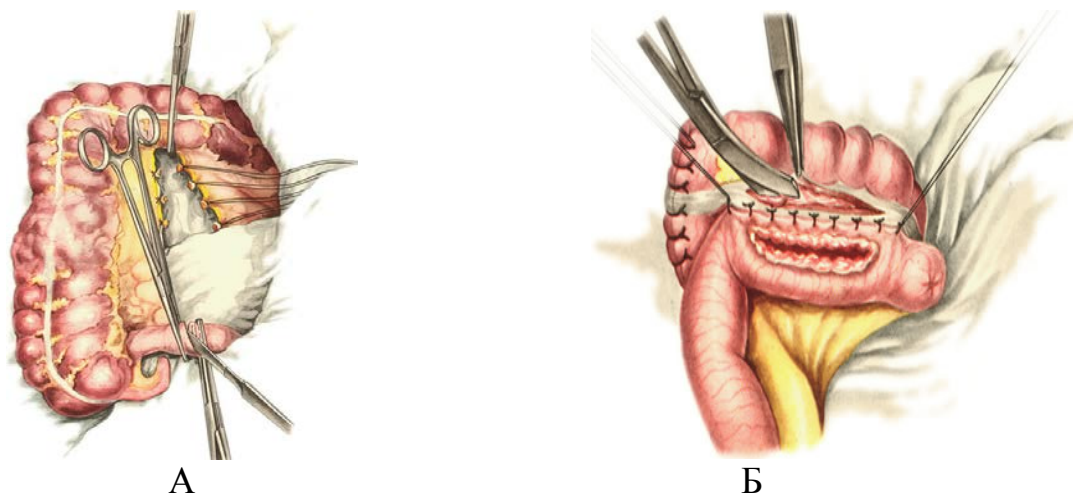


Рис. 23. Схема правосторонней гемиколэктомии



**Рис. 24. Правосторонняя гемиколэктомия:**

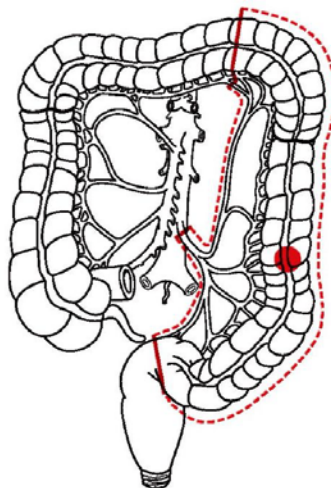
А – пересечение подвздошной кишки; Б – анастомоз по типу «бок в бок» между подвздошной и поперечной ободочной кишками

В остальных случаях более целесообразны: а) двухэтапные и б) трехэтапные операции.

Двухэтапная операция – резекция кишки, несущей опухоль, с наложением противоестественного заднего прохода на приводящую петлю, вторым этапом – наложение анастомоза между приводящей и отводящей петлями.

Трехэтапная операция – разгрузочная цекостома или противоестественный задний проход проксимальнее места обтурации; резекция участка ободочной кишки с опухолью с наложением межкишечного анастомоза; закрытие цекостомы или противоестественного заднего прохода.

В случае непроходимости с левосторонним расположением очага обструкции выполняется резекция ободочной кишки с удалением опухоли (рис. 25), которая завершается по типу операции Гартмана (рис. 26). Первичный анастомоз не накладывается.



**Рис. 25. Схема левосторонней гемиколэктомии**

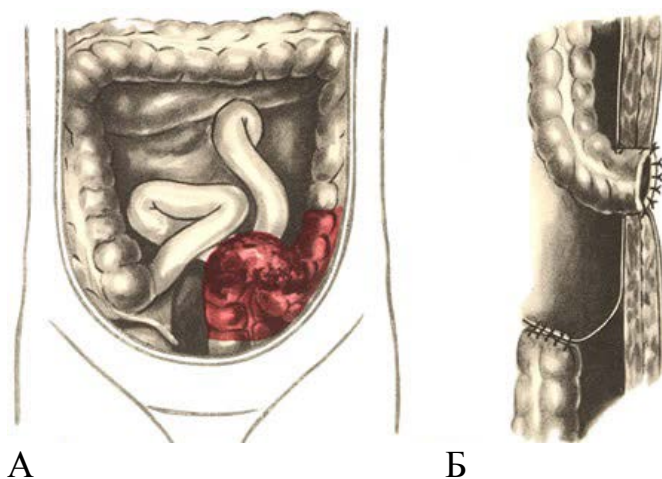


Рис. 26. **Операция типа Гартмана:**

А – участок кишки, подлежащий резекции, окрашен в красный цвет;  
Б – после произведенной резекции кишки приводящий конец вшит в переднюю брюшную стенку по типу одноствольного ануса, отводящий – закрыт наглухо

Операция по поводу неоперабельной опухоли, вызвавшей обтурацию, может быть закончена наложением внутреннего обходного межкишечного анастомоза или наложением двухствольной колостомы (рис. 27).

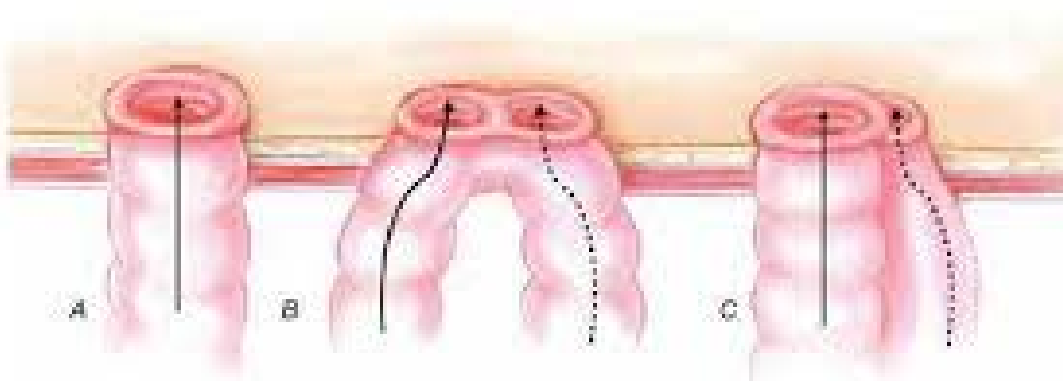


Рис. 27. **Типы колостом:**

Концевая одноствольная (А), петлевая двухствольная (В), концевая двухствольная (С).

### **Правила формирования кишечных стом**

Место формирования будущей стомы должно быть выбрано до операции с учетом телосложения больного, толщины брюшной стенки, естественных складок живота, при осмотре больного лежа на спине, сидя и стоя. Колостому (илеостому) следует размещать на наиболее плоском участке передней брюшной стенки, сохраняющем свою форму при разных положениях больного. Выбранное место должно быть удобным для последующего ухода и использования ка-

лоприемника. Вблизи стомы не должно быть костных выступов, жировых складок, рубцов и грубых деформаций (рис. 28).



Рис. 28. Внешний вид пациента с колостомой

Существует два варианта выведения стомы:

- вблизи опухоли – при формировании временной стомы и предполагаемом удалении новообразования толстой кишки вторым этапом (стома войдёт в зону резекции кишки с опухолью);
- далеко от опухоли, когда стома является постоянной, или второй этап хирургического лечения подразумевает сохранение имеющейся стомы в качестве превентивной.

Мобилизация участка кишки должна производиться:

- на протяжении, достаточном для предотвращения возможного натяжения брыжейки в условиях послеоперационного пареза кишечника, поворотов больного на бок, при кашле и т.п.
- с сохранением хорошего кровоснабжения выводимой кишечной петли.

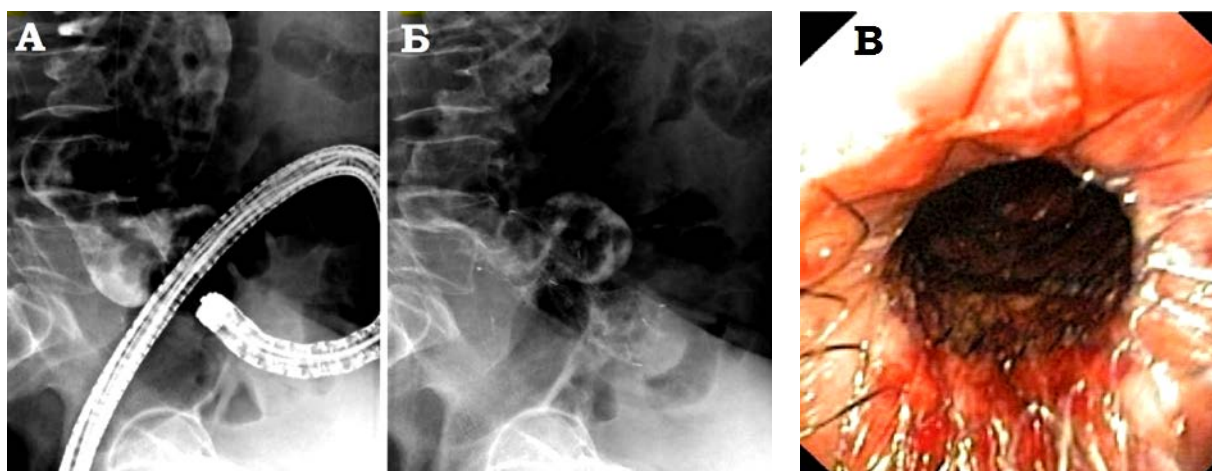
Диаметр отверстия в брюшной стенке должен соответствовать нормальному диаметру соответствующего отдела кишечника. При несоблюдении этого условия возможны осложнения в послеоперационном периоде в виде стриктур стом, эвагинаций кишки через стому, парастомальных грыж. Выведенная петля толстой кишки при колостомии должна быть не ниже уровня кожного покрова. Наименьшее расстояние от места предполагаемой илеостомы до слепой кишки 15–20 см. Необходимое условие выбора петли – возможность подтянуть её выше уровня кожи на 3–4 см. Целесообразна установка поддерживающих палочек под стому для профилактики её ретракции. Фиксация производится подшиванием стенки кишки (серозно-мышечного слоя) к коже. Используется атравматическая игла с рассасывающейся нитью. Не рекомендуется фиксация к швам марлевых шариков или

турунд, введение в просвет кишки дренажных трубок. Формирование пристеночных колостом, в том числе цекостом, является нецелесообразным, так как не происходит полного отключения пассажа кишечного содержимого и полноценного купирования осложнений опухолевого процесса.

Все операции на ободочной кишке завершаются девульсией наружного сфинктера заднего прохода.

### **Стентирование опухоли при лечении толстокишечной непроходимости опухолевой этиологии**

В настоящее время наиболее распространены саморасширяющиеся сетчатые системы (так называемые стенты – self-expanding metallic stents – SEMS), вводимые в просвет кишки на уровень опухоли с помощью эндоскопа. После установки стента он расширяется, раздвигая ткань опухоли, и восстанавливает свободный просвет кишечника (рис. 29). Основными осложнениями данного метода являются: перфорация кишки, возникающая в 3–6,7% случаев; миграция стента – в 10–11% наблюдений; рецидив непроходимости – у 7–10% пациентов.



**Рис. 29. Размещение саморасширяющегося металлического стента при острой левосторонней злокачественной обструкции:**

А – рентгеноскопия показала злокачественную стриктуру длиной 3 см в ректосигмовидном отделе; Б – стент успешно установлен и расширен; В – во время эндоскопического вмешательства

Разрешение кишечной непроходимости позволяет избежать выполнения экстренного или срочного оперативного вмешательства, что даёт возможность использовать дополнительные лечебно-диагностические мероприятия для подготовки больного к плановому оперативному лечению. В некоторых случаях ликвидация острой кишечной непроходимости позволяет выполнить операцию с формиро-

ванием первичного анастомоза, без наложения превентивной кишечной стомы.

Необходимость в резекции некротизированных или подозрительных на некроз участков кишечника может возникнуть как при странгуляционной, так и при обтурационной непроходимости (некроз приводящей петли кишки). Для определения показаний к резекции используются визуальные признаки жизнеспособности (рис. 30) участка кишки (цвет, отечность стенки, субсерозные кровоизлияния, перистальтика, пульсация и кровенаполнение пристеночных сосудов), а также динамика этих признаков после введения в брыжейку 80–100 мл 0,25% раствора новокаина, обкладывания салфетками, смоченными тёплым физиологическим раствором в течение 5–10 мин.



Рис. 30. Нежизнеспособная тонкая кишка (стрелка)

1. Исчезновение цианотичной окраски кишки, появление пульсации сосудов брыжейки и активной перистальтики кишки являются свидетельством ее жизнеспособности. При решении вопроса о границах резекции следует пользоваться протоколами, сложившимися на основе клинического опыта: отступать от видимых границ нарушения кровоснабжения кишечной стенки в сторону приводящего отдела на 35–40 см и в сторону отводящего отдела на 15–20 см. (рис. 31).

Исключение составляют резекции вблизи связки Трейца или илеоцекального угла, где допускается ограничение указанных требований при благоприятных визуальных характеристиках кишки в зоне предполагаемого пересечения. При этом обязательно используются контрольные показатели: кровотечение из сосудов стенки при ее пересечении и состояние слизистой оболочки. В ряде случаев требуется

выполнение обструктивной резекции кишечника для последующего контроля состояния жизнеспособности оставшейся кишки.

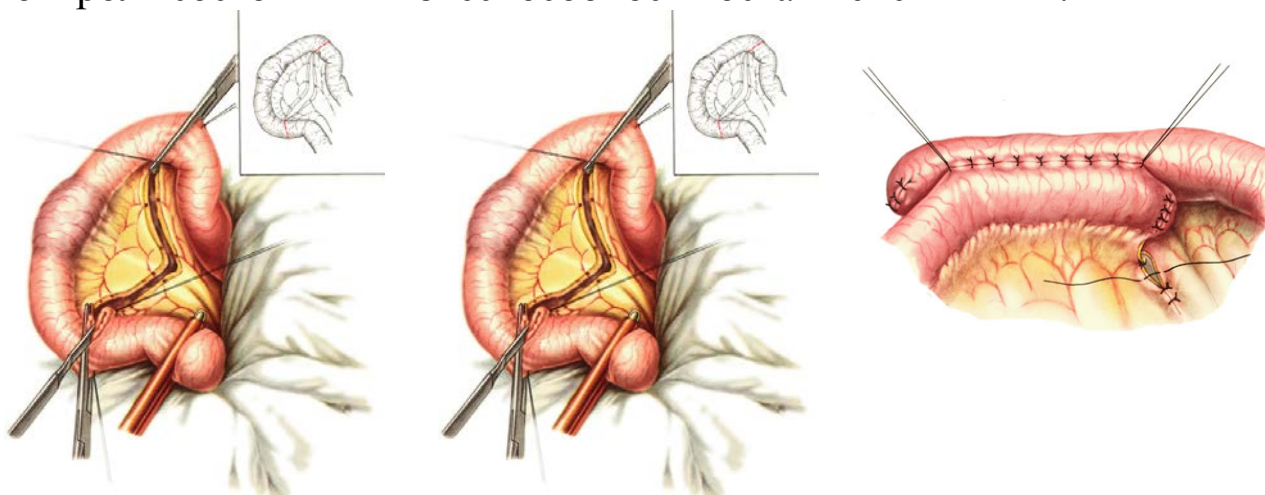


Рис. 31. Резекция тонкой кишки с анастомозом «бок в бок» (схема)

2. Разгрузка дилатированного участка кишечника способствует восстановлению микроциркуляции в стенке кишки, тонуса стенки кишки и перистальтики. Добиться разгрузки дилатированного сегмента можно трансназальным введением в тонкую кишку во время операции перфорированных зондов или введением аналогичных зондов через гастро- или цекостому. Протяженность интубации – на 70–90 см дистальнее связки Трейца. Извлечение назоинтестинального дренирующего зонда осуществляется после восстановления устойчивой перистальтики на 3–4е сутки. Дренирующая трубка, установленная в тонкую кишку через гастро- или цекостому, удаляется несколько позже – на 4–6-е сутки.

Цель декомпрессии, продолжающейся после операции, – удалить кишечное содержимое, чтобы предупредить его всасывание и интоксикацию организма, а также уменьшить нарушение кровообращения и питания в растянутой газами стенке кишки. Кроме того, вздутие живота ограничивает движение диафрагмы, приводит к смещению сердца и легких, тем самым нарушая их деятельность.

Зонд, введенный в кишку с каркасной целью, удаляется на 7–8-е сутки.

Энтеральное питание начинается после удаления кишечного зонда, а до этого реализуется программа парентерального питания.

3. Профилактика спаечной болезни заключается в своевременном выполнении хирургического вмешательства, без грубых действий, без оставления тампонов (существуют показания для установки тампонов – **не остановленное кровотечение!**). Важное значение имеет

санация брюшной полости, которую нужно проводить с помощью электроотсоса, щадящими способами и лишь в труднодоступных местах осушивать тампонами.

В 1937 г. Ноблем была предложена операция, которая получила название «энтеропликация кишки по Ноблю» (рис. 32). Сущность операции заключается в том, что после разделения спаек петли кишок укладывались горизонтально или вертикально и в зоне брыжеечного края сшивались между собой непрерывной нитью. Таким образом, петли кишок были фиксированы в определенном положении, в дальнейшем они срастались между собой. Рецидивы кишечной непроходимости наблюдались после операции в 12–15% случаев, поэтому к этой операции относились осторожно. Кроме того, сшивание кишечных петель отнимает много времени.

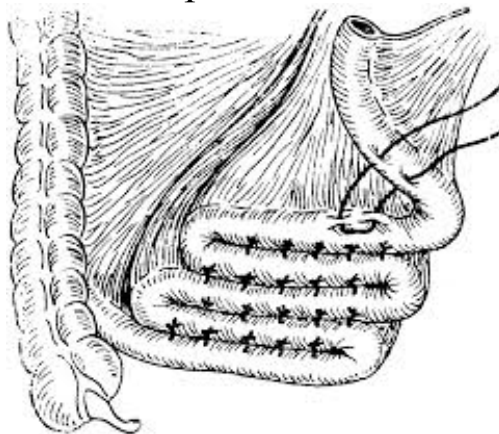


Рис. 32. Энтеропликация кишки по Ноблю (схема)

Очень рано после операции необходимо стимулировать перистальтику кишок, этому способствуют постановка перидурального катетера, ГБО, прозерин, гипертонические клизмы. Для предотвращения возникновения спаек предложено введение антикоагулянтов, новокаина, преднизолона с новокаином. Доказано положительное влияние внутрибрюшного вливания фибринолизина с гидрокортизоном.

4. Наличие разлитого перитонита требует дополнительной санации и дренирования брюшной полости в соответствии с принципами лечения острого перитонита.

Лечение больных оперативной ликвидацией непроходимости не заканчивается. В послеоперационном периоде патогенетическое лечение проводят по тем же принципам, что и в дооперационном периоде. Основной задачей послеоперационного ведения является ликвидация тяжелых патофизиологических нарушений, восстановление

нормального водно-солевого, белкового и углеводного обменов. Особое значение приобретают мероприятия, направленные на раннюю активизацию кишечной перистальтики, дезинтоксикацию, профилактику тромбоэмболических и воспалительных осложнений. Интоксикация, шок, нарушение функций жизнеобеспечивающих органов и систем обуславливают неблагоприятный исход заболевания. Среди больных до 50 лет без сердечной патологии летальность в послеоперационном периоде при этом заболевании составляет 18%, в то время как при наличии сопутствующей сердечной патологии она достигает 58%.

С целью восстановления моторной функции желудка и кишечника в послеоперационном периоде проводят постоянную (на протяжении 3–4 сут) аспирацию содержимого из ЖКТ. При тонкокишечной непроходимости аспирацию желудочно-кишечного содержимого через назогастральный зонд назначают антихолинэстеразные препараты, сеансы электростимуляции кишечника, ГБО.

Дезинтоксикация достигается восстановлением нормального диуреза, для чего необходимо тщательное возмещение водных потерь. Хороший дезинтоксикационный эффект достигают стимуляцией форсированного диуреза, введением плазмозаменителей (реополиглюкин, гемодез), которые являются хорошими адсорбентами токсинов, способствуют их выведению почками.

Тяжелым больным назначают кортикостероиды для профилактики и лечения адренокортикальной недостаточности, возникающей благодаря шоку и интоксикации.

Профилактику тромбоэмболических осложнений осуществляют комплексом мероприятий: эластической компрессией вен нижних конечностей, активным режимом, назначением дезагрегантов, антикоагулянтов прямого и непрямого действия.

Для борьбы с инфекцией и ее профилактики назначают антибиотики широкого спектра действия: внутривенно, внутримышечно и местно в брюшную полость через введенные в нее во время операции микроирригаторы.

Выписка при неосложненном течении послеоперационного периода производится на 10–12-е сутки. Наличие функционирующего искусственного кишечного или желудочного свища при отсутствии других осложнений допускает выписку больного на амбулаторное лечение с рекомендацией повторной госпитализации для ликвидации свища в случае, если не произойдет самостоятельного его закрытия.

## Глава 2

### РЕДКИЕ ФОРМЫ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

#### Узлообразование

Узлообразование (nodulus) относится к странгуляционной ОКН и составляет 3–4% всех видов механической ОКН. Чаще встречается у мужчин. Предрасполагающей причиной является большая подвижность кишечных петель. В образовании узла могут принимать участие петли тонкой кишки, сигмовидная кишка, слепая кишка с червеобразным отростком, поперечно-ободочная кишка.

Механизм узлообразования: одна из петель или вся брыжейка тонкой кишки сдавливается у основания другой кишечной петлёй, имеющей отдельную точку фиксации (рис. 33).

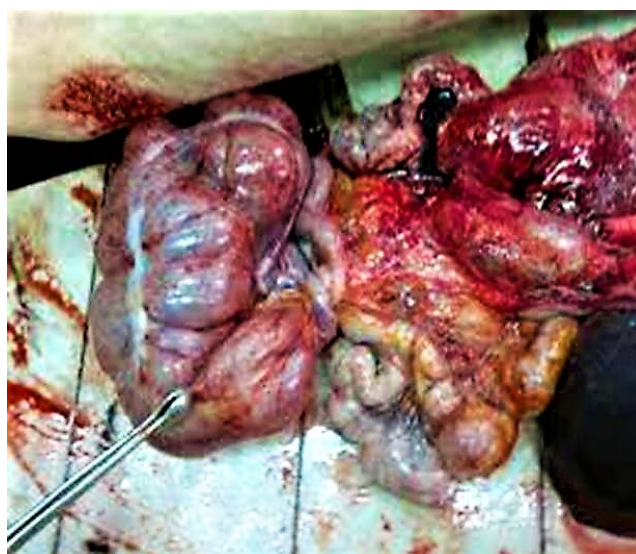


Рис. 33. Узлообразование

Страдает кровоснабжение и иннервация сдавленных и сдавливающей кишечных петель. Происходит быстрое нарушение гемоциркуляции в брыжейках кишечных петель и раннее развитие некроза кишки.

Клинически данная патология начинается внезапно, проявляется сильнейшей болью, приводящей иногда к коллапсу. Такие пациенты быстро обращаются за помощью. Лицо больного приобретает страдальческий вид. Боль носит постоянный характер. Появляются тош-

нота и повторяющаяся рвота, которая вначале носит рефлекторный характер, а позже обусловлена механическим фактором и интоксикацией. Появляются вздутие живота, задержка стула и газов, жажда, отрыжка, икота. Диагностика основывается на характерных жалобах, клинической картине, данных физикальных, рентгенологических, инструментальных, лабораторных исследований.

Лечение узлообразования только оперативное. Требуется интенсивная кратковременная предоперационная подготовка, направленная на достижение устойчивой гемодинамики, выведение больного из коллапса. Во время операции при жизнеспособных кишечных петлях надо стремиться расправить узел. Для этого следует дойти до основания изменённых петель, найти перехлёстывающую, освободить её и отвести от сдавленных петель. Никаких фиксирующих операций после этого делать не следует. Если имеется некроз кишки, необходимо выполнить резекцию нежизнеспособного сегмента в пределах здоровых участков. При образовании узла из петель тонкой, тонкой и толстой кишок приходится делать обширную резекцию. После резекции толстой кишки никаких анастомозов накладывать нельзя. В данных случаях следует формировать колостому. В тех случаях, когда расправить узел не удаётся, надо делать резекцию всего конгломерата единым блоком.

### **Заворот**

Заворот (volvulus) составляет 2–2,5% от всех видов механической ОКН, является странгуляционным её видом. Предрасполагающими причинами являются врождённые аномалии, длинная брыжейка кишки, спаечный процесс. Из производящих причин к наиболее важным относятся повышение внутрибрюшного давления и переедание. Чаще встречается у мужчин трудоспособного возраста. Заворот тонкой кишки может быть тотальным (заворачивается вся тонкая кишка) и частичным (заворачивается отдельный её участок). В завороте толстой кишки чаще участвуют сигмовидная и слепая кишки (рис. 34). Заворот происходит при повороте кишки вокруг своей продольной оси более чем на 270°.



Рис. 34. Заворот

Клиническое течение заворота тонкой кишки отличается особой тяжестью и зависит от количества завернувшихся петель. Тотальный заворот начинается с шока, но и при частичном завороте наблюдаются острые внезапные боли, многократная рвота, задержка стула и газов. Интенсивность болевого синдрома побуждает больных в ранние сроки обращаться за медицинской помощью. Живот в первое время остаётся мягким, равномерно болезненным, можно обнаружить локальное вздутие, симптом Валя, симптом Тевенара (резкая болезненность на 2 см выше пупка по срединной линии), симптом Спасокукоцкого.

При частичном завороте тонкой кишки все симптомы непроходимости менее выражены. Может даже быть стул, в некоторых случаях – частый и жидкий. Заворот сигмовидной кишки преимущественно наблюдается у пожилых людей. Все симптомы заболевания бурно выражены с самого начала: внезапная схваткообразная боль с шоком, рвота, задержка стула, газов, сильное вздутие живота и его асимметрия – «косой живот». При перкуссии – высокий тимпанит. Симптом Цеге-Мантейфеля – положительный. При ирригоскопии в ректосигмоидном отделе определяется «стоп-симптом», над препятствием видна раздутая сигмовидная кишка с горизонтальным уровнем жидкости в ней. Заворот слепой кишки представляет наиболее редкую форму ОКН. Различают три типа: заворот слепой кишки вместе с терминальным отделом подвздошной кишки вокруг их общей брыжейки, заворот (или перегиб) слепой кишки вокруг её поперечной оси, поворот слепой кишки вокруг её продольной оси. Смещённая

при завороте слепая кишка может располагаться в любой части брюшной полости.

Начало заболевания, как правило, внезапное, боль локализуется в правой половине живота, наблюдается его асимметрия. При пальпации обнаруживается пустота в правой подвздошной области – **симптом Данса**, перкуторно определяется высокий тимпанит над раздутой слепой кишкой. При ирригоскопии слепая кишка не заполняется. На обзорной рентгенограмме видны чаши Клойбера в слепой и тонкой кишках, «стоп-симптом» – в терминальном отделе подвздошной кишки.

Лечение – только оперативное. Во время операции после обнаружения завернувшейся кишки выполняют её разворот (*detorsio*). Оценивают жизнеспособность кишки по общепринятым критериям. При малейших сомнениях показана её резекция. Формирование первичного анастомоза зависит от наличия (отсутствия) перитонита и его стадии. Различные виды фиксирующих операций выполняются в зависимости от интраоперационной находки. При завороте тонкой кишки фиксирующие операции не выполняют. При завороте слепой и сигмовидной кишок возможны следующие виды фиксирующих операций: цекопликация, сигмопликация, мезосигмопликация по Гаген–Торну.

### Инвагинация

Инвагинация (внедрение) – одна из разновидностей механической смешанной КН (3–4%). Возникает в результате внедрения приводящего отрезка кишки в отводящий (рис. 35). Объясняется нарушением перистальтики отдельных сегментов кишечника.

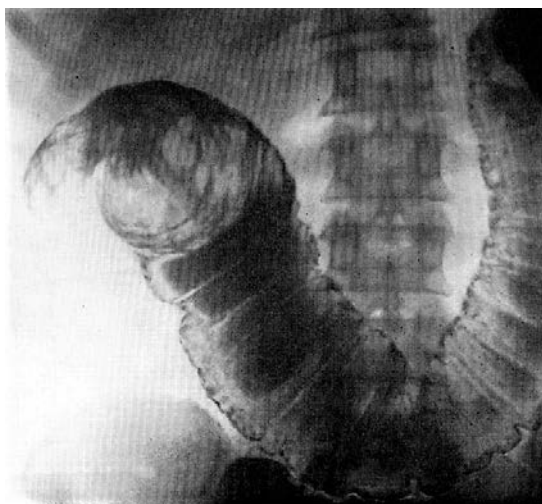


Рис. 35. Инвагинация

Спазмированный участок кишки внедряется в дистально расположенный отдел кишки, имеющий нормальный тонус. Нарушение моторной функции может проявиться парезом сегмента, тогда в него внедряется проксимально расположенный участок кишки. Иногда наблюдаются одновременно оба этих процесса: один участок паралитически расширен, другой, рядом расположенный, спастически сужен. Инвагинация чаще бывает нисходящей, когда проксимальный сегмент внедряется в дистальный, и реже – восходящей, в результате введения дистального отдела в проксимальный. Причиной инвагинации могут быть воспалительные изменения в кишечнике, червеобразном отростке, брыжейке кишки, наличие язв, рубцов. Опухоль кишки довольно часто способствует внедрению одного участка кишки в другой. Наличие глистной инвазии, в частности аскаридоза, также может быть причиной инвагинации. Механическое и токсическое действие паразитов приводит к нарушению перистальтики кишечника, развитию спазма в одних местах и пареза в других, что и вызывает инвагинацию.

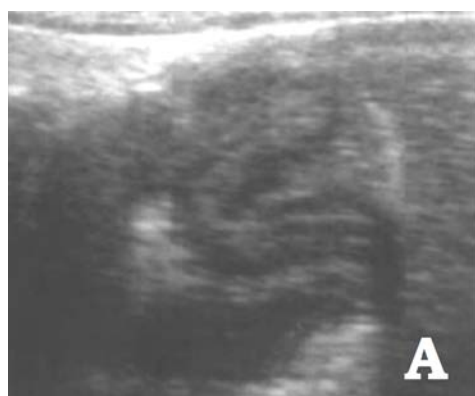
При внедрении одной кишки в другую образуются как минимум три цилиндра из кишечных стенок. Наружный цилиндр называют воспринимающим (*intussuscipiens*), внутренний и средний образуют инвагинат (*invaginatum*, или *intussusceptum*).

В инвагинате различают головку – место перехода внутреннего цилиндра в средний – и шейку – место перехода среднего в наружный цилиндр. Иногда бывают двойные, тройные инвагинации, тогда число цилиндров может быть 5–7 и даже 9. Различают три вида инвагинации: тонко-тонкокишечную, тонко-толстокишечную, толсто-толстокишечную. Инвагинация чаще встречается у детей. Клинически в большинстве случаев наблюдаются основные признаки КН: боль в животе, тошнота, рвота, задержка стула и газов. В каловых массах – кровь со слизью («малиновое желе»). По образному выражению Мондора, «крови в стуле не находит тот, кто не ищет её». Пальпаторно в животе определяется эластичной консистенции «колбасовидная» подвижная опухоль. После пальпации боль нарастает за счёт усиления перистальтики (**симптом Руша**). Рентгенологически определяются практически все признаки ОКН: горизонтальные уровни жидкости, чаши Клойбера, скопление газа. Наиболее информативным исследованием является ирригоскопия (рис. 36).



**Рис. 36. Тонко-толстокишечная инвагинация**

При этом можно определить, имеется ли полная obturация толстой кишки или дефект наполнения на месте инвагината. Дефект обладает ровными контурами, выступает в просвет кишки в виде «серпа», «кокарды». Попадание бария между наружным и средним цилиндрами даёт картину «двузубца», а если контраст проникает и во внутренний цилиндр, то образуется фигура «трезубца». Основным методом инструментальной диагностики инвагинации кишечника является УЗИ органов брюшной полости. Этот метод обладает 100-процентной диагностической достоверностью и специфичностью в отношении инвагинации кишечника. При УЗИ инвагинаты визуализируются как эхогенные неоднородные образования, акустическое отображение которых определяется особенностями анатомической структуры и плоскостью сканирования (рис. 37).



**Рис. 37. УЗ-признаки подвздошно-толстокишечного инвагината (продольное сканирование). Симптом «клешни»: А – эхограмма; Б – схема**

**Лечение.** При наличии инвагинации со сроком заболевания не более 24 часов инвагинат можно попытаться расправить при помощи консервативных мероприятий. Процедура проводится под рентгенологическим контролем, под анестезией посредством аппарата Ричардсона (рис. 38), подающего воздух под давлением не более 120 мм рт. ст. Критерием расправления инвагината является проникновение воздуха в дистальный отдел подвздошной кишки. По окончании исследования в прямую кишку вводят газоотводную трубку для удаления избыточного газа из толстой кишки. Повторение болезни после такого лечения не превышает 5%.

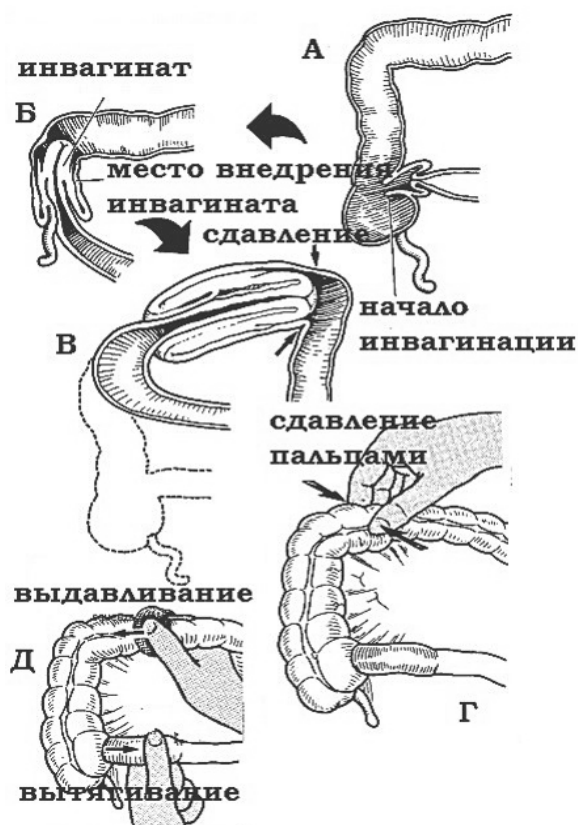
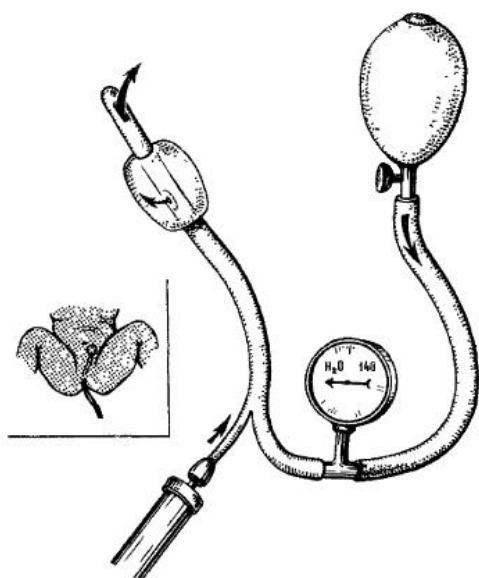


Рис. 38. Аппарат Ричардсона

Рис. 39. Методика расправления инвагината

Метод консервативного расправления инвагинации эффективен в среднем до 65%. Если инвагинат выпрямить не удалось, больного оперируют. На операции также надо попробовать расправить инвагинат путём его выдавливания в проксимальном направлении (рис. 39).

*Ни в коем случае нельзя пытаться дезинвагинировать кишку за счёт тракции её по продольной оси!*

При безуспешности всех манипуляций выполняется резекция инвагината. При илеоцекальной инвагинации выполняется правосторонняя гемиколэктомия.

## **Острые нарушения мезентериального кровообращения**

Сосудистая кишечная недостаточность является результатом острой окклюзии мезентеральных сосудов, что способствует острому нарушению мезентериального кровообращения – патологическому состоянию, обусловленному внезапным снижением кровотока по брыжеечным артериям, венам или микроциркуляторному руслу. Это приводит к ишемии и инфаркту (гангрене) поражённого участка кишечника. Данная патология встречается в 1–2% всех случаев и чаще в пожилом возрасте, летальность чрезвычайно высока.

### **Классификация (Савельев В.С. и др., 2014, с изменениями)**

#### **I. Механизм развития:**

- окклюзионные формы:

интравазальная окклюзия артерий в результате:

- эмболии или тромбоза;
- расслоения стенок аорты и мезентериальных артерий;

интравазальная окклюзия вен (тромбоз);

экстравазальная окклюзия в результате:

- сдавления (прорастания) сосудов опухолью;
- перевязки сосудов;

- неокклюзионные формы.

#### **II. Стадия заболевания:**

- ишемия (геморрагическое пропитывание при венозном тромбозе);
- инфаркт кишечника;
- перитонит.

#### **III. Состояние кровообращения:**

- компенсация;
- субкомпенсация;
- декомпенсация (быстро или медленно прогрессирующая).

#### **IV. Осложнения:**

- острого периода:
  - перфорация кишки;
  - перитонит;
  - тяжёлый абдоминальный сепсис;
- отдалённые:
  - стриктура участка кишки;
  - кишечная непроходимость;
  - хроническая абдоминальная ишемия;
  - синдром мальабсорбции (после обширной резекции кишечника).

Основные причины окклюзионной формы острого нарушения мезентериального кровообращения – эмболия брыжеечных артерий (около 50%), тромбоз брыжеечных артерий (около 25%) и тромбоз брыжеечных вен (от 5 до 10%). Это патологическое состояние представляет собой осложнение ряда заболеваний. Как правило, эмболии верхней брыжеечной артерии возникают при кардиальной патологии: разнообразные нарушения ритма сердца, недавно перенесённый острый инфаркт миокарда с образованием внутрисердечных тромбов, хронические постинфарктные аневризмы левого желудочка, поражение аортального клапана. Тромбоз брыжеечных артерий появляется, как правило, на фоне атеросклеротического поражения артериального русла, в результате разрыва атеросклеротической бляшки или кровоизлияния в неё.

Венозный мезентериальный тромбоз возникает у больных с гепатоспленомегалией, врождёнными или приобретёнными тромбофилическими состояниями (дефицит антитромбина или протеина С, лейденская мутация V фактора или гена протромбина, гипергомоцистеинемия и др.), ранее перенесёнными венозными тромбозами другой локализации (часто тромбозом нижней полой вены), тяжёлой правожелудочковой недостаточностью, опухолями и инфекционными процессами в брюшной полости.

Около 20% случаев приходится на неокклюзионную форму острого нарушения мезентериального кровообращения. Она обусловлена гипоперфузией брыжеечных сосудов и развивается у пациентов, находящихся в тяжёлом состоянии: реанимационные и шоковые больные на фоне системной артериальной гипотензии, гиповолемии, острой сердечной недостаточности или распространённой вазоконстрикции. Редкими причинами острой окклюзии мезентериального кровотока являются спонтанная диссекция артерий, сдавление извне, расслоение аорты. Острая артериальная или венозная окклюзия брыжеечных сосудов ведёт к появлению и прогрессированию патологических изменений в стенке поражённого кишечника (рис. 40).



**Рис. 40. Инфаркт тонкого кишечника**

Острая тканевая гипоксия кишечника характеризуется повышением капиллярной проницаемости, развитием клеточной гипоксии и подслизистых кровоизлияний. Гипоперфузия тканей кишечника сопровождается нарушением элиминации продуктов распада. Повышенная проницаемость слизистой оболочки кишки чревата бактериальной транслокацией и развитием септических осложнений. Первые и наиболее значимые ишемические изменения начинаются в слизистой оболочке, по мере прогрессирования ишемии деструктивные процессы распространяются на мышечную и серозную оболочки. Макроскопически поражённая кишка приобретает различную окраску: от серого и цианотичного до чёрно-зелёного цвета.

Клинические проявления заболевания во многом зависят от уровня и причины окклюзии артерии: наиболее ярко она представлена при эмболии устья или проксимального отдела верхней брыжеечной артерии, стёртой – при тромбозе брыжеечной артерии на фоне длительно существующей хронической ишемии кишечника или при венозном мезентериальном тромбозе.

Характерны три варианта начала заболевания (по Г. Мондору):

1) чрезвычайно бурное: внезапная боль, становящаяся тотчас же нетерпимой нередко на фоне полного здоровья;

2) в два этапа: «два припадка, следующие один за другим; первый более или менее тяжёлый, второй – конечный – столь бурный, как будто болезнь им началась. Между ними свободный промежуток, более или менее продолжительный, во время которого ремиссия может быть полной»;

3) постепенное с большим количеством предвестников, встречается редко.

С самого начала видна тяжесть заболевания: бледность лица и слизистых оболочек, иногда цианоз кожи, акроцианоз; склонность к обморокам; пульс част, мал и нитевиден, при этом, если больного попросить привстать или произнести несколько слов, пульс сразу становится слабее; температура тела, как правило, снижена.

Наиболее характерными функциональными признаками являются **боль и рвота**; диарея и кишечное кровотечение встречаются реже. Боль чрезвычайно мучительная, по мнению Г. Мондора, «... эта боль вместе с болью при остром геморрагическом панкреатите является самой жестокой из всех, с которыми нам приходится встречаться при изучении остальных абдоминальных синдромов». Боль эта часто диффузна, но иногда она локализуется вокруг пупка, в правой подвздошной области или в пояснице. У ряда пациентов в результате острой окклюзии верхней брыжеечной артерии одновременно с появлением болей в животе резко повышается артериальное давление (**симптом Блинова**).

Рвота наблюдается почти постоянно – сперва пищей, потом слизью, желчью; позже она становится фекалоидной. Кровавая рвота встречается редко.

Диарея и кишечное кровотечение встречается нечасто. При этом диарея жидкая, водянистая, обильная и очень редко кровавая. Наличие кишечного кровотечения является неблагоприятным клиническим признаком. Могут отмечаться болезненные потуги на низ.

Вслед за периодом возбуждения кишечника наступает период его непроходимости, являющийся конечным. Эта непроходимость не походит на обычную непроходимость и объективные признаки не сведены к минимуму, а как бы стёрты, неясны и кажутся парадоксальными. Их надо тщательно искать. Тут нет ни доскообразного живота, красноречиво свидетельствующего о перитоните, ни тимпанического метеоризма, как при кишечной непроходимости.

При осмотре живот умеренно увеличен в объёме, преимущественно в центре, вокруг пупка или в надчревной области, участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации живот мягкий, но резко диффузно болезненный. Вместе с тем в ряде случаев выявляется место наибольшей болезненности в различных отделах живота, где может пальпироваться объёмное образование (инфарцированная тонкая или толстая кишка) тестоватой консистенции (**синдром Мон-**

дора). Перкуторно в середине живота определяется широкая зона притупления с неровными, неправильными очертаниями. При ректальном исследовании возможно зияние заднего прохода. В случае развития некротических изменений в кишечнике отмечаются прогрессирующая слабость, потливость, общее недомогание, и состояние больного всегда расценивается как тяжёлое, перистальтика отсутствует, появляются перитонеальные симптомы.

Трудности диагностики нарушений мезентериального кровообращения обусловлены тем, что заболевание протекает под маской различных хирургических (острый панкреатит, паралитическая или механическая кишечная непроходимость, желудочно-кишечное кровотечение), инфекционных (пищевая токсикоинфекция) и терапевтических (острый инфаркт миокарда, острый пиелонефрит) заболеваний. Это часто сопряжено с потерей времени и практически делает невозможным оказание хирургической помощи в ишемическую фазу заболевания, что приводит к диагностике острой окклюзии брыжеечных артерий на поздних стадиях и выдвигает раннюю инструментальную диагностику на первый план.

В лабораторной диагностике стандартная картина представлена гемоконцентрацией, лейкоцитозом (иногда достигая чрезвычайно высоких цифр), повышением ряда сывороточных ферментов и метаболическим ацидозом. В настоящее время наиболее эффективными лабораторными маркерами для выявления острой ишемии кишечника признаны D-димер и кишечная форма белка, связывающая жирные кислоты (i-FABP). У пациентов с острой окклюзией брыжеечных артерий повышенный уровень D-димера указывает на ишемию кишечника вне зависимости от причины, её вызвавшей. К сожалению, концентрация этого маркера тромбообразования не может помочь в дифференциальной диагностике окклюзионной и неокклюзионной форм острого нарушения брыжеечного кровообращения и в определении объёма некротического поражения кишечника. Вместе с тем низкие значения D-димера с высокой долей вероятности указывают на отсутствие тромбоза. Основным преимуществом теста, по мнению ряда авторов, является возможность его использования для исключения острой интестинальной ишемии.

Инструментальная диагностика является ведущим диагностическим мероприятием для постановки диагноза.

Видеолапароскопическое исследование позволяет в короткие сроки диагностировать заболевание в стадии некроза кишечника, ко-

гда поражённая кишка приобретает синюшно-багровый или чёрно-зелёный цвет, стенка может быть резко отёчной или, наоборот, истончённой. В брюшной полости появляется патологический выпот, в большинстве случаев геморрагического цвета; резко ослабляется или отсутствует перистальтика кишечника. Петли поражённой кишки паретичны, брыжейка отёчная. К сожалению, диагностические возможности видеолапароскопии в стадии ишемии, когда макроскопически кишечник, его брыжейка, висцеральная и париетальная брюшина не изменены, крайне низки.

Стандартное ангиографическое исследование в настоящее время остаётся одним из основных методов диагностики острой окклюзии брыжеечных артерий, позволяя выявлять отсутствие контрастирования или дефекты контрастирования брыжеечных артерий (рис. 41).



**Рис. 41. Ангиография брыжеечных артерий: эмболия верхней брыжеечной артерии (стрелки)**

В настоящее время лидирующие позиции в диагностике этого заболевания постепенно занимает КТ-ангиография (рис. 42), становясь первым шагом в диагностическом инструментальном алгоритме при подозрении на острое нарушение мезентериального кровообращения. Диагностическая эффективность этого метода довольно высока, чувствительность и специфичность методики находятся в пределах 95–100% и 96–100%. КТ-ангиография позволяет оценить мезентериальное кровообращение в артериальную и венозную фазы, что позволяет диагностировать как острую окклюзию артериального бассейна кишечника, так и венозный мезентериальный тромбоз.



**Рис. 42. КТ-ангиография брюшной аорты и её висцеральных ветвей. Тромбоз верхней брыжеечной артерии, стеноз устья чревного ствола (стрелка)**

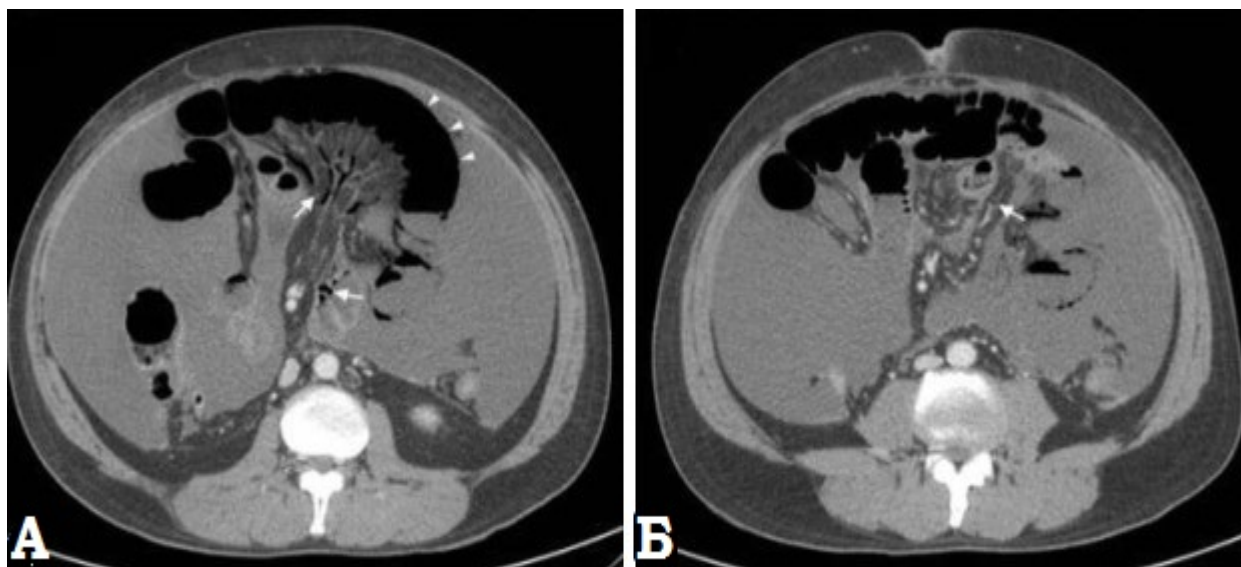
Помимо диагностической точности в выявлении острой окклюзии основного ствола и проксимальных сегментов верхней брыжеечной артерии, КТ-ангиография позволяет чётко визуализировать поражение дистальных отделов верхней брыжеечной артерии и интестинальных артериальных ветвей различного порядка.

Нативное КТ-исследование органов брюшной полости (рис. 43) также имеет свои возможности и преимущества перед другими диагностическими процедурами. Наиболее характерным, но не специфичным КТ-признаком некротической деструкции кишечника служит свободный газ в венах брыжейки или стенке кишечника, обусловленный транслокацией газообразующей анаэробной флоры из просвета кишечника. Между тем этот характерный признак встречается лишь у 14–31% пациентов и обычно на поздней стадии заболевания.

Благодаря своим преимуществам (минимальная инвазивность, быстрая воспроизводимость и высокая диагностическая эффективность) КТ-ангиография представляется единственно необходимой и целесообразной диагностической процедурой, первым инструментальным шагом при подозрении на острое нарушение брыжеечного кровообращения.

В основе выбора способа лечения острого нарушения мезентериального кровообращения лежат стадия и форма заболевания.

Проведение противошоковых мероприятий, борьба с гиповолемией и системной вазоконстрикцией служат основным лечебным компонентом у данных пациентов, позволяя избежать или уменьшить объём некротической деструкции кишечной стенки. В случае острого артериального нарушения брыжеечного кровообращения в стадии ишемии кишечника оптимальным вариантом лечения является эмбол-тромбэктомия из верхней брыжеечной артерии, т. е. сосудистое вмешательство без резекции кишечника.



**Рис. 43. КТ брюшной полости. Признаки ишемического некроза тонкой кишки:**

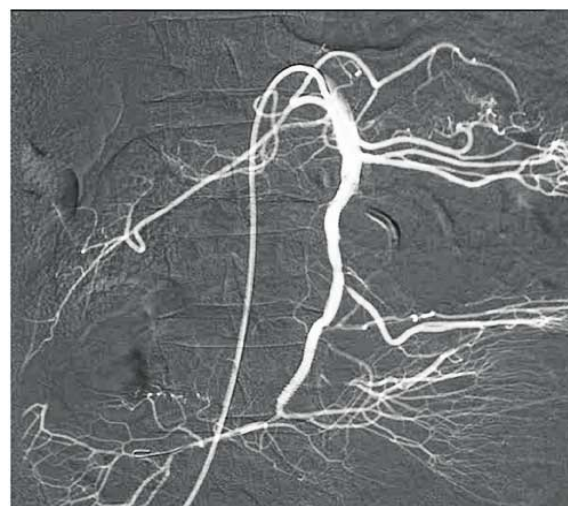
А – истончение стенки тонкой кишки (стрелки) и пузырьки воздуха в брыжеечных венах (стрелки). Б – пузырьки воздуха в стенке тонкой кишки (стрелка)

С учётом развития современных технологий методом выбора у пациентов с эмболией или тромбозом верхней брыжеечной артерии в настоящее время становится эндоваскулярное вмешательство (рис. 44) в различных его модификациях:

- механическая реканализация;
- аспирационная тромбэктомия;
- реолитическая тромбэктомия;
- баллонная ангиопластика брыжеечной артерии;
- баллонная ангиопластика брыжеечной артерии с её последующим стентированием;
- изолированное антеградное стентирование верхней брыжеечной артерии.



А



Б

**Рис. 44. Прямая ангиография:** А – тромботическая окклюзия верхней брыжеечной артерии в проксимальной трети; Б – восстановление кровотока после выполнения транслуминальной тромбэктомии, баллонной ангиопластики и имплантации стента

Совсем другая ситуация возникает, когда оперирующий хирург сталкивается со стадией некроза кишечника. В этом случае необходимо решать несколько задач, которые тесно переплетаются между собой: удаление некротизированного участка кишечника; восстановление магистрального кровотока в бассейне верхней брыжеечной артерии; борьба с эндотоксикозом и реперфузионным синдромом. Тактические приёмы во многом зависят от множества факторов – уровень острой окклюзии брыжеечной артерии, объём некротического поражения кишечника, тяжесть сопутствующих заболеваний, возможности реанимационного отделения, метода оценки жизнеспособности кишечника и ряда других. Однозначно решается вопрос тактики в случае тотальной гангрены тонкой и толстой кишок, когда оперативное вмешательство носит эксплоративный характер и ограничивается ревизией органов брюшной полости.

В случае обширного субтотального некротического поражения тонкой и толстой кишок, когда причиной столь масштабного поражения кишечника служит острая окклюзия проксимальных отделов верхней брыжеечной артерии (I и/или II сегмент верхней брыжеечной артерии), помимо обструктивной резекции поражённого кишечника необходимым оперативным приёмом является сосудистый этап операции. Восстановление магистрального кровотока в бассейне верхней брыжеечной артерии необходимо для сохранения жизнеспособности оставшихся отделов кишечника. Как правило, оперативное вмешательство в такой ситуации завершают обструктивной резекцией явно

некротизированной кишки. Необходимым компонентом обширной резекции тонкой кишки служит назоинтестинальная интубация оставшегося проксимального участка тонкой кишки. Во время программированной релапаротомии (спустя 24–48 ч) оценивают жизнеспособность оставшейся части кишки, в случае необходимости выполняют ререзекцию и формируют межкишечное соустье.

Сегментарный или изолированный некроз тонкой кишки на фоне поражения дистальных отделов верхней брыжеечной артерии (III сегмент верхней брыжеечной артерии), как правило, не требует сосудистого этапа и предусматривает только резекцию поражённого кишечника с формированием первичного межкишечного анастомоза. В случае некроза сигмовидной или левой половины толстой кишки на фоне тромбоза нижней брыжеечной артерии рекомендуют выполнение резекции поражённого сегмента толстой кишки с формированием одноствольной колостомы.

В большинстве случаев возникает необходимость выполнения программированной релапаротомии для оценки жизнеспособности оставшегося кишечника и ревизии зоны сосудистой реконструкции, однако сроки и необходимость выполнения программированной релапаротомии до сих пор обсуждаются. Тем не менее, программированная релапаротомия целесообразна в случае обширного/субтотального некроза кишечника, общего исходного тяжёлого состояния пациента и явлений разлитого перитонита, когда, несмотря на успешное восстановление магистрального кровотока в бассейне верхней брыжеечной артерии, риск несостоятельности межкишечного анастомоза и прогрессирования гангрены кишечника остаётся велик.

Гибридные вмешательства на верхней брыжеечной артерии (комбинация открытой сосудистой и эндоваскулярной хирургии) на современном этапе становятся всё более предпочтительными благодаря ряду преимуществ: менее травматичный подход в сравнении с открытыми артериальными реконструкциями и возможность визуализации источника (осложнённая атеросклеротическая бляшка) тромбоза верхней брыжеечной артерии с целью его последующей эндоваскулярной коррекции. Основными техническими приёмами гибридной техники являются сочетание антеградной и ретроградной реканализации со стентированием поражённого сегмента верхней брыжеечной артерии после выполнения лапаротомии.

## **Желчнокаменная непроходимость**

Чаще встречается у пожилых женщин, имеющих в анамнезе хронический калькулёзный холецистит. Причина попадания камня из желчного пузыря в просвет кишки – наличие холецистодуоденального свища при длительном воспалительном процессе в желчном пузыре. В дальнейшем камень продвигается по кишечнику и может вызвать обтурационную КН. Обтурация чаще всего происходит в подвздошной кишке, в толстой кишке наблюдается редко. Клинически проявляется приступообразной болью, локализация которой меняется по мере продвижения камня по кишечнику, тошнотой, рвотой, вздутием живота, неотхождением газов, отсутствием стула. При попадании камня в толстую кишку симптомы обтурации могут на какое-то время исчезнуть, а при ущемлении камня в узком месте (ректосигмоидный отдел, сигмовидная кишка) снова появляются признаки КН, теперь уже толстокишечной. Для подтверждения диагноза выполняют обзорную рентгенографию брюшной полости (рис. 45), УЗИ.

При неэффективности консервативного лечения показано оперативное вмешательство. Камень низводится в прямую кишку и извлекается. При фиксированных камнях выполняется энтеротомия и извлечение камня (рис. 46).



**Рис. 45. Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Триада Риглера: наличие воздуха в желчном пузыре (чёрная стрелка); желчный камень в подвздошной кишке (белая стрелка); признаки кишечной непроходимости (звездочка)**

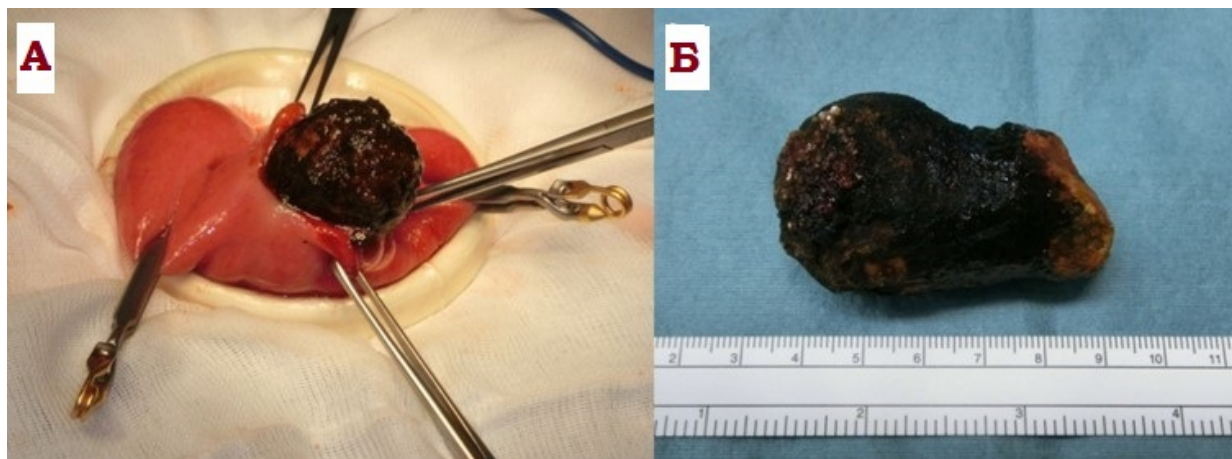


Рис. 46. А – энтеротомия и извлечение желчного камня из тонкой кишки, Б – извлеченный желчный камень

Энтеротомию следует выполнять на участке кишки, который не имеет выраженных изменений стенок, – дистальнее препятствия. Разрез и ушивание энтеротомной раны должны проводиться в поперечном направлении. От раздавливания и низведения желчных камней в слепую кишку целесообразно воздержаться ввиду травматичности такой манипуляции. Не рекомендуются разделение конгломерата и одновременные вмешательства на желчном пузыре и области свища между желчным пузырём и кишечником.

### Синдром Огилви

Синдром Огилви (Ogilve) (ложная толстокишечная непроходимость) проявляется клинической картиной толстокишечной непроходимости, но на операции или на вскрытии отсутствует какое-либо механическое препятствие в толстой кишке. Впервые заболевание описал Н. Ogilve в 1948 г. Основной патогенетический фактор – нарушение вегетативной иннервации толстой кишки. Локализация поражённого участка в толстой кишке может быть различной. Клинически синдром Огилви проявляется выраженными симптомами толстокишечной непроходимости: схваткообразной болью в животе, задержкой стула и газов, вздутием живота, рвотой. При рентгенологическом исследовании (рис. 47) обнаруживают растянутые петли толстой кишки, горизонтальные уровни жидкости, а иногда и чаши Клойбера.



Рис. 47. **Обзорная рентгенограмма брюшной полости** (видны растянутые петли толстого кишечника)

При фиброколоноскопии и ирригоскопии механических препятствий в толстой кишке не находят. Однако нарастающая клиническая картина КН заставляет хирургов проводить интенсивную консервативную терапию, а при её безуспешности переходить к оперативному вмешательству. Консервативное лечение заключается в стимуляции кишечника, постановке клизм, введении назогастрального зонда, применении лекарственной терапии. Характер оперативного вмешательства заключается в декомпрессии кишечника или в резекции поражённого сегмента толстой кишки. Декомпрессию лучше осуществлять наложением проксимальной колостомы.

### **Толстокишечная непроходимость при каловом завале**

Среди всех больных с механической толстокишечной непроходимостью каловый завал встречается в 12–14% случаев, чаще в пожилом возрасте. Предрасполагающие факторы: атония кишечника, застой каловых масс, запоры, наличие долихосигмы. Нередко каловые массы скапливаются в прямой кишке, а длительное их нахождение может привести к образованию каловых камней, которые вызывают обтурационную КН. Клиника КН при каловом завале развивается медленно. Появляются постоянные ноющие боли в животе, которые постепенно становятся схваткообразными, сопровождаются вздутием живота, частыми позывами на стул. Длительная задержка

каловых масс в кишке приводит к хронической интоксикации, кахексии, анемии. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаруживают расслабление сфинктеров и зияние заднего прохода (**симптом Обуховской больницы**). В ампуле прямой кишки определяются плотные, несмещаемые каловые массы, через которые невозможно провести палец. При обзорной рентгеноскопии можно обнаружить скопление газа в проксимальных отделах кишки. При ирригоскопии выявляется дефект наполнения с ровными контурами. При фиброколоноскопии видны плотные каловые массы, препятствующие дальнейшему продвижению инструмента. Длительные каловые завалы приводят к трофическим нарушениям в стенке кишки, вплоть до разрыва. Лечение должно быть консервативным. Ликвидировать каловые завалы помогают повторные очистительные или сифонные клизмы. При obturации каловыми массами или камнями прямой кишки иногда приходится удалять их пальцами. При безуспешности консервативного лечения пациентов приходится оперировать. Во время операции необходимо одновременно со стороны брюшной полости и со стороны заднего прохода освободить кишку от калового содержимого (рис. 48).

При наличии калового камня хирургическая тактика зависит от его размеров, плотности и подвижности. Вначале надо попытаться размять его и перевести в прямую кишку. Если камень фиксированный и плотный, то для его удаления приходится делать колотомию или резекцию сегмента толстой кишки.



Рис. 48. Каловые камни

## Непроходимость толстой кишки вследствие редких причин

**Воспалительные опухоли** толстой кишки имеют разное происхождение и могут вызвать КН. Причину развития воспалительной опухоли не всегда удаётся установить. Чаще всего инфекция проникает в стенку кишки через слизистую оболочку, повреждённую инородным телом, каловым камнем или через эрозированную слизистую при колитах. В дальнейшем развиваются продуктивное воспаление, рубцовые изменения в стенке кишки, что может привести к сужению её просвета. Воспалительные изменения при неспецифическом язвенном колите с образованием больших инфильтратов и отечной полиповидной (псевдополипы) слизистой оболочки также могут привести к развитию КН. При болезни Крона вследствие развития подслизистого фиброза довольно часто наблюдается стриктура толстой кишки с клиническими проявлениями её обтурации (рис. 49).

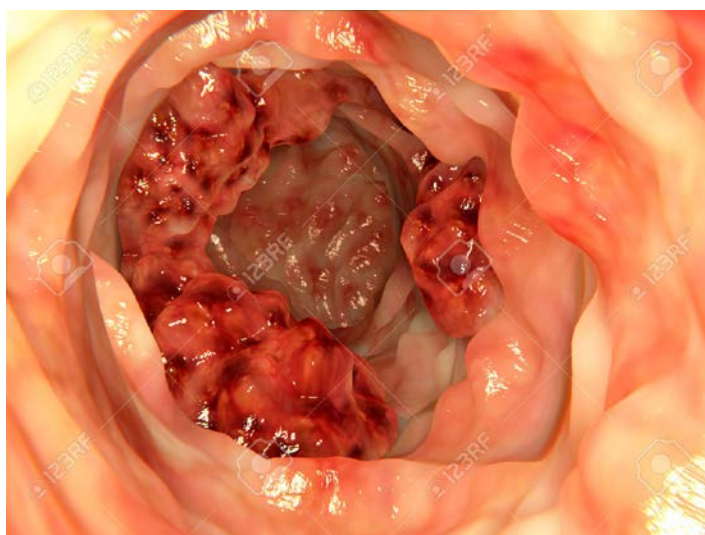


Рис. 49. Колоноскопия (изменение слизистой кишечника при болезни Крона)

Из более редких воспалительных опухолей следует выделить эозинофильную гранулёму, которая может вызвать обтурацию сигмовидной кишки. Большинство больных с воспалительными опухолями толстой кишки и клиническими признаками КН должны быть оперированы. Показания к операции расширяются при подозрении на злокачественный характер опухоли.

**Туберкулёз кишечника** протекает в форме рубцово-стенозирующего или опухолевого процесса (рис. 50).

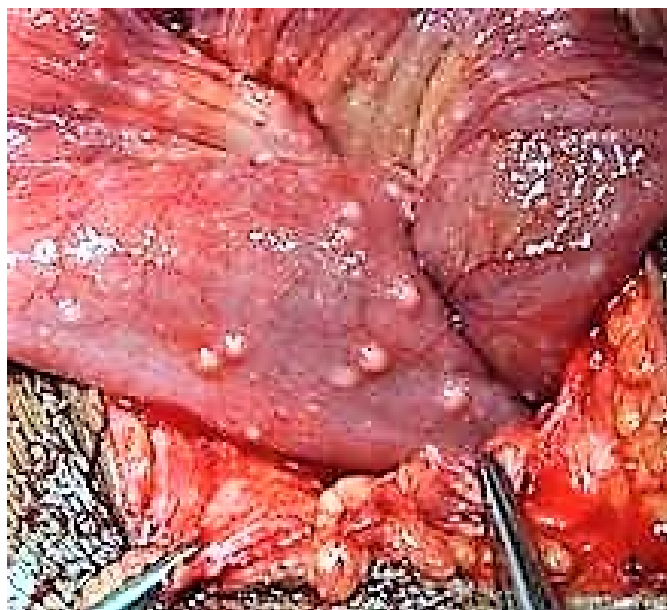


Рис. 50. Туберкулезное воспаление кишечника

Чаще всего поражается илеоцекальная область в основном опухолевой формой, которая и приводит к КН. Особенностью клинического течения является постепенное нарастание признаков непроходимости, чаще бывают симптомы низкой тонкокишечной обтурации. Правильной постановке диагноза помогает наличие туберкулёза в анамнезе или в момент заболевания, характерные для данной болезни эндоскопические и рентгенологические данные, гистологическое исследование биоптата, взятое при колоноскопии.

**Экстрагенитальный эндометриоз** в некоторых случаях может распространиться на стенку прямой кишки и вызвать обтурационную непроходимость. Диагностика трудна. Помимо клинических признаков низкой обтурационной толстокишечной непроходимости, при ректороманоскопии выявляют опухоль, сдавливающую просвет кишки, имеющую темно-фиолетовый оттенок и покрытую неизменённой или рыхлой слизистой оболочкой.

**Ретороперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда)** в типичных случаях вызывает стеноз мочеточников и сосудов, но изредка поражает и кишечник. Фиброзное сдавление возможно в области двенадцатиперстной кишки и ректосигмоидного отдела прямой кишки. Постепенно развивается сужение просвета толстой кишки, сопровождающееся признаками обтурационной непроходимости. Установить причину сужения толстой кишки помогает одновременное или более раннее развитие стеноза мочеточника и забрюшинных сосудов. На ранних стадиях при установленном диагнозе показано гормональное

лечение. Развитие КН требует оперативного вмешательства. В зависимости от состояния больного и выраженности КН можно ограничиться наложением колостомы или сразу выполнить резекцию поражённой кишки с первичным или последующим формированием анастомоза.

Редкой причиной толстокишечной непроходимости может быть **гематома**, образующаяся в подслизистом слое при антикоагулянтной терапии. Быстрое увеличение гематомы обуславливает острое или подострое развитие клинической картины КН. Диагноз устанавливают по данным рентгенологического и эндоскопического исследований. Сужение имеет гладкие, ровные контуры, редко бывает циркулярным. При колоноскопии выявляют выбухание в просвет кишки образования темно-красного цвета с неповреждённой слизистой. В просвете кишки может быть небольшое количество крови, пропотевающей из гематомы. Лечение начинают с отмены антикоагулянтов, назначения средств, укрепляющих сосудистую стенку, щадящей диеты. При нарастании признаков КН показано оперативное вмешательство. При небольших гематомах делают поперечную энтеротомию, вскрывают и опорожняют гематому, останавливают кровотечение, ушивают кишку. При больших гематомах, которые сопровождаются трофическими изменениями кишечной стенки, показана резекция поражённого участка кишки.

Еще одной редкой причиной непроходимости толстой кишки может быть **лучевой проктит**. Широкое использование лучевой терапии при лечении злокачественных опухолей органов малого таза привело к увеличению частоты лучевого проктита. Это осложнение развивается у 3–5% женщин после облучения. Различают язвенно-некротическую форму со стенозом (возникает в ранние сроки после облучения) и рубцовую стриктуру просвета кишки с нарушением проходимости (развивается через 5–6 мес. и позже). Клинически эти осложнения проявляются медленно нарастающими признаками толстокишечной непроходимости. Лечение должно быть максимально консервативным (масляные клизмы, микроклизмы с гидрокортизоном, свечи с преднизолоном, метилурацилом). При безуспешности консервативного лечения показана операция. В зависимости от объёма поражения и общего состояния пациента можно выполнить радикальную операцию или ограничиться колостомой.

Среди заболеваний центральной нервной системы, которые сопровождаются упорными запорами, иногда приводящими к КН, опи-

саны spina bifida с порочным развитием спинного мозга, нарушение мозгового кровообращения, рассеянный энцефаломиелит.

Признаки КН наблюдаются иногда при таких эндокринных нарушениях, как микседема, кретинизм.

**Врождённые аномалии развития кишечника** и его нервного аппарата являются предрасполагающими факторами развития КН. Сюда относят **синдром Хилайдити** (расположение печеночного угла ободочной кишки между диафрагмой и печенью) (рис. 51), **болезнь Гиршпрунга** (наследственный мегаколон) (рис. 52), **синдром Ирасека–Зельцера–Уилстона** (аганглионарный мегаколон вследствие отсутствия сплетения Ауэрбаха), **синдром Марфана** (чрезмерно длинный кишечник), **синдром Пиулакса–Эдерика** (сочетание долихосигмы различных отделов кишечной трубки).

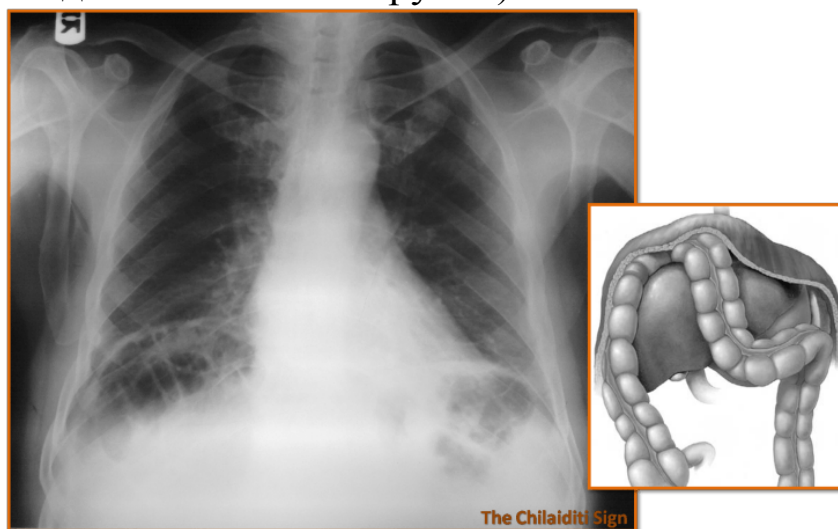


Рис. 51. Синдром Хилайдити



Рис. 52. Болезнь Гиршпрунга

## Непроходимость вследствие инородных тел и безоаров

Различают три вида инородных тел кишечника: 1 – проглоченные; 2 – безоары; 3 – проникшие в просвет кишки через её стенку.

Проглоченные инородные тела (рис. 53) (случайно, с суицидальной целью, психически больными), даже острые (иголки, скрепки, гвозди и т. д.), могут самостоятельно пройти желудочно-кишечный тракт и выйти естественным путём. Наиболее частыми препятствиями для них являются фиксированные отделы и физиологические сужения кишечной трубки: привратник, связка Трейца, Баугиниева заслонка, ректосигмоидный отдел.

В желудке могут самостоятельно образовываться инородные тела – **безоары** (рис. 54). Трихобезоары образуются из проглоченных волос (**синдром Рапунцеля**), ногтей; фитобезоары – из непереваренной клетчатки (чаще всего цитрусовых, хурмы, особенно в сочетании с молоком). Также выделяют конкрементоподобные образования – из некоторых химических соединений (парафин, углекислый висмут, воск).



Рис. 53. Инородное тело кишечника



Рис. 54. Трихобезоар желудка и двенадцатиперстной кишки. Безоар извлечен, он повторяет форму желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки и ее нисходящей ветви

Факт проникновения инородного тела в желудочно-кишечный тракт устанавливается, как правило, анамнестически. Продвижение или остановка инородного тела в желудке или двенадцатиперстной кишке может не сопровождаться болью. При закупорке инородным телом нижележащих отделов развиваются клинические признаки об-

турационной КН: схваткообразная боль, тошнота, рвота, вздутие живота, не отхождение газов, отсутствие стула.

Возникновение острой боли в животе, признаков раздражения брюшины свидетельствует о перфорации полого органа.

При поступлении больному выполняют обзорную рентгенографию брюшной полости, на которой фиксируют месторасположение инородного тела. Динамическое рентгенологическое наблюдение позволяет установить скорость продвижения инородного тела или фиксацию его в определённом месте.

Также необходимо выполнение фиброгастродуоденоскопии. С помощью данного метода довольно часто удаётся извлечь инородное тело из желудка и двенадцатиперстной кишки. При безуспешности этой манипуляции пациенту назначают обволакивающую пищу и продолжают динамическое наблюдение; пациент должен контролировать стул.

Показаниями к операции являются признаки перфорации органа, желудочно-кишечное кровотечение, длительная (5–7 сут) задержка инородного тела в одном месте, скопление множества инородных тел, обтурационная КН.

Во время операции вскрывают просвет органа и извлекают инородное тело.

Инородное тело может остановиться в прямой кишке возле наружного сфинктера. В таком положении оно вызывает неприятные ощущения во время дефекации, а при перфорации – развитие гнойного парапроктита.

Инородное тело может попасть в прямую кишку и через задний проход.

Обязательно выполнение пальцевого исследования прямой кишки.

Хирургическая тактика заключается в удалении инородного тела. После опорожнения мочевого пузыря ректальным зеркалом широко растягивается сфинктер заднего прохода и извлекается инородное тело. Можно использовать ректороманоскоп, фиброколоноскоп.

## **Прогноз**

Летальность после операций по поводу острой кишечной непроходимости остается высокой и составляет в среднем 13–18%. Для снижения послеоперационной летальности большое значение имеет организация оказания скорой медицинской помощи. Ранняя госпитализация и раннее хирургическое вмешательство имеют основное зна-

чение для благоприятного исхода лечения. По данным крупных статистических исследований, летальность среди больных с острой кишечной непроходимостью, оперированных в первые 6 ч, составляет 3,5%, а среди оперированных после 24 ч – 24,7% и более.

### **Лечебные и трудовые рекомендации**

Большое значение для нормальной жизнедеятельности больных с данным заболеванием имеет диета, необходимо исключить как переедание, так и голодание, так как оба этих состояния могут привести к рецидиву заболевания. Особое значение диета принимает у больных, лишенных значительной части своего кишечника, которые нуждаются в специальной диете и особом режиме питания. Они должны принимать пищу часто и небольшими порциями. Пища должна быть высококалорийной и питательной, содержать большое количество белков, углеводов в удобоваримом виде; количество клетчатки должно быть небольшим. Особенно следует ограничивать употребление жиров с высокой точкой плавления (сало, животные жиры), но разрешаются сливочное масло и растительные жиры в умеренном количестве. Показано назначение разнообразных витаминов.

Трудно переоценить значение лечебной физкультуры, занятия которой должны быть направлены на укрепление мышц брюшного пресса с целью ограничения повышенной патологической подвижности петель кишечника, так как это может привести к развитию узлообразования, заворота. Необходимо так же отметить, что физической работой пациент может заниматься не ранее чем через 3–6 месяцев после перенесенной операции. Указанное время необходимо для нормального формирования послеоперационного рубца.

### **Врачебно-трудовая экспертиза**

В большинстве случаев пациенты, успешно перенесшие оперативное лечение и послеоперационный адаптационный период, возвращаются к обычной трудовой деятельности. Ограничение трудоспособности, как правило, возникает у больных со спаечной кишечной непроходимостью (при частых рецидивах заболевания), у пациентов, оставшихся с короткой протяженностью кишечника, вплоть до решения вопроса о стойкой утрате трудоспособности.

## **Рекомендации по методике проведения занятия**

**Цель практического занятия:** на основе анатомии, физиологии желудочно-кишечного тракта, представления об этиологии и патогенезе, клиническом течении острой кишечной непроходимости (ОКН) научить студентов методике обследования больных, страдающих острой кишечной непроходимостью, способам диагностики данного заболевания, основам построения клинического диагноза, проведению дифференциального диагноза, выбору тактики ведения данной группы пациентов.

**Задачи:** научить студентов правильному клиническому мышлению, включающему:

- анализ жалоб и анамнестических данных;
- оценку методов объективного, клинического и инструментального исследований;
- правильно оценивать лабораторные данные и результаты рентгенологического исследования;
- правильно строить клинический диагноз и уметь его обосновать;
- проводить дифференциальный диагноз;
- выбирать и обосновывать метод лечения.

### **Требования к исходному уровню знаний**

Для успешного и полного усвоения темы необходимо повторить:

- нормальную и топографическую анатомию желудочно-кишечного тракта;
- особенности кровоснабжения, иннервации и лимфооттока желудочно-кишечного тракта.

### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин**

1. Расположение различных отделов желудочно-кишечного тракта по отношению к брюшине.
2. Гистологическое строение различных отделов желудочно-кишечного тракта.
3. Физиология и особенности перистальтики.

**Учебное время:** 4 учебных часа.

**Место проведения занятия:** учебная комната с наглядными пособиями, палаты хирургического отделения, перевязочная, операционная.

### **План проведения практического занятия:**

| № п/п | Наименование этапов занятия                                                                                                                  | Время     |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1     | Введение                                                                                                                                     | 5 минут   |
| 2     | Контроль исходного уровня знаний                                                                                                             | 15 минут  |
| 3     | Разбор теоретического материала по теме ОКН                                                                                                  | 45 минут  |
| 4     | Закрепление знаний и формирование умения применения различных методов обследования и анализа данных на примере больного, страдающего ОКН     | 45 минут  |
| 5     | Формирование умения самостоятельного обследования больного и обоснования клинического диагноза                                               | 30 минут  |
| 6.    | Изучение различных клинических форм заболевания и закрепление умения проводить дифференциальный диагноз, определять тактику и методы лечения | 35 минут  |
| 7     | Итоговый контроль знаний студентов                                                                                                           | 15 минут  |
| 8     | При наличии пациента с ОКН присутствовать на операции                                                                                        | 45 минут  |
| 9     | Заключение                                                                                                                                   | 5 минут   |
|       | Общая продолжительность занятий                                                                                                              | 240 минут |

*Примечание.* Время для проведения этапов занятия может быть изменено в зависимости от теоретической и практической подготовки студентов.

### **Иллюстративный материал**

Таблицы и рисунки (анатомия и топография кишечника), обзорные рентгенограммы брюшной полости при ОКН, ирригограммы, ректоскоп, колоноскоп, интестинальный зонд, видеофильм, слайды.

### **Задание для самостоятельной подготовки**

В результате подготовки к занятию **студент должен знать:**

- современную теорию этиологии и патогенеза острой кишечной непроходимости;
- классификацию ОКН;
- патологоанатомическую характеристику различных видов кишечной непроходимости и осложнений;
- клинику и особенности течения динамической, механической и смешанной форм ОКН;
- стадии развития ОКН;
- значение инструментальных методов в диагностике ОКН (рентгенологического, УЗ-исследования, видеолапароскопии)
- хирургическую тактику при различных видах ОКН;

- предоперационную подготовку больных;
- объем операций при ОКН, последовательность хирургических манипуляций и алгоритм решения задач при оперативном вмешательстве;
- ведение послеоперационного периода, диагностику и лечение ранних и поздних послеоперационных осложнений, профилактику и лечение их;
- ошибки в лечении кишечной непроходимости (диагностические, лечебно-тактические, технические, организационные, деонтологические) и ведение медицинской документации. Причины диагностических ошибок и пути их предупреждения;
- качественные и количественные показатели лечения ОКН: место в ургентной хирургической патологии, характер осложнений, летальность, до- и послеоперационный койко-день, вопросы врачебно-трудовой экспертизы;
- пути снижения летальности при ОКН. Значение ранней диагностики и своевременной госпитализации больных в хирургическое отделение.

**В результате изучения представленного материала студент должен уметь:**

- оценивать жалобы больного, акцентируя внимание на характерные признаки для острой кишечной непроходимости;
- в анамнезе заболевания обращать внимание на прием обильного количества пищи (особенно после голодания), появление болей в животе при физической нагрузке, сопровождающейся значительным повышением внутрибрюшного давления, жалобы на снижение аппетита и явления кишечного дискомфорта;
- в анамнезе жизни выявлять: ушибы, ранения живота, внутрибрюшные операции, заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит, дивертикулы, туберкулез, актиномикоз);
- при осмотре обращать внимание на состояние кожных покровов, слизистой ротовой полости и языка (бедность, сухость языка); наличие послеоперационных рубцов на брюшной стенке; вздутие живота;
- при физическом исследовании выявлять симптомы ОКН: вздутие живота, наличие видимой перистальтики, симптомы Валя и Склярова, оценивать перистальтические шумы, выявлять симптом Обуховской больницы;
- оценивать состояние сердечно-сосудистой системы (тоны сердца,

пульс, артериальное давление, ЦВД, ЭКГ, микроциркуляцию), легких (число дыхательных движений, наличие хрипов), печени (размеры, цвет кожных покровов и склер), почек (диурез, цвет мочи);

- исследовать «слабые места» брюшной стенки;
- правильно интерпретировать данные общего и биохимического анализов крови, показатели коагулограммы, изменения в моче;
- оценивать данные инструментальной диагностики:
  - а) обзорной рентгенографии брюшной полости (чаши Клойбера, симптом Кейси), повышенная пневматизация толстой кишки; рентгеноконтрастной бариевой пробы Шварца (задержка контраста в тонкой кишке более 4 часов); ирригоскопии, ирригографии и колоноскопии;
  - б) открытой лапароскопии;
  - в) УЗ-сканирования брюшной полости;
- проводить дифференциальную диагностику: с перфорацией гастродуоденальной язвы, острым холециститом, острым панкреатитом, механической и динамической кишечной непроходимостью;
- проводить консервативную терапию неосложненных форм кишечной непроходимости (обтурационной, спаечной и паралитической): введение зонда в желудок; постановка сифонных клизм и введение газоотводной трубки, выполнение новокаиновых блокад (паранефральной, сакроспинальной).

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ПРОВОЦИРОВАТЬ РАЗВИТИЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ МОЖЕТ
  - а) слабость мышц живота
  - б) злоупотребление алкоголем
  - в) употребление жирной и острой пищи
  - г) употребление большого количества пищи, богатой клетчаткой
  - д) психотравма
2. ИНВАГИНАЦИЯ ОТНОСИТСЯ К НЕПРОХОДИМОСТИ
  - а) спастической
  - б) паралитической
  - в) обтурационной
  - г) странгуляционной
  - д) смешанной
3. ДЛЯ ВСЕХ ВИДОВ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ХАРАКТЕРНО
  - а) интенсивные боли в животе
  - б) резкое усиление перистальтики
  - в) стойкая задержка стула и газов
  - г) асимметрия живота
  - д) напряжение мышц живота
4. ПРИ УЗЛООБРАЗОВАНИИ, УЩЕМЛЕНИИ КИШКИ И ЗАВОРОТЕ
  - а) следует проводить консервативные мероприятия по разрешению непроходимости
  - б) показана экстренная операция
  - в) предпочтительна операция в «холодном» периоде
  - г) необходимо динамическое наблюдение
  - д) все ответы не верны
5. ПРИ НЕЖИЗНЕСПОСОБНОЙ ПЕТЛЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПРОИЗВОДИТСЯ
  - а) резекция приводящей петли, отступая 20 см от некроза
  - б) резекция кишки в пределах видимой границы некроза
  - в) наложение обходного анастомоза
  - г) выведение кишки
  - д) резекция отводящей петли, отступая 15–20 см от некроза
6. ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ПРАКТИЧЕСКИ НЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ЛИШЬ
  - а) ангиография чревной артерии

- б) лабораторные исследования
- в) аускультация живота
- г) обзорная рентгенография брюшной полости
- д) пальцевое исследование прямой кишки

7. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ

- а) перитонит
- б) отравление свинцом
- в) острый панкреатит
- г) забрюшинная гематома
- д) расстройство мезентериального кровообращения

8. НЕ НАРУШАЕТСЯ КРОВООБРАЩЕНИЕ В БРЫЖЕЙКЕ КИШКИ ПРИ:

- а) завороте
- б) обтурации
- в) узлообразовании
- г) инвагинации
- д) ущемлении

9. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ПРИМЕНЯЕТСЯ ТОЛЬКО ПРИ

- а) завороте
- б) узлообразовании
- в) обтурационной кишечной непроходимости
- г) динамической непроходимости
- д) обтурации желчным камнем

10. ПРОБА ШВАРЦА – ЭТО ПРОБА НА

- а) наличие билирубина-глюконоида
- б) переносимость лекарств
- в) исследование пассажа бария по кишечнику
- г) коагулопатию
- д) наличие крови в кале

11. НАИБОЛЕЕ БЫСТРОЕ РАЗВИТИЕ НЕКРОЗА КИШКИ ВОЗНИКАЕТ ПРИ

- а) обтурации подвздошной кишки опухолью
- б) обтурации толстой кишки опухолью
- в) обтурации просвета тощей кишки желчным камнем
- г) узлообразовании
- д) обтурации просвета толстой кишки каловым камнем

12. НА ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НЕ ВЛИЯЕТ ЛИШЬ

- а) вид непроходимости

- б) уровень непроходимости
- в) наличие перитонеальных симптомов
- г) интенсивность болей
- д) рентгенологические данные

13. ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ НЕЦЕЛЕСООБРАЗНА ЛИШЬ

- а) гастроэнтеростомия
- б) гемиколэктомия в сочетании с энтеростомией
- в) резекция участка кишки
- г) колостомия
- д) операция Микулича

14. ОСНОВНЫМ СИМПТОМОМ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- а) постоянные боли в животе
- б) схваткообразные боли в животе
- в) рвота цвета «кофейной гущи»
- г) вздутие живота
- д) мелена

15. ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ОСТРУЮ КИШЕЧНУЮ НЕПРОХОДИМОСТЬ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ПРОИЗВОДИТСЯ

- а) обзорная рентгенография брюшной полости
- б) исследование пассажа бария по кишечнику
- в) гастродуоденоскопия
- г) лапароскопия
- д) биохимический анализ крови

16. ДИАГНОЗ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ СТАВИТСЯ НА ОСНОВАНИИ

- а) характера болей
- б) анамнеза и лабораторных данных
- в) клинического течения заболевания
- г) рентгенологической картины
- д) физикального обследования

17. ПО МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА ДЕЛИТСЯ НА

- а) механическую и динамическую
- б) толстокишечную, тонкокишечную и смешанную
- в) обтурационную, странгуляционную и смешанную
- г) высокую и низкую
- д) паралитическую и спастическую.

18. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
- а) постоянной тупой болью в животе
  - б) острой «кинжальной» болью
  - в) незначительными болями в различных отделах брюшной полости
  - г) сильными схваткообразными болями
  - д) сильной постоянной болью в животе
19. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ СЧИТАЕТСЯ
- а) заворот
  - б) инвагинация
  - в) перитонит
  - г) каловый завал
  - д) травма живота
20. БОЛЬ ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВСЕМ, КРОМЕ ТОГО, ЧТО ОНА
- а) периодическая
  - б) слабее между приступами
  - в) локализуется в области пупка
  - г) коликообразная
  - д) начинается постепенно
21. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ИНВАГИНАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ
- а) слепая кишка
  - б) илеоцекальный сегмент
  - в) илео-илеальный (подвздошно-подвздошный) сегмент
  - г) сигмовидная кишка
  - д) ректосигмоидный отдел

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больной, 38 лет, заболел остро. Жалуется на сильные боли в левой подвздошной области, тошноту, рвоту. Стула не было уже несколько дней. Много лет страдает запорами. Давно обследовался в поликлинике, установлен диагноз дивертикулёза сигмовидной кишки. При пальпации живота отмечаются болезненность, напряжение мышц в левой подвздошной области, перитонеальных симптомов нет. Здесь же определяется болезненный инфильтрат.

*Установите диагноз заболевания.*

### Задача 2

Больной, 11 лет, обратился с родителями к врачу через 12 ч после появления схваткообразных болей в животе. Жалоб на тошноту, рвоту не было. Заболевание связывает с тем, что накануне съел много кукурузы. При осмотре мальчик бледен, живот вздут, умеренно напряжён и резко болезнен в правой половине, где нечётко пальпируется эластичное образование диаметром 9 см. После пальпации боль в животе усиливается. Ректально обнаруживается кровь.

*Предположительно, какое это заболевание?*

### Задача 3

Больной, 47 лет, обратился к врачу с жалобами на приступообразные боли в животе, вздутие живота, отсутствие стула в течение суток. Из анамнеза известно, что страдает периодическими болями в животе, запорами. При осмотре – живот асимметрично вздутый, болезненный, без отчётливой перитонеальной симптоматики. Аускультативно в животе – «шум плеска», перистальтика усилена.

*Предположительно, какое это заболевание?*

### Задача 4

При осмотре пациентки, 68 лет, врач обратил внимание на наличие в левой подвздошной области малоподвижного, умеренно болезненного образования диаметром около 6 см. При сборе анамнеза выяснено, что пациентка похудела за последние 4 мес., отмечает неустойчивость стула, склонность к запорам, вздутие живота.

*Предположительно, какое это заболевание?*

### **Задача 5**

Больной, 67 лет, поступил с сильными болями в левой половине живота и левом бедре. Боли возникли внезапно и сопровождались обморочным состоянием. Страдает системным атеросклерозом, артериальной гипертензией. При осмотре – живот вздут, умеренно напряжён и резко болезнен в левой подвздошной области, где определяется плотное, неподвижное, округлое образование диаметром около 7 см. Ректально – обычный кал.

*Предположительно, какое это заболевание?*

### **Задача 6**

Больной оперируется по поводу острой кишечной непроходимости. На операции обнаружен заворот около 1,5 м тонкой кишки на 360 градусов. После расправления заворота, новокаиновой блокады брыжейки и согревания петли кишки последняя приобрела багровый оттенок с пятнами цианоза, не перистальтирует, пульсация терминальных отделов брыжейки не определяется.

*Укажите оптимальный вариант хирургической тактики.*

### **Задача 7**

Больной с раком слепой кишки, осложненным острой кишечной непроходимостью в ранние сроки заболевания.

*Укажите рациональнее всего выполнить какую операцию?*

### **Задача 8**

У больной, 36 лет, за два часа до поступления в клинику внезапно появились сильные схваткообразные боли в животе, возникшие после еды. Была многократная рвота, скудный однократный стул. Заболеванию предшествовал недельный курс голодания, самостоятельно проводившийся больной. Состояние больной тяжелое, беспокойна, мечется в постели. Акроцианоз, выражение лица страдальческое, дыхание учащено, пульс 112 ударов в минуту, АД 100/60 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, асимметричный. В мезогастрии пальпируется плотное эластическое образование округлой формы. На высоте схваткообразных болей выслушивается усиленная, резонирующая перистальтика. Определяется «шум плеска».

*Укажите правильный клинический диагноз.*

### **Задача 9**

У больного на протяжении 2-х дней на фоне внезапного появления приступообразных болей в животе определяется нерезкая болезненность в правой половине живота. В анамнезе – аппендэктомия. При осмотре живот умеренно вздут, симметричен, перитонеальные симптомы отсутствуют, шум плеска не определяется.

*Ваш диагноз, диагностические мероприятия?*

### **Задача 10**

У больной, 42 лет, страдающей митральным стенозом и мерцательной аритмией, 6 часов назад появились сильные боли в животе, была двухкратная рвота, жидкий стул. При осмотре состояние больной средней тяжести. Язык суховат. Живот мягкий во всех отделах, определяется выраженная болезненность в мезогастрии. Перитонеальных симптомов нет. Перистальтика кишечника ослаблена. Лейкоциты крови –  $19-10 \times 9 / \text{л}$ .

*Укажите какому заболеванию соответствует данная клиническая картина?*

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

| Номер задания | Номер ответа | Номер задания | Номер ответа | Номер задания | Номер ответа |
|---------------|--------------|---------------|--------------|---------------|--------------|
| 1             | г            | 8             | б            | 15            | а            |
| 2             | д            | 9             | г            | 16            | г            |
| 3             | в            | 10            | в            | 17            | а            |
| 4             | б            | 11            | г            | 18            | г            |
| 5             | д            | 12            | г            | 19            | в            |
| 6             | а            | 13            | а            | 20            | д            |
| 7             | б            | 14            | б            | 21            | б            |

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Острый сигмоидит.

Задача 2. Инвагинация кишечника.

Задача 3. Заворот толстой кишки.

Задача 4. Опухоль толстой кишки.

Задача 5. Расслаивающая аневризма аорты.

Задача 6. Необходимо выполнить резекцию тонкой кишки с наложением анастомоза, назоинтестинальную интубацию.

Задача 7. Правостороннюю гемиколэктомию с илиотрансверзоанастомозом.

Задача 8. Заворот тонкой кишки, острая странгуляционная кишечная непроходимость.

Задача 9. У больного клиника подостро протекающей спаечной кишечной непроходимости. Необходима обзорная рентгенография и при отсутствии рентгенологических симптомов – дача бариевой взвеси с последующим рентгенологическим контролем за пассажем бария.

Задача 10. Острое нарушение мезентериального кровообращения.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Хирургические болезни [Текст]: учебник с компакт-диском: в 2 томах / Ред. В. С. Савельев, Ред. А. И. Кириенко. – 2-е изд., испр. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – Т. 1. – 608 с.
2. Хирургические болезни [Текст]: учебник с компакт-диском: в 2 томах / Ред. В. С. Савельев, Ред. А. И. Кириенко. – 2-е изд., испр. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – Т. 2. – 400 с.
3. Хирургические болезни. В 2-х т. Том 1 [Электронный ресурс]: учебник / Мерзликин Н.В., Бражникова Н.А., Альперович Б.И., Цхай В.Ф. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 400 с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. Хирургические болезни. В 2-х т. Том 2 [Электронный ресурс]: учебник / Мерзликин Н.В., Бражникова Н.А., Альперович Б.И., Цхай В.Ф. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 600 с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
5. Хирургические болезни [Электронный ресурс]: учебник / под ред. М. И. Кузина. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 640с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

### Дополнительная литература

1. Избранные лекции по курсу факультетской хирургии: курс лекций / ред.: Н. А. Майстренко, А. А. Курыгин. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 224 с.
2. Клинические лекции по абдоминальной хирургии: учебное пособие для студентов / Н. В. Мерзликин [и др.]; Сибирский медицинский университет (Томск), Томский военно-медицинский институт (Томск). – Томск: ТМЛ-Пресс, 2007. – 496 с.
3. Неотложная хирургия органов брюшной полости: учебное пособие для студентов медицинских вузов / ред.: В. В. Леванович. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 288 с.
4. Петров, С. В. Общая хирургия [Электронный ресурс]: учебник для студентов медицинских вузов / С. В. Петров. – 3-е изд., перераб. и доп. – Электрон. текстовые дан. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 768 с.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
5. Петров С.В. Общая хирургия: учебное пособие для медицинских вузов / С. В. Петров. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 768 с.
6. Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения: монография / Дж. М. Хендерсон; ред.: В. Ю. Голофеевский, Ю. В. Наточин. – 3-е изд., испр. – М.: БИНОМ, 2010. – 272 с.
7. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости: методический материал / Ассоциация хирургов Санкт-Петербурга (СПб.), Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе (СПб.). – СПб.: б. и., 2007. – 58 с.
8. Хирургия острого живота: руководство / Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова (СПб.), Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе (СПб.); ред.: Г. И. Синенченко, А. А. Курыгин, С. Ф. Багненко. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 512 с.

9. Топографическая анатомия и оперативная хирургия [Электронный ресурс]: учебник / А. В. Николаев. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.: Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
10. Хирургические болезни [Электронный ресурс]: учебно-методическое пособие / Кириенко А.И., Шулутко А.М., Семиков В.И. и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 – : Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
11. Стратегия и тактика неотложной абдоминальной хирургии / А.И Ковалёв. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. – 360 с.: Режим доступа: <http://books-up.ru>

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|                                                                 |           |
|-----------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Историческая справка .....</b>                               | <b>3</b>  |
| <b>Введение .....</b>                                           | <b>7</b>  |
| <b>Глава 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ КИШЕЧНИКА.....</b>            | <b>8</b>  |
| Классификация кишечной непроходимости .....                     | 14        |
| Коды острой кишечной непроходимости по МКБ-10 .....             | 15        |
| Этиопатогенез острой кишечной непроходимости .....              | 15        |
| Клинические проявления острой кишечной непроходимости .....     | 25        |
| Диагностика острой кишечной непроходимости .....                | 28        |
| Дифференциальный диагноз острой кишечной непроходимости .....   | 36        |
| Лечение острой кишечной непроходимости .....                    | 43        |
| <b>Глава 2. РЕДКИЕ ФОРМЫ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.....</b>       | <b>58</b> |
| Узлообразование .....                                           | 58        |
| Заворот .....                                                   | 59        |
| Инвагинация .....                                               | 61        |
| Острые нарушения мезентериального кровообращения .....          | 65        |
| Желчно-каменная непроходимость .....                            | 75        |
| Синдром Огилви .....                                            | 76        |
| Толстокишечная непроходимость при каловом завале .....          | 77        |
| Непроходимость толстой кишки вследствие редких причин.....      | 79        |
| Прогноз .....                                                   | 84        |
| Лечебные и трудовые рекомендации .....                          | 85        |
| Врачебно-трудовая экспертиза .....                              | 85        |
| Рекомендации по методике проведения занятия .....               | 86        |
| Тестовые задания .....                                          | 90        |
| Ситуационные задачи .....                                       | 94        |
| Эталоны ответов на тестовые задания и ситуационные задачи ..... | 97        |
| Рекомендуемая литература .....                                  | 98        |

Учебное издание

Сергей Викторович Быстров  
Анатолий Иннокентьевич Чирьев  
Андрей Олегович Ивченко

## **ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ**

Учебное пособие для студентов старших курсов

Редактор И.А. Зеленская  
Оригинал-макет И.Г Забоевкова

Издательство СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8(3822) 51–41–53  
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

---

Подписано в печать 30.05.2018 г.  
Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.  
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 6,3. Авт. л. 4.  
Тираж 100 экз. Заказ №

---

Отпечатано в Издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2  
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru