

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ



САМАРКАНДСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ

К.Р. ТАГАЕВ, Ф.А. ДАМИНОВ

# **ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ**

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

для клинических ординаторов, слушателей факультетов  
повышения квалификации врачей (хирургов), магистрантов и  
самостоятельной подготовки студентов старших курсов  
медицинских высших образовательных учреждений

Самарканд - 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного  
управления науки и  
учебных заведений МЗ Р Уз  
Исмаилов У.С.

«21» февраля 2017 г.  
Протокол №2



«СОГЛАСОВАНО»

Директор Центра  
развития медицинского  
образования МЗ Р Уз  
Алимова М.Х.

«15» февраля 2017 г.  
Протокол №2



**ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ**

Методическое пособие для клинических ординаторов, слушателей факультетов  
повышения квалификации и переподготовки врачей (хирургов),  
магистратуры и самостоятельной подготовки студентов старших курсов  
медицинских высших медицинских учреждений

UZBEKISTON RESPUBLIKASI  
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGINING  
TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH  
MARKAZI TIBBIYOLAM  
KOTALIQU OLIYDI  
«6» февраль 17

Sam DTI  
axborot resurs markazi  
8868 6p

**Составители:**

**Тагаев К.Р.** ассистент кафедры хирургических болезней №2 и урологии СамМИ.  
**Дамнинов Ф.А.** ассистент кафедры хирургических болезней №2 и урологии СамМИ.

**Рецензенты:**

**Акбаров М.М.** заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета ТМА. д.м.н., профессор  
**Нарзуллаев С.И.** заведующий кафедрой хирургии и анестезиологии-реаниматологии ФУВ, к.м.н., доцент

*Аннотация. В методическом пособии отражены основные теоретические вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, классификации, клинической и инструментальной диагностики острой кишечной непроходимости. Освещены основные вопросы тактики и лечения острой кишечной непроходимости. Работа имеет практическую направленность и позволяет резидентам магистратуры научиться диагностике различных форм острой кишечной непроходимости, оценить значимость дополнительных приемов исследования. Методическое пособие для клинических ординаторов, слушателей факультетов повышения квалификации и переподготовки врачей (хирургов), магистратуры и самостоятельной подготовки студентов старших курсов медицинских высших медицинских учреждений.*

*Методическое пособие обсуждена и утверждена на Ученого Совета Самаркандского Государственного медицинского института и рекомендовано к печати.*

*« 31 » января 2017 год, Протокол № 4*

Ученый секретарь:



С.С. Давлатов

**Аннотация.** Ушбу услубий қўлланмада ўткир ичак тўтилиши турли шаклларининг этиологияси, патогенези, таснифи, клиник манзараси ва инструментал диагностикаси ёритиб берилган. Қўлланмада ўткир ичак тўтилишида даволаш тактикаси ва хирургик усуллар ҳам кўрсатиб ўтилган. Иш амалий йўналишига қаратилган бўлиб, магистратура резидентларини ўткир ичак тўтилиши диагностикаси ва қўшимча текшириш усуллари натижаларини тўғри баҳолашга қаратилган. Методик қўлланма клиник ординаторлар, врачлар (жарроҳлар) малакасини ошириш ва уларни қайта тайёрлаш курсантлари тингловчиларига, магистратура резидентлари, медицина ОТМлари юқори курс талабаларига мўлжалланган.

**Annotation.** In scholastic-methodical recommendation reflected main theoretical questions, concerning ethiology, pathogenesis, categorizations, clinical and instrumental diagnostics to sharp intestine impassability. The Lit main questions tacticians and treatments to sharp intestine impassability. Work has a practical directivity and allows the resident of the magistracy to learn the diagnostics of the different forms to sharp intestine impassability, value additional receiving the study. The manual is intended for senior students of medical universities, graduate residents, medical residents, students of advanced training and retraining

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивация, цель, задачи .....	4
Актуальность темы .....	5
История вопроса .....	6
Анатомия и физиология кишечника .....	11
Этиология и классификация острой кишечной непроходимости ....	13
Патогенез острой кишечной непроходимости .....	18
Клиническая картина и диагностическая программа при острой кишечной непроходимости .....	23
Симптомы острой кишечной непроходимости .....	31
Дифференциальная диагностика острой кишечной непроходимости .....	33
Лечение острой кишечной непроходимости .....	35
Программа для самоподготовки студентов .....	44
Тесты и ситуационные задачи по тематике .....	45
Использованная литература .....	56

### **Мотивация темы:**

Кишечная непроходимость – это синдром, который усложняет ход ряда заболеваний и патологических состояний. Она характеризуется частичным или полным нарушением продвижения содержимого по пищеварительному каналу и обусловленная механическим препятствием или нарушением двигательной функции кишечника.

Острая кишечная непроходимость принадлежит к достаточно частым, угрожающим жизни, тяжелым заболеваниям. Несколько чаще она возникает у мужчин (55%) и реже у женщин (45%), как правило, в возрасте от 30 до 60 лет. Самая тяжелая острая кишечная непроходимость протекает у пациентов старше 60 лет, которые составляют приблизительно 1/3 от общего количества больных, а летальность в этой группе достигает 20%. Частота острой кишечной непроходимости в Республике Узбекистан составляет 2,0 на 10.000 населения.

**Цель:** изучение резидентами магистратуры, клиническими ординаторами и студентами старших курсов медицинских ВУЗов диагностики острой кишечной непроходимости (ОКН) в зависимости от этиологического фактора, изучение патогенеза, патологической анатомии, знакомство с принципами хирургического лечения и особенностями послеоперационного ведения больных. Обращается внимание резидентов магистратуры на раннюю диагностику ОКН и ранее оперативное лечение.

### **Задачи:**

**В результате изучения темы учащиеся должны знать:**

1. Основные клинические симптомы острой кишечной непроходимости.
2. Дифференциальную диагностику механической и динамической кишечной непроходимости.
3. Особенности клинического течения при высокой и низкой кишечной непроходимости.
4. Предоперационную подготовку при острой кишечной непроходимости.
5. Основные этапы операции, способы интубации и интестинопластики кишечника при острой кишечной непроходимости.

### **уметь:**

6. Выявить основные виды кишечной непроходимости.
7. Обосновать и сформулировать диагноз.
8. Провести дифференциальную диагностику.
9. Обосновать консервативное и оперативное лечение.

## ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

### ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

**Актуальность темы.** Острая кишечная непроходимость (*острая непроходимость кишечника, илеус, острый илеус*) - состояние, развивающееся при прекращении пассажа содержимого по кишечной трубке. Причины, приводящие к этому различны. Можно сказать, что кишечная непроходимость не является самостоятельным заболеванием, а осложняет различные острые и хронические заболевания органов брюшной полости. Но вне зависимости от механизма нарушения проходимости кишки у пациента развивается типичный комплекс тяжелых патологических изменений, проявляющихся характерной симптоматикой. Именно универсальность патогенеза и клиники, и соответственно, единые подходы в диагностике и лечении требуют рассмотрения такого полиэтиологического состояния, как острая кишечная непроходимость, в качестве самостоятельной нозологической единицы.

Проблема диагностики и лечения ОКН остается актуальной на протяжении многих десятилетий. При любом уровне развития медицины острая кишечная непроходимость была заболеванием, создающим *"чрезвычайно сложные в диагностическом и тактическом плане, а порою - драматические ситуации"*.

Частота заболеваний острой кишечной непроходимостью относительно невелика и составляет по различным данным от 4 до 20 случаев на 100000 населения. Прогнозируется рост заболеваемости острой кишечной непроходимостью, преимущественно спаечными и obtурационными формами, осложняющими рак ободочной кишки. Это связывают с расширением объема операций на брюшной полости и ростом заболеваемости раком ободочной кишки. Среди всех неотложных хирургических заболеваний илеус составляет от 1,2 до 9,4%. При этом острая кишечная непроходимость сохраняет лидирующее положение как причина смерти больных с *"острым животом"*. Смертность при ОКН остается крайне высокой, в некоторых группах больных не претерпев изменений с 50-х годов нашего века. В среднем летальность варьирует в пределах 4,3-18,9%, достигая у больных старше 60 лет 36%, а среди пациентов с ранней послеоперационной кишечной непроходимостью - 82%. Отчасти такая высокая летальность связана с поздним началом лечения. Одной из причин задержки оказания помощи является несвоевременная диагностика заболевания. По нашим данным частота диагностических ошибок составляет около 54% на догоспитальном этапе и 18% в стационаре.

## История вопроса

Изучение различных аспектов острой кишечной непроходимости имеет давнюю историю. Первые описания этого заболевания приписывают Гиппократу. По его мнению, илеус вызывался воспалением, связанным с газами, образующимися в кишках. В работах Галена имеются рассуждения о патогенезе заболевания "*Ileus Inflammatorius*", основной причиной которого является воспаление, связанное с нарушением перистальтики кишок. Эти ученые, не имея практически никакой лабораторной базы, не пользуясь практикой патологоанатомического исследования, не имея современных знаний анатомии и физиологии, сумели указать на важные элементы патогенеза кишечной непроходимости – нарушение моторики кишечника и перерастяжение его газом и жидкостью. В начале XVII века (по некоторым данным в XVI в.) Riolan'ом было доказано существование механических - обтурационных и странгуляционных – форм острой кишечной непроходимости. Это положило начало попыткам оперативного лечения илеуса.

Представления о патогенезе непроходимости кишечника складывались в борьбе двух теорий: рефлекторной и интоксикационной. Основателями рефлекторной теории называют Braun и Borutau. Суть их представлений о патогенезе заключалась в следующем: илеус не является местным процессом, ограничивающимся только брюшной полостью. Реакция кишечника на прекращение прохождения пищи влечет тяжелое рефлекторное поражение всего организма. Постепенное падение гемодинамики при обтурационной кишечной непроходимости, например, вызывается рефлекторным подавлением деятельности сосудодвигательных центров головного мозга вследствие уменьшения объема циркулирующей крови. Быстрое прогрессирование клиники при странгуляционных формах илеуса связывалось с рефлекторным воздействием на ЦНС. Интоксикация считалась вторичной, присоединяющейся на этапе гангрены кишки. Интоксикационная теория была предложена Amussat (Франция), который в 1838 (по некоторым данным в 1839) году, высказал предположение, что при илеусе развивается самоотравление организма в результате всасывания токсинов. Определялось два пути попадания токсинов: всасывание кишечником выше места обтурации и всасывание брюшиной из образующегося вследствие изменения кишечной стенки обильного выпота в брюшной полости. Многочисленные сторонники этой теории (например, такие известные вам хирурги, как Кохер в Германии и Спасокукоцкий в России) пытались выделить токсин, определяющий тяжесть заболевания. В качестве отравляющих веществ, предлагали продукты расщепления белков, бактериальные токсины, продукты разложения пищеварительных ферментов и т.д.

Первая наиболее полная монография, посвященная проблемам острой кишечной непроходимости, вероятно, принадлежит Wilms'у (1906 год). Рассмотрено 1074 случая непроходимости кишок, 605 пациентов (56,3%) выздоровело, что тогда можно было считать блестящими показателями.

Российские ученые и врачи также уделяли большое внимание изучению этого заболевания. Следует упомянуть монографию Н.М. Амбодика (1781), книгу В.П. Добровольского "О болезни, именуемой илеус" (1838), работу Н.И. Пирогова "Ileus".

Современные представления о патогенезе острой кишечной непроходимости, как о многокомпонентном процессе, сочетающем рефлекторные, дегидратационные и интоксикационные компоненты начали складываться уже в 20х-30х годах нашего века и часто являлись развитием и компиляцией идей, высказанных ранее. Нельзя сказать, что процесс этот завершен. Прогресс патологической физиологии и биохимии, появление более развитой экспериментальной базы создают условия для уточнения наших знаний о патогенетических механизмах острой кишечной непроходимости.

Первые упоминания о лечении ОКН встречаются у Гиппократа, предлагавшего клизмы и вдвухание воздуха при заворотах. Попытки хирургического лечения ОКН стали предприниматься с тех пор, когда сложилось представление о механических причинах илеуса. Первую лапаротомию по поводу острой кишечной непроходимости приписывают Nuck'у (конец XVII в.). Операция была выполнена у женщины по поводу инвагинации. Ноеgg из Трира в 1762 году попытался выполнить лапаротомию по поводу заворота. Попытка оказалась неудачной, но автор ее упоминал, что видел подобную удачную операцию в Париже. Ohle из Дрездена в 1810 году произвел лапаротомию по поводу инвагинации, а Dupuytren в 1817 году в связи с внутренним ущемлением тонкой кишки. Uhdle принадлежат несколько попыток оперативного лечения ОКН, некоторые из них оказались успешными. Для устранения непроходимости в то время применялась энтеротомия и формирование тонкокишечных свищей. После внедрения кишечного шва произошел серьезный сдвиг в подходах к лечению ОКН. Maisonneuve впервые произвел наложение энтероанастомоза. Тем не менее, высокая послеоперационная смертность при анастомозировании кишок заставили таких хирургов как Schede, Madelung, Miculicz высказываться за энтеростомию, как за предпочтительный метод операции при ОКН. Но даже такой подход для XIX века можно считать прогрессивным, поскольку большинство врачей того времени относились к возможности хирургического лечения илеуса крайне скептически. Мнение Французской академии наук по этому поводу, например,

звучало следующим образом: «Лучше предоставить больного его участи, чем ронять достоинство хирурга».

### Анатомия и физиология кишечника

Кишечник человека состоит из тонкой кишки (общая длина около 2,7 м.) и толстой кишки (длиной 1-1,5 м.). Тонкая кишка в свою очередь делится на двенадцатиперстную (25-30 см.) тощую (около 120 см.) и подвздошную (около 130 см.) кишки. Толстая кишка включает слепую, ободочную (восходящий, поперечный и нисходящий отделы), сигмовидную и прямую кишку.

Стенка тонкой кишки состоит из слизистой (внутренней), мышечной и серозной оболочек. Слизистая оболочка тонкой кишки имеет складчатое строение, циркулярные складки образованы слизистой оболочкой и подслизистой основой и являются постоянными структурами, сохраняясь при растяжении кишечной трубки. Мышечная оболочка состоит из двух слоев, наружного – продольного и внутреннего – циркулярного, последний развит лучше. Некоторые авторы указывают на существование спиральных мышечных волокон. Серозная оболочка представлена висцеральным листком брюшины.

Стенка толстой кишки также состоит из трех слоев. Однако слизистая оболочка теряет круговые складки, которые разбиваются на редкие полулунные, включающие все слои кишечной стенки. Циркулярный слой мышечной оболочки сохраняется, а продольный, сплошной в тонкой кишке, распадается на три мышечные ленты – *teniae*.

Таким образом, строение стенки кишки имеет особенности в каждом ее отделе. Это не только структурная, но и функциональная дифференцировка, поскольку каждый отдел кишки играет свою роль в пищеварении, всасывании и эвакуации кишечного содержимого.

Собственно пищеварение и всасывание его продуктов происходит почти исключительно в тонкой кишке. Соответственно, этот отдел кишечника характеризуется высокой секреторной активностью. В течение суток суммарная секреция в тонкой кишке составляет около 6 литров, включая панкреатический сок и желчь. Компоненты тонкокишечного сока это литические ферменты, обеспечивающие расщепление любого субстрата и вещества, поддерживающие в просвете кишки основную среду, в которой действие ферментов наиболее эффективно. На активность секреции кишечного сока влияют в основном местные факторы: раздражение слизистой оболочки кишки, продукты переваривания белков и жиров. Известно, что в первые часы острой кишечной непроходимости секреторная активность кишечника резко возрастает. В тонкой кишке всасываются вода, электролиты, моносахариды и продукты гидролиза белков и жиров. Скорость всасывания различных групп веществ в различных

отделах кишки отличается. Нерасщепленные белки и жиры в обычных условиях не всасываются. Строение слизистой оболочки служит увеличению площади внутренней поверхности кишки: благодаря циркулярным крестовидным складкам, ворсинкам слизистой оболочки и микроворсинкам кишечного эпителия, площадь внутренней поверхности тонкой кишки достигает 200 м<sup>2</sup>. Интенсивность всасывания регулируется многими механизмами, которые изучены не полностью. Установлено, например, что внутрикишечное давление, а следовательно, и состояние моторной функции кишки, способны влиять на транспорт электролитов.

Толстая кишка обладает секреторной и всасывательной активностью, которая уступает аналогичным функциям тонкой кишки. Формирование каловых масс требует в первую очередь реабсорбции воды. В норме слизистая оболочка толстой кишки способна реабсорбировать до 6 литров жидкости в сутки, хотя реальные показатели реабсорбции у здорового человека не превышают 3 литров в сутки. Вместе с водой в толстой кишке всасываются электролиты, водорастворимые витамины, описано всасывание глюкозы и некоторых аминокислот. В этих процессах, как и в обеспечении нормальной жизнедеятельности толстой кишки в целом, большое участие принимает ее микрофлора. Микроорганизмы населяют весь желудочно-кишечный тракт, но количественное их распределение неравномерно. Желудок и 12-перстная кишки относительно свободны от бактерий, что объясняется кислой реакцией среды. Известно, что у больных, длительное время получавших антацидную или антисекреторную терапию по поводу язвенной болезни, а также перенесших резекцию 2/3 желудка или ваготомию бактериальная обсемененность проксимальных отделов кишечника повышается. Микробы участвуют в регуляции газового состава кишечника, продуцировании биологически активных веществ, в частности, витамина К и некоторых витаминов группы В, обмене воды и электролитов, гидролизе протеинов. В толстой кишке микроорганизмы обеспечивают сбраживание клетчатки, что необходимо для формирования каловых масс. В то же время гидролиз липидов, также обеспечиваемый кишечными бактериями, служит источником токсичных и канцерогенных веществ - фенола, индола, скатола и пр. Одной из функций микробиоценоза толстой кишки является поддержание колониальной резистентности. Постоянное присутствие микроорганизмов в кишке играет иммуногенную роль. В условиях острой кишечной непроходимости при изменении колониальных взаимоотношений кишка становится источником инфицирования брюшной полости.

Особого внимания заслуживает моторная функция кишечника. Сократительная активность кишки обеспечивает не только эвакуацию

содержимого, но и процессы пищеварения и всасывания. Выделяют два типа моторной деятельности тонкой кишки:

Первый вид перистальтики регулируется автономным миотропным механизмом. В нем спонтанная ритмическая деполяризация, индуцируемая "водителем ритма", расположенным, как принято считать, в двенадцатиперстной кишке, реализуется в особую форму мышечной активности, основу которой составляет "мигрирующий миоэлектрический комплекс" (ММК). ММК представляет собой четырехфазный цикл сокращений.

Второй вид перистальтики, свойственный в первую очередь тонкой кишке - "пищеварительная перистальтика", представляет собой нерегулярные сегментарные перистальтические сокращения. Возникновение ее всегда сопровождается прекращением ММК. Этот вид перистальтики регулируется преимущественно центральным нейроэндокринным механизмом, а не системой собственного кишечного автоматизма. Моторная деятельность толстой кишки характеризуется сегментарными сокращениями, похожими на тонкокишечные, известными как гаустральные сокращения, и сокращениями протяженных сегментов кишки, обеспечивающими поступательное движение каловых масс. Двигательная активность толстой кишки стимулируется в основном местными факторами: механическим раздражением стенки клетчаточными массами и реакцией среды. Однако присутствует и влияние нейрорефлекторных, гуморальных и гормональных факторов.

Учитывая важность сосудистых, особенно, микроциркуляторных расстройств в патогенезе илеуса, надо сказать несколько слов о кровообращении в кишечнике. Все отделы кишечника за исключением прямой кишки получают кровь из системы верхней и нижней брыжеечной артерий (рис. 1.). Прямая кишка, кроме того, получает кровоснабжение из системы внутренней подвздошной и срамной артерии. Венозный отток идет в систему воротной вены (за исключением прямой кишки). Микроциркуляторное русло стенки кишки состоит из нескольких звеньев. Первым являются экстрамуральные сосуды (прямые и короткие артерии), отходящие непосредственно от маргинальных сосудистых аркад и снабжающие различные слои стенки тонкой кишки. Эти артерии кровоснабжают также и серозную оболочку, формируя наружное мышечное сплетение. Пройдя через мышечный слой, короткие артерии образуют хорошо развитое подслизистое сплетение, связанное ретроградно идущими веточками с наружным мышечным сплетением. Подслизистое сплетение имеет вид крупноячеистого образования, идущего в виде непрерывного слоя вдоль всей тонкой кишки. Между ячейками крупных сосудов расположены более мелкие сети активно ветвящихся

сосудистых каналов. Это артериолы, кровоснабжающие непосредственно слизистую оболочку.

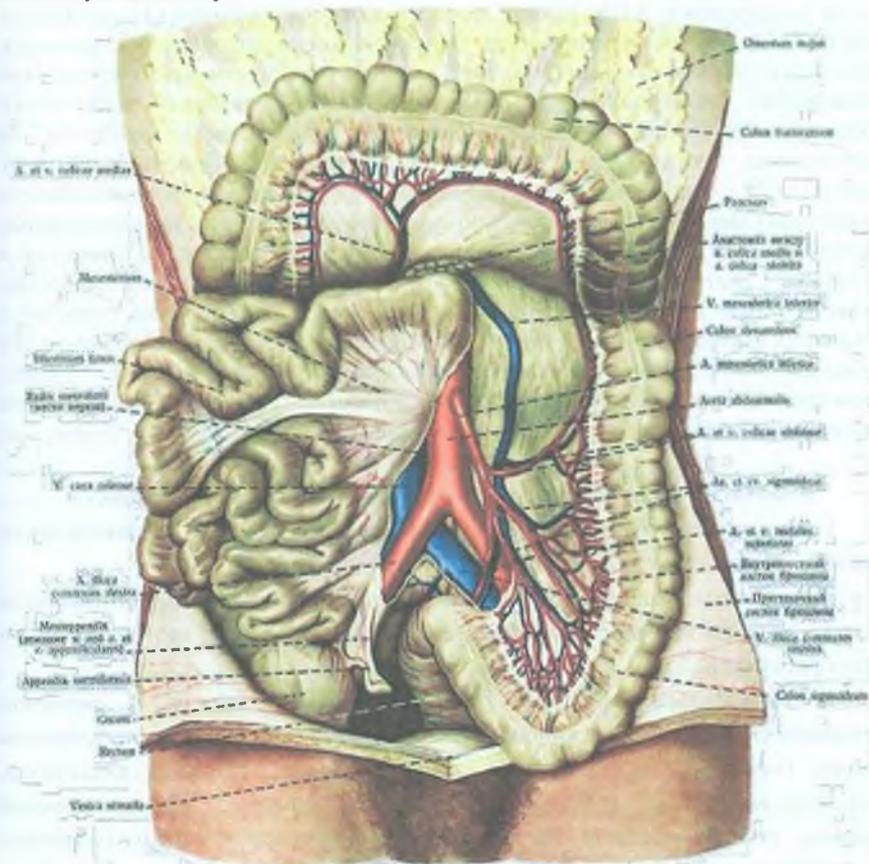


Рис. 1. Артерии и вены тонкой и толстой кишки (петли тонкой кишки отведенные влево; поперечно ободочная кишки оттянута вверх, внутренний листок брюшины частично удален)

Наиболее активно кровоснабжается слизистая оболочка, в норме соотношение объемного кровотока в слизистой и наружных слоях кишечной стенки составляет примерно 2:1. Собственно микроциркуляторное русло кишечной стенки построено по "классическому" типу: от приносящего ствола (артериолы) отходят капилляры, образующие густую сеть анастомозов, а затем сливающиеся в венулу. Регуляция интрамурального кровотока осуществляется с помощью нескольких механизмов. Помимо нейрогенных влияний и действия, известных вазоактивных веществ описана химическая регуляция микрогемодинамики. Известно, по крайней мере, два фактора, обладающие

вазоактивными свойствами. Это избыток  $\text{CO}_2$ , возникающий в результате ишемии или высокой функциональной нагрузки и аденозин, выделившийся после расщепления АТФ. Кроме этого существуют гипотезы о воздействии ионов  $\text{K}^+$  и гиперосмолярности на функциональную гиперемия кишечника. Некоторую роль в вазомоторном акте могут играть и изменения среды (как повышение, так и понижение рН), компоненты кишечного содержимого (ферментный состав - трипсин, химотрипсин, желчь и продукты ее метаболизма, соотношение продуктов обмена липидов, белков, углеводов). Кроме того, существуют представления об ауторегуляции деятельности микроциркуляции. Экспериментально доказана констрикция прекапиллярных сфинктеров при повышении венозного давления. Регулирующей активностью в отношении артериол и прекапиллярных сфинктеров обладают вещества, синтезируемые эндотелием, например, оксид азота. Таким образом, строение и регуляция деятельности кишечника направлена на оптимальное выполнение его функций. При развитии острой кишечной непроходимости именно функциональные особенности кишечника становятся причиной патогенетической цепи, о которой пойдет речь.

### **Этиология и классификация острой кишечной непроходимости**

Среди этиологических факторов острой кишечной непроходимости принято выделять предрасполагающие и производящие.

Предрасполагающие факторы создают основу для последующего развития острой кишечной непроходимости. Они могут быть врожденными и приобретенными.

К врожденным относятся разного рода особенности и аномалии анатомического строения кишки и кишечной стенки: удлинение участков кишки (мегаколон, долихосигма), незавершенность поворота кишечника, врожденные стенозы и окклюзии кишечника (например, ахалазия прямой кишки), пороки развития нервно-мышечного аппарата кишки (аганглиоз толстой кишки или болезнь Гиршпрунга).

К приобретенным факторам следует отнести спаечный процесс в брюшной полости, развивающийся после операций и воспалительных заболеваний органов брюшной полости, приобретенные наружные и внутренние грыжи, наличие новообразований, obturацию просвета желчными камнями, фитобезоарами, каловыми камнями, гельминтами. Доказана предрасполагающая роль нерегулярного, несбалансированного и недостаточного питания в развитии предрасположенности к илеусу.

Даже при наличии нескольких предрасполагающих факторов илеуса заболевание развивается только при воздействии производящих факторов. Такими факторами могут стать резкое повышение внутрибрюшного давления, тяжелая физическая нагрузка, обильная пищевая нагрузка. Существенных

закономерностей в распределении пациентов с острой кишечной непроходимостью по полу, возрасту или профессии не обнаружено. Некоторые авторы отмечали повышение частоты кишечной непроходимости в июле-августе по сравнению с январем-февралем, но сезонные колебания заболеваемости незначительны и, по-видимому, связаны с особенностями питания в летний период (богатая клетчаткой растительная пища в большом количестве).

Вероятно, первая научно обоснованная классификация острой кишечной непроходимости создана в XVII веке Ранхиным, разделившим все виды илеуса на вызванные закупоркой кишки изнутри (*obturatio*) и сдавлением кишки извне (*compressio*), относя в эту же группу ущемленные грыжи. В 1948 году А.Г.Соловьев сформулировал классификацию ОКН почти в нынешнем ее виде. В дальнейшем она неоднократно модифицировалась различными авторами, однако принципиальное деление ОКН на механические и динамические формы неизменно сохранялось. В настоящее время используется классификация, приведенная В.П. Петровым и И.А. Ерюхиным в своей монографии "Острая кишечная непроходимость" (1985).

### Классификация

#### 1. По этиопатогенезу различают:

##### 1. Динамическую (функциональную) непроходимость.

###### А. Спастическую.

*Причины:* заболевание нервной системы, истерия, спазмофилия, дискинезия, глистная инвазия, полипы толстой кишки.

###### Б. Паралитическую.

*Причины:* воспалительные процессы в брюшной полости (перитонит), флегмона, гематома забрюшинного пространства, состояние после лапаротомии, травма позвоночника и таза, рефлекторные влияния патологических состояний забрюшинной локализации (пневмония, плеврит, инфаркт миокарда), тромбоз мезентериальных сосудов, инфекционные заболевания (токсические парезы).

##### 2. Механическую непроходимость

###### А. Обтурационную.

- Интраорганную – глистная инвазия, инородные тела, каловые, желчные камни;
- Интрамуральную – опухоли, болезнь Крона, туберкулез, рубцовые стриктуры.
- Экстраорганную – киста брюшины, забрюшинная опухоль, киста яичника, опухоли матки и дополнений.

Б. Странгуляционную.

- Узлообразование;
- Заворот;
- Ущемление грыжи (внешние, внутренние).

3. Смешанную.

- Инвагинация;
- Спаечная непроходимость.

## **II. По происхождению:**

1. Врожденную;

2. Приобретенную.

## **III. По уровню непроходимости:**

1. Высокую;

2. Низкую.

## **IV. По клиническому течению:**

1. Острую;

1. Хроническую;

3. Полную;

4. Частичную.

Динамической (функциональной) кишечной непроходимостью называются такие формы илеуса, при которых прекращение пассажа содержимого по кишке происходит за счет нарушения ее моторной функции. Механизмы этого нарушения многообразны, поскольку регуляция моторики осуществляется за счет сложного комплекса нейрогуморальных воздействий. Основные причины этой формы илеуса приведены в таблице. Динамическая кишечная непроходимость может быть спастической и паралитической. Спастической называют такую форму динамической кишечной непроходимости, при которой формируется локальное спастическое сужение участка кишки на небольшом как правило протяжении. Частой причиной спастической непроходимости является отравление солями тяжелых металлов. Описана спастическая непроходимость, развивающаяся на фоне раздражения кишки грубым содержимым, при острых хирургических заболеваниях и травмах брюшной полости. Отдельную группу составляет спастическая непроходимость, обусловленная заболеваниями центральной нервной системы, например, истерический илеус.

Паралитическая непроходимость в хирургической клинике встречается достаточно часто. Такие заболевания как разлитой перитонит и острый панкреатит сопровождаются явлениями динамического илеуса, причем, при этих заболеваниях запускаются все механизмы нарушения моторной функции

кишки. Кроме того, паралитическая непроходимость развивается при наличии забрюшинных и брыжеечных гематом, что бывает при травме мягких тканей и костных структур, после обширных оперативных вмешательств. Самый распространенный вариант динамической кишечной непроходимости в хирургической клинике – послеоперационный парез кишечника. Существует представление, что спазм и парез кишки – компоненты единого процесса, переходящие друг в друга.

В отличие от динамической, при механической кишечной непроходимости прекращение продвижения содержимого по кишке определяется неким механическим препятствием. Классифицируется механическая ОКН в зависимости от характера этого препятствия. Обтурационная кишечная непроходимость (5-8% по различным данным) вызывается закрытием просвета кишки изнутри. Причиной обтурации может быть опухоль, клубок гельминтов, фитобезоары, желчные камни, грубые пищевые массы, каловые камни, инородные тела.

Странгуляционная ОКН, встречающаяся в 15-40% случаев отличается от обтурационной в первую очередь тем, что помимо *компрессии* кишки (извне) сдавливается и брыжейка, что приводит к нарушению кровообращения в сегменте кишки. При этой форме непроходимости быстрее нарастают деструктивные изменения в ущемленной петле, быстрее развивается эндотоксикоз и перитонит. К странгуляционному типу кишечной непроходимости относят завороты (рис. 2.), узлообразование (рис. 3.) и ущемление кишки (рис. 4.) в наружных и внутренних грыжевых воротах.

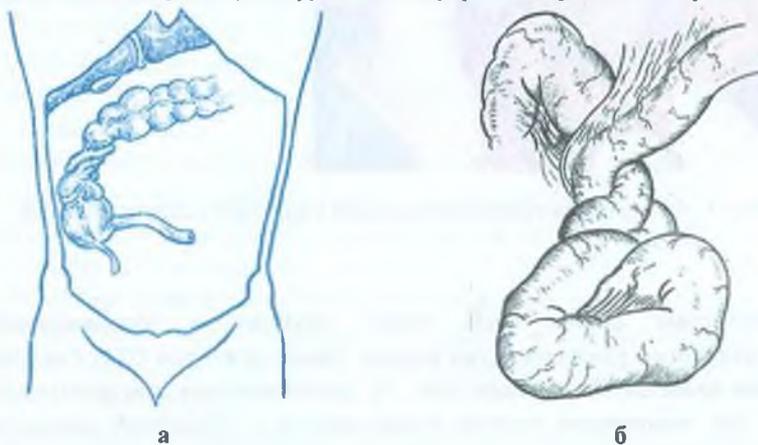


Рис. 2. Заворот. а) слепой кишки; б) илеоцекального угла кишечника



*а*



*б*

**Рис. 3.** Узлообразование. *а* – выявление во время операции; *б* – схема.



**Рис. 4.** Ущемленная грыжа приводящей кишечной непроходимости.

Смешанные формы ОКН имеют признаки и обтурационной и странгуляционной разновидностей илеуса. Ярким примером ОКН смешанного характера является инвагинация (рис. 5), преимущественно встречающаяся у детей. При инвагинации участок кишки вместе с брыжейкой внедряется в соседний участок кишки, причем просвет кишки обтурируется собственной стенкой, а сдавление маргинальных сосудов приводит к острой ишемии инвагинировавшей кишки.



Рис. 5. Инвагинация кишечника.

Спаечная кишечная непроходимость занимает особое место среди прочих форм илеуса. В настоящее время это - наиболее часто (в 78-86% случаев) встречающийся тип острой кишечной непроходимости. Большинство авторов относят спаечную непроходимость в разряд смешанных, однако это представляется не вполне корректным. При острой спаечной кишечной непроходимости нет одновременного сочетания обтурации и странгуляции. Спайки брюшной полости могут приводить к развитию разных видов ОКН. Это острая обтурационная спаечная непроходимость, встречающаяся у 68,4% больных, странгуляционная спаечная непроходимость – у 31,6% больных и спаечно-динамическая непроходимость. Эти формы различаются по механизму возникновения, имеют несколько разную клинику. При спаечно-динамической форме ОКН возможно эффективное консервативное лечение, тогда как странгуляционные и обтурационные формы вероятнее всего будут требовать оперативного вмешательства. К сожалению, обычно в научной и практической деятельности спаечная непроходимость рассматривается недифференцированно.

Кроме упомянутых форм ОКН ранее выделялся в отдельную группу илеус, возникший на почве тромбозов и эмболий сосудов кишечника. В.А. Оппель, развивая идеи о нарушении кровообращения при непроходимости кишечника, ввел понятие о "гемостатическом илеусе". В настоящее время сосудистые заболевания кишечника исключены из классификации, поскольку они являются самостоятельными патологическими процессами, отличающимися от острой кишечной непроходимости этиопатогенетически и клинически, и требуют другой лечебной тактики.

Кроме морфофункциональной формы в классификации ОКН необходимо учитывать ее уровень, поскольку имеется достоверная корреляция между локализацией препятствия и скоростью нарастания нарушений гомеостаза.

Одним из наиболее спорных в систематике ОКН является термин "частичная кишечная непроходимость", упомянутый впервые, вероятно, Ляйхтенштерном в 1878 г. Сторонники употребления понятия "частичная кишечная непроходимость" аргументируют свое мнение, проводя аналогии со стадиями стеноза выходного отдела желудка или желчных протоков. Это не вполне корректно, поскольку не учитывает патогенетических особенностей заболевания. Типичными примерами "частичной кишечной непроходимости" являются obturационная форма рака ободочной кишки и некоторые варианты спаечной кишечной непроходимости. На деле чаще всего в этих случаях повторяются эпизоды острой obturационной или спаечно-динамической кишечной непроходимости, купирующихся самостоятельно или под влиянием консервативной терапии. Не отрицая существования состояний, при которых имеются хронические нарушения пассажа кишечного содержимого в силу механических или функциональных причин, мы считаем, что, учитывая крайнюю опасность илеуса, термин "кишечная непроходимость" должен применяться только к острому заболеванию, имеющему собственные механизмы течения, не являющемуся обострением хронического процесса и не переходящему в хронический процесс.

### **Патогенез острой кишечной непроходимости**

При всем разнообразии очередности и сроков развития тех или иных патологических изменений при различных формах острой кишечной непроходимости, можно выделить ряд ведущих синдромов, которые определяют клиническую картину, тяжесть состояния, прогноз и лечебную тактику при ОКН. Это синдром энтеральной недостаточности (или кишечной недостаточности), синдром водно-электролитных и белковых нарушений и эндотоксикоз, или синдром эндогенной интоксикации. Первичным следует считать синдром энтеральной недостаточности, то есть нарушение моторной, секреторной и всасывательной функции кишки, которые приводят к развитию всех последующих патологических изменений.

Процессы, происходящие в ущемленной петле (при странгуляционной непроходимости) и кишке, проксимальной по отношению к месту непроходимости (в приводящей петле) значительно различаются. Универсальными для всех, включая динамические, форм ОКН являются изменения в приводящей петле, в то время как острая ишемия в ущемленном участке кишки развивается только при странгуляционном илеусе.

Скорость развития повреждений ущемленного участка кишки зависит от характера ущемления. Кишечная стенка оказывается более устойчивой к аноксии, то есть, к прекращению артериального притока, чем к нарушению

венозного оттока крови. При отсутствии артериального кровоснабжения некротические изменения в кишке наступают через 4-6 часов, тогда как при венозном застое этот срок сокращается до 1-2 часов. Восстановление кровообращения в ущемленном сегменте кишки после устранения странгуляции также имеет свои особенности. Существует некий критический срок, по истечении которого восстановление магистрального кровотока (в результате, например, разущемления) не ведет к восстановлению микроциркуляции. В патологической физиологии этот феномен хорошо известен под названием "no-reflow". То есть, ишемические изменения в слизистой оболочке ущемленной петли могут в ряде случаев нарастать после разущемления, что требует особого внимания при оценке жизнеспособности кишки. В условиях ОКН ишемизированная петля кишки становится источником токсичных метаболитов и продуктов распада тканей, а также микроорганизмов, легко диффундирующих через пораженную кишечную стенку.

Происходящее в приводящей петле представляется следующим образом. Наличие препятствия, останавливающего продвижение содержимого по кишечной трубке, вызывает растяжение приводящих отделов кишки. Это растяжение рефлекторно дает начало пропульсивным перистальтическим движениям. В тонкой кишке, например, появляется перистальтика, характерная для фазы пищеварения, заменяющая мигрирующий моторный комплекс (голодную двигательную активность). В ряде случаев гипермоторика приводит к продвижению кишечного содержимого через препятствие. При сохранении непроходимости перистальтическая активность приводит лишь к большему растяжению приводящей петли. На этом этапе развития ОКН основные патологические процессы носят локальный характер, на уровне организма в целом выраженные реакции отсутствуют. Исключения составляют шокоподобные коллаптоидные состояния, развивающиеся в результате сильных болей.

Постепенно перистальтическая активность угнетается и на смену гиперперистальтике приходит парез. Механизмы подавления моторики кишки разнообразны и включаются на разных этапах. Имеются указания на рефлекторную, гипоксическую (дисциркуляторную) причины развития пареза кишечника, на влияние электролитных нарушений и токсемии. Кроме того, доказано истощение энергетических ресурсов кишечной стенки. Угнетение моторной активности кишки знаменует начало новой патофизиологической стадии ОКН. Если на первом этапе заболевания преобладали местные изменения, а системные реакции были связаны с раздражением кишки -

ушемленной или приводящей, - то на следующей стадии ведущими будут водно-электролитные нарушения и эндотоксикоз.

В основе многих звеньев патогенеза илеуса лежат расстройства микроциркуляции. Существует представление, что основной причиной нарушения капиллярного кровообращения в кишечной стенке является перерастяжение кишки, увеличение внутрикишечного давления и механическое сдавление капилляров. На деле это кажется весьма сомнительным, поскольку давление в просвете кишки при острой кишечной непроходимости, приводимое в различных работах, не превышает давления в просвете капилляра (в пределах 30-35 см.вод.ст.) и значительно уступает давлению в артериолах. В то же время нарушения микроциркуляции при острой кишечной непроходимости неоспоримы. Примерно в полтора раза снижается диаметр артериол и капилляров, почти в два раза расширяются вены. Интересно, что подобные изменения происходят и в капиллярной сети интрамуральных ганглиев, играющих ведущую роль в центральной и автономной нейрогенной регуляции кишечной моторики. Доказано уменьшение давления в артериолах и капиллярах, венозный стаз, повышение проницаемости стенок капилляров и экстравазация форменных элементов крови. Соотношение интенсивности кровообращения в подслизистом и наружных сплетениях меняются, если в норме они составляли 2:1, то в условиях острой кишечной непроходимости определяются как 1:4, то есть больший дефицит крови испытывает слизистая оболочка.

Параллельно нарастанию расстройств моторики в значительной степени меняется внутрикишечная среда. Растяжение кишки стимулирует секреторную активность кишечной стенки, что приводит к заполнению кишки жидким содержимым. При этом прогрессирующие нарушения всасывания препятствуют реабсорбции воды, она секвестрируется в просвете кишечника. Нарастает отек слизистой оболочки кишки и подслизистого слоя, соответственно, появляется трансудация жидкой части крови в просвет кишки. Все вместе влечет за собой прогрессирование гиповолемии, ухудшение реологических свойств крови, создает условия для развития циркуляторной гипоксии, усугубляющей парез, расстройства всасывания в кишке.

Кроме нарушений водного обмена при ОКН прогрессируют нарушения белковые и электролитные. Описанная некоторыми авторами гипопротейнемия объясняется обычно потерями белка с трансудатом в просвет кишки и брюшную полость, а также преобладанием катаболических процессов над анаболическими. Электролитные нарушения многообразны и обязательно должны учитываться при планировании инфузионной терапии. В большинстве исследований внимание обращается на возможность гиперкалиемии вследствие

появления внутриклеточного калия из разрушенных структур, а также уменьшения выведения калия почками. В то же время, иногда описывают снижение содержания калия крови. Концентрация натрия в крови практически не изменяется. Многие авторы уделяли большое внимание развивающейся при ОКН гипохлоремии, что, однако, встречается не всегда.

Кишечное содержимое при отсутствии пропульсивной перистальтики становится хорошей средой для развития микроорганизмов. В настоящее время достоверно установлено, что в условиях ОКН число колоний как аэробов, так и анаэробов увеличивается, рост их отмечается и в тощей, и в подвздошной кишке, которые в норме "заселены" в малой степени. Процессы альтерации кишечной стенки в значительной степени снижают ее защитные возможности, что приводит к проникновению микроорганизмов через кишечный барьер. Таким образом, приводящая петля становится источником инфицирования брюшной полости.

Принято считать, что всасывание в кишке в условиях ОКН значительно снижается. Однако это не совсем так. Многие авторы указывают на усиление всасывания на ранних этапах илеуса. В эксперименте доказано, что при острой кишечной непроходимости появляется возможность всасывания крупных молекул, в частности, альбумина. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, гниения и брожения пищевых масс, всасываемые из просвета кишечника, становятся факторами первичной агрессии в развитии эндотоксикоза.

Эндогенная интоксикация является крайне важным, а с определенной фазы заболевания и ведущим патогенетическим звеном ОКН. Эндотоксикоз – это сложный многофакторный аутокаталитический процесс, приобретающий с течением времени универсальный характер, все менее зависящий от запустивших его механизмов. Агрессивными агентами при эндотоксикозе становятся несбалансированно действующие "привычные" биологически активные вещества. Предложено понятие "эндогенные токсические субстанции", то есть вещества биологического происхождения, которые, накапливаясь в организме выше нормального уровня, оказывают повреждающее воздействие на органы и системы. Острый эндотоксикоз протекает стадийно, каждая стадия его отражает степень повреждения органов и тканей и развитие (и состоятельность) компенсаторных реакций организма, что отражено в существующей классификации эндотоксикоза.

Среди эндогенных токсических субстанций как правило упоминают одни и те же классы веществ. Выделяются конечные и промежуточные продукты естественного обмена веществ ( $\text{CO}_2$ , лактат, пируват, мочевины, креатинин, жирные кислоты), продукты перекисного окисления липидов (иногда называют

более широкую группу продуктов извращенного метаболизма), продукты жизнедеятельности микрофлоры, в том числе, экзо- и эндотоксины, цитолокализированные вещества (внутриклеточные протеолитические ферменты), эффекторные субстанции регуляторных систем организма и их миметики, в эту группу можно отнести биогенные амины, фрагменты комплемента, кинины. В отдельную группу выделяются циркулирующие иммунные комплексы. Но в первую очередь среди эндогенных токсических субстанций называют вещества низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ). В литературе также встречается понятие "*молекулы средней массы*" (МСМ). В описании патогенеза и диагностики эндотоксикоза эти два термина можно считать синонимами (как и термин "средние молекулы"), хотя ВНСММ - понятие более специфичное. Этот пул объединяет целый ряд различных по происхождению молекул с массой от 300 до 5000 дальтон. В крови здоровых людей средние молекулы присутствуют в ограниченных количествах в плазме и осаждаемыми на эритроцитах. Считается, что основным источником ВНСММ является белковый катаболизм. Биологическая активность различных представителей среднемолекулярных пептидов крайне разнообразна, иногда противоположна. Имеющиеся литературные данные указывают на участие их в угнетении тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, ингибировании синтеза ДНК и АТФ-азной активности, нарушения утилизации глюкозы. Изучено участие средних молекул в развитии вторичной иммунодепрессии. Известно подавляющее действие их на функциональную активность лейкоцитов, обнаружено ингибирующее действие на эритропоэз и синтез гемоглобина. В эксперименте выявлена способность веществ низкой и средней молекулярной массы повышать проницаемость капилляров и замедлять скорость кровотока. Обладая способностью проникать через гематоэнцефалический барьер, указанные вещества способны нарушать регуляцию вегетативных функций головного мозга, оказывают нейро- и психотропный эффект. Доказано прямое кардиодепрессивное действие среднемолекулярных веществ, участие их в формировании печеночной и почечной недостаточности. С другой стороны, описана стимулирующая активность некоторых фракций молекул средней массы в отношении миграции лейкоцитов и выработки антител.

Таким образом, с точки зрения патогенеза острая кишечная непроходимость является стадийно протекающим патологическим процессом, на первом этапе которого преобладают рефлекторные процессы, связанные преимущественно с перерастяжением приводящего отдела кишки. В дальнейшем нарастающая энтеральная недостаточность приводит к прогрессированию водно-электролитных расстройств и попаданию (из-за

нарушений всасывания) в системный кровоток различных веществ из просвета кишки, что служит началом развития эндотоксикоза.

### **Клиническая картина и диагностическая программа при острой кишечной непроходимости**

Обследуя больного с подозрением на острую кишечную непроходимость необходимо получить ответы на следующие вопросы:

1. Есть ли у больного непроходимость кишечника?
2. Какой характер она носит (механическая или динамическая)?
3. Какова форма механической непроходимости (обтурационная или странгуляционная)?
4. Насколько выражены нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и эндотоксикоз?

Результатом диагностического поиска будет обоснование лечебной тактики, учитывающей особенности патогенеза заболевания у конкретного пациента.

Первым этапом диагностики ОКН является сбор анамнеза. При этом необходимо выяснить, имелись ли у больного предрасполагающие (врожденные аномалии развития ЖКТ, перенесенные операции, признаки новообразований брюшной полости и т.д.) и производящие (как правило физическая или пищевая нагрузка) факторы ОКН. Требуется тщательно оценить сроки и характер начала заболевания, особенности болевого синдрома, развитие заболевания до момента осмотра.

Клиническая картина полностью отражает этапы патогенеза ОКН, отчетливая стадийность которого позволяет выделить три фазы течения заболевания.

Первая, начальная фаза, или фаза "илеусного крика", соответствует первому этапу патогенеза непроходимости кишечника. Периодически развивающиеся перистальтические волны формируют типичные схваткообразные боли, чередующиеся светлыми промежутками. Боли во время схваток острые, чрезвычайно интенсивные. Описано развитие шокоподобных состояний на фоне этих болей. Существует некоторое отличие характера болей при обтурационных и странгуляционных формах илеуса. При странгуляции схватки носят практически постоянный характер или отмечаются сильные ноющие боли, периодически обостряющиеся схваткой. При обтурационной непроходимости после завершения схватки боли как правило практически полностью проходят, самочувствие пациента значительно улучшается. На ранних сроках такой ОКН "светлые" промежутки бывают достаточно продолжительными, что может послужить причиной диагностических ошибок.

Особенностью болевого синдрома при любой форме непроходимости является провоцирующее действие пальпации живота, вызывающей схватки. Кишка реагирует на механическое воздействие сокращением. Глубокая пальпация живота провоцирует перистальтическую волну, и у больного возникает новый болевой приступ.

Типичный болевой синдром развивается далеко не всегда, что отчасти объясняет высокую частоту диагностических ошибок. Наши исследования показали, что при obturационной и странгуляционной непроходимости схваткообразные боли отмечаются примерно у 70% больных, у остальных 30% боли носят постоянный, ноющий характер. При острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН) характер болевого синдрома полностью зависит от ее вида. У больных со странгуляционной спаечной непроходимостью типичные боли отмечаются примерно в 83% случаев. Но чаще встречается острая спаечная кишечная непроходимость без странгуляции. По нашим данным за последние 10 лет на долю этой формы спаечного илеуса пришлось 68,42% всех случаев ОСКН (соответственно, около 54% всех случаев ОКН). При острой спаечной кишечной непроходимости без странгуляции схваткообразные боли встречаются всего у 30,34% пациентов. То есть, наиболее частая форма ОКН чаще протекает без типичного болевого синдрома.

Иррадиация болей, не характерная при ОКН, практически не имеет диагностической ценности.

Характерными признаками острой кишечной непроходимости, встречающимися в 70-90% случаев, являются тошнота и рвота. В первой фазе заболевания рвота носит рефлекторный характер, рвотные массы представлены желудочным и дуоденальным содержимым, пока без признаков застоя. Патогенетическое значение рвоты на этом этапе - усугубление водных и электролитных потерь.

Задержка стула не является постоянным признаком острой кишечной непроходимости и встречается только у 60-70% больных. При этом более чем в половине случаев на фоне задержки стула сохраняется отхождение газов. Однократный (а иногда, и неоднократный) стул возможен при тонкокишечной непроходимости, каловые массы формируются из кишечного содержимого, оставшегося в дистальных по отношению к уровню непроходимости отделах кишечника.

С течением времени "светлые" промежутки укорачиваются, периоды схваток становятся более продолжительными. Затем, в связи с нарастанием пареза кишечника, на смену схваткообразным болям приходят постоянные, тупые, ноющие боли, как правило, без отчетливой локализации. Рефлекторная рвота прекращается. Наступает второй этап клиники ОКН - стадия

интоксикации, которую иногда благодаря прекращению болей при неизменном сперва общем состоянии называют фазой мнимого благополучия.

В начале ее больной действительно чувствует себя несколько лучше, однако картина вскоре меняется. Прогрессирует вздутие живота. На поздних сроках фазы интоксикации снова появляется рвота. Однако теперь ее причиной является крайнее перерастяжение проксимальных отделов тонкой кишки гнилостно измененным содержимым. Зловонные, напоминающие каловые, рвотные массы называют "фекалоидной рвотой". Появление у больного этого признака является крайне неблагоприятным прогностическим критерием, поскольку свидетельствует о значительном перерастяжении и застойных изменениях в самых проксимальных отделах тонкой кишки. На втором этапе течения ОКН ярко проявляются неспецифические признаки эндотоксикоза и гиповолемии.

Третья фаза ОКН, характеризуется развитием у больного разлитого перитонита.

Приводимые некоторыми авторами сроки развития и продолжительность названных фаз течения ОКН крайне условны. Существуют формы илеуса, при которых изменения в кишке нарастают исподволь, в течение нескольких суток (*подострые формы спаечной или толстокишечной непроходимости*), а манифестация клиники начинается, можно сказать, сразу со стадии интоксикации. При странгуляционных формах илеуса наличие некротизированной кишки достаточно быстро приведет к развитию перитонита, в то время как при обтурационных формах ОКН нарастающий эндотоксикоз окажется фатальным для больного и при отсутствии перитонеальных явлений.

Клиническая картина вкупе с данными анамнеза должны если не убедительно доказать наличие острой кишечной непроходимости, то заставить врача заподозрить это заболевание и провести направленный диагностический поиск. При объективном исследовании для диагностики острой кишечной непроходимости особое внимание следует обратить на состояние живота. Оцениваются его размеры, форма, симметричность и участие в дыхании.

Вздутие живота - очень характерный, встречающийся в 79-86% случаев признак. Примерно в трети случаев метеоризм появляется уже в первые часы заболевания. При обтурационных и странгуляционных формах илеуса вздутие чаще локализовано в области препятствия (примерно у 60% больных) и иногда позволяет составить представление об уровне непроходимости. Например, вздутие слепой кишки при локализации причины непроходимости в более дистальных отделах кишечника было описано Аншютцем (Anschutz) и Бувре (Boweret). Отчетливая связь между уровнем непроходимости и характером метеоризма более характерна для толстокишечной непроходимости, что

объясняется ограниченной подвижностью толстой кишки. Для спаечной непроходимости, протекающей без странгуляции, для тонкокишечной непроходимости и для динамических форм илеуса более характерно общее вздутие живота, иногда весьма значительных размеров.

Наряду с метеоризмом важным свидетельством в пользу острой кишечной непроходимости будет видимая кишечная перистальтика - симптом Шланге (Schlange), как самостоятельная, так и индуцируемая при пальпации или поколачивании по передней брюшной стенке.

Видимую асимметрию живота, видимую перистальтику, пальпируемую раздутую петлю кишки и высокий тимпанит при перкуссии называют синдромом Валя. Участие живота в дыхании сохраняется в течение долгого времени, до развития чрезмерного метеоризма или перитонита.

Пальпация живота у больного с ОКН должна выполняться максимально осторожно. Грубые, жесткие действия могут не только причинить ненужные страдания пациенту (в ответ на пальпацию возможно развитие болевой схватки), но и спровоцировать диастатический разрыв приводящей или ущемленной кишки, что значительно утяжелит состояние больного и ухудшит прогноз. При пальпации необходимо оценить консистенцию брюшной стенки, участки локальной болезненности, напряжения мышц живота, симптомы раздражения брюшины. Важно не путать резистентность передней брюшной стенки над раздутыми петлями кишки и напряжение ее при раздражении брюшины. Иногда пальпаторно удается определить опухоль, инфильтрат, кишечный узел или инвагинат.

Исследование перитонеальных симптомов также должно проводиться крайне аккуратно. Интенсивная пальпация, резкое отдергивание руки вызовут сотрясение перерастянутых участков кишки, что будет болезненно для пациента. Такая болезненность не будет свидетельствовать о раздражении брюшины. Для получения достоверных результатов симптом Блумберга-Щеткина должен проверяться при поверхностной пальпации.

Важным признаком, оцениваемым при пальпации, является "шум плеска", описанный И.П.Скляровым (1923). Этот симптом выявляется при легком боковом сотрясении брюшной стенки, может быть локализованным или определяться по всему животу. Появление данного феномена свидетельствует о наличии перерастянутой паретичной петли, заполненной жидкостью и газом. Матье (Mathieu) описал появление шума плеска при быстрой перкуссии надпупочной области. Некоторые авторы считают появление шума плеска признаком запущенности илеуса и при обнаружении его считают показанной экстренную операцию.

При перкуссии живота при ОКН определяется неравномерность распределения тимпанита, характеризующегося над раздутыми участками более высоким звуком с металлическим тембром. При перкуссии с плессиметром одновременно с аускультацией можно выявить симптом Кивуля (Kiwull, 1902), перкуторный звук с ясным металлическим оттенком.

Звуковые феномены при ОКН объясняются резонансом перерастянутой и напряженной кишечной стенки. Притупление перкуторного звука может определяться над опухолевыми и воспалительными инфильтратами, а также в отлогих местах живота - областях скопления перитонеального экссудата, что более характерно для странгуляционных форм непроходимости.

Аускультативная картина при илеусе достаточно скудна и характеризуется в основном усилением перистальтических шумов в фазе илеусного крика и стиханием их с развитием непроходимости с исходом в "мертвую тишину" при формировании пареза кишки. При значительном вздутии живота возможно определить симптом Лотеиссена (Lotheissen) - выслушивание через брюшную стенку дыхательных шумов и сердечных тонов, которые в норме таким образом не проводятся. Этот феномен известен еще как симптом Бейли (Bailey). При аускультации также возможно выявление шума падающей капли (симптома С.И.Спасокукоцкого).

Обязательным этапом обследования любого больного, поступающего в экстренном порядке на хирургическое отделение, а особенно, больного с подозрением на острую кишечную непроходимость, является пальцевое исследование прямой кишки. При этом иногда удается обнаружить причину непроходимости - опухоль прямой кишки, каловый завал. Кроме того, при этом исследовании может определяться зияние анального сфинктера и баллонообразная пустая ампула прямой кишки, что известно как симптом Обуховской больницы, симптом И.И.Грекова (1928) или симптом Хогенегга (Hochenegg). При инвагинации кишечника расслабление анального сфинктера известно как симптом Гиршпрунга (Hirschprung).

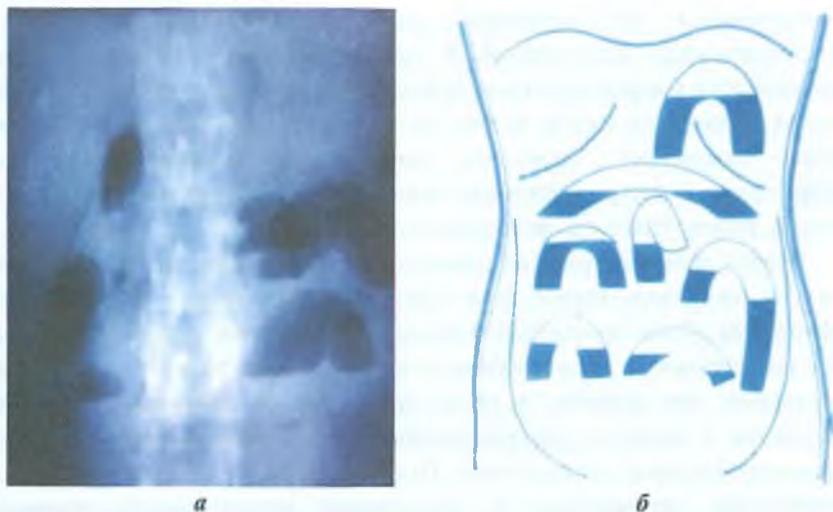
Таким образом, на основании описанных выше клинических данных в большинстве случаев можно достоверно установить или заподозрить наличие острой кишечной непроходимости. Особенности анамнеза (предрасполагающие факторы механической кишечной непроходимости) и течения заболевания позволяют судить о механическом характере непроходимости. Отдельного обсуждения заслуживает диагностика формы и уровня механической непроходимости. Предположительный диагноз вида илеуса (обтурации, странгуляции, ОСКН и т.д.) строится на основании анамнеза (предрасполагающие факторы, характер болей, особенности их начала, характер болевого приступа, сроки появления перитонеальных явлений).

Определить уровень непроходимости сложнее. Считается, что отчетливая локализация первого приступа болей или повторяющиеся локализованные схватки, а также характер вздутия живота могут указать на отдел кишечника, вовлеченный в патологический процесс. Однако это относительные признаки. Некоторую помощь может оказать оценка срока развития водно-электролитных нарушений и эндотоксикоза, развивающихся тем быстрее, чем проксимальнее локализовано нарушение проходимости кишки. Для уточнения диагноза во всех случаях следует прибегать к дополнительным инструментальным методам исследования, на первом месте среди которых стоит рентгеновское исследование.

Рентгенологическое исследование является обязательным для выполнения у всех пациентов с острой кишечной непроходимостью. На первом этапе выполняется обзорная рентгенография органов брюшной полости. Снимок делается в положении "стоя" в прямой проекции. В случае тяжелого состояния больного, когда его нельзя поставить на ноги, для проведения исследования, допустимо выполнение исследования в латеропозиции (положение лежа на боку). В сидячем положении исследовать больного не рекомендуется, поскольку при этом обычно видна лишь верхняя половина брюшной полости. Наличие на рентгенограмме горизонтальных уровней жидкости (чаш Клойбера рис. 6.) и контурируемых керкринговских складок (положительный симптом Кейси или "рыбьего скелета") является бесспорным рентгенологическим признаком острой кишечной непроходимости.

В более ранних стадиях кишечной непроходимости рентгенологически может определяться скопление газа (без уровня жидкости) в петле кишки соответственно определяемому клинически симптому Валя - симптом Гинтце (Hintze). На соответствие растянутой и напряженной петле кишки зоны скопления газа в виде арки указывает симптом Штирлина (Stierlin).

При сомнительных результатах обзорной рентгенографии прибегают к рентгеноконтрастным методам исследования. К ним относятся щадящая ирригоскопия и полстаканная бариевая проба Шварца. Последняя выполняется следующим образом: пациенту дается 100 мл. жидкой бариевой взвеси per os. Обзорный снимок брюшной полости делается через 2, 4 и 6 часов. У здорового человека контрастное вещество достигает толстой кишки примерно через 4 часа после приема. Задержка контрастной массы в тонкой кишке более 4 часов говорит о наличии непроходимости. Кроме этого, контрастное вещество помогает проявить поперечную исчерченность тонкой кишки (симптом Кейси).



**Рис. 6.** Выявление чаши Клойбера. а - Рентгенологическое исследование органов брюшной полости; б – схематичное изображение.

Описана методика зондовой энтерографии, при которой контрастное вещество вводится через зонд, проведенный за привратник в 12-перстную кишку. По мнению авторов метода это повышает информативность контрастного исследования и может служить лечебным мероприятием, обеспечивая декомпрессию верхних отделов желудочно-кишечного тракта. При невозможности контрастного исследования применяют так называемую "водяную пробу", которая заключается в приеме стакана холодной воды, после чего рентгенологически устанавливается увеличение количества горизонтальных уровней жидкости.

В настоящее время в диагностике ОКН эффективно применяют ультразвуковые методы. Ультрасонография выявляет так называемый синдром внутрипросветного депонирования жидкости, определяемый у всех больных с илеусом. Жидкое содержимое позволяет визуализировать кишку, измерить ее диаметр, толщину стенки, проследить складки слизистой, оценить характер перистальтики. Ультразвуковая доплерография дает возможность качественно и количественно оценить перистальтическую активность кишки, отличить истинную перистальтику от беспорядочных сокращений отдельных участков.

Высока информативность компьютерной томографии в диагностике непроходимости кишечника. КТ позволяет достоверно установить наличие, уровень и степень тяжести заболевания.

Таким образом, диагноз острой кишечной непроходимости

устанавливается на основании целого комплекса клинических и инструментальных исследований. К сожалению, они не всегда позволяют диагностировать характер непроходимости, особенно наличие или отсутствие некроза кишки, что крайне важно для выбора тактики лечения. Некоторые авторы предлагают проводить компьютерный анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных, значительно повышающий, по их мнению, результативность диагностического процесса.

Оценка общего состояния больного с ОКН заслуживает особого внимания. Как уже говорилось, первой фазе - фазе илеусного крика - не свойственны выраженные общие проявления. Конечно в ряде случаев крайне интенсивные боли могут вызывать шокоподобные гемодинамические реакции, но это скорее исключение, чем правило. В то же время уже на этом этапе начинается накопление в кишке и распространение во внутренних средах организма первичных факторов эндотоксикоза. То есть, отсутствие клинической картины гиповолемии, дегидратации и интоксикации нельзя считать признаком отсутствия данных патологических процессов.

Клиническими проявлениями синдрома эндогенной интоксикации и дегидратации являются нервно-психические нарушения (нарушения сознания различной глубины - от сомноленции до сопора и комы, делириозные состояния с галлюцинозом и психомоторным возбуждением), тахикардия (и снижение артериального давления в терминальных фазах), сухость кожных покровов, особенно в паховых складках и подмышечных впадинах. Однако эти признаки развиваются при значительном прогрессировании названных синдромов и не позволяют количественно оценить водно-электролитные потери и степень интоксикации. Диагностика степени дегидратации осложняется тем, что определяя водные потери при ОКН, нельзя ориентироваться на изменение веса больного, поскольку жидкость большей частью остается в организме, секвестрируясь в просвете кишки, так называемом "третьем пространстве" (в норме вода распределена во внутриклеточном и внеклеточном пространствах).

Первым указанием на водные потери даже при отсутствии клинических признаков служит клинический анализ крови. Превышающие норму показатели гемоглобина и эритроцитоз, а особенно, высокие показатели гематокрита (Ht) будут достоверно свидетельствовать в пользу жидкостных потерь. Для количественного определения дефицита ОЦК можно использовать, например, формулу предложенную Randall'ом (по Ю.М. Дедереру, 1971) или формулу Л.Г. Загородского (1973).

Первым этапом диагностики эндотоксикоза также будет оценка клинического анализа крови, лейкоцитарной его составляющей. Лейкоцитоз

отражает неспецифический ответ организма на циркуляцию токсических субстанций и позволяет косвенно оценить массивность токсемии. Кроме того, изменения лейкоцитоза в динамике характеризуют состояние неспецифической резистентности и её компенсаторные возможности. В среднем лейкоцитоз у больных с ОКН невысок и составляет  $10,47 - 11,51 \times 10^9/\text{л}$ . При странгуляционных формах лейкоцитоз несколько выше. Наши данные свидетельствуют, что у больных, поступивших более чем через 12 часов от начала заболевания лейкоцитоз достоверно ниже, чем у пациентов, поступивших в первые 12 часов ОКН. Это может свидетельствовать об истощении системы неспецифического иммунитета или об угнетении ее на фоне развивающегося эндотоксикоза. Более достоверные данные можно получить, вычисляя различные лейкоцитарные индексы, например, лейкоцитарный индекс интоксикации Я.Я. Кальф-Калифа (ЛИИ).

Недостатком лейкоцитарных показателей является их вариабельность и зависимость от исходного иммунного статуса, который у поступающего в экстренном порядке больного неизвестен. Кроме того, они не характеризуют непосредственно токсемию.

Объективным и достоверным маркером эндотоксемии и отчасти, степени цитолиза, является концентрация веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ). Методики определения ВНСММ достаточно просты и могут быть использованы в экспресс-диагностике. Кроме диагностического этот показатель имеет и прогностическое значение.

Обязательным этапом диагностики эндотоксикоза должна быть оценка состояния органов функциональной системы детоксикации, в первую очередь, печени и почек. Она также проводится на основании исследования лабораторных показателей: креатинина, мочевины, билирубина, трансаминаз и прочих маркеров цитолиза. Собственные исследования, проведенные по описанной схеме, позволяют утверждать, что эндотоксикоз имеется у всех больных с острой кишечной непроходимостью, причем у абсолютного большинства пациентов функциональная система детоксикации на момент поступления состоятельна. Если ориентироваться только на клинические симптомы, то можно значительно опоздать с началом специфического детоксикационного лечения и ухудшить прогноз.

### **Симптомы острой кишечной непроходимости**

1. Аншютца (Anschutz) – вздутие слепой кишки при непроходимости на уровне дистальных отделов толстой кишки.
2. Алапи (Alapy) – отсутствие или незначительное напряжение брюшной стенки при инвагинации кишечника.

3. Бабуна – если при подозрении на инвагинацию после клизмы в промывных водах нет крови, производят пальпацию инвагината в течение 5 минут. Если при повторной клизме есть кровь, то диагноз в пользу инвагинации.

4. Байера (Baeyer) – при завороте сигмовидной кишки - асимметричное вздутие живота.

5. Бейли (Bailey) – передача сердечных тонов на брюшную стенку. Особенно ценно выслушивание в нижних отделах.

6. Бувре (Bouveret) – Слепая кишка вздута при непроходимости в дистальных отделах и спавшаяся при тонкокишечной непроходимости.

7. Валя (Wahl) – При ОКН петля вздувается и образует локальное вздутие с высоким тимпанитом. Пальпаторно - вздутие петли.

8. Гефера (Hofer) – При кишечной непроходимости пульсация аорты лучше выслушивается на уровне сужения.

9. Гинтце (Hintze) – Рентгенологически определяется скопление газа в кишечнике, соответствует симптому Валя.

10. Гиршпрунга (Hirschprung) – Расслабление сфинктера анального отверстия при инвагинации кишечника.

11. Грекова И.И. (Симптом Обуховской больницы) – Атония и зияние анального сфинктера, пустая растянутая ампула прямой кишки. Определяется при пальцевом исследовании прямой кишки.

12. Данса (Dance) – Западение правой подвздошной области при инвагинации подвздошной кишки в слепую (пальпаторно).

13. Дельбе, (Delbet) триада – Быстро нарастающий выпот в брюшной полости, вздутие живота, фекалоидная рвота, признак заворота кишки.

14. Дюрана (Durant) – Характерен для начинающейся инвагинации и проявляется резким напряжением брюшной стенки на месте внедрения.

15. Кейси – Определяемая на рентгенограммах поперечная исчерченность растянутых петель тонкой кишки. Синтонимы - симптом рыбьего скелета, симптом Фриман–Даля

16. Кенига (Konig) – Усиленная перистальтика во время приступа болей в животе, музыкальные шумы (бульканье, урчание), понос или усиление отхождения газов. Наблюдают при сужении тонкой кишки различными процессами, в том числе, и опухолью, при обтурационной кишечной непроходимости.

17. Кивуля (Kiwull) – Высокий тимпанит с металлическим оттенком над раздутой петлей. Наблюдают при завороте слепой и сигмовидной кишок.

18. Клойбера (Kloiber) – Горизонтальные уровни жидкости и газовые пузыри над ними при рентгенологическом исследовании.

19. Крювелье (Cruveillheir) – Кровь в кале или окрашенная кровью слизь в сочетании со схваткообразной болью в животе и тенезмами. Признак инвагинации кишечника.

20. Кюсса (Kuss) синдром – хроническая рецидивирующая частичная кишечная непроходимость, метеоризм, запоры, тенезмы.

21. Леманна (Lehmann) – При инвагинации кишечника дефект наполнения имеет характерный вид: две боковые полости между воспринимающим и инвагинированным кишечными цилиндрами (контраст обтекает головку инвагината). Определяется рентгенологически.

22. Лотеиссена (Lotheissen) – Выслушивание через брюшную стенку дыхательных шумов и сердечных тонов.

23. Матье (Mathien) – Шум плеска, определяемый при быстрой перкуссии надпупочной области.

24. Рапунцеля (Rapunzel) синдром – Непроходимость, вызванная трихобезоаром при проглатывании волос психически больными.

25. Ревенкампа (Rovenkamp) – Рентгенологически определяется замедление пассажа контрастной массы по тонкой кишке при отсутствии стеноза.

26. Руша – Возникновение боли и тенезмов при пальпации опухоли в животе. Признак инвагинации.

27. Склярова И.П. – Выслушиваемый шум плеска.

28. Спасокукоцкого С.И. – Аускультативно определяется звук падающей капли.

29. Тилякса (Tilijaks) – Неотхождение газов, боли в животе, рвота, тенезмы, задержка стула при инвагинации.

30. Фриман-Даля (Frimann-Dahl) – Рентгенологически в растянутых петлях тонкой кишки определяется поперечная исчерченность, соответствующая керкринговым складкам (синоним - симптом Кейси).

31. Хогенегга (Hochenegg) – синоним симптома И.И. Грекова или симптома Обуховской больницы.

32. Цеге-Мантейфеля – При завороте сигмовидной кишки с клизмой удается ввести не более 0,5 - 1 л. жидкости.

33. Шланге (Schlange) – Видимая перистальтика кишечника.

34. Штирлина (Stierlin) – Растянутой и напряженной петле, определяемой пальпаторно, соответствует зона скопления газа в виде арки на рентгенограмме. Указывает на место непроходимости.

## Дифференциальная диагностика острой кишечной непроходимости

Необходимо проводить дифференциальную диагностику между ОКН и заболеваниями, характеризующимися похожими клиническими проявлениями, а также с заболеваниями и состояниями, протекающими с явлениями динамической кишечной непроходимости. В первую очередь симптомы, сходные с признаками острой кишечной непроходимости, наблюдаются при других заболеваниях группы "острого живота".

Острый аппендицит редко манифестирует болями, носящими схваткообразный характер, хотя боли и сопровождаются иногда тошнотой, рвотой. Однако локализация болей и болезненности, характерные симптомы и наличие уже на ранних этапах заболевания лихорадки и лейкоцитоза позволяет различить два этих заболевания.

Острый панкреатит может напоминать илеус тошнотой и неукротимой рвотой, вздутием живота. Дифференциальным признаком служит характер болей, постоянных, ноющих, опоясывающих при остром панкреатите, повышение диастазы мочи и амилазы крови, УЗИ картина, характерная для панкреатита.

Тошнота и постоянная рвота встречаются при остром холецистите, однако, типичная локализация болей и болезненности, пальпация дна желчного пузыря и результаты УЗИ позволят достоверно диагностировать это заболевание.

Клиника перфоративных гастродуоденальных язв характеризуется острым началом, болевой синдром крайне интенсивен. Но боли носят постоянный характер, сопровождаются доскообразным напряжением передней брюшной стенки и клиническими и рентгенологическими признаками наличия свободного газа в брюшной полости.

Сложности может вызвать дифференциальный диагноз между ОКН и разлитым перитонитом. Это связано с тем, что одним из патогенетических звеньев перитонита является динамическая кишечная непроходимость. Тошнота, рвота, вздутие живота, разлитые ноющие боли, задержка стула и газов возможны при разлитом перитоните. Помощь в диагностике окажет тщательный сбор анамнеза, поскольку названные признаки развиваются через некоторое время от начала заболевания. Имеющиеся перитонеальные симптомы и клинико-anamnestическая картина, указывающая на источник перитонита, позволят достоверно поставить диагноз.

Ущемленные грыжи живота занимают особое место в дифференциальной диагностике ОКН. С одной стороны, ущемление внутренних и наружных грыж есть форма странгуляционной кишечной непроходимости. С другой стороны тактика лечения при ущемленной грыже отличается от тактики при ОКН до тех пор, пока не установлено, что ущемление грыжи привело к развитию у

больного илеуса. Диагностика ущемленной грыжи основывается на обследовании возможных грыжевых ворот и характерных особенностях ущемленной грыжи - невраивности, болезненности, отсутствия кашлевого толчка. При ущемлении целесообразно выполнить больному обзорную рентгенограмму брюшной полости. Обнаружение несомненных рентгеновских признаков острой кишечной непроходимости - чаш Клойбера и симптома Кейси - будет указывать на наличие непроходимости, вызванной ущемлением грыжи, и требовать коррекции лечебной программы.

Симулировать ОКН могут не только хирургические заболевания. При почечной колике, например, описаны явления паралитической непроходимости, тромбоз мезентериальных артерий протекает с ярко выраженным парезом кишки. Болевой синдром, характеризующийся схваткообразными болями, правда, локализованными, может развиваться при нарушении внематочной беременности по типу трубного аборта. Интенсивные давящие и сжимающие боли в эпигастрии, сопровождающиеся тошнотой, рвотой возможны при остром инфаркте миокарда, в таких случаях говорят об абдоминальной форме инфаркта. Схваткообразные боли, тошнота, рвота, нарушения отхождения стула и газов встречаются на разных этапах течения кишечных инфекций.

Таким образом, диагноз острой кишечной непроходимости достаточно сложен даже в типичных случаях. Для того чтобы избежать ошибок, следует помнить, что присутствие хотя бы одного из наиболее характерных признаков ОКН - схваткообразных болей, вздутия живота, тошноты, рвоты, задержки стула и газов, - требует прицельного исключения этого заболевания с использованием всех доступных диагностических средств.

### **Лечение острой кишечной непроходимости**

Больной с подозрением на острую кишечную непроходимость должен обследоваться, наблюдаться и лечиться только в условиях хирургического стационара. Если заподозрено наличие у больного илеуса, должны быть приняты все меры к экстренной госпитализации. Помощь на догоспитальном этапе сводится к симптоматической терапии, которая может быть необходима при тяжелых формах эндотоксикоза и дегидратации для компенсации функций жизненно важных систем. Как и в других случаях "острого живота" недопустимо применение наркотических анальгетиков.

В приемном покое проводится обследование больного и в случае установления диагноза острой механической кишечной непроходимости решается вопрос о тактике лечения.

В экстренном оперативном лечении нуждается около 25% больных.

Экстренная, то есть, выполненная в течение 2 часов с момента поступления, операция показана при ОКН в следующих случаях:

1. При непроходимости с признаками перитонита;
2. При непроходимости с клиническими признаками интоксикации и дегидратации (то есть, при второй фазе течения ОКН);
3. В случаях, когда на основании клинической картины складывается впечатление о наличии странгуляционной формы ОКН.

После подготовки операционного поля и обязательной постановки назогастрального зонда для эвакуации содержимого из желудка (для уменьшения вероятности осложнений во время вводного наркоза и интубации), больного подают в операционную. Иногда тяжесть состояния пациента требует дополнительной предоперационной подготовки – симптоматической терапии. В крайне тяжелых случаях целесообразно проводить ее непосредственно на операционном столе. Необходимо катетеризировать центральные вены, что позволяет увеличить скорость и объем инфузии и контролировать центральное венозное давление.

Если экстренная операция не показана, а также при неясном диагнозе, больной должен быть госпитализирован на хирургическое отделение для дальнейшего обследования, динамического наблюдения и лечения. Примерно у 40% больных консервативные мероприятия позволяют разрешить непроходимость.

Консервативное лечение ОКН должно включать следующие элементы:

1. Декомпрессию желудочно-кишечного тракта;
2. Заместительную терапию;
3. Лечение энтеральной недостаточности;
4. Лечение эндотоксикоза.

Для декомпрессии желудочно-кишечного тракта используются разного рода зонды. Самый простой и распространенный метод – назогастральное дренирование – позволяет постоянно эвакуировать содержимое из желудка. Кроме декомпрессионного и детоксикационного эффекта это позволяет несколько уменьшить желудочную и кишечную секрецию. Кроме назогастрального дренирования предложены способы консервативного дренирования верхних отделов тонкой кишки. Предполагается проводить зонды за пилорический жом с помощью эндоскопа, или рассчитывать на их самостоятельное продвижение с перистальтикой. Установка зонда дистальнее пилорического жома увеличивает эффективность декомпрессии ЖКТ.

При толстокишечной непроходимости роль декомпрессионного мероприятия играет сифонная клизма. Этот метод позволяет консервативно разрешить некоторые формы обтурационной ОКН. Описана эффективность

сифонной клизмы в лечении ранних стадий заворота сигмовидной кишки и устранении инвагинатов. Обычные очистительные клизмы при ОКН будут малоэффективными, а стимулирующие перистальтику масляно-гипертонические клизмы при механической непроходимости противопоказаны. Сифонная клизма также может быть противопоказана: на стадии интоксикации, когда прогрессируют дистрофические изменения в приводящих отделах кишки, выполнение сифонной клизмы в силу повышения внутрибрюшного давления может спровоцировать диастатический разрыв измененной кишки.

Эффективность сифонной клизмы во многом зависит от правильности выполнения этой процедуры. Лечащий или дежурный врач должен лично участвовать в постановке сифонной клизмы, следя за правильностью выполнения манипуляции и оценивая ее результат. При постановке сифонной клизмы используется длинный толстый резиновый зонд, соединенный через стеклянную трубку со шлангом с воронкой емкостью 1-1,5 л. Вода должна быть комнатной температуры, необходимый объем ее составляет 10-12 л. Результативной сифонная клизма признается тогда, когда промывные воды становятся бурыми, начнется обильное выделение газов, на этом фоне полностью купируются боли и вздутие живота. В противном случае следует думать о необходимости оперативного лечения.

Инфузионная терапия при ОКН позволяет возместить водные и электролитные потери, а также играет роль детоксикационного лечения. После определения дефицита ОЦК и потребности в основных электролитах, инфузионную терапию следует планировать так, чтобы не только возместить требуемый объем, но и обеспечить больному умеренную гемодилюцию, что снизит концентрацию токсических субстанций в крови. Кроме солевых растворов (кристаллоидов) необходимо применение коллоидных растворов и препаратов белка - альбумина и плазмы. Высокомолекулярные соединения «удерживают» воду в кровеносном русле, несколько снижая темпы потерь. Кроме того, некоторые препараты обладают собственным лечебным действием: реополиглюкин улучшает реологические свойства крови, гемодез обладает способностью осажать на своих молекулах токсины. Возмещение ОЦК и электролитного состава крови вместе с декомпрессией ЖКТ и детоксикацией окажет положительное влияние на кровообращение в кишечной стенке, а также на состояние мышечных клеток, обеспечение нервно-мышечной передачи, что создаст условия для восстановления перистальтики.

Важным элементом консервативного лечения ОКН является терапия энтеральной недостаточности. Отчасти этим целям служит уже описанная декомпрессия ЖКТ, восстановление водно-электролитных соотношений и детоксикация. Для нормализации моторики кишки рекомендуют новокаиновые

блокады, преимущественно, паранефральную, ганглиоблокаторы и спазмолитики. Применение средств, стимулирующих перистальтику (ингибиторы холинэстеразы - прозерин) и слабительных противопоказано.

Эффективным консервативное лечение признается в случае, когда у больного купируются боли, прекращается тошнота и рвота, отмечается обильное отхождение стула и газов. При удачном консервативном разрешении ОКН больному показано дальнейшее обследование в условиях хирургического стационара для выяснения причин заболевания.

Если консервативное лечение не дает эффекта в течение 1,5-2 часов, больного следует оперировать. Проведенная терапия в этом случае становится интенсивной предоперационной подготовкой.

Операция выполняется под общим обезболиванием, предпочтительным методом является эндотрахеальный наркоз. Если состояние больного позволяет выполнить эпидуральную анестезию, то эту методику обязательно следует использовать, причем катетер в эпидуральном пространстве должен быть оставлен и после операции для проведения продленной анестезии и борьбы с парезом кишечника.

Объем операции при ОКН зависит от формы непроходимости, однако существуют общие закономерности. Опирируя больного с илеусом, вы должны решить следующие задачи:

1. Устранить непроходимость;
2. Удалить некротизированные участки кишки;
3. Опорожнить приводящую кишку;
4. При необходимости обеспечить продленную декомпрессию кишечника;
5. Санировать и дренировать брюшную полость при перитоните.

Главной целью операции по поводу ОКН является устранение непроходимости. При этом объем операции в каждом конкретном случае избирается, исходя из состояния больного и характера заболевания, вызвавшего непроходимость. При спаечной ОКН устранение непроходимости, как правило, будет заключаться в рассечении спаек. В случае заворотов и узлообразований для устранения странгуляции необходимо развернуть перекрученные петли кишки. Обтурационная непроходимость, вызванная инородным телом, фитобезоаром, желчным камнем и т.д. может потребовать энтеротомии для удаления обтурирующего объекта. Сложнее выбор тактики при толстокишечной непроходимости, особенно, опухолевого характера. Общее правило таково: чем тяжелее состояние больного, тем меньше допустимый объем операции. Например, при острой обтурационной толстокишечной непроходимости, вызванной опухолью сигмовидной кишки, допустимо выполнение резекции кишки по способу Гартмана (при этом кишка

резецируется в пределах 30-40 см. проксимальнее и 15-20 см. дистальнее опухоли). Если же давность непроходимости составляет несколько суток (учитывая имеющиеся тяжелые электролитные потери, эндотоксикоз) или даже на более ранних сроках ОКН, но когда у больного имеются тяжелые сопутствующие заболевания, – следует ограничиться двустольной колостомией, а радикальную операцию выполнять после разрешения непроходимости. Наложение первичных толсто-толстокишечных анастомозов в условиях ОКН недопустимо.

Показанием к резекции кишки при ОКН обычно является ее некроз. Жизнеспособность кишки оценивается клинически на основании следующих симптомов:

- Цвет кишки.

Синюшное, темно-багровое или черное окрашивание кишечной стенки свидетельствует о глубоких и, как правило, необратимых ишемических изменениях в кишке.

- Состояние серозной оболочки кишки.

В норме брюшина, покрывающая кишку тонкая и блестящая. При некрозе кишки она становится отечной, тусклой, матовой.

- Состояние перистальтики.

Ишемизированная кишка не сокращается. Пальпация и поколачивание не инициируют перистальтическую волну.

- Пульсация артерий брыжейки, отчетливая в норме, отсутствует при тромбозе сосудов, развивающемся при длительной странгуляции.

В ряде случаев, когда странгуляция была непродолжительной, и не все названные признаки выражены, целесообразно провести мероприятия по восстановлению кровообращения в кишке. Для этого кишку согревают, укутывая салфеткой, смоченной в теплом физиологическом растворе, в корень брыжейки вводят раствор новокаина (0,25% - 80-100 мл.). Появление розовой окраски, перистальтики и отчетливой пульсации мезентериальных артерий свидетельствует о восстановлении кровообращения в кишечной стенке. Все сомнения в жизнеспособности кишки следует однозначно трактовать в пользу резекции. К сожалению, в настоящее время не существует общепризнанного метода объективной диагностики жизнеспособности кишки.

Иногда при спаечной кишечной непроходимости кишка бывает деформирована рубцовыми сращениями до такой степени, что выделение ее невозможно или опасно. В подобных ситуациях также приходится прибегать к резекции рубцово измененных участков кишки.

Опорожнение приводящих участков кишки обеспечивает декомпрессию кишки, интраоперационное устранение из ее просвета токсических субстанций

(детоксикационный эффект) и улучшает условия манипуляций – резекций, ушивания кишки, наложения анастомозов. Оно показано в случаях, когда кишка значительно растянута жидкостью и газом. Предпочтительней эвакуировать содержимое приводящей петли до вскрытия ее просвета. Оптимальным вариантом такой декомпрессии является назоинтестинальное дренирование тонкой кишки по Вангенштингу. Длинный зонд, проведенный через нос в тонкую кишку, дренирует ее на всем протяжении. После удаления кишечного содержимого зонд может быть оставлен для продленной декомпрессии.

Иногда выполнить декомпрессию кишки без вскрытия ее просвета невозможно. В этих случаях накладывается энтеротомическое отверстие и содержимое кишки эвакуируется с помощью электроотсоса. При этой манипуляции необходимо тщательно ограничивать энтеротомическое отверстие от брюшной полости, чтобы предотвратить ее инфицирование.

Продленная декомпрессия ЖКТ показана при спаечной непроходимости с травматизацией кишки в ходе выделения ее из массивов спаек, при тонкокишечной непроходимости с выраженными явлениями перерастяжения кишечной стенки, ее отека, венозного застоя и лимфостаза в ней (особенно при необходимости наложения анастомозов в таких условиях), а также при формах толстокишечной непроходимости, когда в паралитические изменения вовлечена тонкая кишка. Основными задачами продленной декомпрессии является:

- Удаление из просвета кишки токсичного содержимого;
- Проведение внутрикишечной детоксикационной терапии;
- Воздействие на слизистую оболочку кишки для восстановления ее барьерной и функциональной состоятельности;
- Раннее энтеральное питание больного.

Существует 5 основных типов дренирования тонкой кишки.

1. Трансназальное дренирование тонкой кишки на всем протяжении. Этот метод часто называют именем Вангенштина (Wangensteen) или T.Miller и W.Abbot, хотя имеются данные, что пионерами трансназальной интубации кишки зондом Эббота-Миллера (1934) во время операции были G.A.Smith (1956) и J.C.Thurmer (1958). Данный способ декомпрессии наиболее предпочтителен в силу минимальной инвазивности. Зонд проводится в тонкую кишку в ходе операции и используется одновременно и для интраоперационной и для продленной декомпрессии тонкой кишки. Недостатком метода считается нарушение носового дыхания, которое может привести к ухудшению состояния у больных с хроническими заболеваниями легких или спровоцировать развитие пневмонии.

2. Метод, предложенный J.M.Feris и G.K.Smith в 1956 г. и подробно описанный в отечественной литературе Ю.М.Дедерером (1962), интубация тонкой кишки через гастростому, лишен этого недостатка и показан у пациентов, у которых проведение зонда через нос по каким-то причинам невозможно или нарушение носового дыхания из-за зонда повышает риск послеоперационных легочных осложнений.

3. Дренажное тонкой кишки через энтеростому, например, метод И.Д.Житнюка, который широко применялся в неотложной хирургии до появления промышленно выпускаемых зондов для назогастральной интубации. Он предполагает ретроградное дренирование тонкой кишки через подвесную илеостому. (Существует метод антеградного дренирования через еюностому по J.W.Baker (1959), раздельное дренирование проксимальных и дистальных отделов тонкой кишки через подвесную энтеростому по White (1949) и их многочисленные модификации). Данные методы представляются наименее предпочтительным в силу возможных осложнений со стороны энтеростомы, опасности формирования тонкокишечного свища на месте энтеростомы и т.д.

4. Ретроградное дренирование тонкой кишки через микроцекосту (G.Sheide, 1965) может быть использовано при невозможности антеградной интубации. Пожалуй, единственным недостатком метода является сложность проведения зонда через Баугиниеву заслонку и нарушение функции илеоцекального клапана. Цекостома после удаления зонда, как правило, заживает самостоятельно. Вариантом предыдущего способа является предложенный И.С.Мглоблишвили (1959) метод дренирования тонкой кишки через аппендикостому.

5. Трансректальное дренирование тонкой кишки применяется почти исключительно в детской хирургии, хотя описано успешное использование этого метода у взрослых.

Предложены многочисленные комбинированные способы дренирования тонкой кишки, включающие элементы и закрытых (не связанных со вскрытием просвета желудка или кишки) и открытых методик.

Зонд из тонкой кишки удаляют обычно на 4-5 сутки после операции. При спаечной непроходимости, вызванной обширным спаечным процессом, рекомендуется продлить декомпрессию до 7 суток, поскольку зонд в таком случае играет роль каркаса, препятствуя образованию новых стенозирующих сращений.

Нахождение зонда в просвете кишки может привести к ряду осложнений. Это в первую очередь пролежни и перфорации стенки кишки, кровотечения из гастро-, энтеро- и цекостом. При назоинтестинальном дренировании возможно развитие легочных осложнений (гнойные трахеобронхиты, пневмонии).

Возможны нагноения ран в области стом. Иногда узловая деформация зонда в просвете кишки делает невозможным его удаление и требует оперативного вмешательства. Во избежание осложнений, развивающихся при удалении зонда предложен растворимый зонд из синтетического белка, рассасывающийся на 4 сутки после операции (D.Jung с соавт., 1988).

Декомпрессия толстой кишки при толстокишечной непроходимости будет достигаться наложением колостомы. В некоторых случаях возможно трансректальное дренирование толстой кишки толстой трубкой.

Санация и дренирование брюшной полости при ОКН показаны в случаях развития разлитого перитонита и осуществляются по общеизвестным принципам.

Послеоперационное лечение ОКН включает следующие обязательные направления:

- Возмещение ОЦК, коррекция электролитного и белкового состава крови;
- Лечение эндотоксикоза, в том числе обязательная антибактериальная терапия;
- Восстановление моторной, секреторной и всасывательной функций кишки, то есть лечение энтеральной недостаточности.

В первые - вторые сутки после операции по поводу ОКН показатели, характеризующие эндотоксикоз, нарастают. Этот период опасен возможным развитием декомпенсации состояния больного и требует пристального внимания и интенсивного лечения. Как правило, в раннем послеоперационном периоде пациенты с ОКН лечатся в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии. Проводится инфузионная терапия, направленная на восстановление объема циркулирующей крови, коррекцию ее электролитного и белкового состава.

Собственно детоксикационное лечение начинается с гемодилуции и форсированного диуреза. При этом тщательно оценивается состояние кровообращения, системы органов дыхания, печени и почек, при необходимости проводится симптоматическая терапия. Предложены методики внутрикишечной детоксикационной терапии. При этом через находящийся в просвете кишки зонд проводится ее промывание: фракционное или проточное через двухпросветный зонд. На втором этапе в просвет кишки вводятся жидкие сорбенты (гемодез), а по мере восстановления моторики кишечника - дисперсные сорбенты (полифепан в виде 15% водной суспензии). Из экстракорпоральных методов детоксикации при ОКН чаще применяют сорбционные методики, так как токсические субстанции большей частью циркулируют в плазме. Применение плазмфереза затруднено, поскольку

предполагает выведение из организма определенного объема плазмы, что нежелательно в условиях дефицита жидкости и белка.

Важным этапом лечения ОКН в послеоперационном периоде является антибактериальная терапия. До операции и во время нее больным с ОКН следует вводить антибиотик широкого спектра действия в комбинации с внутривенным введением препаратов метронидазола. При операциях по поводу запущенной толстокишечной непроходимости (2 и 3 фаза заболевания), при некрозе кишки, особенно толстой, дозы антибиотика должны быть максимально возможными. Терапию антибиотиками широкого спектра в сочетании с метронидазолом следует продолжать в течении 5-7 суток после операции.

Лечение энтеральной недостаточности заключается в первую очередь в коррекции моторной деятельности кишки, то есть, в борьбе с послеоперационным парезом. Она начинается еще во время операции: необходимо манипулировать с кишками осторожно, сводя травматизацию их к минимуму. Декомпрессия кишки уменьшает внутрикишечное давление и растяжение кишечной стенки. Введение в брыжейку раствора новокаина улучшает кровообращение в кишке, улучшает трофику тканей, блокирует эфферентную импульсацию и спастические парасимпатические влияния. Аналогично, но более эффективно действует продленная эпидуральная анестезия. Важную роль в восстановлении перистальтики играет детоксикационная терапия и возмещение водно-электролитных потерь. Примерно на 2-е сутки после устранения непроходимости становится возможной стимуляция моторики кишки. Для этого применяют ингибиторы холинэстеразы (прозерин), ганглиоблокаторы (бензогексоний), препараты метаклопрамида (реглан, церукал). Эффективно применение спазмолитиков (папаверин, дротаверин (но-шпа), платифиллин и т.д.). Хороший эффект дает применение масляно-гипертонических клизм. Появление перистальтики, самостоятельного стула и отхождения газов свидетельствует о результативности проведенного лечения. Особое место в терапии энтеральной недостаточности занимают внутрикишечные методики. Для улучшения трофики кишечной стенки рекомендуют вводить через интестинальный зонд осмотически активные растворы (глюкозу, многоатомные спирты - маннит, сорбит) и проводить внутрикишечную оксигенацию (как правило, введением обогащенных кислородом растворов или доноров кислорода). Для коррекции тканевой гипоксии рекомендуют внутрикишечное введение антигипоксанта - раствора мафусола (фумарата натрия). Учитывая роль свободнорадикального окисления в процессах альтерации тканей целесообразно использование

антиоксидантов – димексида и аллопуринола, – также вводимых внутрикшечно.

При благоприятном послеоперационном течении больной может быть выписан на амбулаторное лечение на 12-14 сутки после операции. Рекомендации, даваемые пациенту при выписке, должны учитывать особенности перенесенной ОКН. При спаячной непроходимости и странгуляционных формах илеуса рекомендуется упорядочить питание, избегать пищевых нагрузок. При ОКН, связанной с органическими заболеваниями кишечника следует рекомендовать плановое оперативное лечение по поводу этих заболеваний.

Лечение динамических форм острой кишечной непроходимости основывается на выявлении причины функционального илеуса и ее устранении. Задачи, которые должны быть решены при планировании лечения динамической кишечной непроходимости абсолютно соответствуют задачам послеоперационного ведения больного с механической ОКН. В большинстве случаев консервативное дренирование (назогастральное или энтеральное - с применением эндоскопии), спазмолитическая, антибактериальная, инфузионная, детоксикационная терапия дают хороший результат. В некоторых случаях при неэффективности консервативного лечения динамической кишечной непроходимости становится необходимым оперативное лечение, главной задачей которого является дренирование тонкой кишки. Послеоперационное ведение целиком соответствует таковому при механических формах ОКН.

#### **Программа для самоподготовки студентов:**

1. Знать осложнения непроходимости.
2. Провести дифференциальный диагноз.
3. Уметь выявить основные виды кишечной непроходимости.
4. Знать общую классификацию кишечной непроходимости и о причинных факторах.
5. Обосновать консервативное и хирургическое лечение.
6. Знать предоперационную подготовку и ведение послеоперационного периода больных острой кишечной непроходимости.
7. Знать виды оперативных вмешательств при острой кишечной непроходимости.

### Тесты и ситуационные задачи по тематике:

1. Болей 72 годов с острой кишечной непроходимостью на почве опухоли сигмовидной кишки, которая поступила в поздние сроки, наиболее приемлемой будет следующая тактика:

- А. Обследование и выполнение операции через 48-72 часа
- В. Строго консервативная терапия
- С. Инфузионная терапия и повторные сифоновые клизмы
- Д. Экстренная операция с выполнением резекции кишки и анастомозом «конец в конец»
- Е. Подготовка к операции в течение 2-3 часов со следующим выполнением операции Гартмана

2. Больной 72 лет с жалобами на резкую схваткообразную боль в левой половине живота, тошноту, задержку стула и газов. Болеет 6 часов. Операций не было. В течение последних 20 лет запоры. Слизь и крови в стуле не было, не похудел. Пульс 84 за 1 мин. Язык умеренно влажен. Живот резко сдут с асимметрией за счет увеличения левой половины. Перистальтические шумы периодически усиливаются. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости чаша Клойбера в левой половине живота с раздутой петлей толстой кишки над ними. Наиболее вероятный диагноз?

- А. Болезнь Крона
- В. Обтурационная толстокишечная непроходимость
- С. Тромбоз мезентериальных сосудов
- Д. Неспецифический язвенный колит
- Е. Спаечная непроходимость кишечника

3. Больной жалуется на анальный зуд. О каком заболевании можно думать?

- А. Недостаточности сфинктера заднего прохода
- В. Грибкового поражения кожи копчика
- С. Признак сахарного диабета
- Д. Глистной инвазии
- Е. Все ответы правильны

4. Больной с 10-летним анамнезом неспецифического язвенного колита почувствовал периодическое вздутие живота, ощущение неполного опорожнения, ухудшение общего состояния. На ирригограмме на фоне отсутствия гаустрации наблюдается циркулярное сужение в с/3 сигмовидной кишки. Какое осложнение имеет место?

- А. Токсичная дилатация
- В. Перерождение в рак
- С. Кровотечение
- Д. Перфорация

Е. Заворот

5. Пациент с 15-летним анамнезом неспецифического язвенного колита почувствовал периодическое вздутие живота, ощущения неполного опорожнения, ухудшения общего состояния. На ирринограмме - отсутствие гаустрации, циркулярное сужение в с/3 сигмовидной кишки. Какая операция является операцией выбора?

А. Колпроктэктомия

В. Одноканальная сигмостомия

С. Двухканальная сигмостомия

Д. Резекция сигмовидной кишки

Е. Левосторонняя гемиколэктомия

6. Пациенту с подозрением заболевания ректосигмоидного участка назначают?

А. Пальцевое исследование прямой кишки.

В. Ректороманоскопию

С. Фиброколоноскопию

Д. Ирриграфию

Е. Аноскопию

7. У 60-летнего мужчины в анамнезе периодически боль в левом нижнем квадранте живота. При обследовании: легкое напряжение и слабый перитонизм в левом нижнем квадранте живота. Кишечные шумы, обзор per rectum – норма. Пациент похудел на 12 кг за последние 4 месяца. Примесей крови в каловых массах нет. При ректороманоскопии – на протяжении 15 см патологии нет, последующее продвижение ректоскопа невозможно. Наиболее вероятный диагноз:

А. Болезнь Крона

В. Дивертикулит

С. Рак ободочной кишки

Д. Заворот сигмовидной кишки

Е. Деструктивный аппендицит

8. У больного 45 лет с раком слепой кишки развилась острая кишечная непроходимость. При экстренной операции установлено, что регионарные лимфоузлы не увеличены, отдаленных метастазов нет. При этом заболевании целесообразно выполнить:

А. Цекостомию

В. Резекцию слепой кишки

С. Правостороннюю гемиколэктомию с илеотрансверзоанастомозом

Д. Операцию по типу Гартмана

Е. Операцию Микулича

9. У больного 75 лет около двух суток тому назад возник заворот сигмовидной кишки. На операции обнаружен ее некроз, резкое вздутие ободочной кишки. Оптимальным вариантом оперативного вмешательства в этой ситуации есть:

- A. Резекция сигмовидной кишки с анастомозом „конец в конец”
- B. Резекция сигмовидной кишки с анастомозом бок в бок
- C. Двуствольная сигмостомия
- D. Резекция сигмовидной кишки с наложением одноствольной колостомы
- E. Все ответы неверны

10. У больного 82 года с острой кишечной непроходимостью на почве опухоли сигмовидной кишки, которая поступила в поздние сроки, наиболее рациональной будет следующая тактика лечения:

- A. Обследование и выполнение операции через 48-72 часа
- B. Исключительно консервативная терапия
- C. Инфузионная терапия и повторные сифонные клизмы
- D. Подготовка к операции в течение 2-3 часов со следующим выполнением операции Гартмана
- E. Экстренная операция с выполнением резекции сигмовидной кишки и анастомозом конец в конец

11. В отделение хирургии обратился больной К., 40 лет, с жалобами на схваткообразную боль в животе, которая возникла внезапно 3 часа назад, многократную рвоту. Около 6 часов назад съел больше килограмма грецких орехов. При осмотре: живот симметрично вздут, аускультативно - усиление перистальтических шумов. На обзорной рентгенограмме брюшной полости множественные горизонтальные уровни жидкости с наличием газа над ними (ширина горизонтальных уровней жидкости больше, нежели высота столбов газа). Ваш предварительный диагноз?

- A. Острая паралитическая тонкокишечная непроходимость
- B. Острая паралитическая толстокишечная непроходимость
- C. Острая obturационная тонкокишечная непроходимость
- D. Острая obturационная толстокишечная непроходимость
- E. Хроническая паралитическая тонкокишечная непроходимость

12. В хирургическое отделение госпитализирована пациентка 25 лет в ургентном порядке с симптомами острой кишечной непроходимости. В анамнезе у пациентки была операция по поводу апоплексии яичника справа. Последние 1,5 года после операции больной постоянно беспокоили вздутие живота и боли. Назовите этиологический фактор, приведший к возникновению кишечной непроходимости у больной.

- A. Долихосигма
- B. Опухоль толстой кишки

- C. Спайки в брюшной полости
- D. Аппендикулярный инфильтрат
- E. Дивертикул подвздошной кишки

13. Больной 32 года, оперирован по поводу перфоративной язвы жалуется на интенсивную схваткообразную боль в животе. Объективно: кожные покровы бледные. PS - 98 за 1 мин. АД - 100/70 мм рт. ст. Живот асимметричный, напряженный и болезненный в эпигастрии и правой половине. Положительный симптом Валя. Перкуторно тимпанит, печеночная тупость сохранена. На обзорной рентгенограмме: чаши Клойбера, пневматизация кишечника. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. Перфоративная язва ДПК
- B. Острый деструктивный холецистит
- C. Острый деструктивный аппендицит
- D. Острый деструктивный панкреатит
- E. Спаечная кишечная непроходимость

14. У больного диагностирована 3-я фаза острой кишечной непроходимости с явлениями полиорганной недостаточности и дефицитом ОЦК до 25%. Где происходит скопление жидкости в первую очередь?

- A. В тканях организма
- B. В брюшной полости
- C. В просвете кишечника
- D. В плевральной полости
- E. В межклеточном пространстве

15. Мужчина 40 лет обратился в приемное отделение с жалобами на острую боль в животе спастического характера, тошноту, рвоту кишечным содержимым, вздутие живота, задержку отхождения газов. Болеет 4 часа. Пульс 110 уд / мин. Язык сухой, обложен. Живот вздут асимметрично - увеличенная верхняя половина, пальпаторно мягкий, болезненный. Аускультивно определяются активные перистальтические шумы с металлическим оттенком, шум плеска, бульканье. Какой диагноз?

- A. Острый эрозивный гастрит
- B. Острая кишечная непроходимость
- C. Острый некротический панкреатит
- D. Острый деструктивный холецистит
- E. Острый неспецифический колит

Больная 25 лет обратилась с жалобами на схваткообразную боль в животе, тошноту, рвоту. Заболела внезапно 3 часа назад. Пульс 108 уд / мин. Живот асимметрично вздут - правая подвздошная область запала. Пальпаторно определяется в правой подвздошной области плотное цилиндрическое

образование умеренно болезненное. Ректально определяется содержание красного оттенка, напоминающее "малиновое желе". Диагноз?

- A. Полип прямой кишки
- B. Перфоративная язва желудка
- C. Острая кишечная непроходимость
- D. Острый некротический панкреатит
- E. Дуоденальное язвенное кровотечение

16. В хирургическое отделение доставлен больной 45 лет с жалобами на резкие схваткообразные боли в животе, его асимметрию, которые возникли внезапно после значительного приема пищи. Одноразовый жидкий стул. Газы не отходят. При пальпации живот мягкий, без признаков раздражения брюшины. В брюшной полости слева в гипогастрии пальпируется подвижное, болезненное опухолевидное образование, эластичной консистенции. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. Заворот сигмовидной кишки
- B. Обстипационный синдром
- C. Острый панкреатит
- D. Опухоль желудка
- E. Рак прямой кишки

17. Больная М., 25 лет, госпитализирована с жалобами на тошноту, рвоту, схваткообразные боли в правой половине живота. В анамнезе аппендэктомия. Пульс 96 в мин, АД 110/70 мм рт. ст. Живот раздут, асимметричный за счет выпячивания в правой половине, где определяется симптом кишечного плеска. Перистальтика кишечника усилена. Симптомы раздражения брюшины не выявляются. Ректально: тонус сфинктера снижен, ампула расширена. Определите предварительный диагноз?

- A. Острая спаечная кишечная непроходимость
- B. Острая обтурационная непроходимость
- C. Пищевое отравление
- D. Острый панкреатит
- E. Острый аднексит

18. Больной П., 50 лет, поступил с жалобами на схваткообразные боли в животе, рвоту, задержку стула и газов. Состояние больного тяжелое. Пульс - 105 за 1 мин. Язык сухой. Живот вздут, асимметричный. Перкуторно - тимпанит, видимая на глаз перистальтика отдельными волнами. Положительный симптом Валя. Симптом Щеткина-Блюмберга слабо положительный. Какой ваш диагноз?

- A. Острый панкреатит
- B. Острый холецистит

- C. Острый аппендицит
- D. Мезентериальный тромбоз
- E. Кишечная непроходимость

19. Женщина 50 лет, в анамнезе прооперирована по поводу фибромиомы матки (проведена экстирпация), обратилась в приемное отделение с жалобами на боль в животе, рвоту. На рентгенографии живота выявлены признаки тонкокишечной непроходимости. Наиболее вероятная причина?

- A. Ущемленная паховая грыжа
- B. Карцинома толстой кишки
- C. Рак тонкой кишки
- D. Спаечная болезнь
- E. Дивертикулит

20. Больной С., 30 лет жалуется на схваткообразную боль в животе, тошноту, рвоту, отсутствие отхождения газов и кала. Болеет 4 часа. Год назад больному была выполнена резекция желудка по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Состояние больного тяжелое. Пульс -100/мин. Язык сухой. Живот вздут, асимметричный, мягкий. Перкуторно - тимпанит. Аскультативно - кишечные шумы не прослушиваются. На рентгенограмме органов брюшной полости - чаши Клойбера. Определите предварительный диагноз?

- A. Острая спаечная кишечная непроходимость
- B. Злокачественная опухоль тонкой кишки
- C. Ущемленная послеоперационная грыжа
- D. Аппендикулярный инфильтрат
- E. Рак толстой кишки

21. Больная 18 лет госпитализирована в университетскую больницу urgently с симптомами острой кишечной непроходимости. Из анамнеза известно, что 1 год назад она оперирована по поводу острого деструктивного аппендицита. За последнее время больную неоднократно беспокоили вздутие живота и боли. Укажите, какой из перечисленных ниже этиологических факторов привел к кишечной непроходимости у больного?

- A. Долихосигма
- B. Спайки в брюшной полости
- C. Дивертикул подвздошной кишки
- D. Нарушение режима питания
- E. Глистная инвазия

22. В университетскую больницу госпитализирован больной с диагнозом кишечная непроходимость. В анамнезе похудение (10 кг за 3 месяца), слабость,

периодически кровь в кале. О какой причине непроходимости следует подумать хирургу?

- А. Копростаз
- В. Опухоль кишки
- С. Глистная инвазия
- Д. Спаечная болезнь брюшины
- Е. Неспецифический язвенный колит

23. Больной 43 лет, оперированный по поводу острого холецистита, обратился к врачу поликлиники с жалобами на схваткообразную интенсивную боль в брюшной полости, многократную рвоту и отсутствие стула в течение суток. АТ - 90/60 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, мягкий умеренно болезненный. Симптом Склярова положительный, симптом Щеткина-Блюмберга слабо положительный. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Перфорация злокачественной опухоли желудка
- В. Мезентериальный тромбоз
- С. Острая спаечная кишечная непроходимость
- Д. Острый панкреатит
- Е. Перфорация ободочной кишки

24. После обращения больного в стационар и проведения клинических и дополнительных исследований Вы диагностировали кишечную непроходимость, а во время лапаротомии обнаружили, что причиной ее стал заворот тонкой кишки. Операция выполняется через 3 часа от начала заболевания. Кишка при осмотре в области защемленного сегмента темного цвета, перистальтика отсутствует. Укажите наиболее адекватную хирургическую тактику?

- А. Выполнить разворот кишки
- В. Выполнить разворот кишки с энтеростомией
- С. Выполнить разворот кишки с интестинопликацией
- Д. Выполнить разворот кишки с интестинопексией
- Е. Выполнить разворот кишки, резекцию пораженного участка и наложение анастомоза

25. У больного В., которому выполнили оперативное вмешательство по поводу разлитого перитонита аппендикулярного генеза, появилось вздутие живота, задержка стула и газов. Перкуторно тимпанит по всему животу, аускультативно – перистальтика отсутствует, болезненности не определяется. Укажите причину данного состояния.

- А. Паралитическая кишечная непроходимость
- В. Стангуляционная кишечная непроходимость
- С. Тромбоз мезентериальных сосудов

Д. Абсцесс брюшной полости

Е. Пилефлебит

26. В клинику самостоятельно обратился больной 72 лет, с жалобами на сильные схваткообразные боли в животе, задержку стула и газов. Была одноразовая рвота. Заболевание началось остро 5 часов назад. Из анамнеза последний год страдает от запоров. Объективно: кожные покровы бледные, пульс - 116/мин., слабого наполнения, АД - 110/80 мм рт. ст. Тоны сердца слабые. Язык сухой. Живот ассиметричный. Выраженное вздутие в левой подвздошной области. Позитивные симптомы Склярова, Кивуля, "шум падающей капли". Амбула прямой кишки пуста, расширена, тонус сфинктера снижен. На обзорной рентгенограмме – высокие чаши Клойбера. Во время клизмы жидкость вытекает обратно, усиливая боль. Какой наиболее вероятный диагноз?

А. Абсцесс дугласова пространства

В. Паралитическая острая кишечная непроходимость

С. Острая обтурационная толстокишечная непроходимость

Д. Острая обтурационная тонкокишечная непроходимость

Е. Спастическая острая толстокишечная непроходимость

27. Больной М., 66 лет, доставлен из районной больницы в 10 часов с жалобами на сильные боли в животе, тошноту, задержку стула и газов. Заболевание началось остро, в 4 часа утра, сильными схваткообразными болями в животе. Через час от начала заболевания был доставлен в районную больницу, а через 5 часов переведен в хирургическое отделение больницы. После соответствующей подготовки больного решено оперировать по поводу острой кишечной непроходимости. Выполнив лапаротомию, обнаружено узлообразование. Петли кишечника образуют узел, темно-бурого цвета, перистальтика и пульсация сосудов отсутствует. С каким видом острой кишечной непроходимости вы имеете дело?

А. Странгуляционная

В. Паралитическая

С. Обтурационная

Д. Спастическая

Е. Смешанная

28. Больному А., 79 лет, который поступил через сутки после начала заболевания, диагностировано острую кишечную непроходимость и сопутствующую сердечную патологию. Пульс 103/мин АД - 95/60 мм рт.ст. После стабилизации гемодинамики взят на операцию. При ревизии выявлен заворот сигмовидной кишки. После разворота серозная оболочка кишки темная,

пульсация сосудов кишки не определяется, перистальтика отсутствует. Какую наиболее оптимальную операцию следует сделать в данном случае?

- А. Колэктомия
- В. Дренирование брюшной полости
- С. Трансанальная интубация толстой кишки
- Д. Резекция сигмовидной кишки с выведением колостомы
- Е. Резекция сигмовидной кишки с первичным анастомозом

29. Больной Б., 68 лет, доставлен в университетскую больницу через 2 суток от начала заболевания с симптомами острой кишечной непроходимости. На обзорной рентгенограмме - высокие чаши Клойбера. При попытке поставить клизму жидкость вводится, вытекает обратно, усиливается боль. Укажите уровень кишечной непроходимости.

- А. Низкая тонкокишечная непроходимость
- В. Низкая толстокишечная непроходимость
- С. Высокая тонкокишечная непроходимость
- Д. Непроходимость начальных отделов толстой кишки
- Е. Стангуляционная кишечная непроходимость

30. У больного 74 лет, имеются жалобы на резкую схваткообразную боль в левой половине живота, тошноту, задержку стула и газов. Болеет 8 часов. Операций в анамнезе не было. В течение последних 20 лет беспокоят запоры. Примесей слизи и крови в кале не было, не похудел. Пульс - 82/мин. Язык умеренно влажный. Живот резко вздутый, асимметричный за счет увеличения левой половины. Определяется шум кишечного плеска. Перистальтические шумы периодически усиливаются. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости чаши Клойбера в левой половине живота с раздутой петлей толстой кишки над ними. Ректально - симптом Обуховской больницы. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Тромбоз мезентериальных сосудов
- В. Неспецифический язвенный колит
- С. Заворот сигмовидной кишки
- Д. Обтурационная кишечная непроходимость (опухолевого генеза)
- Е. Спаечная непроходимость кишечника

31. При обзорной рентгенографии брюшной полости у больного определяется несколько участков просветления полусферической формы, расположенных над четкими горизонтальными уровнями. Чем обусловлена такая рентгенологическая картина?

- А. Рак толстого кишечника
- В. Острый панкреатит
- С. Кишечная непроходимость

D. Перфоративная язва

E. Метеоризм

32. Больной жалуется на схваткообразную боль в верхней половине живота, тошноту, рвоту. Язык влажный. Живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии. Определяется растянутая петля кишки, которая перистальтирует при пальпировании. При перкуссии – тимпанический звук с металлическим оттенком. На рентгенограмме живота – чаши Клойбера. Какой предварительный диагноз?

A. Острый холецистит

B. Острый панкреатит

C. Пищевая токсикоинфекция

D. Острый гастроэнтероколит

E. Острая кишечная непроходимость

33. Больной 55 лет обратился с жалобами на резкую схваткообразную боль в животе, тошноту, рвоту, задержку стула и газов. Болеет 6 часов. В прошлом - оперирован по поводу травматического повреждения селезенки. Объективно: пульс 84/мин. Язык умеренно влажный. Живот вздут с асимметрией за счет увеличения левой половины. Определяется "шум плеска". Перистальтические шумы периодически усиливаются. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости – чаши Клойбера. Ваш диагноз?

A. Обтурационная кишечная непроходимость (опухолевого генеза)

B. Острая спаечная кишечная непроходимость

C. Тромбоз мезентериальных сосудов

D. Неспецифический язвенный колит

E. Заворот сигмовидной кишки

34. У больного 18 лет появились схваткообразная боль в животе, рвота, задержка стула и газов. На рентгенографии органов брюшной полости обнаружено «чаши Клойбера». О каком остром заболевании органов брюшной полости может идти речь?

A. Метеоризм

B. Энтероколит

C. Глистная инвазия

D. Кишечная непроходимость

E. О плохой подготовке больного к обследованию

35. Больная К., 23 лет, госпитализированная с жалобами на тошноту, рвоту, схваткообразную боль в правой половине живота. В анамнезе аппендэктомия. Пульс - 96/мин. АТ - 110/70 мм рт. ст. Живот вздут, асимметричный за счет выпячивания в правой половине, где определяется "шум плеска". Перистальтика кишечника усилена. Симптомы раздражения брюшины не

выявляются. Ректально: тонус сфинктера сохранен, ампула расширена. Ваш диагноз?

- A. Острая спаечная кишечная непроходимость
- B. Острая обтурационная непроходимость
- C. Пищевое отравление
- D. Острый панкреатит
- E. Острый аднексит

36. Больной 55 лет, жалуется на острую боль в эпигастральной области, частую рвоту, которая не приносит облегчения, резкую общую слабость. При поступлении отмечается резкая бледность кожных покровов, язык сухой. Пульс - 110 / мин. АД - 80/40 мм рт. ст. Живот запавший, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии, симптомов раздражения брюшины нет. При рентгенографии – «чаша Клойбера» слева. Болеет в течение суток. О какой патологии следует думать?

- A. Острый панкреатит
- B. Острый холецистит
- C. Толстокишечная непроходимость
- D. Высокая кишечная непроходимость
- E. Перфоративная язва двенадцатиперстной кишки

37. Больной Р. 38 лет, три года назад перенес аппендэктомия. После переедания около 2 часов назад начались нарастающие схваткообразные боли в животе, к ним присоединилось вздутие живота, задержка газов. Объективно: состояние больного средней тяжести, беспокойный, постоянно стонет, меняет положение тела, дважды отмечал рвоту. Язык сухой. Пульс - 110/мин. Живот вздут, мягкий, болезненный. При ректальном исследовании: прямая кишка пуста, стенки ее мягкие, не болезненные. При рентгенографии: множественные «чаши Клойбера», пневматизация тонкой кишки. Больному выставлен диагноз: спаечная кишечная непроходимость. Из чего, по Вашему мнению, следует начать лечение:

- A. С немедленной операции
- B. С промывания желудка и последующей операции
- C. С проведения клизмы и последующей немедленной операции
- D. С консервативной терапии (проведение декомпрессии желудка, очистительные клизмы, обезболивающее и спазмолитическое терапия)
- E. Не нужно никаких мер (ожидательная тактика)

*Ответы: 1-Е, 2-В, 3-Е, 4-В, 5-А, 6-В, 7-В, 8-С, 9-Д, 10-Д, 11-С, 12-С, 13-Е, 14-С, 15-В, 16-С, 17-А, 18-А, 19-Е, 20-Д, 21-А, 22-В, 23-В, 24-С, 25-Е, 26-А, 27-С, 28-А, 29-Д, 30-В, 31-С, 32-С, 33-Е, 34-В, 35-Д, 36-А, 37-Д, 38-Д.*

## ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

### Основная литература

1. Каримов Ш.И. Хирургические болезни. // Ташкент. 2005.
2. Кузин М.И. Хирургические болезни. // Москва, Медицина. 2005.
3. Наврузов С.Н. Хирургические болезни. // Ташкент. 2003.
4. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. под ред. В.С. Савельева. М.: Медицина, 1986. – 608 С.

### Дополнительная литература

5. Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника / Ю.М. Гальперин. М., 1975. - 219 с.
6. Гринев М. В., Курыгин А. А., Ханевич М. Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии //Вестн. хир. – 1992. – Т. 5. – С. 130-138.
7. Дедерер Ю.М. Острая непроходимость кишечника // Клиническая хирургия: Справочное руководство для врачей / Под ред. Ю.М. Панцырева. – М.: Медицина, 1988. – С. 267–268.
8. Ерюхин Е.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. – СПб, 1999.
9. Петров В.П. Кишечная непроходимость. / В.П. Петров, И.А. Ерюхин.- М.: Медицина, 1989. 286 с.
10. Савелев В.С. Хирургическое инфекция и гнойно-септическая хирургия / В.С. Савельев.- М.: Триада-Х, 2004.- 752с.
11. Самарцев В. А., Сергеев А. А., Гаврилов В. А. Острая обтурационная кишечная непроходимость опухолевого генеза //Пермский медицинский журнал. – 2011. – Т. 28. – №. 6.
12. Кригер А. Г., Андрейцев И. А., Ованесян Э. Р. соавт. Обтурационная кишечная непроходимость, вызванная желчными камнями //Хирургия. – 2003. – №. 9. – С. 51.
13. Михайлова Е.В., Петров Б.П., Переходов С.Н. Кишечные стомы. Правила формирования, осложнения и болезни кишечных стом. / М. 2006. – 105 с.
14. Неотложная хирургия груди и живота / Л.Н. Бисенков и др.; под ред. Бисенкова Л.Н.- С-Пб. :Гиппократ, 2006.- 102 с.
15. Неотложная хирургия. Диагностика и лечение острой хирургической патологии: В.Н. Чернов - Москва, Феникс, 2007 г.- 352 с.
16. Синенченко, Г.И. Хирургия острого живота: рук-во / Г.И. Синенченко, А.А. Курыгина, С.Ф. Багненко. СПб.: Элби-СПб, 2007. - 500 с.
17. Федоров В.Д., Емельянов С.И. - Хирургические болезни (руководство для интернов). М.: МИА, 2005.
18. Шеянов С. Д., Харитонова Е. А. Острая кишечная непроходимость и
19. внутрибрюшная гипертензия (обзор литературы) //Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина. – 2009. – №. 4.
20. Яицкий Н.А. Опухоли толстой кишки / Н.А. Яицкий, В.М. Седов, С.В. Васильев.- М.: Медпресс-информ, 2004. 371 с.
21. <http://moodle.sammi.uz/>
22. [medbook hll ru/hel](http://medbook.hll.ru/hel)