

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра хирургических болезней № 3
с курсом сердечно-сосудистой хирургии

Б. О. КАБЕШЕВ

КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов медицинских вузов

Гомель
ГомГМУ
2012

УДК 616.34-007.272(072)

ББК 54.133я7

К 12

Рецензент:

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой хирургических болезней № 2 с курсом детской хирургии
Гомельского государственного медицинского университета

З. А. Дундаров

Кабешев, Б. О.

К 12 Кишечная непроходимость: учеб.-метод. пособие для студентов 4–6 курсов медицинских вузов / Б. О. Кабешев — Гомель: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2012. — 52 с.

ISBN 978-985-506-424-5

В учебно-методическом пособии отражены вопросы классификации, патогенеза, клинические проявления различных форм кишечной непроходимости, основные лечебно-диагностические мероприятия.

Соответствует требованиям типовой учебной программы для высших учебных заведений по хирургическим болезням по специальности 1-79 0101 «Лечебное дело».

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 5 марта 2012 г., протокол № 2.

УДК 616.34-007.272(072)

ББК 54.133я7

ISBN 978-985-506-424-5

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2012

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Введение</i>	4
Историческая справка.....	4
Определение и классификация кишечной непроходимости	5
Врожденная кишечная непроходимость.....	5
Патогенез механической кишечной непроходимости	7
Клинические проявления кишечной непроходимости.....	10
Диагностика и дифференциальная непроходимость.....	13
Общие принципы лечения острой кишечной непроходимости	15
Обтурационная кишечная непроходимость	18
Странгуляционная кишечная непроходимость.....	18
Инвагинация	21
Спаечная кишечная непроходимость.....	24
Динамическая кишечная непроходимость	25
Спастическая кишечная непроходимость	26
Паралитическая кишечная непроходимость	26
Острые нарушения мезентериального кровообращения.	
Инфаркт кишечника	28
Ситуационные задачи	35
Тестовые задания по теме «Клиническая непроходимость».....	38
Ответы на тестовые задания	50
<i>Литература</i>	51

ВВЕДЕНИЕ

Кишечная непроходимость встречается в 2–3 % всех экстренных заболеваний органов брюшной полости. Наиболее часто диагностируется спаечная непроходимость кишечника (50–80 % случаев), несколько реже (20–30 %) — обтурационная. Из общего числа больных, страдающих острой непроходимостью кишечника, у 88 % из них отмечается механическая непроходимость и у 12 % — динамическая (функциональная). Заболевание наблюдается, преимущественно, у мужчин (соотношение мужчин и женщин составляет 2:1). Острая непроходимость кишечника встречается во всех возрастных группах. Наиболее часто она наблюдается в возрасте от 30 до 60 лет. Непроходимость на почве инвагинации и пороков развития пищеварительного тракта, чаще всего, встречается у детей. Странгуляционные формы непроходимости наблюдаются, преимущественно, у больных старше 40-летнего возраста. Непроходимость кишечника как результат развития опухоли кишки — обтурационная непроходимость, более часто наблюдается у больных старше 50 лет. Послеоперационная летальность у больных с непроходимостью кишечника колеблется от 5 до 30 %.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

О заболевании организма, сопровождающегося вздутием живота, нарушением отхождения газов и кала, было известно в древности. В 1654 г. датский анатом Bartolin на секции обнаружил желчнокаменную кишечную непроходимость. Hunter (1797) впервые описал спаечный процесс в брюшной полости после огнестрельного ранения живота. Columbus, Holdanus и Riolan в конце XVI – начале XVII в. привели наблюдение инвагината. E. Wahl (1889) предложил делить все формы острой кишечной непроходимости на 2 основные группы: странгуляционную (*strangulatio* — «удавление», «удушение») и обтурационную (*obturatio* — «закупорка») непроходимость. Однако только в 1906 г. Becler впервые продемонстрировал рентгенологическое изображение газовых пузырей брюшной полости, расположенных как органые трубы. Schwarz (1911) первым предложил контрастное исследование толстой кишки для выявления механической непроходимости. Kloiber (1919) описал горизонтальные уровни жидкости и скопление газа над ними при острой кишечной непроходимости. Westermann (1910) для лечения пареза желудочно-кишечного тракта впервые использовал длительную зондовую аспирацию желудочного содержимого, а Heller (1931) — гастростомию.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

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

Классификация

1. По происхождению:
 - врожденная;
 - приобретенная.
2. По механизму возникновения:
 - динамическая:
 - а) паралитическая;
 - б) спастическая;
 - механическая:
 - а) обтурационная (интраорганный — глистная, инородные тела, каловые и желчные камни; интрамуральная — болезнь Крона, опухоль, туберкулез, рубцовые стриктуры; экстраорганный — киста яичников, киста брыжейки, забрюшинная опухоль, опухоль матки, придатков);
 - б) странгуляционная;
 - в) смешанная (инвагинация, спаечная непроходимость).
3. По уровню непроходимости (для механической):
 - тонкокишечная (высокая и низкая);
 - толстокишечная.
4. По клиническому течению:
 - острое;
 - подострое;
 - хроническое.
5. По степени нарушения проходимости кишечника:
 - полная;
 - частичная.
6. По стадиям развития патофизиологических нарушений в организме (деление условно):
 - начальная (илеусного крика) — до 12–16 ч;
 - промежуточная (интоксикации, нарушения микроциркуляции) — 12–36 ч;
 - терминальная (перитонита) — свыше 36 часов

ВРОЖДЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

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

Атрезия пищевода — полное отсутствие просвета пищевода на каком-либо участке или на всем его протяжении. В первые часы и дни у новорожденных отмечают постоянное выделение слюны и слизи изо рта и

носа, могут возникать сильный кашель, одышка и цианоз в результате аспирации содержимого пищевода в дыхательные пути. С началом кормления ребенок срыгивает нествороженное молоко.

Стеноз пищевода может развиваться в результате гипертрофии мышечной оболочки, наличия в стенке пищевода фиброзного или хрящевого кольца, образования слизистой оболочкой тонких мембран (внутренние стенозы) или сдавления пищевода извне кистами, аномальными сосудами. Небольшие стенозы длительное время протекают бессимптомно и проявляются дисфагией лишь при приеме грубой пищи. При выраженном стенозе отмечается дисфагия. Срыгивание во время и после еды, расширение пищевода.

Пилоростеноз — сужение привратника желудка — наблюдается чаще других пороков развития желудка. Мышца привратника резко утолщена. У ребенка со 2–4-й недели жизни наблюдается рвота желудочным содержимым, нарастающая потеря массы тела, обезвоживание, олигурия, отсутствие стула. При осмотре живота через брюшную стенку выявляют усиленную перистальтику желудка. При рентгенологическом исследовании определяют стеноз привратника, задержку эвакуации из желудка. Лечение оперативное — производят пилоропластику Фреде-Рамштедта: стенку привратника рассекают в продольном направлении до подслизистой основы и накладывают швы в поперечном направлении.

Артериомезентериальная непроходимость — компрессия двенадцатиперстной кишки верхней брыжеечной артерией, отходящей под острым углом от аорты.

Стеноз и атрезия тонкой и толстой кишки проявляются симптомами непроходимости кишечника в первые дни после рождения ребенка и требуют хирургического вмешательства, направленного на восстановление нормального пассажа химуса по кишке.

Болезнь Гиршпрунга — врожденный гипо- или аганглиоз клеток межмышечного (ауэрбахова) и подслизистого (мейсснерова) нервных сплетений различных участков толстой кишки (80–90 % — прямая кишка), проявляющийся нарушением ее эвакуаторной функции. Лечение хирургическое — удаление аганглионарной зоны и декомпрессированных расширенных отделов толстой кишки с последующим восстановлением проходимости кишечника.

Врожденные аномалии прямой кишки встречаются в виде полной атрезии (выхода содержимого для кишечника нет) или атрезии со свищами. Выделяют атрезии заднего прохода, прямой кишки, заднего прохода и прямой кишки. Атрезия прямой кишки иногда сочетается со свищами, соединяющими кишку с одним из органов таза: прямокишечно-влагалищная атрезия, прямокишечно-пузырная атрезия, прямокишечно-уретральная атрезия. Полная атрезия проявляется симптомами кишечной непроходимости с первых дней после рождения ребенка. Полная атрезия заднего прохода или прямой кишки является показанием к срочной операции.

ПАТОГЕНЕЗ МЕХАНИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

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

Патогенез. Патофизиологические изменения при кишечной непроходимости представляют собой динамический процесс, начинающийся с момента прекращения пассажа содержимого по кишечнику, сопровождающийся выраженным расстройством микроциркуляции в стенке кишки, глубоким нарушением ее функции, дисбактериозом, эндогенной интоксикацией, нарушением всех видов обмена веществ, функционального состояния систем организма и заканчивающийся перитонитом с полиорганной недостаточностью. При обтурации ведущая роль в развитии патофизиологических сдвигов отводится кишечному стазу и последующим глубоким нарушениям водно-электролитного и белкового обмена, при странгуляции — ущемлению сосудов брыжейки и более существенному уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК). В качестве основного локального фактора патогенеза кишечной непроходимости рассматривается изменение кровообращения в кишке на уровне микроциркуляторного русла, которое обусловлено сокращением артериального притока и затруднением венозного оттока за счет компрессии сосудов брыжейки или внутристеночных сосудов. Так, при остро развивающейся механической непроходимости кишечник, начиная от уровня препятствия и вверх, становится вздутым от переполняющих его газов и жидкого содержимого. Давление в кишке возрастает, происходит сдавление мелких вен и лимфатических сосудов кишечной стенки. Стенка кишки вследствие развития отека, венозного и капиллярного застоя утолщается, приобретает цианотичный оттенок. В дальнейшем она растягивается и истончается. В слизистой оболочке в результате застоя образуются мелкие кровоизлияния, которые в дальнейшем превращаются в изъязвления — участки ишемического некроза. Деструктивные изменения распространяются как по поверхности слизистой оболочки, так и в толщу кишечной стенки по направлению к серозной оболочке. В связи с переполнением и отеком приводящего отдела кишки сократительная способность мышечной оболочки ослабевает, перистальтика исчезает, увеличивается растяжение кишки. Наиболее выраженные изменения микроциркуляции происходят в кишечных петлях, подвергшихся ущемлению. В приводящей петле они распространяются на расстояние

до 30–50 см от уровня странгуляции. Распространяющийся на брыжейку отек увеличивает застой, что влечет за собой пропотевание жидкости сначала в просвет кишки, а затем и в брюшную полость. Этот процесс усугубляется нарушением коллоидно-осмотического и ионно-электролитных взаимоотношений плазмы и интерстициальной жидкости. Наибольшее уменьшение ОЦК (30–40 %) наблюдается при спаечной кишечной непроходимости. Исходом ишемии кишки является некроз стенки с перфорацией и перитонитом.

Таким образом, в патогенезе нарушений моторной функции кишечника при острой непроходимости можно выделить следующие патогенетические механизмы:

- Возникновение гипертонуса симпатической нервной системы, обусловленного появлением очага возбуждения в виде патологического процесса в брюшной полости и болевой реакции на этот процесс.

- Гипоксическое повреждение интрамурального проводящего аппарата кишечной стенки вследствие циркуляторных нарушений, которое препятствует автономной и центральной регуляции двигательной активности кишечника.

- Метаболические нарушения в мышечной ткани кишечной стенки, обусловленные циркуляторной гипоксией и нарастающей эндогенной интоксикацией.

- Угнетающее действие на мышечную активность эндотоксинов микроорганизмов, приобретающих в условиях непроходимости способность к инвазии в кишечную стенку.

Вслед за угнетением моторной функции кишечника происходит **нарушение секреторно-резорбтивной его деятельности** — угнетение полостного и пристеночного пищеварения в результате снижения ферментативной секреции железистого аппарата. В условиях гипоксии скорость отторжения энтероцитов возрастает, а их воспроизведение из генеративного эпителия крипт вначале угнетается, а затем прекращается. Вследствие угнетения собственного пищеварения происходит переход на симбионтное пищеварение — ферментативное расщепление за счет активно размножающейся в застойном кишечном содержимом микрофлоры. Симбионтное пищеварение качественно значительно уступает собственному. Его исходом является накопление продуктов неполноценного гидролиза белков — полипептидов, составляющих существенную часть в группе токсических молекул средней массы. Одновременно пищеварительная функция кишечника усугубляется снижением секреторной активности желудка, поджелудочной железы, печени, обусловленных расстройством микроциркуляции и эндотоксикозом, **снижением функционального состояния АПУД — системы** тонкой кишки, являющейся источником серотонина, мотилина, нейротензина и других гормонов. **Вследствие нарушения механизмов противомикробной защиты** (1) кислая среда в проксимальных отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); 2) секреторная активность тонкого кишечника: слизь, лизоцим, пищеварительные ферменты; 3) моторная

функция кишечника, препятствующая фиксации микроорганизмов на его стенке; 4) иммунный механизм кишечной стенки (продукция В-лимфоцитов, IgA), происходит **активация микробного фактора**. Циркуляторная гипоксия кишечной стенки создает условия для бурного размножения и развития в кишечнике анаэробной микрофлоры, главным образом, неспорообразующей. В приводящей петле прогрессируют процессы брожения и гниения. **Микроорганизмы проявляют свое агрессивное действие путем энтеротоксического действия экзо- и эндотоксинов**. Экзотоксины — нарушение метаболизма клеток, разрушение их мембран, нарушение процессов фильтрации и реабсорбции, инвазия микроорганизмов в кишечную стенку, а затем и в брюшную полость с развитием перитонита. Эндотоксины — усугубление нарушений микроциркуляции и метаболизма, снижение моторики кишечника, расстройства со стороны центральной нервной системы (ЦНС). Эндотоксемия вначале компенсируется детоксикационной функцией печени, далее решающее значение приобретают следующие патогенетические факторы: постепенное истощение функционального потенциала печени на фоне прогрессирования эндотоксикоза; развитие и прогрессирование перитонита, второго источника интоксикации; переход эндотоксемии на систему лимфооттока и нарастание общей массы токсических продуктов во внутренних средах; развитие системных микроциркуляторных расстройств в органах и тканях, нарушение клеточного метаболизма. За счет активации калликреин-кининовой системы и лизосомальных протеолитических ферментов сами ткани становятся третьим источником интоксикации. Вместе с метаболическими расстройствами **прогрессируют нарушения водно-электролитного обмена**. Повышается фильтрация и резко снижается реабсорбция, в результате в просвете кишечника скапливается большое количество жидкости (в норме за сутки в просвет ЖКТ с пищей и питьем и выделяется железами пищеварительного тракта 10–11 л жидкости, из них 8,5–9 л всасываются обратно). Механическое растяжение ЖКТ вызывает многократную рефлекторную рвоту. Потеря жидкости уже в первые сутки составляет 3–6 л. Быстро нарастает дефицит калия, который в последующем возрастает вследствие потери калия с мочой. Это приводит к выходу калия из клеток, где его место занимают натрий и водород. Возникает внеклеточный гипокалиемический алкалоз и внутриклеточный ацидоз. Секвестрация жидкости, рвота сопровождаются тяжелой дегидратацией организма за счет уменьшения объема внеклеточного и внутрисосудистого секторов, потерей ионов натрия, калия и хлора. Это проявляется расстройством гемодинамики со снижением клубочковой фильтрации в почках и уменьшением диуреза. Усиливается секреция альдостерона, экскреция ионов натрия и хлора уменьшается, но потеря калия прогрессирует, т. к. действие на него альдостеронового механизма не распространяется. При прогрессировании острой кишечной непроходимости вследствие энергетических затрат организма жирами и клеточными белками происходит накопление кислых

продуктов обмена и высвобождается эндогенная вода. Внеклеточный алкалоз сменяется ацидозом, а т. к. на этой стадии непроходимости кишечника часто отмечается снижение диуреза, то ацидоз становится декомпенсированным. Одновременно повышенное разрушение белков клетки сопровождается постепенным накоплением в организме клеточного калия, т. е. развивается гиперкалиемия. У больных появляются серьезные отклонения в деятельности сердечнососудистой и ЦНС в виде аритмии, судорог, а в тяжелых случаях комы.

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

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

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

Боли являются основным самым ранним и постоянным симптомом острой непроходимости кишечника (наблюдается в 100 % наблюдений). Боли обычно возникают внезапно, вне зависимости от приема пищи, в любое время суток, без предвестников. Для кишечной непроходимости наиболее характерны схваткообразные боли, что связано с перистальтикой кишечника. Четкой локализации болей в каком-либо отделе брюшной полости не отмеча-

ется. При обтурационной кишечной непроходимости боли появляются постепенно, усиливаются во время перистальтических сокращений кишки, вне схваткообразного приступа обычно исчезают на 2–3 мин, но затем вновь возобновляются. В случае странгуляционной кишечной непроходимости боли возникают резко, шокоподобно, бывают стойкими, резко усиливающимися во время приступа, т. к. обусловлены сдавлением брыжейки кишки с ее сосудами и нервами. Боль постоянная, не стихает между схватками. Стихают боли лишь на 2–3 сутки, когда наступает истощение перистальтики кишечника и развивается перитонит. Прекращение болей при наличии кишечной непроходимости служит плохим прогностическим признаком.

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

Задержка стула и газов — важный, но не абсолютно достоверный симптом, наиболее выражен при низкой кишечной непроходимости (65 %). При высокой кишечной непроходимости в начале заболевания у некоторых больных может быть стул. Это происходит за счет опорожнения кишечника, расположенного ниже препятствия, что, вероятно, связано с нейроэндокринным воздействием при участии нейротензина. Следует помнить, что острые кишечные инфекции нередко начинаются с задержки стула и газов в результате рефлекторного спазма кишечной мускулатуры. При кишечной непроходимости на почве инвагинации из заднего прохода иногда наблюдаются кровянистые выделения из заднего прохода, что может служить причиной диагностической ошибки, когда ОКН ошибочно принимают за дизентерию.

Вздутие живота — является одним из местных признаков кишечной непроходимости. Иногда оно приобретает неравномерный характера за счет более выраженного переполнения сегмента кишки выше уровня препятствия, описывая этот симптом, выделяют 4 местных признака: видимую асимметрию живота; прощупываемую кишечную выпуклость; видимую глазом перистальтику; слышимый при перкуссии высокий тимпанит.

Важное значение в успешной диагностике ОКН имеет анамнез. Перенесенные операции на органах брюшной полости, открытые и закрытые травмы живота, воспалительные заболевания нередко являются предпосылкой возникновения кишечной непроходимости. Указание на периодические боли в животе, его вздутие, урчание, расстройства стула, внезапное

физическое напряжение помогает в постановке диагноза. Общее состояние больного может быть средней тяжести или тяжелым в зависимости от формы, уровня или времени, прошедшего от начала ОКН. Температура в начальный период заболевания не повышается. При странгуляционной непроходимости, когда развиваются коллапс и шок, температура снижается до 36 °С. В дальнейшем, при развитии перитонита, температура повышается до субфебрильной и выше. Необходимо обратить внимание на внешний вид и положение больного. Больные всегда принимают лежачее положение, чаще на спине, реже — лежат на боку, в момент схваткообразного усиления болей крайне беспокойны. Кожные покровы бледные, могут быть покрыты холодным липким потом, черты лица заострены. Пульс в начале заболевания не изменяется, при нарастании явлений непроходимости появляется тахикардия. Может обращать на себя внимание расхождение между низкой температурой и частым пульсом. Артериальное давление претерпевает изменения в зависимости от тяжести непроходимости. В случаях тяжелых форм странгуляционной непроходимости наблюдается падение артериального давления. Осмотр живота больного надо начинать с обследования типичных мест грыжевых ворот, чтобы исключить наличие наружной ущемленной грыжи. Послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке могут указывать на спаечную непроходимость. Язык в начале заболевания не изменен, влажный. Через 6–8 ч язык становится сухим, обложенным. При нарастании непроходимости язык покрывается коричневым налетом, появляется неприятный запах изо рта. К наиболее постоянным признакам ОКН относится вздутие живота. Однако степень вздутия может быть различной и зависит от уровня непроходимости и сроков заболевания. При высокой непроходимости вздутие может быть незначительным, но чем ниже уровень препятствия, тем больше вздутие. Особенно значительным бывает вздутие при паралитической и толстокишечной непроходимости. В начале непроходимости вздутие живота может быть небольшим, но по мере увеличения сроков заболевания увеличивается степень метеоризма.

Неправильная конфигурация живота и асимметрия характерны для странгуляционной кишечной непроходимости. Нередко через брюшную стенку удается увидеть одну или несколько раздутых петель кишечника. Четко отграниченная растянутая кишечная петля, контурируемая и пальпируемая через брюшную стенку — симптом Валя — является ранним симптомом ОКН. При перкуссии над ней выслушивается высокий тимпанит (симптом Кивуля). Более равномерное вздутие живота обычно наблюдается при обтурационной непроходимости кишечника. Иногда определяется усиленная, видимая на глаз, перистальтика кишечника (симптом Шланге). При пальпации отмечается болезненность живота, а при значительном его увеличении в объеме — ригидность брюшной стенки (симптом Мондора). При сотрясении брюшной стенки, создаваемом резким толчкообразным давлением на нее пальцев хирур-

га, в переполненной жидкостью и газом кишечной петле определяется шум плеска (симптом Склярова). Методом перкуссии при ОКН определяют неравномерность распределения тимпанического звука в разных отделах брюшной полости, также определяют скопление жидкости в отлогих местах брюшной полости. При аускультации брюшной полости в начале развития ОКН выслушиваются усиленные перистальтические шумы, совпадающие с перистальтической волной и усилением боли. С угасанием перистальтики можно уловить шум плеска, звук падающей капли (симптом Спасокукоцкого), шум лопающихся пузырьков, а в далеко зашедших случаях — полное отсутствие перистальтики («мертвая тишина») и проведение в брюшную полость дыхательных и сердечных тонов (симптом Лотейссена). Общий осмотр больного должен быть дополнен пальцевым исследованием прямой кишки. При этом можно определить опухоль прямой кишки, каловый завал, головку инвагината и следы крови. Диагностическим признаком, характерным для низкой кишечной непроходимости, является атония сфинктера и баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (симптом Обуховской больницы, 10 %).

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В первую очередь основывается на клинике, которая дополняется исследованием крови, мочи, рентгенологическим и другими исследованиями. В крови больных ОКН выявляют патогенетически обусловленный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение гематокритного числа, нарушение водно-электролитного, белкового и углеводного обмена, сдвиг кислотно-щелочного состояния (КЩС), снижение детоксицирующей функции печени. При исследовании мочи, прежде всего, обращают внимание на ее количество. Олигурия — свидетельствует об общем обезвоживании организма. Анурия является плохим прогностическим признаком. При выраженной интоксикации появляются альбуминурия, цилиндрурия, макро- и микрогематурия. Основным методом исследования при ОКН является рентгенологический. Эта часть обследования требует методической четкости выполнения и оценки полученных данных в сопоставлении их с клинической картиной. При рентгенографии выявляются следующие признаки:

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

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

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

В отличие от механической при функциональной непроходимости наблюдается преобладание газа над жидкостью в просвете кишечных петель и более равномерная пневматизация петель тонкой и толстой кишок на всем протяжении. Следующим этапом рентгенологического исследования является использование контрастных методов. Основная идея их использования состоит в наблюдении за пассажем контрастной массы, установлении локализации, а иногда и характера механического препятствия. Однако негативная сторона такого подхода нередко заключается в неоправданной задержке оперативного пособия. Динамическое наблюдение за продвижением контраста необходимо сочетать с клиническим наблюдением. В случае усугубления местных признаков непроходимости или появления признаков эндотоксикоза вопрос о неотложном оперативном пособии должен обсуждаться независимо от рентгенологических данных, характеризующих продвижение контраста по кишечнику. Возможности рентгенконтрастного исследования существенно расширяются при использовании методики энтерографии. Исследование производят с использованием достаточно ригидного зонда, который проводят в двенадцатиперстную кишку. Через зонд удаляют содержимое из проксимальных отделов кишечника, а затем под давлением 200–250 мм вод. ст. вводят 500–2000 мл 20 % бариевой взвеси, приготовленной на изотоническом растворе натрия хлорида. В течение 20–90 мин проводят динамическое рентгенологическое наблюдение. Метод имеет ряд преимуществ. Во-первых, декомпрессия не только улучшает исследование, но и является лечебным мероприятием. Во-вторых контраст, введенный ниже пилорического жома, значительно быстрее продвигается до уровня препятствия даже в условиях начинающегося пареза. При отсутствии препятствия контраст доходит до слепой кишки за 30–40 мин (при введении через рот за 2–3 ч), что значительно ускоряет диагностический поиск. При толстокишечной непроходимости показана ирригоскопия и колоноскопия.

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

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

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

1. Декомпрессия желудка и кишечника. Используется фракционная или постоянная назоинтестинальная эндоскопическая интубация и зонд Миллера-Эббота (2-х-просветная трубка с раздувным баллончиком на конце). После опорожнения желудка и кишечника назначается сифонная клизма, одновременно она является методом диагностики уровня обтурации. Так, при обструкции на уровне прямой и сигмовидной кишок во время постановки клизмы в кишечник входит около 500 мл жидкости (симптом Цеге-Мантейфеля) и иногда происходит усиление болей. При толстокишечной обтурационной непроходимости декомпрессия может быть достигнута проведением выше места препятствия катетера (газоотводной трубки) под контролем колоно- или ректороманоскопа.

2. Парентеральная коррекция волевических расстройств и тканевой гипоксии. Достигается внутривенным введением кристаллоидных и коллоидных растворов, плазмы, плазмозаменителей. Катетеризируется центральная вена. Объем и скорость инфузии контролируют по показателям центрального венозного давления, артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), гематокриту, часовому диурезу.

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

4. Введение антиспастических средств.

5. Обезболивающая терапия.

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

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

Производится срединная лапаротомия под эндотрахеальным наркозом. Далее из брюшной полости удаляется экссудат и проводится ее ревизия. Осмотр кишки осуществляется последовательно — от связки Трейтца в дистальном направлении с ревизией мест образования и ущемления внутренних и наружных грыж (связка Трейтца, Винслово отверстие, внутренние кольца пахового и бедренного каналов, запираемые отверстия). Место препятствия обнаруживается по резкому переходу раздутых петель

в спавшиеся. После установления причины и уровня непроходимости оперативное пособие сводится к решению ряда последовательных задач:

- 1) устранению непроходимости кишечника;
- 2) оценке жизнеспособности кишки в зоне препятствия;
- 3) определению показаний к резекции и дренированию кишечной трубки;
- 4) ликвидации (по возможности) основного заболевания, вызвавшего ОКН, и устранению причин рецидива непроходимости.
- 5) санации и дренированию брюшной полости при наличии перитонита.

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

Вопрос о жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости часто является одним из самых сложных. Хорошо известно, что деструктивные изменения кишки начинаются со слизистой оболочки. Исследуя кишку со стороны серозной оболочки не всегда удается обнаружить достоверные признаки некроза кишки. Исходя из этого хирург во время операции должен обращать внимание на многие детали, которые могут свидетельствовать о тяжести заболевания, в том числе и о тяжести деструктивного процесса в стенке кишки. Например, судить о жизнеспособности кишки можно, в известной мере, по характеру выпота в брюшной полости. При наличии прозрачного бесцветного или желтоватого выпота стенка кишки обычно жизнеспособна. Слегка окрашенная геморрагическая жидкость в брюшной полости является свидетельством пониженной жизнеспособности кишки. Темный геморрагический выпот, и особенно выпот мутный с гнилостным запахом указывает на то, что в кишке наступил некроз, и проницаемость ее резко нарушена.

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

ции сосудов брыжейки и активной перистальтики кишки являются доказательством жизнеспособности ее.

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

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

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

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

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

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

- коррекция водно-электролитных нарушений;
- антибактериальная терапия;
- дезинтоксикационная терапия (энтеросорбция, экстракорпоральная детоксикация);
- парентеральное питание;
- стимуляция двигательной активности кишечника;
- гипербарическая оксигенация;
- профилактика тромбоэмболических и дыхательных осложнений.

ОБТУРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

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

Обтурацию чаще вызывают злокачественные опухоли, локализующиеся в толстой кишке (чаще в сигмовидной кишке), реже опухоли тонкой кишки, а также воспалительными инфильтратами, рубцовыми стенозами, перегибами кишки, инородными телами, желчными камнями, кишечными паразитами, аномально проходящими сосудами, опухолями других органов брюшной полости.

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

При желчнокаменной кишечной непроходимости во время операции при локализации конкремента в непосредственной близости от илеоцекального угла можно низвести его в слепую кишку, но, в большинстве случаев, камень удаляется путем энтеротомии. При прочной фиксации конкремента к кишечной стенке, ее деструктивных изменениях участок кишки резецируется. Разобщение билиодигестивного свища большинством хирургов в ходе 1-й операции не производится в связи с тяжелым состоянием пациентов. Радикальная операция проводится в плановом порядке.

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

СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

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

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

Предрасполагающие факторы:

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

Производящие факторы:

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

Наиболее часто встречаются завороты сигмовидной, тонкой и слепой кишок.

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

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

Заворот слепой кишки имеет следующие разновидности:

1. Заворот слепой кишки вместе с подвздошной кишкой вокруг их общей брыжейки.
2. Заворот слепой кишки вокруг ее продольной оси по ходу или против хода часовой стрелки.
3. Заворот и перегиб слепой кишки вокруг своей поперечной оси, что приводит к смещению слепой кишки в верхний отдел брюшной полости.

При завороте слепой кишки возможно выявление симптома Шиманса-Данса — при пальпации в правой подвздошной области ощущается пустота. При рентгенологическом исследовании выявляют чаши Клойбера, резко увеличенную в объеме сигмовидную кишку, достигающую до диафрагмы, с 2-мя уровнями жидкости, при ее завороте. При завороте слепой кишки обнаруживают шаровидно или овально раздутую петлю с выраженными гаустрами, широким (15–20 см) уровнем жидкости и небольшими уровнями в тонкой кишке. При подозрении на заворот сигмовидной кишки эффективной может оказаться ректороманоскопия и фиброколоноскопия. Лапароскопия также является эффективным методом дифференциальной диагностики заболеваний органов брюшной полости.

Лечение. У больных с заворотом тонкой кишки хирургическое вмешательство — расправление заворота. При отсутствии перитонита резекция

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

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

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

Узлообразование — составляет 3–4 % всех случаев механической непроходимости кишечника, относится к наиболее тяжелой форме острой кишечной непроходимости, протекает с тяжелыми нарушениями кровообращения в сосудах брыжейки и ранним некрозом больших отрезков тонкой и толстой кишок. При узлообразовании в процесс вовлекается не менее 2-х отделов кишечника. Одна из петель кишечника, сложенная в виде двустовки вместе со своей брыжейкой, образует ось, вокруг которой 2-я петля кишки также вместе с ее брыжейкой закручивается один или несколько оборотов, сдавливает 1-ю петлю и сама подвергается странгуляции. Выделяют 4 основных вида узлообразования:

- 1) между сигмовидной и тонкой кишками;
- 2) между 2-мя различными петлями тонкого кишечника;
- 3) между тонким кишечником и илеоцекальным углом;
- 4) между сигмовидной кишкой и илеоцекальным углом.

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

Симптоматика со стороны брюшной полости бедная. Живот почти не вздут, кишечные шумы не прослушиваются. Рано в брюшной полости по-

является свободный выпот. Рентгенологически определяются признаки, характерные для механической непроходимости тонкой и толстой кишок.

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

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

Летальность при узлообразовании составляет 30–40 %.

ИНВАГИНАЦИЯ

Инвагинация — вид кишечной непроходимости сопровождающийся внедрением одного отдела ЖКТ в другой. При инвагинации кишки образуется цилиндр, состоящий из 3-х кишечных трубок, переходящих одна в другую. Наружная трубка или наружный цилиндр, называется воспринимающим (*intussusciens*), внутренний и средний цилиндры называются образующими (*invaginatam* или *intussusceptum*). Место перехода внутреннего цилиндра в средний называют головкой инвагината, а место перехода наружного цилиндра в средний — шейкой инвагината. Закрытие просвета кишки инвагинатом ведет к обтурационной непроходимости. Вместе с кишкой внедряется и ее брыжейка, что приводит к сдавлению сосудов и расстройству кровообращения во внедрившейся кишке (странгуляция).

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

Классификация:

1) по этиологическому признаку: первичная и вторичная (при поражении кишечной петли полипами, опухолью и т. д.);

2) по локализации: тонкокишечная, толстокишечная, тонко-толстокишечная, инвагинация желудка, инвагинация тощей кишки в желудок;

3) в зависимости от направления внедрения: нисходящая (изоперистальтическая) и восходящая (антиперистальтическая);

4) по количеству инвагинатов — одиночная и множественная;

5) по строению стенки инвагината — 3-х-цилиндрические (простые), 5-, 7-цилиндрические (сложные);

6) по клиническому течению: острая, подострая и хроническая формы.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

У детей при наличии тонкотолстокишечной инвагинации прибегают к консервативной дезинвагинации во время диагностической пневмоирригоскопии. С этой целью воздух в толстую кишку медленно нагнетают аппаратом Рива-Роччи через стерильный резиновый катетер. При обнаружении инвагината давление в толстой кишке повышают до 80–100 мм рт. ст.

(10,7–13,3 кПа), что нередко приводит к дезинвагинации (наподобие выворачивания резиновой перчатки). Манипуляция требует большой осторожности и опыта. Повышать давление можно лишь после заполнения воздухом всей толстой кишки. Использование обтураторов недопустимо. Для предупреждения обратного выхода воздуха и создания нужного давления сдавливают ягодицы ребенка, положив одну руку на бедра, а другую под ягодицы. Проникновение газа в тонкую кишку, исчезновение инвагината свидетельствуют о дезинвагинации. В настоящее время в некоторых учреждениях используют УЗИ для контроля за расправлением инвагината. При неудаче больной подвергается операции.

СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

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

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

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

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

Клиника и диагностика. Спаечная кишечная непроходимость может протекать в форме обтурации, странгуляции и динамической непроходимости кишечника. Тяжесть острой кишечной непроходимости на почве спаечного процесса, в значительной мере, зависит от вовлечения в процесс брыжейки кишечника. При ущемлении и сдавлении не только кишки, но и брыжейки ее (странгуляционная форма), заболевание протекает бурно с быстрым нарастанием интоксикации, развитием шока и т. д. В случаях сдавления или перегиба только петли кишки (обтурационная форма) кли-

ническая картина непроходимости развивается более спокойно. При динамической форме непроходимости спаечный процесс в брюшной полости приводит к замедлению моторно-эвакуаторной функции кишечника.

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

В настоящее время в диагностике спаечной кишечной непроходимости находит применение лапароскопия.

Лечение. В случае раннего поступления больного, когда состояние его остается удовлетворительным и признаков интоксикации нет, особенно у больных, уже подвергавшихся операции по поводу непроходимости, необходимо испробовать весь комплекс консервативных мер. При отсутствии эффекта от проводимого лечения показано оперативное вмешательство. Результаты его тем лучше, чем раньше начата операция. Объем оперативного вмешательства определяется характером изменений в брюшной полости и состоянием кишки. Наиболее часто производится рассечение спаек (висцеролиз). В целях профилактики рецидивов спаечной кишечной непроходимости выполняют операции, преследующие цель фиксировать петли кишечника в функционально выгодном положении (пристеночная интестинопликация — операция Нобля, трансмезентериальная интестинопликация — операция Чайлдса-Филлипса). Эти способы применяют при плановом лечении спаечной болезни.

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

ДИНАМИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Динамическая кишечная непроходимость — непроходимость, обусловленная нарушением нейрогуморальной регуляции и моторной функции кишечника без каких-либо механических препятствий по ходу кишечной трубки и органических поражений ее стенки. Динамическая кишечная непроходимость отмечается у 4–10 % больных ОКН, в виде 2-х форм: спастической и паралитической.

СПАСТИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

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

Этиология:

- травмы брюшной полости;
- заболевания ЦНС (неврастения, истерия, спинная сухотка);
- отравление тяжелыми металлами (свинцом);
- интоксикация (уремия);
- гиповитаминоз;
- глистная инвазия;
- нарушение диеты (переедание, употребление грубой пищи).

Клиническая картина и диагностика

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

Лечение. При спастической кишечной непроходимости проводится консервативное лечение. Оно включает выполнение двусторонней паранефральной новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому, введение атропина, тепло на живот, теплые ванны, лечение основного заболевания.

ПАРАЛИТИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

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

Этиология и патогенез. Парез кишечника может быть обусловлен острыми или хроническими заболеваниями органов брюшной полости (аппендицит, панкреатит, холецистит, перитонит), забрюшинного пространства (гематома, опухоли, мочекаменная болезнь), травмой брюшной полости, заболеваниями и повреждениями центральных и периферических нервных образований, при отравлении ядами, метаболическими наруше-

ниями (дефицит калия, магния, диабетический ацидоз), эмболией и тромбозом мезентериальных сосудов, инфарктом миокарда, плевропневмонией. В патогенезе выделяют 3 основные фазы процесса:

1-я — под действием этиологических причин происходит угнетение перистальтики и появляется парез кишечника;

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

3-я — появляются и быстро прогрессируют интоксикация, метаболические расстройства, нарушения дыхания и гемодинамики.

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

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

- зондовая чрезназальная постоянная или фракционная декомпрессия желудка и кишечника;

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

- повторные сифонные клизмы;

- внутримышечное введение амиазина (1–2 мл 2,5 %-ного раствора). Угнетаются адренэргические и дофаминэргические рецепторы;

- назначение антихолинэстеразных препаратов: прозерин (1–2 мл 0,5 %-ного раствора подкожно);

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

- применение активаторов гладкой мускулатуры кишечника — питуитрина (0,5–1 мл п/кожно или в/мышечно);

- использование блокаторов периферических дофаминовых рецепторов (мотилиум — 10–20 мг 3 раза в сут, координакс — 5–40 мг 3 раза в сут);

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

- внутривенное введение 50–100 мл 5–10 % раствора натрия хлорида;

- гипербарическая оксигенация;

- электростимуляция кишечника, массаж, акупунктура;

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

При безуспешности проводимых консервативных мероприятий показано выполнение операции — декомпрессии паралитически измененного кишечника по одному из методов, чаще применяется тотальное шинирование. В послеоперационном периоде продолжается комплексное медикаментозное лечение.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ИНФАРКТ КИШЕЧНИКА

Острые нарушения мезентериального кровообращения в настоящее время выделены из кишечной непроходимости. В связи с тем, что описываемая патология является сосудистой, это требует от хирурга наряду с хорошим знанием гастроэнтерологии умения оперировать и на сосудах кишечника. Острые нарушения мезентериального кровообращения встречаются одинаково часто у мужчин и женщин. Заболевание наблюдается, преимущественно, у лиц среднего и пожилого возраста. В 90–95 % случаев наступает летальный исход.

Классификация острых нарушений мезентериального кровообращения (В. С. Савельев, И. В. Спиридонов, 1978)

I. Виды нарушений:

1. Неокклюзионные:

- 1) с неполной окклюзией артерий;
- 2) ангиоспастическая;
- 3) связанная с централизацией гемодинамики.

2. Окклюзионные:

- 1) эмболия;
- 2) тромбоз артерий;
- 3) тромбоз вен;
- 4) прикрытие устьев артерий со стороны аорты вследствие атеросклероза и тромбоза ее;
- 5) окклюзия артерий в результате расслоения стенок аорты;
- 6) сдавление (прораствание) сосудов опухолями;
- 7) перевязка сосудов.

II. Стадии болезни:

- 1) стадия ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе);
- 2) стадия инфаркта кишечника;
- 3) стадия перитонита.

III. Течение:

- 1) с компенсацией мезентериального кровотока;
- 2) с субкомпенсацией мезентериального кровотока;
- 3) с декомпенсацией мезентериального кровотока (быстро прогрессирующее, медленно прогрессирующее течение).

Острые нарушения мезентериального кровообращения возникают как осложнение различных заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ревматизм и ревматические пороки сердца, эндартериит, узелковый периартериит), заболеваний печени и селезенки (цирроз, спленомегалия), крови (эритремия, лейкозы), злокачественных новообразований и др.

Самой частой причиной закупорки брыжеечных артерий является эмболия. Источниками эмболии обычно бывают сердце, и аорта (пристеночный тромбоз при пороках сердца, инфаркте миокарда, аневризме сердца или аорты, атеросклерозе аорты). Тромбоз брыжеечных артерий развивается вследствие поражения стенки сосуда (атеросклероз, эндартериит, васкулиты) на фоне гиперкоагуляции крови и замедленного кровотока. Окклюзия вен наступает в результате флеботромбоза при портальной гипертензии или тромбофлебита, причиной которой бывают воспалительные заболевания брюшной полости (аппендицит, холецистит, абсцессы, лимфаденит брыжеечных узлов). При смешанном виде нарушения брыжеечного кровотока поражаются артерии и вены, причем окклюзия одного из сосу-

дов развивается обычно вторично или острой закупорке одного сосуда предшествует хроническая окклюзия другого.

Неокклюзионный вид нарушения мезентериального кровообращения возникает на уровне микроциркуляторного русла кишечной стенки. Первостепенное значение при этом имеют ангиоспазм, парез сосудов и падение перфузионного давления. Следует подчеркнуть, что окклюзионные и неокклюзионные механизмы нарушения мезентериального кровообращения обычно комбинируются. В подавляющем большинстве случаев острые нарушения мезентериального кровообращения приводят к инфаркту кишечника.

Инфаркт кишечника бывает артериальный (анемический, геморрагический, смешанный) и венозный (геморрагический).

При формировании артериального инфаркта вначале вследствие нарушения притока крови и выраженного ангиоспазма в кишечной стенке почти полностью прекращается кровоток. В этот период кишка становится бледной, спазмированной (анемический инфаркт). Токсические вещества почти не поступают в общий кровоток, хотя примерно уже через час начинают развиваться деструктивные изменения и накапливаться продукты неполного метаболизма тканей. Затем кровоток частично восстанавливается, т. к. ангиоспазм сменяется расширением коллатералей. Вследствие повреждающего действия гипоксии с притоком крови усиливается тромбоз, возникают разрывы сосудов, стенки сосудов становятся проницаемыми для плазмы и форменных элементов крови, начинается процесс пропотевания. Стенка кишки пропитывается кровью, приобретая красный цвет (геморрагический инфаркт). Кровь проникает в просвет кишки, в брюшную полость. В брюшной полости появляется геморрагический выпот. Процесс пропотевания заканчивается после полного тромбирования сосудов.

Параллельно идет деструкция тканей кишечной стенки. Деструктивные изменения вначале бывают заметны со стороны слизистой оболочки (некроз, язвы), затем наступает распад тканей (прободение).

Интоксикация начинает развиваться с момента возобновления циркуляции и формирования геморрагического инфаркта кишечника, усугубляясь с появлением перитонита. Полная ишемия кишечной стенки, продолжающаяся более 3 ч, заканчивается омертвением тканей даже после восстановления циркуляции оперативным путем.

Формирование венозного инфаркта кишечника отличается от артериального. Процесс пропотевания начинается с момента возникновения окклюзии. Кишечная стенка и брыжейка значительно отекают, кишка становится малиново-красного цвета. Гипоксия кишечной стенки выражена в меньшей степени, поэтому интоксикация в первые часы и даже дни заболевания не бывает такой сильной, как при артериальном инфаркте. При венозном инфаркте кишечника преобладают нарушения, связанные с гиповолемией и обезвоживанием.

Локализация и протяженность инфаркта кишечника обусловлена многими факторами, главными из которых являются вид нарушенного кровотока, вид брыжеечного сосуда, уровень окклюзии, коллатеральные пути компенсации кровотока.

Клиника. Клиническая картина в значительной степени обусловлена стадией заболевания. Стадия ишемии (обратимая) характеризуется рефлекторными и гемодинамическими нарушениями. В стадии инфаркта присоединяются интоксикация и локальные проявления со стороны брюшной полости. В стадии перитонита наряду с резко выраженной интоксикацией появляются перитонеальные симптомы.

Острое нарушение мезентериального кровообращения, в большинстве случаев, начинается внезапно. Продромальные явления могут наблюдаться исключительно при артериальном тромбозе. За 1–2 мес. (реже больший срок) периодически начинают появляться боли в животе, тошнота, рвота, вздутие живота, неустойчивый стул. Приступы связаны с приемом пищи, особенно с переизменением. Причиной продромальных явлений (брюшная жаба) обычно бывает сужение устья артерии на почве атеросклероза и тромбоза.

Венозный тромбоз у некоторых больных развивается более медленно — в течение 2–5 дней. Заболевание начинается с неопределенных болей в животе, незначительного повышения температуры тела, которая обуславливается тромбофлебитом воротной или брыжеечной вены. Стадия ишемии характеризуется приступом резких, чаще постоянного характера болей в животе. Появляются тошнота и рвота. Более чем у половины больных наблюдается 1–2 раза жидкий стул, который возникает вследствие спазма кишечных петель. Только у 25 % больных сразу же наступает задержка стула и газов.

Очень показательным поведением больных. Вследствие нестерпимых болей больные кричат, просят оказать им помощь, не находят себе места, подтягивают ноги к животу, принимают коленно-локтевое положение.

В стадии инфаркта боли несколько уменьшаются, в связи с чем поведение больных становится более спокойным. Появляется легкая эйфория, проявляющаяся в неадекватном поведении больных и обусловленная интоксикацией. Артериальное давление нормализуется, пульс же, наоборот, учащается. Периодически возникает рвота. Более чем у половины больных развивается понос. В этой стадии может появляться кровь в кале, рвотных массах. Язык становится сухим. Живот несколько увеличивается в объеме за счет вздутия и появления выпота, но продолжает оставаться мягким. Мышечное напряжение и симптом Щеткина-Блюмберга отсутствуют. Число лейкоцитов повышается.

Если в стадии ишемии боли чаще локализируются в эпигастральной области или носят разлитой характер по всему животу, то в стадии инфаркта боли перемещаются в нижний этаж брюшной полости и связаны, преимущественно, с пораженным участком кишечника. В соответствии с зонами инфаркта кишечника появляется очень важный симптом — локальная болезненность при пальпации живота.

В стадии инфаркта появляется патогномичный для заболевания симптом Мондора, который заключается в том, что при пальпации становится возможным определить инфарцированную кишку в виде плотноватого образования без четких границ. К сожалению, симптом Мондора встречается нечасто.

В **стадии перитонита** состояние больных резко ухудшается в связи с усилением интоксикации, обезвоживания, нарушения электролитного баланса, ацидоза тканей. Больные становятся адинамичными, у некоторых больных появляется бред.

Особенностью перитонита при острых нарушениях мезентериального кровообращения является более позднее по сравнению с гнойными перитонитами появление симптома мышечного напряжения и симптома Щеткина-Блюмберга. Перитонит, как правило, начинает развиваться снизу. У некоторых больных продолжается понос, нередко с примесью крови. У значительного числа больных понос сменяется парезом и задержкой стула и газов.

Течение артериального инфаркта кишечника заканчивается через 1–2 суток смертью больных. Смерть наступает от интоксикации и перитонита. При венозном инфаркте течение более длительное: 5–6 дней и более. При неокклюзионном виде нарушения мезентериального кровообращения больные погибают чаще без явлений перитонита на фоне основного заболевания.

Диагностика заболевания, в первую очередь, должна строиться на анализе клинических проявлений. Больных необходимо госпитализировать при малейшем подозрении на острое нарушение мезентериального кровообращения. Диагноз должен быть поставлен или полностью отвергнут в течение ближайшего времени, т. к. при длительном наблюдении вследствие развития перитонита состояние больных значительно ухудшается и они становятся неоперабельными. Нужно активно проводить дифференциальную диагностику с заболеваниями, клиническая картина которых может напоминать острые нарушения мезентериального кровообращения в первые часы заболевания (инфаркт миокарда, панкреатит, кишечная непроходимость и др.). При обоснованном подозрении на инфаркт кишечника следует чаще применять диагностическую лапаротомию.

Диагностика облегчается при применении специальных методов исследования, в первую очередь, ангиографии и лапароскопии. С помощью ангиографии точно устанавливают вид нарушения кровотока, локализацию окклюзии, протяженность поражения, пути коллатеральной компенсации кровотока, что, в значительной степени, определяет тактику при оперативном вмешательстве. Ангиографическое исследование, прежде всего, показано в диагностически неясных случаях — при подозрении на это заболевание. В диагностически ясных случаях ангиография показана при небольших сроках, прошедших с момента заболевания, особенно когда врач убежден, что задержка операции в связи с ангиографией не приведет к некрозу кишечника. Во время исследования проводят трансфузионную те-

рапию через катетер, поставленный в верхнюю брыжеечную артерию. При значительных сроках, прошедших с момента начала заболевания, целесообразно сразу же начинать операцию. Если во время операции возникает необходимость, то можно провести интраоперационную ангиографию. Выполняют аортографию или мезентерикографию или оба исследования. Ангиографический диагноз нарушения мезентериального кровотока основывается на анализе артериальной, капиллярной и венозной фаз ангиограмм.

Наиболее полные сведения можно получить при комбинировании ангиографии с лапароскопией. С помощью лапароскопии диагноз можно поставить в несколько более поздние сроки с момента заболевания — через 2–4 ч. Диагноз в стадии ишемии более труден, т. к. приходится основываться не только на морфологических, но и на функциональных признаках (спазм кишечных петель, отсутствие перистальтики и др.). В стадиях инфаркта и перитонита лапароскопический диагноз не вызывает сомнений. На основании лапароскопических данных можно более точно судить о степени деструкции кишечной стенки, распространенности поражения кишечника, характере перитонита.

Рентгенологическое исследование занимает скромное место в диагностике, так как диагноз по рентгенологическим данным можно поставить только в поздние сроки с момента начала заболевания.

Лечение. Тактика хирурга построена на выборе метода лечения больных в зависимости от форм течения и стадий заболевания.

При декомпенсации мезентериального кровообращения оперативный метод является основным в лечении больных. При этом на лечебный эффект можно рассчитывать у больных лишь тогда, когда используется по показаниям весь арсенал оперативных методов. Консервативные методы лечения (антикоагулянтная, фибринолитическая, спазмолитическая, антибактериальная, симптоматическая терапия) должны использоваться в сочетании с оперативными, дополняя, но, ни в коем случае, не подменяя их.

Оперативное вмешательство у больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения преследует следующие цели: 1) коррекция мезентериального кровотока; 2) удаление подвергшихся деструкции участков кишечника; 3) борьба с перитонитом.

Все виды оперативных вмешательств при острых нарушениях мезентериального кровообращения можно свести к 3-м методам: 1) сосудистые операции; 2) резекции кишечника; 3) комбинации сосудистых операций с резекциями кишечника.

При нарушениях мезентериального кровотока основными являются операции на брыжеечных сосудах, которые, если позволяет состояние больных, должны производиться в любые сроки с момента начала заболевания. Ликвидация закупорки сосуда в первые 4–6 ч с момента окклюзии обычно приводит к восстановлению кровообращения кишечника и его функций. При имеющихся необратимых изменениях кишечника операция

на брыжеечных сосудах определяется необходимостью восстановления кровоснабжения его остающихся участков.

При наличии гангрены кишечника и выявлении окклюзии крупного брыжеечного сосуда целесообразно применять следующий порядок оперативного вмешательства. Сначала производят резекцию гангренозных петель кишечника с экономным иссечением брыжейки и оставлением участков сомнительной жизнеспособности. Только после ликвидации закупорки сосуда можно окончательно оценить жизнеспособность остающихся петель кишечника, а также решить вопрос о необходимости дополнительной резекции кишки и наложения анастомоза. Если по тем или иным причинам операция на брыжеечных сосудах не производится, то резекцию кишечника необходимо выполнить в пределах зоны кишечника, кровоснабжаемой сосудом, в котором произошла окклюзия. Правила выполнения резекции кишечника в тех случаях, когда восстанавливается оперативным путем мезентериальный кровоток, несколько иные. Удалению подлежат явные участки гангрены: кишечника, граница резекции может проходить ближе к некротизированным тканям. Именно поэтому так важна операция на сосудах при значительных по протяженности поражениях кишечника, когда жизнеспособного кишечника остается мало. В этих случаях возможно оставление участков кишечника «сомнительной» жизнеспособности в надежде на полное восстановление кровообращения в них. Таким образом, через 12–24 ч показана релапаротомия для оценки состояния кишечника. Эту информацию можно получить и после проведения ангиографии в послеоперационном периоде.

В силу частоты поражения верхней брыжеечной артерии сосудистые операции (эмболэктомия, тромб- или тромбинтимэктомия, пластика, реплантация в аорту, периартериальная симпатэктомия) производят, преимущественно, на этом сосуде. Операции на брыжеечных венах и нижней брыжеечной артерии выполняют редко.

При ограниченных поражениях кишечника на почве эмболии или тромбоза мелких сосудов брыжейки радикальной операцией является резекция кишечника, которую выполняют по общепринятым правилам.

В послеоперационном периоде применяют антикоагулянты, антибиотики, симптоматическую и дезинтоксикационную терапию.

Успех оперативного лечения острых нарушений мезентериального кровообращения зависит не только от своевременно выполненной радикальной операции, но и от патогенетически обоснованной интенсивной терапии. Комплекс интенсивной терапии должен включать энергичные мероприятия по борьбе с гиповолемией, интоксикацией, инфекцией, метаболическим ацидозом, коррекцию нарушений кардио- и гемодинамики, микроциркуляции и реологических свойств крови, профилактику острой печеночно-почечной недостаточности и нарушений моторики кишечника. Включение в комплекс перитонеального диализа, дренирования грудного протока и гемосорбции способствует более эффективной детоксикации организма.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Больная, 42-х лет, поступила в хирургическую клинику с жалобами на схваткообразные боли в брюшной полости, тошноту, рвоту. Болеет 6 ч. В анамнезе — 2 операции кесарево сечение. Иногда во время приема пищи отмечала появление болей в брюшной полости.

Предварительный диагноз? План обследования?

Задача 2. Больной, 63-х лет, прооперирован по поводу рака поперечной ободочной кишки – выполнена резекция части поперечной ободочной кишки. На 10-е сут после операции у больного появилась рвота, задержка стула и газов, шум плеска в брюшной полости. Болевой синдром не выражен.

Ваш диагноз?

План обследования?

Лечебная тактика

Задача 3. Больной, 35-ти лет, длительное время страдает болезнью Крона. На фоне ноющих болей в эпигастрии появились схваткообразные боли по всей брюшной полости, многократная рвота, тошнота, газы не отходят, был однократно жидкий стул. При госпитализации: живот вздут равномерно, мягкий, болезненный при пальпации в мезогастрии, при пальцевом ректальном исследовании патологии не выявлено.

Ваш предварительный диагноз?

План обследования?

Лечение?

Задача 4. Больной, 72-х лет, поступил в хирургическую клинику с жалобами на схваткообразные боли в брюшной полости, тошноту, рвоту, задержку стула и газов. Из анамнеза выяснено, что больного около 1 года периодически беспокоили боли в брюшной полости, запоры, несколько раз отмечал появление черного стула. При осмотре: общее состояние средней степени тяжести, пониженного питания, живот вздут, при пальпации мягкий, болезненный по ходу восходящей ободочной кишки, где пальпируется бугристое умеренно болезненное образование около 10 см в диаметре. Ректально патологии не выявлено. На обзорной рентгенограмме брюшной полости выявлены множественные уровни жидкости со скоплением газа над ними.

Ваш диагноз?

Каковы Ваши лечебные мероприятия?

Задача 5. Больной, 62-х лет, поступил в хирургическую клинику с жалобами на боли в животе, рвоту, задержку стула и газов. Внезапно 3 ч назад без видимой причины у больного появились схваткообразные боли в

животе, которые носили разлитой характер, постепенно нарастали и вне-схваткообразного приступа прекращались не полностью. Рвота была многократной, с тошнотой, отрыжкой в промежутках. При поступлении состояние больного тяжелое. Бледен, кожа покрыта холодным потом, черты лица заострены. Пульс — 60 уд./мин, ритмичный слабого наполнения. АД — 110/70 мм рт. ст., язык сухой, живот неравномерно вздут, видна перистальтика. Симптомы раздражения брюшины и напряжение передней брюшной стенки отсутствуют. Положительный симптом Склярова. Аускультативно определяются шумы перистальтирующей кишки.

Ваш диагноз?

План обследования?

Лечение?

Задача 6. Больной, 28 лет, поступил в клинику с жалобами на интенсивные боли, локализующиеся в правой половине живота, тошноту, задержку стула и газов. Заболел около 16 ч назад. Внезапно появились схваткообразные боли в правой половине живота; был самостоятельный стул после клизмы. В дальнейшем боли стали нарастать, появилась тошнота. Рвоты не было. Состояние больного средней тяжести. ЧСС — 80 уд./мин. АД — 120/60 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот ассиметричен, вздут. Определяется симптом Валя. При пальпации живот мягкий, умеренно болезненный в правой латеральной области при аускультации выслушиваются громкие перистальтические шумы. Симптомы Шамана-Данса и Спасокукоцкого положительные. Рентгенологическое исследование выявляет раздутую слепую кишку.

Ваш предварительный диагноз?

Какова ваша тактика?

Задача 7. Больной, 67 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на резкие схваткообразные боли в животе, отсутствие стула и газов. Заболел 4 дня назад, когда появились схваткообразные боли в левой половине живота, была однократная рвота. Все это время имела место задержка стула и газов. Состояние больного удовлетворительное. Беспокоен лишь в момент схваткообразных болей. Пульс — 80 уд./мин, АД — 140/80 мм рт. ст., язык влажный, обложен. Живот вздут, огромных размеров, ассиметричен. Перкуторно определяется звонкий тимпанит. При пальпации брюшная стенка безболезненна, за исключением левой латеральной и левой паховой области, где имеется локальная мышечная защита и умеренная болезненность. Аускультативно выслушиваются различные кишечные шумы. Симптом обуховской больницы положительный. Рентгенологически симптом «гигантской шпильки» с уровнем жидкости в обоих коленах кишки.

Ваш диагноз?

План обследования?

Лечение?

Задача 8. Больной, 36 лет, поступил в хирургическую клинику с жалобами на постоянные боли в животе, многократную рвоту с каловым запахом, задержку стула и газов. Заболел 26 ч назад, когда появились схваткообразные боли по всему животу. Первые 12 ч боли носили выраженный схваткообразный характер, затем стали более постоянными. Рвота последние 10 ч стала непрерывной. Стула не было. Газы не отходят. Больной бледен, лицо осунулось, мечется, все время меняет положение. Кожа сухая. Пульс — 120 уд./мин, ритмичный, слабого наполнения. АД — 90/60 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот сильно вздут ассиметричен. Положительный симптом Валя. Перистальтические шумы определяются не постоянно. Рентгенологически определяются аркады и дуги вздутых кишок, а также чаши Клойбера.

Ваш диагноз?

О какой стадии заболевания следует думать?

План лечения?

Задача 9. Больной, 24-х лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии с жалобами на резкие схваткообразные боли по всему животу, многократную рвоту. 2 часа назад появились схваткообразные боли, которые интенсивно нарастали и вне схваткообразного приступа стихали не полностью. Бледен покрыт холодным потом, пульс — 70 уд./мин, ритмичный удовлетворительного наполнения. АД — 100/60 мм рт. ст. язык чистый влажный. Живот не вздут. Во время болевого приступа видна перистальтика. Перистальтические шумы слышны на расстоянии. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Рентгенологически выявляется газовый пузырь в тонкой кишке, уровней нет.

Ваш диагноз?

О какой стадии заболевания можно думать?

План лечения?

Задача 10. Больной, 57 лет, поступил в хирургический стационар с жалобами на рвоту с каловым запахом, отсутствие стула. Заболел двое суток назад, когда появились схваткообразные боли в животе и многократная рвота. Боли за указанный срок изменили свой характер: к концу первых суток они стали постоянными, а к концу вторых суток вовсе прекратились. Рвота стала реже, но за последние 10 часов приобрела каловый запах. Мочеиспускание редкое и малыми порциями. Состояние больного крайне тяжелое. Бледен, лицо Гиппократово. Пульс — 130 уд./мин, аритмичный нитевидный. АД — 80/40 мм рт. ст. Язык сухой, потрескавшийся, обложен грязным налетом. Живот вздут, небольшое напряжение передней брюшной стенки. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Перистальтика не прослушивается. Перкуторно в брюшной полости определяется свободный выпот. Лейкоцитоз $12,5 \times 10^9$ со сдвигом формулы влево.

Ваш диагноз?

Какие дополнительные исследования надо выполнить?

О какой стадии заболевания следует думать?

Лечение?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ»

1. Наиболее часто встречается кишечная непроходимость (КН):

Варианты ответа:

- а) опухолевая кишечная непроходимость;
- б) паралитическая кишечная непроходимость;
- в) спаечная кишечная непроходимость;
- г) желчнокаменная кишечная непроходимость;
- д) узлообразование.

2. В патогенезе паралитической КН ведущая роль отводится:

Варианты ответа:

- а) ущемлению сосудов брыжейки;
- б) кишечному стазу;
- в) снижению функционального состояния АПУД-системы;
- г) активации микробного фактора;
- д) нарушениям водно-электролитного баланса.

3. Наиболее частым клиническим симптомом КН является:

Варианты ответа:

- а) рвота;
- б) боль;
- в) вздутие живота;
- г) задержка стула;
- д) задержка газов.

4. Обтурационная паразитарная КН чаще всего развивается при:

Варианты ответа:

- а) энтеробиозе;
- б) эхинококкозе;
- в) описторхозе;
- г) шистосомозе;
- д) аскаридозе.

5. При лечении паралитической кишечной непроходимости выполняют: 1) декомпрессию ЖКТ; 2) паранефральную новокаиновую блокаду по Вишневскому; 3) инъекции прозерина и аминазина; 4) электростимуляцию кишечника, массаж, акупунктуру:

Варианты ответа:

- а) 1, 2, 3;
- б) 1, 3;

- в) 2, 4;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 3.

6. Кишечная непроходимость, преимущественно, наблюдается у:

Варианты ответа:

- а) мужчин работоспособного возраста;
- б) женщин работоспособного возраста;
- в) детей;
- г) пожилых людей;
- д) беременных.

7. Действие альдостеронового механизма при КН приводит к:

Варианты ответа:

- а) увеличению экскреции Na и Cl, потеря K прогрессирует;
- б) уменьшению экскреции Na и Cl, потеря K прогрессирует;
- в) уменьшению экскреции Na и Cl, потеря K уменьшается;
- г) уменьшению экскреции Na и Cl, потеря K не изменяется;
- д) увеличению экскреции Na и Cl, потеря K не изменяется;

8. Наличие схваткообразных болей в брюшной полости, периодически прекращающихся на 2–3 мин характерно для:

Варианты ответа:

- а) паралитической КН;
- б) спастической КН;
- в) обтурационной КН;
- г) странгуляционной КН;
- д) илеоцекальной инвагинации.

9. Развитие желчно-каменной КН возможно:

Варианты ответа:

- а) у всех пациентов с желчно-каменной болезнью;
- б) при наличии конкрементов до 5 мм в диаметре;
- в) при наличии холецисто-холедохоэального свища;
- г) при наличии холецисто-дуоденального свища;
- д) при наличии холедохо-дуоденального свища.

10. При установленном диагнозе «заворот сигмовидной кишки» показано:

Варианты ответа:

- а) медикаментозная стимуляция кишечника;
- б) гипербарическая оксигенация;
- в) деторсия, мезосигмопликация;
- г) плановое оперативное лечение;
- д) правосторонняя гемиколэктомия в экстренном порядке.

11. Непроходимость на почве инвагинации чаще встречается у:

Варианты ответа:

- а) мужчин работоспособного возраста;
- б) женщин работоспособного возраста;
- в) детей;
- г) пожилых людей;
- д) беременных.

12. Причиной интоксикации при КН являе(ю)тся: 1) выработка эндотоксинов; 2) накопление продуктов неполноценного гидролиза белков; 3) выработка экзотоксинов; 4) некротические ткани.

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;
- в) 1, 2, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

13. Наличие стойких схваткообразных болей в брюшной полости, характерно для:

Варианты ответа:

- а) паралитической КН;
- б) спастической КН;
- в) обтурационной КН;
- г) странгуляционной КН;
- д) илеоцекальной инвагинации.

14. При нежизнеспособности кишки производят ее резекцию от места препятствия примерно в следующем объеме:

Варианты ответа:

- а) резецировать не менее 30–40 см приводящего отрезка кишки;
- б) удалить 10–15 см приводящего отрезка кишки;
- в) резецировать 10–15 см отводящего и приводящего отрезка кишки;
- г) резецировать 30–40 см отводящего отрезка кишки;
- д) удалить 30 см отводящего и 30 см приводящего отрезка кишки.

15. При опухоли в восходящем отделе толстой кишки и явлениях кишечной непроходимости наиболее оптимальным будет выполнение:

Варианты ответа:

- а) тотальной колэктомии;
- б) левосторонней гемиколэктомии;
- в) операции Гартмана;

- г) правосторонней гемиколэктомии;
- д) наложения сигмостомы.

16. Непроходимость как результат развития опухоли более часто встречается у:

Варианты ответа:

- а) мужчин работоспособного возраста;
- б) женщин работоспособного возраста;
- в) детей;
- г) пожилых людей;
- д) беременных.

17. К механизмам противoinфекционной защиты ЖКТ относится: 1) секреторная активность кишечника; 2) кислая среда в проксимальных отделах ЖКТ; 3) моторная функция; 4) иммунный механизм — продукция IgA:

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 1, 2, 3;
- в) 2, 4;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

18. Боли ноющего распирающего характера встречаются при:

Варианты ответа:

- а) паралитической КН;
- б) спастической КН;
- в) обтурационной КН;
- г) странгуляционной КН;
- д) илеоцекальной инвагинации.

19. К открытым способам декомпрессии ЖКТ относят: 1) назогастроэнтеральное дренирование; 2) подвесная илеостомия; 3) трансанальное дренирование; 4) противоестественный задний проход.

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;
- в) 1, 2, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

20. При илеоцекальной инвагинации у детей наиболее приемлемо:

Варианты ответа:

- а) хирургическое лечение;
- б) динамическое наблюдение;
- в) назначение больших доз спазмолитиков;
- г) пневматическая дезинвагинация под УЗ-контролем;
- д) ирригоскопия.

21. По степени нарушения проходимости кишечника выделяют: 1) полную; 2) тонкокишечную; 3) частичную; 4) толстокишечную непроходимость:

Варианты ответа:

- а) 1, 2, 3;
- б) 2, 4;
- в) 1, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 2, 3, 4.

22. Патологические изменения вследствие гипоксии наиболее выражены в:

Варианты ответа:

- а) подслизистом слое кишки;
- б) серозной оболочке;
- в) слизистой оболочке;
- г) мышечной оболочке;
- д) прилежащей париетальной брюшине.

23. Быстрое шокоподобное появление боли характерно для:

Варианты ответа:

- а) паралитической КН;
- б) спастической КН;
- в) обтурационной КН;
- г) странгуляционной КН;
- д) илеоцекальной инвагинации.

24. К закрытым способам декомпрессии ЖКТ относят: 1) назогастроэнтеральное дренирование; 2) подвесная илеостомия; 3) трансназальное дренирование; 4) противоестественный задний проход:

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;
- в) 1, 2, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

25. При оперативном лечении спаечной КН чаще всего выполняют:

Варианты ответа:

- а) пристеночную интестинопликацию;
- б) трансмезентериальную интестинопликацию;
- в) мезосигмопликацию;
- г) цекопексию;
- д) рассечение спаек.

26. По уровню непроходимости кишечника выделяют: 1) полную; 2) тонкокишечную; 3) частичную; 4) толстокишечную непроходимость:

Варианты ответа:

- а) 1, 2, 3;
- б) 2, 4;
- в) 1, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 2, 3, 4.

27. Наиболее выражены патоморфологические изменения при механической КН в:

Варианты ответа:

- а) отводящей петле кишечника;
- б) приводящей петле кишечника;
- в) большом сальнике;
- г) париетальной брюшине;
- д) висцеральной брюшине.

28. Рвота при КН: 1) встречается у 70 % больных; 2) вначале носит рефлекторный характер; 3) чем выше непроходимость, тем она выраженнее; 4) в позднем периоде неукротимая с каловым запахом:

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;
- в) 1, 2, 3;
- г) 4;
- д) 1, 2, 3, 4.

29. Паралитическая кишечная непроходимость может быть обусловлена: 1) забрюшинной гематомой; 2) токсическим влиянием на нейрорегуляторные центры; 3) уремией; 4) воспалительным процессом в брюшной полости:

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;

- в) 1, 2, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

30. При раке ректосигмоидного отдела и явлениях КН выполняют:

Варианты ответа:

- а) тотальную колэктомию;
- б) левостороннюю гемиколэктомию;
- в) операцию Гартмана;
- г) правостороннюю гемиколэктомию;
- д) наложение сигмостомы.

31. Чаще всего по механизму развития встречается:

Варианты ответа:

- а) паралитическая кишечная непроходимость;
- б) спастическая кишечная непроходимость;
- в) обтурационная кишечная непроходимость;
- г) странгуляционная кишечная непроходимость;
- д) смешанная кишечная непроходимость.

32. В патогенезе странгуляционной КН ведущая роль отводится:

Варианты ответа:

- а) ущемлению сосудов брыжейки;
- б) кишечному стазу;
- в) снижению функционального состояния АПУД-системы;
- г) активации микробного фактора;
- д) нарушениям водно-электролитного баланса.

33. Равномерное вздутие живота в сочетании с ноющей распирающей болью и стойкой задержкой стула и газов характерно для:

Варианты ответа:

- а) паралитической КН;
- б) спастической КН;
- в) обтурационной КН;
- г) странгуляционной КН;
- д) илеоцекальной инвагинации.

34. При илеоцекальной инвагинации у взрослых лечение должно быть:

Варианты ответа:

- а) амбулаторное консервативное;
- в) амбулаторное хирургическое;
- с) хирургическое стационарное;
- д) интенсивное стационарное консервативное;
- е) показано только динамическое наблюдение.

35. В послеоперационном периоде при КН проводят: 1) коррекцию водно-электролитных нарушений; 2) антибактериальную терапию; 3) стимуляцию кишечника; 4) дезинтоксикационную терапию:

Варианты ответа:

- а) 1,3;
- б) 2, 4;
- в) 1, 2, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

36. Опухоль матки может привести к:

Варианты ответа:

- а) спастической КН;
- б) паралитической КН;
- в) обтурационной интраорганный КН;
- г) обтурационной экстраорганный КН;
- д) артериомезентериальной КН.

37. В патогенезе обтурационной КН ведущая роль отводится:

Варианты ответа:

- а) ущемлению сосудов брыжейки;
- б) кишечному стазу;
- в) снижению функционального состояния АПУД-системы;
- г) активации микробного фактора;
- д) нарушениям водно-электролитного баланса.

38. Четко отграниченная растянутая кишечная петля, пальпируемая через брюшную стенку, это:

Варианты ответа:

- а) Симптом Шланге;
- б) Симптом Мондора;
- в) Симптом Валя;
- г) Симптом Кивуля;
- д) Симптом Склярова.

39. При обзорной рентгенографии брюшной полости у 10-летнего мальчика выявлены горизонтальные уровни жидкости, преимущественно, в центральной части живота. При ирригоскопии в слепой кишке виден дефект наполнения с четкими контурами, имеющий форму «двузубца». Наиболее вероятный диагноз:

Варианты ответа:

- а) опухоль слепой кишки;
- б) аппендикулярный инфильтрат;

- в) инвагинация;
- г) кишечная непроходимость, вызванная аскаридами;
- д) кишечная непроходимость неясного генеза.

40. При раке ректосигмоидного отдела и явлениях КН наиболее значимым в предоперационной подготовке будет:

Варианты ответа:

- а) антибактериальная терапия;
- б) коррекция водно-электролитных расстройств;
- в) дезинтоксикационная терапия;
- г) гипербарическая оксигенация;
- д) трансанальная декомпрессия ЖКТ с введением газоотводной трубки выше опухоли.

41. Рак сигмовидной кишки приводит к:

Варианты ответа:

- а) спастической кишечной непроходимости;
- б) паралитической кишечной непроходимости;
- в) обтурационной интрамуральной кишечной непроходимости;
- г) обтурационной экстраорганной кишечной непроходимости;
- д) артериомезентериальной кишечной непроходимости.

42. К предрасполагающим факторам в патогенезе КН не относят:

Варианты ответа:

- а) пищевую нагрузку;
- б) наличие желчно-каменной болезни;
- в) врожденные аномалии развития ЖКТ;
- г) злокачественные опухоли ЖКТ;
- д) инородные тела ЖКТ.

43. Выявление тимпанита при перкуссии растянутой кишечной петли это:

Варианты ответа:

- а) Симптом Шланге.
- б) Симптом Мондора.
- в) Симптом Валя.
- г) Симптом Кивуля.
- д) Симптом Склярлова.

44. Симптом Цеге-Мантейфеля выявляется при: 1) завороте сигмовидной кишки; 2) завороте слепой кишки; 3) обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимости; 4) илеоцекальной инвагинации:

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;

- в) 1, 2, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

45. При obturационной КН, обусловленной паразитарной инвазией, выполняют:

Варианты ответа:

- а) резекцию кишки с паразитами;
- б) внутривенное введение противопаразитарных препаратов;
- в) внутриартериальное введение противопаразитарных препаратов;
- г) энтеротомию, удаление паразитов;
- д) пероральное введение противопаразитарных препаратов.

46. Инвагинация относится к:

Варианты ответа:

- а) спастической кишечной непроходимости;
- б) паралитической кишечной непроходимости;
- в) obturационной интраорганной кишечной непроходимости;
- г) obturационной экстраорганной кишечной непроходимости;
- д) смешанной кишечной непроходимости.

47. К производящим факторам в патогенезе КН относят:

Варианты ответа:

- а) инородные тела;
- б) тяжелую физическую работу;
- в) врожденные аномалии развития ЖКТ;
- г) спайки брюшной полости;
- д) глистная инвазия.

48. Определение шума плеска в растянутой газом и жидкостью кишке это:

Варианты ответа:

- а) симптом Шланге;
- б) симптом Мондора;
- в) симптом Валя;
- г) симптом Кивуля;
- д) симптом Склярора;

49. Рентгенологическими симптомами КН является: 1) чаши Клойбера; 2) кишечные аркады; 3) симптом перистости (складки Керкринга); симптом Цеге-Мантейфеля:

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;

- в) 1, 2, 3;
- г) 4;
- д) 1, 2, 3, 4.

50. При желчно-каменной КН наиболее оптимально выполнить:

Варианты ответа:

- а) холецистэктомия;
- б) резекцию илеоцекального перехода;
- в) илеостомия;
- г) цекостомия;
- д) энтеротомию, удаление конкремента.

51. Узлообразование относится к:

Варианты ответа:

- а) странгуляционной КН;
- б) паралитической КН;
- в) обтурационной интраорганный КН;
- г) обтурационной экстраорганный КН;
- д) артериомезентериальной КН.

52. К предрасполагающим факторам в патогенезе КН относят:

Варианты ответа:

- а) пищевую нагрузку;
- б) тяжелую физическую работу;
- в) врожденные аномалии развития ЖКТ;
- г) медикаментозную стимуляцию перистальтики;
- д) острые кишечные инфекции.

53. Усиленная, видимая на глаз перистальтика кишечника это:

Варианты ответа:

- а) симптом Шланге;
- б) симптом Мондора;
- в) симптом Валя;
- г) симптом Кивуля;
- д) симптом Склярора.

54. Положительный симптом Шиманса-Данса характерен для:

Варианты ответа:

- а) инвагинации;
- б) заворота сигмовидной кишки;
- в) заворота слепой кишки;
- г) желчно-каменной кишечной непроходимости;
- д) спаечной кишечной непроходимости.

55. При лечении спаечной кишечной непроходимости необходимо выполнить: 1) сифонную клизму; 2) двустороннюю паранефральную новокаиновую блокаду по Вишневскому; 3) установить назогастральный зонд; 4) контроль пассажа контраста по ЖКТ.

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;
- в) 1, 2, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

56. Забрюшинная гематома, чаще всего, приводит к:

Варианты ответа:

- а) спастической КН;
- б) паралитической КН;
- в) obturационной интраорганный КН;
- г) obturационной экстраорганный КН;
- д) артериомезентериальной КН.

57. К производящим факторам в патогенезе КН не относят:

Варианты ответа:

- а) пищевую нагрузку;
- б) тяжелую физическую работу;
- в) врожденные аномалии развития ЖКТ;
- г) медикаментозную стимуляцию перистальтики;
- д) острые кишечные инфекции.

58. Атония анального сфинктера и баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки это:

Варианты ответа:

- а) симптом Шланге;
- б) симптом Мондора;
- в) симптом Обуховской больницы;
- г) симптом Кивуля;
- д) симптом Склярора.

59. Колоноскопия показана при: 1) толстокишечной непроходимости; 2) тонкокишечной непроходимости; 3) симптоме Цеге-Мантейфеля; 4) спастической непроходимости:

Варианты ответа:

- а) 1, 3;
- б) 2, 4;

- в) 1, 2, 3;
- г) 1, 2, 3, 4;
- д) 4.

60. При раке среднеампулярного отдела прямой кишки и развившейся кишечной непроходимости необходимо выполнить:

Варианты ответа:

- а) переднюю резекцию прямой кишки;
- б) брюшнопромежностную ампутацию прямой кишки;
- в) брюшнопромежностную экстирпацию прямой кишки;
- г) сигмостомию;
- д) операцию Гартмана.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№ вопроса	Правильный ответ	№ вопроса	Правильный ответ	№ вопроса	Правильный ответ	№ вопроса	Правильный ответ
1	в	16	г	31	д	46	д
2	б	17	г	32	а	47	б
3	б	18	а	33	а	48	б
4	б	19	б	34	в	49	в
5	г	20	г	35	г	50	д
6	а	21	в	36	г	51	а
7	б	22	в	37	б	52	в
8	в	23	г	38	в	53	а
9	г	24	а	39	в	54	в
10	в	25	д	40	д	55	г
11	в	26	б	41	б	56	б
12	г	27	б	42	а	57	в
13	г	28	д	43	г	58	в
14	а	29	г	44	а	59	а
15	г	30	в	45	г	60	г

ЛИТЕРАТУРА

1. Патогенез острой непроходимости кишечника / В. И. Русаков [и др.]. — Ростов н/Д: Ростовский университет, 1985. — 245 с.
2. *Петров, В. П.* Кишечная непроходимость / В. П. Петров, И. А. Ерюхин. — М.: Медицина, 1989. — 424 с.
3. *Савельев, В. С.* Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В. С. Савельев. — М.: Медицина, 1986. — 468 с.
4. *Ерюхин, И. А.* Кишечная непроходимость: рук-во для врачей / И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. — СПб.: Питер, 1999. — 365 с.
5. *Иоскевич, Н. Н.* Практическое руководство по клинической хирургии / Н. Н. Иоскевич. — Минск: Выш. шк., 2001. — 684 с.
6. *МакЛетчи, Г. Р.* Оксфордский справочник по клинической хирургии / Г. Р. МакЛетчи. — М.: Медицина, 1999. — 1128 с.
7. *Хендерсон, Д. М.* Патофизиология органов пищеварения / Д. М. Хендерсон. — СПб.: Бином, 2001. — 380 с.

Учебное издание

Кабешев Борис Олегович

**КИШЕЧНАЯ
НЕПРОХОДИМОСТЬ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 4–6 курсов медицинских вузов**

Редактор *О. В. Кухарева*

Компьютерная верстка *С. Н. Козлович*

Подписано в печать 19.06.2012.

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 3,3. Тираж 70 экз. Заказ 197.

Издатель и полиграфическое исполнение

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.

Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

