

# НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Текстовый материал из учебника  
Кузина издания 2002 года  
(дополненный)

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1. ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ .....	3
2. СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ.....	17
3. ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ.....	22

Непроходимость кишечника — заболевание, характеризующееся частичным или полным нарушением продвижения содержимого по пищеварительному тракту, наблюдается в большинстве случаев в возрасте 30—60 лет, у мужчин несколько чаще, чем у женщин.

Все виды непроходимости кишечника подразделяют на следующие основные группы.

I. Механическая непроходимость: обтурационная; странгуляционная; сочетанная (обтурация и странгуляция).

II. Динамическая непроходимость: 1) паралитическая; 2) спастическая.

При механической непроходимости в зависимости от уровня препятствия различают высокую (тонкокишечную) и низкую (толстокишечную) непроходимость.

По степени закрытия просвета кишки выделяют полную и частичную непроходимость. Среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости непроходимость наблюдается в 3,5—9% случаев.

## **1. ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ**

Этиология и патогенез. Обтурационная непроходимость кишечника может быть вызвана закрытием просвета кишки изнутри предметами, не связанными с ее стенкой (собственно обтурация плотными каловыми «камнями», безоарами, крупными желчными камнями, провалившимися в кишечник при образовании фистулы между желчным пузырем и кишкой, инородными телами).

Обтурация кишки может возникнуть при сдавлении ее снаружи: кистами, большими опухолями, исходящими из других органов, фиброзными тяжами и спайками.

Просвет кишки может быть закрыт патологическими образованиями, исходящими из стенки кишки (опухоли и крупные полипы кишечника, рубцовая стриктура кишки).

Странгуляционная непроходимость кишечника возникает при завороте кишечной петли вокруг своей оси, образовании узла между несколькими петлями кишки, ущемлении кишечных петель, их брыжеек и сосудов в грыжевых воротах при наружных и внутренних грыжах, сдавлении кишки с брыжейкой спайками или Рубцовыми тяжами.

При странгуляционной непроходимости сдавления сосудов и нервов в ущемленной петле кишки нарушается кровообращение, что и отличает этот вид непроходимости от обтурационной. К сочетанной механической непроходимости кишечника относят инвагинацию — внедрение одной кишки в другую. При этом внедрившаяся кишка закупоривает просвет другой кишки (обтурация), происходит сдавление сосудов брыжейки инвагинировавшей петли (странгуляция).

При выделении спаечной непроходимости кишечника подчеркивается только этиологический момент возникновения непроходимости — наличие спаек в брюшной полости в случае сдавления кишки вместе с брыжейкой и

проходящими в ней сосудами и нервами. Она может быть обтурационной или странгуляционной.

Динамическая непроходимость кишечника характеризуется стойким парезом или параличом кишечника или стойким спазмом. Функциональные расстройства, ведущие к паралитической динамической непроходимости, бывают обусловлены острыми воспалительными процессами в брюшной полости (холецистит, панкреатит, аппендицит, перитонит) или забрюшинной клетчатке (паранефрит и др.), травмами и травматическими операциями, интоксикацией, острыми нарушениями кровообращения в органах брюшной полости (тромбоз брыжеечных сосудов, инфаркт селезенки), забрюшинными гематомами и др. Метаболические нарушения (диабетическая, уремическая кома), интоксикация, гипокалиемия также могут привести к развитию паралитической непроходимости кишечника. Спастическая динамическая непроходимость чаще вызывается аскаридами, отравлением свинцом, плоскостными спайками в брюшной полости, печеночной порфирией.

Патогенез. Патологические изменения в кишке зависят от вида непроходимости. При обтурационной непроходимости они развиваются не так быстро, как при странгуляционной, при которой сдавление брыжейки вызывает нарушение кровоснабжения в ущемленной петле, приводящее к некрозу. Прекращение или резкое замедление пассажа кишечного химуса при всех формах острой непроходимости кишечника приводит к переполнению приводящей петли поступающими пищеварительными соками (желудочный, кишечный, панкреатический сок, желчь, слюна — всего около 6—8 л), воздухом, проникающим в желудок и кишечник при глотательных движениях. В результате жизнедеятельности микроорганизмов и реакции органических кислот в кишке накапливаются газы. Всасывание жидкости и газов в измененной стенке кишки прекращается, давление в кишке возрастает, резко увеличивается ее диаметр. Сосуды стенки кишки сдавливаются, в капиллярах образуются тромбы. Раздутая приводящая петля становится отечной, приобретает багровую окраску, перистальтика замедляется, а затем прекращается. В просвет кишки и в полость брюшины начинает выделяться значительное количество отечной жидкости. На слизистой оболочке на протяжении 30—40 см выше препятствия появляются кровоизлияния, а затем очаги некроза. Из-за изменений в стенке приводящей петли кишки нарушается защитный слизистый барьер, препятствующий в нормальных условиях проникновению бактериальных токсинов из просвета кишки в полость брюшины и в кровь; стенка кишки становится проницаемой для бактерий. Микроорганизмы проникают в полость брюшины — возникает перитонит. Указанные процессы протекают на фоне резкой активации медиаторов воспаления, дисбаланса между провоспалительными (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12, фактора некроза опухоли) и противовоспалительными (IL-4, IL-10, IL-11, IL-13) интерлейкинами. Высокая концентрация их в крови напрямую связана с тяжестью состояния больного. В этом периоде болезни при отсутствии адекватной медицинской помощи синдром системной реакции на воспаление переходит в сепсис и полиорганную недостаточность.

На фоне гиповолемии и дегидратации потеря жидкости достигает 10% массы тела больного, возникает гемоконцентрация, относительное увеличение содержания гемоглобина и увеличение гематокрита. Минутный и ударный объемы сердца уменьшаются. Развивается централизация кровообращения, дальнейшее ухудшение микроциркуляции в жизненно важных органах и во всех тканях организма, гипоксия тканей с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гиповолемический шок.

В ответ на гиповолемию и дегидратацию в организме усиливается выработка антидиуретического гормона и альдостерона. Это приводит к сокращению диуреза, реабсорбции натрия и бесконтрольному выделению калия с мочой и рвотными массами. В результате возникают гипокалиемия и связанные с ней нарушения тонуса мышц, сократительной способности миокарда, кишечной перистальтики, перераспределение калия между клеткой и внеклеточной жидкостью. Место ионов калия в клетке занимают ионы натрия и водорода — развивается внутриклеточный ацидоз и внеклеточный алкалоз. По мере нарастания олигурии выведение калия замедляется, и в связи с гибелью клеток и распадом белков концентрация его в крови начинает быстро возрастать, гипокалиемия сменяется гиперкалиемией, алкалозом и метаболическим ацидозом. Деятельность сердца, легких, печени, почек, ЦНС нарушается в еще большей степени.

Патофизиологические изменения в организме быстрее возникают при высокой (тощая и подвздошная кишка) тонкокишечной непроходимости. При низкой толстокишечной непроходимости развитие указанных выше процессов замедлено.

При странгуляционной непроходимости в приводящем отрезке кишки выше места странгуляции происходят аналогичные изменения. Однако имеются и существенные различия: в результате сдавления сосудов брыжейки на двух уровнях ущемленная петля некротизируется, возникает гангрена и анаэробно-аэробный перитонит.

Патологоанатомическая картина. Наиболее выраженные анатомические изменения наблюдаются при странгуляционной непроходимости кишечника. Приводящая и ущемленная петли бывают багрово-синюшными, отечными, стенки их утолщены. В местах локализации странгуляционных борозд уже в ранние сроки наступает некроз, а позднее — гангрена всей ущемленной петли. Приводящий оральный отдел кишки расширен, как при обтурационной непроходимости. Отводящий аборальный конец при всех видах непроходимости находится в спавшемся состоянии. Некроз или изъязвление слизистой оболочки в приводящем отделе кишки при странгуляционной и обтурационной непроходимости распространяется на 40—60 см, а в отводящем — не более чем на 10 см. Характер и тяжесть изменений в стенке кишечника определяются сроками существования непроходимости (однако четкой прямой зависимости нет) и различной степенью компрессии сосудов. Некроз слизистой оболочки и воспалительные явления в стенке кишки ниже места препятствия выражены незначительно и имеют протяженность не более 8—10 см.

В брюшной полости в поздней стадии развития острой кишечной непроходимости обнаруживается серозный или серозно-фибринозный экссудат, имеющий при странгуляции кишки розоватый оттенок. Парietальная и висцеральная брюшина тусклая, местами мезотелий брюшины слущен, на некоторых участках видны наложения фибрина и грануляции. Изменения во внутренних органах при острой непроходимости кишечника неспецифичны, связаны с проявлениями гиповолемического шока, метаболическими расстройствами и перитонитом.

Клиническая картина и диагностика. Ведущими симптомами острой кишечной непроходимости являются схваткообразные боли в животе, задержка стула и газов, рвота, усиленная перистальтика в первые часы и отсутствие ее при истощении сократительной способности мышечной оболочки.

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

Боли, появляющиеся в момент возникновения перистальтической волны, — самый ранний и постоянный симптом острой непроходимости кишечника. Они начинаются внезапно, при обтурационной непроходимости имеют схваткообразный характер. Между схватками они утихают и на короткое время могут полностью исчезать. При странгуляционной непроходимости боли бывают чрезвычайно интенсивными, постоянными, усиливаются до «нестерпимых» в период перистальтики.

Рвота возникает у большинства (70%) больных. При высокой непроходимости она бывает многократной, не приносит облегчения. При низкой кишечной непроходимости рвота возникает редко и в раннем периоде заболевания может отсутствовать. В позднем периоде рвотные массы приобретают фекалоидный запах из-за гнилостного разложения содержимого в приводящем отделе кишки.

Задержка стула и газов — важный, но не абсолютно достоверный симптом непроходимости кишечника. В первые часы заболевания при высокой непроходимости стул может быть самостоятельным, могут частично отходить газы, что объясняется либо неполным закрытием просвета кишки, либо опорожнением от содержимого тех отделов кишечника, которые находятся ниже места препятствия. При низкой непроходимости кишечника (сигмовидная ободочная кишка) стула обычно не бывает.

Общее состояние у большинства больных тяжелое, они беспокойны. Температура тела в начале заболевания нормальная или субнормальная (35,5—35,8°C), при осложнении (перитонит) температура тела повышается до 38—40°C. Появляются характерные признаки синдрома системной реакции на воспаление (выраженная тахикардия, частота дыхания свыше 20 в 1 мин, лейкоцитоз свыше 12 000). Отмечается снижение артериального давления. Дисфункция органов имеет тенденцию к переходу в полиорганную недостаточность.

Язык при выраженной клинической картине сухой, покрыт желтым налетом. В терминальных стадиях заболевания появляются трещины слизистой оболочки,

афты, что указывает на тяжелую интоксикацию, обезвоживание и наличие перитонита.

Вздутие живота — один из частых признаков острой непроходимости кишечника. Однако при высокой непроходимости симптом может отсутствовать, так как большая часть кишечника, расположенная ниже препятствия, находится в спавшемся состоянии. При непроходимости нижних отделов тонкой кишки отмечается симметричное вздутие всего живота. Асимметрия живота наблюдается при толстокишечной непроходимости; в зависимости от уровня непроходимости может быть вздута только правая половина ободочной кишки или вся ободочная кишка. В поздние сроки, при возникновении недостаточности илеоцекального клапана, происходит вздутие тонкой кишки, проявляющееся симметричным увеличением живота. При заворотах сигмовидной ободочной кишки отмечается вздутие верхних отделов правой или левой половины живота («перекошенный живот»). При динамической паралитической непроходимости наблюдается равномерное вздутие живота.

При механической непроходимости иногда прослеживается видимая на глаз перистальтика кишечника, она бывает особенно выражена при подострых и хронических формах частичной обтурационной непроходимости, когда успевает гипертрофироваться мышечный слой приводящего отдела кишечника. Брюшная стенка при поверхностной пальпации обычно не напряжена. При глубокой пальпации иногда определяется резкая болезненность в месте расположения кишечных петель, подвергшихся странгуляции. Иногда удается прощупать фиксированную и растянутую в виде баллона петлю кишки (симптом Валя), над кишкой слышен тимпанический звук с металлическим оттенком (положительный симптом Кивуля). В поздние сроки заболевания при сильном растяжении кишечника и вздутии живота определяется характерная резистентность брюшной стенки. При илеоцекальной инвагинации в правом нижнем квадранте живота пальпируется плотное образование цилиндрической формы.

Перистальтические шумы в первые часы заболевания усилены, нередко слышны на расстоянии (урчание, переливание, бульканье, симптом падающей капли). Бурная перистальтика более характерна для обтурации. При странгуляции усиление перистальтических шумов наблюдают в начале заболевания. В дальнейшем вследствие некроза кишки и перитонита перистальтические шумы ослабевают и полностью исчезают (симптом «гробовой тишины»).

При перкуссии живота над растянутыми кишечными петлями определяют высокий тимпанит. Толчкообразными движениями руки над растянутыми кишечными петлями можно вызвать и услышать шум плеска, что свидетельствует о скоплении в приводящей петле жидкости и газа.

При пальцевом исследовании прямой кишки нередко выявляют баллонообразное расширение пустой ампулы прямой кишки и зияние заднего прохода вследствие ослабления тонуса сфинктера прямой кишки (положительный симптом Обуховской больницы).

При исследовании крови в связи с дегидратацией и гемоконцентрацией обнаруживают увеличение количества эритроцитов (до  $5\text{--}6 \cdot 10^9/\text{л}$ ), повышение содержания гемоглобина, высокий уровень гематокрита, а в более поздних стадиях, при развитии воспалительных изменений, резко увеличивается лейкоцитоз (до  $10\text{--}20 \cdot 10^9/\text{л}$  и более) и СОЭ.

В связи с тяжелыми патофизиологическими сдвигами при лабораторных исследованиях наблюдают уменьшение объема циркулирующей плазмы, различные степени дегидратации, снижение содержания калия и хлоридов крови, гипопроотеинемию, азотемию и изменения кислотно-основного состояния в сторону как алкалоза, так и ацидоза (в зависимости от стадии заболевания). По мере увеличения сроков заболевания превалирует ацидоз.

В клиническом течении острой кишечной непроходимости условно можно выделить три периода: 1) ранний, 2) промежуточный, 3) поздний.

В раннем периоде (до 12 ч от начала болей) ведущим симптомом являются боли. При обтурационной непроходимости боли носят приступообразный характер со светлыми промежутками. Для странгуляционной непроходимости характерны умеренные постоянные боли, периодически усиливающиеся до невыносимо резких, способных вызвать шок. Внешний вид живота не изменен, лишь при тонкой брюшной стенке можно видеть перистальтические волны. Рвота в этом периоде наблюдается редко. Функции основных систем организма не имеют грубых изменений, особенно при обтурации кишки.

В промежуточном периоде (от 12 до 24 ч) развивается типичная картина острой кишечной непроходимости. Боли становятся постоянными, отчетливо выражено вздутие живота, рвота частая, обильная. Потеря жидкости с рвотой и отек кишки при невозможности принимать жидкость через рот быстро приводят к обезвоживанию организма. В связи с этим развивается гемоконцентрация, снижение ОЦК, учащение пульса и дыхания, нарушение водно-электролитного баланса. Диурез значительно уменьшается, а содержание мочевины и креатинина в крови возрастает. Состояние функции жизненно важных систем организма в этом периоде можно охарактеризовать как субкомпенсированное.

В позднем периоде появляются характерные признаки синдрома системного ответа на воспаление. Резко увеличивается частота пульса и дыхания, повышается температура тела выше  $38^\circ\text{C}$ , лейкоцитоз (свыше  $12 \cdot 10^9/\text{л}$ ) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Развивается олигурия. Метаболические сдвиги в организме резко выражены в связи с развитием полиорганной недостаточности. При исследовании живота часто выявляются типичные признаки перитонита. Этот период можно охарактеризовать как период декомпенсации функций жизненно важных органов.

Диагноз основывается на анализе данных анамнеза и клинического физикального исследования. Особое значение при острой непроходимости кишечника имеет рентгенологическое исследование, которое должно быть проведено тотчас, как только возникнет подозрение на непроходимость.

Рентгенологическое исследование живота проводят в вертикальном и горизонтальном положении больного на боку (латероскопия). При этом



выявляются петли кишечника, заполненные жидкостью и газом. В норме газ имеется лишь в ободочной кишке. Наличие газа в тонкой кишке — признак непроходимости кишечника. Скопление газа над горизонтальными уровнями жидкости имеет характерный вид перевернутых чаш (симптом чаши Клойбера). Петли тонкой кишки, раздутые газом и частично заполненные жидкостью, имеют вид аркад или вертикально расположенных труб с уровнем жидкости (симптом «органных труб»). Они появляются при странгуляциях через 1 — 2 ч от начала заболевания, при обтурации — через 3—5 ч. По виду раздутых кишечных петель и размерам чаш Клойбера, их форме и локализации можно судить об уровне непроходимости кишечника.

В случае тонкокишечной непроходимости чаши Клойбера имеют небольшие размеры, горизонтальные уровни жидкости ровные, на рентгенограммах, кроме того, определяются растянутые газом петли тонкой кишки в виде аркад. На фоне газа хорошо видны круговые складки слизистой оболочки тонкой кишки (складки Керкрина), имеющие форму растянутой спирали. При непроходимости тощей кишки горизонтальные уровни жидкости локализуются в левом подреберье и эпигастральной области. При непроходимости терминального отдела подвздошной кишки — в чревной области.

В случае толстокишечной непроходимости горизонтальные уровни жидкости в меньшем количестве, чем при тонкокишечной непроходимости, расположены по периферии брюшной полости, в боковых отделах живота. Вертикальные размеры чаш Клойбера преобладают над горизонтальными. На фоне газа видны циркулярные выпячивания стенки ободочной кишки (гаустры). Уровни жидкости при наличии оформленного кала в жидком содержимом толстой кишки не имеют ровной поверхности («зеркала»).

При динамической паралитической непроходимости (в отличие от механической) горизонтальные уровни жидкости наблюдаются одновременно в тонкой и ободочной кишке.

Тонкокишечную непроходимость диагностируют, применяя при рентгенологическом исследовании водорастворимый контраст (гастрографин и др.) или взвесь бария. При полной или так называемой завершённой непроходимости контрастное вещество, задерживаясь на уровне препятствия, даёт возможность выявить изменения в приводящем отделе кишки. При частичной непроходимости контраст может продвинуться до слепой кишки. Более четкое представление об изменениях в тонкой кишке даёт введение контрастного вещества через зонд непосредственно в двенадцатиперстную кишку (интестиноскопия), что позволяет избежать растворения и задержки его в желудке, точнее выявить расширение кишки выше места препятствия, определить скорость пассажа контрастного вещества по кишке.

При непроходимости толстой кишки с целью уточнения диагноза рекомендуется произвести ирригоскопию или колоноскопию. Эти исследования помогают установить уровень и причину непроходимости. На рентгенограммах можно обнаружить сужение просвета кишки и дефекты наполнения, обусловленные опухолью. Сужение дистального отдела раздутой сигмовидной ободочной кишки в виде клюва наблюдается при ее заворотах. Дефекты

наполнения в виде полулуния, двузубца характерно для илеоцекальной инвагинации. У некоторых больных с целью ранней диагностики непроходимости ободочной кишки, выяснения ее причины следует применять после соответствующей подготовки кишечника ректо- и колоноскопию.

Для диагностики и лечения отдельных видов непроходимости может быть применена лапароскопия, позволяющая в трудных случаях не только выявить причину непроходимости, но и провести некоторые манипуляции, например, рассечение спаек, деторсию кишки и т. п.

Полезную информацию может дать УЗИ и компьютерная томография. Оба метода позволяют выявить скопление жидкости в брюшной полости, опухоль (по увеличению толщины стенок и изменению контуров кишки).

Дифференциальная диагностика. Острую кишечную непроходимость необходимо дифференцировать от всех остро развивающихся заболеваний органов брюшной полости. Важно дифференцировать механическую и динамическую непроходимость кишечника, так как тактика, методы предоперационной подготовки и лечение этих двух видов непроходимости различны.

В отличие от механической при динамической паралитической непроходимости схваткообразные боли отсутствуют, они не имеют четкой локализации, бывают, как правило, постоянными, распирающими. При тщательном исследовании выявляются симптомы основного заболевания, вызвавшего динамическую непроходимость кишечника. При паралитической непроходимости живот вздут равномерно; перистальтика с самого начала ослаблена или отсутствует, что является очень важным признаком. При спастической непроходимости живот не вздут, а иногда втянут, боли могут быть схваткообразными. Ошибки в диагностике непроходимости кишечника часто связаны с недостаточно полноценным клиническим и инструментальным исследованием, отсутствием динамического наблюдения за больным с неясной клинической картиной заболевания.

Лечение. Перед началом лечения необходимо уточнить диагноз, определить вид непроходимости. При странгуляционной непроходимости или обоснованном подозрении на нее показана экстренная операция, так как задержка хирургического вмешательства может привести к некрозу кишки и распространенному перитониту. Допустима лишь кратковременная предоперационная подготовка, направленная на коррекцию нарушенного гомеостаза. В процессе подготовки к операции следует учитывать время от начала симптомов острой кишечной непроходимости до поступления в хирургический стационар. В большинстве случаев оно коррелирует с тяжестью водно-электролитных нарушений, изменением кислотно-основного состояния, возможностью устранения дисфункции жизненно важных органов. Больные, поступившие в стационар в течение 24 ч от начала болезни с минимальными метаболическими расстройствами, при отсутствии фоновых заболеваний легких, сердца, почек, могут быть оперированы после кратковременной предоперационной подготовки; поступившие после 24—36 ч, с выраженными метаболическими нарушениями, нуждаются в более продолжительной

подготовке, включающей ряд мероприятий. Тотчас после госпитализации следует немедленно аспирировать содержимое из желудка и кишечника, чтобы предотвратить попадание жидкости в дыхательные пути. Далее необходимо ввести в вену катетер для инфузии растворов, восстановления ОЦК, устранения водно-электролитных нарушений и измерения центрального венозного давления (контроль полноценности инфузионной терапии). Одновременно в мочевого пузыря для контроля за почасовым диурезом вводится катетер.

Обычно при острой кишечной непроходимости наблюдается обезвоживание, снижение ОЦК, повышение гематокрита и содержания гемоглобина. Концентрация калия в крови может быть повышенной, поэтому инфузионную терапию целесообразно начинать с внутривенного введения изотонического раствора. После восстановления адекватного почасового диуреза можно добавлять растворы, содержащие калий. При введении достаточного количества водно-электролитных растворов центральное венозное давление восстанавливается до нормальных величин (5—10 см водн. ст.) и удерживается на этом уровне, диурез возрастает до 40 мл/ч. Плазма или кровь вводится при шоке или при подозрении на странгуляционную непроходимость. Операцию можно начинать при восстановлении нормального пульса, артериального, центрального венозного давления и диуреза. В процессе подготовки к операции целесообразно введение антибиотика широкого спектра действия, особенно при подозрении на странгуляционную непроходимость (предусматривается возможность некроза кишки и инфицирование брюшной полости).

Консервативное лечение. При отдельных видах обтурационной непроходимости кишечника на ранних стадиях можно попытаться использовать консервативное лечение. Для этого применяют: 1) постоянную аспирацию желудочного и кишечного содержимого (иногда удается уменьшить давление в приводящей кишке, что в ряде случаев позволяет устранить частичную спаечную кишечную непроходимость, восстановить моторную функцию); 2) сифонную клизму, которая иногда при толстокишечной обтурационной непроходимости позволяет вывести газы и кишечное содержимое, скопившиеся выше места препятствия, ликвидировать заворот сигмовидной ободочной кишки, устранить инвагинацию; 3) колоноскопию, с помощью которой можно не только визуально распознать причину непроходимости, произвести декомпрессию кишки, но также иногда устранить заворот сигмовидной кишки. У больных с высоким риском хирургического вмешательства можно с помощью эндоскопа установить саморасширяющийся металлический каркас (стент) в суженный участок кишки и таким образом ликвидировать непроходимость.

Консервативное лечение (промывание желудка, аспирация дуоденального и кишечного содержимого, сифонные клизмы, спазмолитические или антихолинэстеразные средства) в случае отсутствия выраженного эффекта должно проводиться не более 2 ч. Проводить его свыше указанного срока опасно из-за возможности развития тяжелых изменений в кишечнике, брюшной полости и жизненно важных органах.

Определить результаты консервативного лечения позволяет контрольное рентгенологическое исследование органов брюшной полости. Сохранение тонкокишечных уровней (чаш Клойбера) и аркад обычно указывает на неэффективность консервативной терапии. Абсолютным противопоказанием к ней являются нарастающие признаки синдрома системной реакции на воспаление, увеличение степени дисфункции сердечно-сосудистой, дыхательной системы, почек, усиление интоксикации, появление признаков перитонита.

Хирургический метод лечения острой механической непроходимости кишечника является основным. Оперативный доступ зависит от характера и локализации препятствия в кишечнике. Наиболее часто используют срединную лапаротомию, позволяющую с наименьшей травматичностью и более быстро выполнить полноценную ревизию органов брюшной полости, произвести весь необходимый объем оперативного вмешательства.

После лапаротомии и аспирации экссудата производят анестезию брыжейки тонкой и толстой кишки, области чревного сплетения введением 100—150 мл 0,25% раствора новокаина, что, как полагают некоторые хирурги, предотвращает развитие шока во время операции и в ближайшие сроки после нее.

Место препятствия в кишке определяют по состоянию кишечных петель. Выше места непроходимости кишечные петли раздуты, ниже — находятся в спавшемся состоянии. Нередко детальная ревизия и определение места непроходимости бывают затруднены из-за резкого вздутия кишечника. Поэтому во время операции в тонкую кишку, по возможности до баугиниевой заслонки, вводят длинный двухпросветный назоинтестинальный зонд с множеством отверстий для аспирации содержимого. После удаления жидкого содержимого и газа кишка спадается, что существенно облегчает ревизию брюшной полости и устранение причины непроходимости. Зонд в тонкой кишке оставляют на несколько дней после операции для выведения высокотоксичного содержимого с высокой концентрацией микроорганизмов, промывания кишки, введения энтеросорбентов и антибактериальных препаратов. Эта процедура способствует быстрому восстановлению кровообращения и защитного барьера слизистой оболочки стенки кишки.

Для устранения непроходимости используют различные оперативные приемы. В зависимости от вида, характера механической непроходимости, ее уровня и степени макроскопических морфологических изменений в кишке производят: 1) герниопластику при ущемленной грыже с погружением жизнеспособной петли кишки в брюшную полость или резекцию нежизнеспособной ущемленной петли; 2) рассечение рубцовых тяжей при спаечной непроходимости; 3) резекцию кишки при некрозе ее сегмента или поражении опухолью; 4) расправление заворота или узла при странгуляции; 5) энтеротомию для извлечения инородных тел (безоар, желчные камни); 6) дезинвагинацию; 7) удаление опухоли с выведением одного или обоих концов резецированной кишки на переднюю брюшную стенку; 8) колостомию (противоестественный задний проход) при иноперабельных опухолях толстой

кишки; 9) операции с созданием обходных анастомозов между кишечными петлями, расположенными выше и ниже препятствия.

Резекцию кишки обязательно проводят в пределах здоровых тканей. Жизнеспособность кишки определяют по наличию пульсации сосудов и перистальтических сокращений, изменению цвета. Если жизнеспособность сомнительна, петлю кишки согревают марлевыми салфетками, смоченными теплым изотоническим раствором. Если эта процедура не приводит к изменению цвета кишки, появлению перистальтики и пульсации сосудов, то кишку следует рассматривать как нежизнеспособную, подлежащую удалению. Линия пересечения кишки в проксимальном направлении должна быть проведена на расстоянии не менее 40—60 см от места препятствия, а в дистальном — на расстоянии 10—15 см от него. После резекции тонкой кишки операцию заканчивают наложением межкишечного анастомоза. Это правило не относится к толстокишечной непроходимости, в хирургическом лечении которой одномоментное наложение межкишечного анастомоза часто приводит к недостаточности швов и развитию перитонита. Только при правосторонней локализации опухоли, обтурирующей восходящую и правую половину поперечной ободочной кишки, у молодых больных при незапущенной кишечной непроходимости допустима одномоментная правосторонняя гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза. В последние годы в ряде клиник при левосторонней локализации непроходимости толстой кишки стали применять одномоментную резекцию измененной части и первичный анастомоз, производя перед наложением анастомоза промывание приводящего отдела кишки на операционном столе.

В большинстве случаев применяют двухмоментные и трехмоментные операции.

Двухмоментная операция:

- резекция кишки, несущей опухоль, с наложением колостомы;
- создание анастомоза между приводящим и отводящим концами резецированной кишки.

Трехмоментная операция:

- разгрузочная цекостома или противоестественный задний проход проксимальнее места обтурации;
- резекция участка ободочной кишки с опухолью и наложение межкишечного анастомоза;
- закрытие цекостомы или противоестественного заднего прохода.

При узлообразовании и завороте кишки производят деторсию или расправление узла. Если вовлеченная в этот процесс кишка жизнеспособна (восстановился нормальный цвет кишки, заметна перистальтика и пульсация сосудов брыжейки), то операция на этом заканчивается. В случае некроза ущемленной кишки производят резекцию нежизнеспособного участка.

В послеоперационном периоде продолжают инфузионную и антибактериальную терапию, коррекцию метаболических нарушений и поддержание оптимальной функции внутренних органов с применением искусственной вентиляции легких при дыхательной недостаточности,

гемодиализа при острой почечной недостаточности, методов экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемосорбция и др.).

Особое значение приобретают ранняя активизация кишечной перистальтики, дезинтоксикация, профилактика тромбоэмболических и воспалительных осложнений.

С целью восстановления моторной функции желудка и кишечника в послеоперационном периоде проводят постоянную (на протяжении 3 — 4 сут) аспирацию желудочного и кишечного содержимого через назоинтестинальный или назогастральный зонд, назначают антихолинэстеразные препараты, прокинетики, сеансы электростимуляции кишечника.

Дезинтоксикация достигается восстановлением нормального диуреза, для чего необходимо тщательно возмещать водно-электролитные потери.

Хороший дезинтоксикационный эффект наблюдается при форсированном диурезе. Синтетические плазмозамещающие растворы (реополиглюкин) являются хорошими адсорбентами токсинов, способствуют их выведению почками. Наилучший способ устранения интоксикации — своевременная операция, тщательное интраоперационное промывание (санация, лаваж) брюшной полости, адекватная антибактериальная и трансфузионная терапия, искусственная вентиляция легких и гемодиализ по показаниям.

В послеоперационном периоде большое значение приобретает профилактика тромбоэмболических осложнений: бинтование нижних конечностей эластичными бинтами, активный режим, назначение дезагрегантов, антикоагулянтов прямого и непрямого действия.

Для борьбы с инфекцией при развившемся перитоните и для профилактики назначают антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины 3—4-го поколения, карбопенемы, аминогликозиды, метронидазол) внутривенно (не внутримышечно!) и местно в брюшную полость через дренажные трубки. Ограниченные скопления экссудата и абсцессы успешно дренируют чрескожно под контролем УЗИ специальными одним или двумя дренажами. Эффективность этого малоинвазивного способа дренирования при правильных показаниях и исполнении высокая.

Прогноз. Летальность после операций по поводу острой кишечной непроходимости зависит от трех факторов: времени, прошедшего от начала болезни до оперативного вмешательства, т. е. от сроков поступления в стационар; возраста больного; наличия сопутствующих и фоновых заболеваний. В зависимости от этих факторов летальность колеблется от 3—5 до 45%. Для ее снижения большое значение имеет организация оказания скорой медицинской помощи. Ранняя госпитализация и хирургическое вмешательство обеспечивают, как правило, благоприятный исход лечения. Летальность среди больных с острой непроходимостью кишечника, оперированных в первые 6 ч, равна 3,5%, а среди оперированных после 24 ч — 24,7% и более.

### 1.1. Обтурационная непроходимость

Обтурация кишечника опухолью составляет 9—10% всех форм острой непроходимости кишечника, причинами ее бывают в основном

злокачественные опухоли, локализующиеся в толстой кишке (чаще в сигмовидной), реже — опухоли тонкой кишки.

Клиническая картина и диагностика. Симптомы непроходимости кишечника развиваются постепенно, подостро, обычно сочетаясь с симптомами злокачественной опухоли (истощение, анемия, интоксикация и др.). Нередко непроходимость является первым проявлением опухоли ободочной кишки.

Заболевание может протекать по типу как высокой, так и низкой непроходимости. Резкое вздутие ободочной кишки при опухоли, обтурирующей сигмовидную ободочную кишку, приводит к резким нарушениям микроциркуляции в стенке кишечника, изъязвлению и перфорации.

Лечение. Применяют хирургическое и консервативное лечение в зависимости от причины обтурации. При опухоли тонкой кишки производят резекцию кишки с первичным межкишечным анастомозом. При обтурации слепой и восходящей ободочной кишки опухолью производят гемиколэктомию. В случае неоперабельной опухоли накладывают обходной илеотрансверзоанастомоз. При локализации опухоли в левых отделах ободочной кишки производят двух- и трехэтапные операции. В случае неоперабельной опухоли этих отделов кишки накладывают противоестественный задний проход. Послеоперационная летальность при этом составляет 20-30%.

Артериомезентериальная непроходимость кишечника обусловлена сдавлением нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией, отходящей в некоторых случаях от аорты под острым углом. Иногда этот вариант непроходимости кишечника возникает остро после обильного приема пищи. Желудочное содержимое, поступающее в тощую кишку, оттягивает ее вместе с верхней брыжеечной артерией книзу. Это приводит к сдавлению двенадцатиперстной кишки между позвоночником сзади и натянутой как струна верхней брыжеечной артерией и брыжейкой тонкой кишки спереди.

Клиническая картина и диагностика. В клинической картине преобладают резкие боли в верхней половине живота и обильная рвота с примесью желчи. Состояние больного довольно быстро улучшается в коленно-локтевом положении, при котором степень сдавления двенадцатиперстной кишки значительно уменьшается. Рентгенологически выявляют значительное расширение желудка и двенадцатиперстной кишки. При контрастном исследовании отмечают задержку эвакуации контрастного вещества из двенадцатиперстной кишки при вертикальном положении больного и улучшение эвакуации — в коленно-локтевом. Возможны варианты хронического течения заболевания.

Лечение. Вначале применяют консервативное лечение: частое дробное питание, отдых после еды в горизонтальном положении, лучше на правом боку. При неэффективности консервативных мероприятий показано хирургическое вмешательство — наложение дуоденоюноанастомоза.

Прогноз благоприятный.

Обтурация желчными конкрементами составляет 0,5—2% всех случаев кишечной непроходимости.

Этиология и патогенез. При хроническом калькулезном холецистите вследствие деструктивных изменений в желчном пузыре (пролежень нижней стенки пузыря) происходит спаяние его стенки с двенадцатиперстной или толстой кишкой. При увеличении пролежня образуется пузырно-дуоденальный или пузырно-толстокишечный свищ, по которому конкремент из желчного пузыря проваливается в просвет кишечника. Обтурация возникает при конкрементах диаметром 3—4 см и более. Развитию острой непроходимости при этом способствует вторичный спазм кишки. Наиболее часто обтурация желчными конкрементами происходит на уровне терминального отрезка подвздошной кишки, что объясняют сравнительной узостью просвета этого отдела кишечника.

Клиническая картина и диагностика. Явления непроходимости возникают, как правило, остро и протекают со схваткообразными болями, многократной рвотой. При обзорной рентгеноскопии живота обнаруживают раздутые газом петли тонкой кишки с характерным «спиралевидным» рисунком складок слизистой оболочки. Нередко выявляют газ в желчевыводящих протоках.

Лечение только хирургическое. Производят декомпрессию кишечника, энтеротомию дистальнее конкремента, удаление его. В дальнейшем по показаниям выполняют холецистэктомию.

Закупорка каловыми «конкрементами» происходит преимущественно в толстой кишке. Этот вид непроходимости наблюдается у пожилых людей, страдающих хроническим колитом, длительным запором. Предрасполагающими факторами часто бывают аномалии развития (мегаколон, мегасигма, врожденные мембраны слизистой оболочки и др.).

Клиническая картина и диагностика. Каловые конкременты могут самостоятельно отходить со стулом. В ряде случаев они приводят к развитию пролежней стенки кишки и каловому перитониту. Конкременты могут вызывать острую непроходимость толстой кишки, симптомы и клиническое течение которой характерны для низкой непроходимости кишечника: схваткообразные боли, задержка стула и газов, усиленная, длительно сохраняющаяся перистальтика, резкое вздутие ободочной кишки, принимающей форму раздутой автомобильной шины, пустая, раздутая баллонообразно ампула прямой кишки.

Лечение. При обтурации каловыми конкрементами операция показана в тех редких случаях, когда консервативные методы лечения (сифонные и масляные клизмы, попытка пальцевого или эндоскопического размельчения и удаления конкрементов через прямую кишку) не дают эффекта.

Хирургическое лечение заключается в колотомии, удалении конкрементов и наложении временной колостомы.



## 2. СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Частота странгуляционных видов непроходимости кишечника составляет 40—50% всех наблюдений острой непроходимости.

Завороты (volvulus) представляют собой закручивание кишки с ее брыжейкой вокруг продольной оси. Они составляют 4—5% всех видов непроходимости кишечника. Различают завороты тонкой, сигмовидной ободочной и слепой кишки.

Среди причин заворотов кишки выделяют предрасполагающие и производящие факторы.

К предрасполагающим причинам относят: а) чрезмерно длинную брыжейку кишки, незавершенный поворот кишечника; б) рубцовые тяжи, сращения, спайки между петлями кишечника как врожденного, так и приобретенного характера; в) резкое похудание.

К производящим причинам относят: а) внезапное повышение внутрибрюшного давления, приводящее к резкому перемещению кишечных петель; б) алиментарные факторы: нерегулярное питание, длительное голодание с последующей перегрузкой кишки большим количеством грубой пищи.

Заворот тонкой кишки. В нормальных условиях петли кишечника совершают значительные по объему движения и нередко делают повороты до 90°, не вызывая каких-либо патологических нарушений. При повороте кишки более чем на 180° происходит перекрытие ее просвета и сдавление сосудов брыжейки. Завороту способствуют переполнение кишечника, усиленная перистальтика, спайки. В заворот могут вовлекаться несколько петель, а иногда весь кишечник.

Клиническая картина и диагностика. Завороты тонкой кишки начинаются остро. Заболевание протекает с тяжелыми общими и местными клиническими симптомами, характерными для острой высокой странгуляционной непроходимости.

В первые часы заболевания на фоне постоянной боли периодически возникают схваткообразные боли, интенсивность которых нарастает синхронно с перистальтикой, достигая характера нестерпимых. Часто больные становятся беспокойными, кричат от боли, принимают вынужденное положение с приведенными к животу ногами. С самого начала заболевания возникает многократная рвота, не приносящая облегчения, вначале — неизменным желудочным содержимым и желчью, а затем она становится фекалоидной. Задержка стула и газов является непостоянным симптомом заболевания: часто вначале бывает однократный стул за счет опорожнения нижних отделов кишечника, не приносящий облегчения.

Общее состояние больного тяжелое. Быстро появляются и нарастают нарушения водно-солевого, белкового и углеводного обменов, микроциркуляторные и гемодинамические расстройства, интоксикация, снижение диуреза. Живот умеренно вздут, иногда вздутие проявляется лишь сглаженностью подреберных областей.

Нередко обнаруживают положительный симптом Валя — баллонообразно растянутую и фиксированную в животе петлю тощей кишки, над которой определяют высокий тимпанит и шум плеска.

При обзорной рентгеноскопии живота обнаруживают чаши Клойбера, которые появляются через 1—2 ч от начала заболевания и локализуются в левой половине эпигастральной области и в мезогастральной области.

Лечение хирургическое. Оно заключается в деторсии или «развязывании» узлообразования, удалении содержимого кишечника через длинный назоинтестинальный зонд. При не вызывающей сомнения жизнеспособности кишки ограничиваются деторсией. При некрозе кишки производят резекцию нежизнеспособной петли с анастомозом конец в конец. Линия пересечения кишки должна быть на 40—60 см выше препятствия и на 10—15 ниже него.

Заворот слепой кишки возможен в тех случаях, когда она имеет собственную брыжейку или общую с тонкой кишкой брыжейку. При завороте слепой кишки симптомы выражены так же остро, как и при заворотах тонкой кишки. Боли (как постоянные, так и схваткообразные) локализуются в правой половине живота и в околопупочной области. Обычно наблюдается рвота. У большинства больных имеется задержка стула и газов.

При осмотре выявляют асимметрию живота за счет вздутия в околопупочной области. Одновременно происходит западение правой подвздошной области. При пальпации живота часто обнаруживают положительный симптом Шиманса—Данса (ощущение «пустоты» при пальпации в правой подвздошной области) и ригидность мышц брюшной стенки.

При аускультации живота отмечают характерные звонкие, с металлическим оттенком перистальтические шумы. В дальнейшем, по мере развития перитонита, перистальтические шумы ослабевают.

На обзорной рентгенограмме живота выявляют шаровидно раздутую слепую кишку, которая локализуется в правой половине живота или смещена кнутри и кверху. В зоне проекции кишки виден большой (длиной до 20 см) горизонтальный уровень жидкости.

Заворот сигмовидной ободочной кишки возникает чаще у пожилых людей, длительно страдающих запорами. Помимо значительной длины брыжейки, завороту способствует рубцовое сморщивание брыжейки сигмовидной ободочной кишки при мезосигмоидите. Следствием этого является сближение приводящего и отводящего участков кишки, которые располагаются почти параллельно (по типу «двустволки»). При усилении перистальтических сокращений или переполнения плотным и газообразным содержимым кишка легко закручивается вокруг своей оси, что приводит к непроходимости.

Клиническая картина. Боли возникают внезапно, бывают интенсивными, локализуются обычно в нижних отделах живота и в области крестца, сопровождаются одно- и двукратной рвотой. Фекалоидная рвота, как правило, возникает только при развитии перитонита и паралитической непроходимости. Ведущий симптом заворота сигмовидной ободочной кишки — задержка стула и газов. Живот резко вздут. Отмечается его асимметрия — выбухание верхних

отделов правой половины вследствие перемещения сигмовидной кишки вверх и вправо. При этом живот приобретает характерный «перекошенный» вид.

Вследствие сильного вздутия ободочной кишки все внутренние органы и диафрагма оттесняются кверху. Это ведет к затруднению дыхания и нарушению сердечной деятельности.

При рентгеноскопии выявляют резко раздутую газами ободочную кишку (восходящую, поперечную, нисходящую), которая занимает почти всю брюшную полость (характерный симптом «светлого» живота), на фоне которой видны 1—2 чаши Клойбера с длинными уровнями жидкости.

Лечение. При заворотах сигмовидной кишки применяют хирургический и консервативный методы лечения.

Хирургическое лечение состоит в расправлении завернувшихся петель кишки (деторсия) и опорожнении кишки от содержимого (декомпрессия). При омертвлении кишки показана ее резекция по общим правилам, принятым при хирургическом лечении острой непроходимости кишечника. С целью профилактики рецидива заболевания при заворотах сигмовидной кишки производят мезосигмопликацию по Гаген-Торну. На передний и задний листки удлинненной брыжейки от корня ее до кишки накладывают 3—4 параллельных сборивающих шва. При их натягивании брыжейка укорачивается. Это уменьшает опасность повторного заворота. Некоторые хирурги предпочитают фиксировать сигмовидную кишку несколькими швами к передней или задней брюшной стенке.

Узлообразование кишки (*nodulus intestini*) протекает с тяжелыми нарушениями кровообращения в сосудах брыжейки и ранним некрозом значительных участков тонкой и толстой кишки. Наблюдается у 3 — 4% всех больных острой непроходимостью кишечника.

Этиология и патогенез. В узлообразовании принимают участие не менее двух кишечных петель. Одна из них, сложенная в виде «двустволки» вместе со своей брыжейкой, образует ось, вокруг которой вторая петля кишки также вместе с ее брыжейкой закручивается на один или несколько оборотов, сдавливая первую петлю и сама подвергается странгуляции. В результате образования узла просвет кишечника оказывается перекрытым не менее чем на двух уровнях.

В узлообразовании обычно принимают участие тонкая кишка и подвижные, имеющие собственную брыжейку отделы толстой кишки. Наиболее частыми видами межкишечных узлов являются узлы между тонкой кишкой и сигмовидной ободочной или тонкой кишкой и подвижной слепой, имеющей собственную брыжейку. Узлообразование между петлями тонкой кишки (тощей и подвздошной) наблюдается редко.

Кровообращение в сосудах брыжеек ущемляемой и ущемляющей кишки в начальных стадиях заболевания нарушается в различной степени (обычно в большей степени страдает кровообращение в ущемляемой петле). Затем быстро нарушается кровообращение обеих петель, в которых развивается некроз.

Клиническая картина и диагностика. Предполагать узлообразование кишки надо в тех случаях, когда клинические и рентгенологические признаки странгуляции тонкой кишки сочетаются с признаками непроходимости толстой

кишки («баллонообразная» ампула прямой кишки при ректальном исследовании, горизонтальные уровни жидкости в левых отделах толстой кишки наряду с уровнями жидкости в тонкой кишке).

Лечение. Применяют только хирургическое лечение. В ранней стадии заболевания производят «развязывание» узла. При невозможности расправить узел, что часто наблюдается в поздние сроки, прибегают к резекции толстой и тонкой кишки.

Прогноз часто неблагоприятный. Летальность составляет около 25%.

Инвагинация кишки возникает вследствие внедрения одного из отделов кишечника в другой. В результате образуется цилиндр (инвагинат), состоящий из трех кишечных трубок, переходящих одна в другую. Наружная трубка цилиндра называется воспринимающей или влагалищем. Средняя и внутренняя трубки цилиндра называются образующими. Участок, где средний цилиндр переходит во внутренний, называют головкой инвагината, место перехода наружного цилиндра в средний — шейкой. В редких случаях инвагинат состоит из 5 — 7 слоев. Внедрение одной кишки в другую происходит на различную глубину. Закрытие просвета кишки инвагинатом ведет к обтурационной непроходимости. Вместе с кишкой внедряется и ее брыжейка, что приводит к сдавлению сосудов (странгуляция), расстройству кровообращения и некрозу внутреннего и среднего цилиндра кишки. Наружный цилиндр инвагината, как правило, не подвергается некрозу.

Инвагинацию кишечника наблюдают преимущественно у детей (до 75% всего числа больных). У взрослых острая инвагинация кишечника бывает редко и составляет 2—3% больных с непроходимостью кишечника. Наиболее часто бывает инвагинация подвздошной кишки в слепую (илеоцекальная инвагинация) или (у 80% больных) подвздошной и слепой кишки в восходящую ободочную.

Этиология. Основной причиной инвагинации являются опухоли на «ножке», гематома, воспалительный инфильтрат и др., которые в результате перистальтических сокращений продвигаются в дистальном направлении, увлекая за собой стенку кишки. Причиной инвагинации может стать стойкий спазм стенки кишки, в результате которого спазмированный участок кишки перистальтическими сокращениями внедряется в другой отрезок кишки, находящийся в состоянии пареза.

Клиническая картина и диагностика. У детей чаще бывают острые формы заболевания; у взрослых преобладают подострые и хронические формы.

При острой форме заболевание начинается внезапно, иногда на фоне энтерита или после приема слабительного средства. Ведущим симптомом являются резкие, схваткообразные боли, которые нарастают по своей интенсивности до нестерпимых при перистальтических сокращениях кишечника и затем постепенно стихают. Со временем интервалы между схватками укорачиваются, боли становятся постоянными, сопровождаются неоднократной рвотой. Вместе с тем отхождение кишечного содержимого из нижележащих отделов сохраняется. В испражнениях обнаруживают примесь крови и слизи. У ряда

больных наблюдают кровавый стул и тенезмы. Кровянистые выделения нередко имеют вид «малинового желе».

При осмотре живота выявляют видимую на глаз перистальтику. Живот при пальпации мягкий. При глубокой пальпации обычно удается определить болезненное, малоподвижное, цилиндрической формы образование, располагающееся при илеоцекальной инвагинации в правой подвздошной области, правом подреберье или поперечно над пупком (при глубокой инвагинации). При ректальном исследовании находят расширенную пустую ампулу прямой кишки, а при глубокой инвагинации у детей иногда и головку спустившегося в прямую кишку инвагината. Как правило, в просвете прямой кишки обнаруживают кровянистые выделения.

Диагноз основывается на характерной триаде симптомов — схваткообразные боли в животе, пальпируемое цилиндрической формы образование в правой половине брюшной полости, кровянистые выделения из прямой кишки. Важна дифференциальная диагностика инвагинации и аппендикулярного инфильтрата. Правильному распознаванию способствуют большая интенсивность болей при инвагинации, их схваткообразный характер, отсутствие присущих аппендициту симптомов. В сомнительных случаях диагноз уточняет обзорная рентгеноскопия живота, при которой выявляют горизонтальные уровни жидкости в тонкой кишке, и ирригоскопия, при которой обнаруживается дефект наполнения в слепой или восходящей ободочной кишке с четкими контурами, имеющий форму полулуния или двузубца.

Лечение. Необходима экстренная операция. Консервативные мероприятия (сифонные клизмы, введение газа в ободочную кишку, назначение спазмолитиков) редко бывают эффективными даже в первые часы заболевания. Во время операции, произведенной в ранние сроки, путем осторожного и нежного выдавливания удается произвести дезинвагинацию. После этого для уменьшения излишней подвижности кишки и предупреждения рецидива заболевания производят цекопексию (фиксируют отдельными узловыми швами терминальный отрезок подвздошной кишки и слепую кишку к задней париетальной брюшине). Если расправить инвагинат не удастся или дезинвагинированная кишка оказывается нежизнеспособной, производят резекцию кишечных петель с соблюдением всех правил резекции кишечника в условиях острой непроходимости.

Прогноз у больных с острой странгуляционной кишечной непроходимостью зависит прежде всего от своевременной постановки диагноза и сроков выполнения оперативного пособия, а также от характера сопутствующих заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста. К сожалению, средние показатели послеоперационной летальности у больных странгуляционной непроходимостью кишечника достигают 20% и более, что связано с поздней обращаемостью больных к врачу, запоздалой диагностикой и, как следствие этого, потерей времени для выполнения операции в более благоприятных условиях.

### 3. ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Паралитическая непроходимость кишечника обусловлена значительным угнетением или даже полным прекращением перистальтической активности кишечника, ослаблением тонуса мышечного слоя кишечной стенки. Отсутствие пропульсивной перистальтической волны обуславливает застой содержимого в кишечнике. Наиболее часто паралитический илеус наблюдается у больных с перитонитом. Основной причиной является воспаление, ишемия стенки кишки, нарушение функции ауэрбахова и мейснерова нервных сплетений в стенке кишки.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами являются тупые, распирающие боли, рвота, стойкая задержка стула и отхождения газов, вздутие живота. Боли, как правило, постоянные, не имеют четкой локализации и иррадиации, схваткообразный компонент обычно отсутствует. По сравнению с механической кишечной непроходимостью рвота при динамической непроходимости наблюдается реже, хотя при развитии перитонита она может быть многократной.

Живот равномерно вздут, пальпаторно определяют резистентность брюшной стенки. При аускультации перистальтические шумы ослаблены или отсутствуют.

Если паралитическая непроходимость не сочетается с перитонитом, то в первые часы заболевания общее состояние больного остается удовлетворительным. В последующем, при отсутствии патогенетической терапии, состояние ухудшается, нарастают симптомы эндогенной интоксикации, гиповолемии, выраженных расстройств водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, возникает полиорганная недостаточность жизненно важных органов. Отдельную тяжелую группу составляют те виды паралитической непроходимости, которые возникают в связи с острыми нарушениями кровообращения в мезентериальных сосудах (тромбозы и эмболии верхнебрыжеечной артерии — см. «Заболевания периферических артерий»).

При обзорной рентгеноскопии живота наблюдается равномерное вздутие всех отделов кишечника, преобладание в раздутой кишке газообразного содержимого над жидким, наличие горизонтальных уровней жидкости как в тонкой, так и в толстой кишке одновременно.

Лечение. В первую очередь необходимо устранить патологический процесс, приведший к развитию паралитической непроходимости кишечника.

Для восстановления моторной функции кишечника и устранения его пареза применяют аминазин, снижающий угнетающее действие на перистальтику симпатической нервной системы, антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид), активизирующие перистальтику путем усиления влияния парасимпатической нервной системы на сократительную функцию кишечника, клизму через 30—40 мин после введения препаратов.

Необходима определенная последовательность в использовании этих препаратов. Вначале вводят аминазин или аналогичные ему лекарственные средства, через 45—50 мин — прозерин, затем назначают очистительную

клизму. Эффективна также электростимуляция кишечника. В последние годы появились новые препараты — прокинетики (цисаприд и его производные), применяемые для стимуляции моторной деятельности кишечника.

Больным проводят постоянную декомпрессию желудка и кишечника путем аспирации с помощью назоюнального зонда, устанавливаемого в просвет тощей кишки с помощью эндоскопа.

Нарушения гомеостаза корректируют по общим принципам лечения больных с выраженными метаболическими нарушениями при различных этиологических факторах (острая непроходимость кишечника, перитонит, деструктивный панкреатит и т. п.).

Хирургическое лечение при паралитической непроходимости кишечника показано лишь в случаях возникновения ее на фоне перитонита, тромбоза или эмболии брыжеечных сосудов.

Спастическая непроходимость кишечника — сравнительно редкий вид динамической непроходимости. Затруднение или полное прекращение продвижения кишечного содержимого обусловлено возникновением стойкого спазма мышечного слоя стенки кишки. Длительность спазма может быть различная — от нескольких минут до нескольких часов.

Клиническая картина и диагностика. Ведущим симптомом являются сильные схваткообразные висцеральные боли без определенной локализации. В период схваток больной мечется по кровати, кричит.

Диспепсические расстройства нехарактерны. Задержка стула и газов наблюдается не у всех больных, она редко бывает стойкой. Общее состояние больного нарушается незначительно. Живот имеет чаще обычную конфигурацию, если же брюшная стенка втянута, то он принимает ладьевидную форму.

При обзорной рентгеноскопии живота выявляют спастически атоническое состояние кишечника. Иногда по ходу тонкой кишки видны мелкие чаши Клойбера, расположенные цепочкой по ходу брыжейки тонкой кишки. При контрастном исследовании пищеварительного тракта с барием определяют замедленный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке, четкообразные участки вздутия кишечника.

Лечение. Обычно применяют только консервативное лечение. Больным назначают спазмолитические средства, физиотерапевтические процедуры, тепло на живот; проводят лечение основного заболевания.