

Содержание

Авторы руководства	3
Предисловие – <i>В.С.Савельев</i>	7
Глава I. Острый живот. Догоспитальная диагностика – <i>И.А.Ерюхин</i>	9
Глава II. Обследование больных в экстренной хирургии – <i>В.С.Савельев, Н.А.Кузнецов</i>	31
Глава III. Предоперационная подготовка, анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия – <i>Б.Р.Гельфанд, Т.Ф.Грищенко, П.А.Кириенко</i>	69
Глава IV. Абдоминальная хирургическая инфекция, антибактериальная профилактика и терапия – <i>Б.Р.Гельфанд, О.А.Мамонтова, Е.Б.Гельфанд</i>	103
Глава V. Острый аппендицит – <i>В.С.Савельев, В.А.Петухов, Б.Д.Савчук</i>	153
Глава VI. Ущемленная грыжа – <i>В.С.Савельев, А.И.Кириенко, А.А.Матюшенко</i>	209
Глава VII. Острая кишечная непроходимость – <i>А.И.Кириенко, В.В.Андряшкин, М.Р.Кузнецов</i>	241
Глава VIII. Острые нарушения мезентериального кровообращения. Инфаркт кишечника – <i>В.С.Савельев, И.В.Спиридонов, Б.В.Болдин</i>	281
Глава IX. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки – <i>Б.Д.Комаров, А.А.Матюшенко, А.И.Кириенко</i>	303
Глава X. Острый холецистит – <i>В.С.Савельев, М.И.Филимонов</i>	327

Глава XI. Острый панкреатит – <i>В.С.Савельев, М.И.Филимонов, С.З.Бурневич</i>	365
Глава XII. Абдоминальная травма – <i>А.С.Ермолов, М.М.Абакумов</i>	415
Глава XIII. Перитонит – <i>И.А.Ерюхин, С.А.Шляпников</i>	461
Глава XIV. Релапаротомия – <i>М.И.Филимонов, Б.Р.Гельфанд, П.В.Подачин</i>	495
Глава XV. Кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта – <i>Ю.М.Панцырев, Е.Д.Федоров, А.И.Михалев</i>	523
Глава XVI. Повреждения пищевода – <i>М.М.Абакумов</i>	557
Глава XVII. Разрыв аневризмы брюшной аорты – <i>Е.Г.Яблоков, Р.А.Григорян</i>	583
Глава XVIII. Острые гинекологические заболевания в практике хирурга – <i>В.Г.Бреусенко</i>	601
Глава XIX. Что должен знать хирург об острых урологических заболеваниях – <i>Н.А.Лопаткин, С.П.Даренков</i>	625

Глава VII

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Классификация	Симптомы
Степень тяжести	Первые признаки
Механизм развития	Помощь
Степень тяжести	Симптомы
Общие признаки	Общие признаки
Степень тяжести	Степень тяжести
Помощь	Помощь
Степень тяжести	Степень тяжести
Степень тяжести	Степень тяжести

Острая кишечная непроходимость (точнее – непроходимость кишечника!) характеризуется нарушением пассажа кишечного содержимого по направлению от желудка к заднему проходу. Она не представляет собой какую-то отдельную нозологическую форму, являясь осложнением самых различных заболеваний: наружных брюшных грыж, опухолей кишечника, желчнокаменной болезни и т.д. Но, возникнув, это патологическое состояние протекает по единому «сценарию», вызывая интоксикацию и водно-электролитные расстройства, сопровождается типичными клиническими проявлениями. В связи с этим диагностическая и лечебная тактика во многом едины при несхожей по своей природе непроходимости. Вот почему традиционно она рассматривается особо, подобно разнообразным хирургическим заболеваниям, как в научной и учебной литературе, так и медицинской статистикой.

Классификация

Успешное решение вопросов диагностики, выбора оптимальной хирургической тактики и объема оперативного вмешательства при любом заболевании тесно связаны с его классификацией.

Классификация острой кишечной непроходимости

Динамическая (функциональная) непроходимость

Спастическая

Паралитическая

Механическая непроходимость

По механизму развития

Странгуляционная (ущемление, заворот, узлообразование)

Обтурационная (обтурация опухолью, инородным телом, каловым или желчным камнем, фитобезоаром, клубком аскарид)

Смешанная (инвагинационная, спаечная)

По уровню препятствия

Высокая (тонкокишечная)

Низкая (толстокишечная)

Для данного патологического состояния наиболее приемлема морфофункциональная классификация, согласно которой по причине возникновения принято выделять динамическую (функциональную) и механическую кишечную непроходимость. При динамической непроходимости на-

рушается двигательная функция кишечной стенки, без механического препятствия для продвижения кишечного содержимого. Различают два динамической непроходимости: *спастическую* и *паралитическую*.

Механическая непроходимость характеризуется наличием окклюзии кишечной трубки на каком-либо уровне, что и обуславливает нарушение кишечного транзита. При этом виде непроходимости принципиально выделяют странгуляции и обтурации кишки. При *странгуляционной непроходимости* **первично** страдает кровообращение вовлеченного в патологический процесс участка кишки. Это связано со сдавлением сосудов брыжейки за счет ущемления, заворота или узлообразования, что вызывает довольно быстрое (в течение нескольких часов) развитие гангрены участка кишки. При *обтурационной кишечной непроходимости* кровообращение расположенного выше препятствия (приводящего) участка кишки нарушается **вторично** в связи с его перерастяжением кишечным содержимым. Вот почему и при обтурации возможен некроз кишки, но для его развития требуется не несколько часов, а несколько суток. Обтурация может быть вызвана злокачественными и доброкачественными опухолями, каловыми и желчными камнями, инородными телами, аскаридами. К *смешанным формам* механической непроходимости относят инвагинацию, при которой в инвагинат вовлекается брыжейка кишечника, и спаечную непроходимость, которая может протекать как по странгуляционному типу (сдавление штрингом кишки вместе с брыжейкой), так и по типу обтурации (перегиб кишки в виде «двустволки»).

Диагностическая и лечебная тактика во многом зависят от локализации препятствия в кишечнике, в связи с этим, по уровню обструкции выделяют *высокую* (тонкокишечную) и *низкую* (толстокишечную) непроходимость.

В нашей стране частота острой кишечной непроходимости составляет примерно 5 человек на 100 тыс. населения, а по отношению к ургентным хирургическим болезням – до 5 %. В то же время по летальным исходам в абсолютных цифрах данная патология делит первое-второе места среди всех острых заболеваний органов брюшной полости.

Острая кишечная непроходимость может возникать во всех возрастных группах, но наиболее часто она встречается в возрасте от 30 до 60 лет. Непроходимость на почве инвагинации и пороков развития кишечника чаще развивается у детей, странгуляционные формы преимущественно наблюдаются у больных старше 40-летнего возраста. Обтурационная кишечная непроходимость вследствие опухолевого процесса обычно отмечается у пациентов старше 50 лет. Что касается частоты острой кишечной непроходимости в зависимости от пола больного, то у женщин она наблюдается в 1,5–2 раза реже, чем у мужчин, за исключением спаечной непроходимости, которой чаще страдают женщины. Этот вид непроходимости составляет более 50 % всех наблюдений данного патологического состояния.

Этиология

В основе развития механической (особенно странгуляционной) кишечной непроходимости лежат анатомические предпосылки врожденного или приобретенного характера. Такими *предрасполагающими моментами* может служить врожденное наличие долихосигмы, подвижной слепой кишки, дополнительных карманов и складок брюшины. Чаще эти факторы носят приобретенный характер: спаечный процесс в брюшной полости, удлинение сигмовидной кишки в старческом возрасте, наружные и внутренние брюшные грыжи.

Спаечный процесс в брюшной полости развивается после ранее перенесенных воспалительных заболеваний, травм и операций. Для возникновения острой кишечной непроходимости наибольшее значение имеют изолированные межкишечные, кишечно-париетальные, а также париетально-сальниковые сращения, образующие в брюшной полости грубые тяжи и «скана», что может явиться причиной странгуляции (внутреннего ущемления) подвижных сегментов кишечника. Не менее опасными в клиническом плане могут быть плоские межкишечные, кишечно-париетальные и кишечносальниковые сращения, с образованием кишечных конгломератов, приводящих к obturational непроходимости при функциональной перестройке кишечника.

Еще одной группой приобретенных факторов, способствующих развитию кишечной непроходимости, являются доброкачественные и злокачественные опухоли различных отделов кишечника, приводящие к obturational непроходимости. Обтурация может возникнуть также вследствие сдавления кишечной трубки опухолью извне, исходящей из соседних органов, а также сужения просвета кишечника в результате перифокальной опухолевой или воспалительной инфильтрации. Экзофитные опухоли (либо полипы) тонкого кишечника, а также дивертикул Меккеля могут обусловить инвагинацию.

При наличии указанных предпосылок непроходимость возникает под влиянием *производящих факторов*. Для грыж таковым может служить повышение внутрибрюшного давления. Для других видов непроходимости в качестве провоцирующего фактора нередко выступают изменения моторики кишечника, связанные с изменением пищевого режима: употребление большого количества овощей и фруктов в летне-осенний период; обильный прием пищи на фоне длительного голодания может вызвать заворот тонкой кишки (неслучайно, С.И. Спасокукоцкий называл его болезнью голодного человека); переход с грудного вскармливания на искусственное у детей первого года жизни может быть частой причиной возникновения илеоцекальной инвагинации.

Причины динамической кишечной непроходимости весьма разнообразны. Чаще всего наблюдается паралитическая непроходимость, развивающаяся в результате травмы (в том числе операционной), метаболических расстройств (гипокалиемия), перитонита. Все острые хирургические заболевания органов брюшной полости, которые потенциально могут привести к перитониту, протекают с явлениями пареза кишечника. Снижение перистальтической активности желудочно-кишечного тракта отмечается при ограничении физической активности (постельный режим) и в результате длительно не купирующейся желчной либо почечной колики. Спастическую кишечную непроходимость вызывают поражения головного или спинного мозга (метастазы злокачественных опухолей, спинная сухотка и пр.), отравление солями тяжелых металлов (например, свинцовая колика), истерия.

Патологическая анатомия

Патологические изменения как в кишечнике, так и брюшной полости при острой кишечной непроходимости зависят от ее вида. При странгуляционной непроходимости первично нарушается кровообращение участка кишки, поэтому ишемические и некробиотические ее изменения наступают значительно раньше и более выражены. Обтурационная непроходимость вызывает вторичные расстройства кровотока в кишечной стенке за счет перерастяжения приводящего отдела содержимым.

При остро развившейся обтурации существенно повышается давление в кишечнике проксимальнее уровня препятствия. Он раздувается от переполняющих его газов и жидкого содержимого. Стенка кишки утолщается за счет развития отека, а также венозного застоя и стаза, приобретает цианотичный характер. В дальнейшем она подвергается перерастяжению и значительно истончается. Повышение внутрикишечного давления до 10 мм рт. ст. через 24 часа вызывает кровоизлияния и изъязвления в стенке кишки, что отражает ишемическое ее повреждение. Если давление возрастает до 20 мм рт. ст. возникают необратимые некротические изменения ее стенки.

Деструктивные изменения распространяются как вдоль слизистой оболочки, так и в глубь кишечной стенки вплоть до серозного покрова, в связи с чем в ее толще появляется воспалительная лейкоцитарная инфильтрация. Распространяющийся на брыжейку отек увеличивает венозный застой, под влиянием биологически активных аминов присоединяется ишемический паралич прекапиллярных сфинктеров, прогрессирует стаз в сосудах микроциркуляторного русла, увеличивается агрегация форменных элементов крови. Высвобождающиеся тканевые кинины и гистамин нарушают проницаемость сосудистой стенки, что способствует интерстициальному отеку кишки и ее брыжейки и пропотеванию жидкости сначала в просвет кишки, а затем и в брюшную

ность. При сохранении нарушений кровообращения происходит расширение и углубление участков некробиоза, сливающихся в обширные зоны некроза слизистой оболочки и подслизистых слоев. Следует отметить тот факт, что некротические изменения серозного покрова кишечной стенки появляются в самую последнюю очередь и, как правило, бывают меньшими по протяженности, что нередко затрудняет точное интраоперационное определение участков нежизнеспособности кишки. Данное обстоятельство обязательно должен учитывать хирург, решающий во время оперативного вмешательства вопрос о границе резекции кишечника.

При прогрессировании некроза может произойти перфорация кишечной стенки (еще раз напомним, что нарушение жизнеспособности кишки наступает значительно быстрее при странгуляционной непроходимости). Необходимо подчеркнуть, что при различных формах странгуляционной непроходимости кишечника (ретроградное защемление, заворот, узлообразование) нарушения кровообращения кишки нередко наблюдаются в двух или более местах. При этом участок кишечника, изолированный от приводящего и отводящего отделов, как правило, претерпевает особенно глубокие и резко выраженные патоморфологические изменения. Связано это с тем, что кровообращение замкнутой петли кишки, вследствие многократного перегиба брыжейки, глубокого пареза, растяжения газами и жидким содержимым страдает значительно сильнее. При сохраняющейся непроходимости патоморфологические изменения органа прогрессируют, усугубляются нарушения кровообращения, как в стенке кишки, так и в брыжейке с развитием тромбоза сосудов и гангрены кишечника.

Патогенез

Острая кишечная непроходимость вызывает выраженные нарушения в организме больных, определяющие тяжесть течения этого патологического состояния. В общем, можно констатировать присущие ему расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, потерю белка, эндотоксикоз, кишечную недостаточность и болевой синдром.

Гуморальные нарушения связаны с потерей большого количества воды, электролитов и белков. Жидкость теряется со рвотными массами (безвозвратные потери), депонируется в приводящем отделе кишечника, скапливается в отечной кишечной стенке и брыжейке, содержится в брюшной полости в виде экссудата (блокированный резерв). Если непроходимость будет устранена, по мере нормализации процессов фильтрации и реабсорбции этот резерв воды может вновь принять участие в обмене. В условиях неликвидированной непроходимости потери жидкости в течение суток могут достигать 4,0 и более литров. Это ведет к гиповолемии и дегидратации тканей, гемоконцентрации, нарушениям микроциркуляции и тканевой гипоксии. Указанные патофизиологические моменты напрямую отражаются на клинических проявлениях данного патологического состояния, для которого характерны сухость кожных покровов, олигурия, артериальная гипотензия, высокие цифры гематокрита и относительный эритроцитоз.

Гиповолемия и дегидратация увеличивают выработку антидиуретического гормона и альдостерона. Результатом этого является снижение количества отделяемой

мочи, реабсорбция натрия и значительное выделение калия. На место 3 ионов калия клетку входят 2 иона натрия и 1 ион водорода. Калий выводится с мочой и теряется с рвотными массами. Это обуславливает возникновение внутриклеточного ацидоза, гипокалиемию и метаболического внеклеточного алкалоза. Низкий уровень калия в крови чреват снижением мышечного тонуса, уменьшением сократительной способности миокарда и угнетением перистальтической активности кишечника. В дальнейшем в связи с деструкцией кишечной стенки, развитием перитонита и олигурии возникает гиперкалиемию (что также далеко не безразлично для организма, следует помнить о возможности калиевой остановки сердечной деятельности) и метаболический ацидоз.

Наряду с жидкостью и электролитами теряется значительное количество белков (до 300 г в сутки) за счет голодания, рвоты, пропотевания в просвет кишки и брюшную полость. Особенно значимы потери альбумина плазмы. Белковые потери усугубляются превалированием процессов катаболизма.

Отсюда ясно, что для лечения больных кишечной непроходимостью необходимо не только переливание жидкости (до 5,0 л в первые сутки терапии), но и введение электролитов, белковых препаратов, нормализация кислотно-основного состояния.

Эндотоксикоз представляет важным звеном патофизиологических процессов при кишечной непроходимости. Жидкость в приводящем отделе кишечника, состоит из пищеварительных соков, пищеварительного химуса и транссудата (он содержит белки плазмы, электролиты и форменные элементы крови), который поступает в просвет кишечника вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки. В условиях нарушенного кишечного пассажа, снижения активности полости и пристеночного пищеварения и активизации микробного ферментативного расщепления все это довольно быстро разлагается и подвергается гниению. Этому способствует размножение микрофлоры в застойном кишечном содержимом. С приобретением доминирующей роли симбионтного пищеварения в кишечном химусе увеличивается количество продуктов неполного гидролиза белков – различных полипептидов, являющихся представителями группы токсических молекул средней величины. В нормальных условиях эти и подобные им соединения не всасываются через кишечную стенку. В условиях же циркулярной гипоксии, она утрачивает функцию биологического барьера, и значительная часть токсических продуктов поступает в общий кровоток, что способствует нарастанию интоксикации.

Вместе с тем главным моментом в генезе эндогенной интоксикации следует признать микробный фактор. При кишечной непроходимости нарушается нормальная микробиологическая экосистема (И.А.Ерехин и соавт., 1999) за счет застоя содержимого, что способствует бурному росту и размножению микроорганизмов, а также в связи с миграцией микрофлоры, характерной для дистальных отделов кишечника, в проксимальные, для которых она представляется чужеродной (колонизация тонкой кишки толстокишечной микрофлорой). Выделение экзо- и эндотоксинов, нарушение барьерной функции кишечной стенки приводят к транслокации бактерий в портальный кровоток, лимфу и перитонеальный экссудат. Эти процессы лежат в основе системной воспалительной реакции и абдоминального хирургического сепсиса, характерных для острой кишечной непроходимости. Развитие некроза кишки и гнойного перитонита становится вторым источником эндотоксикоза. Апофеозом данного процесса служит усугубление нарушений тканевого метаболизма и возникновение полиорганной дисфункции и недостаточности, свойственных тяжелому сепсису. (Подробнее об этих процессах см. в главах IV и XIII).

Специфичными для непроходимости являются **нарушения моторной и секреторно-резорбтивной функции** кишечника, которые вместе с некоторыми другими патологическими проявлениями (нарушение барьерной функции, подавление местного иммунитета и др.) в настоящее время принято обозначать термином «кишечная недостаточность». В раннюю стадию непроходимости перистальтика усиливается, при этом кишечная петля своими сокращениями как бы стремится преодолеть появившееся препятствие. На этом этапе перистальтические движения в приводящей петле укорачиваются по протяженности, но становятся чаще. Возбуждение парасимпатической нервной системы при сохранении препятствия может привести к возникновению антиперистальтики. В дальнейшем в результате гипертонуса симпатической нервной системы развивается фаза значительного угнетения моторной функции, перистальтические волны становятся более редкими и слабыми, а в поздних стадиях непроходимости развивается полный паралич кишечника. В основе этого лежит нарастающая циркуляторная гипоксия кишечной стенки, вследствие которой постепенно утрачивается возможность передачи импульсов по интрамуральному аппарату. Затем уже и сами мышечные клетки оказываются неспособными воспринимать импульсы к сокращению в результате глубоких метаболических расстройств и внутриклеточных электролитных нарушений. Расстройства метаболизма кишечных клеток усугубляются нарастающей эндогенной интоксикацией, которая, в свою очередь, увеличивает тканевую гипоксию.

Выраженный **болевого синдром** чаще развивается при странгуляционной кишечной непроходимости за счет сдавления нервных стволов брыжейки. Сильные схваткообразные боли сопровождают и обтурационную непроходимость. Это поддерживает расстройства центральной гемодинамики и микроциркуляции, что определяет тяжелое течение данного патологического состояния.

Клиническая семиотика

Ведущими симптомами острой кишечной непроходимости являются боли в животе, его вздутие, рвота, задержка стула и газов. Они имеют различную степень выраженности в зависимости от вида непроходимости, уровня и длительности заболевания.

Боли обычно возникают внезапно, вне зависимости от приема пищи, в любое время суток, без каких-либо предвестников. Им свойственен схваткообразный характер, связанный с периодами гиперперистальтики кишечника, без четкой локализации в каком-либо отделе брюшной полости. При обтурационной кишечной непроходимости вне схваткообразного приступа они обычно полностью исчезают. Странгуляционной непроходимости свойственны постоянные резкие боли, периодически усиливающиеся. При прогрессировании заболевания острые боли, как правило, стихают на 2–3-и сутки, когда перистальтическая активность кишечника прекращается, что служит плохим прогностическим признаком. Паралитическая кишечная непроходимость протекает с постоянными тупыми распирающими болями в животе.

Рвота вначале носит рефлекторный характер, при продолжающейся непроходимости рвотные массы представлены застойным желудочным содержимым. В позднем периоде она становится неукротимой, рвотные массы приобретают каловый вид и запах за счет бурного размножения кишечной палочки в верхних отделах пищеварительного тракта. Каловая рвота – несомненный признак механической кишечной непроходимости, но для уверенной диагностики этого патологического состояния не стоит дожидаться данного симптома, так как он часто указывает на «неизбежность летального исхода» (Г. Мондор). Чем выше уровень непроходимости, тем более выражена рвота. В промежутках между ней больной испытывает тошноту, его беспокоит отрыжка, икота. При низкой локализации препятствия в кишечнике рвота возникает позже и протекает с большими промежутками.

Задержка стула и газов – патогномоничный признак непроходимости кишечника. Это ранний симптом низкой непроходимости. При высоком ее характере в начале заболевания, особенно под влиянием лечебных мероприятий, может быть стул, иногда многократный, за счет опорожнения кишечника, расположенного ниже препятствия. При инвагинации, из заднего прохода иногда появляются кровянистые выделения. Это может стать причиной диагностической ошибки, когда острая кишечная непроходимость принимается за дизентерию.

Анамнез имеет важное значение в успешной диагностике острой кишечной непроходимости. Перенесенные операции на органах брюшной полости, открытые и закрытые травмы живота, воспалительные заболевания нередко являются предпосылкой возникновения спаечной кишечной непроходимости. Указание на периодические боли в животе, его вздутие, урчание, расстройства стула, особенно чередование запоров с поносами, могут помочь в постановке диагноза опухолевой обтурационной непроходимости.

Важно отметить тот факт, что клиническая картина высокой кишечной непроходимости значительно более яркая, с ранним появлением симптомов обезвоживания, выраженными расстройствами кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена.

Общее состояние больного может быть средней тяжести или тяжелым, что зависит от формы, уровня и времени, прошедшего от начала острой кишечной непроходимости. Температура в начальный период заболевания не повышается. При странгуляционной непроходимости, когда возникает коллапс, температура может снижаться до 35°C. В дальнейшем при развитии системной воспалительной реакции и перитонита появляется гипертермия. Пульс в начале заболевания не изменяется, нарастание явления эндотоксикоза и обезвоживания проявляется тахикардией. Обращает на себя внимание явное расхождение между относительно низкой темпера-

турой тела и частым пульсом (симптом токсических ножниц). Язык становится сухим, покрывается грязным налетом.

Осмотр живота больного с подозрением на кишечную непроходимость обязательно следует начинать с *обследования всех возможных мест возникновения грыж*, чтобы исключить их ущемление, как причину возникновения этого опасного синдрома. Особое внимание необходимо к бедренным грыжам у пожилых женщин. Ущемление участка кишки без брыжейки в узких грыжевых воротах не сопровождается выраженными локальными болевыми ощущениями, поэтому больные далеко не всегда сами активно жалуются на появление небольшого выпячивания ниже паховой связки, предшествующее возникновению симптомов непроходимости.

Послеоперационные рубцы могут указывать на спаечный характер непроходимости кишечника. К наиболее постоянным признакам непроходимости относится *вздутие живота*. Степень его может быть различной, что зависит от уровня окклюзии и длительности заболевания. При высокой непроходимости оно может быть незначительным и часто асимметричным, чем ниже уровень препятствия, тем больше выражен этот симптом. Диффузный метеоризм характерен для паралитической и обтурационной толстокишечной непроходимости. Как правило, по мере увеличения сроков заболевания увеличивается и вздутие живота.

Неправильная конфигурация живота и его асимметрия более присущи странгуляционной кишечной непроходимости. Иногда, особенно у истощенных больных, через брюшную стенку удается видеть одну или несколько раздутых петель кишечника, периодически перистальтирующих.

Видимая перистальтика – несомненный признак механической непроходимости кишечника. Он обычно определяется при медленно развивающейся обтурационной опухолевой непроходимости, когда успевает гипертрофироваться мускулатура приводящего отдела кишечника.

Локальное вздутие живота при пальпируемой в этой зоне раздутой петле кишки, над которой определяется высокий тимпанит (*симптом Валя*) – ранний симптом механической кишечной непроходимости. При завороте сигмовидной кишки вздутие локализуется ближе к правому подреберью, тогда как в левой подвздошной области, то есть там, где она обычно пальпируется, отмечается западение живота (*симптом Шимана*).

Пальпация живота в межприступный период (во время отсутствия схваткообразных болей, обусловленных гиперперистальтикой) до развития перитонита, как правило, безболезненна. Напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует, как и симптом Щеткина-Блюмберга. При странгуляционной непроходимости на почве заворота тонкой кишки бывает положительным *симптом Тэвенара* – резкая болезненность при надав-

ливании брюшной стенки на два поперечных пальца ниже пупка по средней линии, то есть там, где обычно проецируется корень ее брыжейки. Иногда при пальпации удается определить опухоль, тело инвагината или воспалительный инфильтрат, послужившие причиной непроходимости.

При сукуссии (легком сотрясении живота) можно услышать «шум плеска» – *симптом Склярова*. Его выявлению помогает аускультация живота с помощью фонендоскопа во время нанесения рукой толчкообразных движений передней брюшной стенки в проекции раздутой петли кишки. Обнаружение этого симптома указывает на наличие перерастянутой паретичной петли кишки, переполненной жидким и газообразным содержимым. Этот симптом с большой долей вероятности указывает на механический характер непроходимости.

Перкуссия позволяет определить ограниченные участки зон притупления, что соответствует местоположению петель кишки, наполненных жидкостью, непосредственно прилегающих к брюшной стенке. Эти участки притупления не меняют своего положения при поворотах больного, чем отличаются от притупления, обусловленного выпотом в свободной брюшной полости. Притупление выявляется также над опухолью, воспалительным инфильтратом или инвагинатом кишки.

Аускультация живота, по образному выражению наших хирургических учителей, необходима для того, чтобы «услышать шум начала и тишину конца» (Г.Мондор). В начальном периоде кишечной непроходимости выслушивается звонкая резонирующая перистальтика, что сопровождается появлением или усилением болей в животе. Иногда можно уловить «шум падающей капли» (*симптом Спасокукоцкого-Вильмса*) после звуков переливания жидкости в растянутых петлях кишечника. Перистальтику можно вызвать или усилить путем поколачивания брюшной стенки или ее пальпацией. По мере развития непроходимости и нарастания пареза кишечные шумы делаются короткими, редкими, и более высоких тонов. В позднем периоде все звуковые феномены постепенно исчезают и на смену приходит «мертвая (могильная) тишина» – несомненно, зловещий признак непроходимости кишечника. В этот период при резком вздутии живота над ним можно выслушать не перистальтику, а дыхательные шумы и сердечные тоны, которые в норме через живот не проводятся.

Исследование больного острой кишечной непроходимостью обязательно должно быть дополнено *пальцевым ректальным исследованием*. При этом можно определить «каловый завал», опухоль прямой кишки, головку инвагината и следы крови. Ценным диагностическим признаком низкой толстокишечной непроходимости, определяемым при ректальном исследовании, является атония анального жома и баллонообразное вздутие пус-

той ампулы прямой кишки (*симптом Обуховской больницы*, описанный И.И. Грековым). Этому виду непроходимости присущ и *симптом Цеге-Мантейфеля*, заключающийся в малой вместимости дистального отдела кишечника при постановке сифонной клизмы. При этом в прямую кишку удается ввести не более 500–700 мл воды.

Клинические проявления непроходимости зависят не только от ее вида и уровня окклюзии кишечной трубки, но и от фазы (стадии) течения этого патологического процесса. Принято выделять **три стадии** острой кишечной непроходимости.

1. *Начальная* – стадия местных проявлений острого нарушения кишечного пассажа продолжительностью от 2 до 12 часов, в зависимости от формы непроходимости. В этом периоде доминируют болевой синдром и местные симптомы со стороны живота.

2. *Промежуточная* – стадия мнимого благополучия, характеризующаяся развитием острой кишечной недостаточности, водно-электролитных расстройств и эндотоксемии. Она обычно продолжается от 12 до 36 часов. В этой фазе боль теряет свой схваткообразный характер, становится постоянной и менее интенсивной. Живот сильно вздут, перистальтика кишечника ослабевает, выслушивается «шум плеска». Задержка стула и газов полная.

3. *Поздняя* – стадия перитонита и тяжелого абдоминального сепсиса, часто ее называют терминальной стадией, что не далеко от истины. Она наступает спустя 36 часов от начала заболевания. Для этого периода характерны проявления тяжелой системной воспалительной реакции, возникновение полиорганной дисфункции и недостаточности, выраженные интоксикация и обезвоживание, а также прогрессирующие расстройства гемодинамики. Живот значительно вздут, перистальтика не выслушивается, определяется перитонеальная симптоматика.

Инструментальная диагностика

Применение инструментальных методов исследования при подозрении на кишечную непроходимость предназначено, как для подтверждения диагноза, так и для уточнения уровня и причины развития этого патологического состояния.

Рентгенологическое исследование остается основным специальным методом диагностики острой кишечной непроходимости. Оно должно быть проведено при малейшем подозрении на это состояние. Как правило, сначала выполняют обзорную рентгеноскопию (-графию) брюшной полости. При этом могут быть выявлены следующие признаки:

1. *Кишечные арки* (рис. 7.1) возникают тогда, когда тонкая кишка оказывается раздутой газами, при этом в нижних коленах аркад видны горизонтальные уровни жидкости, ширина которых уступает высоте газового столба. Они характеризуют преобладание газа над жидким содержимым кишечника и встречаются, как правило, в относительно более ранних стадиях непроходимости.



Рис. 7.1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Кишечные арки.

2. *Чашы Клойбера* (рис. 7.2) – горизонтальные уровни жидкости с куполообразным просветлением (газом) над ними, что имеет вид перевернутой вверх дном чаши. Если ширина уровня жидкости превышает высоту газо-



Рис. 7.2. Обзорная рентгенограмма брюшной полости.
Тонкокишечные уровни жидкости и чаши Клойбера.

вого пузыря, скорее всего он локализуется в тонком кишечнике. Преобладание вертикального размера чаш свидетельствует о локализации уровня в толстой кишке. В условиях странгуляционной непроходимости этот симптом может появиться уже через 1 час, а при обтурационной непроходимости – через 3–5 часов с момента заболевания. При тонкокишечной непроходимости количество чаш бывает различным, иногда они могут наслаиваться одна на другую в виде ступенчатой лестницы. Низкая толстокишечная непроходимость в поздние сроки может проявляться как толстокишечными, так и тонкокишечными уровнями. Расположение чаш Клойбера на одном уровне в одной кишечной петле обычно свидетельствует о наличии глубокого пареза кишечника и характерно для поздних стадий острой механической или паралитической кишечной непроходимости.

3. *Симптом перистости* (поперечная исчерченность кишки в форме растянутой пружины) встречается при высокой кишечной непроходимости и связан с отеком и растяжением тощей кишки, имеющей высокие циркулярные складки слизистой (рис. 7.3).

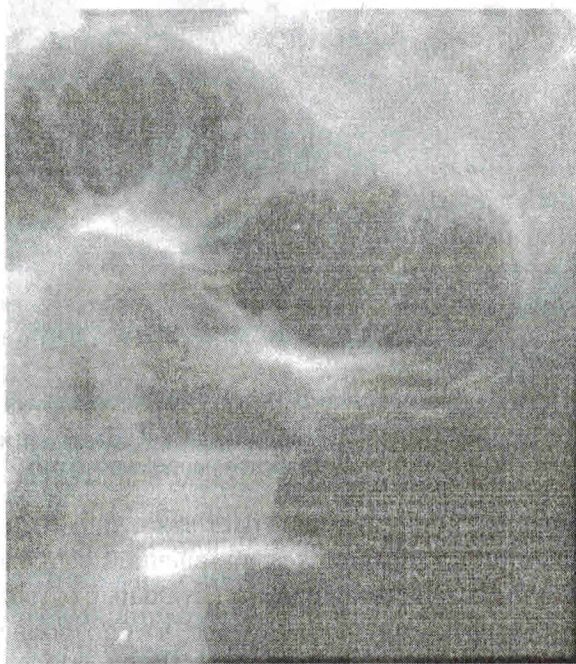


Рис. 7.3. Обзорная рентгенограмма брюшной полости. Симптом перистости (растянутой пружины).

Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта применяется при затруднениях в диагностике кишечной непроходимости.