

Лекция: «Кишечная непроходимость»

Кишечная непроходимость — симптомокомплекс, обусловленный нарушением продвижения содержимого по кишечнику вследствие различных причин.

Историческая справка

О заболевании организма, сопровождающемся вздутием живота, нарушением отхождения газов и кала, было известно в древности.

– в 1654 г. датский анатом Bartolin на секции обнаружил желчнокаменную кишечную непроходимость.

– Hunter (1797) впервые описал спаечный процесс в брюшной полости после огнестрельного ранения живота.

– Columbus, Holdanus и Riolan в конце XVI начале XVII вв. описали наблюдение инвагината.

– E. Wahl (1889) предложил делить все формы острой кишечной непроходимости на две основные группы: странгуляционную (strangulatio – сдавление, удушение) и обтурационную (obturatio – закупорка) непроходимость.

– в 1906 г. Vecler впервые продемонстрировал рентгенологическое изображение газовых пузырей брюшной полости, расположенных как органнне трубы.

– Schwarz (1911) первым предложил контрастное исследование толстой кишки для выявления механической непроходимости.

– Kloiber (1919) описал горизонтальные уровни жидкости и скопление газа над ними при острой кишечной непроходимости.

– Westermann (1910) для лечения пареза желудочно-кишечного тракта впервые использовал длительную зондовую аспирацию желудочного содержимого, а Heller (1931) – гастростомию.

Классификация

1. По происхождению:
 - врожденная;
 - приобретенная.
2. По механизму возникновения:
 - динамическая:
 - а) паралитическая;
 - б) спастическая;
 - механическая:
 - а) обтурационная (интраорганныя — глистная, инородные тела, каловые и желчные камни, безоары; интрамуральная — болезнь Крона, опухоль, туберкулез, рубцовые стриктуры; экстраорганныя — киста

яичников, киста брыжейки, забрюшинная опухоль, опухоль матки, придатков);

б) странгуляционная (заворот, узлообразование, ущемление);

в) смешанная (инвагинация, спаечная непроходимость).

3. По уровню непроходимости (для механической):

- тонкокишечная (высокая и низкая);

- толстокишечная.

4. По клиническому течению:

- острое;

- подострое;

- хроническое.

5. По степени нарушения проходимости кишечника:

- полная;

- частичная.

6. По стадиям развития патофизиологических нарушений в организме (деление условно):

- начальная («илеусного крика») — до 12–16 ч;

- промежуточная (интоксикации, нарушения микроциркуляции)

— 12–36 ч;

- терминальная (перитонита) — свыше 36 ч.

Врожденная кишечная непроходимость — обусловлена пороками развития, вызывающими непроходимость пищеварительного тракта:

- атрезия пищевода;

- стеноз пищевода;

- пилоростеноз;

- артериомезентериальная непроходимость;

- стеноз и атрезия тонкой и толстой кишки;

- болезнь Гиршпрунга;

- врожденные аномалии прямой кишки встречаются в виде полной атрезии (выхода содержимого для кишечника нет) или атрезии со свищами.

Выделяют атрезию заднего прохода, прямой кишки, заднего прохода и прямой кишки.

Патогенез механической кишечной непроходимости

Выделяют 2 группы факторов, способствующих развитию непроходимости кишечника: *предрасполагающие* (врожденные аномалии развития органов брюшной полости, спайки, рубцы, инородные тела, желчные камни и др.) и *производящие* (резкое увеличение двигательной активности кишечника вследствие повышенной пищевой нагрузки, тяжелой физической работы, медикаментозной стимуляции, развившихся заболеваний: острый энтероколит и др.).

Патофизиологические изменения при кишечной непроходимости

представляют собой динамический процесс, начинающийся с момента прекращения пассажа содержимого по кишечнику, сопровождающийся выраженным расстройством микроциркуляции в стенке кишки, глубоким нарушением ее функции, дисбиозом, эндогенной интоксикацией, нарушением всех видов обмена веществ, функционального состояния систем организма и заканчивающийся перитонитом с полиорганной недостаточностью. При обтурации ведущая роль в развитии патофизиологических сдвигов отводится кишечному стазу и последующим глубоким нарушениям водно-электролитного и белкового обмена, при странгуляции — ущемлению сосудов брыжейки и более существенному уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК). В качестве основного локального фактора патогенеза кишечной непроходимости рассматривается изменение кровообращения в кишке на уровне микроциркуляторного русла, которое обусловлено сокращением артериального притока и затруднением венозного оттока за счет компрессии сосудов брыжейки или внутристеночных сосудов. Так при остро развивающейся механической непроходимости кишечник, начиная от уровня препятствия и вверх, становится вздутым от переполняющих его газов и жидкого содержимого. Давление в кишке возрастает, происходит сдавление мелких вен и лимфатических сосудов кишечной стенки. Стенка кишки вследствие развития отека, венозного и капиллярного застоя утолщается, приобретает цианотичный оттенок. В дальнейшем она растягивается и истончается. В слизистой оболочке в результате застоя образуются мелкие кровоизлияния, которые в дальнейшем превращаются в изъязвления — участки ишемического некроза. Деструктивные изменения распространяются как по поверхности слизистой оболочки, так и в толщу кишечной стенки по направлению к серозной оболочке. В связи с переполнением и отёком приводящего отдела кишки сократительная способность мышечной оболочки ослабевает, перистальтика исчезает, увеличивается растяжение кишки. Наиболее выраженные изменения микроциркуляции происходят в кишечных петлях, подвергшихся ущемлению. В приводящей петле они распространяются на расстояние до 30–50 см от уровня странгуляции. Распространяющийся на брыжейку отёк увеличивает застой, что влечет за собой пропотевание жидкости сначала в просвет кишки, а затем и в брюшную полость. Этот процесс усугубляется нарушением коллоидно-осмотического и ионно-электролитных взаимоотношений плазмы и интерстициальной жидкости. Наибольшее уменьшение ОЦК (30–40 %) наблюдается при спаечной кишечной непроходимости. Исходом ишемии кишки является некроз стенки с перфорацией и перитонитом.

Вслед за угнетением моторной функции кишечника происходит **нарушение секреторно-резорбтивной его деятельности** — угнетение полостного и пристеночного пищеварения в результате снижения ферментативной секреции железистого аппарата. В условиях гипоксии

скорость отторжения энтероцитов возрастает, а их воспроизведение из генеративного эпителия крипт вначале угнетается, а затем прекращается. Вследствие угнетения собственного пищеварения происходит переход на симбионтное пищеварение — ферментативное расщепление за счет активно размножающейся в застойном кишечном содержимом микрофлоры. Симбионтное пищеварение качественно значительно уступает собственному. Его исходом является накопление продуктов неполноценного гидролиза белков — полипептидов, составляющих существенную часть в группе токсических молекул средней массы. Одновременно пищеварительная функция кишечника усугубляется снижением секреторной активности желудка, поджелудочной железы, печени, обусловленных расстройством микроциркуляции и эндотоксикозом, **снижением функционального состояния АПУД-системы** тонкой кишки, являющейся источником серотонина, мотилина, нейротензина и других гормонов. **Вследствие нарушения механизмов противoinфекционной защиты** (1) кислая среда в проксимальных отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); 2) секреторная активность тонкого кишечника: слизь, лизоцим, пищеварительные ферменты; 3) моторная функция кишечника, препятствующая фиксации микроорганизмов на его стенке; 4) иммунный механизм кишечной стенки: продукция В-лимфоцитов, IgA) **происходит активация микробного фактора**. Циркуляторная гипоксия кишечной стенки создает условия для бурного размножения и развития в кишечнике анаэробной микрофлоры, главным образом неспорообразующей. В приводящей петле прогрессируют процессы брожения и гниения. **Микроорганизмы проявляют свое агрессивное действие путем энтеротоксического действия экзо- и эндотоксинов**. Экзотоксины — нарушение метаболизма клеток, разрушение их мембран, нарушение процессов фильтрации и реабсорбции, инвазия микроорганизмов в кишечную стенку, а затем и в брюшную полость с развитием перитонита. Эндотоксины — усугубление нарушений микроциркуляции и метаболизма, снижение моторики кишечника, расстройства со стороны центральной нервной системы (ЦНС). Эндотоксемия вначале компенсируется детоксикационной функцией печени, далее решающее значение приобретают следующие патогенетические факторы: постепенное истощение функционального потенциала печени на фоне прогрессирования эндотоксикоза; развитие и прогрессирование перитонита, второго источника интоксикации; переход эндотоксемии на систему лимфооттока и нарастание общей массы токсических продуктов во внутренних средах; развитие системных микроциркуляторных расстройств в органах и тканях, нарушение клеточного метаболизма. За счет активации калликреин-кининовой системы и лизосомальных протеолитических ферментов сами ткани становятся третьим источником интоксикации. Вместе с метаболическими расстройствами **прогрессируют нарушения водно-электролитного обмена**. Повышается фильтрация и резко снижается реабсорбция, в результате в просвете кишечника скапливается большое

количество жидкости (в норме за сутки в просвет ЖКТ с пищей и питьем и выделяется железами пищеварительного тракта 10–11 л жидкости, из них 8,5–9 л всасываются обратно). Механическое растяжение ЖКТ вызывает многократную рефлекторную рвоту. Потеря жидкости уже в первые сутки составляет 3–6 л. Быстро нарастает дефицит калия, который в последующем возрастает вследствие потери калия с мочой. Это приводит к выходу калия из клеток, где его место занимают натрий и водород. Возникает внеклеточный гипокалиемический алкалоз и внутриклеточный ацидоз. Секвестрация жидкости, рвота сопровождаются тяжелой дегидратацией организма за счет уменьшения объема внеклеточного и внутрисосудистого секторов, потерей ионов натрия, калия и хлора. Это проявляется расстройством гемодинамики со снижением клубочковой фильтрации в почках и уменьшением диуреза. Усиливается секреция альдостерона, экскреция ионов натрия и хлора уменьшается, но потеря калия прогрессирует, так как действие на него альдостеронового механизма не распространяется. При прогрессировании острой кишечной непроходимости вследствие энергетических затрат организма жирами и клеточными белками происходит накопление кислых продуктов обмена и высвобождается эндогенная вода. Внеклеточный алкалоз сменяется ацидозом, а так как на этой стадии непроходимости кишечника часто отмечается снижение диуреза, то ацидоз становится декомпенсированным. Одновременно повышенное разрушение белков клетки сопровождается постепенным накоплением в организме клеточного калия, т. е. развивается гиперкалиемия. У пациентов появляются серьезные отклонения в деятельности сердечно-сосудистой и ЦНС в виде аритмии, судорог, а в тяжелых случаях комы.

Таким образом, при острой кишечной непроходимости (ОКН) создается порочный круг: нарушение микроциркуляции приводит к изменению метаболизма на всех уровнях, нарастанию эндогенной интоксикации, которую усугубляют волевические и гемодинамические нарушения, ведущие к деструкции и некрозу кишечной стенки.

Патологическая анатомия. Патоморфологические изменения развиваются прежде всего в приводящем отделе кишечника. Он имеет цианотичную окраску, значительно увеличен в объеме. Отмечается отёк всех слоев стенки кишки, полнокровие вен, очаги тромбоза сосудов, периваскулярные кровоизлияния и лейкоцитарная инфильтрация. Нарушена структура интрамуральных нервных ганглиев. Слизистая оболочка изъязвлена. Нередко в кишке есть перфорационное отверстие. Дегенеративно-дистрофические процессы в стенке приводящей петли распространяются проксимальнее уровня обструкции на 40–60 см, а в стенке отводящей петли на 15–20 см дистальнее. Наибольшая степень изменения кишечной стенки наблюдается при странгуляционной кишечной непроходимости и особенно в местах расположения ущемляющей борозды. Некротические изменения в заинтересованной кишечной петле при данном

виде непроходимости развиваются по типу геморрагического или ишемического инфаркта с образованием выпота в брюшной полости.

Клиническая картина

Ведущими симптомами ОКН являются схваткообразные боли в животе, вздутие живота, рвота, задержка стула и газов. Перечисленные симптомы наблюдаются почти при всех формах ОКН, но имеют различную степень выраженности в зависимости от вида непроходимости, уровня обструкции и времени, прошедшего от начала заболевания.

Боли являются основным самым ранним и постоянным симптомом острой непроходимости кишечника (наблюдается в 100 % случаев). Боли обычно возникают внезапно, вне зависимости от приема пищи, в любое время суток, без предвестников. Для кишечной непроходимости наиболее характерны схваткообразные боли, что связано с перистальтикой кишечника. Чёткой локализации болей в каком-либо отделе брюшной полости не отмечается. При обтурационной кишечной непроходимости боли появляются постепенно усиливаются во время перистальтических сокращений кишки, вне схваткообразного приступа обычно исчезают на 2–3 мин, но затем вновь возобновляются. В случае странгуляционной кишечной непроходимости боли возникают резко, шокоподобно, бывают стойкими, резко усиливающимися во время приступа, так как обусловлены сдавлением брыжейки кишки с ее сосудами и нервами. Боль постоянная не стихает между схватками. Стихают боли лишь на 2–3 сутки, когда наступает истощение перистальтики кишечника и развивается перитонит. Прекращение болей при наличии кишечной непроходимости служит плохим прогностическим признаком.

Рвота возникает у большинства больных (до 70 %), вначале носит рефлекторный характер. Чем выше непроходимость, чем выраженнее рвота. В промежутках между рвотой больной испытывает тошноту, его беспокоит отрыжка, икота. При низкой локализации препятствия наблюдается рвота с большими промежутками. При продолжающейся непроходимости развивается рвота застойным содержимым, в позднем периоде при развитии перитонита рвота становится неукротимой, непрерывной, а рвотные массы имеют каловый запах. Это служит плохим прогностическим признаком. На поздней стадии ОКН рвота является следствием эндотоксикоза, одним из проявлений которого является токсический отёк мозга. В этот период устранение рвотных движений не достигается даже полноценным дренированием желудочно-кишечного тракта.

Задержка стула и газов — важный, но не абсолютно достоверный симптом, наиболее выражен при низкой кишечной непроходимости (65 %). При высокой кишечной непроходимости в начале заболевания у некоторых больных может быть стул. Это происходит за счет опорожнения кишечника, расположенного ниже препятствия, что, вероятно, связано с нейроэндо-

кринным воздействием при участии нейротензина. Следует помнить, что острые кишечные инфекции нередко начинаются с задержки стула и газов в результате рефлекторного спазма кишечной мускулатуры. При кишечной непроходимости на почве инвагинации иногда наблюдаются кровянистые выделения из заднего прохода, что может служить причиной диагностической ошибки, когда ОКН ошибочно принимают за дизентерию.

Вздутие живота — является одним из местных признаков кишечной непроходимости. Иногда оно приобретает неравномерный характера за счет более выраженного переполнения сегмента кишки выше уровня препятствия, описывая этот симптом, выделяют четыре местных признака: видимую асимметрию живота; прощупываемую кишечную выпуклость; видимую глазом перистальтику; слышимый при перкуссии высокий тимпанит.

Температура в начальный период заболевания не повышается. При странгуляционной непроходимости, когда развиваются коллапс и шок, температура снижается до 36 С. В дальнейшем при развитии перитонита температура повышается до субфебрильной и выше.

Необходимо обратить внимание **на внешний вид и положение пациента**. Больные всегда принимают лежачее положение, чаще на спине, реже — лежат на боку, в момент схваткообразного усиления болей крайне беспокойны. Кожные покровы бледные, могут быть покрыты холодным липким потом, черты лица заострены.

Пульс в начале заболевания не изменяется, при нарастании явлений непроходимости появляется тахикардия. Может обращать на себя внимание расхождение между низкой температурой и частым пульсом.

Артериальное давление претерпевает изменения в зависимости от тяжести непроходимости. В случаях тяжелых форм странгуляционной непроходимости наблюдается падение артериального давления.

Осмотр живота надо начинать с обследования типичных мест грыжевых ворот, чтобы исключить наличие наружной ущемленной грыжи. Послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке могут указывать на спаечную непроходимость. Язык в начале заболевания не изменен, влажный. Через 6–8 ч язык становится сухим, обложенным. При нарастании непроходимости язык покрывается коричневым налетом, появляется неприятный запах изо рта. К наиболее постоянным признакам ОКН относится вздутие живота. Однако степень вздутия может быть различной и зависит от уровня непроходимости и сроков заболевания. При высокой непроходимости вздутие может быть незначительным, но чем ниже уровень препятствия, тем больше вздутие. Особенно значительным бывает вздутие при паралитической и толстокишечной непроходимости. В начале непроходимости вздутие живота может быть небольшим, но по мере увеличения сроков заболевания увеличивается степень метеоризма.

Неправильная конфигурация живота и асимметрия характерны для странгуляционной кишечной непроходимости. Нередко через брюшную

стенку удается увидеть одну или несколько раздутых петель кишечника. Четко отграниченная растянутая кишечная петля, контурируемая и пальпируемая через брюшную стенку — **симптом Валя** — является ранним симптомом ОКН. При перкуссии над ней выслушивается высокий тимпанит (**симптом Кивуля**). Более равномерное вздутие живота обычно наблюдается при обтурационной непроходимости кишечника. Иногда определяется усиленная, видимая на глаз, перистальтика кишечника (**симптом Шланге**). При пальпации отмечается болезненность живота, а при значительном его увеличении в объеме — ригидность брюшной стенки (**симптом Мондора**). При сотрясении брюшной стенки, создаваемом резким толчкообразным давлением на нее пальцев хирурга, в переполненной жидкостью и газом кишечной петле определяется шум плеска (**симптом Склярова**). Методом перкуссии при ОКН определяют неравномерность распределения тимпанического звука в разных отделах брюшной полости, также определяют скопление жидкости в отлогих местах брюшной полости. При аускультации брюшной полости в начале развития ОКН выслушиваются усиленные перистальтические шумы, совпадающие с перистальтической волной и усилением боли. С угасанием перистальтики можно уловить шум плеска, звук падающей капли (**симптом Спасокукоцкого**), шум лопающихся пузырьков, а в далеко зашедших случаях — полное отсутствие перистальтики («**мертвая тишина**») и проведение в брюшную полость дыхательных и сердечных тонов (**симптом Лотейссена**). Общий осмотр пациента должен быть дополнен пальцевым исследованием прямой кишки. При этом можно определить опухоль прямой кишки, каловый завал, головку инвагината и следы крови. Диагностическим признаком, характерным для низкой кишечной непроходимости, является атония сфинктера и баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (**симптом Обуховской больницы (10 %)**).

Диагностика и дифференциальная диагностика

В первую очередь основывается на клинике, которая дополняется исследованием крови, мочи, рентгенологическим и другими исследованиями. В крови пациентов с ОКН выявляют патогенетически обусловленный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение гематокритного числа, нарушение водно-электролитного, белкового и углеводного обмена, сдвиг кислотно-щелочного состояния (КЩС), снижение детоксикационной функции печени. При исследовании мочи прежде всего обращают внимание на ее количество. Олигурия свидетельствует об общем обезвоживании организма. Анурия является плохим прогностическим признаком. При выраженной интоксикации появляются альбуминурия, цилиндрурия, макро- и микрогематурия.

Основным методом исследования при ОКН является

рентгенологический. Эта часть обследования требует методической четкости выполнения и оценки полученных данных в сопоставлении их с клинической картиной. При рентгенографии выявляются следующие признаки:

1. Чаша Клойбера — горизонтальный уровень жидкости с куполообразным просветлением над ним, что имеет вид перевернутой вверх дном чаши. При странгуляционной непроходимости могут проявляться уже через 1 ч, а при обтурационной непроходимости — через 3–5 ч с момента заболевания. Количество чаш бывает различным, иногда они могут наслаиваться одна на другую в виде ступенчатой лестницы.

2. Кишечные аркады. Получаются, когда тонкая кишка оказывается раздутой газами, при этом в нижних коленах аркад видны горизонтальные уровни жидкости.

3. Симптом перистости (поперечная исчерченность в форме растянутой пружины) встречается при высокой кишечной непроходимости и связан с растяжением тощей кишки, имеющей высокие циркулярные складки слизистой (складки Керкрина).

В отличие от механической, при функциональной непроходимости наблюдается преобладание газа над жидкостью в просвете кишечных петель и более равномерная пневматизация петель тонкой и толстой кишок на всем протяжении.

Следующим этапом рентгенологического исследования является использование контрастных методов. Основная идея их использования состоит в наблюдении за пассажем контрастной массы, установлении локализации, а иногда и характера механического препятствия. Однако негативная сторона такого подхода нередко заключается в неоправданной задержке оперативного пособия. Динамическое наблюдение за продвижением контраста необходимо сочетать с клиническим наблюдением. В случае усугубления местных признаков непроходимости или появления признаков эндотоксикоза вопрос о неотложном оперативном пособии должен обсуждаться независимо от рентгенологических данных, характеризующих продвижение контраста по кишечнику. Возможности рентгенконтрастного исследования существенно расширяются при использовании методики энтерографии. Исследование производят с использованием достаточно ригидного зонда, который проводят в 12-перстную кишку. Через зонд удаляют содержимое из проксимальных отделов кишечника, а затем под давлением 200–250 мм вод. ст. в неё вводят 500–2000 мл 20 % бариевой взвеси, приготовленной на изотоническом растворе натрия хлорида. В течение 20–90 мин проводят динамическое рентгенологическое наблюдение. Метод имеет ряд преимуществ. Во-первых, декомпрессия не только улучшает исследование, но и является лечебным мероприятием. Во-вторых, контраст, введенный ниже пилорического жома, значительно быстрее

продвигается до уровня препятствия даже в условиях начинающегося пареза. При отсутствии препятствия контраст доходит до слепой кишки за 30–40 мин (при введении через рот за 4–6 ч), что значительно ускоряет диагностический поиск. При толстокишечной непроходимости показана ирригоскопия и (или) колоноскопия.

Дифференциальная диагностика. Необходимо проводить с прободной язвой желудка и 12-перстной кишки, острым аппендицитом, острым холециститом, острым панкреатитом, почечной коликой, нарушившейся внематочной беременностью, перекрутом кисты яичника, перитонитом, острыми инфекционными заболеваниями, заболеваниями органов грудной клетки. Уремия, табетический криз, свинцовое отравление и ряд других заболеваний могут вызвать клиническую картину острой непроходимости кишечника.

Общие принципы лечения кишечной непроходимости

Пациент с ОКН должен быть госпитализирован в хирургический стационар. Сроки поступления в стационар от начала заболевания во многом определяют исход. Характер лечения определяется формой непроходимости. Установление механической кишечной непроходимости, особенно ее странгуляционной формы, требует неотложной операции после кратковременной интенсивной подготовки. Консервативные мероприятия заключаются в следующем:

1. Декомпрессия желудка и кишечника. Используется фракционная или постоянная назоинтестинальная эндоскопическая интубация и зонд Миллера — Эббота (двухпросветная трубка с раздувным баллончиком на конце). После опорожнения желудка и кишечника назначается сифонная клизма, одновременно она является методом диагностики уровня обтурации. Так, при обструкции на уровне прямой и сигмовидной кишок во время постановки клизмы в кишечник входит около 500 мл жидкости (симптом Цеге-Мантейфеля) и иногда происходит усиление болей. При толстокишечной обтурационной непроходимости декомпрессия может быть достигнута проведением выше места препятствия катетера (газоотводной трубки) под контролем колоно- или ректороманоскопа.

2. Парентеральная коррекция волевических расстройств и тканевой гипоксии. Достигается внутривенным введением кристаллоидных и коллоидных растворов, плазмы, плазмозаменителей. Катетеризируется центральная вена. Объем и скорость инфузии контролируют по показателям центральное венозное давление (ЦВД), АД, ЧСС, гематокриту, часовому диурезу.

3. Паранефральная новокаиновая блокада по Вишневскому (по 60–80 мл 0,25 % раствора новокаина с каждой стороны) — в настоящее время

применяется ограничено.

4. Введение спазмолитических лекарственных средств.

5. Антибактериальная терапия, направленная на подавление активности патогенной микрофлоры кишечника.

Оперативное лечение является основным методом разрешения ОКН, целью которого являются: установление вида и уровня непроходимости, её устранение, декомпрессия ЖКТ, решение вопроса о наиболее оптимальном варианте завершения операции.

Производится срединная лапаротомия под эндотрахеальным наркозом. Далее из брюшной полости удаляется экссудат и проводится ее ревизия. Осмотр кишки осуществляется последовательно — от связки Трейтца в дистальном направлении с ревизией мест образования и ущемления внутренних и наружных грыж (связка Трейтца, Винслово отверстие, внутренние кольца пахового и бедренного каналов, запираемые отверстия). Место препятствия обнаруживается по резкому переходу раздутых петель в спавшиеся. После установления причины и уровня непроходимости оперативное пособие сводится к решению ряда последовательных задач:

1. Устранению непроходимости кишечника.

2. Оценке жизнеспособности кишки в зоне препятствия.

3. Определению показаний к резекции и дренированию кишечной трубки.

4. Ликвидации (по возможности) основного заболевания, вызвавшего ОКН, и устранению причин рецидива непроходимости.

5. Санации и дренированию брюшной полости при наличии перитонита.

Способы устранения непроходимости определяются этиологией заболевания, степенью патоморфологических нарушений в ущемленном кишечнике, общим состоянием пациента. Так при завороте выполняется расправление (деторсия); при инвагинации дезинвагинация; рассечение спаек при спаечной непроходимости; вскрытие кишки для удаления обтурирующего ее просвет конкремента, при желчнокаменной кишечной непроходимости; резекция нежизнеспособного сегмента кишки или участка кишки, несущего опухоль. Резекция кишки при всех видах непроходимости выполняется в тех случаях, когда ликвидировать непроходимость иначе не удается или когда кишка оказывается нежизнеспособной.

Вопрос о жизнеспособности кишки при ОКН часто является одним из самых сложных. Хорошо известно, что деструктивные изменения кишки начинаются со слизистой оболочки. Исследуя кишку со стороны серозной оболочки, не всегда удается обнаружить достоверные признаки некроза кишки. Исходя из этого, хирург во время операции должен обращать внимание на многие детали, которые могут свидетельствовать о тяжести заболевания, в том числе и о тяжести деструктивного процесса в стенке

кишки. Например, судить о жизнеспособности кишки можно в известной мере по характеру выпота в брюшной полости. При наличии прозрачного бесцветного или желтоватого выпота стенка кишки обычно жизнеспособна. Слегка окрашенная геморрагическая жидкость в брюшной полости является свидетельством пониженной жизнеспособности кишки. Темный геморрагический выпот, и особенно выпот мутный с гнилостным запахом, указывает на то, что в кишке наступил некроз и проницаемость ее резко нарушена.

Осматривая кишку после устранения причины непроходимости, обращают внимание на ее окраску, наличие перистальтики и пульсацию сосудов брыжейки. Кишка, сохраняющая после устранения причины непроходимости нормальную окраску, блеск серозной оболочки, хорошо перистальтирующая, с отчетливой пульсацией сосудов брыжейки — жизнеспособна. Цианотичную, неперистальтирующую, потерявшую тонус кишку обкладывают салфетками (лучше полотенцем), смоченными в горячем изотоническом растворе хлорида натрия, и выжидают 5–10 мин. Предварительно в брыжейку такой кишки вводят 50–60 мл 0,25–0,5 % раствора новокаина. Исчезновение цианотичной окраски кишки, появление пульсации сосудов брыжейки и активной перистальтики кишки являются доказательством жизнеспособности ее.

Резко раздутая (а после опорожнения дряблая), потерявшая тонус, цианотичная, неперистальтирующая, с тусклой серозной оболочкой и неппульсирующими сосудами брыжейки кишка нежизнеспособна, и должна быть резецирована.

Оценка жизнеспособности кишки на основании таких критериев, как цвет кишки, наличие перистальтики; пульсации сосудов не всегда надежна. Появились сообщения о применении с этой целью ультрасонографии. Жизнеспособность кишки в таких случаях оценивают по наличию или отсутствию сигналов об артериальном кровотоке.

При малейшем сомнении в жизнеспособности кишки должна быть произведена резекция ее с восстановлением проходимости по одному из принятых методов. Погрузить кишку в брюшную полость без резекции можно, лишь твердо убедившись в том, что она жизнеспособна. Приступая к выполнению резекции кишки по поводу непроходимости ее, необходимо помнить, что операция выполняется на тканях, в большей или меньшей мере пострадавших от нарушения кровообращения. В связи с этим резекция кишки должна быть произведена в пределах, несомненно, здоровых тканей. Обычно приводящий конец кишки отсекают в 30–40 см от определяемой визуально границы некроза, а отводящий — в 15–20 см.

Пересечение кишки, как этап, опасный инфицированием брюшной полости, производят после обработки брыжейки и со строгим соблюдением правил асептики.

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта является важнейшим

моментом хирургического вмешательства. Методы декомпрессии подразделяются на закрытые (назогастроэнтеральное или трансанальное дренирование) и открытые (интубация через микрогастростому (Дедерер), подвесная энтеростомия (Юдин), цекостома (Зауер), подвесная илеостомия (Житнюк), противоестественный задний проход), по продолжительности – на однократные и продолжительные. Достигаются следующие цели:

- 1) декомпрессия и опорожнение пищеварительного тракта от содержимого;
- 2) профилактика пареза кишечника и несостоятельности швов, наложенных на кишку;
- 3) проведение детоксикационной терапии в виде кишечного диализа и энтеросорбции, чреззондовая коррекция внутрикишечной среды;
- 4) энтеральное питание, медикаментозное воздействие на слизистую оболочку;
- 5) создание каркаса для кишечника с целью предупреждения рецидива спаечной непроходимости;
- 6) восстановление двигательной функции кишечника.

В послеоперационном периоде проводится комплексное медикаментозное лечение, которое включает:

- коррекцию водно-электролитных нарушений;
- антибактериальную терапию;
- назначение анальгетиков: наркотических, ненаркотических;
- дезинтоксикационную терапию (энтеросорбцию, экстракорпоральную детоксикацию);
- парентеральное питание;
- стимуляцию двигательной активности кишечника;
- гипербарическую оксигенацию (ГБО);
- профилактика тромбоэмболических и дыхательных осложнений.

ОБТУРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Обтурационная кишечная непроходимость встречается в 9–10 % случаев всех форм ОКН.

Обтурацию чаще вызывают злокачественные опухоли, локализующиеся в толстой кишке (чаще в сигмовидной кишке), реже опухоли тонкой кишки, а также воспалительные инфильтраты, рубцовые стенозы, перегибы кишки, инородные тела, желчные камни, кишечные паразиты, аномально проходящие сосуды, опухоли других органов брюшной полости.

Пациентов с обтурацией кишечника опухолью производится удаление опухоли с восстановлением непрерывности ЖКТ или наложением кишечного свища.

При желчнокаменной кишечной непроходимости во время операции при локализации конкремента в непосредственной близости от илеоцекального угла

можно низвести его в слепую кишку, но в большинстве случаев камень удаляется путем энтеротомии. При прочной фиксации конкремента к кишечной стенке, её деструктивных изменениях участок кишки резецируется. Разобщение билиодигестивного свища большинством хирургов в ходе первой операции не производится в связи с тяжелым состоянием пациентов. Радикальная операция проводится в плановом порядке.

Обтурация кишечника аскаридами часто сопровождается выраженной интоксикацией. В крови определяется эозинофилия. Пальпаторно в животе, преимущественно в нижних отделах, можно обнаружить легко смещаемую опухоль округлой или продолговатой формы. Во время операции выполняется энтеротомия с удалением аскарид.

СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Основной отличительный признак странгуляционной непроходимости кишечника – нарушение иннервации и кровоснабжения в вовлеченной в процесс кишечной петле вследствие сдавления ее брыжейки.

Заворот – поворот петли кишечника вокруг своей продольной оси на 180–270–360° и более. Распространенность 2,5–5 % всех видов ОКН.

Предрасполагающие факторы:

- наличие врожденной или приобретенной длинной брыжейки;
- спайки (сближение точек прикрепления брыжейки кишки);
- врожденные аномалии;
- застой калового содержимого, метеоризм;
- понижение мышечного тонуса передней брюшной стенки.

Производящие факторы:

- повышение внутрибрюшного давления при тяжелой физической работе;
- переедание.

Наиболее часто встречаются завороты сигмовидной, тонкой и слепой кишок.

Клиника и диагностика. Характерно внезапное начало с появления интенсивных болей в брюшной полости, возникает рефлекторная рвота, которая становится частой, обильной застойным кишечным содержимым, на поздних стадиях приобретает каловый характер. Во всех случаях наступает задержка стула и газов. Для заворота сигмовидной кишки характерны:

- асимметрия живота, характеризующаяся выпячиванием растянутой кишечной петли, располагающейся по косой линии, идущей слева направо, сверху вниз (косой живот Байера);
- положительный симптом Цеге-Мантейфеля.

Заворот слепой кишки имеет следующие разновидности:

1. Заворот слепой кишки вместе с подвздошной кишкой вокруг их общей брыжейки.

2. Заворот слепой кишки вокруг ее продольной оси по ходу или

против хода часовой стрелки.

3. Заворот и перегиб слепой кишки вокруг своей поперечной оси, что приводит к смещению слепой кишки в верхний отдел брюшной полости.

При завороте слепой кишки возможно выявление симптома Шиманса–Данса – при пальпации в правой подвздошной области ощущается пустота. При рентгенологическом исследовании выявляют чаши Клойбера, резко увеличенную в объеме сигмовидную кишку, доходящую до диафрагмы, с двумя уровнями жидкости при ее завороте. При завороте слепой кишки обнаруживают шаровидно или овально раздутую петлю с выраженными гаустрами, широким (15–20 см) уровнем жидкости и небольшими уровнями в тонкой кишке. При подозрении на заворот сигмовидной кишки эффективной может оказаться ректороманоскопия и фиброколоноскопия. Лапароскопия также является эффективным методом дифференциальной диагностики заболеваний органов брюшной полости.

Лечение. У пациентов с заворотом тонкой кишки хирургическое вмешательство – расправление заворота. При отсутствии перитонита – резекция нежизнеспособных кишечных петель и формирование межкишечного анастомоза. У пациентов с перитонитом накладывается двустольная илеостома с восстановлением целостности ЖКТ через 2–3 мес. При завороте сигмовидной кишки и ее жизнеспособности производится расправление заворота в сочетании с мезасигмопликацией (по Гаген-Торну) или сигмопексией (радикальные операции предполагают выполнение резекции сигмовидной кишки). При нежизнеспособности резекция сигмовидной кишки, возможно выполнение операции Гартмана. В последнее время для лечения заворота сигмовидной кишки применяют эндоскопические методы, при этом используют не только гибкий эндоскоп, но и жесткий ректоскоп (производится деторсия с последующей декомпрессией через ректальную трубку). Эту методику применяют:

- при постепенном начале и постепенном развитии заболевания, когда можно предполагать неполную окклюзию кишки на месте перекута;
- у лиц старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями;
- при отсутствии признаков перитонита;
- при достаточной квалификации эндоскописта.

При завороте слепой кишки и ее жизнеспособности выполняют цекопексию и укорачивают общую брыжейку. При некрозе слепой кишки, без перитонита, выполняют правостороннюю гемиколэктомию с наложением илеотрансверзоанастомоза. При перитоните правосторонняя гемиколэктомия с одностольной илеостомией.

Узлообразование — составляет 3–4 % всех случаев механической непроходимости кишечника, относится к наиболее тяжелой форме острой кишечной непроходимости, протекает с тяжелыми нарушениями кровообращения в сосудах брыжейки и ранним некрозом больших

отрезков тонкой и толстой кишок. При узлообразовании в процесс вовлекается не менее двух отделов кишечника. Одна из петель кишечника, сложенная в виде двустволки вместе со своей брыжейкой, образует ось, вокруг которой вторая петля кишки также вместе с ее брыжейкой закручивается один или несколько оборотов, сдавливает первую петлю, и сама подвергается странгуляции. Выделяют 4 основных вида узлообразования:

- 1) между сигмовидной и тонкой кишками;
- 2) между двумя различными петлями тонкой кишки;
- 3) между тонкой кишкой и илеоцекальным углом;
- 4) между сигмовидной кишкой и илеоцекальным углом.

Клиника и диагностика. В связи с вовлечением в процесс обширных участков кишок вместе с брыжейкой клиническая картина заболевания развивается всегда очень бурно. Характерно наличие сильных, внезапно возникающих болей в животе, признаков шока и интоксикации в ранней стадии. Более раннее и значительное нарушение кровотока происходит в странгулирующей петле.

Симптоматика со стороны брюшной полости бедная. Живот почти не вздут, кишечные шумы не прослушиваются. Рано в брюшной полости появляется свободный выпот. Рентгенологически определяются признаки, характерные для механической непроходимости тонкой и толстой кишок.

Лечение кишечной непроходимости на почве узлообразования только хирургическое. Операция должна производиться как можно раньше. Очень важную роль играет комплекс консервативных мер, направленных на борьбу с шоком как до операции, так во время и после нее.

Обнаружив узел, состоящий из петель кишок, прежде всего производят анестезию брыжейки их 0,5 % раствором новокаина. Только после этого необходимо попытаться развязать узел, что оказывается не всегда возможным. Лишь в первые часы после образования узла, когда еще не развился отек и не наступило вздутие кишок, эта процедура относительно легко выполнима. Узел, состоящий из сигмовидной ободочной и тонкой кишок, развязывается легче после опорожнения толстой кишки с помощью зонда, введенного предварительно через задний проход, или путем пункции ее. Узел, образованный явно нежизнеспособными петлями, подлежит резекции. Попытки развязать узел в таких случаях недопустимы. Резекция тонкой кишки должна заканчиваться восстановлением проходимости кишечника путем наложения анастомоза. В случае резекции толстой кишки в связи с гангреной её безопаснее наложить колостому. Проходимость толстой кишки восстанавливают в более позднее время.

Летальность при узлообразовании составляет 30–40 %.

ИНВАГИНАЦИЯ

Инвагинация — вид кишечной непроходимости, сопровождающийся

внедрением одного отдела желудочно-кишечного тракта в другой. При инвагинации кишки образуется цилиндр, состоящий из трех кишечных трубок, переходящих одна в другую. Наружная трубка, или наружный цилиндр, называется воспринимающим (*intussuscipiens*), внутренний и средний цилиндры называются образующими (*invaginatam* или *intussusceptum*). Место перехода внутреннего цилиндра в средний называют головкой инвагината, а место перехода наружного цилиндра в средний – шейкой инвагината. Закрытие просвета кишки инвагинатом ведет к обтурационной непроходимости. Вместе с кишкой внедряется и ее брыжейка, что приводит к сдавлению сосудов и расстройству кровообращения во внедрившейся кишке (странгуляция).

Инвагинацию кишечника наблюдают преимущественно у детей. У взрослых острая инвагинация кишечника бывает редко и составляет 2–3 % больных с непроходимостью кишечника.

Классификация:

- 1) по этиологическому признаку: первичная и вторичная (при поражении кишечной петли полипами, опухолью и т. д.);
- 2) по локализации: тонкокишечная, толстокишечная, тонкотолстокишечная, инвагинация желудка, инвагинация тощей кишки в желудок;
- 3) в зависимости от направления внедрения: нисходящая (изоперистальтическая) и восходящая (антиперистальтическая);
- 4) по количеству инвагинатов – одиночная и множественная;
- 5) по строению стенки инвагината – трехцилиндровые (простые), пяти-, семицилиндровые (сложные);
- 6) по клиническому течению – острая, подострая и хроническая формы.

Наиболее часто встречается изоперистальтическая одиночная инвагинация подвздошной кишки в слепую (илеоцекальная инвагинация) или подвздошной и слепой кишки в восходящую ободочную (у 80 % больных). Инвагинация тонкой кишки в тонкую или толстую в толстую бывает гораздо реже.

Всегда при инвагинации больше всего страдает кровообращение внутреннего цилиндра инвагината. При сильном сдавлении брыжейки кишки вначале развивается венозный застой, стенки кишки становятся отечными, полнокровными. Образуется трансудат, который поступает в дистальные отделы кишечника и обнаруживается в виде кровянистых выделений из заднего прохода.

В дальнейшем в ущемленной кишке в результате еще большего сдавления брыжейки развивается некробиоз вплоть до гангрены. Наружный цилиндр инвагината обычно некрозу не подвергается. На серозной поверхности внедренной кишки в области шейки инвагината в результате воспалительных изменений выпадает фибрин и, таким образом, даже некротически измененный внутренний цилиндр оказывается изолированным

от брюшной полости. Опасность развития перитонита благодаря этому уменьшается.

Теорий, объясняющих возникновение инвагинации, несколько: 1) механическая; 2) спастическая; 3) паралитическая.

Согласно механической теории, внедрение вышележащего отдела кишки в нижележащий происходит вследствие отягощающего действия полипа, опухоли или другого какого-либо образования, которое перистальтикой продвигается вниз и увлекает за собой стенку кишки. Однако отсутствие при инвагинации подобных образований ставит под сомнение механическую теорию инвагинации.

Сторонники спастической теории рассматривают инвагинацию как результат расстройства координации сокращений циркулярных и продольных мышц стенок кишок. На участок кишки со спазмом круговой мускулатуры надвигается нижележащий отдел кишки с продольно сокращенной мускулатурой.

Согласно паралитической теории, инвагинация возникает в результате ограниченного пареза мускулатуры стенки кишки и внедрения в этот участок нормально перистальтирующей петли кишки.

Нельзя отдавать предпочтение той или иной теории. В возникновении инвагинации играют роль многочисленные факторы.

Клиника и диагностика. Клинические проявления определяются видом инвагинации, локализацией, степенью нарушения кровообращения в инвагинате, продолжительностью заболевания, возрастом пациентов. У детей преобладает острая форма (типична для тонкокишечной инвагинации, сопровождающейся полным нарушением проходимости кишечника), у взрослых — подострая и хроническая.

Для инвагинации характерны все признаки ОКН, которые могут быть выражены в большей или меньшей степени.

Особенностью инвагинации является наличие мягкоэластического малоподвижного продолговатой формы образования, прощупываемого обычно в глубине брюшной полости (70–80 % случаев).

При пальцевом исследовании прямой кишки нередко обнаруживают измененную кровь, а при толстокишечной инвагинации – и головку инвагината.

Наличие признаков острой кишечной непроходимости (боли, рвота, задержка стула и газов), пальпация в брюшной полости мягкоэластического опухолевидного образования, обнаружение крови в кале позволяют диагностировать инвагинацию до операции. При рентгенологическом исследовании можно видеть уровни и чаши. Иногда при тонкотолстокишечной инвагинации на фоне раздутой толстой кишки видна тень инвагината. При ирригоскопии в слепой или восходящей кишке дефект наполнения с четкими контурами, имеющими форму полулуния или двузубца. При УЗИ выявляют образование с множеством концентрических колец из чередующихся слоев слизистой и мышечной оболочек.

Лечение инвагинации у взрослых должно быть только хирургическое. Объем операции зависит от давности инвагинации и состояния кишечника и его брыжейки. Производят дезинвагинацию или резекцию кишечника. Вначале, особенно в случаях ранней операции, следует попытаться произвести дезинвагинацию. Для этого инвагинат обкладывают влажными полотенцами, предварительно в корень брыжейки его вводят 60–80 мл 0,5 % раствора новокаина. Затем весь инвагинат берут в левую руку, а правой осторожно массируют его головку, надавливая на нее. Таким приемом нередко удается расправить инвагинацию и выполняют цекопексию (метод Ильина). Попытки устранения инвагинации потягиванием за внедренный конец кишки или разделением образовавшихся уже спаек в области шейки инвагината опасны нарушением целостности кишки и поэтому недопустимы.

Если же инвагинат расправить не удастся, или если после расправления кишка окажется нежизнеспособной, показана резекция ее по общим правилам.

У детей при наличии тонкокишечной инвагинации прибегают к консервативной дезинвагинации во время диагностической пневмоирригоскопии. С этой целью воздух в толстую кишку медленно нагнетают аппаратом Рива–Роччи через стерильный резиновый катетер. При обнаружении инвагината давление в толстой кишке повышают до 80–100 мм рт. ст. (10,7–13,3 кПа), что нередко приводит к дезинвагинации (наподобие выворачивания резиновой перчатки). Манипуляция требует большой осторожности и опыта. Повышать давление можно лишь после заполнения воздухом всей толстой кишки. Использование обтураторов недопустимо. Для предупреждения обратного выхода воздуха и создания нужного давления сдавливают ягодицы ребенка, положив одну руку на бедра, а другую под ягодицы. Проникновение газа в тонкую кишку, исчезновение инвагината свидетельствуют о дезинвагинации. В настоящее время в некоторых учреждениях используют УЗИ для контроля за расправлением инвагината. При неудаче пациент подвергается операции.

СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Спаечная непроходимость является наиболее частой формой непроходимости и составляет до 70 % всех случаев острой кишечной непроходимости, причем почти у 90 % этих пациентов имеется спаечная тонкокишечная непроходимость, вызванная спаечным процессом в брюшной полости.

Этиология. Основными причинами спаек являются перитонит и всевозможные травмы брюшной полости, в первую очередь операционная травма. В ходе операции происходит механическое травмирование и высушивание брюшины. Известны и врожденные формы спаечной непроходимости кишечника. Перитонит сопровождается нарушением местного тканевого обмена, слущиванием мезотелия и выпадением фибрина,

что и приводит к склеиванию серозных оболочек и в последующем к образованию спаек.

Одновременно существует мнение и о том, что спайки появляются в результате гиперергической реакции соединительной ткани на внешнее воздействие в результате гетеро- или аутосенсебилизации, близкой по своей природе к коллагенозам.

В зависимости от формы различают спайки плоскостные, пленчатые, шнуровидные, тракционные, а также сращения из сальника. В большинстве случаев спайки расположены между кишечными петлями, кишечными петлями и послеоперационным рубцом, реже фиксируют сегменты кишок к париетальной брюшине или другим органам брюшной полости.

Клиника и диагностика. Спаечная кишечная непроходимость может протекать в форме обтурации, странгуляции и динамической непроходимости кишечника. Тяжесть острой кишечной непроходимости на почве спаечного процесса в значительной мере зависит от вовлечения в процесс брыжейки кишечника. При ущемлении и сдавлении не только кишки, но и брыжейки её (странгуляционная форма), заболевание протекает бурно с быстрым нарастанием интоксикации, развитием шока и т. д. В случаях сдавления или перегиба только петли кишки (обтурационная форма) клиническая картина непроходимости развивается более спокойно. При динамической форме непроходимости спаечный процесс в брюшной полости приводит к замедлению моторно-эвакуаторной функции кишечника.

О возможном наличии спаечной кишечной непроходимости свидетельствуют анамнестические данные об операции на брюшной полости и характерные симптомы непроходимости кишечника. При рентгенологическом исследовании выявляются чаши Клойбера, фиксированные аркады, утолщение складок Керкринга. При изучении пассажа взвеси сульфата бария можно отметить появление горизонтальных уровней при отсутствии арок, симптом растянутой пружины, симптом провисания кишечных петель. Задержка водной взвеси сульфата бария в тонкой кишке свыше 4–5 ч, при рентгенологическом исследовании — основной симптом спаечной кишечной непроходимости. При введении контраста в 12-перстную кишку патологической считается задержка свыше 1,5–2 ч.

В настоящее время в диагностике спаечной кишечной непроходимости находят также применение УЗИ и лапароскопия.

Лечение. В случае раннего поступления пациента, когда состояние его остается удовлетворительным и признаков интоксикации нет, особенно у лиц, уже подвергавшихся операции по поводу непроходимости, необходимо испробовать весь комплекс консервативных мер. При отсутствии эффекта от проводимого лечения показано оперативное вмешательство. Результаты его тем лучше, чем раньше начата операция. Объем оперативного вмешательства определяется характером изменений в брюшной полости и состоянием

кишки. Наиболее часто производится рассечение спаек (висцеролиз). В целях профилактики рецидивов спаечной кишечной непроходимости ранее выполняли операции, преследующие цель фиксировать петли кишечника в функционально выгодном положении (пристеночная интестинопликация – операция Нобля, трансмезентериальная интестинопликация – операция Чайлдса–Филлипса). В настоящее время эти способы применяют ограниченно.

В послеоперационном периоде проводят: декомпрессию ЖКТ, стимуляцию моторики кишечника, физиотерапевтическое лечение, ЛФК.

ДИНАМИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Динамическая кишечная непроходимость – непроходимость, обусловленная нарушением нейрогуморальной регуляции и моторной функции кишечника без каких-либо механических препятствий по ходу кишечной трубки и органических поражений ее стенки. Динамическая кишечная непроходимость отмечается у 4–10 % пациентов с ОКН, в виде двух форм: спастической и паралитической.

Спастическая кишечная непроходимость – развивается в результате стойкого спазма мышечного слоя кишечника.

Этиология:

- Травмы брюшной полости.
- Заболевания ЦНС (неврастения, истерия, спинная сухотка).
- Отравление тяжелыми металлами (свинцом).
- Интоксикация (уремия).
- Гиповитаминоз.
- Глистная инвазия.
- Нарушение диеты (переедание, употребление грубой пищи).

Клиническая картина и диагностика

У пациента внезапно появляется сильная схваткообразная боль в брюшной полости без четкой локализации. Иногда отмечается повторная рвота желудочным содержимым. Может наблюдаться кратковременная задержка стула, но газы отходят свободно. Общее состояние пациента остается удовлетворительным. Существенных нарушений гемостаза нет. Язык влажный. Живот имеет обычную форму, но в ряде случаев ладьевидный, при пальпации мягкий, безболезненный. Нередко в глубине брюшной полости удается прощупать спазмированный сегмент кишки. Кишечная перистальтика усилена. У подавляющего числа пациентов в ходе рентгенологического исследования выявляют отсутствие чаш Клойбера, замедление прохождения бариевой взвеси по тонкой кишке.

Лечение. При спастической кишечной непроходимости проводится консервативное лечение. Оно включает выполнение двусторонней паранефральной новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому, введение

спазмолитиков, тепло на живот, теплые ванны, лечение основного заболевания.

Паралитическая кишечная непроходимость – обусловлена прогрессирующим снижением тонуса и перистальтики кишечной мускулатуры (парез) вплоть до полного паралича кишечника. Парез захватывает или все отделы желудочно-кишечного тракта, или локализуется в одном, реже в нескольких его участках.

Этиология и патогенез. Парез кишечника может быть обусловлен острыми или хроническими заболеваниями органов брюшной полости (аппендицит, панкреатит, холецистит, перитонит), забрюшинного пространства (гематома, опухоли, мочекаменная болезнь), травмой брюшной полости, заболеваниями и повреждениями центральных и периферических нервных образований, при отравлении ядами, метаболическими нарушениями (дефицит калия, магния, диабетический ацидоз), эмболией и тромбозом мезентериальных сосудов, инфарктом миокарда, плевропневмонией. В патогенезе выделяют три основные фазы процесса:

1. Первая – под действием этиологических причин происходит угнетение перистальтики и появляется парез кишечника.

2. Вторая – нарушение эвакуации, скопление жидкости и газа в просвете кишки, повышение внутрикишечного давления — кишечный стаз.

3. Третья – появляются и быстро прогрессируют интоксикация, метаболические расстройства, нарушения дыхания и гемодинамики.

Клиника и диагностика. В отличие от спастической при паралитической непроходимости боли незначительны: носят не схваткообразный, а ноющий распирающий характер, острого начала и иррадиации болей здесь нет. Заболевание развивается медленно. Рвота появляется редко. Задержка стула и газов стойкие. Живот мягкий. Вздутие живота равномерное во всех отделах, выражено резко. При пальпации живот малоболезненный, однако при наличии в брюшной полости острого воспаления могут быть выражены болезненность и напряжение брюшной стенки. Перистальтика кишечника вялая или полностью отсутствует. Положителен симптом Лотейссена – проведение в брюшную полость дыхательных шумов и сердечных тонов при полном отсутствии перистальтики. При рентгенологическом исследовании определяется вздутие как тонкого, так и толстого кишечника с большим содержанием газов, чем жидкости. При этом ширина петель тонкого кишечника превосходит диаметр толстой кишки. Количество чаш небольшое, контуры их обычно нечеткие. Горизонтальные уровни не смещаются. Диафрагма стоит высоко, малоподвижна. Рентгенологическая картина характеризуется постоянством и в течение 1–2 суток не меняется. Диагностика паралитической непроходимости в связи с нечетким началом и неопределенностью клинической картины в ранних стадиях трудна. Задача облегчается при наличии факторов, которые могут обусловить ее возникновение (травма, операция и т.д.).

Лечение. В первую очередь устранение этиологической причины. Консервативное лечение включает:

- Зондовую чрезназальную постоянную или фракционную декомпрессию желудка и кишечника.

- Двустороннюю поясничную новокаиновую блокаду по Вишневскому. Эффективна, менее сложна и более безопасна сакроспинальная блокада, осуществляемая введением 70–100 мл 0,25 % раствора новокаина в футляры длинных мышц спины на уровне IV–VIII грудных позвонков (в зависимости от локализации источника патологической тормозной импульсации).

- Повторные сифонные клизмы.

- Внутримышечное введение аминазина (1–2 мл 2,5 % раствора). Угнетаются адренэргические и дофаминэргические рецепторы.

- Назначение антихолинэстеразных препаратов: прозерин (1–2 мл 0,5 % раствора подкожно).

Необходима определенная последовательность в лечении: вначале вводят аминазин, через 45 мин — прозерин, затем назначают очистительную клизму. По другой схеме профилактики (А. И. Нечай, М. С. Островская) через 3 ч после операции, а затем через каждые 6 ч внутримышечно назначается 0,2 мг/кг 2,5 % раствора бензогексония под контролем центрального венозного давления и АД, частоты пульса. Спустя 18 ч после операции и через каждые 12 ч вводится внутримышечно α -адреноблокатор пирроксан (аминазин) в дозе 0,2 мг/кг и β -адреноблокатор обзидан в дозе 0,04 мг/кг. Через 48 ч при появлении перистальтики одновременно с адреноблокаторами назначается внутримышечное введение прозерина в дозе 0,02 мг/кг. Лечение проводится до восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника.

- Применение активаторов гладкой мускулатуры кишечника – питуитрина (0,5–1 мл подкожно или внутримышечно).

- Использование блокаторов периферических дофаминовых рецепторов (домперидон – 10–20 мг 3 раза в сутки, координакс – 5–40 мг 3 раза в сутки).

- Назначение эспумизана (симетикон – внутрь 4 раза в день по 80–120 мг). Механизм действия – ослабление поверхностного натяжения пузырьков газа в пищеварительном тракте. Избыток газа элиминируется или резорбцируется, что позволяет ликвидировать одно из звеньев патогенеза паралитической кишечной непроходимости.

- Внутривенное введение 50–100 мл 5–10 % раствора натрия хлорида.

- Гипербарическую оксигенацию.

- Электростимуляцию кишечника, массаж, акупунктуру.

- Коррекцию нарушений гомеостаза, проведение дезинтоксикационной, антибактериальной, иммуностимулирующей терапии, парентерального питания по известным принципам.

При безуспешности проводимых консервативных мероприятий показано выполнение операции – декомпрессии паралитически измененного

кишечника по одному из методов, чаще применяется тотальная интубация тонкой и толстой кишки. В послеоперационном периоде продолжается комплексное медикаментозное лечение.