

ББК 54.5
П29
УДК 616.34-007.271

Рецензент: **М. В. Гринев**, докт. мед. наук, проф. Ленинградского НИИ
скорой помощи им. И. И. Джанелидзе

Петров В. П., Ерюхин И. А.
П 29 Кишечная непроходимость. — М.: Медицина, 1989, 288 с.: ил — (Б-ка
практич. врача. Неотложная помощь). — ISBN 5—225—01567—0.

В книге изложены современные представления о патогенезе
кишечной непроходимости, приведена ее классификация. Дана
оценка диагностических методов. Описаны клиника разных видов
кишечной непроходимости, показания к консервативному и опе
ративному лечению. Рассмотрены осложнения, их профилактика
и лечение.

Книга рассчитана на хирургов

4108050000—186

ББК 54.5

Издательство «Медицина», Москва, 1989

ISBN 5—225—01567—0

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	2
ПРЕДИСЛОВИЕ.....	4
Глава 1. ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ ОБ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ.....	6
Глава 2 ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	10
ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ И НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ.....	10
ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ И ОРГАННОЙ ГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ.....	11
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА.....	13
НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНО-РЕЗОРБТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНИКА.....	15
ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ И ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ APUD-СИСТЕМЫ КИШЕЧНИКА.....	16
НАРУШЕНИЯ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ И ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.....	17
ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА	19
Глава 3 КЛИНИКА ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	20
Глава 4. ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	24
Глава 5. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.....	31
ФАКТОРЫ РИСКА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ. ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ	31
ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА.....	32
ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ.....	34
ЗАДАЧИ И СОДЕРЖАНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ПОСОБИЯ	35
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.....	37
Глава 6. ТОНКОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	39
ПРИЧИНЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВЫСОКОЙ И НИЗКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.....	39
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ВЫСОКОЙ И НИЗКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.....	39
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ВЫСОКОЙ И НИЗКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	41
РЕЗЕКЦИЯ КИШКИ В ЛЕЧЕНИИ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.....	47
СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	52
ЗАВОРОТ	54
ИНВАГИНАЦИЯ.....	57
УЗЛООБРАЗОВАНИЕ	63
ОБТУРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ.....	65
СПАЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ.....	69
ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	70
Этиопатогенез	71
Клиника и диагностика	71
Профилактика и лечение	72
Сегментарная динамическая непроходимость	77
РАННЯЯ МЕХАНИЧЕСКАЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	78
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	80
Глава 7. ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	81
ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ	81
ОБТУРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ РАКОВОЙ ЭТИОЛОГИИ	83
Характеристика обтурации при раке толстой кишки	84
Клиника	85
Диагностика.....	88
Лечебная тактика	93
Консервативное лечение.....	94
Оперативное лечение.....	95
Результаты.....	99
ЗАВОРОТ ТОЛСТОЙ КИШКИ	101
Заворот сигмовидной ободочной кишки	101
Механизм развития заворота	102
Клиника	103
Диагностика.....	105
Лечение.....	107

Результаты.....	116
Заворот слепой кишки.....	117
Заворот поперечной ободочной кишки	123
СПАЕЧНО-РУБЦОВАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	124
НЕПРОХОДИМОСТЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ КАЛОВОМ ЗАВАЛЕ	125
ОБТУРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ДИВЕРТИКУЛИТА...	126
ЛОЖНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ.....	127
НЕПРОХОДИМОСТЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ, ВЫЗВАННАЯ РЕДКИМИ ПРИЧИНАМИ.....	128
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	134
СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	138

ПРЕДИСЛОВИЕ

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острая кишечная непроходимость (ОКН) относится к наиболее трудным для диагностики, отличается тяжелым клиническим течением, дает самую высокую летальность среди больных, оперированных по поводу «острого живота».

Важной особенностью, отмеченной в последнее время, является перераспределение по частоте отдельных форм кишечной непроходимости. Так, значительно реже стали встречаться такие формы, как узлообразование, инвагинации, завороты, но возросла частота обтурационной непроходимости, обусловленной опухолью толстой кишки. По-прежнему наиболее частой формой является спаечная кишечная непроходимость.

Достижения фундаментальных наук, развитие медицинской науки и техники дали возможность более детально изучить патогенез острой кишечной непроходимости, распознать глубокие изменения, происходящие в организме, лучше понять нарушения микроциркуляции и молекулярные изменения в кишечной стенке.

Для своевременного распознавания острой кишечной непроходимости в последнее время стали использовать современные диагностические аппараты и были предложены некоторые специальные методики обследования. Все большее распространение находят такие информативные методы, как лапароскопия, фиброэндоскопия, УЗИ, ангиография, различные методики рентгенологического исследования.

Следует отметить, что большинство публикаций, посвященных кишечной непроходимости, носят теоретический характер или рассматривают отдельные вопросы этого заболевания [Дедерер Ю. М., 1971; Гальперин Ю. М., 1975; Сигал М. З., Розенгартен М. Ю., 1976, и др. Одна из наиболее полных книг на эту тему «Непроходимость кишечника» вышла почти 20 лет назад [Норенберг-Чарквиани А. С., 1969]. В «Руководстве по неотложной хирургии органов брюшной полости» (1986) под редакцией В. С. Савельева вопросы клиники и лечения острой кишечной непроходимости изложены кратко.

Учитывая изложенное выше, назрела необходимость создания книги, в которой были бы отражены современные сведения, касающиеся острой кишечной непроходимости.

Построение книги соответствует классическим принципам, т. е. последовательно рассматриваются вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения. Вначале изложены общие вопросы кишечной непроходимости, затем в таком же порядке они рассмотрены и в отношении отдельных форм этого заболевания.

В книге не разбираются многочисленные классификации кишечной непроходимости, но в своей практической работе авторы придерживаются общепринятой схемы и выделяют динамическую (спастическую и паралитическую) и механическую (странгуляционную и обтурационную) непроходимость. Инвагинацию и спаечную непроходимость относят к смешанным формам, так как при них действуют как странгуляционный, так и обтурационный факторы.

Важное значение придают классификации непроходимости по локализации места окклюзии. В связи с этим мы выделяем, так же как и другие авторы, тонкокишечную и толстокишечную непроходимость. Более того, в своем изложении мы прежде всего выделили эти две группы и только внутри каждой из них рассматриваем различные формы непроходимости. При этом мы руководствовались тем, что для врача с самого начала диагностического процесса крайне важно высказать хотя бы подозрение на локализацию окклюзии.

В зависимости от этого в дальнейшем строят программу инструментального обследования больного. При подозрении на тонкокишечную непроходимость надо начинать с обследования верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, при подозрении на непроходимость толстой кишки — применять ирригоскопию или колоноскопию. Методы обследования этих отделов различны, да и лечебная тактика, не говоря уже об оперативном вмешательстве, имеют свои, порой противоположные особенности. Эти положения и обуславливают структуру изложения в книге.

Однако при некоторых формах непроходимости, таких как инвагинация, узлообразование, в патологическом процессе участвуют тонкая и толстая кишка. Клиническая картина в этих условиях обусловлена в основном уровнем непроходимости в тонкой кишке, поэтому указанные две формы рассмотрены в главе 6.

Большое внимание уделено разбору тактики хирурга при различных формах острой кишечной непроходимости, подготовке больных к операции с учетом местных нарушений и изменений гомеостаза. Среди оперативных вмешательств в настоящее время преобладают более радикальные методы, что обусловлено большими достижениями хирургии, анестезиологии и реаниматологии.

Очень важное значение в настоящее время придают грамотному интенсивному послеоперационному лечению больных. И хотя послеоперационная летальность в последние годы

снизилась и составляет примерно 10%, она остается пока еще самой высокой в группе больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

В книге представлен опыт работы больших лечебных учреждений — больницы скорой помощи № 21, больницы № 20, которые являются клиническими базами кафедры хирургии для усовершенствования врачей Военно-медицинской академии (ВМА) им. С. М. Кирова (Ленинград) и Центрального военного клинического госпиталя (ЦВКГ) им. А. А. Вишневского (Москва).

Под наблюдением авторов находилось 1438 больных с острой кишечной непроходимостью, в том числе 924 (64,3%) с тонкокишечной и 514 (35,7%) с толстокишечной. В основном это материал последних десяти лет (1976—1985), однако некоторые случаи толстокишечной непроходимости взяты из более раннего периода.

Большой клинический материал и многолетний хирургический опыт позволили авторам сформулировать некоторые свои взгляды на острую кишечную непроходимость, поделиться этим со своими коллегами и выразить надежду, что представленная книга окажет помощь практическим хирургам в диагностике и лечении этого тяжелого заболевания.

Глава 1. ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ ОБ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ

Острая кишечная непроходимость (ОКН) издавна считается одним из наиболее грозных патологических состояний в неотложной абдоминальной хирургии. Справедливость такого суждения постоянно подтверждается клинической практикой, в которой кишечная непроходимость нередко создает чрезвычайно сложные в диагностическом и тактическом плане, а порою — драматические ситуации.

Вместе с тем, если обратиться к данным литературы, то поражает различие в оценке непосредственных результатов лечения этого состояния. Наряду с публикациями, где приведены высокие показатели летальности, достигающие 18—20%, имеются отдельные сообщения, в которых летальность при кишечной непроходимости указана не более 2—3%. Даже в работах последних лет это различие в оценке результатов лечения ОКН отмечается достаточно часто. Так, по материалам IV Всероссийского съезда хирургов и конференции по острой кишечной непроходимости, проводившейся в МНИИ скорой помощи имени Н. В. Склифосовского, летальность при ОКН за 10—20 лет, представляемая разными авторами, колебалась от 4 до 25%.

По данным ВМА, основанным на наблюдении 978 больных с различными формами ОКН за 11 лет (с января 1974 г. по декабрь 1984 г.), общая послеоперационная летальность составила 16,05%.

Разумеется, некоторое различие в показателях летальности при ОКН имеет вполне объективную основу. Средний возрастной состав больных, распределение их по срокам госпитализации, по формам кишечной непроходимости, а также организация неотложной хирургической помощи и интенсивной терапии — все это факторы, имеющие непосредственное отношение к результатам лечения. Однако неоднозначность в оценке результатов лечения вряд ли может быть объяснена лишь различием уровня лечебно-диагностической работы или возрастными особенностями контингента. Совершенно очевидно, что при определении результатов лечения необходимо учитывать стадию заболевания, в которой начато лечение.

Используемая обычно классификация с выделением динамических и механических форм кишечной непроходимости, учитывающая лишь морфофункциональную основу патологического процесса, не отражает в полной мере патогенетическую сущность проявлений острой кишечной непроходимости у конкретного больного. Дифференциальная лечебная тактика и оценка результатов лечения ОКН связаны с выделением стадии развития процесса. Понятие о стадиях (фазах) кишечной непроходимости окончательно еще не сформировалось, хотя само фазовое течение заболевания, определяющее временную зависимость его проявлений, неоднократно подтверждалось в литературе [Напалков П. Н., 1971; Кочнев О. С., 1984, и др.] и убедительно подтверждается различием результатов в зависимости от сроков хирургического лечения.

С учетом фактора времени О. С. Кочнев (1984) выделяет в клиническом течении непроходимости кишечника три фазы: «илеусного крика», интоксикации и перитонита.

Однако выделение трех основных стадий в развитии заболевания надо соотносить не с остротой и характером клинических проявлений, а с патогенетической сущностью каждой стадии. Кроме того, сопоставление стадий ОКН с четкими временными показателями (первая стадия — до 12 — 16 ч, вторая — 12 — 36 ч и третья — свыше 36 ч), как это предлагает автор, не отражает различий в интенсивности развития патологического процесса и потому не может быть принято безоговорочно.

Начальные проявления кишечной непроходимости связаны с нарушением пассажа по кишечнику. Острота их возникновения и интенсивность зависят от морфологических и функциональных особенностей начальных патогенетических факторов. При этом длительность первой стадии в случае первично-динамической, механической и смешанной природы непроходимости может существенно отличаться. Клинически эта стадия характеризуется симптомокомплексом, отражающим острое нарушение нормального кишечного пассажа вплоть до полного его прекращения на том или ином уровне пищеварительного тракта. Общее влияние ОКН на организм определяется пока лишь патологической ноцицептивной импульсацией. В связи с этим с учетом клинико-патогенетической сущности данную стадию целесообразно обозначить, на наш взгляд, как стадию острого нарушения кишечного пассажа.

Ключевым патогенетическим механизмом, определяющим переход к следующей стадии патологического процесса, отличающейся срывом компенсаторных механизмов и выходом на организменный уровень, является нарушение внутрисстеночной гемодинамики в более или менее обширном сегменте кишки.

Вторая стадия — это уже не реакция на нарушение или прекращение кишечного пассажа, а глубокие патологические изменения многопланового характера, возникающие в организме в результате декомпенсированного нарушения моторной функции кишечника. Характеризуя процесс на данном уровне, уже недопустимо говорить о частичной или полной, острой или хронической

непроходимости. Речь всегда идет об острой, прогрессивно усугубляющейся патологической ситуации, при которой не имеет значения, частично или полностью нарушен просвет кишечной трубки механическим препятствием. В этой стадии развития кишечную непроходимость нужно воспринимать как понятие общеклиническое, патофизиологическое, но отнюдь не механическое.

Нарушение внутристеночной гемоциркуляции кишечной трубки или отдельного ее сегмента в основном на уровне микроциркуляторного русла в дальнейшем приводит к развитию бурных аутокаталитических процессов. Все это дает основание трактовать вторую стадию кишечной непроходимости как стадию нарушений внутристеночной гемоциркуляции. В этой стадии уже нельзя придерживаться тактики динамического наблюдения за больным при длительном консервативном лечении, необходимо неотложное оперативное вмешательство.

Выделение третьей стадии ОКН и с клинических, и с патологических позиций связано с развитием перитонита. Теперь уже сложный многофакторный патогенез этого патологического состояния определяет лечебную тактику и прогноз у больных с кишечной непроходимостью.

Указанные стадии кишечной непроходимости, отражающие сущность патологического процесса, могут наблюдаться при всех формах ОКН. Разработано много различных классификаций этого заболевания. В своей работе мы придерживаемся общепринятой схемы, в соответствии с которой ОКН делят на две группы: динамическую и механическую.

Динамические формы подразделяют на паралитические и спастические. Что касается первых, то они составляют серьезный предмет обсуждения в патогенетическом, клинко-диагностическом плане, а также в плане дифференцированного выбора адекватной лечебной тактики. Спастическая кишечная непроходимость, основу которой, как правило, составляют нервно-психические заболевания, относительно редко оказывается объектом воздействия хирурга.

Дело в том, что регионарный спазм может нарушить проходимость кишечной трубки и даже вызвать полное перекрытие ее просвета, однако развитие в этом случае ухудшения кровоснабжения и циркуляторной гипоксии неизбежно должно привести к разрешению спазма. Таким образом, спазм, за счет которого нарушается проходимость кишечника, практически никогда не может привести к стойкому нарушению внутристеночной гемоциркуляции, а следовательно, и к развитию второй стадии заболевания, требующей оперативного вмешательства.

Среди механических форм непроходимости обычно выделяют странгуляционную, обтурационную и смешанную. Странгуляционная форма представляет особую опасность, поскольку при ней нарушается кровообращение в брыжеечных и внутристеночных сосудах за счет их пережатия. Здесь сосудистый фактор включается с самого начала наряду с прекращением кишечного пассажа, что обуславливает быстрое и бурное развитие патологического процесса и раннее наступление некробиологических изменений в ущемленной кишке. Классическим примером странгуляционной непроходимости является ущемление кишки в грыжевом мешке. Некоторыми особенностями обладает так называемое каловое ущемление, когда сдавление кишки и сосудов наступает постепенно по мере заполнения содержимым фиксированного в ограниченном пространстве сегмента кишки. В этом случае клинические проявления и патоморфологические изменения в кишке вначале развиваются более постепенно, однако с момента наступления сосудистой обструкции процесс приобретает бурное течение, свойственное странгуляционной форме ОКН.

Обтурационная форма непроходимости развивается в результате обтурации или наружного сдавления просвета кишечной трубки. При ней начальным механизмом развития непроходимости является нарушение пассажа по кишечной трубке с включением в патологический процесс микроциркуляторного русла приводящей петли в более поздние сроки, по мере наполнения этой петли кишечным содержимым.

К смешанным формам ОКН относят инвагинацию и спаечную непроходимость. При инвагинации обтурация сочетается со странгуляцией в результате вхождения участка кишки вместе с ее брыжейкой в просвет расположенной ниже или выше кишечной трубки.

Острая спаечная непроходимость может иметь различный механизм развития: спайки могут обтурировать просвет кишечной трубки за счет перегибов в зоне «двустволок», могут создавать в брюшной полости «окна», обуславливающие странгуляцию отдельных петель и, наконец, в генезе спаечной ОКН может иметь доминирующее значение динамический компонент. Это происходит в том случае, если ОКН развивается на фоне хронической спаечной болезни брюшной полости. Спайки, существующие годами, а иногда десятилетиями, создают частичное нарушение проходимости кишечника постоянно, но лишь в условиях повышенной функциональной нагрузки возникает переполнение кишечных петель выше уровня препятствия, приводящее к острой декомпенсации и развитию ОКН. О такой «динамической» форме спаечной ОКН необходимо помнить, поскольку устранение динамического компонента путем ранней декомпрессии проксимальных отделов кишечника может оказаться здесь адекватным лечебным пособием.

Относительно частоты различных форм ОКН нет полного единства мнения, хотя все авторы отмечают значительное превалирование спаечной ОКН. По нашим данным, из 392 больных, поступивших в городскую больницу скорой помощи № 21 за 11 лет по поводу острой механической кишечной непроходимости, спаечная непроходимость была диагностирована у 214 (54,6%), обтурационная (неопухолевой природы) — у 21 (5,3%), странгуляционная — у 157 (40,1%). Кроме того, за этот же период странгуляционная кишечная непроходимость, обусловленная ущемлением кишечной петли в наружной или внутренней грыже, встретилась у 440 больных. Таким образом, общее число больных, поступивших в хирургический стационар по поводу острой кишечной непроходимости, составило 832.

Особого внимания заслуживает ранняя послеоперационная непроходимость, развивающаяся в самом стационаре и составляющая самостоятельную проблему в связи с особыми трудностями распознавания и выбора оптимальной лечебной тактики. Именно здесь особенно отчетливо проявляется условность выделения динамической и механической природы непроходимости. В этих случаях острая кишечная непроходимость формируется на фоне послеоперационного нарушения моторной функции, выраженность которого сама по себе может существенно индивидуально варьировать. Кроме того, тяжесть и интенсивность развития процесса определяются наличием предшествующего или формирующегося уже в раннем послеоперационном периоде спаечного процесса в брюшной полости. Клинически распознать преимущественное значение механического или динамического компонентов в такой ситуации нелегко, что и приводит нередко к ошибкам в лечебной практике.

По нашим наблюдениям, за указанный выше период (1974—1984) ранняя послеоперационная кишечная непроходимость отмечена у 146 больных. При этом в 121 наблюдении на повторной операции была выявлена механическая причина нарушения пассажа в виде свежего или предшествовавшего спаечного процесса. У 25 больных выявленное при релапаротомии выраженное переполнение кишечника содержимым на всем его протяжении и наличие реактивного перитонита не сочеталось с механическим препятствием пассажу или с каким-либо другим источником перитонита, что позволило установить первичную динамическую природу непроходимости в виде послеоперационного пареза и последующего паралича кишечника.

Спаечная форма острой динамической кишечной непроходимости за указанный период не была зарегистрирована.

В последние годы накопилась обширная информация о функциональном различии отдельных участков кишечника. Сложилось более четкое представление о механизмах автономной регуляции моторной, секреторной, эндокринной функции на различных уровнях кишечной трубки, а также об участии отделов тонкой и толстой кишки в метаболизме и формировании иммунного ответа. Эти данные нельзя не учитывать при рассмотрении тяжелых форм ОКН на II—III стадиях развития процесса, тем более, что нарушения указанных выше функций получают прямое отражение в клинике и прогнозе заболевания. В связи с этим вполне обосновано выделение тонкокишечной и толстокишечной непроходимости. Преимущественные причины развития непроходимости, клинические проявления, лечебная тактика имеют существенные различия при локализации непроходимости в тонкой и толстой кишке. Кроме того, в зависимости от уровня препятствия возникает необходимость выделения высокой и низкой тонкокишечной непроходимости. Эти формы требуют особых приемов диагностики и особой лечебной тактики, характеризующейся различием допустимых сроков консервативного пособия, содержанием этого пособия и своеобразием хирургических приемов устранения морфологического субстрата непроходимости.

Все эти особенности зависят от выраженности таких компонентов патогенеза, как нарушение водно-электролитного гомеостаза; эндотоксикоз; дисбактериоз, связанный с колонизацией проксимальных отделов кишечника микрофлорой из дистальных его отделов; нарушение секреторного иммунитета; нарушение трофики кишечной стенки с исходом в некробиоз. Отличие определяется и различными условиями кровоснабжения проксимальных и дистальных отделов кишечника, их устойчивостью к циркуляторной гипоксии.

К высокой тонкокишечной непроходимости можно отнести те ее формы, при которых очаг обструкции располагается в пределах тощей кишки, а низкой считать тонкокишечную непроходимость с локализацией препятствия на уровне подвздошной кишки. Разумеется, это весьма условное и довольно грубое подразделение, ибо в пределах тощей и подвздошной кишок (равно как и на протяжении толстой кишки) морфофункциональная характеристика отдельных участков далеко не равнозначна. Однако даже такая грубая дифференцировка оправдана хотя бы

для того, чтобы обозначить сам принцип зависимости клинко-патогенетических особенностей кишечной непроходимости от уровня обструкции.

Таким образом, с учетом изложенных принципов классификация острой кишечной непроходимости может быть представлена следующим образом.

Классификация острой кишечной непроходимости

I. По морфофункциональной природе:

1. Динамическая кишечная непроходимость:

- а) паралитическая;
- б) спастическая.

2. Механическая кишечная непроходимость:

- а) странгуляционная;
- б) обтурационная;
- в) смешанные формы.

II. По уровню обструкции:

1. Тонкокишечная непроходимость:

- а) высокая;
- б) низкая.

2. Толстокишечная непроходимость.

Кроме того, по развитию патологического процесса выделяют:

I стадию — стадию острого нарушения кишечного пассажа;

II стадию — стадию острых расстройств внутрисстеночной кишечной гемодинамики;

III стадию — стадию перитонита.

Глава 2 ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ И НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ПРИЧИНЫ

Кишечник относится к внутренним органам, положение которых характеризуется относительной свободой перемещения в брюшной полости. Эта особенность кишечника определяется необходимостью постоянного приспособления его объема и интенсивности двигательной функции к характеру и объему содержимого. Подвижность кишечника и свобода перемещения отдельных его сегментов в брюшной полости зависит от фиксирующего аппарата, который состоит из брыжейки, париетальной брюшины, связок. Условия адаптации кишечника к функциональной нагрузке значительно нарушаются, когда имеются врожденные или приобретенные изменения в фиксирующем аппарате. Эти изменения и составляют основной предрасполагающий фактор к развитию непроходимости кишечника.

Наиболее частой причиной ограничения двигательной активности кишечника являются спайки брюшной полости. Вопросы патофизиологии и патоморфологии спаечного процесса, его позитивная и негативная роль при различных патологических состояниях в полости брюшины продолжают обсуждаться в литературе. Сейчас уже достаточно очевидно, что на практике приходится иметь дело с различными видами внутрибрюшных спаек, которые нельзя отождествлять ни по морфологии, ни по влиянию на функцию внутренних органов.

Общеизвестна положительная роль спаечных процессов, направленных на отграничение воспалительно-деструктивных очагов в брюшной полости, участков повреждения висцеральной брюшины, инфицированных инородных тел, попадающих в брюшную полость вследствие ранений, оперативных вмешательств, а также проникающих путем перфорации или пролежней из просвета полых органов.

В работах последних лет, посвященных изучению генеза ограничительных процессов в полости брюшины, значительное место отводят неспецифической защите организма и иммунным механизмам. В частности, определенные перспективы представляет изучение роли лизосо-мальных ферментов нейтрофильных полиморфно-ядерных лейкоцитов как медиаторов воспаления в брюшной полости, участвующих в регуляции взаимоотношения, альтеративного и продуктивного компонентов воспалительной реакции [Ерехин И. А. и др., 1984, 1985]. Не исключено, что определенное влияние на патоморфологическую картину воспаления в брюшной полости и тенденцию его к отграничению имеют характер микрофлоры и условия ее вегетации [Борисов И. А., 1985; Столбовой А. В. и др., 1985].

Описанные выше спайки относительно редко оказываются морфологическим субстратом кишечной непроходимости, поскольку наличие воспалительного очага в брюшной полости сопровождается охранительным торможением двигательной и секреторной активности кишечника. Щадящий режим поддерживается и лечебными мероприятиями, исключающими повышенную функциональную нагрузку желудочно-кишечного тракта. Лишь в том случае, когда прогрессирование воспалительной деструкции приводит к формированию обширного гнойника, последний наряду с нарастанием инфекционной эндогенной интоксикации может обусловить развитие непроходимости кишечника. Вскрытие и дренирование гнойника, как правило, приводит в подобной ситуации к разрешению патологического процесса, несмотря на то, что разъединение спаек при этом не осуществляются.

При завершении воспалительного процесса, когда сращения сыграют свою позитивную, отграничительную роль, они в большей или меньшей степени подвергаются обратному развитию, которое длится до года [Блинов Н. И., 1968; Земляной А. Г., 1977, и др.]. Однако у ряда больных воспалительные сращения не рассасываются. -Более того, они подвергаются сложным морфологическим преобразованиям, в ходе которых развивается фиброз, захватывающий париетальную и висцеральную брюшину, а нередко распространяющийся на мышечную оболочку и подслизистую основу кишечной стенки, на ткань брыжейки с вовлечением их сосудов и интраму-рального нервного аппарата [Гирголав С. С., 1929; Хе-син Я- Е., 1956; Лекарь Н. Г. и др., 1977; Напалков П. Н., 1977, и др.]. По своему генезу и последствиям этот процесс значительно отличается от защитного отграничения патологических очагов в брюшной полости. Подчеркивая это различие, отдельные авторы предлагают заменить термин «спаечная болезнь брюшной полости» (или «абдоминальная спаечная болезнь») другим термином: «диффузный или очаговый брюшинный фиброз» [Напалков П. Н., 1975, 1977; Горделадзе А. С., 1977, и др.]. Авторы подчеркивают, что степень выраженности брюшинного фиброза далеко не соответствует степени начального воспаления или травмы. Такое несоответствие объясняют с позиций индивидуальных аутоиммунных процессов и различий гистопластических реакций [Захарова Г. Н., 1968; Коваленко П. П., 1974; Клишов А. А., 1984, и др.].

Важное значение имеют работы, подтвердившие наличие лимфатических капилляров и сосудов в

хронических внутрибрюшных спайках [Куприянов В. В., 1965; Борисов А. В., 1973, 1977]. Полученные авторами данные свидетельствуют о том, что спайки способствуют нарушению лимфооттока, распространению воспалительной инфильтрации из дремлющих очагов инфекции, а также местному распространению злокачественных опухолевых процессов. Все это имеет самое непосредственное отношение к формированию условий для развития непроходимости кишечника.

Наряду с полиморфизмом микроструктуры спаечного процесса в брюшной полости отмечаются выраженные различия и в макроскопических его проявлениях.

Для развития кишечной непроходимости спайки различной формы имеют неодинаковое значение. Наибольшую опасность представляют прежде всего изолированные межкишечные, кишечнопариетальные или париетально-сальниковые сращения, образующие в брюшной полости тяжи и «окна», которые могут явиться причиной возникновения странгуляции подвижных сегментов кишечника. Во-вторых, это диффузные или очаговые пластинчатые межкишечные, кишечнопариетальные или кишечно-сальниковые сращения с образованием кишечных конгломератов, способных привести к обтурационной непроходимости при функциональной перегрузке кишечника. Кроме того, непроходимость может возникнуть вследствие грубого рубцового сморщивания и укорочения брыжейки или рубцовой деформации кишечной стенки.

Другая группа приобретенных факторов, предрасполагающих к развитию кишечной непроходимости, формируется в результате возникновения опухолевых заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Прежде всего имеются в виду экзофитные и эндофитные опухоли различных отделов кишечника, приводящие к обтурационной непроходимости. Обтурация может развиваться также вследствие наружного сдавления кишечной трубки опухолью, исходящей из других органов, а также сужения ее просвета в результате перифокальной опухолевой или воспалительной инфильтрации. Некоторым своеобразным характеризуется механизм развития непроходимости при полипозе кишечника. Наряду с постепенной обтурацией просвета, сопровождающей рост любой экзофитной опухоли, полипы на ножке, расположенные в нефиксированных, свободно-подвижных отделах кишечника, могут вызвать инвагинацию, т. е. смешанную форму кишечной непроходимости, при которой обтурация сочетается с странгуляцией. Подобная ситуация особенно характерна для множественного полипоза тонкой кишки, нередко являющегося одним из проявлений синдрома Пейтца — Егерса.

Не меньшую сложность представляет систематизация врожденных предрасполагающих факторов, которые могут обусловить возникновение кишечной непроходимости. Формирование этих факторов в процессе эмбриогенеза связано с фиксацией у человека ряда внутренних органов.

Физиологический спаечный процесс сопровождает развитие брыжейки двенадцатиперстной кишки, восходящей и нисходящей ободочных кишок, формирование брыжеечных пазух и боковых каналов брюшной полости. В основном процесс фиксации указанных сегментов кишечника завершается к исходу 5-го месяца внутриутробного развития, однако окончательное формирование брыжеечного и связочного аппарата кишечника происходит на протяжении всего периода роста и развития организма. При этом установлено, что сегменты кишечника, фиксированные на задней брюшной стенке, в дальнейшем увеличиваются параллельно с ростом последней, а органы, сохраняющие первичную (тощая кишка, подвздошная, сигмовидная ободочная) или вторичную (поперечная ободочная кишка) брыжейку, проявляют способность к росту опережающими темпами [Шуркус В. Э., 1977]. В результате эти органы или обретают избыточную свободу перемещения на длинной брыжейке, или наоборот, при недоразвитии брыжейки продольные перистальтические движения в них становятся ограниченными [Федоров В. Д., Рыков-В. И., 1984]. В обоих случаях значительно увеличивается опасность возникновения заворотов, инвагинаций, узлообразования. Другую опасность представляет формирование в процессе развития связочно-брыжеечного аппарата кишечника дополнительных складок брюшины, мезентерико-париетальных карманов, в которых могут оказаться фиксированными отдельные кишечные петли.

К непосредственным причинам, способным при наличии предрасполагающих факторов вызвать развитие кишечной непроходимости, относят прежде всего резкое увеличение двигательной активности кишечника, обусловленное повышенной пищевой нагрузкой (особенно после периода голодания), острым энтероколитом, медикаментозной стимуляцией или же внезапное повышение внутри-брюшного давления при физическом напряжении.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ И ОРГАННОЙ ГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ

Решающее значение фактора ишемии в патогенезе деструктивных изменений кишечной стенки при различных видах кишечной непроходимости ни у кого не вызывает сомнений. Переносимость ишемии тканями кишечной стенки в зависимости от степени ее выраженности и сроков изучали неоднократно. Так, М. А. Мещерякова и соавт. (1973) в опытах на собаках показали, что изменения

кишечной стенки, подвергавшейся ишемии в течение часа, через 2 ч становятся критическими, а спустя 3 ч принимают необратимый характер. При этом вначале появляются сосудистые расстройства: отек и полнокровие слизистой оболочки, резкое расширение в ней капилляров и венул, агрегация форменных элементов, кровоизлияния и отек стромы. Лишь после этого возникает деструкция слизистой оболочки, а затем и других слоев кишечной стенки.

Знание закономерностей и тенденций нарушения внутривисцеральной кишечной гемодинамики необходимо для проведения адекватного лечебного пособия. Об этом свидетельствуют многочисленные наблюдения, в которых степень и распространенность ишемических изменений в кишечной стенке прогрессировали в послеоперационном периоде и приводили к смерти больных, хотя в ходе операции объем резекции изменений! кишки представлялся хирургом достаточно радикальным. Ю. М. Дедерер (1965), анализируя результаты 203 вскрытий больных, умерших от острой кишечной непроходимости, в 45 наблюдениях (22,1%) обнаружил появление новых очагов некрозов, отсутствовавших во время операции. А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) отметила недооценку степени ишемических расстройств в кишечной стенке у 32 из 314 умерших от острой кишечной непроходимости. Аналогичные данные приводят и другие авторы.

Механизм циркуляторных нарушений и последующих ишемических расстройств при кишечной непроходимости достаточно универсален и связан с общими закономерностями нарушений микроциркуляции [Куприянов В.В. и др., 1973; Чернух А. М. и др., 1979; Ревской А. К., Савицкий Г. Г., 1983; Ерюхин И. А. и др., 1985, и др.]. При непроходимости на первый план выступают гемодинамические и гемодинамические нарушения, обусловленные сокращением артериального притока и нарушением венозного оттока за счет компрессии сосудов брыжейки (странгуляционные формы непроходимости или внутривисцеральных сосудов (все формы непроходимости). Затем под влиянием биологически активных аминов присоединяется ишемический паралич прекапиллярных сфинктеров, развивается стаз в сосудах микроциркуляторного ложа, агрегация форменных элементов. Высвобождающиеся тканевые кинины, а также гистамин нарушают проницаемость сосудистой стенки. Это способствует появлению интерстициального отека, усугубляемого расстройством коллоидно-осмотических и ионно-электролитных взаимоотношений плазмы и интерстициальной жидкости. На этом фоне под влиянием ишемии, дополнительного воздействия микробных и тканевых эндотоксинов возникает деструкция кишечной стенки по типу геморрагического инфарктирования с последующим некролизом всех тканевых структур.

Последовательность местных изменений при острой кишечной непроходимости подтверждена и нашими исследованиями. Экспериментальное изучение микроциркуляторных нарушений проведено в опытах на 15 беспородных собаках. Были использованы три модели странгуляционной и обтурационной кишечной непроходимости. Исследования микроциркуляции в стенке кишки проводили как непосредственно после создания кишечной непроходимости, так и через 24 и 48 ч после начала эксперимента.

Прямая оценка микроциркуляции у животных с различными формами острой кишечной непроходимости осуществлялась методом интравитальной контактной биомикроскопии с помощью разработанной и созданной в лаборатории экспериментальной патологии Ленинградского ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательского института гематологии и переливания крови специальной установки, позволяющей исследовать не только поверхностные, но и более глубокие сосуды исследуемого органа.

Данные по изучению микроциркуляторного русла стенки тонкой кишки у собак с различными формами острой кишечной непроходимости обрабатывали графически и по микрофотографиям. Состояние микроциркуляторного русла оценивали по специально разработанной шкале, в основу которой легли наиболее существенные признаки, определяющие доставку кислорода и питательных веществ к тканям — скорость кровотока, степень агрегации, количество функционирующих капилляров и др. [Кочетыгов Н. И. и др., 1978].

Для оценки состояния внутривисцерального кишечного кровообращения использован также метод трансиллюминационной окклюзионной тензометрии, предложенной М. З. Сигалом (1975). Метод состоит в определении давления в интрамуральных сосудах кишки путем визуального наблюдения кровотока в проходящем свете при дозированном сдавлении кишечной стенки между браншами аппарата, снабженными прозрачными пластинками. Метод нами модифицирован. При этом мы используем холодный источник света, что достигается включением в аппарат стекловолоконного световода.

В результате исследований было установлено, что через 5 мин после создания модели странгуляционной непроходимости в артериолах и прекапиллярах происходит явное замедление кровотока, а через 30 мин активный кровоток в микрососудистом русле кишки практически отсутствовал. Через 24 ч после начала эксперимента животным с острой тонкокишечной

странгуляционной непроходимостью производили релапаротомии. В брюшной полости макроскопически определялась картина разлитого гнойного перитонита. Перевязанная петля тонкой кишки во всех случаях была некротизирована. Приводящая и отводящая части тонкой кишки по внешнему виду друг от друга не отличались. При их микроскопическом исследовании было отмечено, что все микрососуды находились в состоянии дилатации. Диаметр артериол и венул превышал исходный на 15—20 мкм. В артериолах -и прекапиллярах появились выраженные агрегаты форменных элементов крови, скорость кровотока была резко замедленной. Плотность функционирующих капилляров составила всего 30% от нормы. В капиллярах — выраженная агрегация эритроцитов, скорость кровотока резко снижена. В венулах также выявлены различные нарушения микроциркуляции. Наибольшие изменения были обнаружены в стенке приводящей тонкой кишки (на расстоянии 5 см от места странгуляции).

Исследование кровяного давления методом трансиллюминационной тензометрии показало, что уже через 10 мин после перевязки петли кишки отмечено значительное снижение как максимального, так и минимального артериального давления. Через 24 ч кровоток в отключенной петле тонкой кишки отсутствовал (независимо от модели непроходимости), в ней отмечен некроз.

Тяжесть и темп развития патологических изменений при обтурационной тонкокишечной непроходимости нарастали значительно медленнее, чем при острой странгуляционной непроходимости. Только через 24 ч после создания обтурации в 15 см от участка непроходимости в отводящей петле отмечены спазм микрососудов и мелкозернистая агрегация.

Более выраженные изменения обнаружены при исследовании микроциркуляторного русла приводящего отдела тонкой кишки. В 5 см от линии обтурации отмечены значительное расширение и извилистость венул, резкое замедление в них скорости кровотока, наличие в просвете крупных агрегатов форменных элементов. Отек стенки кишки был значительным, отмечено появление участков кровоизлияний и лейкоцитарной инфильтрации.

Через 48 ч в брюшной полости обнаружено появление мутного геморрагического выпота (300—400 мл) с неприятным запахом, налета фибрина на висцеральной и париетальной брюшине. Исследование состояния микроциркуляторного русла в стенке отводящей кишки в 5 см от линии обтурации выявило дилатацию всех микрососудов, значительное замедление кровотока, наличие крупных агрегатов форменных элементов крови. Отмечено появление крупных участков кровоизлияний, лейкоцитарной инфильтрации.

В приводящей петле на этом уровне определяли выраженный отек стенки кишки, множественные периваскулярные кровоизлияния и лейкоцитарную инфильтрацию. В большинстве микрососудов — стаз. Обнаруживались лишь единичные капилляры: 1—2 в поле зрения.

При исследовании интраорганной гемодинамики методом визуальной ангиотензометрии оказалось, что через 24 ч в отводящей петле в 5 и 10 см от линии обтурации артериальное давление снизилось на 50%, а венозное — несколько возросло.

Наиболее выраженные изменения микроциркуляции отмечены в кишечных петлях, подвергавшихся ущемлению. В приводящей петле они распространялись на расстоянии до 30—50 см от уровня странгуляции.

Представленные материалы достаточно убедительно иллюстрируют важность нарушений внутристеночной гемодинамики в патогенезе острой кишечной непроходимости.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА

За последние 10 лет представления о механизме моторной функции пищеварительного тракта значительно усложнились. Стало ясно, что, помимо центрального нейротропного тормозящего и стимулирующего влияния, которое осуществляется за счет симпатической и парасимпатической иннервации, большое значение принадлежит эндокринной регуляции кишечной моторики и что, пожалуй, наиболее важно в современной концепции, обе эти регулирующие системы как бы наслаиваются на систему собственного кишечного двигательного автоматизма [Christensen J., 1985; Wingate D., 1985]. При этом двигательная функция каждого отдела кишечника теснейшим образом сопряжена с его конкретными функциональными задачами в системе пищеварения, а также с секреторно-резорбтивной и защитной противомикробной функциями.

Порядок включения патогенетических механизмов, нарушающих моторику кишечника, при различных формах кишечной непроходимости неоднозначен, но все эти механизмы в конечном

итоге воздействуют на два главных вида двигательной активности кишечника: так называемую «голодную» перистальтику, осуществляемую в межпищеварительный период, и «пищеварительную» перистальтику, сопровождающую поступление содержимого в желудочно-кишечный канал [Wingate D., 1985; Van-trappen G., Janssens J., 1985].

Первый вид перистальтики регулируется автономным миотропным механизмом, важную роль в котором играет водитель ритма, расположенный в двенадцатиперстной кишке и обозначаемый в литературе как базисный электрический ритм (БЭР), «медленные волны», генераторный потенциал (ГП), пейсмекерный потенциал. В этой своеобразной форме двигательной активности кишечника, обусловленной действием водителя ритма и получившей название «мигрирующий миоэлектрический комплекс» (ММК), в отличие от сердечного автоматизма реализуется не каждый импульс, что и создает чрезвычайно сложную нестабильную картину [Wingate D., 1985].

Целенаправленное изучение ММК позволило автору выделить 4 фазы (периода) комплекса: фаза покоя, фаза] тонических нерегулярных сокращений, фаза фронтальной активности (последовательные пропульсивные сокращения по всей кишке) и фаза постепенного затухания. Главной, отражающей функциональную сущность комплекса, является фаза фронтальной активности. Каждый последующий ММК возникает только после затухания предыдущего.

Второй вид перистальтики, свойственный в первую очередь тонкой кишке, — «пищеварительная» перистальтика, представляет собой нерегулярные сегментарные перистальтические сокращения. Возникновение ее всегда сопровождается прекращением ММК. Этот вид перистальтики регулируется главным образом центральными нейроэндокринными механизмами, а не системой собственного кишечного автоматизма [Adrian T. et. al., 1985].

При развитии непроходимости кишечника прежде всего рефлекторно подавляется способность к появлению «пищеварительной» перистальтики, но главные изменения двигательной функции кишечника связаны с нарушением ММК [Christensen J., 1985; Wingate D., 1985]. Возникновение механического препятствия на пути пассажа кишечного содержимого прерывает распространение ММК в дистальном направлении и стимулирует этим возникновение нового комплекса [Wingate D., 1985].

Таким образом, перистальтические движения в приводящей петле укорачиваются по протяженности и по времени, но возникают чаще. В этом процессе принимает участие и центральная нервная система. При этом возбуждение парасимпатической нервной системы при сохранении препятствия может привести к возникновению антиперистальтики. Затем наступает угнетение двигательной активности в результате гипертонуса симпатической нервной системы.

Аналогичное нарушение взаимоотношений симпатического и парасимпатического звеньев нейрокринной регуляции перистальтики лежит в основе ряда форм первичной динамической непроходимости, например стойкого прогрессирующего послеоперационного пареза кишечника. При этом полностью сохраняется функция водителя ритма, однако индукции ММК или не возникает вовсе, или утрачивается способность к воспроизведению третьей фазы комплекса — фазы фронтальной активности [Pet-beron J., Kelly K., 1985].

В дальнейшем как при первичной динамической, так и при механической непроходимости включаются более стойкие механизмы, вызывающие прогрессирование пареза. Основу этих механизмов составляет 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 усугубляются нарастающей эндогенной интоксикацией, которая в свою очередь увеличивает тканевую гипоксию и замыкает этим порочный круг. Наконец, в условиях уже развившегося пареза разрушается структура кишечной микробиологической экосистемы, вследствие чего отдельные аллохтонные микроорганизмы, вегетирующие в кишечнике (*E. coli*), проникают в стенку кишки и гибнут там, выделяя эндотоксины, вносящие свой вклад в подавление сократительной способности кишечной мускулатуры [Walker P., 1985; Gotnick G., 1985, и др.].

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

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

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

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

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

НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНО-РЕЗОРБТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНИКА

Утвердившееся в последние годы положение о тесной взаимосвязи двигательной активности кишечника с другими вегетативными функциями пищеварительной системы получает особо убедительное подтверждение при рассмотрении патогенеза острой кишечной непроходимости.

Работами отечественных и зарубежных ученых, выполненными с использованием высокочувствительных современных методов, отчетливо продемонстрировано угнетение полостного и пристеночного пищеварения в тонкой кишке при торможении ее двигательной активности в результате снижения ферментативной секреции железистого аппарата [Уголев А. М., Попов В. А., 1973; Уголев А. М. и др., 1985; Vantrappen G., Janssens J., 1985; Pamberton J., Kelly K., 1985, и др.]. Так, А. М. Соколов (1977), используя методику, разработанную А. М. Уголевым, Ц. Г. Масевичем и Э. К. Забелинским и основанную на определении амилотической активности смывов с поверхности слизистой оболочки тонкой кишки, установил снижение как полостного, так и пристеночного пищеварения в приводящем и отводящем сегментах. В отводящем сегменте эти изменения были менее выраженными, однако по мере удлинения сроков непроходимости полостное и пристеночное пищеварение ухудшалось и в проксимальном, и дистальном по отношению к области непроходимости отделах.

Снижение пищеварительной активности при острой кишечной непроходимости полностью связано со структурными и ультраструктурными изменениями в слизистой оболочке тонкой кишки при парезе [Henry K., 1985; Fleming C., Phillips S., 1985]. Основу этих изменений составляют циркуляторные нарушения, обуславливающие гипоксию слизистой оболочки и вызывающие дегенеративные процессы. При обычной световой микроскопии отмечается истончение слизистой оболочки, уплощение энтероцитов, повреждение щеточной каемки. Ультраструктурное исследование позволило установить первичное поражение гликокаликса («пушистого слоя») щеточной каемки. Это имеет важное значение, так как микроворсинки щеточной каемки в обычных условиях защищают слизистую оболочку от воздействия агрессивных чужеродных продуктов со стороны просвета кишки, фиксируют эти продукты на своей поверхности и отторгаются вместе с ними. Те же микроворсинки удерживают из внутрипросветного содержимого питательные продукты, обеспечивая их пристеночное расщепление и резорбцию [Henry K., 1985]. Разрушение щеточной каемки сопровождается выделением кишечной фракции щелочной фосфатазы, активность которой в плазме при острой кишечной непроходимости повышается [Ерюхин И. А. и др., 1985, Peters T., 1985].

Другой механизм дистрофии структурно-функциональных элементов слизистой оболочки кишечника при циркуляторной ее гипоксии, в условиях острой кишечной непроходимости, состоит в нарушении взаимоотношения между отторжением «состарившихся» энтероцитов ворсинок и воспроизведением их за счет генеративного эпителия крипт [Fleming C., Phillips S., 1985]. В норме период обновления эпителия тонкой кишки составляет 2—3 дня, причем ежедневно отторгается до 300 г клеточной массы, что составляет 95% клеток, теряемых всем желудочно-кишечным трактом. В условиях гипоксии скорость отторжения энтероцитов возрастает, а воспроизведение их из генеративного эпителия крипт вначале угнетается, а затем прекращается.

В результате метаболических нарушений и развития эндотоксикоза угнетается и выделение пищеварительных ферментов желудком, поджелудочной железой и желчных кислот печенью. Это в свою очередь угнетает пищеварительную функцию желудочно-кишечного тракта и усугубляет метаболические расстройства.

Наряду с этим при острой кишечной непроходимости наблюдается выраженное переполнение кишечника жидким содержимым. Именно потери жидкого содержимого кишечника побудили Н. Н. Самарина и соавт. (1953) выдвинуть в качестве основы патогенеза кишечной непроходимости «теорию нарушения кругооборота пищеварительных соков». Речь здесь идет главным образом о нарушении процессов фильтрации — реабсорбции в капиллярном ложе кишечника [Дедерер Ю. М., 1971; Folchow B., Nil A., 1968, и др.].

В условиях средней нагрузки в просвет неизмененного кишечника вместе с пищеварительными секретами выделяется в среднем до 6—8 л жидкости. Почти вся она реабсорбируется по мере продвижения и с каловыми массами выделяется всего 180—250 мл воды. Согласно данным Ю. М. Дедерера (1971), при узлообразованиях, заворотах и странгуляциях потеря воды уже в 1-е сутки может составить 5—6 л и более, а при инвагинациях и обтурациях — до 2—3 л воды.

Повышенная фильтрация и резкое снижение реабсорбции жидкости на обширной поверхности внутреннего покрова кишечника приобретают серьезное значение в нарушениях общего водно-электролитного баланса организма при острой кишечной непроходимости.

Другим фактором, оказывающим существенное влияние на всасывание продуктов питания и прежде всего белков, является активизация при острой кишечной непроходимости микробного ферментативного расщепления, которая знаменует собой переход от собственного к так называемому симбионтному пищеварению [Уголев А. М., 1971]. Этому процессу способствует размножение микрофлоры в застойном кишечном содержимом и заброс в проксимальные отделы кишечника микроорганизмов, обычно вегетирующих в дистальных его отделах. Симбионтное пищеварение в кишечнике человека качественно значительно уступает собственному. По мере приобретения им доминирующей роли все более увеличивается в кишечном химусе содержание продуктов неполного гидролиза белков — полипептидов, составляющих существенную долю в группе токсических молекул средней массы. В нормальных условиях эти соединения не всасываются через кишечную стенку. Однако в результате структурных изменений, обусловленных циркуляторной гипоксией кишечной стенки, последняя утрачивает функцию биологического барьера и некоторые из этих продуктов поступают в общий кровоток. Исследования по изучению резорбтивной функции тонкой кишки в условиях выраженного пареза кишечника, вызванного разлитым перитонитом, показали, что, несмотря на общее угнетение резорбции, поступление из кишечника продуктов неполного белкового гидролиза существенно возрастает, что способствует нарастанию интоксикации [Ерехин И. А. и др., 1981; Пичуев А. В., 1981].

ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ И ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ APUD-СИСТЕМЫ КИШЕЧНИКА

Этот вопрос патогенеза острой кишечной непроходимости наименее изучен. Однако внимание к исследованию диффузной APUD-системы тонкой кишки в последние годы столь велико, что было бы, пожалуй, неправомерно игнорировать обсуждение возможных аспектов ее участия в общей патогенетической концепции непроходимости кишечника.

Эндокринная функция тонкой кишки осуществляется диффузно размещенными в слизистой оболочке клетками, выделяющими в кровоток биологически активные пептиды, которые участвуют в регуляции взаимодействия различных отделов желудочно-кишечного тракта и могут оказывать влияние на другие процессы жизнедеятельности организма. Клетки эти принято объединять в так называемую APUD-систему, получившую свое название от краткого определения происхождения в них биохимических процессов (Amine content, Precursor Uptake, De-carboxilation): усвоение и декарбоксилирование предшественников биогенных аминов. В тонкой кишке наиболее изученными из этой группы являются энтерохромоаффиноциты, различные виды которых выделяют серотонин и мотилин, участвующие в регуляции двигательной активности кишечника и периферической гемодинамики [Adruan T. et al., 1985].

Серотонин (субстанция P), выделяемый энтерохромоаффиноцитами, диффузно расположенными на всем протяжении тонкой кишки, обладает сложным, многоплановым гормональным действием, но особое значение применительно к разбираемому здесь вопросу имеет участие серотонина в двигательной функции кишечника [Nilsson G., Brodin F., 1977; Adrian T. et al., 1985]. Нарушение адекватной секреции серотонина под влиянием циркуляторной гипоксии и потери его из капиллярного русла в процессе увеличенной фильтрации составляют одну из причин угнетения двигательной активности и пареза кишечника при запущенных формах кишечной непроходимости.

Столь же существенным для нарушений моторной функции кишечника может оказаться снижение активной продукции мотилина, другого регуляторного пептида, выделяемого энтерохромоаффиноцитами в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки [Strunz U. et al., 1975]. Он стимулирует ММК. Вполне логично ожидать угнетения этого вида активности при снижении секреции мотилина в результате переполнения и циркуляторной гипоксии проксимальных отделов кишечника.

Несколько отличный механизм действия при развитии острой кишечной непроходимости у нейротензина, выделяемого специфическими N-клетками подвздошной кишки. Это весьма

чувствительные клетки, способные быстро повышать секреторную активность в ответ на увеличение наполнения проксимальных отделов кишечника. Повышение концентрации в крови нейротензина вызывает сокращение гладкой мускулатуры кишечника, вазодилатацию с периферической гипотензией [Carraway R., Leeman S., 1973]. С действием этого гормона в настоящее время связывают приступы демпинг-синдрома [Blackburn A. et al., 1980]. Не исключено, что нейротензин наряду с рефлекторной нейрокринной стимуляцией вызывает усиление перистальтической активности выше, а иногда и ниже уровня препятствия на ранних этапах непроходимости кишечника.

Принципиально возможно участие и других гормонов кишечника (секретин, холецистокинин, энтероглокагон и др.) в патогенезе сложных функциональных нарушений, сопутствующих развитию острой кишечной непроходимости.

Требуется еще раз подчеркнуть, что высказанные в данном разделе положения носят характер не прямых логических заключений и в целом не выходят из сферы гипотез. Необходимо дальнейшее изучение этих вопросов в непосредственной связи с острой кишечной непроходимостью.

НАРУШЕНИЯ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ И ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

С современных позиций желудочно-кишечный тракт рассматривают как важнейший орган, выполняющий про-тивоинфекционную защиту организма, и как существенный компонент общей иммунной системы [Shorter R., Tomasi T., 1985]. Обширная поверхность желудочно-кишечного тракта представляет собой поле, где происходит первичный контакт органических и неорганических антигенов с иммунокомпетентными клетками. Кроме того, адекватная секреторная и моторная функция желудочно-кишечного тракта обеспечивает включение на этом этапе ряда важных неспецифических механизмов защиты. Отсюда вполне понятно, что грубое нарушение функционального состояния желудочно-кишечного тракта, сопровождающее развитие острой кишечной непроходимости, в значительной мере сказывается на эффективности противомикробной защиты организма в целом. Ярким подтверждением этого положения являются показатели частоты послеоперационных инфекционных осложнений в данной группе больных, значительно превышающие аналогичные показатели при других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Так, по данным исследований, отражающих опыт последних двух десятилетий [Стручков В. И., 1956; Стручков В. И., Лохвицкий С. В., 1973; Сержанин А. И., Александровский М. В., 1974; Мазурик И. Ф., Карнаух В. Д., 1981; Shatila R., Chamberlain J., 1976, и др.], инфекционные осложнения у больных с острой кишечной непроходимостью составляют 11—42% и включают перитонит, нагноение операционной раны, пневмонию, септический шок.

Правильное понимание роли кишечной непроходимости в ослаблении противомикробной защиты организма невозможно без знания основных положений, характеризующих участие желудочно-кишечного тракта в этой защите. Обсуждая общие противомикробные механизмы пищеварительной системы, R. Bishop (1985) выделяет следующие компоненты:

- 1) кислая среда в проксимальных отделах желудочно-кишечного тракта, губительная для большинства микроорганизмов;
- 2) секреторная активность тонкой кишки с ее защитно-обволакивающим (слизь), противомикробным (лизоцим) и протеолитическим (пищеварительные ферменты) действиями;
- 3) моторная функция кишечника, препятствующая фиксации микроорганизмов на его стенках;
- 4) иммунные механизмы кишечной стенки;
- 5) нормальное состояние кишечной микробиологической экосистемы.

Большинство этих факторов существенно страдают при острой кишечной непроходимости.

Микроорганизмы, в огромном количестве содержащиеся в кишечнике, находятся в состоянии постоянного, взаимодействия между собой и с макроорганизмом. Это взаимодействие составляет особую экосистему, нарушение которой резко изменяет условия жизнедеятельности как организма хозяина, так и микроорганизмов [Savage D., 1974; Walker P., 1985]. Одним из важных условий стабильности экосистемы является соотношение микроорганизмов в различных отделах кишечника. В норме внутрикишечная среда обитания заселена стабильными сообществами аутохтонных (нечужеродных) микроорганизмов, видовой состав которых несколько меняется в зависимости от пищевого рациона и возраста человека, но в целом довольно постоянен для тех или иных отделов желудочно-кишечного тракта.

Аллохтонные (чужеродные) микроорганизмы, как правило, присутствуют в любой среде обитания, но при достаточно стабильном составе аутохтонной флоры они не влияют на структуру экосистемы [Savage D., 1977; Walker P., 1985].

При развитии кишечной непроходимости сложившаяся экосистема разрушается. Во-первых, вследствие нарушения двигательной активности кишечника происходит «застой» содержимого, способствующий росту и размножению микроорганизмов. Во-вторых, нарушение постоянной перистальтики приводит к миграции микрофлоры, свойственной дистальным отделам кишечника, в проксимальные, для которых эта микрофлора является аллохтонной [Plaut A. et al., 1967; Walker P., 1985]. В-третьих, развивающаяся циркуляторная гипоксия кишечной стенки создает условия для бурного размножения и развития в кишечнике анаэробной (главным образом неспорообразующей) микрофлоры, которая «колонирует» вовлеченные в процесс отделы кишечника [Howard F., 1977; Shorter G., Tomasi T., 1985].

Экосистема разрушается, микробы освобождаются от действия факторов, регулирующих их количество, состав и локализацию. Следствием этого является пролиферация микробов, приобретение рядом условно-патогенных микроорганизмов выраженных патогенных свойств, выделение микробами энтеротоксинов, агрессивно воздействующих на кишечную стенку [Walker P., 1985; Bishop R., 1985]. В условиях развивающейся кишечной непроходимости процесс разрушения экосистемы в значительной мере усугубляется нарушением механизмов противомикробной защиты, свойственных неизменной кишечной стенке.

Циркуляторная гипоксия и связанная с нею дегенерация структурно-функциональных элементов слизистой оболочки и подслизистой основы кишечной стенки неизбежно сказывается на всех проявлениях секреторной функции, включая секрецию слизи, выделение бактерицидного лизоцима клетками Панета [Henry K., 1985; Fleming C., Philips S., 1985].

Существенная роль в противомикробной защите принадлежит протеолитическим ферментам кишечника, о снижении секреторной активности которых при острой кишечной непроходимости упоминалось в соответствующем разделе.

Наконец, нельзя не уделить внимания «секреторной» иммунной системе кишечника при кишечной непроходимости. Структурная основа этой системы представлена лимфоидными элементами кишечника, функция которых неоднозначна [Shorter R., Tomasi T., 1985]. В-лимфоциты кишечника продуцируют IgA, который блокирует адгезивные антигенные комплексы микробов, способствует их фагоцитозу макрофагами и лейкоцитами и препятствует проникновению агрессивных иммунных комплексов через барьер слизистой оболочки. Отсюда понятен тот ущерб для противомикробной защиты организма, который связан с несостоятельностью «секреторной» кишечной иммунной системы. А такая несостоятельность вполне очевидна в условиях гипоксической дистрофии структурно-функциональных элементов кишечной стенки и прежде всего слизистой оболочки.

Освобожденные от регуляции со стороны неспецифических и иммунных факторов, аллохтонные микроорганизмы проявляют свою агрессивную функцию путем энтеротоксического действия экзо- и эндотоксинов [Formal S., Hornick R., 1978; Bishop R., 1985]. Воздействию экзотоксинов предшествует прилипание микробов к поверхности слизистой оболочки. Экзотоксин вызывает метаболические изменения в покровных клетках, нарушая соотношение между выделением и абсорбцией жидкости. Для экзотоксинов ряда условно-патогенных микроорганизмов, приобретающих возможность интенсивного размножения, при застое (*E. coli*), характерен цитотоксический эффект, т. е. способность разрушать мембраны эпителиальных клеток [Bishop R., 1985]. Наряду с гипоксической деструкцией эпителия это способствует инвазии микробов в кишечную стенку, а также проникновению их в брюшную полость и развитию разлитого или отграниченного перитонита [Исхаков А. Г., 1962; Мельников Н. И., 1966; Столбовой А. В., 1981; Стручков В. И., Гостищев В. К., 1982, и др.].

Проникновение микробов в кишечную стенку сопровождается гибелью многих из них. При этом выделяется эндотоксин, который в зависимости от вида микроорганизма вызывает сложный и неоднозначный по силе и характеру патологический эффект. Для эндотоксинов большинства неспорообразующих анаэробов, заселяющих дистальные отделы кишечника, это действие сводится к угнетению двигательной активности кишечника, системному нарушению микроциркуляции, расстройствам регуляции со стороны центральной нервной системы, нарушению метаболизма.

Таким образом, снижение эффективности защитных противомикробных механизмов кишечника не только увеличивает опасность развития инфекционных осложнений, но и способствует углублению местных и общих нарушений, свойственных острой кишечной непроходимости.

Эндотоксикоз носит сложный, многокомпонентный характер и его нельзя отождествлять с эндотоксемией, как это иногда делается. В любом эндотоксикозе, в частности при эндотоксикозе, обусловленном острой кишечной непроходимостью, необходимо выделять источник (или источники) эндогенной интоксикации, циркуляцию эндотоксинов во внутренних средах организма (в крови и лимфе) и конечные механизмы интоксикации в органах и тканях.

Главным источником интоксикации при кишечной непроходимости является кишечник. Роль его как источника интоксикации определяется:

- 1) нарушением барьерной функции кишечной стенки в связи с микроциркуляторными и гипоксическими ее изменениями;
- 2) угнетением факторов секторного иммунитета в кишечнике;
- 3) развитием дисбактериоза за счет перемещения в проксимальные отделы кишечника несвойственной им аллохтонной анаэробной микрофлоры и приобретения ею патогенных свойств;
- 4) развитием симбионтного полостного пищеварения с включением в этот процесс ферментативной активности микроорганизмов, что ведет к неполному гидролизу белковых продуктов и образованию биологически активных полипептидов.

Нарушение барьерной функции кишечной стенки приводит к эндотоксемии, которая вначале компенсируется детоксицирующим влиянием печени, но по мере прогрессирования процесса принимает угрожающий характер. Далее решающее значение приобретают следующие патогенетические факторы:

- 1) постепенное истощение функционального потенциала печени на фоне прогрессирования эндотоксикоза;
- 2) развитие и прогрессирование перитонита, второго источника интоксикации;
- 3) переход эндотоксемии на систему лимфооттока и нарастание общей массы токсических продуктов во внутренних средах;
- 4) развитие под влиянием эндотоксикоза системных микроциркуляторных расстройств в органах и тканях, нарушение клеточного метаболизма.

Дегенеративно-деструктивные изменения в клетках и тканях носят при этом достаточно универсальный характер, определяемый главным образом гипоксией. Они сводятся к дестабилизации ультраструктурных мембран и нарушению окислительного фосфорилирования, являющегося узловым компонентом энергетического обмена [Hashen R., Scheuch D., 1981]. При этом сами ткани становятся третьим источником интоксикации за счет активации калликреин-кининовой системы и лизосомальных протеолитических ферментов. Выход на тканевый уровень придает процессу аутокаталитический характер. Замыкается порочный круг, разорвать который воздействием лишь на одно из звеньев уже невозможно. Патогенетическое лечение в этом случае требует и устранения первичных источников интоксикации и ликвидации токсемии, и коррекции тканевого метаболизма.

Метаболические расстройства в тканях под влиянием циркуляторной гипоксии далеко не исчерпывают общего объема обменных нарушений при острой кишечной непроходимости. Прежде всего это касается нарушений водно-электролитного обмена. Потеря жидкости с рвотными массами, задержка ее в паретически-измененном кишечнике, в брюшной полости, в отечных тканях приводят к тяжелой гипогидратации.

При высокой непроходимости, сопровождающейся обильной рвотой, 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. Возникают условия для развития гипокалиемического алкалоза [Рябов Г. А., 1979, 1983].

Нарушение внутрикишечного полостного и пристеночного пищеварения, а также прогрессирующая функциональная декомпенсация печени приводят к угнетению белкового, жирового и углеводного обмена. Резко возрастает уровень катаболических процессов с одновременным снижением общего энергетического потенциала, резко угнетается анаболизм.

Таким образом, в патогенезе общих расстройств при острой кишечной непроходимости ведущее место занимают два процесса: прогрессирующий эндотоксикоз и нарушение метаболизма на всех уровнях. Оба процесса тесно взаимосвязаны и оказывают постоянное взаимоусугубляющее действие. Это положение необходимо учитывать при оценке клинической картины в каждом конкретном наблюдении. Оно должно получать полноценное отражение и в программе комплексной патогенетической терапии острой кишечной непроходимости.

Глава 3 КЛИНИКА ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Клиническая картина кишечной непроходимости складывается из двух групп симптомов. Первую группу составляют проявления местных изменений в желудочно-кишечном тракте и брюшной полости, вторую — общие расстройства, связанные с этими изменениями.

Проявления местных изменений непостоянны по характеру, выраженности, интенсивности развития в зависимости от формы непроходимости, фонового состояния организма больного, стадии патологического процесса. В целом они нередко представляют весьма пеструю клиническую картину, в которой трудно выделить безусловные, так сказать, патогномоничные признаки острой непроходимости кишечника. Причем эта неопределенность клиники зачастую не снижается, а, наоборот, увеличивается с нарастанием тяжести патологического процесса.

Клинические проявления могут приобретать выраженный характер в самом начале возникновения острой механической непроходимости. Это зависит от уровня формирования препятствия, полноты обструкции, раннего вовлечения в процесс сосудисто-нервного аппарата (странгуляция), а также от функционального состояния кишечника и нейроэндокринной реактивности организма.

Наиболее ранним и одним из самых постоянных признаков непроходимости является болевой синдром. Частоту и значимость этого признака авторы оценивают по-разному.

В. И. Стручков и Э. В. Луцевич (1976) отмечали болевой синдром у больных с острой кишечной непроходимостью в 100% наблюдений. Н. Н. Самарин (1952) придавал большое значение характеристике болей для дифференциальной диагностики странгуляционных и обтурационных форм непроходимости. Он указывал на резкое, шокоподобное начало болевого синдрома при странгуляционной непроходимости и, напротив, медленное, постепенное его развитие в случае обтурации кишечника.

Ряд авторов [Бочер М. М., 1982; Кочнев О. С., 1984; Hegglin H., 1980] склонны проводить еще большую детализацию клинико-патогенетических параллелей болевого синдрома, выделяя «соматические» и «висцеральные» боли. Постоянная боль, имеющая четкую локализацию, обозначается ими как «соматическая» боль, исходящая из какой-либо области кожного покрова или мышечной ткани. *Такая* боль, как правило, бывает режущей или жгучей и носит постоянный характер. «Висцериальная» боль отражает неблагополучие во внутренних органах. Характер ее может быть различным. Периодические схватки, чередующиеся с почти безболевыми периодами, характерны для поражения полых внутренних органов и обозначаются «коликами» [Hegglin H., 1980]. Постоянные «висцеральные» боли без четкой локализации, сверлящие, указывают на стойкое перерастяжение полых органов [Кочнев О. С., 1984]. Переход «висцеральной» боли в «соматическую» оценивается указанными авторами как неблагоприятный признак перехода процесса с внутренних органов на брюшину. Казалось бы, оценивая с этих позиций болевой синдром, можно на основании клинических данных составить достаточно четкое представление о характере и стадии патологических изменений применительно к острой кишечной непроходимости. Острое начало с быстрым переходом «висцеральной» боли в «соматическую» должно быть более характерным для странгуляционных форм непроходимости, сопровождающихся развитием перитонита. Медленное прогрессирующее «висцеральной» боли с постепенным изменением ее по характеру от колики до постоянного болевого синдрома должно свидетельствовать об обтурационной форме непроходимости. Иногда, действительно, такие клинико-патогенетические параллели могут быть прослежены достаточно отчетливо. Однако в большинстве случаев характер болевого синдрома не удается столь четко идентифицировать на практике, что приводит представленные выше рассуждения на уровень малодостоверных клинико-патогенетических сопоставлений. Это несколько не снижает значения болевого синдрома как одного из важнейших признаков развивающейся острой непроходимости кишечника, определяющего показания к немедленной госпитализации больного в хирургический стационар для более глубокого клинического обследования. По нашим данным, болевой синдром различной интенсивности отмечался у 973 и 978 больных (99,6%). При этом у 453 больных (46,4%) боли носили отчетливо выраженный схваткообразный характер, у 375 были постоянными и достаточно острыми и у 140 разлитая боль в животе нарастала постепенно. Ретроспективный анализ позволил установить, что возникновение схваткообразных болей более характерно для острой обструкции просвета тощей или подвздошной кишки. Резкие постоянные боли чаще сопровождают остро развивающуюся странгуляцию, а медленно прогрессирующая разлитая боль в животе возникает на фоне постепенного переполнения проксимальных отделов по мере функциональной

декомпенсации кишки в области препятствия и развития пареза.

Вместе с тем, обсуждая диагностическую значимость болевого синдрома, хотелось бы обратить внимание на сложность его оценки. Так, общеизвестны клинические проявления острого инфекционного энтероколита, обусловленного, как правило, сальмонеллезной инфекцией, развитие которого до появления диареи нередко начинается сильными схваткообразными болями в животе. Что касается острых постоянных и медленно нарастающих болей в животе, то они еще с большей вероятностью могут быть соотнесены с целым рядом острых и хронических заболеваний брюшной полости. Таким образом, болевой синдром даже с учетом его качественной характеристики далеко не всегда может служить четким критерием острой непроходимости кишечника.

Менее постоянен в начальной стадии процесса другой симптом острой непроходимости кишечника — задержка стула и газов. По данным различных авторов, частота его составляет от 69 до 81% [Самарин Н. Н., 1952; Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1976; Hegglen J., 1980, и др.]. По нашим данным, этот симптом встретился в 64,7% наблюдений. Следует помнить, что острые кишечные инфекции нередко начинаются с задержки стула и газов в результате рефлекторного спазма кишечной мускулатуры. В то же время механическая непроходимость кишечника в начальной стадии может сопровождаться императивным опорожнением дистальных его отделов, что, вероятно, связано с нейроэндокринным воздействием при участии нейротензина. В наших наблюдениях это отмечено у 35,3% больных с подтвержденным диагнозом ОКН.

Одним из ранних признаков непроходимости кишечника является рвота. Вначале она носит рефлекторный характер, но по мере развития ОКН становится следствием переполнения проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта. В этот период обильные рвотные массы приобретают характер кишечного содержимого, что дает иногда основание говорить о «каловой рвоте». Неточность такого определения связана с тем, что содержимое дистальных отделов кишечника, как правило, не появляется в рвотных массах. Они состоят главным образом из содержимого проксимальных отделов, где в условиях нарушенного кровообращения особенно выражена фильтрация жидкости в просвет кишечной трубки. Правда, и характер содержимого проксимальных отделов кишечника может видоизменяться за счет миграции гнилостной микрофлоры из дистальных отделов.

В 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 желудочно-кишечного тракта.

В наших наблюдениях у 26,3% больных, поступивших с острой кишечной непроходимостью, рвота вообще отсутствовала. У 10,2% она была однократной и у 63,5% больных носила мучительный многократный характер. В последнем случае речь шла, как правило, о высокой тонкокишечной непроходимости или о запущенных стадиях ОКН.

Одним из местных признаков кишечной непроходимости является вздутие живота. Иногда оно приобретает неравномерный характер за счет более выраженного переполнения сегмента кишки выше уровня препятствия (симптом Валя). В. Ф. Митохин (1973) и О. С. Кочнев (1984), описывая этот симптом, выделяют четыре местных признака: видимую асимметрию живота; прощупываемую кишечную выпуклость; видимую глазом перистальтику; слышимый при перкуссии высокий тимпанит.

В типичном варианте и полном наборе признаков этот симптом бывает выражен относительно редко, но асимметрию живота удается выявить чаще при внимательном осмотре. В наших наблюдениях этот признак встретился у 46,7% больных.

При сотрясении брюшной стенки, создаваемом резким толчкообразным давлением на нее пальцев хирурга, в переполненной жидкостью и газом кишечной петле определяется шум плеска (симптом Склярова). В наших наблюдениях этот симптом оказался довольно постоянным. Он был выражен у 51,4% больных.

Полезная информация может быть получена при перкуссии живота. Уже вскоре после возникновения непроходимости кишечника над животом может появиться разлитой тимпанит, наиболее выраженный по ходу ободочной кишки и в области желудка. На этом фоне иногда удается выявить участки более высокого тимпанита, являющиеся следствием развивающегося пневматоза тонкой кишки. К этим данным следует относиться особенно внимательно, поскольку наличие воздуха в тонкой кишке всегда свидетельствует о каком-либо патологическом процессе в ней. Правда, это может быть и не обязательно механическая непроходимость кишечника, а, например, все тот же сальмонеллезный энтерит.

Внимательная перкуссия в области отлогих отделов живота при изменении положения

больного в постели позволяет определить скопление жидкости в полости брюшины. Этот признак начинает определяться несколько позже, уже на фоне прогрессирующего развития ОКН и перитонита. Однако информативность симптома во многом определяется грамотным, целенаправленным его выявлением. В наших наблюдениях дежурными врачами приемного покоя притупление в отлогих местах живота было отмечено у 18 из 96 больных, у которых на операции количество выпота в животе превышало 1—1,5 л. Между тем во многих руководствах встречается указание на возможность выявления 500 мл и более свободной жидкости в брюшной полости при внимательном обследовании больного [Hegglin J., 1980].

При пальпировании живота уже в ранние сроки выявляют локальную болезненность и вздутие. Иногда удается определить спаечный конгломерат или инвагинат в виде болезненной, подвижной или малоподвижной опухоли. По мере развития перитонеальных явлений нарастает защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, появляются другие симптомы раздражения брюшины.

Для начальной стадии острой механической непроходимости кишечника характерна оживленная перистальтика, которая в дальнейшем постепенно приобретает патологический характер. Кишечные шумы становятся звучными, со звонким металлическим оттенком, что свидетельствует о появлении пневматоза тонкой кишки и перерастяжении ее содержимым. Иногда по данным аускультации удается локализовать область механического препятствия. Это чаще бывает при обтурационной непроходимости, когда после волны усиленной перистальтики, возникшей самостоятельно или спровоцированной пальпацией, отмечаются кишечные шумы типа продолжительного звучного урчания, а затем бульканья, что свидетельствует о прохождении газов и жидкого содержимого через суженный участок. По мере развития пареза и перитонита кишечные шумы ослабевают и появляются в виде отдельных слабых всплесков лишь после диагностической пальпации или поглаживания живота. Вскоре перестают возникать и эти перистальтические волны, и на фоне увеличенного в объеме, «молчащего» живота нередко начинают отчетливо выслушиваться сердечные тоны во всех отделах в связи с изменением звукопроводимости содержимого брюшной полости. На этом этапе клиническая картина ОКН все больше сочетается с клиникой перитонита.

По нашим данным, при наличии подтвержденной острой кишечной непроходимости у 10,8% больных перистальтические кишечные шумы не выслушивались, у 26,5% были ослаблены, у 11,4% больных определялись обычные кишечные шумы, у 37,8% перистальтика была усилена и у 13,5% приобрела патологический (металлический) оттенок.

Для низкой кишечной непроходимости характерен симптом Обуховской больницы, описанный в 1927 г. И. И. Грековым и заключающийся в снижении тонуса наружного сфинктера заднего прохода и в баллонообразном вздутии пустой ампулы прямой кишки. Мы наблюдали этот симптом у 14,2% больных с ОКН.

Характер общих расстройств при ОКН определяется главными вызывающими их причинами — эндотоксикозом и метаболическими нарушениями. Оба причинных фактора тесно взаимосвязаны, развиваются сочетанно, и это следует учитывать, оценивая общие расстройства в динамике.

Сердечно-сосудистая система — одна из самых реактивных при патологических состояниях и потому именно с нею связана ранняя клиническая манифестация общих расстройств при ОКН. Прежде всего обращает на себя внимание тахикардия, значительно опережающая температурную реакцию. Повышение частоты сердечных сокращений до 100 и более при исключении первично кардио-генной природы этого проявления, связанной с острыми или хроническими сердечно-легочными заболеваниями, в большинстве случаев свидетельствует о достаточно выраженном эндотоксикозе. А увеличение тахикардии в такой ситуации до 120 ударов в 1 мин является свидетельством глубоких нарушений, обусловленных интоксикацией и дискорреляцией обменных процессов.

В поздних стадиях процесса, когда прогрессирующее развитие эндотоксикоза приводит к формированию патогенетического порочного круга, появляются внешние признаки микроциркуляторных нарушений — бледность, цианоз губ, лица, подногтевого ложа, а затем пятнистый цианоз («мраморность») кожных покровов с длительным сохранением бледного пятна после надавливания на кожу пальцем.

Реакция системы внешнего дыхания в ответ на болевые ощущения и нарастающий метеоризм проявляются увеличением частоты и снижением глубины дыхательных движений. В поздней стадии процесс нередко приводит к развитию «шокового легкого», что сопровождается усу-

гублением дыхательной гипоксии.

У ряда больных, особенно при неустойчивом нервно-психическом статусе, относительно быстро появляются нервно-психические расстройства. Они выражаются в заторможенности, частичной утрате ориентировки, а в некоторых случаях — в неадекватном возбуждении, эйфории или даже возникновении параноидного синдрома. На фоне прогрессирующего токсического отека головного мозга может наступить коматозное состояние с соответствующим неврологическим симптомокомплексом.

По нашим данным, нервно-психические расстройства разной степени выраженности были отмечены у 4,1% больных, лечившихся по поводу ОКН. Следующая группа клинических признаков связана с одним из наиболее серьезных последствий циркуляторных и метаболических нарушений при ОКН — гипогидратацией. Наряду со снижением почасового диуреза она проявляется жаждой, сухостью языка и слизистой оболочки полости рта, исчезновением венозного рельефа на конечностях, снижением тургора глазных яблок и кожных покровов, «заострением» черт лица. Все эти симптомы появляются и нарастают по мере развития ОКН при отсутствии необходимой лечебной помощи. Обнаружение их и наличие достаточно убедительных местных проявлений ОКН всегда свидетельствует о поздней, «запущенной» стадии процесса. Прогрессирующий эндотоксикоз, значительные энергозатраты и выраженный катаболизм получают отражение в изменении лабораторных показателей. Наряду с лейкоцитозом и токсическими изменениями форменных элементов крови появляется анемия. Нарастают азот мочевины, креатинин. Функциональная декомпенсация печени проявляется диспротеинемией, повышением содержания билирубина. У больных с установленным или скрытым диабетом нарастает гипергликемия.

Кислотно-основное состояние (КОС) крови претерпевает сложные изменения. Чаще наблюдается стойкий прогрессирующий метаболический ацидоз, хотя иногда он компенсируется дыхательным и метаболическим алкалозом, который обусловлен большими потерями содержимого из проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта и гипервентиляцией.

Таким образом, клинико-лабораторные проявления ОКН довольно многочисленны, сложны для обобщающей трактовки и не всегда постоянны. Анализ клинической ситуации в каждом наблюдении должен быть направлен не только на установление этиологического диагноза, но и на распознавание тяжести и стадии местных и общих патологических изменений, обусловленных кишечной непроходимостью.

Стадийность в развитии ОКН неоднократно подчеркивали многие авторы [Самарин Н. Н., 1952; Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1976; Кочнев О. С., 1984, и др.]. При этом первая, начальная, стадия в зависимости от формы непроходимости может продолжаться от 2 до 12 ч, проявляясь ярким, интенсивным болевым синдромом (фаза «илеусного крика» — по О. С. Кочневу). Вторая, промежуточная, стадия, в основе которой лежит острое нарушение внутрисстеночной гемоциркуляции, клинически характеризуется развитием эндотоксикоза, проявляющегося прежде всего нарушениями гемодинамики. Ее продолжительность обычно составляет от 12 до 36 ч. Третья, поздняя, стадия наступает после 36 ч и отличается крайней тяжестью клинических проявлений, которая усугубляется присоединившимся разлитым перитонитом.

Разумеется, разделение процесса развития ОКН на стадии и тем более временная их градация всегда условны. Тем не менее в практических целях такое подразделение следует иметь в виду, поскольку оно в значительной степени определяет тяжесть состояния больных и вероятный прогноз заболевания. Совершенствование диагностики острой кишечной непроходимости имеет главной целью применение неотложных лечебных мероприятий в первой стадии, когда расстройства гемоциркуляции в кишечной стенке еще не привели к необратимым или труднообратимым последствиям. Продолжительность этой стадии для каждой формы непроходимости и даже в какой-то мере для каждого больного подвержена индивидуальным различиям.

Глава 4. ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Различие форм непроходимости кишечника, сложность патогенетических механизмов, трудность выявления безусловных, патогномоничных признаков при нередко весьма обширной клинической информации, наконец, ограниченность сроков установления диагноза и выработки тактического решения — все эти обстоятельства определяют высокие требования к организации диагностической работы.

Поскольку клинический диагноз ОКН почти всегда является диагнозом вероятностным, стремиться к его подтверждению на догоспитальном этапе неправомерно. Уже само предположение о наличии у больного непроходимости кишечника, сложившееся у врача догоспитального этапа при первичной оценке анамнестических и клинических данных, служит основанием для неотложного направления в хирургический стационар.

Главной задачей хирурга приемного отделения является не постановка окончательного диагноза, а уточнение показаний к госпитализации и формирование программы лечебно-диагностических мероприятий. Эта программа зависит от оценки как местных, так и общих клинических признаков и должна предусматривать параллельное проведение диагностических и ранних лечебных мероприятий.

Правильная организация диагностического процесса требует прежде всего последовательной, методически выдержанной оценки клинических данных, начиная с приемного отделения хирургического стационара. Не возвращаясь к подробной характеристике клинических данных, необходимо напомнить, что большинство из симптомов непроходимости подлежит, во-первых, всестороннему качественному анализу и, во-вторых, уточнению в ходе динамического наблюдения. Это касается и жалоб больного, и объективных клинических данных. Важна методика первичного объективного обследования живота, соблюдение тех принципов, на которые издавна обращалось внимание в руководствах по диагностике: начинать обследование постепенно, во время беседы с больным, избегая воспроизведения отдельных характерных симптомов в начале обследования. Прежде всего необходимо оценить общее состояние больного. Суждение об этом складывается по особенностям его поведения, положению больного в момент поступления, адекватности его реакции на внешние раздражители. Вначале при резком болевом синдроме, обусловленном спазмом, нередко отмечается двигательное возбуждение, стремление к постоянной перемене положения тела. Затем по мере развития непроходимости наступает заторможенность и, наоборот, стремление избежать изменения положения тела. Оценивают нервно-психическое состояние, адекватность ориентировки больного. Определяют частоту сердечных сокращений по пульсу, измеряют артериальное давление, производят перкуссию и аускультацию сердца и легких, а также общий осмотр. В ходе последнего оценивают цвет кожных покровов и слизистых оболочек, выявляют признаки нарушения микроциркуляции, внешние признаки гипогидратации (снижение тургора кожи и глазных яблок, исчезновение рельефа подкожных вен).

После внимательного осмотра живота для выявления его вздутия, возможной асимметрии, участия в дыхании проводят ориентировочную поверхностную пальпацию живота. Целью такой пальпации является установление локального или распространенного защитного напряжения мышц передней брюшной стенки и неравномерного вздутия живота. Эта часть обследования оказывается более информативной, если проводят ее во время выявления жалоб и анамнеза, на котором сосредоточено основное внимание больного. На данном этапе тщательно обследуют типичные места выхода грыж передней брюшной стенки, являющихся нередкой причиной непроходимости. При небольших размерах выпячивания, особенно у тучных людей, ущемление грыжи может быть установлено только при целенаправленном обследовании, поскольку локализация болей в животе не всегда соответствует расположению грыжи.

Следующим этапом является перкуссия. При этом вначале оценивают идентичность перкуторного звука над всеми отделами живота. Особо отмечают зоны, где на фоне общего разлитого тимпанита имеется более высокий его оттенок, что свидетельствует обычно о переполнении и пневматозе изолированного сегмента кишки. Затем обследуют отлогие отделы живота методом перкуссии с фиксацией границ притупления при поворотах туловища больного в постели. Перкуссию следует производить щадящим образом, не причиняя излишнего беспокойства больному, однако, если при этом выявляются зоны перкуторной болезненности, это должно фиксироваться в сознании врача для последующего сопоставления с другими

объективными данными.

Вслед за перкуссией производят первичную аускультацию живота. Задача ее состоит в оценке исходной, неспровоцированной моторной активности кишечника. В зависимости от стадии процесса здесь могут быть получены различные данные. Усиление кишечных шумов над всей поверхностью живота не может трактоваться однозначно, поскольку оно часто сопутствует началу острого энтерита или же просто отражает «возбуждение» кишечника под влиянием продолжительного перерыва в приеме пищи, а также воздействия других факторов. Значительно более важно локальное усиление кишечных шумов и появление при этом патологических оттенков — повышенной (металлической) звучности или бульканья. При развитии пареза кишечные шумы ослабевают, а над содержащими газ петлями тонкой кишки начинают прослушиваться сердечные тоны. Опять-таки важно выявить локальный характер этих феноменов, если они имеют место. На следующем этапе производят уже более глубокую (но не грубую) пальпацию живота. В ходе ее при отсутствии выраженной клиники разлитого перитонита иногда удается определить спаечные или опухолевые конгломераты, выявить локальную пальпаторную болезненность, установить наличие спазма сигмовидной ободочной или поперечной ободочной кишки, увеличение печени, селезенки, почек. Такая пальпация служит одновременно и массажем живота, после которого следует повторить аускультацию. При этом важно отметить локальное усиление (или появление, если они отсутствовали) кишечных шумов, которые чаще после пальпации проявляют патологический характер. Завершают аускультацию целенаправленным выявлением локализованного шума плеска (симптом Склярова). Для этого вблизи от стетоскопа производят короткое толчкообразное надавливание пальцами на переднюю брюшную стенку, которое при наличии газа и жидкости в ограниченном кишечном сегменте вызывает соответствующий звуковой феномен. Данный феномен иногда удается воспроизвести и без стетоскопа.

Обязательным завершающим элементом объективного обследования является пальцевое исследование прямой кишки. Его выполняют после сгибания в тазобедренных и коленных суставах в положении больного на спине, на правом и на левом боку. При этом оценивают тонус сфинктера заднего прохода, объем и заполненность ампулы прямой кишки. Выявляют наличие симптома Обухов-ской больницы. В случае obturации прямой кишки опухолью ее легко диагностируют при обычном пальцевом исследовании. Кроме того, при исследовании через прямую кишку или через влагалище у женщин нередко удается выявить болезненность тазовой брюшины, наличие жидкости, перерастянутой кишечной петли, спаечного или опухолевого конгломерата в прилежащих отделах брюшной полости. Оценивают и содержимое прямой кишки, оставшееся на пальце после исследования. При развивающемся некрозе сегмента кишки, инвагинации или распадающейся опухоли содержимое прямой кишки имеет примесь темной крови.

Представленная последовательность объективного обследования больного дает возможность выявить физикальные признаки «изолированной кишечной петли», которая образуется чаще всего вследствие странгуляции. Таким образом, значение первичного осмотра состоит не только в установлении диагноза острой кишечной непроходимости, но и в раннем распознавании наиболее грозной ее формы, требующей безотлагательного хирургического лечения. Особую важность это обстоятельство приобретает при спаечной кишечной непроходимости, сложной по своему механизму, в котором могут сочетаться и играть доминирующую роль obturационный, странгуляционный и динамический компоненты. Выявление признаков «изолированной кишечной петли» в таком случае решающим образом определяет дальнейшую программу действий. Если при повторном осмотре через 20—30 мин первичные физикальные данные не изменяются или они подтверждаются рентгенологическими данными, то вероятность странгуляции (а следовательно, угроза жизнеспособности кишки) становится более очевидной, что обуславливает активную хирургическую тактику. Непосредственным продолжением клинического обследования является рентгенологическое исследование брюшной полости. При тяжелом общем состоянии больного оно может быть выполнено в стационаре после начала инфузионной терапии.

Эта часть обследования также требует методической четкости выполнения и оценки полученных данных в сопоставлении их с клиническими данными. Работами многих отечественных авторов [Зедгенидзе Г. А., Линденбра-тен Л. Д., 1969; Щербатенко М. К., Береснева З. А., 1977; Береснева З. А., 1984, и др.] дано подробное обоснование наиболее рациональных приемов рентгенологического обследования больных с острой кишечной непроходимостью и методики оценки результатов этого обследования. Так же как и при анализе

клинических данных, здесь выявляют признаки, характеризующие различные стороны патологического процесса: установление факта нарушения кишечной проходимости, распознавание механической или функциональной ее природы, локализация уровня механического препятствия.

Для своевременной и целенаправленной рентгенологической характеристики ОКН исследование необходимо проводить поэтапно, в строгой последовательности. На первом этапе ограничиваются обзорной рентгеноскопией и рентгенографией грудной клетки и брюшной полости. При обзорной рентгенокопии грудной клетки обращают внимание на высоту стояния диафрагмы, ее подвижность, наличие базального плеврита, дисковидных ателектазов легких. Все эти признаки при правильной их оценке могут служить косвенными ориентировочными данными для суждения о наличии ОКН, ее уровне и стадии.

Исследование брюшной полости следует начинать в горизонтальном положении больного. При этом может быть выявлен локальный или распространенный пневматоз тонкой и толстой кишки, оценена ее выраженность и степень перерастяжения кишечных петель. Иногда на рентгенограммах, выполненных в горизонтальном положении, удается определить наличие свободной жидкости в боковых каналах брюшной полости. Затем исследование продолжают в латеропозиции и в вертикальном положении больного. Последнее допустимо лишь в том случае, если состояние больного позволяет придать ему вертикальное положение. Стремиться к этому во что бы то ни стало не следует, поскольку достаточно четкая информация может быть получена при сравнении рентгенограмм, произведенных в горизонтальном положении больного и в латеропозиции. При этом главное внимание уделяют идентификации механических форм тонкокишечной непроходимости, поскольку именно они связаны с необходимостью принятия безотлагательных тактических решений. Уже при исследовании в горизонтальном положении наличие газа в тонкой кишке является важнымстораживающим фактом, поскольку в нормальных условиях пневматоз тонкой кишки обычно отсутствует. Особого внимания заслуживает локальное скопление газа в тонкой кишке с расширением ее просвета, позволяющее заподозрить «изолированную петлю», свидетельствующую о наличии странгуляционной тонкокишечной непроходимости. При латероскопии (а также в вертикальном положении больного) эти признаки становятся еще более характерными. Появляются чаши Клойбера (скопление газа над уровнями жидкости) и характерные тонкокишечные арки с поперечной исчерченностью, обусловленной отечными складками Керкрина (круговые складки). Горизонтальные уровни жидкости обычно широкие, с невысоким газовым пузырем над ними. При исследовании в латеропозиции иногда выявляют фиксацию кишечных петель, характерную для спаечной непроходимости. М. К. Щербатенко и З. А. Береснев. (1977) подчеркивают важность для диагностики механической тонкокишечной непроходимости симптома перемещения — «переливания» жидкости из одной петли в другую, являющегося отражением усиленной перистальтики выше уровня препятствия. Этот признак устанавливают при рентгенокопии, когда наблюдается быстрое перемещение уровней жидкости, своеобразное «качание» их по типу сообщающихся сосудов.

Отмечается также важность установления постстенотического спадения кишки, характеризующегося отсутствием газа или малым его содержанием в толстой кишке при наличии пневматоза тонкой кишки. В качестве косвенных рентгенологических признаков кишечной непроходимости в литературе отмечается деформация и смещение желудка и толстой кишки петлями тонкой кишки, а также наличие свободной жидкости, определяемое по затемнению боковых каналов.

В отличие от механической непроходимости при функциональной наблюдается преобладание газа над жидкостью в просвете кишечных петель и более равномерная пневматизация петель тонкой и толстой кишки на всем протяжении. В. И. Петров (1973) отмечал, что кишечные арки в этом случае или не имеют уровней жидкости, или эти уровни определяются нечетко, создавая эффект «закругленности» нижних границ арок.

Поскольку наибольшая угроза жизнеспособности кишки, а следовательно, и вероятность общего неблагоприятного исхода связаны со странгуляционной непроходимостью, именно эта форма требует наиболее срочной идентификации. С этой целью больным, имеющим клинко-рентгенологические признаки, заставляющие предполагать возможность странгуляции, производят второй этап рентгенологического исследования. Он состоит в повторении бесконтрастной рентгенографии брюшной полости в двух позициях (горизонтальная и латеропозиция) через 30—60 мин. Сохранение по локализации и тем более усугубление рентгенологических признаков «изолированной петли» в большинстве случаев делает диагноз несомненным.

Оценивая рентгенологические признаки странгуляционной ОКН, полученные в ходе динамического бесконтрастного исследования, полезно иметь в виду четыре стадии процесса, описанные В. П. Хомутовой (1969). По данным автора, в первой стадии появляется лишь изолированное вздутие тонкой кишки без горизонтальных уровней. Во второй стадии эти признаки

прогрессируют, появляются горизонтальные уровни жидкости. При рентгеноскопии в этот период выявляют симптом перемещения жидкости из одной петли в другую, обусловленный усилением перистальтики. В третьей стадии локальный пневматоз и выраженность уровней жидкости еще более нарастают, появляется четкая поперечная исчерченность контуров кишки, свидетельствующая о развитии отека ее стенки. В четвертой стадии наблюдаются признаки снижения тонуса ущемленной кишки вследствие развития некроза ее: высота газового пузыря заметно снижается, а длина уровней жидкости увеличивается. Появляются признаки скопления жидкости в брюшной полости, затемнение боковых каналов, увеличение расстояния между заполненным газом (проксимальными по отношению к препятствию) кишечными петлями.

Третьим этапом рентгенологического исследования с целью диагностики ОКН является использование контрастных методов. Ценность их неоднократно подчеркивалась многими хирургами [Напалков П. Н., 1971; Уман-ская В. В., Земляной А. Г., 1973, и др.]. Однако по мере накопления опыта в применении рентгеноконтрастных методов диагностики проявились и некоторые стороны негативного их влияния на формирование хирургической тактики при ОКН. В связи с этим оценка информативности рентгеноконтрастных методов заслуживает специального обсуждения.

Основная идея использования рентгеноконтрастных методов в клинически сложных наблюдениях, где диагноз ОКН представляется сложным, состоит в наблюдении за пассажем контрастной массы, установлением локализации, а иногда и характера механического препятствия. При этом оценивается и состояние контрастированных проксимальных отделов кишечника, степень их перерастяжения, выраженность отека стенки. Подобные данные могут составить ценную диагностическую информацию. Однако негативная сторона такого подхода нередко проявляется в неоправданной задержке оперативного пособия. Дело в том, что в условиях развивающегося пареза, который обязательно возникает при любой форме механической непроходимости по мере декомпенсации моторной функции кишечника, бариевая взвесь или другое контрастное вещество, введенное в желудок, длительно в нем задерживается. Повторная рентгенография, выполненная через 3—4 ч и даже позднее, может не выявить существенных изменений в динамике рентгенологических данных. Контрастное вещество удерживается в желудке, а у хирурга, сосредоточившего основное внимание на контроле за продвижением контрастной массы, создается иллюзия активной диагностической деятельности, оправдывающая в собственных глазах бездеятельность лечебную. В связи с этим, признавая в сомнительных случаях известную диагностическую ценность рентгеноконтрастных исследований, необходимо четко определить условия, допускающие их применение. Эти условия могут быть сформулированы следующим образом.

1. Рентгеноконтрастное исследование для диагностики ОКН допустимо использовать лишь при полной убежденности (на основе клинических данных и результатов обзорной рентгенографии брюшной полости) в отсутствии странгуляционной формы непроходимости, составляющей угрозу быстрой утраты жизнеспособности ущемленной петли кишки.

2. Динамическое наблюдение за продвижением контрастной массы необходимо сочетать с клиническим наблюдением, в ходе которого фиксируются изменения местных физикальных данных и изменения в общем состоянии больного. В случае усугубления местных признаков непроходимости или появления признаков эндотоксикоза

3. вопрос о неотложном оперативном пособии должен обсуждаться независимо от рентгенологических данных, характеризующих продвижение контраста по кишечнику.

4. Если принимается решение о динамическом наблюдении за больным с контролем за пассажем по кишечнику контрастной массы, то такое наблюдение следует сочетать с проведением лечебных мероприятий, направленных на устранение динамического компонента непроходимости. Эти мероприятия состоят главным образом в применении антихолинергических, антихолинэстеразных и ганглиоблокирующих средств, а также проводниковой (паранефральной, сакроспинальной) или пери-дуральной блокады.



Рис. 1. Зондовая энтерография через 20 мин после введения контраста. Обтурационная непроходимость подвздошной кишки. Расширение петель тонкой кишки выше обтурации.

Возможности рентгеноконтрастного исследования для диагностики ОКН существенно расширяются при использовании методики энтерографии.

Исследование производят с использованием достаточно ригидного зонда, который после опорожнения желудка проводят за пилорический жом в двенадцатиперстную кишку. Через зонд по возможности полностью удаляют содержимое из проксимальных отделов тощей кишки, а затем под давлением 200—250 мм вод. ст. в нее вводят 500—2000 мл 20% бариевой взвеси, приготовленной на изотоническом растворе хлорида натрия. В течение 20—90 мин проводят динамическое рентгенологическое наблюдение. Если в процессе исследования в тонкой кишке вновь накапливаются жидкость и газ, то содержимое удаляют через зонд, после чего контрастную взвесь вводят повторно (рис. 1).

Метод имеет ряд преимуществ. Во-первых, декомпрессия проксимальных отделов кишечника, предусмотренная методикой, не только улучшает условия исследования, но и является важным лечебным мероприятием при ОКН, поскольку способствует восстановлению кровоснабжения кишечной стенки. Во-вторых, контрастная масса, введенная ниже пилорического жома, получает возможность значительно быстрее продвигаться до уровня механического препятствия (если оно существует) даже в условиях начинающегося пареза. При отсутствии механического препятствия время пассажа контраста до слепой кишки исчисляется не часами, как в случае приема бариевой взвеси через рот, а составляет обычно не более 30—40 мин. В-третьих, уже непосредственно после введения контрастной массы в кишку создается возможность оценки рельефа слизистой оболочки проксимальных отделов. При этом расширение просвета кишки, исчезновение перистого ее рисунка и утолщение складок слизистой оболочки за счет отека являются более достоверными признаками развития ОКН, чем задержка продвижения контраста. Мы имели наблюдения, когда механическое препятствие не создавало полной непроходимости кишечника и контрастная масса частично поступала в дистальные отделы. Однако нарушения кровообращения в перерастянутой приводящей петле, отек ее стенки были расценены как рентгенологические признаки ОКН и определили показания к операции, которая подтвердила правильность диагноза.

Большими диагностическими возможностями обладает рентгеноконтрастное исследование и при толстокишечной непроходимости [Петров В. И., 1964]. Показания к ирригоскопии и ее методика при острой толстокишечной непроходимости будут представлены в главе 7.

Лабораторные показатели, как правило, мало помогают в диагностике непосредственно острой кишечной непроходимости. В большей степени они полезны для оценки тяжести и стадии развития ОКН. В этом отношении из общеклинических лабораторных показателей имеет значение появление лейкоцитоза, признаков гемоконцентрации, токсической деградации форменных элементов белой крови. При биохимическом исследовании крови отмечаются повышенные цифры азота мочевины, креатинина, гипергликемия. В более поздние сроки по мере нарастания печеночной декомпенсации

может появиться гипербилирубинемия, диспротеинемия, снижение уровня протромбина.

Определенную диагностическую ценность представляют энзимологические исследования, при проведении которых выявляется достоверное увеличение у больных с ОКН кишечной фракции щелочной фосфатазы (ЩФ) по сравнению с больными с эндотоксикозом, обусловленным другими причинами. Активность ЩФ определяют по оригинальной экспресс-методике, занимающей не более 3—4 ч, что позволяет использовать данный тест в дифференциальной диагностике поздней стадии ОКН при сложной ситуации, когда ведущими в клинической картине являются уже не столько местные признаки непроходимости, сколько проявления тяжелого эндотокси-коза [Вагнер В. К., 1983].

Для оценки уровня эндотоксемии могут быть использованы биологические тесты с простейшими. Изучение биологической токсичности плазмы крови у 78 больных с использованием парамеций и тетрахимен показало информативность этих тестов [Штрапов А. А., Рухля-да Н. В., 1985].

В диагностике стадии процесса и тяжести общих расстройств определенное значение имеют клиничко-физиологические методы исследования. Для оценки состояния центральной и периферической гемодинамики используют интегральную реографию и регионарную реовазографию. При развитии эндотоксикоза в целях уточнения его патогенетических особенностей может оказаться полезной радионуклидная реногепатография. Глубину нарушений моторной функции кишечника уточняют с помощью электрогастрографии [Попова Т. С. и др., 1980], а резорбтивная функция тонкой кишки при необходимости может быть изучена с помощью радиоизотопных методов [Ишмухаметов А. И., Романенко Е. В., 1980]. Ограниченные сроки диагностического периода заставляют часто принимать тактические решения, не дожидаясь результатов этих исследований.

Однако при медленно развивающихся обтурационных формах кишечной непроходимости они могут быть полезными. Кроме того, они имеют научное значение и при обобщении материалов позволяют более обоснованно, с патогенетических позиций подходить к организации лечебного процесса.

Особую сложность представляет распознавание ранней послеоперационной кишечной непроходимости. Это обусловлено необходимостью идентифицировать признаки механической непроходимости в раннем послеоперационном периоде, когда у больных (особенно пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями) наблюдаются явления пареза кишечника. Высокая вероятность послеоперационного пареза создает в подобной ситуации психологические предпосылки для упорной консервативной тактики, которая в случае механической, спаечной природы непроходимости влечет за собой задержку необходимого хирургического пособия. Клинический опыт показывает, что абсолютное большинство больных с ранней послеоперационной кишечной непроходимостью оперируют с опозданием, что приводит к высокой летальности. Анализ клинического опыта и литературы позволяет выделить ряд признаков, которые имеют особое значение в дифференциальной диагностике ранней спаечной кишечной непроходимости и послеоперационного пареза кишечника.

Прежде всего следует обратить внимание на сроки развития осложнения. Для послеоперационного пареза более характерно постепенное развитие с 1-го дня после операции. При ранней спаечной непроходимости обычно имеется «светлый» промежуток от 2—3 до 5—6 дней, а затем, иногда уже после начала кормления, появляются вздутие живота, задержка отхождения газов и другие тревожные симптомы. Правда, это различие не всегда выглядит достаточно отчетливо, поскольку причиной послеоперационной непроходимости может служить длительно существовавший ранее в брюшной полости спаечный процесс, который «срабатывает» в результате развития послеоперационного пареза. В связи с этим, проводя далее дифференциальную диагностику, необходимо особо тщательно, целенаправленно выявлять признаки «изолированной кишечной петли». Именно здесь, в раннем послеоперационном периоде обнаружение этих признаков может послужить основанием к неотложной релапаротомии и предотвратить некроз кишки, связанный с ее странгуляцией.

В целях своевременного уточнения диагноза не следует опасаться раннего рентгеноконтрастного исследования после операции. Оно может представить весьма ценную информацию. Так, если после резекции желудка бариевая взвесь длительно удерживается в культе, то это чаще является следствием функционального пареза или временного отека анастомоза. Если же барий выходит в отводящую петлю и затем останавливается — всегда следует думать о послеоперационной механической кишечной непроходимости. В тех же целях у больных с сохраненным желудком оказывается полезной энтерография, выполненная по описанной выше методике. В особо сложных ситуациях установлению правильного диагноза помогает целенаправленная оценка общих клинических и лабораторных данных. Раннее появление признаков развивающегося эндотоксикоза должно вызвать у врача серьезные сомнения

в том, что ухудшение состояния больного связано лишь с функциональным парезом кишечника, а следовательно, вопрос о релапаротомии необходимо обсуждать более настоятельно.

Совершенствование диагностики ОКН неразрывно связано с обобщением и анализом диагностических ошибок. Изучение литературных данных [Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1976; Зайцев В. Т. и др., 1977; Астапенко В. П., Макелов М. С., 1984], а также анализ клинического опыта позволяют выделить несколько главных причин таких ошибок. Прежде всего — это недостаточная полнота обследования больных, которая для каждого из этапов определяется конкретным объемом необходимых диагностических мероприятий. Особенно важно полноценно использовать всю имеющуюся клиническую информацию.

Досадно констатировать ошибки в диагнозе, связанные с невыполнением тщательной перкуссии, аускультации живота, целенаправленного пальпаторного обследования типичных мест выхода грыж брюшной стенки и др.

Другая группа ошибок связана с методически неправильным выявлением отдельных признаков заболевания при объективном обследовании больного, что, естественно, искажает диагностическую информацию и снижает ее ценность.

Наконец третья группа причин зависит от ошибочного анализа полученной диагностической информации. В этом отношении важно соблюдать четкую последовательность в проведении диагностического процесса, производя поэтапную и завершающую оценку всех результатов.

Сложность диагностических задач и необходимого соблюдения определенной последовательности в их решении не всегда достаточно четко уясняются молодыми врачами на основе описательных рекомендаций. В связи с этим применительно к острой кишечной непроходимости как и некоторым другим патологическим состояниям появилась тенденция к созданию алгоритмов диагностического процесса [Кочнев О. С., 1984] или использования математического анализа для принятия решений в неопределенной диагностической и тактической ситуации [Хай Г. А., 1978]. Соглашаясь в целом с прогрессивностью такой тенденции, хотелось бы подчеркнуть что любые схемы, алгоритмы и математические формулы оказываются полезными лишь при условии полноценной и объективной исходной клинической информации. Сама же эта информация при ОКН может быть получена только квалифицированным, исключительно внимательным врачом, способным выходить в своих клинических и патогенетических представлениях за пределы узких догматических положений.

Заключая общий обзор диагностики ОКН, следует еще раз подчеркнуть, что задача диагностического процесса не может быть сведена к подтверждению или исключению острого нарушения пассажа по кишечнику. В ходе обследования должен быть решен ряд вопросов, важнейшими среди которых являются следующие:

- 1) Выявление острой кишечной непроходимости;
- 2) Распознавание формы острой кишечной непроходимости и в частности, раннее выявление признаков странгуляции диктующее необходимость неотложного хирургического пособия;
- 3) Дифференцированная оценка выраженности признаков ОКН, характеризующих опасность местных трофических изменений в кишечнике и тяжесть эндотоксикоза;
- 4) установление ведущих нарушений общеклинического статуса больного, вызванных основным и сопутствующими заболеваниями и требующих неотложной коррекции в ходе предоперационной подготовки.

Решение этих вопросов создает основу для определения адекватной лечебной тактики у каждого больного.

Глава 5. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

ФАКТОРЫ РИСКА В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ. ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Обсуждая общие положения в лечении ОКН, необходимо прежде всего отметить прямую зависимость результатов от сроков оказания лечебного пособия. Это положение подчеркивают все авторы [Дедерер Ю. М., 1971; Сигнал З. М., 1972; Стручков В. И., Луцевич Э. В., 1976; Филин В. И., Элькин М. А., 1978; Кутушев Ф. Х. и др., 1984; Wangensteen O., 1978, и др.], достоверность его не вызывает сомнений и в то же время поздняя госпитализация больных как одна из главных причин неудовлетворительных результатов лечения сохраняет свое значение.

По нашим данным, из 829 больных, поступивших в стационар и в дальнейшем оперированных по поводу острой механической кишечной непроходимости, 254 (30,6%) поступили позже 24 ч от начала заболевания, а 153 из них (18,4%) — позже 48 ч. Наряду с недостатками в пропаганде медицинских знаний среди населения и объективными трудностями диагностики кишечной непроходимости на догоспитальном этапе причиной поздней госпитализации больных является и недостаточная настороженность в отношении диагноза ОКН со стороны медицинских работников. По нашим данным, 13,8% больных, поступивших в стационар по поводу острой кишечной непроходимости, не были направлены на госпитализацию при первичном обращении за медицинской помощью; 215 из 829 больных (25,1%), у которых диагноз непроходимости был установлен в стационаре, поступили в приемное отделение с другими (в том числе и с терапевтическими) диагнозами.

На имеющиеся дефекты в работе догоспитального звена указывает и другое положение. Из 829 больных с механической ОКН у 425 непроходимость была обусловлена ущемленными грыжами живота. Это значит, что почти у половины больных развитие самой грозной формы — странгуляционной непроходимости — могло быть предотвращено превентивной плановой операцией. Вызывает беспокойство, что у 260 больных этой группы грыженосительство превышает пятилетний, а у 196 (46,1%) — десятилетний сроки. За этот период многие из них перешли в старшую возрастную группу, неоднократно обращались за медицинской помощью по разным поводам и не получали от врачей настойчивых рекомендаций об устранении грыжи. Из представленных данных следует необходимость четкого выделения трех положений.

Во-первых, грыженосительство, врожденные аномалии, аномалии развития или другие обстоятельства, определяющие опасность развития тяжелых форм механической кишечной непроходимости, необходимо превентивно устранять хирургическим путем, а если это невозможно, то больные этой группы должны соблюдать специальные профилактические положения, касающиеся режима питания, физических нагрузок и др.

Во-вторых, следует более активно пропагандировать необходимость раннего обращения за медицинской помощью при появлении первых симптомов, заставляющих заподозрить ОКН.

В-третьих, наличие лишь подозрения на острую кишечную непроходимость служит основанием для неотложной госпитализации больного в хирургический стационар. Проведение дифференциальной диагностики даже в течение ограниченного времени на догоспитальном этапе в этом случае недопустимо.

При поступлении такого больного в приемное отделение хирургического стационара в первую очередь оценивают общее состояние его и, исходя из этой оценки, сразу же наряду с диагностическим процессом начинают проведение лечебных мероприятий.

Хотелось бы особенно заметить, что речь идет о необходимости раннего включения лечебных мероприятий, направленных главным образом на коррекцию общего статуса больного. Это требование нельзя отождествлять с встречающимися иногда рекомендациями начинать лечение всех форм кишечной непроходимости с консервативных мероприятий и только при неэффективности последних в течение 3—4 ч ставить вопрос о хирургическом лечении. Исходя из представлений о сосудистом генезе нарушений при тяжелых формах ОКН, такой подход следует расценивать как принципиально неправомерный. Установление механической кишечной непроходимости, особенно странгуляционной ее формы, требует неотложной операции, которой должна предшествовать кратковременная интенсивная подготовка. Это значит, что в абсолютном большинстве случаев задержка с операцией оправдана лишь при обоснованных сомнениях в диагнозе острой кишечной непроходимости вообще или при сомнениях в механической ее природе. Такова принципиальная позиция. Однако принципиальная постановка вопроса не исключает ситуаций, при которых решение об операции представляет значительную сложность и требует нестандартного, индивидуального подхода.

Одной из наиболее сложных ситуаций в этом отношении является повторная спаечная ОКН. Нередко приходится встречать больных, которые уже перенесли несколько операций по поводу спаечной непроходимости. Множественные рубцы на передней брюшной стенке заставляют предвидеть значительные трудности в ходе вмешательства, связанные с опасностью повреждения перерастянутых кишечных петель, фиксированных спаечным процессом. К тому же даже удачный исход сложного травматического вмешательства не освобождает больного от угрозы развития повторной спаечной непроходимости в дальнейшем. Однако техническая сложность вмешательства не может явиться противопоказанием к нему при жизненной угрозе. Особенность ситуации состоит в другом. Длительное существование спаечного процесса в брюшной полости постоянно создает угрозу непроходимости, но само возникновение ее является ответом на функциональную перегрузку ограниченного в своей двигательной активности кишечника. Таким образом, развитие ОКН носит здесь смешанный генез. В нем существенная роль принадлежит функциональному, динамическому фактору. Отсюда и правомерность интенсивного лечения, направленного на устранение этого фактора. В этих целях прежде всего необходимо опорожнить проксимальные отделы желудочно-кишечного тракта. Иногда уже одного такого мероприятия бывает достаточно для ликвидации перерастяжения кишечных петель выше уровня основного препятствия, устранения микроциркуляторных расстройств и восстановления мышечного тонуса кишечной стенки. Однако, проводя консервативные лечебные мероприятия в подобной ситуации, необходимо постоянно контролировать общее состояние больного. При отсутствии эффекта от проводимой терапии, а также в случае появления признаков нарастающего эндотокси-коза, промедление с оперативным пособием недопустимо.

Другая ситуация, при которой, несмотря на наличие механической кишечной непроходимости, допустимо начинать с проведения консервативных мероприятий, создается при развитии низкой толстокишечной ОКН у пожилых людей. Такая непроходимость, кроме онкологических заболеваний, может быть обусловлена копро-стазом или неполным заворотом удлинненной сигмовидной ободочной кишки. В этих случаях непроходимость нередко удается разрешить осторожными, методически грамотно выполненными лечебными манипуляциями, включающими пальцевое опорожнение ампулы прямой кишки от каловых камней, масляные, очистительные, а иногда и сифонные клизмы. Проведение этих мероприятий необходимо соотносить с конкретной причиной непроходимости и с резервными функциональными возможностями больного.

Не вызывает сомнений правомерность проведения настойчивых консервативных мероприятий при первично-динамическом характере кишечной непроходимости. Но и в этом случае консервативная терапия имеет свои пределы. Если в течение 2—3 сут настойчивое лечение с использованием длительной перидуральной блокады, ганглиолитических и парасимпатомиметических препаратов, декомпрессии верхних отделов пищеварительного тракта не имеет успеха, необходимо ставить показания к операции с целью пассивного дренирования и декомпрессии кишечной трубки. В противном случае включившийся и прогрессивно возрастающий в своей интенсивности сосудистый фактор может привести к глубоким изменениям в кишечной стенке и к развитию перитонита.

Таким образом, показания к оперативному лечению ОКН определяются дифференцированно в зависимости от формы непроходимости и сроков ее развития. При механической природе ОКН эти показания, как правило, бывают неотложными и жизненными.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Объем и содержание предоперационной подготовки у больных с ОКН определяются прежде всего сроками госпитализации и тяжестью общего состояния. Во всех случаях программу подготовки устанавливают анестезиолог, хирург и терапевт. При этом допустимо выделить и рассмотреть два типовых варианта развития болезни [Рябов Г. А. и др., 1983]. При первом варианте бурное начало заболевания, выраженный болевой синдром и частая рвота заставляют больного обратиться за медицинской помощью в ранние сроки, а следствием такого обращения является раннее направление на госпитализацию. У этих больных длительность заболевания обычно небольшая, явления обезвоживания и эндотоксикоза выражены не резко.

При втором варианте, более характерном для больных пожилого и старческого возраста, клиническая картина развивается исподволь, постепенно, без яркой манифестации, что, однако, не свидетельствует о меньшей тяжести патологического процесса. Позднее обращение и поздняя госпитализация наряду с более выраженными патоморфологическими последствиями приводят к декомпенсации важных жизненных функций, метаболическим нарушениям, развитию обезвоживания и эндотоксикоза. Наиболее тяжелая ситуация возникает на том этапе процесса,

когда на расстройства, обусловленные острой кишечной непроходимостью, наслаивается развивающийся перитонит с его сложными и грозными патогенетическими механизмами.

В первом случае задачи анестезиолога по участию в предоперационной подготовке существенно упрощаются. Мероприятия по опорожнению желудочно-кишечного тракта могут быть ограничены однократным введением толстого зонда и опорожнением желудка. В операционной повторно вводят зонд для опорожнения желудка от содержимого, скопившегося в нем за период подготовки. После этого зонд извлекают.

Также одновременно перед операцией опорожняют мочевой пузырь. Если на фоне выраженного болевого синдрома отмечается рефлексорная задержка мочи, опорожнение мочевого пузыря осуществляют катетером.

Проведение инфузионной терапии в течение 1,5—2 ч у данной группы больных также не вызывает особых затруднений. Темп инфузии может быть достаточно высоким, обеспечивающим введение за этот срок до 1—2 л жидкости. При этом для предотвращения транскапиллярной миграции Г. А. Рябов (1983) рекомендует на каждый 1 л растворов, вводить 12—13 г сухого вещества альбумина или 200 мл плазмы. Перед операцией проводят также гигиеническую подготовку кожных покровов в зоне предполагаемого вмешательства.

При втором варианте развития ОКН задачи предоперационной подготовки значительно усложняются. Это касается всех ее компонентов. Опорожнение желудочно-кишечного тракта с помощью зонда, вводимого в желудок, осуществляют постоянно. Также постоянно в течение всего подготовительного периода сохраняется катетер в мочевом пузыре с целью почасового (а иногда и поминутного) контроля за диурезом в ходе инфузионной терапии.

Инфузионная терапия призвана обеспечить выполнение нескольких задач. Прежде всего — это устранение волевических расстройств, степень которых определяется показателями ОЦК и его компонентов. Сложность этой задачи связана с ограниченными сроками подготовки и в то же время — с необходимостью соблюдения осторожности в увеличении темпа инфузии (особенно у пожилых больных) на фоне сердечно-легочной декомпенсации. Основными критериями для оценки достаточности инфузионной терапии и ее темпа являются показатели ЦВД, гематокрита, частоты пульса, почасового диуреза. Многие авторы [Цыбуляк Г. Н., 1979; Рябов Г. А. и др., 1983; Кочнев О. С., 1984] рекомендуют измерять ЦВД через каждые 15—20 мин или после введения 400—500 мл того или иного раствора. При быстром увеличении ЦВД до 200 мм вод. ст. и выше темп инфузии необходимо уменьшить.

Не менее сложной является и другая задача инфузионной терапии — устранение тканевой гипогидратации. Эта задача не может быть выполнена в пределах предоперационной подготовки. Выполнение ее продолжается, в ходе анестезиологического обеспечения операции, в дальнейшем — в послеоперационном периоде. При этом нередко требуется весьма значительный объем (до 70—100 мл и более на 1 кг массы тела больного) и достаточно сложный состав вводимых инфузионных сред. Однако чаще анестезиологу приходится использовать те среды, которые имеются в его распоряжении, комбинируя введение растворов электролитов, глюкозы, полиглюкина и низкомолекулярных декстранов.

Нередко в ходе предоперационной подготовки возникает необходимость регулировать темп введения жидкости, применять кардиотонические, антиаритмические средства или использовать гормональные препараты (преднизолон, гидрокортизон) для стабилизации гемодинамики на уровне, допускающем возможность начала операции.

В связи с этим в ходе предоперационной подготовки наряду с определением ЦВД и почасового диуреза необходимо постоянно контролировать частоту сердечных сокращений, их ритмичность, уровень систолического и диастолического артериального давления, адекватность внешнего дыхания. Для комплексной оценки этих показателей целесообразно использовать мониторное наблюдение.

Декомпрессия верхних отделов пищеварительного тракта и рациональная инфузионная терапия являются теми средствами, которыми в ходе предоперационной подготовки осуществляется детоксикация организма больного. Естественно, что полноценное решение этой задачи может быть связано только с адекватным оперативным вмешательством и проведением специальных мероприятий по борьбе с эндотоксикозом в послеоперационном периоде.

Особое место среди мероприятий предоперационного периода занимает превентивная антибактериальная терапия. Смысл ее при ОКН определяется высоким риском гнойных послеоперационных осложнений. По данным многих авторов [Стручков В. И., 1973; Мазурин М. Ф. и др., 1981; Shatila W., 1975, и др.], частота инфекционных послеоперационных осложнений при кишечной непроходимости составляет от 11 до 42%. Это связано с рядом обстоятельств, важнейшими среди которых являются дисбактериоз и перемещение в проксимальные отделы кишечника несвойственной им микрофлоры, снижение секреторного иммунитета и барьерной функции же-

лудочно-кишечного тракта, а также общая иммунодепрессия. Вполне очевидно, что на таком фоне дополнительная травма тканей и механическое разрушение биологических барьеров (брюшины, кишечной стенки), неизбежные в ходе вмешательства, создают дополнительные предпосылки для развития инфекционного процесса. В связи с этим создание в тканях к моменту операции необходимой лечебной концентрации антибактериальных препаратов может оказаться полезным и решающим фактором в послеоперационном течении заболевания.

Вопрос этот специально изучали в клинике применительно к двум антибиотикам: канамицину сульфату и це-фазолину [Рухлянда Н. В., 1983]. Выбор антибиотиков определялся шириной спектра их действия, высокой активностью в отношении большинства возбудителей инфекционных осложнений при острых заболеваниях органов брюшной полости.

При экспериментальном и клиническом изучении фар-макокинетики этих препаратов при странгуляционной и обтурационной ОКН было установлено, что пик их концентрации в тканях органов брюшной полости и внутри-брюшинном экссудате наступал к концу 1-го часа после внутримышечного введения, а снижение эффективной концентрации наступало через 3—4 ч. Это и определило методику превентивной антибактериальной терапии у больных с ОКН. Использование этой методики, начиная с 1979 г., позволило снизить частоту тяжелых послеоперационных инфекционных осложнений при всех формах острой кишечной непроходимости с 19,3 до 13,2%.

Следует подчеркнуть, что изложенную программу предоперационной подготовки можно расценивать лишь как ориентировочную. Конкретный объем и содержание лечебных мероприятий определяются индивидуально в зависимости от формы ОКН, тяжести процесса, возраста больных и наличия у них сопутствующих заболеваний. Однако при индивидуальных различиях в программе подготовки установочные ее требования необходимо соблюдать, и общий срок предоперационного периода при установленном диагнозе и показаниях к операции не должен превышать 1,5—2 ч.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

Комплексное многокомпонентное анестезиологическое обеспечение оперативного вмешательства по поводу острой кишечной непроходимости является непосредственным продолжением лечебных мероприятий, начатых в подготовительном периоде, на фоне которых осуществляется собственно анестезия.

Г. А. Рябов и соавт. (1983) обращают особое внимание на начальный период анестезии. Вводный наркоз следует проводить по возможности быстро. Непосредственно перед введением анестетиков (например, барбитуратов) внутривенно вводят 5 мг тубокурарина-хлорида или другого недеполяризующего релаксанта для исключения регургитации, связанной с фибрилляцией мышц и повышением внутрижелудочного давления, которые наблюдаются в случае использования деполяризующих релаксантов. С этой же целью вспомогательную вентиляцию на данном этапе проводят кислородом через маску наркозного аппарата лишь при явном угнетении внешнего дыхания и чрезвычайно осторожно, а после введения деполяризующих релаксантов непосредственно перед интубацией авторы рекомендуют выполнять прием Сел-лика [Sellick B., 1961]. С этой целью пищевод прижимают придавливанием гортани к позвоночнику. После интубации трахеи сразу же раздувают манжетку на трубке, затем в желудок вновь вводят зонд для опорожнения проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта.

Выбор основного ингаляционного анестетика определяется материальным обеспечением и опытом анестезиолога, однако у пожилых ослабленных больных с признаками сердечно-сосудистой или печеночной недостаточности предпочтительнее использовать фторотан и избегать применения эфира.

Неингаляционные виды анестезии используют при ОКН крайне редко, поскольку оперативное пособие требует широкого доступа, хорошего обзора, достаточной релаксации мышц брюшной стенки. Лишь в том случае, если у резко ослабленных больных операция носит заведомо паллиативный характер и не сопровождается обширной ревизией брюшной полости, могут быть использованы другие виды анестезии (местная, внутривенная). В руках опытного анестезиолога при наличии высококвалифицированной хирургической бригады и при небольших сроках заболевания эффективна перидуральная анестезия или комбинированные виды анестезиологического пособия. В нашей клинике за последние годы из 977 операций ингаляционный эндотрахеальный наркоз использован у 754 больных (77,2%), местная анестезия—у 77 (7,9%), перидуральная — у 18 (1,8%), внутривенный наркоз — у 7 (0,7%) и комбинированное обезболивание — у 121 больного (12,4%).

В ходе всей анестезии и при выводе из наркоза осуществляют контроль за основными параметрами жизнеобеспечения на основе клинических критериев или данных мониторингового наблюдения.

Наиболее грозным осложнением анестезии оправданно считают регургитацию в трахеобронхиальное дерево кислого желудочного содержимого. Чаще это случается при вводе в

наркоз, но может произойти и на завершающем этапе, после дезинтубации трахеи. При этом в случае, если содержимое желудка имеет рН ниже 2,5, возникает острый распространенный бронхоспазм (синдром Мендельсона).

Если, несмотря на проведение всех профилактических мероприятий, регургитация произошла, необходимо выполнить тщательную санацию трахеобронхиального дерева путем промывания его изотоническим раствором хлорида натрия, 1—2% раствором гидрокарбоната натрия. Дополнительно, внутривенно вводят эуфиллин (5—10 мл 2,4% раствора), применяют глкжокортикоиды (до 300 мг гидрокортизона) и антигистаминные препараты (тавегил, супрастин) в стандартных дозах.

ЗАДАЧИ И СОДЕРЖАНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ПОСОБИЯ

Хирургическое вмешательство по поводу острой кишечной непроходимости — одна из наиболее сложных операций в неотложной абдоминальной хирургии. Технические трудности еще более возрастают, если операцию выполняют повторно, после уже перенесенных больным ранее вмешательств (нередко многократных). Сложность вмешательства, боязнь нанести больному дополнительный вред в ходе операции в условиях выраженного спаечного процесса и переполнения содержимым кишечных петель иногда связывают активность хирургов, побуждают их искусственно изыскивать основания для отказа от неотложного пособия, подмены его неоправданно длительным, излишне настойчивым проведением консервативных мероприятий. Именно поэтому средние сроки от поступления в стационар до начала операции у больных с ОКН, как правило, существенно превышают аналогичные показатели при других неотложных хирургических заболеваниях живота. Так, по нашим данным, из 829 больных, поступивших в неотложном порядке и оперированных по поводу механической кишечной непроходимости неопухолевой природы, в первые 2—4 ч после поступления операция выполнена у 605 (73%), через 5—8 ч — у 57 (6,9%), 9—12 ч — у 42 (5,1%), 13-24 ч — у 77 (9,3%), 25—48 ч — у 26 и свыше 48 ч — у 22 больных (2,7%).

Необходимо подчеркнуть высокие требования к организации неотложного хирургического пособия при ОКН. Операцию с самого начала необходимо выполнять бригадой из трех человек с непременным участием самого квалифицированного из имеющихся в наличии хирургов. Нередкой и досадной ошибкой следует считать начало операции двумя хирургами из дежурной бригады, которым старший, ответственный хирург поручает выполнить лапаротомию и ревизию, а сам подключается к операции только в случае возникновения осложнений или вынужденного расширения объема вмешательства (например, для резекции кишки). Самыми важными, сложными и ответственными этапами операции являются вскрытие брюшной полости и ее ревизия. Уже на этих этапах нередко возникает повреждение одного из полых органов, включенных в спаечный процесс, особенно при переполнении кишечных петель содержимым. Кроме того, сам морфологический субстрат непроходимости может оказаться сложным для трактовки, что усугубляет травма-тичность ревизии, если ее проводят два малоопытных хирурга из недостаточного доступа при неполноценной мышечной релаксации.

Наиболее типичным доступом при лечении ОКН является средне-срединная лапаротомия. При необходимости разрез может быть расширен вверх или вниз. При наличии на брюшной стенке рубцов после ранее перенесенных операций вскрытие брюшной полости лучше осуществить выше или ниже края рубца, чтобы избежать повреждения припаявшейся к рубцу петли кишки. После вскрытия брюшины из брюшной полости удаляют патологическое содержимое (транссудат, экссудат, кишечное содержимое), если оно имеется. Затем осторожным поэтапным рассечением спаек освобождают края брюшной стенки на всем протяжении ее разреза, брюшную полость отграничивают стерильным бельем и начинают следующий этап операции — ревизию брюшной полости с целью установления природы непроходимости.

Общим принципом этого этапа являются его последовательность и щадящий характер. Ревизии кишечных петель необходимо предпослать блокаду корня брыжейки тонкой и поперечной ободочной кишки. Для определения уровня непроходимости используют визуальную оценку поперечного размера различных сегментов кишечника. Выше уровня препятствия кишечные петли всегда переполнены содержимым, а ниже препятствия находятся в спавшемся состоянии. Ориентировка по этому признаку может быть затруднена, если операцию выполняют в поздние сроки в условиях разлитого перитонита, когда присоединяется выраженный парез, а изменения париетальной брюшины распространяются на все отделы кишечника.

Б наших наблюдениях механическое препятствие (неонкологической природы) располагалось на уровне тощей кишки у 130 больных (13,3%), в зоне подвздошной кишки — у 742 (75,9%), в восходящей ободочной кишке — у 20 (2,0%), в поперечной ободочной — у 21 (2,1%), в нисходящей ободочной кишке — у 2 (0,2%) и в сигмовидной ободочной кишке — у 62 (6,3%).

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 кишки 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.

Важным принципом устранения кишечной непроходимости следует считать выбор щадящего, но достаточно радикального способа, надежно устраняющего механическое препятствие кишечному пассажу. Объем этого этапа вмешательства может быть различным — от обширной резекции кишки до наложения разгрузочного кишечного свища или обходного межкишечного соустья. Мы устранили непроходимость без резекции кишки у 648 больных (66,4%), с резекцией тонкой кишки — у 303 (31%), с резекцией толстой кишки — у 25 (2,6%).

У 7 (2,0%) больных непроходимость была ликвидирована наложением обходного межкишечного соустья и у остальных — рассечением спаек или ущемляющего кольца.

После резекции тонкой кишки непрерывность желудочно-кишечного тракта у абсолютного большинства больных восстанавливали наложением анастомоза. Лишь у 7 больных (2,0%) потребовалось выведение обоих концов кишки на брюшную стенку в связи с наличием тяжелого разлитого перитонита. Резекция толстой кишки выполнена в объеме правосторонней гемиколэктомии, резекции поперечной ободочной кишки или резекции сигмовидной ободочной кишки. В последнем случае у 18 больных операция закончена выведением проксимальной колостомы с ушиванием дистального конца резецированной кишки.

С целью продленной декомпрессии кишечника у 264 больных осуществлено его дренирование одним из способов. У 42 больных резекция толстой кишки сопровождалась наложением разгрузочной цекстомы.

Выполнение оперативного пособия у больных с ОКН в поздние сроки, в условиях развившегося перитонита имеет свои особенности. Они связаны прежде всего с необходимостью тщательной санации брюшной полости во время операции. Неполноценность этого этапа не может быть восполнена никакими усилиями в послеоперационном периоде. Санация состоит в дополнительной ревизии после устранения морфологического субстрата непроходимости всех отделов брюшной полости и тщательного их осушивания. Затем осуществляют многократное промывание брюшной полости теплыми растворами (изотонический раствор хлорида натрия, фурацилин). Промывание выполняют щадящим способом, без эвентрации кишечных петель. Подогретый до 37—40 °С раствор заливают в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли кишок плавали в нем. После промывания раствор удаляют с помощью электроотсоса. Промывание производят до «чистой воды», для чего требуется обычно 8—12 л раствора. После окончания промывания в брюшную полость заливают 500 мл 0,25% раствора новокаина с антибиотиками (2 г канамицина).

Наличие разлитого гнойного перитонита является дополнительным основанием для дренирования тонкой кишки у больных с ОКН.

Операцию при разлитом перитоните завершают созданием условий для полноценной санации брюшной полости в послеоперационном периоде. С этой целью у больных молодого и среднего возраста можно наложить систему для проточного или фракционного орошения брюшной полости. В последнем случае через проколы в правом и левом подреберьях в поперечном направлении проводят дренажную трубку диаметром 3—4 мм с множественными перфорационными отверстиями на протяжении той ее части, которая находится в брюшной полости. Оба выведенных конца трубки служат для капельного или фракционного введения растворов антибиотиков. Для активной аспирации скопившейся жидкости в полость малого таза через разрез в подвздошной области вводят дренажную двухпросветную трубку. Завершают операцию при разлитом перитоните послойным ушиванием раны брюшной стенки.

При выраженном интоксикационном синдроме в качестве дополнительного хирургического пособия может быть рекомендовано дренирование грудного протока для последующей

лимфосорбции с целью детоксикации.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ведение послеоперационного периода следует рассматривать как продолжение единой программы лечебных мероприятий, начатых в ходе предоперационной подготовки и самой операции. С некоторой условностью в комплексе лечебных мероприятий послеоперационного периода можно выделить отдельные направления. При этом следует учитывать, что многие конкретные мероприятия выполняют задачи не одного, а нескольких патогенетически обоснованных лечебных направлений.

Особое значение имеет восстановление внутренней среды организма. Задача решается путем адекватной, рационально спроектированной инфузионной терапии. Ги-погидратация тканей появляется уже на относительно ранних этапах возникновения непроходимости, а в запущенной стадии прогресса, по мере развития токсической и терминальной фазы разлитого перитонита гипогидратация захватывает клеточный сектор, причем потери внутриклеточной жидкости достигают 12—15% и более [Белый В. Я., 1985]. Вполне естественно, что, не устранив клеточную гипогидратацию, т. е. не восстановив основную среду, в которой происходят все вегетативные процессы, нельзя рассчитывать на коррекцию метаболических нарушений. В связи с этим введение больших количеств низкоконцентрированных (изотонических и гипотонических) полиионных растворов (до 100—150 мл на 1 кг массы тела) в значительной мере определяет содержание и объем инфузионной терапии в 1-е сутки послеоперационного периода. Устранение клеточной гипогидратации необходимо постоянно сочетать с восполнением ОЦК, восстановлением водно-электролитных, коллоидно-осмотических и кислотно-основных взаимоотношений. Это достигается рациональным использованием управляемой гемодилюции с применением полиионных, коллоидных растворов, 5% раствора глюкозы. Разумеется, при составлении индивидуальной программы инфузионной терапии необходимо учитывать особенности больного — его возраст, наличие и характер сопутствующих заболеваний. В условиях хирургического стационара, оснащенного современной экспресс-лабораторией, индивидуальную программу инфузионной терапии можно оперативно корректировать в соответствии с изменениями основных показателей. Использование формул для расчета объема вводимой жидкости, темпа инфузии (количество капель в минуту), состава электролитов [Дедерер Ю. М., 1971] позволяет получить лишь ориентировочные данные и не подменяет коррекцию инфузионной терапии с учетом лабораторной информации.

Необходимость устранения тканевой гипоксии в послеоперационном периоде появляется у больных с запущенными формами острой кишечной непроходимости. Большое значение в этом плане имеет нормализация функции внешнего дыхания, центральной и периферической гемодинамики. При необходимости используют продленную ИВЛ под строгим контролем КОС крови и гемодинамических параметров. Восполнение ОЦК, применение кардиотонических средств и улучшение реологических свойств крови в ходе инфузионной терапии обеспечивают адекватное участие гемодинамического фактора в устранении тканевой гипоксии.

Устранению токсемии способствуют инфузионная терапия с применением растворов глюкозы, нативной плазмы, альбумина, а также сама по себе гемодилюция. Однако в последние годы все более широкое распространение в лечении хирургических эндотоксических приобретают сорбционные методы детоксикации организма [Лопухин Ю. М. и др., 1977; Кочнев О. С., 1984; Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., 1985, и др.]. К их числу относятся гемосорбция, лимфосорбция и энтеросорбция.

Острая кишечная непроходимость, особенно поздняя ее стадия, когда присоединяется разлитой перитонит — тяжелый процесс, сопровождающийся массивным катаболизмом. В связи с этим без восполнения пластических и энергетических ресурсов невозможно рассчитывать на положительную динамику заболевания. Особенности процесса исключают на раннем этапе послеоперационного периода активное включение энтерального питания. Следовательно, сразу же после неотложных мероприятий по коррекции внутренней среды организма необходимо осуществлять парентеральное питание. При этом калорийность обеспечивают главным образом концентрированными (20—30%) растворами глюкозы с адекватным добавлением инсулина. При возможности до 1/3 энергетических потребностей восполняют введением 20% жировых эмульсий (интралипид, липофундин). Пластические потребности организма обеспечиваются введением белковых гидролизатов и растворов аминокислот. В среднем больные должны получать не менее 2500—3000 ккал в сутки.

Представляется перспективным изучение возможностей раннего энтерального питания с помощью элементарных диет и ферментных препаратов даже после операций, выполненных в условиях перитонита, однако этот вопрос находится в стадии изучения. Кроме того, необходим постоянный тщательный контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы, функцией внешнего дыхания, состоянием печени, выделительной системы, восстановлением функциональной активности кишечника. В этом плане при необходимости проводят медикаментозную стимуляцию диуреза на фоне адекватного восполнения ОДЖ, применяют кардиотропные препараты, производят санацию трахеобронхиального дерева, оксигенотерапию . и т. д;

Восстановление двигательной активности кишечника у больных, оперированных по поводу (ЗКН, является предметом особой заботы в послеоперационном периоде. Задача эта решается комплексно, начиная с декомпрессии кишечника в ходе операции и в первые дни после нее, а затем — путем устранения симпатического гипертонуса длительной перидуральной блокадой (тримека-ином), а также использованием симпатолитических или парасимпатомиметических препаратов (питуитрин, прозе-рин) в сочетании с внутривенным введением 10% гипертонического раствора хлорида натрия, лечебными микроклизмами, использованием методов рефлексотерапии (компрессы, электростимуляция, магнитофоры и др.). Вместе с тем восстановление функциональной активности кишечника представляет собой конкретную задачу, которая по-разному решается у больных с различными формами ОКН.

Антибактериальная терапия при лечении ОКН должна носить превентивный и комплексный характер. Эти требования начинают реализовываться путем парентерального введения антибиотиков широкого спектра перед операцией и в ходе вмешательства. В послеоперационном периоде антибиотики вводят, как правило, двумя путями: парентерально и местно, внутрибрюшинно. Последнее особенно необходимо, если операцию выполняют в условиях разлитого перитонита. В этом случае антибиотики добавляют в диализирующий раствор при проточном, но главное — при фракционном орошении брюшной полости. Обычно в 1—2-е сутки послеоперационного периода с целью орошения через перфорированную трубку диаметром 3—4 мм вводят капельно до 1,5 л изотонического раствора хлорида натрия с добавлением 1,5—2 г канамицина. В дальнейшем, в течение 2—3 дней производят фракционное введение через трубку до 50—100 мл 0,25% раствора новокаина с 1—2 г канамицина или цефопина 2—3 раза в сутки.

Методика внутрибрюшинного применения антибиотиков в ходе проточного или фракционного орошения, когда через брюшную полость пропускают значительно большие объемы (до 4—8 л и более) растворов, несколько отличается в рекомендациях отдельных авторов [Дерябин И. И., Лизанец М. К., 1973; Кочнев О. С., 1984], но общая суточная доза препаратов, как правило, сохраняется и соответствует среднетерапевтической или субмаксимальной (в зависимости от применяемого антибиотика).

Внутрибрюшинное введение антибиотиков необходимо сочетать с парентеральным (внутривенным или внутримышечным) их применением. При подборе комбинации антибиотиков руководствуются их совместимостью и результатами определения чувствительности микрофлоры. В случае неблагоприятного, затяжного послеоперационного течения обычно происходит смена доминирующей микрофлоры, в ходе которой ведущее положение занимают неклостридиальные анаэробы. В связи с этим в комплексной терапии следует предусмотреть использование лекарственных средств, обладающих специальной высокой активностью в отношении этих видов микроорганизмов. Такими средствами могут быть антибиотики (клин-домицин, левомецетин сукцинат) или препараты метра-нидозолового ряда (флагил, трихопол).

В последние годы получило распространение применение антибиотиков путем внутриаортального их введения (Радзивил Г. Г. и др., 1983; Петров В. П. и др., 1983; Лыткин М. И., Попов Ю. А., 1984; Попов Ю. А., 1986, и др.). При этом рационально сочетать антибактериальную терапию с использованием вазоактивных и улучшающих реологию крови препаратов (трентал, компламин, реополиглюкин).

К мероприятиям, подавляющим инфекционное начало, относится также воздействие на иммунный статус. При тяжелом течении послеоперационного периода особое значение имеет пассивная специфическая и неспецифическая иммунотерапия: введение антистафилококковой гипериммунной плазмы [Каншин Н. Н. и др., 1981], лей-коцитной и тромбоцитной массы, свежечитратной или свежегепаринизированной крови, гамма-глобулина.

Все указанные направления лечебного воздействия характеризуют лишь общую схему, которая подлежит индивидуальной коррекции и уточнению при лечении каждого больного.

Глава 6. ТОНКОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Разделение ОКН на тонкокишечную и толстокишечную и выявление таких разновидностей как высокая и низкая тонкокишечная непроходимость, несмотря на некоторую условность, имеет отчетливо выраженное практическое значение.

Каждый из упомянутых видов и разновидностей ОКН отличается по основным причинам формирования механического препятствия, по остроте и выраженности клинических проявлений, по характеру наиболее возможных последствий и осложнений, определяющих жизненную угрозу. Различия в патологических механизмах и в клинических проявлениях вполне естественно влекут за собой и различия в лечебной тактике, которые необходимо правильно учитывать при организации лечебного процесса.

ПРИЧИНЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВЫСОКОЙ И НИЗКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Тонкокишечной непроходимости свойственны все указанные выше варианты формирования механического препятствия, связанные с эластическим ущемлением сегмента кишки, ограничением подвижности или, наоборот, избыточной подвижностью на длинной брыжейке отдельных ее участков, обтурацией просвета. При этом частота возникновения конкретных причин непроходимости в различных отделах тонкой кишки неодинакова.

Так, проксимальные отделы тонкой кишки (условно — до границы между тощей и подвздошной кишкой) вообще относительно реже являются местом формирования механического препятствия. По данным ВМА, из 978 наблюдений кишечной непроходимости механическая тонкокишечная непроходимость встретилась в 86,6% случаев, толстокишечная (неопухолевого генеза) — в 10,8%, а динамическая ОКН — в 2,6%.

Если выделить в этой общей структуре отдельно высокую и низкую механическую тонкокишечную непроходимость, то первая составила всего 12,1%, а вторая — 74,5%. Таким образом, высокая механическая тонкокишечная непроходимость по частоте лишь немногим превышает толстокишечную непроходимость неопухолевого генеза.

Видимо, такое положение определяется большей подвижностью дистальной части тонкой кишки, свободно располагающейся в нижних отделах брюшной полости, более сложных по своему строению. Частое развитие низкой тонкокишечной непроходимости объясняется также наличием грыж брюшной стенки и последствиями хирургических вмешательств, чаще выполняемых в этой зоне (аппендэктомия, вмешательства на гениталиях и др.) в неотложном порядке.

Например, такая причина формирования механического препятствия, как ущемление кишки в наружной грыже живота, по нашим данным, почти в 12 раз чаще ведет к развитию низкой тонкокишечной непроходимости, чем высокой. Спаечная тонкокишечная непроходимость в 72,3% наших наблюдений была связана с формированием механического препятствия в подвздошной кишке, что позволяло говорить о низкой тонкокишечной ОКН. Подвздошная кишка чаще вовлекается в узлообразование, а илеоцекальный угол — одна из характерных локализаций инвагинации [Стручков В. И., Луце-вич Э. М., 1976].

Напротив, такие причины формирования препятствия, как сдавление просвета кишки, расположенной за-брюшинно, сосудами корня брыжейки, заворот удлинненной брыжейки под влиянием моторной гиперфункции или при повышении внутрибрюшинного давления (в условиях общего висцероптоза), влекут за собой развитие высокой тонкокишечной непроходимости. Высокая непроходимость чаще оказывается следствием внутренней обтурации просвета тонкой кишки фито- или трихобезоарами, какими-либо инородными телами или желчными камнями.

По нашим наблюдениям, развитие высокой тонкокишечной непроходимости чаще оказывалось связанным и с такой редкой причиной формирования морфологического субстрата ОКН, как внутренние мезентерико-париетальные грыжи [Рухляда Н. В., 1984; Зубарев П. Н., Ивануса А. Я., 1986].

Таким образом, выявление признаков высокой или низкой тонкокишечной непроходимости может дать ориентировочное представление о возможных ее причинах.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ВЫСОКОЙ И НИЗКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В развитии как высокой, так и низкой тонкокишечной непроходимости участвуют все компоненты патогенеза, однако роль их неоднозначна. Это прежде всего определяется различной функцией тощей и подвздошной кишки.

В тонкой кишке осуществляется первичный контакт с организмом поступивших в желудочно-

кишечный тракт антигенов, сохранивших свои свойства после воздействия кислого желудочного содержимого. Основная часть клеток Пакета, выделяющих лизоцим, располагается в тощей кишке и определяет возможности неспецифической антимикробной защиты [Henry K., 1985]. По данным ряда авторов, тощая кишка является основным источником лизоцима в организме. Лимфоциты в тощей кишке представлены преимущественно В-клетками, продуцирующими IgA и IgE [Shorter R., 1985]. Таким образом, гуморальная секреторная иммунная система слизистой оболочки сосредоточена главным образом в тощей кишке [Shorter R., Tomasi T., 1985; McDonald D., 1985].

В подвздошной кишке пищеварительная функция постепенно уступает место резорбтивной, хотя в отношении ряда продуктов [аминокислот, углеводов] последняя интенсивно проявляется уже в верхних отделах. Постепенная резорбция воды и солей изменяет консистенцию содержимого дистальных отделов тонкой кишки, делает его в нормальных условиях более густым. В этих отделах кишечника вегетирует более обильная и разнообразная по своему составу микрофлора. В ней увеличивается доля анаэробных микроорганизмов.

Микрофлора все более приближается к толстокишечной. В дистальных отделах тонкой кишки сосредоточены, специфические лимфоидные образования — пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, содержащие Т-лимфоциты. Эти же клетки составляют основную массу лимфоцитов в стенке подвздошной кишки. Все это характеризует дистальные отделы тонкой кишки как основную «лабораторию» клеточных механизмов секреторного иммунитета пищеварительного тракта [Shorter R., Tomasi T., 1985; Walker P., 1985].

Развитие высокой тонкокишечной непроходимости уже на ранних этапах сопровождается бурной функциональной реакцией. Перерастяжение проксимальных отделов кишечника вызывает раздражение двигательного и секреторного аппаратов. Появляется интенсивная перистальтика в расположенных выше отделах, которая при наличии неустраненного препятствия быстро переходит в антиперистальтику, что сочетается с рефлекторным расслаблением проксимальных мышечных сфинктеров. Возникает мучительная обильная рвота, которая поддерживается реактивным увеличением секреции в проксимальных отделах кишечной трубки. Нередко одновременно наблюдается и рефлекторное усиление перистальтики дистальных отделов кишечника, что обуславливает императивное их опорожнение, несмотря на наличие механической кишечной непроходимости. Этот феномен при высокой механической ОКН мы наблюдали у 15 больных. В дальнейшем в связи с недостаточной декомпрессией проксимальных отделов только за счет рвоты кишечные петли выше уровня препятствия перерастягиваются, питание их стенки ухудшается, что вызывает угнетение двигательной и секреторной функции, увеличение фильтрации жидкости в просвет кишки и снижение ее реабсорбции. Порочный круг патогенеза ОКН замыкается. При этом основная роль в патогенезе тяжелых общих расстройств при высокой тонкокишечной непроходимости принадлежит нарушениям внутренней среды организма, связанным с возрастающими потерями воды, электролитов, ферментативных белков и с изменениями КОС. Иногда при обильной рвоте в крови определяется декомпенсированный алкалоз, требующий специальной коррекции [Рябов Г. А. и др., 1983].

Эндотоксикоз и обусловленные им вторичные нарушения системного метаболизма также имеют место при высокой тонкокишечной непроходимости, однако значение их в патогенезе расстройств несколько уступает на нарушениям внутренней среды вследствие прямых потерь всех ее компонентов через просвет проксимальных отделов пищеварительной системы. Это проявляется и клинически. При высокой непроходимости раньше появляются признаки гипогидратации: «заостряются» черты лица, снижается тургор покровных тканей, отмечается сухость слизистой оболочки, жажда. Мучительные позывы на рвоту, не приносящую облегчения, сопровождаются постепенным увеличением объема рвотных масс. В них отмечается примесь желчи, содержимого проксимальных отделов тонкой кишки, много слизи. В дальнейшем рвотные массы приобретают застойный, все более патологический характер.

Из 130 наблюдавших нами больных, у которых механическое препятствие локализовалось в тощей кишке, рвота наблюдалась у 117, причем у 96 носила многократный характер. У 62 больных этой группы, несмотря на наличие непроходимости, отмечались позывы на стул, отходили газы и жидкое кишечное содержимое. У 57 больных лейкоцитоз превышал $12 \cdot 10^9/\text{л}$, что расценивали как следствие сгущения крови на фоне гипогидратации.

Несколько иная «программа» развития патологического процесса и динамика клинических проявлений свойственны низкой тонкокишечной непроходимости. Здесь на раннем этапе на первый план выступает болевой синдром, характер и интенсивность которого зависит от конкретной морфологической формы острой кишечной непроходимости (странгуляция, инвагинация, заворот и др.). Рвота, если она возникает на ранних этапах, носит рефлекторный характер и бывает чаще

однократной.

При развившейся острой низкой тонкокишечной непроходимости ведущую роль приобретает прогрессирующий эндотоксикоз.

В дальнейшем по мере наступления ишемической деструкции тканевых структур кишечной стенки снижается ее барьерная функция, усиливается патологическая вегетация микрофлоры в содержимом и включаются ауто-каталитические механизмы эндотоксикоза. Таким образом, в генезе системных метаболических расстройств и общих клинических проявлений при низкой тонкокишечной непроходимости на передний план более отчетливо выдвигается эндогенная интоксикация.



Рис. 2. Обзорная рентгенограмма брюшной полости больного Т. Спаечная непроходимость тощей кишки.

Вполне естественно, что в поздней стадии процесса независимо от уровня механического препятствия оба патологических компонента сочетаются и взаимно дополняют друг друга.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ВЫСОКОЙ И НИЗКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

При высокой тонкокишечной непроходимости, обусловленной функциональной декомпенсацией проксимальных отделов на фоне длительно существующего спаечного процесса, вполне обосновано проведение консервативных лечебных мероприятий, направленных на декомпрессию кишки выше уровня препятствия. Такая декомпрессия устраняет нарушения внутрисстеночной гемоциркуляции и способствует восстановлению функции кишки.

Полезным в этом отношении мероприятием, в котором сочетаются эффективная диагностика непроходимости и патогенетическое лечебное пособие, является энтерография. Приводим следующее наблюдение.

Больной Т., 35 лет, поступил в клинику с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту. Отмечалась задержка стула и газов. В детском возрасте перенес осколочное проникающее ранение живота с эвентрацией кишечной петли.

Живот умеренно вздут, болезнен в области старого послеоперационного рубца. В горизонтальном положении больного над верхними отделами живота определялся тимпанит. При аускультации кишечные шумы не выслушивались, слева от рубца в подреберной области воспроизводился шум плеска.

При обзорной рентгенографии брюшной полости в отдельных петлях тонкой кишки, преимущественно в левом верхнем отделе брюшной полости обнаружено небольшое количество газа и жидкости (рис. 2). Газ выявлен и в толстой кишке.

Недостаточно отчетливые клинические и рентгенологические данные побудили хирургов выполнить зондовую энтерографию с одновременной декомпрессией тонкой кишки. Через назогастральный зонд, проведенный за связку Трейтца, удалено около 500 мл жидкого кишечного содержимого с примесью желчи и введено 1000 мл 20% бариевой взвеси, приготовленной на изотоническом растворе хлорида натрия. На рентгенограмме, выполненной через 10 мин, выявлено конусовидное сужение тощей кишки в левой верхней части брюшной полости. Проксимальные петли кишки расширены, рельеф складок свидетельствовал об отеке слизистой оболочки (рис. 3, а).



Рис. 3. Энтерограмма того же больного, что на рис. 2.

а — через 10 мин после опорожнения проксимальных отделов тонкой кишки и введения в нее контраста.



Рис. 3. Продолжение б — через 1 ч 20 мин после введения контраста.

Проведена повторная декомпрессия проксимальных отделов тонкой кишки. Удалено более 800 мл жидкости и взвеси бария. Состояние больного улучшилось сразу же после завершения процедуры. Боли уменьшились. При контрольной рентгенографии брюшной полости отмечено значительное уменьшение ширины кишечных петель, однако существенного продвижения контрастной массы по кишечнику не наблюдалось.

Через тот же зонд в тощую кишку введено под давлением еще 500 мл 20% взвеси бария. На рентгенограмме, выполненной через 1 ч 20 мин, большая часть контрастного вещества находилась в толстой кишке (рис. 3,б). Отмечена выпрямленность отдельных петель тонкой кишки, что свидетельствовало о спайном процессе. Через 5 сут больной был выписан из клиники без операции.

В данном наблюдении применение "зондовой энтерографии с повторной декомпрессией тонкой кишки над уровнем препятствия позволило распознать уровень механической непроходимости тонкой кишки, определить характер патологического процесса и добиться разрешения высокой острой тонкокишечной непроходимости, наступившей вследствие грубого нарушения пищевого режима, консервативным путем. Возможность достижения подобного эффекта обусловлена патологическими особенностями высокой тонкокишечной непроходимости, которые были представлены ранее.

При низкой механической тонкокишечной непроходимости рассчитывать на полноценную декомпрессию всего проксимального отдела кишечной трубки с помощью зонда, введенного в начальный отдел тощей кишки, трудно. В связи с этим при установленном диагнозе низкой тонкокишечной механической непроходимости задержка операции с целью проведения консервативных* мероприятий не оправдана и может привести к ишемической деструкции кишечной стенки в зоне непроходимости. Сроки такой деструкции определяются конкретной морфологической формой непроходимости (преобладанием странгуляционного или обтурационного компонентов в формировании препятствия) и исходным функциональным состоянием микровазкулярного ложа тонкой кишки. Значительные потери воды, электролитов и белков, изменение КОС внутренней среды организма, сопровождающие высокую тонкокишечную непроходимость, обуславливают проведение специальной коррекции и в предоперационном и послеоперационном периоде.

Наряду с полноценной инфузионной терапией комплексное лечение низкой тонкокишечной непроходимости включает в себя проведение специальных мероприятий по детоксикации организма. Среди современных методов, используемых для детоксикации, при лечении запущенных форм низкой тонкокишечной непроходимости, сопровождавшихся развитием перитонита, используют гемосорбцию, лимфосорбцию и энтеросорбцию [Рухляда Н. В., Штрапов В. А., 1985].

Гемосорбцию проводят с помощью аппарата УЭГ-1, трансфузионного аппарата АТ или других аппаратов аналогичного назначения. Используют стандартные углеродные гемосорбенты СКН серий 2М, 3М, 4М, 1К [Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., 1985]. Перед началом сорбции флакон с сорбентом промывают 400 мл изотонического раствора хлорида натрия с добавлением 10 000 ЕД гепарина и заполняют 200 мл 10% плацентарного альбумина. В большинстве случаев гемосорбцию проводят вено-венозным способом с забором крови из подключичной вены и возвратом ее в одну из периферических вен. У больных с катетеризацией брюшной аорты кровь забирают из катетера и возвращают в подключичную вену. Скорость перфузии составляет 80—120 мл/мин, продолжительность сеанса — 90—120 мин.

В последние годы мы использовали гемосорбцию лишь у больных с ОКН, оперированных на фоне развившегося разлитого перитонита с признаками выраженного эндо-токсикоза. Помимо общеклинических и биохимических лабораторных показателей, об эффекте гемосорбции судили по снижению уровня эндотоксемии, определяемого с помощью биологического теста с простейшими.

В последнее десятилетие в лечении эндогенной интоксикации, обусловленной печеночно-почечной недостаточностью, механической желтухой, гнойным перитонитом, острой кишечной непроходимостью, деструктивным панкреатитом и другими заболеваниями, широко стали применять метод экстракорпоральной детоксикационной лимфосорбции [Панченко Р. Т., Ярема И. В., 1979; Лопухин К. М., Молоденков М. Н., 1985; Сазонов А.М., Эн-дерЛ.А., 1986; Петров В. П. и др., 1987].

Лимфатическая система при воспалении имеет особое значение не только в поддержании водного равновесия, но и в удалении микроорганизмов, патологических агентов из очага воспаления, токсических метаболитов и клеточных остатков. Лимфа обладает высокой ферментативной активностью, принимает активное участие в резорбции и транспорте мочевины, билирубина, креатинина. Токсические вещества скапливаются в больших количествах в межклеточном пространстве в результате нарушения микроциркуляции, что обуславливает нарастание общей эндогенной интоксикации. При разгрузке лимфатической системы путем дренирования грудного протока улучшается микроциркуляция и осуществляется удаление токсических веществ из межклеточных пространств и очага воспаления.

Для обнаружения и дренирования терминального отдела грудного протока чаще всего применяют горизонтальный доступ в левой надключичной ямке. Используют управляемый лимфоток, что позволяет регулировать объем суточной лимфолотери. В первые 4—5 сут ввиду высокой токсичности выделение лимфы поддерживают непрерывным. В качестве лимфосорбента используют хорошо зарекомендовавшие себя азотсодержащие активные угли марки СКН. Количество выделяющейся лимфы в среднем составляет 2—3 л в сутки. Применяя лимфостимуляцию, нам удавалось получать по 4—5 л, достигая этим более выраженный детоксикационный эффект.

Мы использовали у 65 больных различные способы очищения лимфы — рециркуляционный, капельный, статический и лимфаферез [Петров В. П. и др., 1986].

При рециркуляционном способе лимфу собирают во флакон и с помощью роликового насоса для перфузии жидкостей (можно использовать аппарат для перфузии крови АТ-196) пропускают через колонку с сорбентом со скоростью 60—80 мл/мин и обратно возвращают в первый флакон. Время сорбции составляют 20—30 мин.

При капельном методе собранную во флакон с антикоагулянт лимфу пропускают через колонку с сорбентом и сразу же реинфузируют внутривенно. Скорость реинфузии лимфы должна быть такой же, как и при поступлении ее из грудного протока во флакон сбора.

При статическом способе в собранную лимфу добавляют сорбент. Сорбцию осуществляют периодическим переворачиванием флакона лимфы с сорбентом в течение времени, необходимого для заполнения лимфой другого флакона. Обычно при хорошей лимфорее это составляет 2—3 ч. При проведении лимфафереза собранную во флакон лимфу (с помощью рефрижераторной центрифуги при 1500 об/мин в течение 20 мин) разделяют на лимфоцентрикат, состоящий из форменных элементов, и лимфоплазму. В дальнейшем лимфоплазму пропускают через колонку с сорбентом, соединяют с ранее отделенными лимфоцитами и реинфузируют внутривенно.

Для применения каждого способа лимфосорбции имеются свои показания. Рециркуляционный способ используют при длительно сохраняющейся высокой токсичности лимфы; при нормальных или незначительно сниженных показателях иммунной системы. Капельный способ показан при вялотекущем общем перитоните или отграниченных его формах; недостаточном лимфооттоке (1 л и менее за сутки); нормальных или незначительно сниженных показателях иммунной системы: предполагаемом непродолжительном сроке лимфосорбции; имеющихся признаках сердечно-легочной недостаточности.

Статический способ применяют при необходимости проведения длительной лимфосорбции; высокой токсичности лимфы. Лимфаферез используют при исходной лей-ко- и лимфопении; высокой токсичности лимфы; исходном дефиците иммунных показателей.

Перечисленные показания к выбору способа детокси-кации не рассматривают как абсолютные и постоянные. При изменении условий (общее состояние больного, течение заболевания) можно переходить от одного способа к другому или к их комбинациям.

Положительный эффект достигается при применении всех методов лимфоочистения, однако при статическом, рециркуляционном и капельном способах на углях оседает или разрушается до 30% лимфоцитов, причем в большей мере страдают молодые клетки. На 3-й сутки лимфосорбции уменьшается количество Т-лимфоцитов в 2 раза, В-лимфоцитов в 5 раз. При лимфаферезе эти изменения наблюдаются в значительно меньшей степени и наступают гораздо позже. Так, количество Т-лимфоцитов снижается лишь в 2 раза и только через 12 дней, В-лимфоцитов через 8 дней. Это позволяет использовать лимфаферез более длительное время — до 2 нед.

Эффективность детоксикации лимфы оценивают по динамике содержания различных метаболитов. Достаточно информативным являются показатели билирубина, креатинина и азота мочевины. По нашим данным, снижение их отмечено соответственно на 77; 78,5 и 95%.

Важное значение в определении токсичности лимфы придают парамецийному тесту и определению уровня средних молекул (методом спектрофотометрии). При исследовании парамецийного теста определяют продолжительность жизни простейших (парамеций), которая зависит от токсичности лимфы. Определение уровня средних молекул также имеет важное значение, так как они включают в себя пептиды с молекулярным весом от 500 до 5000, которые обладают отчетливо выраженной токсичностью.

По нашим данным при всех методах лимфосорбции степень токсичности по парамецийному тесту снижалась от 37,3% до 58,6%, по уровню средних молекул — от 32,7 до 51,4%. Лучшие результаты детоксикации лимфы по обоим тестам получены при статическом методе лимфосорбции.

Устранение главного источника эндогенной интоксикации при ОКН — застоя кишечного содержимого — представляет особенно важную задачу при низкой тонкокишечной непроходимости, когда в процесс вовлекается вся тонкая кишка. В этом отношении особое место принадлежит продолженному пассивному дренированию кишечной трубки в послеоперационном периоде.

Показания к дренированию следующие: 1) перерастяжение петель тонкой кишки выше уровня механического препятствия на фоне развития пареза кишечника с признаками микроциркуляторных нарушений в его стенке;

2) выраженный распространенный спаечный процесс в брюшной полости, когда для

надежного устранения непроходимости требуется рассечение множества спаек (особенно у больных, неоднократно оперированных по поводу спаечной ОКН).

В первом случае дренирование преследует цель удаления скапливающегося в просвете тонкой кишки токсичного кишечного содержимого и декомпрессии кишки для восстановления гемоциркуляции в ее стенке. Во втором случае, кроме этих целей, интубацию кишки производят для создания каркаса, на котором кишечные петли последовательно укладываются в положении, не препятствующем их проходимости при условии возникновения повторного спаечного процесса. Расчет ведется на фиксацию кишечных петель в функционально более выгодном положении по типу операции Нобля или Блинова.

Продолженное дренирование кишечной трубки в послеоперационном периоде в соответствии с представленными показаниями мы осуществили у 264 больных. У 185 выполнили энтеростомию по Житнюку, у 15 ретроградную интубацию проводили через слепую кишку, у 39 выполнили гастроэнтеростомию по Дедереру и у 25 — дренирование тощей и подвздошной "кишки с помощью назогастроинтестинального зонда. При этом у большинства больных (176) интубацию тонкой кишки производили только с целью ее декомпрессии и устранения эндо-токсикоза (65,9%), у 14 (5,2%) больных трубку вводили для обеспечения «каркасной» функции и у 74 (28,8%) больных эти задачи сочетались.

Стремясь избежать нежелательных последствий длительного пребывания резиновой или силиконовой трубки в тонкой кишке, D. Jung и соавт. (1985) предложили при лечении спаечной кишечной непроходимости вводить в кишку растворимую трубку из синтетического белка. Такая трубка действует в течение 4 дней, после чего рассасывается. При лечении 52 больных получены хорошие результаты.

Сравнивать эффективность отдельных методов дренирования нецелесообразно ввиду значительного несоответствия количественного и качественного состава отдельных групп больных. Частота использования отдельных методов зависит от конкретных показаний и условий, складывающихся на операции, материального обеспечения (наличие специальных зондов для гастроинтестинального дренирования), наконец, от личной приверженности хирурга к тому или иному методу.

Однако у всех предложенных методов есть существенный недостаток: связанная с ними детоксикация зависит лишь от эффективности дренажа. В то же время эффективность сорбционных методов детоксикации связана с целенаправленной элиминацией токсических продуктов из кишечного содержимого.

Уменьшения токсичности кишечного содержимого, а в связи с этим и снижения эндотоксикоза, можно добиться с помощью коллоидных сорбентов, которые вводят через дренажные трубки в кишечник в ранние сроки после операции, т. е. тогда, когда возникает особая потребность в проведении детоксикационной терапии. С этой целью применяют энтеродез — препарат, разработанный на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона для приема внутрь.

Механизм действия поливинилпирролидона основан на способности образовывать с токсинами, в том числе кишечными, нетоксичные или малотоксичные комплексы [Гольбадамова И. М. и др., 1966; Фром А. А. и др., 1968; Шиманко И. И. и др., 1984]. По данным указанных авторов, разовая доза препарата при приеме внутрь составляет 5 г, а лечебный эффект проявляется через 15—30 мин после приема.

Метод энтеросорбции был использован в клинике при лечении 25 больных с различными формами острой тонкокишечной непроходимости, у которых в послеоперационном периоде осуществляли продолженное дренирование тонкой кишки на всем ее протяжении [Штрапов А. А., Рухляда Н. В., 1986]. У 10 больных дренирование тонкой кишки производили по Житнюку, у 3 — по Дедереру и у 12 — с помощью назогастроинтестинального зонда. Для энтеростомии по Житнюку применяли специальную двухпросветную трубку, позволявшую вводить препарат непосредственно в проксимальные отделы тонкой кишки.

Методика энтеросорбции заключается в следующем. Непосредственно перед использованием готовят 5% раствор энтеродеза и вводят его в просвет кишки. Интубационную трубку пережимают на 30 мин и затем открывают на свободный отток. Процедуру повторяют 3 раза в сутки. Суточная доза препарата для одного больного составляет в среднем до 60 г.

Помимо энтеросорбции, комплексное лечение эндотоксикоза включало многокомпонентную инфузионную терапию, применение антибиотиков, по показаниям — антикоагулянтов (гепарин).

О снижении токсемии в результате энтеросорбции судили по определению биологической

токсичности крови на основе тестов с простейшими (тетрахимены). Общие результаты лечения оценивали по клиническим и лабораторным данным в сравнении с таковыми аналогичной группы больных, которым проводили комплексное лечение без энтеросорбции.

По данным клинического наблюдения, после энтеросорбции отмечено уменьшение проявлений эндогенной интоксикации, раньше восстанавливалась моторная функция кишечника, улучшалось состояние гемодинамики и функции внешнего дыхания. Приводим следующее наблюдение.

Больной Н., 50 лет, поступил в хирургический стационар 2.02.85 г. спустя 7 ч от начала заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе, многократную рвоту, неотхождение стула и газов.

Состояние больного тяжелое. Пульс свыше 100 в 1 мин. Язык сухой. Живот вздут, асимметричен. Перитонеальные симптомы положительные. Перистальтические шумы не выслушивались, определялся шум плеска в кишечнике. На обзорной рентгенограмме брюшной полости множественные чаши Клойбера в тонкой кишке.

После кратковременной предоперационной подготовки с диагнозом «острая кишечная непроходимость» больной оперирован. Причиной непроходимости явились спайки тонкой кишки, складывающие ее в виде нескольких дуэтов на расстоянии 1 м от илеоцекального угла. Спайки рассечены. С декомпрессивной и каркасной целью тонкая кишка интубирована двухпросветной трубкой по методике Житнюка. Послеоперационный диагноз: острая спаечная тонкокишечная непроходимость, разлитой серозный перитонит.

В послеоперационном периоде больному проводили комплексное лечение, включая внутрикишечное введение энтеродеза в течение 4 сут. Явления перитонита купированы к концу 3 сут, появилась нормальная перистальтика. После заживления раны вторичным натяжением вследствие нагноения больной выписан на амбулаторное лечение с нормальной функцией кишечника.

Применение препарата не вызвало побочных неблагоприятных эффектов при использовании его с помощью дренажной трубки и обратном выведении через дренаж после непродолжительной экспозиции в просвете кишки. Это позволило нам у 3 больных с резко выраженными проявлениями эндотоксикоза увеличить дозу препарата вдвое, что усиливало эффект детоксикации, не приводя к негативным последствиям. Приводим следующее наблюдение.

Больной С., 53 лет, поступил с жалобами на схваткообразные боли по всему животу, неукротимую рвоту, задержку стула и газов спустя 24 ч от начала заболевания. По клиническим и рентгенологическим данным была диагностирована острая кишечная непроходимость с явлениями перитонита.

После двухчасовой предоперационной подготовки больной оперирован. Установлено, что причиной острой кишечной непроходимости было ущемление подвздошной кишки в брюшинном кармане у связки Трейт-ца. Непроходимость устранена, брюшная полость санирована и дренирована. С декомпрессивной целью наложена гастростома в модификации Дедерера. Послеоперационный диагноз: ущемленная внутренняя грыжа с ущемлением подвздошной кишки. Разлитой фибриноз-но-гнойный перитонит, токсическая фаза.

В связи с выраженной интоксикацией доза энтеродеза была увеличена до 10 г на введение 3 раза в день в течение 4 дней. Острые явления перитонита и интоксикации купированы к началу 4 сут, к этому же времени начала восстанавливаться функция кишечника. Послеоперационный период протекал без осложнений, гастростома закрылась самостоятельно в течение 10 дней. На 20-е сутки больной выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Определение уровня токсемии выявляло снижение ее через час после энтеросорбции. Среднее время гибели простейших увеличивалось более чем на 13%, а при применении двойных доз препарата — на 31%. В целом энтеросорбция представляет один из перспективных методов детоксикации в лечении острой кишечной непроходимости.

Важным компонентом лечения тонкокишечной ОКН является предотвращение и лечение инфекционных осложнений. Эта задача особенно актуальна при низкой тонкокишечной непроходимости, поскольку в подвздошной кишке в условиях ишемии и пареза создаются благоприятные условия для вегетации патогенной анаэробной микрофлоры.

С этой целью при тонкокишечной непроходимости применяют внутриаортальные инфузии с антибиотиками в сочетании с препаратами, улучшающими реологию крови (реополиглюкин) и, функцию микроваскулярного ложа (трентал, компламин). Это способствует доставке антибиотиков в ткани кишечной стенки и обеспечению более эффективного превентивного антибактериального эффекта.

Использование этого метода в последние годы более чем в 20 наблюдениях при лечении наиболее тяжелых форм ОКН подтвердило его практическую целесообразность.

Катетеризацию аорты осуществляют через одну из бедренных артерий по Сельдингеру. Конец катетера устанавливают на уровне XI—XII грудного позвонка. Внутриаортальные инфузии можно проводить непосредственно из флаконов (с помощью аппарата АТ-196 или через систему при закреплении флакона на высоте 3,5—4 м), а также с помощью шприца. Скорость инфузии составляет 10—75 мл/мин. После завершения инфузии в катетер устанавливают «гепариновый замок». Суточный объем внутриаортальных инфузий может составить до 50—60% общего объема вливаний. В состав инфузата вводят: низкоконцентрированные солевые растворы, 5% раствор глюкозы, спазмолитические препараты (2 мл компламина с 4 мл но-шпы; эуфиллин до 20 мл 2,4%

раствора), препараты, улучшающие реологию крови (5 мл трентала, 400 мл реополиглюкина), антибиотики широкого спектра, предназначенные для внутривенного введения, протеин, альбумин, гемодез. Продолжительность лечения 5—8 сут.

Еще одной общей задачей лечения больных с различными видами тонкокишечной непроходимости в послеоперационном периоде является восстановление собственной моторной функции тонкой кишки. Это осуществляется с помощью различных методов. Наиболее эффективной обоснованно считают длительную перидуральную анестезию. Мы использовали ее у 188 больных с тонкокишечной непроходимостью с хорошим эффектом.

Постановку катетера осуществляют в 1—2-е сутки после операции, а в тех случаях, когда не производят резекцию тонкой кишки и не требуется ее интубация, катетер ставят в перидуральное пространство на операционном столе.

Пункция перидурального пространства производят на уровне VН—VIII грудных позвонков, чтобы обеспечить распространение анестетика на V—IX грудные сегменты и добиться блокады корешков, формирующих внутренностные нервы.

Под местной анестезией 0,25—0,5% раствором новокаина (10—15 мл) пункционную иглу вводят в перидуральное пространство, после чего через иглу кверху на высоту одного-двух позвонков вводят фторопластовый катетер. Убедившись в свободном поступлении анестетика, катетер фиксируют подшиванием к коже и выводят на уровень надплечья, закрепив полоской лейкопластыря. Канюлю иглы закрывают заглушкой. Введение анестетика в перидуральное пространство начинают с пробной дозы, составляющей половину разовой лечебной дозы препарата. При отсутствии гипотонии и других гемодинамических изменений в ответ на введение «пробной дозы» переходят к регулярному четырех- или восьмикратному введению лечебных доз препарата (тримекаин, лидокаин в стандартных дозировках).

У абсолютного большинства больных (77,8%) обезболивающее действие начинается через 15—20 мин после введения и сохраняется на протяжении 1,5—2,5 ч [Шанин С. С., 1979]. При отсутствии прогрессирующего перитонита перистальтика кишечника восстанавливается в среднем через 12—20 ч после начала лечения, что по срокам в 2 раза быстрее, чем в аналогичных наблюдениях без использования длительной перидуральной анестезии.

РЕЗЕКЦИЯ КИШКИ В ЛЕЧЕНИИ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Резекция тонкой кишки как компонент оперативного вмешательства при острой кишечной непроходимости заслуживает особого рассмотрения. Многие вопросы, связанные с этим этапом, остаются сложными и не получили еще своего окончательного разрешения.

Прежде всего это относится к трудностям определения жизнеспособности кишки и объема ее резекции. На эти трудности указывали многие хирурги [Юдин С. С., 1938; Джанелидзе Ю. Ю., 1938; Перельман М. И., 1947; Стручков В. И., 1959; Скрипниченко Д. Ф., 1966; Сигал М. З., Розенгартен М. Ю., 1976, и др.]. С неправильной оценкой жизнеспособности кишки и неадекватным вследствие этого определением объема резекции связаны многие послеоперационные осложнения при ОК.Н и прежде всего несостоятельность швов анастомозов [Стручков В. И., 1959; Вишневский А. А., Левит В. С., 1963; Потапенко В. Г., Максимов С. С., 1982; Кравчук Н. П., 1985, и др.].

Наиболее распространенные критерии определения жизнеспособности кишки — пульсация сосудов брыжейки, наличие перистальтики кишки, цвет серозного покрова — нельзя считать достоверными даже при наблюдении в течение нескольких минут в условиях согревания сомнительной кишки салфетками, смоченными теплым стерильным раствором. В литературе представлены многочисленные наблюдения, когда внешние признаки относительного благополучия сочетались с обширным некрозом слизистой оболочки [Скрипниченко Д. Ф., 1966; Сигал М. З., Розенгартен М. Ю., 1982; Gerota D., 1972, и др.].

Не привело к существенному улучшению положения применение функциональных, медикаментозных проб [Иванов В. В., 1966] или введения в сосудистое русло красителей [Кочнев О. С., 1967, 1984; Dineen L., 1966, и др.]. В связи с этим в неотложной абдоминальной хирургии существует правило, диктующее необходимость выполнения резекции кишки не только в случае ее явной нежизнеспособности, но и при обоснованных сомнениях в ее жизнеспособности [Норенберг-Чарквиани А. Е., 1956; Стручков В. И., 1981, и др.]. Это правило применимо, когда речь идет о резекции относительно небольшого участка кишки без тяжелого разлитого перитонита у больного с сохраненными компенсаторными резервами. Если же вопрос стоит об обширной или субтотальной резекции тонкой кишки, да еще у пожилого ослабленного больного, то при

отсутствии безусловных признаков необратимых изменений в кишечной стенке риск выполнения такого пособия нередко конкурирует с риском выжидательной тактики. В подобной ситуации в некоторых, особенно зарубежных работах, рекомендуется тактика запланированной релапаротомии через 10—12 ч («Second look operation»), во время которой изменения в кишке оценивают с большей достоверностью [Buel M., 1957; Rob R., 1957; Girvin L., 1966, и др.]. В. М. Буянов и соавт. (1984) с этой целью используют лапароскопию через специально оставляемую в брюшной стенке металлическую гильзу.

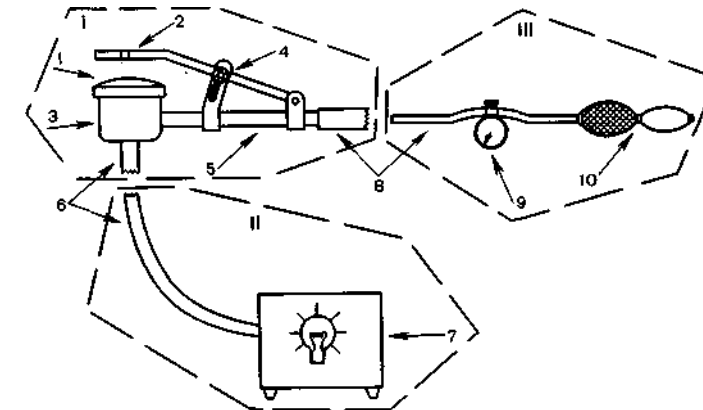


Рис. 4. Схема устройства для трансиллюминационной тензометрии. Объяснение в тексте.

Не менее сложным, чем установление показаний к резекции кишки, является вопрос об определении границ резекции. Даже небольшие изменения в состоянии мик-роваскулярного ложа кишечной стенки могут решающим образом неблагоприятно сказаться на заживлении меж-кишечного соустья. В настоящее время для профилактики несостоятельности шва анастомоза при некрозе кишки большинство авторов рекомендуют производить резекцию, отступя 30—40 см в проксимальном направлении и 15—20 см в дистальном [Румянцева В. В., 1958; Астапенко В. Г., Максимов С. С., 1982; Савельев В. С. и др., 1986, и др.]. При небольших по объему резекциях в среднем отделе тонкой кишки выполнение этого правила в большинстве случаев не вызывает затруднений. Однако, когда речь идет об обширных и субтотальных резекциях тонкой кишки или когда резекцию необходимо производить в непосредственной близости от илеоцекального угла, могут возникнуть значительные трудности. Тогда методы объективной оценки состояния внутрисстеночного кровотока приобретают особое значение. Одним из таких методов, доступность и практическая рациональность которого получала подтверждение в последние годы, является метод трансиллюминационной тензометрии, предложенный в 1971 г. З. М. Сигалом. Мы применяем модифицированный метод Сигала, используя источник холодного света, что упростило подготовку прибора к работе и повысило объективность результатов исследования [Ерю-хин и др., 1982].

Аппарат состоит из трех основных узлов (рис. 4): I — рабочая головка; II — система подсветки; III — система регулируемого давления.

Рабочая головка прибора представляет собой цилиндр (3), покрытый сверху тонкой резиновой мембраной (1). Сбоку к цилиндру припаяна трубка (5), на которой укреплена прижимная рабочая бранша со стеклом (2). Для установления бранши в определенном положении имеется фиксатор (4). К нижней части цилиндра фиксируется стекловолоконный световод (6) от источника света (7). В качестве последнего можно использовать аппарат ОС-100. С помощью резиновой соединительной трубки (8) рабочая головка аппарата соединяется с системой давления, состоящей из манометра с краном для снижения давления (9), шкала которого градуирована в миллиметрах ртутного столба, и резиновой груши для нагнетания воздуха — баллон Ричардсона (10). Все части аппарата, соприкасающиеся с операционным полем, легко стерилизуются погружением на 4—5 мин в раствор первомура.

Для выполнения ангиотензометрии исследуемый участок кишки помещают противобрыжеечным-его краем между прижимной браншей и цилиндром с мембраной. Стекло с браншей опускают на стенку кишки до плотного соприкосновения и фиксируют в таком положении. Включают подсветку. По мере нагнетания воздуха давление в камере повышается, а кровь вытесняется из венозных и артериальных сосудов кишечной стенки. При постепенном снижении давления сосуды начинают медленно наполняться. Появление первой пульсовой волны соответствует систолическому давлению, а прекращение видимой пульсации артериальных сосудов — диастолическому. На высоте венозного давления заполняются кровью вены.

В практических целях — для определения показаний к дренированию кишки, ее резекции и

уточнения допустимых границ резекции кишки — мы использовали трансиллюминационную ангиотензометрию у 66 больных с механической тонкокишечной непроходимостью. Соответствие полученных данных нарушениям в микроциркуляторном ложе в 23 наблюдениях верифицировано с помощью контактной биомикроскопии. Снижение систолического давления до 40 мм рт. ст. расценивали как глубокое нарушение внутривисцеральной гемодинамики, свидетельствующее о необходимости длительного пассивного дренирования кишечной трубки и недопустимости использования данного участка кишки для наложения анастомоза. Снижение давления до 20 мм рт. ст. или полную утрату активного пульсирующего кровотока расценивали как признак сомнительной жизнеспособности кишки и в совокупности с другими признаками это служило основанием к ее резекции.

Особенно полезным оказывается использование метода трансиллюминационной ангиотензометрии для определения доступных границ резекции в случае обширного ее объема в непосредственной близости от слепой кишки. В подобной ситуации, если придерживаться стандартных установок, необходимо производить резекцию тонкой кишки вместе с правой половиной ободочной. Обоснованное объективными критериями сокращение объема резекции помогает в такой сложной тактической ситуации сохранить важный в функциональном отношении отдел толстой кишки. Приводим следующее наблюдение.

Больная Д., 34 лет, поступила в клинику 14.06.83 г., через 2 суток от начала заболевания с выраженными признаками острой спаечной кишечной непроходимости, осложненной перитонитом.

После интенсивной предоперационной подготовки, через 2 ч 20 мин после поступления больная оперирована. При лапаротомии из брюшной полости удалено около 1 л мутной геморрагической жидкости. Выявлена спаечная непроходимость, обусловленная конгломератом петель в дистальном отделе подвздошной кишки. Кишка темно-багрового цвета, с субсерозными кровоизлияниями, отечной стенкой. На протяжении 1 м 70 см кишка расценена как нежизнеспособная. С целью определения минимально допустимых границ резекции в проксимальном и дистальном отделах выполнена трансиллюминационная ангиотензометрия. По данным измерений, в 20 см проксимальнее видимой границы нежизнеспособности систолическое АД составило 80 мм рт. ст., диастолическое — 30 мм рт. ст. В дистальном направлении на участке, расположенном в 15 см от видимой границы сомнительной жизнеспособности кишки и в 4 см от слепой кишки, систолическое и диастолическое АД оказались соответственно 60/40 мм рт. ст. Оба участка оценены как допустимая граница резекции, что позволило несколько сократить объем обширной резекции тонкой кишки, ограничив его 2 м. Наложена анастомоз по типу конец в конец в 4 см от илеоцекального угла.

При гистологическом исследовании концов удаленной кишки последние оказались жизнеспособными. Проксимальнее анастомоза выполнено дренирование тонкой кишки по Житнику с проведением дренажной трубки до связки Трейтца.

Тяжелое послеоперационное течение. К концу 1-й недели развились признаки острого нарушения мозгового кровообращения по типу спазма сосудов, которые через 3 сут купировались. Перитонит регрессировал. Кишечный свищ самостоятельно закрылся к концу 3-й недели. Выписана на 24-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Обсуждая представленное наблюдение, хотелось бы обратить внимание на несколько обстоятельств. Во-первых, сокращение объема резекции кишки по сравнению с принятыми стандартами (30—40 см в проксимальном и 15—20 см в дистальном направлении от видимых границ нежизнеспособности) допустимо лишь при наличии серьезных оснований (в данном случае — обширность резекции) и требует использования дополнительных объективных критериев оценки жизнеспособности стенки кишки в зоне резекции.

Во-вторых, краткого обсуждения требует расположение трубки, дренирующей тонкую кишку, по отношению к анастомозу. Этот вопрос не решен окончательно и не регламентирован четкими указаниями в литературе. Главная задача состоит в дренировании приводящего отдела тонкой кишки для ее декомпрессии и снижения нагрузки на анастомоз. Это может достигаться введением трубки выше уровня анастомоза (как было сделано в представленном наблюдении), интубацией приводящих отделов через гастростому или с помощью назоинтестинального зондирования или же ретроградным проведением трубки через анастомоз с выведением ее ниже уровня соустья через энтеростому или цекостому. Мы произвели резекцию тонкой кишки с дренированием ее и наложением первичного межкишечного соустья у 66 больных. У 37 дренажная трубка проходила через соустье, у 29 — располагалась проксимальнее анастомоза. В первой группе несостоятельность швов отмечена у 2 больных, во второй — у одного. Таким образом, достоверно судить о преимуществах того или иного способа вряд ли допустимо.

Что касается вида кишечного соустья, то при отсутствии специальных противопоказаний предпочтение следует отдавать анастомозу по типу конец в конец как более физиологичному. При этом умеренно выраженное несоответствие поперечных размеров приводящего и отводящего отрезков кишки легко устраняется за счет косога среза или просто рассечения отводящей кишки по антибрыжеечному краю. По нашим данным, у 264 больных (81,6% от всех резекций тонкой кишки с наложением первичного анастомоза) соустье выполнено по типу конец в конец, у 42 (16,2%) — по типу бок в бок и у 6 больных (2,2%) произведено наложение илеотранс-

верзоанастомоза по типу конец в бок после резекции подвздошной кишки с ушиванием наглуго дистального ее отрезка.

Хирургическая тактика при резекции дистального отдела подвздошной кишки в непосредственной близости от илеоцекального угла не однозначна. Ряд авторов [Литтман И., 1970; Астапенко В. Г., 1982, и др.] рекомендуют короткий периферический отрезок погружать в слепую кишку, а непрерывность кишечной трубки восстанавливать илеотрансверзоанастомозом. Другие хирурги [Дыскин Е. А., 1958, 1961; Сапаров И. Н., 1965, 1973; Земляной А. Г. и др., 1983; Cosnes J. et al., 1978, и др.], наоборот, стремятся сохранить правую половину ободочной кишки как имеющую важное физиологическое значение. Это значение определяется замыкательной функцией илеоцекального клапана, препятствующего обратному поступлению содержимого толстой кишки в тонкую, а также наличием аппарата лимфоидных образований, играющих чрезвычайно важную роль в формировании иммунитета.

На основе литературных данных и данных собственных анатомо-функциональных исследований мы убедились в целесообразности сохранения этой важной в функциональном отношении зоны пищеварительной системы [Серова Л. С., 1987]. При этом оказалось, что встречающиеся иногда рекомендации выключения илеоцекального угла, основанные на суждениях о ненадежности кровоснабжения дистальных 12—15 см подвздошной кишки при ее резекции и об опасности наложения кишечного соустья с коротким отрезком подвздошной кишки, следует воспринимать критически. Действительно, на удалении 12—18 см от слепой кишки у ряда индивидуумов сосудистая аркада подвздошной кишки выражена недостаточно и в этом случае можно говорить о так называемой «критической зоне». Однако терминальный отдел подвздошной кишки на расстоянии 8—10 см от слепой кишки, как правило, хорошо снабжается кровью из подвздошно-ободочной артерии.

В клинике выполнено 45 резекций подвздошной кишки в непосредственной близости (10 см и менее) от слепой кишки. У 31 больного операция закончена формированием терминально-терминального анастомоза с короткой культей подвздошной кишки (от 4 до 8 см), а у 14 больных наложен илеотрансверзоанастомоз с ушиванием наглуго терминального отдела подвздошной кишки. В первой группе несостоятельность анастомоза возникла у 2 больных, во второй — у 5. Кроме того, у отдельных больных второй группы при изучении отдаленных результатов отмечены жалобы, которые могут быть расценены как проявление дисфункции в зоне анастомоза.

Таким образом, уже сейчас можно говорить о допустимости наложения соустья с терминальным отделом подвздошной кишки, если предварительно убедиться в достаточности его кровоснабжения.

Сложными являются вопросы хирургической тактики и ведения послеоперационного периода у больных с проксимальными или дистальными обширными (субтотальными) резекциями тонкой кишки. При механической тонкокишечной непроходимости объем резекции тонкой кишки нередко достигает 50% общей ее длины, что по современным представлениям трактуется как обширная резекция [Даиров А. Б., 1970; Элькин М. А., 1970; Butler D., 1959; Alexandre H., 1970], а у ряда больных превышает 75—80% общей длины тонкой кишки, что расценивается как субтотальная ее резекция. По нашим данным, при острой механической кишечной непроходимости обширная резекция кишки была выполнена у 79 больных, в том числе до 2 м — у 66 и от 2 до 3 м — у 13. Субтотальную резекцию тонкой кишки пришлось выполнить 12 больным.

Необходимость выполнения обширных и субтотальных резекций тонкой кишки возникает при операциях по поводу наиболее тяжелых запущенных форм острой кишечной непроходимости. В связи с этим главной причиной смерти в раннем послеоперационном периоде являются перитонит и эндогенная интоксикация, связанные с основным заболеванием и тяжелой операционной травмой. У перенесших начальную фазу послеоперационного периода больных нарушение процессов пищеварения и всасывания приводит к развитию тяжелого и опасного патологического состояния, обозначаемого в литературе как «синдром короткого кишечника» [Tilson M., Wright H., 1972]. В наших исследованиях особое внимание было уделено изучению патогенеза и возможности корригирующего лечения этого синдрома. При этом установлено, что при проксимальной резекции 80% тонкой кишки достоверно снижается всасывание продуктов расщепления альбумина.

При дистальных обширных резекциях нарушается всасывание наиболее энергоемких жирных продуктов, проявляется послабляющий эффект невсосавшихся жиров и убедительно снижается общий объем лимфообразования.

В то же время всасывание глюкозы не претерпевало существенных изменений при любом

варианте вмешательства.

Проведенные экспериментальные исследования позволили также дать оценку некоторым вариантам корригирующих оперативных вмешательств, рекомендуемых при обширных и субтотальных резекциях тонкой кишки. Так, несколько лучшие показатели резорбции белковых продуктов при проксимальной обширной резекции были получены при выполнении анастомоза по типу конец в конец по сравнению с анастомозом бок в бок. Такое положение связано с сохранением большей площади контакта продуктов с активной пищеварительной поверхностью тощей кишки. Наоборот, при обширной дистальной резекции более выгодным оказалось создание соустья по типу бок в бок, что, по-видимому, является следствием некоторой задержки пассажа в раннем послеоперационном периоде при данной конструкции кишечного соустья.

Полученные экспериментальные данные нашли подтверждение при исследовании всасывания альбумина, меченного ¹³¹I, у 5 больных, перенесших обширные и субтотальные резекции тонкой кишки. Обнаружено достоверное снижение уровня продуктов расщепления меченого белка в периферической крови и изменение характера кривой всасывания белка по сравнению с нормой. Одновременно у этих больных было выявлено повышенное содержание радиоактивного белка в кале в зависимости от объема резекции. Наблюдалась взаимосвязь между нарушением всасывания белковых продуктов и исходом лечения.

Результаты экспериментально-клинического изучения функциональных последствий обширных и субтотальных резекций тонкой кишки позволили разработать основные требования к ведению послеоперационного периода у больных, перенесших подобные операции.

Первые 3—5 сут больным после обширных резекций тонкой кишки проводят лечение в соответствии с характером основного заболевания и травматичностью хирургической операции. Корригируют водно-электролитные нарушения, устраняют последствия катаболизма белков, осуществляют антибактериальную и антикоагулянтную терапию. Начиная с 4—5 сут больных постоянно переводят на энтеральное питание. Парентеральное питание при этом сохраняется и служит дополнительным источником энергетических и пластических резервов. Энтеральное питание органичивают в объеме разовой дозы, а прием пищи учащается до 8—10 раз в день. Из пищевых продуктов при проксимальной резекции на начальном этапе дают до 10—15 г в сутки жиров и цельного молока, а при дистальной обширной резекции эти продукты в послеоперационном периоде совсем исключают из рациона. Применение фестала и панзинорма до 6 раз в день во время приема пищи позволяет уже в начальном периоде сократить число дефекаций до 3—4 раз в сутки и улучшает характер стула. Для профилактики бактериальных энтеритов за счет смещения в проксимальные отделы тонкой кишки «дистальной» микрофлоры назначают внутрь антибиотики (оксациллин, левомицетин и др.). В этот период осуществляется строгий контроль за содержанием гемоглобина, общего белка и его фракций, калия, натрия, кальция, магния, хлора, за активностью аланин-аминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, а также содержанием билирубина. Эти лабораторные показатели в течение 1-го месяца после операции исследуют не реже одного раза в неделю, а в течение первого года после операции — не реже одного раза в месяц. В такие же сроки исследуют копрограмму. Парентеральную терапию планируют в зависимости от клинических данных и лабораторных показателей: проводят переливания крови, плазмы, белковых и аминокислотных препаратов, жировых эмульсий, концентрированных растворов глюкозы, полиионных солевых растворов, применяют витамины. Сроки перевода на полное энтеральное питание определяют индивидуально, равно как и сроки выписки из стационара. В наших наблюдениях у данной категории больных сроки выписки составили от 2 до 8 нед.

После выписки больные в течение 2—3 лет должны находиться под постоянным наблюдением гастроэнтеролога, знающего существо и проявления синдрома «короткого кишечника». При выраженных клинических и лабораторных отклонениях показана повторная госпитализация таких больных для корригирующего лечения. Весь этот период больным рекомендуется прием ферментативных препаратов (фестал, панзинорм) до 2—3 раз в день и поливитаминов. В пищевом рационе ограничиваются жиры и цельное молоко.

Лечение больных после обширных и субтотальных резекций представляет сложную, трудоемкую, но отнюдь не бесперспективную задачу. Пример.

Больной Е., 40 лет, поступил в клинику 19. 06. 79 г. с выраженными признаками ущемленной правосторонней косой паховой грыжи с явлениями кишечной непроходимости. После предоперационной подготовки в течение 50 мин больной оперирован. Под эндотрахеальным наркозом косым паховым доступом обнажен и вскрыт грыжевой мешок. Удалено до 50 мл прозрачного выпота. В грыжевом мешке располагались две тонкокишечные петли темно-синюшного цвета. Произведена широкая герниолапаротомия с рассечением ущемляющего кольца. В брюшной полости содержалось до 500

мл прозрачного геморрагического выпота. Между двумя ущемившимися кишечными петлями имелось ретроградное ущемление большей части тонкой кишки, расположенной на длинной брыжейке. Ущемленная часть кишки темно-багрового цвета. Присте, ночные сосуды брыжейки не пульсировали. Ущемленная кишка признана нежизнеспособной. Произведена резекция 380 см тонкой кишки с сохранением 70 см тощей кишки и 6 см подвздошной. Наложена анастомоз по типу конец в конец в 5 см от слепой кишки. Таким образом, объем операции соответствовал дистальной субтотальной резекции. В послеоперационном периоде в полном объеме проводили профилактические и лечебные мероприятия в соответствии с принятой в клинике программой ведения больных с обширной и субтотальной резекцией тонкой кишки. Существенных осложнений не отмечено. К моменту выписки частота стула сократилась до 3—4 раз в сутки. Потеря массы тела за период пребывания в стационаре составила около 6 кг.

После выписки больной наблюдался в течение 2 лет. Дважды, через 3 мес и через 7 мес поступал в клинику для обследования и корректирующей терапии. К концу периода наблюдения дефицит массы тела стабилизировался на уровне 7—8 кг. Частота стула при соблюдении диеты до 3—4 раз в сутки. Инвалид II группы.

Представленное наблюдение, как и другие аналогичные случаи, иллюстрирует тяжесть нарушений, связанных с обширной резекцией тонкой кишки, но в то же время убедительно показывает широкий диапазон адаптационных возможностей человеческого организма. Изучение и целенаправленное использование этих возможностей составляют одну из задач применительно к лечению больных, оперированных по поводу различных форм острой тонкокишечной непроходимости.

Заключая изложение общих вопросов лечения тонкокишечной непроходимости необходимо подчеркнуть, что основные положения, представленные в настоящем разделе, в полной мере сохраняют значение при лечении отдельных форм этого заболевания и служат основой для конкретного определения объема и содержания лечебных мероприятий при каждой из этих форм.

СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Особенностью этой формы непроходимости является вовлечение в морфологический ее субстрат брыжейки тонкой кишки. Такой механизм развития ОКН связан с ранним включением ишемического компонента, что во многом определяет динамику патоморфологических изменений и клинических проявлений заболевания.

Чаще всего странгуляция кишки развивается при ущемленных грыжах. Мы наблюдали 584 больных с ущемлением тонкой кишки. У 157 это ущемление было обусловлено спаечным процессом в брюшной полости, а у остальных больных — наружными грыжами брюшной стенки (у 182 — паховыми грыжами, у 75 — бедренными, у 84 — пупочными и у 86 — послеоперационными вентральными грыжами).

Само по себе ущемление сегмента тонкой кишки вместе с брыжейкой в абсолютном большинстве случаев создает достаточно яркую, острую патологическую ситуацию, в которой с самого начала ведущее место занимает выраженный болевой синдром. Внезапность заболевания и острота болевого синдрома заставляют больных настойчиво обращаться за медицинской помощью в ранние сроки. По нашим данным, в первые 6 ч от начала заболевания поступило 236 больных с ущемлением тонкой кишки.

Выраженность клинических проявлений заставляет и хирургов в стационаре более оперативно решать вопрос о неотложном вмешательстве, сокращая объем предоперационного диагностического обследования и сводя предоперационную подготовку к максимально необходимым мероприятиям. По нашим данным, из всех больных, у которых впоследствии выявлено ущемление тонкой кишки, 516 были оперированы в первые 2—4 ч после поступления. Однако именно в этой группе больных выполнено абсолютное большинство резекций тонкой кишки. Так, из 157 больных с внутрибрюшинным спаечным ущемлением резекция тонкой кишки потребовалась у 112 (71,4%), а при ущемлении кишки в наружных грыжах брюшной стенки — у 175 (40,9%).

Столь существенная разница в частоте резекций тонкой кишки у больных с наружным и внутренним ущемлением вполне объяснима. При ущемлении в наружных грыжах в большинстве случаев имеются достаточно выраженные внешние признаки и характерные анамнестические данные, которые с первых же минут обследования устраняют сомнения в диагнозе. При внутрибрюшинном ущемлении, несмотря на остроту клинической картины, диагностический период иногда неоправданно задерживается. В известной мере этому способствуют встречающиеся иногда рекомендации о необходимости начинать лечение любой формы ОКН с консервативных мероприятий. Применительно к странгуляционной тонкокишечной непроходимости, обусловленной ущемлением кишки, подобные рекомендации представляются неуместными. Потеря времени здесь может особенно тяжело отразиться на исходе.

Следует заметить, что в ряде случаев и при непроходимости, обусловленной ущемлением кишки, клиническая картина развивается не столь бурно, в связи с чем больные занимаются самолечением и поздно обращаются за медицинской помощью. Возможно, что в таких случаях речь идет о так называемом каловом ущемлении, когда фиксированная во внутрибрюшинном «окне» кишечная петля ущемляется лишь после переполнения ее содержимым.

Развитие странгуляционной ОКН в результате ущемления тонкой кишки в наружной грыже легче поддается раннему распознаванию в связи с наличием внешних признаков. Однако при отсутствии четких жалоб и характерного анамнеза и здесь встречаются досадные ошибки, влекущие за собой задержку необходимого оперативного пособия. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная Б., 82 лет, поступила в клинику 22.10.82 г через 76 ч от начала заболевания в крайне тяжелом состоянии. Резко заторможена, слаба, жаловалась на боли в животе. Со слов родственников, жалобы на боли в нижней половине живота стала предъявлять с 19.10, тогда же была однократная рвота. Лечение домашними средствами не привело к облегчению. 20.10 осмотрена участковым врачом. Признаков острого заболевания не выявлено. Назначены спазмолитические средства, рекомендовано явиться в поликлинику для обследования через 2 дня. Однако в последующие дни состояние стало ухудшаться, увеличилось вздутие живота, многократно повторялась рвота. Вызванный врач службы скорой помощи направил больную в стационар с диагнозом «острая кишечная непроходимость» (?). При поступлении в стационар ведущими в клинической картине были признаки тяжелого эндотоксикоза, перитонита. Частота сердечных сокращений 104 в 1 мин, мерцательная аритмия, АД 60/40 мм рт. ст. Число лейкоцитов $5,6 \cdot 10^9$ /л. Температура тела нормальная.

При осмотре живот умеренно вздут, над всей его поверхностью определяется тимпанит. Защитное напряжение мышц живота во всех отделах. Отчетливо выражен симптом Щеткина — Блюмберга. Кишечные шумы отсутствовали. Ввиду явной клинической картины разлитого перитонита и несомненными показаниями к неотложной операции дальнейшее обследование больной с целью установления этиологического диагноза не проводилось. После выполнения ЭКГ, осмотра терапевта и краткой предоперационной подготовки больная взята в операционную через 1 ч 30 мин после поступления. На операции выявлено пристеночное ущемление тонкой кишки в правосторонней бедренной грыже, разлитой гнойный перитонит. Произведена резекция 2,5 м тонкой кишки с анастомозом по типу бок в бок. После операции присоединилась сливная двусторонняя пневмония, которая и послужила причиной смерти 24.10.82 г.

В данном случае преклонный возраст и нечеткость клинических проявлений заболевания послужили причиной диагностической ошибки, повлекшей за собой тактическую ошибку и позднюю госпитализацию. Применительно к этому наблюдению следует еще раз упомянуть о необходимости внимательного целенаправленного обследования типичных мест выхода грыж брюшной стенки, ущемление которых, особенно у людей пожилого и старческого возраста, может не сопровождаться типичными клиническими проявлениями. Еще более досадно, когда подобные диагностические ошибки совершаются в стационаре.

Другой формой наружных грыж, при которой ущемление кишки и связанная с этим острая тонкокишечная непроходимость представляют значительные диагностические и тактические трудности, являются многокамерные обширные послеоперационные вентральные грыжи. Наличие таких грыж нередко удерживает хирургов от плановых вмешательств ввиду сложности радикального их устранения и кажущейся безопасности в отношении ущемления. Таковую видимость безопасности создает обширность общего дефекта брюшной стенки. Однако наличие в грыже нескольких камер, отсутствие четко выраженного грыжевого мешка создают угрозу фиксации и даже ущемления отдельной кишечной петли в одной из этих камер. При этом на всем остальном протяжении грыжевое выпячивание сохраняет мягкость, податливость, относительно легко вправляется в брюшную полость. Это обманчивое благополучие и является нередкой причиной ошибок в распознавании ОКН, обусловленной обширными вентральными грыжами.

Особый интерес представляют врожденные грыжи с фиксацией кишечных петель в мешках и карманах брюшины. В этих случаях ущемления протекают по типу странгуляционной непроходимости с выраженной клинической картиной. Мы наблюдали 9 таких больных. Два из этих наблюдений заслуживают внимания.

Одно наблюдение относится к редкой форме позади-брюшинных парадуденальных грыж, впервые описанной в 1857 г. W. Treitz и впоследствии названной его именем. Основное клиническое проявление таких грыж — развитие ОКН при ущемлении в грыжевых воротах различных отделов кишечника. Парадуденальные грыжи (грыжи Трейтца) нередко сочетаются с другими аномалиями развития и чаще проявляются у молодых людей (до 25 лет). Характерны анамнестические данные у этих больных: повторное направление в хирургические стационары по поводу «острого живота», длительные и разнообразные расстройства функции кишечника [Андреев А. Л. и др., 1970; Агоразов А. А., 1975; Боруховский А. Ш., 1975; Дзагоев Н. Г., 1975, и др.]. Во всех наблюдениях представленных авторов в грыжевых воротах ущемлялась тонкая кишка. Лечение состояло в рассечении ущемляющего кольца, освобождении ущемленной кишки и

ушивании грыжевых ворот. Объем резекции тонкой кишки зависел от выраженности и распространенности ишемического ее поражения. Авторы обращают внимание на тщательную ревизию брюшной полости перед зашиванием для исключения других аномалий. Приводим наше наблюдение.

Больная М., 52 лет, госпитализирована в неотложном порядке 6.04.84., через 3 ч от начала заболевания, с жалобами на боль в левой поясничной области, иррадирующую в паховую область, учащенное мочеиспускание. В анамнезе нет сведений о предшествующих заболеваниях органов пищеварительного аппарата и мочевыделительной системы.

Состояние больной средней тяжести. Принимала вынужденное положение на левом боку. Кожа бледная, лимфатические узлы не увеличены. Пульс 80 в 1 мин, АД 120/70 мм рт. ст. При аускультации тоны сердца чистые, ритмичные, в легких везикулярное дыхание. Язык сухой. Живот правильной формы, участвовал в акте дыхания, при пальпации мягкий. В верхней его половине слева пальпировалось болезненное, плотноэластическое, несмещающееся образование. Над опухолью отмечался слабо выраженный симптом Шеткина — Блюмберга. Печень и селезенка не увеличены. При поколачивании поясничной области слева умеренная болезненность. Диагноз: заворот сигмовидной ободочной кишки (?).

Под эндотрахеальным наркозом произведена верхняя срединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружено незначительное количество серозного выпота. В левой половине живота найдена опухоль, сквозь полупрозрачную стенку которой просвечивались петли тонкой кишки. На медиальной стороне опухоли, примыкающей к позвоночнику, обнаружено отверстие, в котором ущемлен начальный участок тощей кишки и петля подвздошной, отступя 50 см от илеоцекального клапана. В отверстие с трудом входит палец. На переднем крае ущемляющего кольца сосудов нет. Диагностирована ущемленная пара-дуоденальная грыжа. Ущемляющее кольцо рассечено, кишка извлечена из грыжевого мешка, который иссечен. Ущемленный участок подвздошной кишки синюшный, со слабой пульсацией сосудов. В брыжейку кишки введено 60 мл теплого 0,25% раствора новокаина. С помощью визуальной ангиотензометрии установлено, что внутривеночный кишечный кровоток адекватный. При ревизии брюшной полости патологических изменений других органов не выявлено. Брюшная стенка послойно зашита наглухо.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Через 15 дней после операции больная выписана. Осмотрена через 6 мес. Жалоб нет.

Другое наблюдение относится к брыжеечно-пристеночным (мезентерико-париетальным) грыжам, впервые описанным Н. W. Waldeyer в 1874 г. Обычно грыжевым мешком является карман в брюшине, образующийся у основания брыжейки тонкой кишки непосредственно под верхней брыжеечной артерией. В нашем клиническом наблюдении подобный карман сформировался у места отхождения нижней брыжеечной артерии.

Больной С., 25 лет, доставлен в клинику 12.01.78 г. с диагнозом прободной язвы желудка. Состояние больного средней тяжести. Стонал из-за боли в животе. Кожа бледная. Лимфатические узлы не увеличены. Пульс 92 в 1 мин, ритмичный. При аускультации в легких везикулярное дыхание. Язык влажный. Живот правильной формы, напряжен, в акте дыхания не участвовал. При пальпации живота отмечена резкая болезненность в верхнем отделе и левой половине его. Здесь же определялся симптом Шеткина — Блюмберга. Перистальтические шумы не прослушивались. При перкуссии печеночная тупость сохранена. Температура тела 36,7 ° С. Число лейкоцитов в крови 10,8 · 10⁹/л. Диагноз: разлитой перитонит.

Произведена верхняя срединная лапаротомия. Выпот в брюшной полости нет. Петли тонкой кишки найдены в мешке, образованном дубли-катурой брюшины в области корня брыжейки тонкой кишки левее от позвоночника. По краю брюшинного мешка проходила нижняя брыжеечная артерия. Она сдавливала участок подвздошной кишки, выходящей из грыжевого мешка. Иссечен бессосудистый участок грыжевого мешка. Через это окно содержимое грыжевого мешка выведено в брюшную полость. Тонкая кишка умеренно раздута. Нижняя брыжеечная артерия перекидывалась через терминальный отдел подвздошной кишки. Рассечены кишка и брыжейка, артерия перемещена за кишку на заднюю стенку брюшной полости и фиксирован к париетальной брюшине. Непрерывность кишки восстановлена наложением анастомоза конец в конец. Брюшная стенка послойно зашита наглухо. Послеоперационный диагноз: левосторонняя мезентерико-париетальная грыжа.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан через 10 дней после операции, Осмотрен через 3 мес. Жалоб нет. Работает по специальности.

Таким образом, у больных со странгуляционной непроходимостью тонкой кишки наблюдаются выраженные нарушения гомеостаза. Этому способствует быстрое развитие некроза кишки и эндотоксикоза. В связи с этим в послеоперационном периоде требуется проведение адекватной инфузионной терапии, детоксикации организма, антибиотикотерапии.

ЗАВОРОТ

На фоне общего уменьшения частоты странгуляцион-ных форм непроходимости тонкой кишки (кроме спаечных) особенно заметно снижение заворота тонкой кишки. Если раньше эта форма непроходимости составляла 20—28%, то в последнее время частота ее уменьшилась до 2—2,5% [Шабанов А. Н., 1956; Хорев Г. Н. и др., 1976; Valle M. et al., 1986]. Среди предрасполагающих к завороту причин наибольшее значение имеют врожденные аномалии, длинная брыжейка тонкой кишки, спаечный процесс. Некоторые авторы придают особое значение последнему фактору. Так, Г. Н. Хорев и соавт. (1976) среди больных, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости, наблюдали заворот тонкой кишки у 2,2%, а среди оперированных по поводу

ранней послеоперационной непроходимости — у 18,4%. R. Abrahamson (1969) считал, что среди больных, оперированных по поводу спаечной кишечной непроходимости, заворот тонкой кишки встречается значительно чаще, чем это фиксируют. Из производящих причин наибольшее значение имеют повышение внутрибрюшного давления при тяжелой физиологической работе и переедание. Теория С. И. Спасокукоцкого (1948) о развитии заворота тонкой кишки после приема большого количества пищи у людей, длительное время голодавших, логично объясняет механизм непроходимости в некоторых случаях. Снижение частоты заворота тонкой кишки в последние годы можно объяснить, по-видимому, повышением жизненного уровня и улучшением питания. Однако провоцирующее значение переедания и тяжелого физического труда до сих пор признают некоторые хирурги [Федорович Д. П., 1954; Чухриенко Д. П., 1960; Tiwari V. et al., 1982]. Это заболевание чаще встречается у мужчин и в наиболее трудоспособном возрасте. Заворот тонкой кишки может быть тотальным, когда заворачивается вся тонкая кишка, и частичным, когда заворачивается отдельный участок ее.

Тотальный заворот наблюдается редко. В последние годы чаще встречается заворот одной подвздошной кишки. Как правило, кишка заворачивается по часовой стрелке.

Описаны случаи сочетания кистозного пневматоза тонкой кишки и заворота ее и высказываются предположения о взаимозависимости этих заболеваний [Чхеидзе М. Я., 1952; Наливайко В. Ф. и др., 1986]. Н. В. Денисенко и соавт. (1987) наблюдали больного с заворотом тонкой кишки и ущемлением ее во врожденном отверстии брыжейки.

Среди 872 наших наблюдений острой тонкокишечной непроходимости заворот тонкой кишки фигурировал в диагнозе 67 раз. Один больной дважды оперирован по поводу заворота тонкой кишки в период одной госпитализации. В 5 наблюдениях заворот тонкой кишки на 180° развился при наличии выраженного спаечного процесса.

У всех 5 больных диагноз ОКН подтверждался выраженным различием диаметра приводящих и отводящих кишечных петель, однако в зоне препятствия признаков расстройств органной циркуляции в кишечных петлях не отмечено. Во всех случаях устранение непроходимости достигнуто рассечением сращений без резекции кишки. Эти больные отнесены в группу со спаечной тонкокишечной непроходимостью.

Из 61 больного было отмечено приблизительно равное число мужчин и женщин (соответственно 32 и 29), около половины (28 больных) находились в наиболее активном трудовом возрасте — от 17 до 40 лет. У 14 больных этой группы возраст превышал 60 лет, а четырем из них было свыше 75 лет.

У большинства больных рассматриваемой группы в генезе формирования условий для заворота тонкой кишки можно предполагать определенную роль спаечного процесса в брюшной полости: 48 из них подвергались в прошлом различным оперативным вмешательствам, а 4 были оперированы ранее по поводу кишечной непроходимости, в том числе двое — по поводу заворота тонкой кишки.

Клиническое течение заворота тонкой кишки отличается особой тяжестью и зависит от количества завернувшихся петель. Тотальный заворот начинается с шока, но и при частичном завороте наблюдаются острые внезапные боли, многократная рвота, задержка стула и газов. Живот в первое время остается мягким, равномерно болезненным, можно отметить локальное вздутие и другие признаки симптома Валя. Именно на этой стадии часто определяется симптом Тевенара — резкая болезненность на 2 см выше пупка по средней линии. В дальнейшем нарастают признаки перитонита, вздутие распространяется на весь живот, перистальтика совсем не выслушивается. Появляются симптомы раздражения брюшины.

При частичном завороте дистальных отделов тонкой кишки все симптомы непроходимости будут менее выраженными. При этом может быть даже стул, а в некоторых случаях он бывает частым и жидким. Такие больные попадают в инфекционные больницы с диагнозами: острая дизентерия, пищевая токсикоинфекция. Г. М. Анто-ненков и соавт. (1980) оперировали в инфекционной клинике 556 больных с признаками кишечной непроходимости, из них у 76 (13,67%) был заворот тонкой кишки. Такая же смазанная клиническая картина наблюдается у больных с заворотом тонкой кишки, развившемся в раннем послеоперационном периоде [Хорев Г. Н. и др., 1976].

Интенсивность болевого синдрома побуждает больных, в ранние сроки обращаться за медицинской помощью, что в значительной мере определяет и сроки госпитализации. В наших наблюдениях 45 больных были госпитализированы в течение 1-х суток от появления жалоб, а 12 из них — в течение первых 6 ч.

В связи с остротой развития и выраженностью клинической картины диагностика острой кишечной непроходимости, обусловленной заворотом тонкой кишки, в большинстве случаев не вызывает затруднений. Однако при вовлечении в процесс проксимальных отделов тонкой кишки дифференциальный диагноз может оказаться сложным.

Из 12 больных, у которых на операции был диагностирован заворот тощей кишки, при поступлении кишечная непроходимость не была распознана у 8 и они были госпитализированы по поводу острого панкреатита, холе-цистопанкреатита, обострения язвенной болезни, перфорации гастродуоденальных язв. У 6 больных ошибочная диагностика повлекла за собой задержку оперативного пособия на различные сроки, что отразилось на исходах: 3 больных из этой группы умерли в раннем послеоперационном периоде.

Наряду со слабой выраженностью клинических проявлений важной причиной диагностических затруднений является недостаточно полное первичное обследование, относительно позднее выполнение рентгенографии брюшной полости, при которой можно выявить признаки высокой механической тонкокишечной непроходимости.

Несмотря на быстрое поступление больных в стационар, в некоторых случаях уже наблюдается некроз завернувшейся петли. Этому способствуют длинная нежная брыжейка тонкой кишки, на которой редко бывает рубцо-вый панцырь, защищающий брыжеечные сосуды, в отличие от брыжейки сигмовидной ободочной кишки. Д.П. Чу-хриенко (1960) наблюдал некроз кишки в 16,5% случаев, G. Welch и соавт. (1986) — в 47,17%.

По мнению С. И. Спасокукоцкого (1948), некроз кишки развивается даже при завороте на 180°. Д. П. Федорович (1954) считал, что повороты кишки на 90° не вызывают заметных патологических изменений, при завороте на 180° не наступает обтурация кишки и только при завороте на 270° и более развивается полная обтурация просвета кишки и сосудов брыжейки.

Развивающаяся интоксикация быстро приводит к тяжелому состоянию, что заставляло некоторых хирургов отказываться от операции [Федорович Д. П., 1954]. По данным И. С. Белого и соавт. (1977) в экспериментальных условиях продолжительность жизни животных при завороте тонкой кишки была самой короткой и колебалась от 36 ч до 2 сут 16 ч, тогда как при завороте илео-цекального угла этот период составлял 3 сут — 3 сут 20 ч, а при завороте сигмовидной ободочной кишки — 2 сут — 4 сут 6 ч.

Современные методы консервативного лечения и обоснованная предоперационная подготовка в настоящее время позволяют оперировать всех больных с диагнозом: заворот тонкой кишки.

Характер оперативного вмешательства зависит от изменений, которые обнаруживают в брюшной полости. При гангрене завернувшейся петли или при сомнении в ее жизнеспособности следует произвести резекцию в пределах здоровых сегментов кишки. Выведение некротизированного участка кишки без резекции его в настоящее время следует считать ошибкой. При завороте тонкой кишки с ее некрозом особенно четко надо выполнять требование об удалении 30—40 см макроскопически неизменной кишки в проксимальном направлении и 15—20 см — в дистальном. После удаления измененной части кишки следует восстановить проходимость с помощью анастомоза конец в конец. Только наличие выраженного перитонита вследствие перфорации завернувшейся кишки с парезом кишечника и тяжелое общее состояние больного могут послужить причиной отказа от формирования анастомоза. Но и в этих условиях надо воздерживаться от наложения высокого свища (еюностомы), который, как правило, приводит к летальному исходу. В связи с этим отказываться от восстановления проходимости тонкой кишки можно только в тех случаях, когда возможно выведение илеостомы.

Если завернувшаяся кишка оказывается жизнеспособной, то операцию можно закончить расправлением заворота и рассечением спаек, сращений, рубцов в брыжейке кишки. Не рекомендуется фиксировать эту петлю кишки.

По данным G. Welch и соавт. (1986), из 49 оперированных по поводу заворота тонкой кишки у 34 произведена резекция и у 15 — деторзия кишки.

По нашим данным у 47 из 62 больных удалось восстановить проходимость кишечной трубки путем устранения заворота и рассечения спаек. Учитывая странгуляционную природу непроходимости, данный объем вмешательства оказался возможным у тех больных, где распознавание ОКН не вызывало особых затруднений, а хирургическое пособие не было задержано. У 15 больных потребовалась резекция тонкой кишки в связи с необратимыми ишемическими изменениями. У 2 — объем резекции превышал $\frac{2}{3}$ общей протяженности тонкой кишки, т. е. был обширным. У 33 больных операция по поводу заворота тонкой кишки завершилась дренированием кишечной трубки. У 19 больных дренирование осуществлено с

целью декомпрессии перерастянутых вследствие непроходимости приводящих отделов кишки, у 2 — интубация кишечной трубки преследовала цель создания каркаса в условиях угрозы послеоперационного спаечного процесса и у 12 больных целью интубации были и декомпрессия, и каркасная функция.

Летальность после операций по поводу заворота тонкой кишки остается высокой — 25—50% [Чухриен-ко Д. П., 1960; Аскерханов Р. П. и соавт., 1982; Tiwari V. et al., 1982]. По данным Л. Я. Альперина (1963), летальность после расправления заворота составляла 16%, после резекции кишки — 25,7%. Из 25 больных с гангреной завернувшейся петли тонкой кишки после операции умерло 12 (48%), при жизнеспособной кишке из 28 умерли 3 (11%) [Welch. G. et al., 1986].

Тяжесть рассматриваемой формы ОКН подтверждается и нашими данными. После операции умерло 9 больных в сроки от 1-х до 28-х суток. Причинами смерти больных явились: 1) прогрессирующий тромбоз мезентериальных сосудов после устранения заворота тощей кишки (1); 2) ранний эндотоксикоз после устранения заворота всей тонкой кишки на 360° (1); 3) несостоятельность межкишечных анастомозов после резекции кишки (3); 4) сливная пневмония (1); 5) прогрессирующий перитонит (1); 6) поздние гнойные осложнения (2).

Причины послеоперационной летальности при завороте тонкой кишки убедительно подтверждают зависимость непосредственных исходов от сроков распознавания болезни и оперативного вмешательства, а также от адекватности объема и технического совершенства хирургического пособия.

ИНВАГИНАЦИЯ

Этот вид непроходимости встречается нечасто. По данным отечественных и зарубежных авторов, за период 1955—1980 гг. из 31 230 больных с острой кишечной непроходимостью у 2538 (8,12%) была инвагинация кишечника. У разных авторов частота этого вида непроходимости колебалась от 1,06 до 20,2% [Алексеев П. П. и др., 1973; Доронин Ф. Н. и др., 1973]. Наибольшее число наблюдений инвагинаций кишечника приводят А.П.Лебедев (1969) —409, И. Д. Корабельников (1973)—240, П.П.Алексеев и соавт. (1973) —187, А. И. Краковский и соавт. (1973) —175. Мы наблюдали 12 больных с этим заболеванием, что составило 0,85% от всех случаев острой кишечной непроходимости. Из них у 6 больных была инвагинация тонкой кишки в тонкую, у 3 — тонкой в толстую и у 3 — толстой в толстую кишку.

Патогенез развития инвагинации сложен. Предложено несколько теорий, объясняющих возникновение этого заболевания. Наиболее распространенными из них являются спастическая, паралитическая и механическая. В основе этих теорий лежит один механизм — нарушение перистальтики отдельных сегментов кишечника. Оно может проявляться спазмом участка кишки и тогда этот сегмент внедряется в соседний, как правило, дистально расположенный отдел кишки, имеющий нормальный тонус. Нарушение моторной функции может проявиться парезом сегмента, и тогда в него внедряется выше расположенный участок кишки. Иногда наблюдаются одновременно оба эти процесса: один участок паралитически расширен, другой, рядом расположенный, спастически сужен. В этих условиях легко может произойти внедрение одного сегмента в другой. Такой комбинированный, спазмопаралитический, патогенез развития инвагинации имеет в настоящее время наибольшее признание и объясняется глубокими и сложными механизмами иннервации кишечника. Инвагинация чаще бывает нисходящей, когда верхний сегмент внедряется в нижерасположенный, и реже — восходящей, когда внедряется дистальный отдел в проксимальный.

Механическая теория развития инвагинации только в самом начале предполагает действие фактора, механически проталкивающего один сегмент кишки в другой (плотный кал, клубок глист, опухоль), а затем и в этих условиях основной эффект оказывает нарушение перистальтики.

В каждом отдельном случае трудно бывает найти тот пусковой механизм, который привел к нарушению перистальтики. Инвагинация кишечника часто развивается у людей, имеющих какие-то анатомо-физиологические особенности строения кишки и ее поддерживающего аппарата: длинную брыжейку, наличие брыжейки там, где ее не должно быть, удлинение всего кишечника или отдельных его сегментов, тупой илеоцекальный угол, аномальное положение различных отделов кишечника и др. Несомненно, что в этих случаях имеется и нарушение иннервации, что может проявляться в некоординированной перистальтике. А.П.Лебедев (1969) у 27,1% больных с инвагинацией считал наличие подвижной слепой кишки с длинной брыжейкой единственной причиной этого заболевания.

Воспалительные изменения в кишечнике, в червеобразном отростке, в брыжейке кишки, наличие язв, рубцов могут быть причиной инвагинации. Особенно часто пусковым фактором служит аппендицит, как хронический, так и острый, а также культя после удаления червеобразного отростка [Качкачишвили Т. Г., 1964, и др.]. S. Wolfson и соавт. (1984) описали один случай илеоцекальной инвагинации через 2 нед после ап-пендэктомии и нашли в английской литературе еще 19 подобных наблюдений.

По данным А. П. Лебедева (1969), аппендицит явился причиной, инвагинации у 17,6% больных. У жителей Индии широко распространена инвагинация на почве амебной дизентерии [Балича А., 1956]. J. Clerget-Jurnand и соавт. (1984) установили зависимость развития инвагинации от употребления большого количества растительной пищи у жителей стран Центральной Африки.

Опухоль кишки довольно часто способствует внедрению одного участка кишки в другой. В этих случаях опухоль под влиянием усиленной перистальтики, внедряясь в нижерасположенные отделы, увлекает за собой стенку кишки и приводит к инвагинации. Опухоли могут быть различного строения: доброкачественные и злокачественные (полипы, рак и др.) [Шаваров И. Г. и др., 1983; Heidenreich A. et al., 1975; Schuind F. et al., 1985]. Д. П. Чухриенко (1958) обнаружил опухоли и считал их причиной инвагинации у 25,5% больных, Г. М. Щекотов (1966) — у 33,33%.

Мы наблюдали 6 больных с инвагинацией тонкой кишки в тонкую. Причиной инвагинации у 4 из них явились одиночные доброкачественные опухоли тонкой кишки. У 2 больных инвагинация была обусловлена интенсификацией моторной функции кишечника на фоне множественного полипоза тонкой кишки (синдром Пейтца — Егерса — Турена). При этом у одного из них формирование инвагинатов удалось наблюдать в ходе операции.

Из 257 больных, оперированных по поводу рака толстой кишки, у одного из них обнаружили инвагинацию слепой кишки с опухолью в поперечную ободочную кишку. По данным J. Busmann и соавт. (1974), С. Karagousis и соавт. (1974), 80—100% инвагинаций у взрослых обусловлены органическими поражениями кишечной стенки, причем чаще при внедрении толстой кишки.

Наличие глистов в кишечнике, и в частности аскаридоз, может служить причиной инвагинации. Механическое и токсическое действие паразитов прежде всего приводит к нарушению перистальтики кишечника, развитию спазма в одних местах, пареза в других, что и является причиной инвагинации. По данным А. П. Лебедева (1969), у 6% больных инвагинация возникла вследствие аскаридоза.

Нарушению перистальтики, а следовательно, и развитию инвагинации могут способствовать и такие факторы, как прием большого количества растительной грубой пищи, наличие инородных тел в кишечнике, расстройства кровоснабжения отдельных участков кишки, травма, в том числе и операционная, брюшной полости. В некоторых случаях не удается установить провоцирующую причину.

При внедрении одной кишки в другую всегда образуется минимум три цилиндра из кишечных стенок. Наружный цилиндр называют воспринимающим (*intus-suscipiens*), внутренний и средний цилиндры образуют инвагинат (*invaginatum* или *intussusceptum*). В инвагинате различают головку, это место перехода внутреннего цилиндра в средний, и шейку — место перехода среднего в наружный цилиндр. Иногда бывают двойные, тройные инвагинации, тогда число цилиндров может быть 5—7 и даже 9.

Инвагинации кишечника относят к смешанным формам кишечной непроходимости. При них могут действовать как обтурирующий, так и странгуляционный механизмы, а чаще и тот, и другой факторы. Внедренная кишка с самого начала может вызвать обтурацию просвета, особенно если присоединяется ее воспалительный отек. Одновременно в ней наступает нарушение кровообращения вследствие втяжения брыжейки вместе с инвагинатом.

Оба эти фактора приводят к различной степени кишечной непроходимости и нарушению жизнеспособности инвагината, вплоть до некроза его.

Из многочисленных классификаций инвагинаций по локализации наибольшее практическое значение, по нашему мнению, имеет схема, предложенная А. Р. Шу-ринком (1958), в соответствии с которой выделяют тонкокишечную, подвздошно-ободочную, слепо-ободочную и толстокишечную инвагинации. Изредка встречаются и другие виды инвагинации (еюногастральная, диверти-кулокишечная, аппендицекальная), но они не имеют большого практического значения.

Наиболее частым видом инвагинации является слепо-ободочная, которая составляет 45—63% [Шуринок А. Р., 1958; Портной В. М., 1963; Лебедев А. П., 1969]. Важно отметить, что при этом

слепая кишка внедряется в восходящую ободочную, она может втянуть за собой и подвздошную кишку, но говорить об инвагинации последней нельзя, так как сама подвздошная кишка не внедряется через илеоцекальный клапан в слепую кишку.

Подвздошно-ободочная инвагинация составляет 12—17% [Портной В. М., 1963; Лебедев А. П., 1969]. Это тяжелая форма заболевания, так как подвздошная кишка проходит через илеоцекальное отверстие, где ее брыжейка, да и сама кишка подвергаются значительному сдавлению и заболевание протекает по типу странгуляционной непроходимости.

Толстокишечная инвагинация, когда один отдел толстой кишки внедряется в другой сегмент толстой же кишки, составляет 8—15% [Шуринок А. Р., 1958; Чухри-енко Д. П., 1958]. Этот вид непроходимости чаще протекает по типу хронической, поддается консервативным мероприятиям.

Тонкокишечная инвагинация заключается во внедрении одного участка тонкой кишки в другой отдел тонкой же кишки. Она может наблюдаться на всем протяжении тонкой кишки, протекает чаще по типу странгуляционной непроходимости. Частота ее составляет 10—18% [Кач-качишвили Т. Г., 1964; Лебедев А. П., 1969].

Многие авторы объединяют все инвагинации, образующиеся в илеоцекальном углу, в одну группу и обозначают их как илеоцекальная инвагинация. Это целесообразно с практической точки зрения, так как лечебная тактика при них одинакова, хотя клинические проявления при подвздошно-ободочной и слепо-ободочной имеют некоторые различия. По данным Д. П. Чухриенко (1960), при илеоцекальной инвагинации головка инвагината в 68,2% случаев находится в восходящей ободочной кишке, в 31,8% — в более дистальных отделах ободочной кишки.

Среди толстокишечных инвагинаций представляют интерес перемещение головки инвагината в прямую кишку (колоректальная инвагинация), а также инвагинация с выходом головки инвагината через прямую кишку (ко-лоанальная инвагинация). Последний вид инвагинации встречается редко. А. П. Лебедев (1969) нашел в отечественной литературе 20 случаев и описал 3 своих наблюдения. По данным J. Lataste и соавт. (1975), во французской медицинской печати опубликованы сообщения о 6 больных с выпадением инвагината через прямую кишку и 11 случаев колоректальных инвагинаций. Почти всегда причиной инвагинаций является опухоль кишки. Длина выпавшей части инвагината достигает 30 см.

В прямую кишку могут перемещаться не только левые отделы ободочной кишки, но и поперечная ободочная кишка и даже правая половина ободочной кишки [Cler-get-Gurnaud J. et. al., 1984].

Одним из исходов инвагинации может быть некроз инвагината и отторжение его через прямую кишку. W. Robb и соавт. (1962) нашли в литературе 28 случаев спонтанного отделения инвагината и излечения инвагинации. Чаще такой исход наблюдается у взрослых при тонкокишечной инвагинации. K. Schulze и соавт. (1979), G. Gomez и соавт. (1984) наблюдали отторжение инвагината сигмовидной ободочной кишки.

Долгое время было распространено утверждение о том, что инвагинация кишечника чаще встречается у детей. И сейчас приводят статистики, подтверждающие это положение. Однако у нас в стране инвагинация значительно чаще стала встречаться у взрослых людей старше 20 лет. По данным А. П. Лебедева (1969), 56,4% всех больных с инвагинацией были старше 20 лет. У мужчин это заболевание встречается в 1,5—2 раза чаще.

Клиника инвагинации разнообразна и определяется многими факторами, такими как локализация и вид инвагинации, степень нарушения кровоснабжения в инвагинате, давностью заболевания, состоянием и возрастом больного.

Однако в большинстве случаев можно наблюдать основные признаки кишечной непроходимости: боли в животе, тошноту и рвоту, задержку стула и газов. Наиболее постоянным симптомом, который встречается при всех видах инвагинаций, является боль. Как правило, с самого начала боль носит схваткообразный характер, причем приступы повторяются через каждые 10—15 мин. При тонкокишечной и подвздошно-ободочной инвагинации боли наступают внезапно, они сразу сильные и нарастающие. При толстокишечной инвагинации боли возникают постепенно, они чаще постоянные, только при пальпации живота могут принять схваткообразный характер. Частым симптомом является многократная, не приносящая облегчения рвота, которая наблюдается у 70—80% больных. В запущенных стадиях рвота может носить каловый характер.

Задержка стула и газов не постоянный симптом. При тонкокишечной и подвздошной-ободочной инвагинации стул может быть, так как вся толстая кишка проходима. При толстокишечной инвагинации полная obturация развивается редко, как правило, остается просвет в кишке на уровне инвагината, что также позволяет иметь стул.

Однако рефлекторный парез кишечника с чувством переполнения живота и истинное вздутие живота свидетельствует о задержке кишечного содержимого. И если даже в начале заболевания был акт дефекации, то в ближайшие же часы появляется задержка газов и стула, а при толстокишечной инвагинации — тенезмы.

Частым симптомом инвагинации являются кровянистые выделения из прямой кишки. Источником кровотечения служит слизистая оболочка инвагината, поэтому характер выделяемой крови зависит от его локализации. В ранние сроки, через несколько часов, этот признак появляется при толстокишечной и слепо-ободочной инвагинации и его может не быть при тонкокишечном внедрении. Среди всех больных с инвагинацией выделение крови из прямой кишки наблюдается у 42% [Лебедев А. П., 1969]. При осмотре живота можно отметить умеренное вздутие его при мягкой брюшной стенке. В некоторых случаях заметно западение правой подвздошной области (симптом Данса). Но наиболее важным признаком инвагинации служит прощупываемое в брюшной полости опухолевидное образование. Оно плотноэластической консистенции с гладкой поверхностью, округлой или продолговатой формы, умеренно болезненное и слегка подвижное. По данным А. П. Лебедева (1969), у 53% больных инвагинат четко определялся, а у 19% высказано подозрение на наличие образования в брюшной полости. Важным признаком инвагината, отличающим его от истинных опухолей, является спастическое сокращение его во время пальпации, усиление боли в результате появления перистальтики, а в некоторых случаях расправление инвагинации и исчезновение инвагината. Локализация образования может быть различной и зависит от вида инвагинации. Следует помнить, что инвагинат может перемещаться по брюшной полости. По мере все большего внедрения он передвигается по ходу толстой кишки. В связи с этим у некоторых больных инвагинат можно прощупать при пальцевом исследовании прямой кишки. Он имеет гладкую поверхность, покрыт неизменной слизистой оболочкой, малоподвижен, слегка болезненный. Если, помимо этого, наблюдаются умеренные схваткообразные боли в животе и кровянистые выделения из прямой кишки, то отличить такое образование от обтурирующей злокачественной опухоли можно только по гистологическим данным. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Б., 68 лет, поступил 19.02.83 г. с жалобами на постоянные боли в левой подвздошной области, частые ложные позывы на «П/Л», выделения слизи и крови из прямой кишки. Болен в течение 2 сут, когда после приема салата из свежей капусты возникли сразу резкие боли внизу живота. После приема анальгина боли уменьшились, но появились частые, через каждые 15—20 мин ложные позывы на стул. В течение 2 дней самостоятельно лечился дома слабительными сред—вами. При поступлении в стационар живот вздут, мягкий, болезненный в левой подвздошной области. Сигмовидная ободочная кишка пальпировалась в виде плотного спазмированного тяжа. При пальцевом исследовании прямой кишки отмечена пустая ампула ее. На высоте 8—9 см определялось опухолевидное образование, умеренно болезненное, подвижное, покрытое неизменной слизистой оболочкой. При фибро-колоноскопии аппарат проведен выше образования, до средней трети сигмовидной ободочной кишки. Сама «опухоль» ярко-красного цвета, мягкой консистенции, почти полностью закрывает просвет кишки, умеренно кровоточит.

Несмотря на то что некоторые хирурги высказывали мысль о наличии инвагинации, результаты гистологического исследования, при котором была обнаружена «ворсинчатая опухоль местами с участками атипии», дали основание расценивать заболевание как рак прямой кишки. После очистительных клизм у больного был стул, но оставались боли внизу живота, частые, до 6—7 раз в день, позывы на стул, выделения слизи и крови. В связи с появлением признаков тазового перитонита 2.03.83 г. больной оперирован. В брюшной полости обнаружен мутный выпот, в малом тазу фибринозно-гнойный перитонит и конгломерат спаянных петель тонкой и толстой кишки, большого сальника. Конгломерат не разделяли, источник перитонита не обнаружен, но через тазовую брюшину прощупывалась неподвижная опухоль, что и заставило хирургов остановиться на диагнозе рак прямой кишки IV стадии. Брюшная полость промыта, наложена двухствольная трансверзостома. После операции продолжали беспокоить боли внизу живота, из прямой кишки выделялась гнойно-геморрагическая жидкость, температура тела поднималась до 39 °С. Больной умер через 2 мес 2.05.83 г. от кровоизлияния в мозг. На вскрытии обнаружена инвагинация ректосигмоидного отдела в ампулу прямой кишки с очаговым некрозом инвагината.

При рентгенологическом исследовании брюшной полости в зависимости от выраженности клиники можно обнаружить все или некоторые признаки кишечной непроходимости: скопление газа в разных участках кишечника, горизонтальные уровни жидкости, чаши Клойбера, запустение дистальных от инвагината отделов кишечника. Эти признаки могут подтвердить клиническое подозрение на наличие непроходимости и, таким образом, более четко определить выбор лечебной тактики. В сомнительных случаях следует использовать рентгенологическое исследование с контрастным веществом. И здесь мы придерживаемся такого правила: если на основании предыдущего исследования высказано подозрение на тонкокишечную непроходимость, то надо давать сульфат бария через рот и следить за его продвижением. Если подозревается заболевание толстой кишки, то исследование следует проводить с помощью бариевой клизмы. При всех видах инвагинаций, кроме тонкокишечной, ир-ригоскопия может оказаться высокоэффективной в установлении диагноза. При этом можно определить имеется ли полная обтурация толстой кишки или дефект наполнения на месте инвагината. Дефект имеет ровные контуры, выступает в просвет кишки в виде «кокарды», «серпа» [Пугачев А. Г., 1963]. Попадание бария между наружным и средним цилиндрами может дать картину двузубца, а если еще и во внутренний цилиндр проникает контраст, то образуется фигура трезубца [Зедгенидзе Г. А., Линденбратен Л. Д., 1957].

Клиническая картина при инвагинации может развиваться остро или постепенно, и позже приобретать хроническое или рецидивирующее течение. Острое начало характерно для тонкокишечной и подвздошно-ободочной инвагинации и в большинстве случаев в дальнейшем за-

болевание прогрессирует. Однако у некоторых больных после непродолжительного приступа острых болей со рвотой интенсивность признаков снижается и заболевание принимает хроническое течение с периодическими через разные промежутки времени умеренными обострениями.

При различных видах илеоцекальной инвагинации Д. П. Чухриенко (1960) у 24% больных наблюдал постепенное начало и еще у 4% — хроническое течение. Однако в дальнейшем по типу относительной непроходимости заболевание протекало у 68% больных. При толстокишечной инвагинации медленное начало было у $\frac{2}{3}$ больных, а при тонкокишечной — только в 40,8% случаев. А. П. Лебедев (1969) отметил хроническое течение у 9,05—9,58% больных со всеми видами инвагинаций. Клиническое течение в этих случаях характеризуется приступообразными болями в животе, которые не имеют никакой закономерности в своем появлении. Они могут обостряться 2—3 раза в день, а могут отсутствовать, особенно при адекватном лечении, несколько дней. Все же умеренные ноющие локальные боли остаются и при хронической непроходимости. В этих случаях наблюдаются кратковременные вздутия живота, тенезмы, иногда понос, очень редко кровянистые выделения из прямой кишки. На фоне такой стертой клинической картины важным признаком хронической инвагинации является прощупываемая у большинства больных опухоль в животе.

Некоторые хирурги предлагают различать хроническую и рецидивирующую инвагинацию. В первом случае внедрившаяся кишка долгое время находится в таком состоянии. При этом сохраняется проходимость просвета кишки и не наступает выраженного нарушения кровоснабжения инвагината. Клинически такая инвагинация протекает по типу частичной кишечной непроходимости. При рецидивирующей форме через некоторое время после внедрения кишки наступает самостоятельная или под влиянием консервативного лечения дезинвагинация, но вскоре снова происходит инвагинация. Так может повторяться несколько раз, пока в кишке не разовьются изменения, которые не позволяют ей дезинвагинироваться [Альтшуль А. С., 1962, Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969].

Лечение больных с инвагинацией может быть консервативным и хирургическим. Хорошего результата от консервативной терапии можно ожидать только при илеоцекальной или толстокишечной инвагинации, и только в первые часы развития этого заболевания, когда еще не образовались воспалительные сращения между цилиндрами. Острое и прогрессирующее течение заболевания следует считать противопоказанием к консервативной терапии.

Консервативное расправление инвагинации возможно с помощью сифонных клизм, введения в прямую кишку воздуха или контрастного вещества и с помощью фиб-роколоноскопа. Все эти манипуляции следует делать очень осторожно, не упорствуя, помня о возможных, необратимых изменениях в инвагинате. А. П. Лебедев (1969) получил хорошие результаты у 48 (11,7%) больных при применении комплекса консервативных методов, таких как теплые ванны, очистительные или сифонные клизмы, двусторонняя окологречная блокада, бариевая клизма, нежная пальпация живота. Эти манипуляции не следует продолжать более 2—3 ч. Если в животе остаются постоянные боли, а тем более схваткообразные, и прощупывается инвагинат в брюшной полости, это служит показанием к оперативному вмешательству.

Мы нашли только одно сообщение о применении фиб-роколоноскопа для дезинвагинации кишки [Романов В. А. и др., 1977]. У больного с хронической формой подвздош-но-слепокишечной инвагинации под влиянием инфуляции воздуха через фиброколоноскоп длина инвагината уменьшилась с 5 до 2,5 см, но полного расправления не произошло.

Предоперационная подготовка, помимо проведенных консервативных мероприятий, должна включать внутривенное введение жидкости, в том числе полиионных растворов, гидрокарбоната натрия, детоксикационных средств, дезагрегантов, антибиотиков, симптоматических средств, промывание желудка.

Операцию необходимо проводить под общей анестезией через широкую срединную лапаротомию. После вскрытия брюшной полости обязательно введение 0,25% раствора новокаина в брыжейку инвагинированного участка и в корень тонкой кишки.

В настоящее время применяют два оперативных приема при инвагинации: дезинвагинацию и резекцию пораженного участка кишки. Дезинвагинация возможна только в ранние сроки после начала заболевания. Так, она оказалась успешной у 94,3% больных с продолжительностью заболевания не больше суток, у 65,4% при заболевании до 36 ч и только у 30,4% — со сроком 3 сут [Лебедев А. П., 1969].

Существуют различные методики дезинвагинации. Важно помнить, что не должно быть никакого насилия, нельзя вытягивать внедрившуюся кишку из инвагината. Дезинвагинацию следует производить путем легкого надавливания на головку инвагината. Это можно производить двумя сомкнутыми пальцами или кончиками пальцев либо сжимая головку ладонью. Во всех случаях это надо делать осторожно. Второй рукой поддерживают выводимую кишку с тем, чтобы можно было сразу и со всех сторон осмотреть ее.

Дезинвагинацию следует производить при хорошем отграничении пораженного участка от

свободной брюшной полости. Если между наружным и средним цилиндром имеются сращения и кишка не выводится, то лучше оставить этот метод и приступить к резекции.

После дезинвагинации надо внимательно осмотреть выведенную кишку и оценить ее жизнеспособность. Мы используем те же критерии, что и при других видах непроходимости: цвет, тургор, перистальтику кишки, блеск брюшины, пульсацию сосудов.

Если кишка жизнеспособна, то при илеоцекальной инвагинации встает вопрос о фиксации слепой кишки и удалении червеобразного отростка. Мы считаем, что это надо делать. Червеобразный отросток в этих случаях, как правило, имеет воспалительные изменения, роль его в развитии инвагинации может быть и первичной, поэтому следует выполнять аппендэктомию. Фиксацию слепой кишки лучше производить по методам Ильина или Диксона — Майера. Дезинвагинированную жизнеспособную кишку при тонкокишечной и толстокишечной инвагинации после введения в их брыжейки 0,25% раствора новокаина опускают в брюшную полость, не производя каких-либо фиксирующих операций.

Если не удастся расправить инвагинацию или если после, извлечения кишка оказалась с участками некроза, то надо делать резекцию пораженного сегмента. При илеоцекальной инвагинации операция заключается в правосторонней гемиколэктомии с наложением илеотрансверзоанастомоза. При наличии небольших участков некроза на слепой кишке можно ограничиться резекцией ее купола. Не следует применять резекцию илеоцекального угла с оставлением восходящей ободочной кишки, так как илеоасцендоанастомоз всегда является слабым местом. Это объясняется возможным нарушением кровоснабжения после перевязки подвздошно-ободочной артерии и тонкой стенкой восходящей ободочной кишки, швы на которой могут проникать в ее просвет. В связи с этим при ограниченном некрозе в слепой и восходящей ободочной кишке или в терминальном отделе подвздошной лучше расширить операцию до правосторонней гемиколэктомии.

В тех случаях, когда при подвздошно-слепокишечном внедрении не удастся произвести дезинвагинацию, М. Grob (1957) предложил выполнять резекцию инвагинированного участка через слепую кишку. После установления показаний к резекции внедренную подвздошную кишку подшивают к слепой по всей окружности. Затем делают разрез по ленте слепой кишки, инвагинат выводят наружу и отсекают с оставлением культи длиной 1—1,5 см. Надо следить, чтобы стенки культи были жизнеспособными. По краю разреза накладывают кетгутные швы, формирующие анастомоз. Для опорожнения тонкой кишки в нее через анастомоз проводят дренажную трубку, наружный конец которой через рану слепой кишки выводят на переднюю брюшную стенку. Край раны слепой кишки герметично подшивают к париетальной брюшине. По мнению автора, такая операция не травматична и легко переносится даже детьми. Дренаж удаляют на 4—5-е сутки. Цекостома обычно закрывается самостоятельно.

Такая же внутрикишечная резекция инвагината при тонко-тонкокишечной инвагинации подробно описана Ф. Лежаром (1941). Однако в этих случаях труднее вывести наружу инвагинат. При больших его размерах надо делать длинный разрез на кишке, что вызовет затруднения при ликвидации этого дефекта. Кроме того, по линии анастомоза могут развиваться рубцовые стриктуры. При резекции тонкой кишки надо придерживаться правила удаления 30—40 см приводящего и 15—20 см отводящего конца. Это следует делать потому, что некроз кишки, как при всякой странгуляционной непроходимости, может распространяться дальше видимых границ. Надо также учитывать возможность продолженного тромбоза сосудов брыжейки. На тонкой кишке анастомоз после резекции формируют по типу конец в конец.

При некрозе толстой кишки также производят резекцию сегмента кишки, вовлеченного в инвагинат, с анастомозом конец в конец. Однако в некоторых случаях целесообразно отказаться от первичного соустья, а закончить операцию выведением обоих или одного проксимального конца кишки. Это необходимо делать при тяжелом общем состоянии больного, наличии перитонита, технических трудностях наложения анастомоза.

Для резекции толстой кишки можно применить метод Одерфельда, заключающийся в резекции толстой кишки и удалении инвагината через задний проход (рис. 5). После перевязки и пересечения брыжейки инвагината производят резекцию толстой кишки вместе с шейкой инвагината. Свободный инвагинат уходит в дистальный конец кишки и потом самостоятельно отходит через задний проход. Его можно извлечь из кишки и удалить через рану. После этого формируют анастомоз конец в конец. А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) подчеркивает целесообразность применения метода Одерфельда.

Трудно решить вопрос о методе операции при выпадении инвагината через задний проход. Вправление такого инвагината с последующей дезинвагинацией со стороны просвета прямой кишки, иногда с помощью ректоскопа, представляет большие технические трудности, возможно только в ранние сроки, сопряжено с опасностью ложного вправления и, как правило, заканчивается рецидивом

заболевания. Отсечение выпавшего инвагината по Мику-личу чревато развитием тяжелых осложнений (кровотечение, перитонит) и дает высокую послеоперационную летальность. По-видимому, наиболее приемлемой операцией в этих случаях может быть резекция пораженного участка толстой кишки, чрезбрюшная или брюшно-анальная резекция прямой кишки вместе с инвагинатом.



Рис. 5. Резекция толстой кишки при ее инвагинации, а — границы резекции; б — оставление инвагината в отводящей петле.

По данным J. Lataste и соавт. (1975), из 16 опубликованных в литературе колоректальных и колоанальных инвагинаций в 11 случаях произведена сегментарная колэктомия, в 2 — операция Гартмана, в 3 — левосторонняя колэктомия и в 2 — наложение подвздошной колостомы. J. Lataste и соавт. (1975) и H. Schaubе и соавт. (1985) у 2 больных с сигмоидной инвагинацией во время операции вначале произвели дезинвагинацию, а затем резекцию сигмовидной ободочной кишки и ректо-сигмовидного отдела прямой кишки.

В сложное положение попадает хирург, если после дезинвагинации обнаруживает опухоль в области головки инвагината. При нежизнеспособной кишке показания к резекции абсолютные и в этих условиях опухоль удаляют вместе с кишкой. Если кишка жизнеспособна, то характер операции определяется состоянием больного и строением опухоли. Удовлетворительное состояние больного и подозрительная на злокачественный рост опухоль в большей степени являются показаниями к первичной резекции кишки. Если состояние больного тяжелое, то удаление опухоли следует отложить на второй этап.

При доброкачественном характере опухоли надо помнить о возможности удаления ее через фиброколоноскоп, что целесообразно делать через 10—12 дней после первой операции. D. Weilbaecher и соавт. (1971) считали, что у взрослых в 24% случаев тонкокишечных и в 54% случаев толстокишечных инвагинаций они обусловлены наличием злокачественных опухолей, в связи с чем авторы рекомендовали выполнять резекцию кишки.

Среди различных методов лечения инвагинации кишечника наиболее часто применяют дезинвагинацию.

По данным А. П. Лебедева (1969), из 349 оперированных больных у 265 (75,93%) выполнена дезинвагинация, у 62 (17,76%) — резекция кишки и у 22 (6,3%) — другие операции. По сборной статистике А. Е. Норенберга-Чарквиани (1969), у 74,8% оперированных больных произведена дезинвагинация, у 22,7% — резекция кишки, у 2,5% — прочие операции. По нашим данным из 6 больных с тонко-тонкокишечной инвагинацией у 3 потребовалась резекция тонкой кишки. У одного из них основанием для резекции явились гемоциркуляторные изменения в стенке в результате странгуляции и у 2 резекция предпринята с целью удаления доброкачественных опухолевых образований. Летальных исходов в этой группе больных не было. При тонкотолстокишечной инвагинации всем больным удалось произвести дезинвагинацию с хорошим исходом. Худшие результаты получены при толсто-толстокишечной инвагинации. У одного больного выполнена резекция сигмовидной ободочной кишки вместе с инвагинатом по Гартману.

Двум больным с колоректальной инвагинацией произведено наложение подвздошной колостомы, причем у одного инвагинат был принят за неоперабельную раковую опухоль, а у второго — был вклинен в малый таз. Оба больных умерли после операции.

Летальность после операций по поводу инвагинации кишечника составляет 13—19%. После дезинвагинации умирает 8—12%, после резекции кишки — 27—36% оперированных [Стручков В. И., 1956; Лебедев А. П., 1969; Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969].

УЗЛООБРАЗОВАНИЕ

Узлообразование, по данным литературы, составляет 3—4% всех видов механической непроходимости [Элькин М. А., 1969; Стручков В. И., Луцевич Э. В., 126

1976]. П. Н. Зубарев и Н. В. Рухляда (1986) за последние годы наблюдали 8 больных с этой формой непроходимости, что составило 2% от всех наблюдений с острой непроходимостью. Несколько чаще узлообразование встречается у мужчин, средний возраст заболевших около 50 лет. Как правило, заболевание начинается с сильных внезапных болей, приводящих иногда к коллапсу. Эти больные быстро обращаются за помощью. Предрасполагающей причиной к образованию узла является большая подвижность кишечных петель. По данным Д. П. Чухриенко (1960), в 44,9% случаев в узлообразовании участвовали петли тонкой кишки, в 43,9% — петли тонкой кишки и сигмовидная ободочная кишка, в 8,2% — петли тонкой кишки и слепая кишка. В узел могут входить поперечная ободочная кишка, червеобразный отросток. П. Н. Зубарев и Н. В. Рухляда (1986) наблюдали 4 случая узлообразования между петлями тонкой кишки и сигмовидной ободочной кишкой. Узлообразование относится к странгуляционным формам непроходимости. Отличительной чертой его является быстрое нарушение гемодинамики в брыжейках кишечных петель, участвующих в морфологическом субстрате, и в связи с этим раннее развитие некроза кишки. Д. П. Чухриенко (1960) наблюдал омертвление кишки в 51,4% случаев. Н. П. Зубареву и Н. В. Рухляде (1986) у 7 из 8 больных пришлось удалять некротизированную кишку.

Лечебная тактика при узлообразовании представляет значительные трудности. Как ни при какой другой форме непроходимости, при этом заболевании требуется интенсивная предоперационная подготовка, задача которой состоит в достижении устойчивой гемодинамики, в выведении больного из коллапса. И в то же время на это не должно уходить много времени, так как нарушения гемодинамики в странгулированной петле могут стать необратимыми и приводить к еще более выраженным нарушениям гомеостаза.

Во время операции при жизнеспособных кишечных петлях надо стремиться расправить узел. Никаких фиксирующих операций после этого делать не следует. При выраженном парезе кишечника полезно произвести его интубацию. Если узлообразование привело к некрозу кишки, то единственно правильной операцией является резекция нежизнеспособного сегмента в пределах здоровых участков. Если узел образовался из петель тонкой кишки, то приходится делать обширную или субтотальную резекцию с наложением анастомоза по типу конец в конец. Такая же тактика по отношению к тонкой кишке должна проводиться и в тех случаях, если в узлообразовании участвуют петли тонкой и толстой кишки. Но совершенно четко надо знать, что после резекции ободочной кишки никаких анастомозов формировать нельзя. В этих случаях следует вывести наружу оба конца ободочной кишки или закончить операцию по Гарт-ману.

В редких случаях, по данным Д. П. Чухриенко (1960) в 2%, развязать узел не удается и при такой ситуации надо, делать резекцию всего конгломерата единым блоком. Послеоперационная летальность при узлообразовании без некроза кишки достигает 27,2% и при омертвлении ее 52%.

Среди наших наблюдений узлообразование тонкой кишки явилось причиной кишечной непроходимости у 8 больных. Данная группа была представлена в основном мужчинами (7 из 8 больных), 6 из которых были моложе 60 лет.

У 4 больных интенсивность болевого синдрома определила относительно ранние сроки обращения их за медицинской помощью и госпитализации — до 6 ч от начала заболевания. Трое больных были госпитализированы к концу 1-х суток и один — на 3-й сутки заболевания. Ведущим проявлением при этом был эндотоксикоз. У 6 больных операция началась через 2-6 ч с момента госпитализации. В связи с диагностическими затруднениями у 2 больных операция задержана на 8 и 12 ч. У одного из них вовлечение в узел тощей кишки имитировало клиническую картину острого панкреатита, который фигурировал в предварительном диагнозе. У другой больной, поступившей через сутки от начала заболевания, местные признаки ОКН маскировались тяжелыми проявлениями эндотоксикоза, сопровождавшегося психоневротическими нарушениями и сердечно-сосудистой недостаточностью.

Диагноз ОКН не был поставлен до операции еще у одного больного, у которого образование узла между мобильной слепой кишкой и подвздошной имитировало приступ острого аппендицита, однако в этом случае диагностическая ошибка не повлекла за собой задержку оперативного пособия.

Узлообразование между петлями тощей и подвздошной кишки наблюдалось у одного больного, между двумя петлями подвздошной кишки — у 3, между подвздошной и сигмовидной ободочной кишками — у 3 и между подвздошной кишкой и мобильной слепой кишкой — у одного больного.

О тяжести данного вида ОКН свидетельствует объем выполненных оперативных вмешательств. У 7 из 8 больных потребовалась резекция различных отделов кишечника. При

этом резекция тонкой кишки выполнена во всех семи случаях. В одном из наблюдений по объему, это была обширная резекция тонкой кишки, превышающая $2/3$ общей ее длины. Приводим это наблюдение.

Больной П., 32 лет, поступил в клинику 27.01.77г. на 3-й сутки от начала заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе с нечеткой локализацией, повторную рвоту, задержку стула и газов. Около 10 лет назад оперирован по поводу заворота тонкой кишки. Операция завершена без резекции кишки. В последние годы не реже 1 раза в 2-3 мес отмечал появление схваткообразных болей в животе, которые проходили после применения грелки, спазмолитических препаратов. Обращался в поликлинику, где ему устанавливали диагноз «спаечная болезнь брюшной полости». При возникновении данного приступа также начал лечение самостоятельно и, только убедившись в его неэффективности, вызвал врача скорой помощи. При госпитализации состояние оценивали как тяжелое. Клиническая картина острой кишечной непроходимости, осложнившейся перитонитом, не вызвала сомнений. После краткой подготовки через 2 ч. после поступления взят в операционную. На операции диагноз острой кишечной непроходимости и разлитого серозно-фибринозного перитонита подтвержден. При ревизии обнаружен узел, образованный двумя петлями тонкой кишки, между которыми имелось рубцовое перерождение участка брыжейки (видимо, после первого операционного вмешательства). После разъединения узла выявилась необходимость резекции 2 м тонкой кишки, преимущественно за счет тощей, с сохранением менее 1 м подвздошной кишки (обширная резекция — более $2/3$ общей длины тонкой кишки). Анастомоз конец в конец. Выписан 16.02.77г. на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

В данном наблюдении поздние сроки госпитализации явились следствием неправильного толкования больным вероятной причины своего заболевания. Он связывал болевой синдром с наличием спаек в брюшной полости и стремился устранить эти проявления самолечением, которое в прошлом неоднократно ему помогало.

У 2 больных в связи с вовлечением в процесс сигмовидной ободочной кишки кровоснабжение последней также оказалось нарушенным, что определило показания к ее резекции. Резекция толстой кишки выполнена в этих случаях без одномоментного восстановления непрерывности с выведением одностольного временного противоестественного заднего прохода и ушиванием периферического конца сигмовидной²⁹ ободочной кишки.

У больного с вовлечением в узлообразование слепой и подвздошной кишки операцию удалось ограничить развязыванием узла, цекостомией и дренированием тонкой кишки через цекостому.

После операции умерли 2 больных рассматриваемой группы. У одного из них причиной смерти явилась несостоятельность тонкокишечного анастомоза, развившаяся на 12-е сутки, у другого — инфаркт миокарда, возникший на фоне тяжелого послеоперационного течения, осложненного гнойно-деструктивными процессами в зоне вмешательства.

ОБТУРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Обтурационная непроходимость тонкой кишки составляет 1,7% всех форм острой кишечной непроходимости и 6,7% всех обтураций кишечника [Аскер-ханов Р. П. и др., 1982]. Наиболее частыми причинами обтураций тонкой кишки являются опухоли, рубцовые и воспалительные сужения, инородные образования, глисты. Опухоли тонкой кишки составляют 1—4% всех новообразований желудочно-кишечного тракта, из них 43% относятся к доброкачественным и 57% — к злокачественным [Клименков А. А. и др., 1981; Лагунчик Б. П. и др. 1981; Зайцев А. Т. и др., 1986; Schier J., 1972; Nordkild P et al., 1986].

Среди злокачественных опухолей наиболее часто встречаются рак, саркома, карциноид. Из доброкачественных новообразований преобладают лейомиомы, изредка встречаются фибромы и липомы. С признаками кишечной непроходимости в стационар поступают от 50 до 75% больных раком тонкой кишки [Мамаев Ю. П. и др., 1978; Комахадзе М. Э. и др., 1979; Levine M. et al., 1987]. Саркома реже вызывает обтурацию кишки, что объясняется поражением кишечных нервных узлов с развитием паралича мускулатуры кишки, а также внепросветным ростом саркомы. Карциноиды послужили причиной кишечной непроходимости у 7 из 18 больных [Дерижано-ва И. С. 1985].

Доброкачественные опухоли тонкой кишки редко приводят к обтурации просвета [Клименков А. А. и др. 1981; Miles R. et al., 1979].

Непроходимость кишечника, возникающая при опухолях тонкой кишки, характеризуется медленным развитием. Кольцевидные формы рака быстрее приводят к обтурации, чем инфильтрирующие. Клиническая картина зависит также от локализации опухоли. По сборной статистике, 58,7% опухолей тонкой кишки располагается в подвздошной кишке, 28% — в тощей. Несомненно, что более высокая обтурация протекает тяжелее, хотя широкий диаметр тощей кишки и ее жидкое содержимое способствуют медленному развитию клинической картины непроходимости.

У больных, поступающих с выраженной клиникой обтураций тонкой кишки, в анамнезе можно выявить наличие симптомов поражения кишечника. Эти симптомы беспокоят больного иногда в течение года и более и представляют комплекс, известный как «кишечный дискомфорт»: периодически возникающие боли в животе, скоропреходящее вздутие живота, кратковременная

задержка стула и газов. Вначале эти признаки проходят самостоятельно или под влиянием симптоматического лечения, затем они учащаются, нарастают по интенсивности и, наконец, развивается непроходимость кишечника. Ю. А. Ратнер (1962) обоснованно выделял в клинической картине рака тонкой кишки три периода: длительный период малых и неясных признаков, затем период относительной непроходимости и период тяжелых осложнений (острая непроходимость, перфорация).

Диагноз рака тонкой кишки установить трудно. В начале заболевания, когда нет еще признаков непроходимости, целенаправленного исследования тонкой кишки не проводят. И только во втором периоде заболевания, когда появляются признаки непроходимости, а патология толстой кишки как причина ее исключена, можно заподозрить поражение тонкой кишки. В этих случаях достаточно эффективными оказываются обзорная рентгенография брюшной полости и контрастное пероральное исследование. В. И. Пашкевич и соавт. (1986) указывают на высокую диагностическую эффективность чреззондовой энтерографии.

Однако большинство больных с опухолями тонкой кишки поступают с признаками кишечной непроходимости.

Лечебная тактика у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью зависит от выраженности клинической картины. При слабых проявлениях обтурации, удовлетворительном общем состоянии следует начинать с консервативных мероприятий: промывание желудка, очистительные или сифонные клизмы, новокаиновые околопочечные блокады, спазмолитические средства, ин-фузионная терапия. Такое лечение может привести к временному улучшению состояния больного, ликвидации признаков непроходимости. Этот период следует использовать для уточнения диагноза, в частности исключить заболевания толстой кишки, и затем начать исследование тонкой кишки. При безуспешности консервативного лечения, а также при возобновлении признаков непроходимости больного следует оперировать.

Во время операции определить локализацию опухоли обычно не представляет труда. Она расположена на границе расширенной и спаившейся части тонкой кишки и в этом месте ее можно прощупать. Важно в это время определить, относится ли опухоль к злокачественным или доброкачественным образованиям. Большие размеры, плотность, прорастание серозной оболочки, наличие увеличенных плотных лимфатических узлов с большей вероятностью свидетельствует о злокачественном характере роста. В этих случаях необходимо производить радикальную операцию в соответствии с онкологическими требованиями. Если подтвержден доброкачественный характер опухоли, операцию можно ограничить удалением только новообразования. Следует чаще использовать срочное гистологическое исследование удаленной опухоли. Энтеротомию надо делать в поперечном направлении, тотчас дистальнее прощупываемого образования, на здоровой стенке кишки. После удаления опухоли целесообразно опорожнить и отмыть изотоническим раствором хлорида натрия проксимальный отдел кишки.

Обтурационная непроходимость может быть вызвана Рубцовыми изменениями стенки тонкой кишки. По данным С. М. Буачидзе (1973), из 1666 больных с острой кишечной непроходимостью у 110 (6,6%) была неопухолевая обтурация, в том числе у 14 вследствие рубцового сужения. Стеноз тонкой кишки может развиваться после закрытой травмы брюшной полости. В этом случае сужение развивается постепенно, первые признаки обтурации появляются через 1,5—2 года после травмы. Р. Unfried и соавт (1974) нашли в литературе 48 таких наблюдений и описали один свой случай. Характерно, что на операции обнаружен стеноз терминального отдела подвздошной кишки на протяжении 3 мм. Рубцовые стенозы могут развиваться на месте ущемления тонкой кишки, самопроизвольно ликвидированного, при рубцевании острой язвы или ранее наложенного анастомоза [Meistier de Ph., 1977]. В этих случаях непроходимость развивается также постепенно. Тщательно собранный анамнез, характерное течение заболевания и плановое обследование обычно позволяют установить правильный диагноз еще до развития непроходимости. При полной обтурации хирургическое вмешательство выполняют по поводу непроходимости и только на операции устанавливают истинную причину заболевания.

Обтурационная непроходимость тонкой кишки может быть следствием терминального илеита (болезнь Крона). Это заболевание начинается с воспалительного процесса в подслизистой основе кишечной стенки и затем распространяется на все ее оболочки. Сужение просвета кишки обусловлено фиброзными изменениями в кишечной стенке, чаще наблюдается в подвздошной кишке. Протяженность поражения обычно не превышает 5 см [Пономарев А. А., 1982]. В редких случаях болезнь Крона локализуется в двенадцатиперстной кишке и здесь развивается рубцовый стеноз [Мороз Г. С., Гриценко И. М., 1987]. В. П. Бело-носков и соавт. (1971) на 289 операций по

поводу кишечной непроходимости в двух случаях обнаружили болезнь Крона.

Обтурация кишки при терминальном илеите развивается постепенно, соответственно этому нарастают симптомы кишечной непроходимости. Распознать до операции истинную причину непроходимости возможно только в тех случаях, если раньше было известно о наличии у больного болезни Крона. Некоторых больных с начальными признаками кишечной непроходимости берут на операцию с диагнозом острого аппендицита [Вав-рик Ж. М. и др., 1981]. В последнее время мы наблюдали 2 больных с непроходимостью кишечника на почве болезни Крона. Приводим одно наблюдение.

Больной А., 64 лет, поступил в стационар 20.06.83 г. Болен с января этого года, когда после перенесенного гриппа появились боли в пупочной области живота, периодическое вздутие. Обследовался и лечился по месту жительства по поводу хронического спастического колита. Затем приехал в Москву и обследовался в онкологическом учреждении, где онкологических заболеваний не обнаружили. После проведения противовоспалительного лечения в нашей клинике состояние больного несколько улучшилось, однако уже 6.07 вновь усилились боли в животе, а с 13.07 они стали носить схваткообразный характер, периодически наблюдалось вздутие живота, но газы отходили и был скудный стул. 14.07 при обзорной рентгеноскопии брюшной полости выявлена одна тонкокишечная арка с горизонтальным уровнем жидкости. Через рот дали барий, который прошел в толстую кишку 15.07, но при тщательном анализе рентгенограмм удалось выявить участок стеноза на границе тощей и подвздошной кишки. К этому месту подходит и расширенная тощая кишка с жидким содержимым. Через суженный участок под давлением удается протолкнуть небольшие порции содержимого тощей кишки. С подозрением на опухоль тонкой кишки 15.07 больной оперирован. В 70 см от слепой кишки обнаружен воспалительный рубцовый процесс на протяжении 10 см, суживающий просвет тонкой кишки на участке 5 см. В месте сужения плотная, ин-⁴ фильтрация кишечной стенки с фибринозным налетом. Произведена резекция 30 см кишки с анастомозом бок в бок. Выздоровление. В удаленном препарате, по заключению патоморфологов, все признаки болезни Крона.

Непроходимость тонкой кишки может быть обусловлена образованием интрамуральных гематом больших размеров, суживающих просвет кишки. Описывают две основные причины внутрестеночных гематом: травму органов брюшной полости и антикоагулянтную терапию. С. Hughes и соавт. (1977) собрали в литературе 260 случаев и описали 17 собственных наблюдений этого осложнения. Наиболее часто интрамуральные гематомы локализуются в двенадцатиперстной и в начальном отделе тощей кишки [Varney M. et al., 1983; Costecalde M. et al., 1984]. Непроходимость в этих случаях развивается достаточно быстро, сопровождается кровавой рвотой или стулом черного цвета. Эффективным методом диагностики является рентгенологическое исследование с приемом бария через рот. При подозрении на гематому как причину кишечной непроходимости следует прежде всего отменить антикоагулянты и начать гемостатическую терапию. При нарастании признаков обтурации, а также при быстром развитии этих симптомов после травмы брюшной полости показана срочная операция. Хирургическое вмешательство может заключаться в эвакуации гематомы после энтеротомии или в резекции пораженного сегмента кишки. Летальность после этих операций высокая и составляет соответственно 13 и 22% [Hughes C. et al., 1977].

Кишечная непроходимость вследствие обтурации просвета кишки желчным камнем в последние годы стала встречаться чаще, что объясняется увеличением числа больных с желчнокаменной болезнью. Эта непроходимость составляет 6% всех наблюдений механической кишечной непроходимости и встречается у 3,4% больных с желчнокаменной болезнью [Топчиашвили З. А. и др., 1984]. По данным этих авторов, в мировой литературе есть сообщения о 3500 больных с обтурацией желчным камнем и в отечественных публикациях — о 139. Мы наблюдали 6 больных с обтурацией тонкой кишки желчными камнями.

Желчные камни могут попасть в кишечник двумя путями: через образовавшееся соустье между желчным пузырем или общим желчным протоком и кишкой и через общий желчный проток. Первый путь встречается чаще [Боровков С. А., 1984; Kasahara V. et al., 1980]. По данным D. Deitz и соавт. (1986), из 23 больных, оперированных по поводу желчнокаменной непроходимости, только у одного камень проник в кишечник через общий желчный проток, в остальных случаях был пузырно-кишечный свищ. З. А. Топчиашвили и И. Б. Капров (1984) наблюдали 128 больных со спонтанными внутренними желчными свищами, из них у 25 была клиника кишечной непроходимости. Через такие свищи могут проходить камни размером до 9 см [Kasahara V. et al., 1980]. Мнения о том, какие камни могут проходить через общий желчный проток, неоднозначны. Большинство хирургов допускает выход в двенадцатиперстную кишку конкрементов диаметром до 0,8 см, но С. А. Боровков (1984) удалил из кишки камень размером 3X3,5 см, который прошел через общий желчный проток и находился в кишке до удаления в течение 40 дней.

Проникший в кишечник камень может пройти до прямой кишки и выйти с калом, не причинив больному никаких неприятностей. Камень может длительное время находиться в

кишечнике, не проявляя себя или давая знать незначительными преходящими симптомами. Обтурация желчным камнем чаще всего образуется в подвздошной кишке, диаметр которой значительно меньше, чем других отделов тонкой кишки.

В типичных случаях продвигающийся по кишке камень проявляется периодическими коликообразными болями, вздутием живота, тошнотой. Причем локализация болей при каждом приступе изменяется в соответствии с продвижением камня. Между приступами могут оставаться ноющие локальные боли. Эти симптомы самостоятельно или под влиянием лечения проходят. Но один из таких приступов может с самого начала принять характер острой кишечной непроходимости со всеми ее признаками. Характерно, что начинается такой приступ с тошноты Или рвоты, а затем присоединяются боли. Для правильной диагностики желчнокаменной непроходимости важное значение имеет анамнез. Это заболевание в большинстве случаев встречается у женщин, чаще в пожилом возрасте. Половина больных раньше страдали желчнокаменной болезнью [Raiford T., 1962; Lausen M. et al., 1986]. Важное значение в диагностике обтурации желчным камнем имеет рентгенологическое исследование. При этом в брюшной полости можно определить конкремент, горизонтальные уровни жидкости в раздутых петлях тонкой кишки. Характерным является наличие газа-в печеночных протоках или уровня жидкости с газом в желчном пузыре. Этот симптом был обнаружен у 26% больных [Lausen M. et al., 1986]. Контрастное исследование с барием можно применять только в период ремиссии, оно может выявить препятствие в тонкой кишке. По данным D. Deitz и соавт. (1986), рентгенологические признаки желчнокаменной непроходимости встречаются у $\frac{2}{3}$ больных. Сонография позволяет установить правильный диагноз кишечной непроходимости в 68% случаев [Lansen M. et al., 1986].

Самостоятельное отхождение желчных камней наблюдается редко [Климанский И. В. и др., 1975], хотя А. И. Корнеев (1961), ссылаясь на других авторов, писал, что самопроизвольное излечение при желчнокаменной непроходимости наступает в 44—45% случаев.

Лечение больных с обтурацией тонкой кишки желчным камнем должно быть хирургическим. Установить локализацию обтурации во время операции обычно нетрудно: камень закрывает чаще подвздошную кишку. Операция должна заключаться в энтеротомии, удалении камня и ушивании кишки. Разрез кишки надо делать над камнем или несколько дистальнее от него, на неизменной стенке. В редких случаях, при выраженных изменениях в стенке кишки на уровне камня и сомнении в ее жизнеспособности, следует прибегать к резекции кишки. Большинство хирургов не рекомендуют одновременные вмешательства на желчном пузыре и в области желчно-кишечного свища.

Летальность после операций по поводу желчнокаменной непроходимости остается высокой. По сборным данным Т. Raiford (1962), она составила 26,1%, по данным W. Unger (1987) —36%. И. В. Климанский и С. Г. Шаповальянц (1975) сообщают о 5 умерших из 8 оперированных. В последние годы послеоперационная летальность составляет 14—16% [Топчиашили З. А., Капров И. Б., 1984; Зубарев П. Н. и др., 1986; Lausen M. et al., 1986]. Основной причиной летальных исходов служит перитонит, который развивается вследствие запоздалых оперативных вмешательств. Нам встретилось описание одного случая повторной непроходимости кишечника, вызванной желчными камнями, в связи с чем через 15 дней после первой операции больного пришлось оперировать второй раз. Оба раза удаляли желчные камни из тощей кишки [Чуенков В. Ф., Пичугин А.М., 1975]. Как редкие причины обтурации тонкой кишки описывают энтеролит [Singleton J., 1970] и почечный камень, попавший в кишечник через лоханочно-кишечный свищ [Kiger J. et al., 1962]. В обоих случаях пришлось делать резекцию тонкой кишки, а у второго больного на втором этапе еще и нефрэктомии. L. Wagenknecht (1975) представил 3 наблюдения непроходимости двенадцатиперстной кишки вследствие сдавления ее забрюшинным фиброзом (болезнь Ормонда).

В последние годы часто стали появляться сообщения о развитии обтурационной непроходимости тонкой кишки вследствие закупорки ее фитобезоаром или неперевавшими пищевыми продуктами. Фитобезоары представляют собой плотную массу, состоящую из склеенных между собой растительных волокон, семян. Они образуются в желудке, так как для этого необходима кислая среда. Около 80% безоаров содержат незрелую хурму [Киш-ковский А. Н., 1984], но они могут состоять и из апельсинов, винограда, персиков [Norberg P., 1962]. Из желудка эти образования переходят в тонкую кишку, где и вызывают непроходимость.

Несколько чаще наблюдается обтурация неперевавшими пищевыми растительными продуктами. Этому способствуют плохое жевание, быстрое глотание, отсутствие всего или части желудка. Обтурацию могут вызывать апельсины, персики, виноград, грибы, отруби, яблоки [Norberg P., 1962]. О. Saratina (1971) описал 3 больных, у которых этиологическими факторами послужили зерна кукурузы, куски картофеля, кожура и косточки винограда. У детей обтурация часто наступает после приема большого количества сухих фруктов. P. Norberg (1962) сообщил о 45 различных пищевых продуктах, которые вызвали кишечную непроходимость у 178 больных. Все авторы отмечают, что

мясо никогда не приводит к обтурации кишки.

Клиническая картина непроходимости в этих случаях развивается постепенно. Боли перемещаются по брюшной полости, они становятся схваткообразными, нарастают вздутие живота и другие признаки непроходимости. Тщательно собранный анамнез может помочь установить правильный диагноз. Консервативное лечение редко оказывается эффективным. Только P. Norberg (1962) сообщил о 5 больных (из 30), выздоровевших без операции. Этот же хирург во время хирургического вмешательства у 14 больных перевел растительную «опухоль» из подвздошной кишки в слепую без вскрытия просвета кишки. Большинство авторов производят энтеротомию и удаление пищевых масс из кишки [Saratina O., 1971; Meissner K., 1971]. Мы наблюдали 5 больных с подобными заболеваниями. У одного из них непроходимость развилась в ближайшем послеоперационном периоде.

Больной В., 65 лет 18.02.87 г. оперирован по поводу облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Произведено аорто-бифеморальное аллопротезирование, левосторонняя симпатэктомиа. Послеоперационный период протекал без осложнений, но 6.03 появились небольшие боли внизу живота, которые вскоре прошли. Был стул. 8.03 повторились более интенсивные боли, что заставило 9.03 произвести рентгенологическое контрастное исследование. При этом обнаружены вздутые петли тонкой кишки, горизонтальные уровни жидкости, чаши Клойбера. Барий дошел только до подвздошной кишки. Живот к этому времени стал вздутым, плотным, появились шум плеска, положительный симптом Щеткина — Блюмберга. С диагнозом острой тонкокишечной непроходимости больной оперирован. В брюшной полости обнаружены раздутые петли тонкой кишки, серозный выпот. В средней части подвздошной кишки прощупывалось уплотнение, закрывающее просвет ее. Ниже этого образования кишка в спавшемся состоянии. Произведена энтеротомиа, извлечено образование размером 4X3 см, состоящее из остатков фруктов, растительной клетчатки. После опорожнения проксимального отдела кишки стенка ее ушита. Послеоперационное течение без осложнений. Уже после операции выяснено, что утром 6.03 больной съел несколько долек грейпфрута.

Обтурационная непроходимость тонкой кишки может быть вызвана аскаридами. В последние годы эта форма встречается редко. А. И. Горбашко и соавт. (1982) из 224 больных с острой кишечной непроходимостью только у 2 (0,9%) обнаружили обтурацию паразитами. Несклько чаще это заболевание встречается у детей [Okumura M. et al., 1974]. Обтурация тонкой кишки аскаридами проявляется обычными симптомами кишечной непроходимости, однако более характерным является ранняя рвота. Она может быть пищевой, желчью и каловая. Установить правильный диагноз помогут данные о наличии паразитов в кишечнике, выход глистов со рвотными массами. Характерной для аскаридоза является рентгенологическая картина: на фоне бария видны лентовидные просветления, длиной 3—20 см, шириной 4—6 мм, обусловленные паразитами. Контуры просветлений четкие, концы заостренные [Кишковский, А. Н., 1984]. По данным М. Okumura и соавт. (1974), при рентгенологическом исследовании правильный диагноз был установлен в 88% случаев.

Если выяснена истинная причина обтурации тонкой кишки, то надо провести консервативное лечение. Оно оказалось эффективным у 56% леченых детей [Okumura M. et al., 1974]. При безуспешности консервативной терапии или при острой кишечной непроходимости с неустановленной причиной показано оперативное вмешательство. Во время операции обнаружить клубок глистов, вызывающих обтурацию, обычно не представляет труда. Дальнейшая тактика зависит от состояния кишки. На месте расположения паразитов кишка может иметь необратимые изменения и в таких случаях необходимо делать резекцию ее в пределах здоровых участков. При жизнеспособной кишке самым простым и безопасным методом является перемещение глистов из тонкой кишки в толстую [Никонов А. А., 1987]. Отсюда паразиты обычно отходят самостоятельно или с помощью клизм. В некоторых случаях приходится делать энтеротомию и извлекать из кишки клубок глистов. Следует помнить, что глисты могут выходить через швы в свободную брюшную полость, поэтому необходимо герметичное, в 2—3 ряда, ушивание раны кишки. По данным М. Okumura и соавт. (1974), послеоперационная летальность у детей высокая и достигает 24,5%.

СПАЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Спаечная тонкокишечная непроходимость имеет сложный полиморфный характер. В большинстве случаев в ней сочетаются странгуляционный и обтурационный компоненты, поскольку в конгломератах встречается и обтурация кишки за счет перегибов, «двустволок», сдавления просвета отдельными спаечными тяжами, и странгуляция за счет вовлечения в процесс брыжейки кишки и сдавления ее сосудов. Более того, в возникновении спаечной ОКН нередко решающую роль играет функциональный компонент, поскольку сам спаечный конгломерат кишечных петель может существовать годами и лишь при функциональной перегрузке становится причиной развития ОКН.

Все сложности, связанные с распознаванием спаечной ОКН и выбором адекватной лечебной тактики, уже рассмотрены. Здесь же хотелось бы подчеркнуть необходимость творческого подхода в выборе способа устранения морфологического субстрата спаечной тонкокишечной непроходимости в ходе оперативного вмешательства.

Иногда для устранения непроходимости достаточно просто пересечения одного — двух спаечных тяжей, сдавливающих просвет кишки.

При значительном распространении в брюшной полости спаечного процесса, когда трудно определить зону основного механического препятствия, рассечение спаек превращается в длительную сложную манипуляцию, в ходе которой нередко повреждается серозный покров отдельных кишечных петель. Все такие повреждения должны быть замечены и ушиты в поперечном направлении. После освобождения из спаек тонкой кишки на всем ее протяжении в предвидении нового спаечного процесса целесообразно провести интубацию кишки одним из об-суждавшихся ранее способов с тщательным последовательным укладыванием кишечных петель на трубке как на каркасе. В итоге кишечные петли фиксируются вновь формирующимися спайками в функционально выгодном положении, препятствующем развитию ОКН.

Если же спаечный процесс имеет локальный характер и захватывает менее 1/3 общей длины тонкой кишки, то, учитывая опасность повреждения серозного покрова и возможность последующего формирования новых спаек, разъединение конгломерата далеко, не всегда рационально. В этих случаях могут оказаться более целесообразными резекция всего конгломерата или наложение обходного анастомоза. Различная хирургическая тактика при спаечной кишечной непроходимости представлена в следующих наблюдениях.

Больной Ш., 37 лет, поступил в клинику по поводу острой спаечной тонкокишечной непроходимости через 36 ч от начала заболевания. В прошлом был трижды оперирован с аналогичным диагнозом. На брюшной стенке имелись деформирующие ее рубцы в среднем и боковых отделах.

Клинический диагноз не вызывал сомнений. Настойчивые попытки устранить непроходимость консервативными мероприятиями не привели к успеху и через 18 ч после поступления больной был оперирован.

В ходе операции установлено, что механическое препятствие представлено плотным спаечным конгломератом в зоне подвздошной кишки, включающим до 1 м кишечных петель. Общая длина тонкой кишки больного составляет не менее 3,5 м. Спаечный конгломерат прочно фиксирован к париетальной брюшине, из брюшной полости не выводился. Приводящий отдел кишки значительно растянут содержимым, отводящий — в спавшемся состоянии. В других отделах брюшной полости спайки не выражены. Кишечная непроходимость устранена наложением обходного энтероэнтероанастомоза по типу бок в бок без разделения инфильтрата. Послеоперационное течение без осложнений. Выписан на 18-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Больной С., 53 лет, госпитализирован через 20 ч от начала заболевания по поводу рецидивной спаечной кишечной непроходимости. В анамнезе — аппендэктомия и две операции по поводу спаечной непроходимости. Одна из них завершилась наложением тонкокишечного свища в левой подвздошной области. После проведения настойчивого консервативного лечения в течение 10 ч установлены показания к операции.

На операции выявлен плотный спаечный конгломерат, включающий около 70—80 см тонкой кишки, фиксированный к передней брюшной стенке в области выведения в прошлом свища. При попытке разъединения конгломерата в центре его опорожнился хронический абсцесс, содержавший около 2 мл густого гноя. Дальнейшее разделение конгломерата прекращено. Произведена резекция тонкой кишки вместе со спаечным конгломератом. Непрерывность кишечника восстановлена анастомозом конец в конец. Послеоперационное течение осложнилось нагноением рань. Выписан через 19 дней. Выздоровление.

Данными примерами далеко не исчерпывается все разнообразие патологических ситуаций, с которыми сталкивается хирург, предпринимая повторную операцию при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Эти операции всегда трудны, требуют от хирурга большого опыта, умения и вдумчивого отношения к каждой манипуляции.

ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Нарушение моторной функции сопутствует любой форме острой непроходимости кишечника. При наличии механического субстрата динамический фактор включается уже на раннем этапе развития процесса, проявляясь в гипермоторике приводящего отдела кишки, а затем, по мере развития микроциркуляторных нарушений в кишечной стенке и гипоксических ее изменений, вновь приобретает ведущее значение теперь уже в форме пареза, переходящего в глубокий паралич кишечника.

Столь сложное взаимодействие механического и динамического компонентов в генезе острой непроходимости кишечника существенно затрудняет четкое выделение динамической ОКН как специальной формы.

Кроме того, нарушения моторной функции кишечника, как известно, не возникают изолированно, а сочетаются с секреторно-резорбтивными нарушениями, с изменением среды обитания кишечной микрофлоры, расстройством пристеночных факторов секреторного иммунитета, нарушением эндокринной функции проксимальных отделов кишечника. Именно эти обстоятельства побудили Ю.М.Гальперина (1975) критически отнестись к выделению динамической кишечной непроходимости и предпочесть понятие «функциональная непроходимость кишечника». Однако понятие о динамической непроходимости кишечника,

получившее отражение в абсолютном большинстве клинических классификаций, является привычным для хирургов. В связи с этим мы сочли возможным сохранить это обозначение при обсуждении материалов настоящего раздела.

Этиопатогенез

В генезе непроходимости кишечника спастический компонент играет относительно небольшую роль. Главное место принадлежит здесь прогрессирующему угнетению моторной функции вплоть до полного паралича кишечника. Паралич захватывает, как правило, все отделы желудочно-кишечного тракта — желудок, тонкую и толстую кишку — более или менее равномерно, хотя при некоторых редких формах динамической непроходимости может развиваться преимущественная моторная дисфункция различных отделов пищеварительной системы. По мнению Ю.М.Гальперина (1975), функциональная (динамическая) непроходимость является следствием пареза, а в последующем — паралича кишечника.

Парез кишечника, нередко довольно стойкий, может быть обусловлен острыми или хроническими заболеваниями органов брюшной полости, забрюшинного пространства, травмой и гематомами забрюшинных отделов клетчатки, брыжейки тонкой или ободочной кишки, заболеваниями и повреждениями центральных и периферических нервных образований [Петров В. И., 1964; Гальперин Ю. М., 1975]. Однако причины острой непроходимости динамической природы всегда следует рассматривать в комплексную. Ю. М. Гальперин (1975) выделяет три основных фазы процесса. Первая — начальный пусковой момент, первое звено в патогенезе, проявляющееся угнетением моторной функции — парез кишечника. Если парез достигает критического уровня, сопровождается нарушениями эвакуации, скоплением газа и жидкости в просвете кишки — возникает кишечный стаз. Появление интоксикации, метаболических расстройств, нарушений дыхания, гемодинамики и неврологических расстройств свидетельствует о развитии острой кишечной непроходимости. К этому времени проявляются и начинают быстро прогрессировать острые нарушения всех функций тонкой кишки, т. е. развивается состояние, которое может быть обозначено как универсальная энтеральная недостаточность, или энтераргия (по аналогии с нефраргией или гепатаргией, по Ю.М.Гальперину).

Эта стадия процесса в значительной мере объединяет все формы ОКН, поскольку и патогенез аутокаталитических расстройств, и клинические их проявления, и прогноз в случае задержки оперативного пособия в большинстве случаев здесь весьма сходны. В связи с этим распознавание динамической ОКН необходимо на ранней стадии процесса, еще на уровне пареза и кишечного стаза. Только в этот период можно распознать природу нарушения моторной функции кишечника и путем целенаправленной терапии избавить больного от неизбежной в дальнейшем операции.

Мы наблюдали 25 больных с тяжелыми формами динамической ОКН, потребовавшими хирургического лечения. Во всех наблюдениях на операции подтверждена функциональная природа непроходимости. Большинство больных составили мужчины (19 больных), находившиеся в зрелом возрасте, от 17 до 45 лет (14 больных), больных старше 60 лет было 4.

Причиной динамической ОКН у всех больных явился стойкий послеоперационный парез после различных операций на органах брюшной полости (в том числе — у 18 больных — на тонкой и толстой кишке) по поводу заболевания неонкологической природы. Большинство операций по поводу динамической непроходимости (20 из 25) выполнены на 3—5-е сутки после первичного вмешательства.

Клиника и диагностика

Кардинальным признаком динамической ОКН является прогрессирующее вздутие живота. Действительно, у 21 из 25 наблюдавшихся нами больных этот симптом был отчетливо выражен. Однако у 4 больных вздутие живота носило преходящий характер, было выражено умеренно и не могло составить основу клинической диагностики. Полная задержка стула и газов была отмечена у 20 больных, а у 5 задержка носила частичный характер. Постоянную боль в животе разлитого характера, различную по интенсивности отметили 23 больных, а у 2 боли носили схваткообразный характер и менялись по локализации. Рвота, разная по интенсивности, наблюдалась у 24 больных.

Не приводили к однозначной трактовке диагноза и данные объективного обследования. Симптомы раздражения брюшины определялись нечетливо и непостоянно. Шумы кишечной перистальтики стойко отсутствовали у 15 больных, а у остальных периодически выслушивались, приобретая у 3 больных слабый металлический оттенок. При пальцевом исследовании через прямую кишку у 6 отмечены пустая ампула и снижение тонуса сфинктера. У остальных 15 тонус

сфинктера не был нарушен, а в просвете прямой кишки определялись каловые массы.

Скудность и непостоянство местной симптоматики заставляют обращать особое внимание на признаки развивающейся эндогенной интоксикации. В наших наблюдениях у 21 больного частота сердечных сокращений превышала 100 при нормальной или субфебрильной температуре тела. Такая тахикардия является очень важным диагностическим признаком, она проявляется раньше, чем другие признаки интоксикации: нарушение нервно-психического статуса, гипогидратация, метаболические расстройства. Как указывают Ю. М. Гальперин и К. С. Симонян (1975), увеличение тахикардии на 10 ударов за 1—2 ч нужно расценивать как грозный признак, являющийся основанием для постановки вопроса об операции у больных с прогрессирующим парезом.

Развивающийся эндотоксикоз получает отражение и в лабораторных показателях. У 23 больных отмечен лейкоцитоз свыше $12 \cdot 10^9/\text{л}$, у 17 повысилось содержание мочевины крови.

Особое место в распознавании динамической ОК.Н принадлежит рентгенологическому обследованию. Его начинают с обзорной рентгенографии живота, которая может оказаться информативной при правильной методике и адекватной оценке [Петров В. И., 1964; Гальперин Ю. М. и др., 1975; Береснева Э. А., 1977]. Рентгенографию выполняют при двух положениях больного — вертикальном и горизонтальном. Если состояние больного не позволяет выполнить исследование стоя или сидя, то второй снимок делают в латеропозиции. Для динамической непроходимости характерен пневматоз тонкой и толстой кишки с относительно равномерным распределением газа во всех отделах кишечника. Это обычно достаточно хорошо определяется на прямой рентгенограмме органов брюшной полости, выполненной в горизонтальном положении. На этом же снимке оценивают рельеф слизистой оболочки тонкой кишки. Переход пареза в кишечную непроходимость характеризуется появлением признаков отека стенки тонкой кишки. В отличие от механической ОК.Н явления отека также распространяются равномерно в петлях тонкой кишки, хотя в проксимальных ее отделах могут быть выражены несколько больше.

При осмотре рентгенограммы, выполненной в вертикальном положении больного или в латеропозиции, обращают внимание на дополнительные признаки. Поскольку при динамической непроходимости газ в кишке значительно превалирует над жидкостью, четко выраженные чаши Клойбера здесь обычно отсутствуют: концы кишечных арок несколько закруглены (симптом Петрова) или нечетко выражены и расположены на одной высоте. В наших наблюдениях отсутствие уровней жидкости отмечено у 3 из 25 больных, несмотря на тяжелую динамическую ОК.Н. Значительное скопление жидкости в желудке при динамической непроходимости проявляется наличием в его проекции широкого уровня. На рентгенограммах, выполненных на правом и левом боку, заметно перемещение жидкого содержимого и газа в соответствии с силой тяжести, тогда как наличие механического препятствия делает локализацию кишечных арок более постоянной.

Выше, в главе 4, уже высказано подробно отношение к рентгеноконтрастному исследованию кишечника с бариевой взвесью в динамике для диагностики различных форм непроходимости. При дифференциальной диагностике механической и динамической ОК.Н эта методика представляет ценную информацию, особенно если энтерографию выполняют после опорожнения проксимальных отделов зондом и контраст вводят за пилорический жом в двенадцатиперстную кишку. В этом случае при динамической природе ОК.Н обычно отмечается равномерная задержка продвижения контраста при отсутствии механического препятствия, а четко определяемый рельеф кишечных петель позволяет судить о выраженности расстройств внутрисстеночной микроциркуляции. Если бариевую взвесь вводят не в двенадцатиперстную кишку, а в желудок, то срок исследования заметно возрастает. В наших наблюдениях задержка продвижения контрастной массы, вводимой в желудок, у 11 обследованных составила от 8 до 48 ч. В течение этого времени проводили комплексное лечение динамической непроходимости и на основании общеклинических и специальных методов формировалось решение об операции.

Таким образом, комплексное обследование больных, проводимое при постоянном динамическом наблюдении и консервативном лечении, позволяет распознать динамическую природу непроходимости и ее стадию. Решающее значение для хирургической тактики имеют симптомы эндогенной интоксикации, появление и прогрессирование которых побуждает к активным лечебным мероприятиям.

Профилактика и лечение

С учетом последовательного включения механизмов развития стойкого пареза кишечника и

перехода его в острую динамическую непроходимость профилактические и лечебные мероприятия проводят по нескольким главным направлениям.

Прежде всего необходимо помнить, что наиболее распространенной причиной парезов и параличей кишечника является патологическая импульсация из рецепторов брюшины, органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Отсюда столь частое развитие парезов с угрозой перехода в динамическую непроходимость, связанное с травмой органов брюшной полости и забрюшинного пространства или операциями на них. Помимо индивидуальной предрасположенности к парезам кишечника, главное значение принадлежит степени травматизации и длительному сохранению источника патологической импульсации. В связи с этим при выполнении оперативных вмешательств необходимо тщательно соблюдать принципы щадящей техники, а наиболее травматичным этапам операции предпосылать инфильтрацию 0,25% раствором новокаина корня брыжейки тонкой кишки, а при необходимости — и других рефлексогенных зон. Соблюдение этих принципов является важной мерой профилактики послеоперационных парезов и параличей. Другой причиной парезов может стать образование обширной забрюшинной гематомы, особенно если она распространяется на корень брыжейки. Такая гематома может образоваться в результате травмы или грубо выполненных хирургических манипуляций. Она является длительным источником патологической импульсации. В связи с этим, если скопление крови обнаружено во время оперативного вмешательства, необходимо рассечь брюшину и опорожнить гематому, а при относительно небольших размерах ее — инфильтрировать окружающие ткани 0,25% раствором новокаина с антибиотиками. Нагноение забрюшинной гематомы или развитие другого очага воспаления в забрюшинном пространстве (острый панкреатит, паранефрит, парааортальный лимфаденит и др.) также может привести к стойкому парезу с исходом в динамическую непроходимость.

Таким образом, устранение обстоятельств, способствующих развитию пареза кишечника, составляет первую и чрезвычайно важную группу мероприятий по профилактике динамической непроходимости.

Ведущим начальным механизмом в развитии стойкого пареза является стимуляция тормозных нейрокринных влияний, обусловленная гипертонусом симпатической нервной системы. В связи с этим блокада очага патологической импульсации на всех этапах рефлекторной дуги составляет вторую группу мероприятий, имеющих профилактическое и лечебное значение. Причем наиболее простые мероприятия из этой группы необходимо применять профилактически во всех случаях, когда угроза развития стойкого пареза очевидна — тяжелая травма живота и поясничной области, травматичное оперативное вмешательство, острый панкреатит, почечная колика или другие острые заболевания.

Реализацию этой группы лечебных мероприятий начинают с постоянного опорожнения желудка зондом. Заполненный желудок, перерастянутый содержимым, является не только следствием пареза, но и важным источником тормозной импульсации, поэтому введение зонда в желудок на весь период лечения развившегося пареза следует считать обязательным правилом. Кроме того, это мероприятие имеет еще и другой важный смысл: количество и характер оттекающего содержимого позволяют судить о динамике процесса под влиянием проводимых лечебных мероприятий и позволяют своевременно принять решение о необходимости хирургического лечения динамической непроходимости.

Следующим по сложности мероприятием этой группы является использование блокады симпатической иннервации. Это достигается новокаиновой паранефральной блокадой, техника которой представлена в трудах А. В. Вишневого и достаточно хорошо известна практическим хирургам. Весьма эффективна менее сложная и безопасная сакроспинальная блокада, осуществляемая введением 0,25% раствора новокаина в футляры длинных мышц спины на уровне IV—VIII грудных позвонков (в зависимости от локализации источника патологической тормозной импульсации) в количестве 70—100 мл.

Для лечения стойких парезов кишечника и угрозе развития динамической непроходимости наиболее эффективным мероприятием этой группы справедливо считают длительную перидуральную блокаду, техника которой хорошо известна анестезиологам и подробно представлена в многочисленных специальных руководствах.

Важным дополнительным мероприятием является блокада симпатической иннервации на уровне синаптических связей, достигаемая введением антихолинэргических препаратов. Наиболее распространенный из них — атропин, применяемый подкожно или внутримышечно. Обычно введение атропина комбинируют с прозеринном или другими препаратами из группы

антихолинэстеразных. Эффективной является также блокада эфферентной иннервации на уровне симпатических узлов, что достигается рациональным использованием ганглиоблокирующиХ) препаратов.

Представляет интерес схема профилактики и лечения динамической кишечной непроходимости, предложенная А. И. Нечаем и М. С. Островской (1981). В операционной еще до лапаротомии медленно внутривенно вводят 2,5% раствор бензогексония в дозе 0,2 мг на 1 кг массы тела больного. Через 2 ч эту дозу вводят повторно внутримышечно, а затем каждые 6 ч. Через 16—18 ч после операции начинают внутримышечное введение пирроксана (или аминазина) в дозе 0,2 мг на 1 кг массы тела болю ного и 0,04 мг обзидана. Инъекцию в этой дозе повторяют через 10—12 ч. Через 36—48 ч после операции начинают внутримышечное введение прозерина в дозе 0,02 мг на 1 кг массы больного. Весь комплекс продолжают вводить до восстановления перистальтики.

Авторы получили хорошие результаты как при профилактике, так и при лечении динамической непроходимости. Наш небольшой опыт не подтверждает такой высокой лечебной эффективности метода фармакологической симпатической блокады, но мы считаем, что его надо иметь в арсенале способов лечения динамической непроходимости.

Следующее направление лечебного воздействия по борьбе с парезом и динамической непроходимостью складывается из различных методов рефлекторной стимуляции кишечной моторики. Сюда относят различные способы рефлексотерапии и прежде всего г— массаж брюшной стенки, эфирные, масляные или полуспиртовые компрессы, раздражение прямой кишки газоотводной трубкой, лечебные клизмы с гипертоническим раствором хлорида натрия.

Особое место в этом плане занимает электростимуляция кишечной перистальтики. Казалось бы, электрическое раздражение водителя ритма в двенадцатиперстной кишке должно содействовать поддержанию и стимуляции ММК даже при условии глубоких функциональных нарушений в тонкой кишке. Однако имеющиеся по этому поводу литературные данные [Гальперин Ю. М., 1975; Chistensen Л., 1985] пока не очень обнадеживают. Они свидетельствуют об эффективности такой стимуляции лишь на ранних этапах развития процесса, до вовлечения в гипоксическую дегенерацию интрамурального нервного аппарата кишечной стенки, а на этой стадии достаточно эффективны и другие представленные выше методы лечения.

Непременными условиями эффективности всех обозначенных лечебных мероприятий являются, во-первых, комплексное использование их, поскольку они являются взаимодополняющими и однонаправленными, и, во-вторых, нормализация нарушенного гомеостаза. С этой целью мероприятия, направленные на поддержание и стимуляцию кишечной моторики, необходимо постоянно сочетать с интенсивной многокомпонентной инфузионной терапией, устраняющей гипогидратацию, водно-электролитные нарушения, гипопроотеинемию, нарушения кислотно-основного и гормонального гомеостаза.

Решающим, ключевым моментом в динамике пареза кишечника и трансформации его в паралитическую непроходимость остается циркуляторная гипоксия кишечной стенки. В связи с этим естественно стремление расширить сферу консервативного лечебного воздействия при динамической непроходимости путем использования антигипоксических препаратов (кислород, цитохром С).

Однако даже эффективная антигипоксичная терапия всего лишь расширяет возможности консервативной терапии.

[ошибка распознавания]
Динамической непроход
несмотря на
ряет далеко не беспредельно-
ляющих осуществлять рефлекторную стимуляции акупунктура –
симпатическое воздействие или усилить парасим
значительный арсенал средств, моторной функции кишечника (электростимулции и др.),
медикаментозно подавленное
пи 1> прозерин, ганглиоблокирующие препараты перидуральной блокады, иногда пр
транять влияние симпатической системы у
наблюдать удиви-
ш расстройств
ельно упорное лечение в подобных случаях нужно иметь в виду, что консервативное л
моторики кишечника. В пол

даже заведомо функциональной непроходимости и
излишне затягивать,
внутристеночной
ым петлях тонкой кишки достигает в среднем на 3-4-е сутки
ие признаки ишемической деструкции кишечной ст
к вативного лечения послеоперационного или пмтра
необходимость срочного оперативного пособия с целью интус[^] ц пассивного дренирования
циркуляции в перерастянутых СДР
которые могут появиться морфологотематического пареза кишечника в течение 2 сут
диктует необходимость создания условий для продолжен
отсутствие эффекта от упорного
тие приходится вы полнять уже «а[^]оне разв^{^^} существенное влияние
В более поздние
развивающегося разлитого перито-
— из наблюдений.
2 .11.82 г после того, как больной м., 33 лет, поступил
избит неизвестными лицами.
протяжении по 150

удалено более 2 л застойного кишечного содержимого. После опорожнения цианоз кишечных петель уменьшился. Операция завершена осушением брюшной полости и ушиванием лапаротомной раны. Растянут сфинктер заднего прохода. Послеоперационное течение тяжелое. Проведением перидуральной блокады, применением парасимпатических средств (прозерин) и комплексной инфузионной терапии удалось добиться положительной динамики заболевания. Кишечный свищ закрыт ся самостоятельно через месяц. Выписан 30.12.82. г. в удовлетворительном состоянии.

Выраженность пареза тонкой кишки и наличие в брюшной полости выпота свидетельствуют о недопустимости дальнейшей задержки решения вопроса о релапаро-томии. Такая задержка могла привести к необратимо тяжелым последствиям.

Тяжесть изменений, вызываемых динамической кишечной непроходимостью, и опасность задержки оперативного пособия при этой форме подтверждены и нашими наблюдениями. В ходе операции у всех больных отмечалось выраженное переполнение кишечных петель не только газом, но и жидким содержимым. Брюшинный покров был тусклым, цианотичным, отмечались субсерозные кровоизлияния, в брюшной полости содержался серозный реактивный выпот. У 2 больных старше 60 лет, оперированных на 5-е сутки после первой операции, выраженные сегментарные изменения в среднем отделе тощей кишки (при сохраненной пульсации брыжеечных сосудов) заставили усомниться в ее жизнеспособности и осуществить резекцию на протяжении около 1 м с наложением анастомоза конец в конец. Гистологическое исследование препаратов выявило сегментарное геморрагическое инфильтрирование кишки вследствие очагового внутресте-ночного венозного тромбоза. Эти наблюдения свидетельствуют о возможности необратимых изменений в кишечной стенке под влиянием циркуляторных расстройств, обусловленных длительным ее перерастяжением.

Из 25 оперированных в связи с паралитической непроходимостью больных 9 умерли в раннем послеоперационном периоде. У 6 из них причиной смерти на 9-е сутки и позже явились гнойные осложнения: перитонит, внутрибрюшные абсцессы, тяжелое нагноение операционной раны, сопровождавшееся эвентрацией. Остальные больные умерли в сроки от 3 до 5 сут после операции от сердечно-легочных осложнений.

Таким образом, задержка решения вопроса о хирургическом пособии при безуспешности консервативной терапии в течение 2 сут и более даже в случае достоверно установленной динамической природы непроходимости таит в себе большие опасности. Это особенно относится к больным пожилого и старческого возраста, у которых расстройства регионарной гемоциркуляции значительно быстрее и чаще сопровождаются необратимыми изменениями в тканях.

Главной целью оперативного пособия является декомпрессия паретически измененного кишечника. В большинстве случаев уже само это мероприятие устраняет острую кишечную непроходимость. В ходе операции при интубации кишечника удаляют до 2 л' и более застойного кишечного содержимого, что приводит к комплексному лечебному эффекту. Устраняют перерастяжение (а значит — и циркуляторную гипоксию) кишечной стенки. Это способствует восстановлению функциональной состоятельности кишечника, устранению синдрома универсальной энтеральной недостаточности. Следовательно, восстанавливаются секреторно-резорбтивная, барьерная функция кишечной стенки, улучшаются условия распространения

стимулирующих импульсов по интрамуральному нервному аппарату, что создает условия для восстановления моторной функции. Кроме того, удаление застойного кишечного содержимого составляет важный компонент борьбы с эндотоксикозом и препятствует тормозному этеротропному влиянию эндотоксинов анаэробной кишечной микрофлоры. По мере восстановления функционального состояния кишечника, особенно его проксимальных отделов, постепенно нормализуется эндокринная функция высокодифференцированных клеток APUD-системы и восстанавливаются факторы секреторного иммунитета. Это способствует нормализации внутренней кишечной экосистемы и снижает угрозу развития тяжелых гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. Интубацию кишечника с целью его декомпрессии в ходе операции и раннем послеоперационном периоде можно осуществлять разными способами. Выбор способа декомпрессии во многих случаях определяется опытом хирурга и приверженностью его к тому или иному методу, хотя более правомерен дифференцированный подход, определяемый конкретными особенностями патологической ситуации.

Наличие кишечных свищей на брюшной стенке осложняет течение послеоперационного периода, затрудняет уход за больными, неблагоприятно сказывается на их психоэмоциональном состоянии, поэтому многие хирурги отдают предпочтение методике назогастроэнтеральной

интубации кишечника. Этот метод достаточно эффективен, имеет целый ряд преимуществ, но требует большой четкости исполнения с соблюдением ряда принципиальных деталей. Во-первых, важным и технически трудным элементом вмешательства оказывается проведение зонда через забрюшинный отдел двенадцатиперстной кишки. При выраженном переполнении петель тонкой кишки эта манипуляция, особенно при недостатке опыта, может сопровождаться значительной травматизацией. Дело облегчается использованием специальных зондов с проводниками (типа зонда Миллера — Эббота). Продвижение зонда следует постоянно сопровождать аспирацией кишечного содержимого. Вводить зонд следует до уровня подвздошной кишки, расправляя на нем опорожненные кишечные петли. Проведению зонда в тощую кишку должна предшествовать инфильтрация брыжейки 0,25% раствором новокаина.

Важным моментом является также создание условий для полноценного опорожнения желудка в послеоперационном периоде. Дело в том, что зонд, находящийся в паретически-измененных кишечных петлях, может служить проводником для поступления в желудок кишечного содержимого, не успевающего в полной мере излиться через зонд наружу. Вследствие этого желудок переполняется, и наступает регургитация его содержимого в пищевод, поскольку функция кардинального жома блокирована проходящим зондом. Такая ситуация у тяжелобольных опасна развитием аспирации патологического содержимого желудочно-кишечного тракта в трахеобронхиальное дерево со всеми вытекающими последствиями. В связи с этим, если для гастроэнтеральной интубации не используется специальный зонд, имеющий отдельный просвет, открывающийся в желудке, то желудок необходимо дренировать отдельным дополнительным зондом, введением через параллельный носовой ход. Мы неоднократно убеждались в необходимости соблюдения этого правила при выраженной паралитической непроходимости и тяжелом общем состоянии больных.

Кроме того, длительное наличие зонда в носоглотке и пищеводе может быть связано с дополнительной функциональной нагрузкой на аппарат внешнего дыхания у больных пожилого возраста с хроническими сопутствующими заболеваниями органов дыхания, сопровождающимися легочно-сердечной недостаточностью. В связи с этим у данной категории больных более предпочтительна интубация кишечной трубки через свищи желудка (по Дедереру), подвздошной кишки (по Житнюку) или при мобильной слепой кишке — использование цеко-энтеростомы.

Ведение больных после различных способов интубации кишечника в послеоперационном периоде также несколько отличается. При антеградной интубации через проксимальные отделы пищеварительного тракта задача стоит лишь в контроле проходимости зонда (что достигается фракционным его промыванием) и учете объема и характера оттекающего содержимого. В случае благоприятного течения послеоперационного периода количество отделяемого уменьшается, начиная со 2—3-х суток, а на 4—5-е сутки зонд можно удалять, если после введения в него 100—150 мл жидкости и получасового пережатия не наблюдается обратное ее поступление вслед за снятием зажима.

При использовании ретроградной интубации через дистальные отделы тонкой кишки в 1-е сутки после операции кишку необходимо периодически промывать через систему Монро. Промывание осуществляют водопроводной водой или коллоидным раствором энтеросорбента. В общей сложности в течение 1-х суток на промывание дренажей системы затрачивают не менее

3—6 л жидкости. Это способствует устранению эндотоксикоза и более полноценному опорожнению кишечной трубки через дистальную стому в условиях сохраняющегося пареза. Однако более длительное промывание тонкой кишки водой или низкоконцентрированными растворами небезопасно, поскольку может сказаться диализирующий эффект и усугубить имеющиеся расстройства гомеостаза. В связи с этим, начиная со 2-х суток, объем вводимой жидкости необходимо постепенно уменьшать. Весь период работы дренажной системы сопровождается комплексной терапией, направленной на восстановление моторной функции кишечника. Показанием к удалению энтеростомической трубки, введенной ретроградным путем (энтеростомия по Житнюку или цекоэнтеростомия), служит восстановление перистальтики или промокание повязки вокруг трубки кишечным отделяемым. Обычно это происходит на 5—6-е сутки после операции.

Разумеется, ведение послеоперационного периода у больных с паралитической кишечной непроходимостью сопровождается комплексом мероприятий, направленных на устранение эндотоксикоза, коррекцию гомеостаза и нормализацию функции основных систем жизнеобеспечения. Объем и содержание этих мероприятий соответствуют общим принципам лечения ОКН.

Сегментарная динамическая непроходимость

Как правило, при динамической непроходимости в патологический процесс вовлекается весь желудочно-кишечный тракт, что и определяет содержание лечебных мероприятий. Однако на практике нередко встречаются ситуации, связанные с регионарной, сегментарной, функциональной несостоятельностью кишечника. Чаще всего это бывает связано с врожденной или приобретенной недостаточностью интрамурального нервного аппарата кишечной стенки, обуславливающей постепенные дистрофические изменения и мышечной оболочки. Так бывает, например, у больных с хроническим колитом, для которых длительные запоры, сопровождающиеся метеоризмом всей ободочной, а иногда — и изолированно сигмовидной ободочной кишки, не являются редкостью. Обычно эти нарушения не приводят к динамической непроходимости. Последняя возникает лишь в редких случаях в связи с копростазом в увеличенной петле сигмовидной ободочной кишки и носит уже не динамический, а обтурационный характер.

Описаны также случаи функционального дуоденостаза, способного обусловить хроническое нарушение дуоденальной проходимости. В последние годы интерес к этому состоянию возрос в связи с неудовлетворенностью хирургов результатами оперативных вмешательств по поводу так называемой артериомезентериальной непроходимости. Обобщение клинического опыта показало, что ни наложение разгрузочного соустья с забрюшинным отделом двенадцатиперстной кишки, ни реконструкция дуоденоюнального угла не приводят к полноценному восстановлению пассажа содержимого [Faulk D. et al., 1978; Christensen. J. 1985]. Авторы усматривают причину такого положения в том, что задержка опорожнения двенадцатиперстной кишки связана не с механическим препятствием (сдавлением забрюшинного ее отдела сосудами корня брыжейки тонкой кишки), а с органической недостаточностью интрамурального нервного аппарата двенадцатиперстной кишки. Эта недостаточность проявляется стойкой декомпенсацией моторной функции и дальнейшим перерастяжением кишки по аналогии с другими регионарными поражениями пищеварительного тракта (ахалазия пищевода, мегаколон).

Нам пришлось наблюдать больного, у которого хронической функциональной дуоденостаз периодически осложнялся динамической дуоденальной непроходимостью. Приводим это наблюдение.

Больной Д., 48 лет, поступил в один из стационаров Ташкента 9.02.86 г. с жалобами на тошноту, рвоту, судороги в верхних и нижних конечностях, тяжесть в области сердца, общую слабость. Заболел остро 2 дня назад, когда внезапно без видимой на то причины появилась обильная рвота желудочным содержимым с примесью желчи. 08.02 появились судороги в верхних и нижних конечностях. Рвота возникла после приема небольшого количества жидкости. Вызванный врач назначил спазмолитические препараты, внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы. Однако самочувствие не улучшалось, и больной был направлен в стационар.

Подобные приступы отмечал с 1979 г. Обычно обильной многократной рвоте предшествовало чувство тяжести и вздутие верхних отделов живота. Приступ продолжался в течение 4—5 дней. Больной не пил, не принимал пищу, у него отсутствовали стул и мочеиспускание. После стихания рвоты и ликвидации судорог восстанавливался аппетит и состояние нормализовалось. Заболевание повторялось циклично через 6—8 мес. В детстве, до 16 лет отмечались сходные, но менее выраженные приступы, которые затем прекратились и не возобновлялись до 1979 г. Неоднократно обследовался и лечился по поводу сосудистой дистонии, осложнявшейся кризами. Более четко диагноз не формулировал.

При осмотре состояние средней тяжести. Отмечена тахикардия до 110 в 1 мин. Изменений со стороны органов

грудной клетки не выявлено. При обследовании живота определялось умеренное вздутие и болезненность в эпигастральной области и в правом подреберье. При контрастном рентгенологическом исследовании проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта после предварительного опорожнения желудка через зонд выявлена резко расширенная отечная на всем протяжении до уровня дуоденоюнонального угла двенадцатиперстная кишка и отмечен заброс контрастной массы из двенадцатиперстной кишки в желудок. При изменении положения большого контрастная масса небольшими порциями перемещалась в тощую кишку. Через 12 ч значительная часть контрастной массы оставалась в двенадцатиперстной кишке.

Предположено наличие высокой артериомезентериальной непроходимости. После интенсивной предоперационной подготовки больной оперирован. На операции, выполненной через верхнесрединную лапаротомию под эндотрахеальным наркозом, выявлена резка равномерно расширенная и увеличенная в размерах по длине двенадцатиперстная кишка без каких-либо признаков механического препятствия ее опорожнению. При дальнейшей ревизии установлена резко увеличенная в размерах сигмовидная ободочная кишка (мегаколон).

Выполнен задний позадиободочный гастроэнтероанастомоз с петлей тощей кишки, отключенной по Ру на протяжении 40 см, с вшиванием в нее дистального отдела двенадцатиперстной кишки, пересеченной у связки Трейтца, по типу конец в бок с целью внутреннего дренирования

ее. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пассаж по кишечнику восстановился, выписан через 3 нед после операции в удовлетворительном состоянии. При контрольном осмотре через год жалоб не предъявлял.

Представленное наблюдение свидетельствует о возможности использования хирургических методов для лечения больных с редкими формами сегментарной дисфункции кишечника, осложнившимися острой динамической непроходимостью.

Заключая главу, хотелось бы еще раз подчеркнуть сложность диагностики динамической непроходимости кишечника, необходимость тщательного наблюдения за процессом в ходе проводимой консервативной терапии и своевременного принятия решения об оперативном лечении с целью декомпрессии и длительного пассивного дренирования паретически-измененного кишечника.

РАННЯЯ МЕХАНИЧЕСКАЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Это одна из наиболее сложных форм ОКН как в плане диагностики, так и лечения. Распознать природу раннего послеоперационного осложнения у больных, перенесших операцию на брюшной полости, всегда нелегко. В связи с этим релапаротомии выполняют поздно, на фоне развивающегося перитонита, что всегда оказывает неблагоприятное влияние на исход. Вместе с тем любая релапаротомия сама по себе связана со значительным риском последующей функциональной декомпенсации, а также — тяжелых гнойно-воспалительных осложнений.

Эти общие сложности еще более усугубляются при ранней послеоперационной непроходимости. Механическая ее природа вначале скрывается неизбежным в той или иной мере послеоперационным парезом, острота ее сглажена даже в случае странгуляции кишечных петель, боль носит разлитой и умеренный характер.

При диагностике механической послеоперационной ОКН необходимо подчеркнуть важность «светлого промежутка», который длится после операции 2—3 сут. При парезе и динамической ОКН этого «светлого промежутка» не бывает, поэтому если он есть, то механическую природу ОКН необходимо исключать особенно тщательно. Правда, в ряде случаев и при наличии механического субстрата, если он существовал до операции или был сформирован во время вмешательства, процесс развивается постепенно, поскольку в нем ведущая роль принадлежит усугубляющемуся динамическому фактору. Следовательно, отсутствие в клинике непроходимости «светлого периода» непосредственно после вмешательства еще не исключает механическую природу послеоперационной ОКН.

Главным при диагностике в сомнительной ситуации остается тщательное динамическое наблюдение, включающее контроль за общим состоянием, частотой сердечных сокращений, количеством и характером отделяемого, поступающего из желудка по зонду, физикальные данные, полученные при обследовании живота, а также — динамическую оценку рентгенологических и лабораторных критериев. При этом не следует преувеличивать опасность раннего приема бария через рот для последующей серийной энтерографии. Стойкая задержка бариевой взвеси в желудке не вносит ясности в диагноз, но если контраст останавливается на длительное время после выхода из желудка — механическая природа ОКН становится очевидной. Этот прием особенно эффективен в ранние сроки после резекции желудка, когда требуется отличить дисфункцию культи (анастомозит) от высокой механической тонкокишечной ОКН, обусловленной, к примеру, плохой фиксацией петли кишки в «окне» брыжейки ободочной кишки.

Особо важно подчеркнуть, что все диагностические мероприятия в ходе динамического интенсивного лечения, проводить на фоне постоянного интенсивного лечения, направленного на

устранение динамического фактора ОКН и восстановление нарушенного гомеостаза. Использование изложенных принципов помогает рано распознать существо патологического процесса и своевременно избрать адекватную хирургическую тактику.

Наряду с ранней диагностикой не менее ответственную задачу представляет профилактика механической послеоперационной ОКН. Обычно раннюю послеоперационную ОКН однозначно обозначают как «раннюю спаечную послеоперационную непроходимость». В действительности дело обстоит несколько сложнее. Образование спаек в раннем послеоперационном периоде действительно часто служит морфологическим субстратом ОКН. Этот факт широко известен, неоднократно обсуждался в литературе, ровно как и методы профилактики такого раннего спаечного процесса: ранняя стимуляция кишечной моторики, заполнение брюшной полости перед ее зашиванием растворами полиглюкина, добавление в эти растворы гепарина или других препаратов. Но возможен и другой вариант, когда развитие ранней послеоперационной непроходимости связано с тем, что во время основной операции в брюшной полости не устранены морфологические изменения, способные в условиях нарушения моторной функции кишечника явиться основой формирования механического препятствия. Эти изменения в брюшной полости могут предшествовать первичной операции (например, наружные или внутренние грыжи, спаечные тяжи после перенесенных воспалительных заболеваний внутренних органов, последствия операций в отдаленном анамнезе) или формируются в результате самого оперативного вмешательства. В последнем случае речь идет о неушитых «окнах» в брыжейке или образующихся вследствие подшивания к париетальной брюстине, а также выведения на брюшную стенку изолированных кишечных петель с целью энтеро- или колостомии. В отдельных случаях основой морфологического субстрата послеоперационной ОКН могут служить трубчатые дренажи и тампоны, введенные в брюшную полость.

Как самостоятельную причину послеоперационной ОКН следует выделить воспалительные инфильтраты и межпетельные абсцессы, развившиеся в результате негерметичности швов полых органов или вследствие инфицирования брюшной полости в ходе операции.

Примером первого варианта, в котором основная роль принадлежит формированию ранних послеоперационных спаек, может служить следующее наблюдение.

Больной К., 18 лет, поступил в клинику 9.07.82 г. по поводу острого аппендицита через 3 сут от начала заболевания и был оперирован в неотложном порядке. На операции выявлен перфоративный аппендицит с явлениями местного гнойного перитонита без четко выраженного ограничительного спаечного процесса. Произведены аппендэктомия, санация и дренирование правой подвздошной области. В послеоперационном периоде, начиная со 2-х суток, стало нарастать вздутие живота, появились тошнота, рвота, общие признаки интоксикации. Учитывая характер основного заболевания, все эти явления вначале трактовались как следствие вялотекущего перитонита и пареза кишечника. Однако отсутствие эффекта от комплексной консервативной терапии и стойкая задержка продвижения бариевой взвеси по тонкой кишке в течение 2 сут определили показания к релапаротомии, которая была выполнена на 4-е сутки после первой операции.

В ходе релапаротомии установлен выраженный спаечный процесс в терминальном отделе подвздошной кишки. Вышележащие кишечные петли переполнены содержимым, в них имеются признаки нарушения внутрисстеночной гемодинамики: отечность, цианоз, субсерозные кровоизлияния. Спайки рассечены. Тонкая кишка дренирована ретроградно на всем протяжении по Житноку.

В послеоперационном периоде проводили комплексную стимуляцию кишечной моторики. Выписан на 26-й день после операции в удовлетворительном состоянии. Кишечный свищ закрылся самостоятельно через 1,5 мес.

Второй вариант развития ранней послеоперационной механической тонкокишечной непроходимости иллюстрирует другое наблюдение.

Больной К., 47 лет, поступил в клинику с явлениями острого холецистопанкреатита, сопровождавшегося механической желтухой. В связи с отсутствием эффекта от проводимой консервативной терапии через 2 сут после поступления был оперирован. На операции установлено обострение хронического псевдотуморозного панкреатита с преимущественным увеличением головки железы и вторичным холестазом. Выполнено обкалывание железы 0,25% раствором новокаина с контри-калом, дренирована сальниковая сумка. Наложена холецистостомия-стомоз с брауновским соустьем. Тяжелое послеоперационное течение. Отмечались вздутие живота, многократная рвота, которые расценивали как следствие обострения панкреатита. В связи с ухудшением состояния и появившимися признаками перитонита через 3 сут выполнена релапаротомия. Выявлен заворот петли подвздошной кишки вокруг брауновского соустья, которые располагались впереди поперечной ободочной кишки и образовавшееся при этом «окно» не было устранено фиксацией брыжеек тощей и поперечной ободочной кишок. Завернувшаяся петля некротизирована на расстоянии 20 см. Разлитой серозно-фибринозный перитонит. Произведена резекция подвздошной кишки на протяжении 1 м с выведением проксимального и дистального концов на брюшную стенку. Умер через 8 ч после операции при явлениях эндотоксического шока. На вскрытии диагноз подтвержден.

Комментируя представленные примеры, хотелось бы обратить внимание на некоторые детали, соблюдение которых в ходе основного оперативного вмешательства помогает предотвратить развитие ранней послеоперационной ОКН.

Основой профилактики послеоперационного спаечного процесса является бережное

обращение с тканями, стремление избежать повреждений серозного покрова, а если таковое все-таки происходит — тщательная перито-низация десерозированных участков.

Необходимо также устранить все морфологические изменения в брюшной полости, способные составить основу для развития ОКН в послеоперационном периоде: ликвидировать «окна» после анастомозирования кишечных петель, разъединить существующие к моменту операции «старые» сращения сальника или отдельных кишечных петель с париетальной брюшиной, ушить выпячивания и карманы брюшинного покрова. Все это можно осуществить только после тщательной ревизии всех отделов брюшной полости. Такая ревизия при отсутствии специальных к тому противопоказаний должна завершать любую операцию на брюшной полости. К противопоказаниям можно отнести лишь местный гнойный перитонит в зоне первичного вмешательства, создающий угрозу диссеминации процесса в ходе обширной ревизии брюшной полости. Однако и в этом случае, если есть основания предполагать возможность непроходимости в раннем послеоперационном периоде, осторожная ревизия и разъединение сращений могут оказаться необходимыми.

Оперативное вмешательство по поводу ранней механической послеоперационной ОКН должно выполняться опытным хирургом при хорошем многокомпонентном анестезиологическом обеспечении. Показания к дренированию тонкой кишки на заключительном этапе вмешательства при данной форме непроходимости расширяются, поскольку опасность тяжелого пареза кишечника после релапаротомии возрастает. Возрастает также риск эвентрации и тяжелых гнойных осложнений, это требует тщательного соблюдения всех мер профилактики, которые описаны в общих разделах, посвященных лечению ОКН. В послеоперационном периоде проводят также интенсивную комплексную терапию, направленную на восстановление нарушенного гомеостаза, устранение общей функциональной декомпенсации, детоксикацию.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

По нашим данным, из 978 больных с подтвержденным диагнозом тонкокишечная непроходимость выявлена у 872. Из них оперировано 856. У 303 больных во время операции возникла необходимость в резекции кишки. У 13 больных резекция носила обширный характер (50—70% общей длины тонкой кишки) и у 12 была субтотальной (70—80% общей длины тонкой кишки).

У 332 (40,1%) из оперированных больных с тонкокишечной непроходимостью развились послеоперационные осложнения. Из этой группы в абсолютном большинстве наблюдений (52,6%) осложнения были представлены нагноением операционной раны. У 6,7% больных возникла несостоятельность швов межкишечного соустья после резекции кишки в условиях развивающегося перитонита. В 10,7% случаев отмечено прогрессирование имевшегося перитонита без несостоятельности швов, а в 4,7% — развитие поздних отграниченных внутрибрюшинных гнойников. В остальных случаях осложнения были обусловлены сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (16,2%) или развитием в послеоперационном периоде пневмонии у ослабленных больных. После операций по поводу острой тонкокишечной непроходимости умерло 123 (14,37%) больных.

У 56,2% из них причиной смерти послужили инфекционные осложнения в брюшной полости. У 33,7% — острые осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. У 8,3% — пневмония и у 1,8% — прочие осложнения. У 30,8% больных этой группы летальный исход наступил в первые 3 сут после операции, у 17,2% — на 4—10-е сутки и в остальных случаях — в более поздний I период.

Хотелось бы подчеркнуть, что анализируемую группу составили лишь те больные, у которых диагноз острой тонкокишечной непроходимости с обязательным включением патогенетического компонента нарушения внутри-стеночной гемодинамики не вызывал сомнений. Исключены из анализа больные с эпизодическим нарушением кишечной проходимости, протекавшим по типу кишечных колик и быстро устраненным применением простых лечебных мероприятий. Таким образом, если ориентироваться на истинную, состоящую из острой тонкокишечной непроходимости, то она остается актуальной проблемой неотложной абдоминальной хирургии, решение которой требует дальнейших интенсивных усилий исследователей и практических хирургов.

Глава 7. ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Среди всех форм острой кишечной непроходимости на долю толстокишечной приходится 29—40% [Кочнев О.С., 1984; Шапошников Ю.Г. и др., 1984; Dinstl K. et al., 1976; Tondelli P. et al., 1983, и др.]. Несколько чаще непроходимость толстой кишки встречается у лиц пожилого и старческого возраста. По данным Э.В.Луцевича и соавт. (1982), в этой группе она составляет 52,9%. Толстокишечная непроходимость развивается при самых различных заболеваниях, однако наиболее часто при опухолях толстой кишки. Они служат причиной непроходимости в 90—96% случаев [Королев Б. А. и др., 1984; Юхтин В. И. и др., 1984; Аскерханов Р. П. и др. 1985]. Несколько меньше эта цифра представлена в более ранних работах иностранных авторов: 49—66,2% [Besker W., 1975; Burne J., 1960; Gerber A. et al., 1962; Green W., 1969]. Многие хирурги отмечают увеличение в последние годы удельного веса опухолевой обтурационной непроходимости толстой кишки [Стручков В.И., 1956; Вечеровский И. Ф. и др., 1984; Bobrynski A. et al., 1979; Serafini D. et al., 1986].

Таблица 1. Частота причин непроходимости толстой кишки

Причина непроходимости	Абс. число	о/о
Рак толстой кишки	317	77,7
Заворот сигмовидной ободочной	59	14,47
Заворот слепой кишки	6	1,47
Заворот поперечной ободочной кишки	1	0,24
Инвагинации	6	1,47
Рубцы и спайки	10	2,45
Воспалительные опухоли	5	1,22
Дивертикулит толстой кишки	4	0,98
Всего . . .	408	100,0

Второй формой толстокишечной непроходимости является заворот разных отделов ободочной кишки, который составляет 10—18% всех случаев непроходимости толстой кишки. Кроме этого, в 2—9% наблюдений причиной непроходимости толстой кишки является дивертикулит [Метяшин И. М. и др., 1978; Вугне I., 1960; Green W., 1969, в 6% — инвагинации кишечника [Becker W., 1953], в 1,4—7,1% — рубцы и спайки [Матяшин И. М. и др., 1978; Луцевич Э. В. и др., 1982; Gerber A. et al., 1962] и другие заболевания.

В ЦВКГ мы наблюдали 408 больных с толстокишечной непроходимостью. Наиболее частой причиной ее были опухоли толстой кишки (табл. 1).

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Количественный и качественный характер изменений гомеостаза в организме во многом зависит от локализации и вида непроходимости.

Принципиально следует считать, что при толстокишечной непроходимости изменения носят такой же характер, как и при тонкокишечной, но выражены при временном сравнении слабее и развиваются позже. Кроме того, при непроходимости толстой кишки нарушения гомеостаза зависят от локализации и вида окклюзии. Так, при завороте слепой кишки вместе с терминальным отделом подвздошной патологические изменения будут соответствовать низкой тонкокишечной непроходимости. Такие же изменения развиваются при подвздошно-слепокишечной инвагинации, при обтурации слепой кишки в области илеоцекального клапана.

Но и более дистальное расположение окклюзии в толстой кишке приводит к нарушениям многих жизненно важных характеристик организма. Механизм этих нарушений может быть различным. Одной из наиболее ранних теорий патогенеза нарушений гомеостаза в организме является токсическая (стеркоремическая), выдвинутая французским хирургом J. Amussat (1838). Он обосновал свои взгляды, наблюдая больного с обтурационной непроходимостью при раке прямой кишки. Убедительное подтверждение эта теория получила при непроходимости тонкой кишки, однако интоксикация, особенно микробного происхождения, может наблюдаться и при толстокишечной непроходимости. Так, английский хирург С. Williams (1927) считал, что интоксикация при кишечной непроходимости является результатом деятельности *Clostridium perfringens*, которая у человека встречается в толстой кишке.

Скопившаяся в ущемленной петле или над обтурацией жидкость является хорошей питательной средой для микроорганизмов [Теодореску-Ексарку И., 1973]. Развитие в этой среде

различных микробов, в том числе *Clostridium perfringens*, может привести к выраженной интоксикации при толстокишечной непроходимости. Больше возможностей для развития микробной интоксикации при obturации в правой половине ободочной кишки, где образующиеся токсины хорошо всасываются в восходящей ободочной и слепой кишке, а при неполноценности илеоцекального клапана они могут проникать в тонкую кишку, резорбция в которой еще более выражена.

При непроходимости в левой половине ободочной кишки также наблюдается токсическое воздействие продуктов микробного происхождения, но оно в этих случаях наступает медленнее.

По данным В. П. Сажина и соавт. (1984), через 9,3 ч после появления первых признаков obturационной непроходимости в посевах из брюшной полости высевали гра-мотрицательную флору и анаэробные бактерии.

Кроме микробной интоксикации, при толстокишечной непроходимости может быть отравление продуктами тканевого распада, гистаминоподобными веществами. И.М. Матяшин и соавт. (1978) отметили при механической толстокишечной непроходимости признаки выраженной интоксикации с нарушениями сердечной деятельности, гемодинамики, водно-электролитного обмена и выделительной функции почек. Такие изменения наблюдали у 18 из 70 больных с механической непроходимостью толстой кишки.

Теория нарушения кругооборота пищеварительных соков также применима в основном к тонкокишечной непроходимости. Н. Н. Самарин (1938, 1953), И. Г. Кадыров (1942) подробно изучили изменения, происходящие в организме при низкой толстокишечной непроходимости. В экспериментальных условиях после перевязки дистального отдела толстой кишки животные жили до 2 мес. В это время отмечалось незначительное увеличение числа лейкоцитов, постепенное снижение уровня эритроцитов и гемоглобина, а также лимфоцитов, в начале и в конце опыта наблюдалась гипохлоремия. Авторы отметили выраженное снижение массы тела животных, которое к концу опыта достигало 45% от первоначальной массы. При морфологическом исследовании обнаружены атрофические изменения стенки толстой кишки, особенно ее слизистой оболочки, атрофия и некроз участков печени, дистрофические изменения канальцев и клубочков почек. Обобщая все полученные данные, авторы пришли к заключению, что животные при низкой толстокишечной непроходимости умерли от голода вследствие нарушения кругооборота пищеварительных соков.

Важную роль в патогенезе толстокишечной непроходимости играет обезвоживание организма [Даренский Д.И., 1977; Лубенский Ю. М., 1981; Завгородний Л. Г. и др., 1983, и др.].

По данным И. С. Белого и соавт. (1977), при завороте толстой кишки в экспериментальных условиях уже в первые 24 ч наблюдалось обезвоживание организма, уменьшение ОЦК, снижение уровня натрия и калия в плазме крови, гипохлоремия и гипопропротеинемия. Ю.М.Дедерер (1971) отметил большую потерю жидкости при завороте сигмовидной ободочной кишки за счет обильной трансудации в просвет кишки и в брюшную полость. Л. Я- Альперин (1963) обнаружил падение хлоридов при непроходимости тонкой кишки через 18 ч после начала заболевания, при толстокишечной непроходимости через 24 ч. Развитие гипохлоремии при obturации толстой кишки, правда в более поздние сроки по сравнению с тонкокишечной непроходимостью наблюдали Т. Е. Гнило-рыбов (1955), М. Д. Ковалевич (1960), П.И.Поляков (1982).

Значительные изменения электролитного состояния при экспериментальном завороте сигмовидной ободочной кишки отметили Т.Ф.Холод и соавт. (1981). Они наблюдали снижение уровня ионов калия, натрия, магния и хлоридов в крови и в моче, появление ацидоза и гипергликемии. Кроме того, уже через сутки были обнаружены выраженные морфологические изменения в печени, в надпочечниках.

О. Д. Лукичев и И. Г. Зайцев (1984) у всех больных с obturационной опухолевой толстокишечной непроходимостью нашли выраженные метаболические нарушения, снижение показателей неспецифического иммунитета в среднем в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой. В.И.Русаков и соавт. (1986) обнаружили повышение активности лизосомальных гидролаз в сыворотке крови при непроходимости кишечника. К-И.Мышкин и соавт. (1984) отметили повышение микробной обсемененности кожи на фоне снижения активности лизоцима и титра комплемента.

В основе теорий интоксикации, расстройства кругооборота пищеварительных соков и обезвоживания лежит нарушение резорбтивной функции стенки кишки при непроходимости.

Многочисленные исследования подтвердили возможность всасывания различных веществ и в

толстой кишке [Лондон Е.Г., 1924; Быков К-М. и др., 1955; Файтельберг Р. О., 1960].

Представляют интерес работы по изучению всасывания в толстой кишке, проведенные в нашей клинике. Методика исследования заключалась в следующем. Во время фиброколоноскопии в различные отделы ободочной кишки через биопсионный канал вводили радиофармакологические препараты с гамма-излучающим изотопом в виде водных растворов в количестве 10 мл с активностью порции 20—25 мкКи. При исследовании на гамма-камере было отмечено, что период полувсасывания натрия, меченного ^{131}I , в слепой кишке продолжается 50 ± 10 мин, в поперечной ободочной — 32 ± 7 мин, в сигмовидной ободочной кишке — 25 ± 5 мин. Таким образом, кристаллический препарат быстрее всасывается в дистальных отделах ободочной кишки.

Другие данные получены при изучении всасывания аминокислоты метионина, меченного Se. Этот препарат имел период полувсасывания в слепой кишке 80 ± 12 мин, а в сигмовидной ободочной кишке вообще не всасывался [Петров В. П. и др., 1984]. Следовательно, наши результаты и данные других авторов [Стражеско Н. Д., 1904; Овсейчик Н. К., 1956; Schlossel J. et al., 1968] свидетельствуют о возможности всасывания белков в толстой кишке, в частности в ее правой половине. Несомненно, что нарушение резорбции из толстой кишки при развитии ее непроходимости оказывает отрицательное влияние на состояние больного.

Изменения в стенке ущемленной петли и в приводящем отделе выше места обтурации имеют важное значение для течения кишечной непроходимости и развития осложнений. Эти изменения носят деструктивный характер. И.Г.Кадыров (1942) наблюдал дегенеративные изменения слизистой оболочки толстой кишки вплоть до некроза ее.

Автор так же, как и Н.Н.Самарин (1953), объяснял развитие язв на слизистой оболочке давлением плотных каловых масс на стенку кишки. Н. Н. Рязских (1973) в слизистой оболочке сигмовидной ободочной кишки выше места обтурации в первые часы находил только слущивание покровного эпителия, в сроки от 24 до 72 ч развивалась уже диффузная лейкоцитарная инфильтрация, а в более позднее время наблюдалось нагноение кишечной стенки.

Немногочисленные исследования внутренних органов при толстокишечной непроходимости показали выраженные дистрофические изменения в печени, почках, надпочечниках, в центральной нервной системе [Кадыров И. Г., 1942; Самарин Н. Н., 1953; Русаков В. И., 1982].

Таким образом, при толстокишечной непроходимости в организме наступают те же изменения, которые наблюдаются и при непроходимости тонкой кишки, но развиваются они медленнее и проявляются в более поздние сроки [Альперин Л. Я., 1963; Даренский Д. И., 1977; Ковалев О. А. и др., 1977; Kronberg L., 1980].

ОБТУРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ РАКОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

Частота рака толстой кишки в последнее время у нас в стране, а также в других развитых странах заметно увеличивается. Так, в Советском Союзе число впервые выявленных больных раком прямой кишки увеличилось с 6609 в 1962 г. до 27 600 в 1986 г. В расчете на 100000 населения заболеваемость раком прямой кишки возросла на 66,7% [Церковный Г. Ф., 1975; Напалков Н. П. и др., 1982]. Заметно увеличилось число больных раком ободочной кишки. В Москве в 1965 г. выявлено 8,2, а в 1980 г. — 20,3 заболевших на 100000 жителей. В отношении рака прямой кишки эти цифры увеличились с 7,6 до 14,6 [Тихонова Н. А. и др., 1984].

Нарастает частота рака толстой кишки в США. В 1968 г. в этой стране было выявлено 73 000 больных, а в 1984 г. уже 130 000 [Hammond E., 1970; Cummings K. et al., 1984; Cancer statistics, 1985].

Некоторую роль в этой динамике играет улучшение диагностики злокачественных опухолей толстой кишки. Однако среди больных с впервые выявленным раком толстой кишки доля IV стадии остается высокой и в 1976 г. у нас в стране составила 27,9%. В связи с этим частота осложненных форм рака толстой кишки не уменьшается.

По данным Н. Н. Александрова и соавт. (1980), частота кишечной непроходимости при раке толстой кишки колебалась от 4,2 до 69% (с 1960 по 1973 г.) и в среднем составила 26,4%. По данным отечественных и зарубежных авторов, за 1976—1985 гг. из 4798 больных раком толстой кишки непроходимость ее наблюдалась у 1371, что составляет 27,5%. Таким образом, нельзя говорить о снижении частоты обтурационной толстокишечной непроходимости, следует считать, что число таких осложнений при раке толстой кишки возрастает.

Изменилось соотношение среди различных форм кишечной непроходимости. Так, по данным

А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969), обтурация толстой кишки опухолью составляла всего 2% всех форм кишечной непроходимости. Лишь отдельные авторы сообщали о 5% [Альтшуль А. С., 1962; Коломийченко М. И., 1965]. В последние годы удельный вес обтурационной непроходимости толстой кишки в структуре всех форм острой непроходимости повысился до 20—24% [Тишинская З. В., 1978; Аскерханов Р. П. и др., 1982; Горбашко А. И. и др., 1982; Leite J. et al., 1984] и даже до 40% [Шапошников Ю. Г. и др., 1981; Dronbi S., 1983].

Характеристика обтурации при раке толстой кишки

Обтурация просвета толстой кишки развивается по мере роста опухоли. Сама по себе величина опухоли не имеет самодовлеющего значения. В некоторых случаях обтурация кишки наблюдается при небольших образованиях. Например, непроходимость в области илеоцекального клапана могут вызвать опухоли небольших размеров. И все же чем больше величина опухоли, тем больше возможностей для развития непроходимости; чем быстрее растет опухоль, тем раньше наступает обтурация.

В последнее время исследователи активно изучают темп роста различных злокачественных опухолей. М. Nis-senblatt (1981) считает, что время удвоения большинства злокачественных новообразований составляет 50—80 дней и для того, чтобы достигнуть клинически определяемого объема опухоли диаметром 1 см, необходимо не менее 30 удвоений, т. е. около 5 лет. S. Bolin и соавт. (1983) нашли, что раки толстой кишки растут еще медленнее и время удвоения для них составляет в среднем 130 дней. А. В. Чаклин (1983) пишет, что от момента появления первой раковой клетки до развития клинически проявляемой опухоли проходит от 2 до 7 лет.

Однако полное закрытие просвета кишки на уровне опухоли, даже при клинической картине непроходимости, наблюдается редко. Симптомы обтурации толстой кишки могут появляться при сохранении просвета до 0,6—1,0 см [Kremen A., 1945; Ulin A., Ehrlich E., 1962; Messinger N., 1971; Welch J., Donaldson G., 1974]. В этих случаях развитию непроходимости может способствовать ригидность кишечной стенки вследствие ракового или воспалительного процесса выше и ниже места сужения [Матвеев В. И., 1956; Ганичкин А. М., 1970; Вилявин Г. Д., 1986]. А. Ulin и E. Ehrlich (1962) наблюдали воспалительный отек как причину непроходимости у 16% больных с обтурацией толстой кишки.

Довольно часто развитию полной непроходимости способствуют инородные тела, застревающие в узком месте на уровне опухоли. Это могут быть косточки фруктов, мясные или рыбьи кости, непереваренные куски пищи. Закупоривающим материалом может быть барий, принятый через рот для исследования толстой кишки. Этот метод исследования не должен применяться даже при подозрении на непроходимость толстой кишки [Dennis C1., 1944; Ran-kin F., Graham A., 1945; Vaganofsky J., 1950]. Из 18 больных с начальными признаками кишечной непроходимости, которым дали бариевую взвесь внутрь, у 7 развилась полная обтурация толстой кишки на уровне опухоли, потребовавшая экстренной операции [Александров Н. Н. и др., 1980].

Важное значение для развития обтурации толстой кишки имеет анатомический рост опухоли. Экзофитные новообразования редко приводят к развитию толстокишечной непроходимости. Такие опухоли занимают, как правило, часть стенки кишки, редко бывают циркулярными, располагаются они чаще в правой половине ободочной кишки, где и просвет достаточно широкий, и содержимое полужидкое. Наоборот, эндофитные опухоли чаще бывают циркулярными, растут как бы стягивая просвет кишки, суживают его. Они располагаются в левой половине ободочной кишки, где просвет и без того узкий и, кроме того, содержимое здесь уже твердое. Все это способствует более частому развитию кишечной непроходимости при эндофитном, особенно инфильтративном росте опухоли. По данным Н.Н.Александрова и соавт. (1980), из 224 больных с экзофитным раком кишечная непроходимость развилась у 14 (6,25%), из 86 с язвенной формой — у 3 (3,52%) и из 551 больного с инфильтративным ростом опухоли — у 116 (21,05%).

Циркулярный рост опухоли, который чаще встречается в левой половине ободочной кишки, также способствует развитию обтурации кишки. Среди 390 больных с циркулярной опухолью непроходимость возникла у 111 (28,46%), а из 436 больных с нециркулярным ростом — только у 14 (3,21%) [Александров Н. Н. и др., 1980]. Частота развития кишечной непроходимости зависит также от локализации опухоли. Рак левой половины ободочной кишки чаще вызывает обтурацию просвета. Это объясняется многими причинами, среди которых важное значение имеет анатомический рост опухоли, диаметр просвета и характер содержимого кишки. Все эти показатели в левой половине ободочной кишки способствуют возникновению кишечной непроходимости.

Н. Н. Александров и соавт. (1980) при раке левой половины ободочной кишки наблюдали обтурационную непроходимость почти у половины больных, а при раке правой половины — в 2 раза реже (табл. 2).

Таблица 2. Частота развития обтурационной непроходимости при раке толстой кишки [Александров Н. Н. и др., 1980]

Локализация опухоли	Всего больных	Из них с кишечной непроходимостью	
		абс. число	%
Правая половина ободочной кишки	187	46	24,59
Поперечная ободочная кишка	50	15	30,0
Левая половина ободочной кишки	67	33	49,25
Сигмовидная ободочная кишка	223	86	38,56
Прямая кишка	862	86	9,98
Итого.	1389	266	19,15

По нашим данным, из 513 больных обтурационная непроходимость выявлена у 49 (9,55%), наиболее часто при локализации опухоли в области левого и правого изгибов ободочной кишки (табл. 3).

Развитие непроходимости толстой кишки зависит и от стадии заболевания. Стадия рака толстой кишки определяется по совокупности таких признаков, как размер опухоли, распространение ее в глубину стенки кишки, на окружающие органы и ткани, поражение регионарных и отдаленных лимфатических узлов и других органов. Развитие кишечной непроходимости у больных раком толстой кишки свидетельствует, как правило, о запущенности основного заболевания [Холдин С. А., 1955; Петров Б. А., Виноградова О. И., 1960].

Таблица 3. Частота развития обтурационной непроходимости при раке толстой кишки (собственные данные)

Локализация опухоли	Всего больных		Из них с непроходимостью	
	абс. число	в %	абс. число	в %
Слепая кишка	13	2,53	1	7,69
Восходящая ободочная кишка	31	6,05	1	3,22
Правый изгиб ободочной кишки	12	2,34	2	16,66
Поперечная ободочная кишка	22	4,29	3	13,64
Левый изгиб ободочной кишки	10	1,94	3	30,0
Нисходящая ободочная кишка	25	4,88	3	12,0
Сигмовидная ободочная кишка Ректосигмоидный отдел	141 45	27,48 8,78	21 6 9	14,89 13,33
Прямая кишка Множественная локализация	209 5	40,74 0,97		4,30
Итого. . .	513	100,0	49	9,55

По данным Г.А.Ефимова и Ю.М.Ушакова (1984), Ф. Х. Кутушева и соавт. (1984), у 90—100% больных с осложненным раком ободочной кишки выявляют III и IV стадии заболевания, причем IV стадия отмечается в 65—76% случаев [Эсперов Б. Н. и др., 1979; Панченков Р. Т. и др., 1985; Клемперт А. Я. и др., 1986]. Из 306 оперированных в нашей клинике больных с признаками опухолевой обтурации толстой кишки радикальные операции удалось выполнить только у 138 (45,09%), среди неосложненных форм рака толстой кишки резекта-бельность составила 71%.

Следует отметить, что в некоторых случаях непроходимость развивается не на месте первичной опухоли, а в других отделах толстой кишки и обусловлена сдавлением метастазами или распространением первичной опухоли.

Клиника

Клиническая картина обтурационной непроходимости при раке толстой кишки зависит от

сочетания двух тяжелых заболеваний и обусловлена стадией каждого из этих процессов.

Многие авторы выделяют две формы обтурационной толстокишечной непроходимости: острую и хроническую [Норенберг-Чарквиани А. С., 1969; Ганичкин А. М., 1970; Rankin F., Graham A., 1945]. В.И.Матвеев (1965), И. Б. Розанов и соавт. (1975) различают острую и перемежающуюся кишечную непроходимость, Ю. М. Ушаков и соавт. (1981), Г. Е. Ефимов и соавт. (1984) — острую и частичную, А. И. Богатое и соавт. (1976) — полную и частичную, Р. Т. Панченков и соавт. (1985) — завершенную и нарастающую.

Мы поддерживаем мнение Н.М.Островского (1929), Н. Н. Александрова и соавт. (1980), К. И. Мышкина и соавт. (1981) о целесообразности выделения трех форм толстокишечной обтурационной непроходимости — острой, подострой и хронической.

Острая толстокишечная непроходимость начинается внезапно, с острых болей в животе, которые, так же как и другие симптомы, нарастают быстро. Такой приступ возникает среди полного здоровья у лиц, ранее не считавших себя больными. Боли вначале умеренные и разлитые по всему животу, через несколько часов становятся приступообразными, интенсивными, локализованными в определенном месте живота.

По данным F. Dombal и соавт. (1980), из 5675 больных, обратившихся по поводу острых болей в животе продолжительностью до 1 нед, рак выявлен у 106 (1,9%), в том числе у 57 (1%) был рак толстой кишки. Автор считает, что всех больных с болями в животе неясного происхождения следует обследовать для исключения рака толстой кишки.

Характерным признаком острой толстокишечной непроходимости является задержка газов и стула. Этот симптом может проявляться у лиц, ранее имевших нормальный стул, однако чаще он наблюдается у больных с упорными запорами. Для острой непроходимости характерно, помимо задержки газов и стула, быстрое вздутие живота. В течение нескольких часов живот становится резко вздутым, шарообразным, появляется желание выпустить газы, но это не получается. Правда, в некоторых случаях в начале острого приступа бывает стул, но он, как правило, скудный и не приносит облегчения, так как при этом опорожняются только дистальные отделы толстой кишки.

В некоторых случаях острое развитие кишечной непроходимости сопровождается рвотой. Она носит рефлекторный характер. Рвотные массы состоят из желудочной слизи и остатков пищи. Только в более поздних стадиях, когда присоединяется тонкокишечная непроходимость, рвота становится обильной, с кишечным содержимым.

Быстрое нарастание указанных признаков обуславливает клиническую картину острой толстокишечной непроходимости. По нашим данным, такое течение заболевания наблюдается у 25% больных с обтурацией толстой кишки, причем несколько чаще при локализации опухоли в правой половине и реже — при левосторонних опухолях. Так, из 50 больных с обтурационной непроходимостью при раке правой половины ободочной кишки у 20 (40%) была острая форма, а из 142 больных с поражением левой половины — только у 33 (23,23%) [Петров В. П., 1984]. Объясняется это несколькими причинами. Опухоль, даже небольших размеров, расположенная в области илеоцекального клапана, может вызвать обтурацию, что проявляется признаками тонкокишечной непроходимости, которая, как известно, развивается быстро.

Интенсивность клинической картины обуславливается также состоянием илеоцекального клапана. Он может быть в функциональном отношении полноценным, т. е. не пропускать содержимое толстой кишки в тонкую, и неполноценным, когда такой рефлюкс возможен. В первом случае между стенозирующей опухолью и илеоцекальным клапаном образуется замкнутая полость, давление в которой быстро нарастает, стенки ее растягиваются, что и проявляется острым развитием клинической картины. При неполноценном илеоцекальном клапане содержимое из толстой кишки может возвращаться в тонкую и, таким образом, «напряженной» петли не образуется, что клинически проявляется менее выраженной картиной непроходимости.

Помимо анатомической неполноценности илеоцекального клапана, что встречается у 10% людей, может развиваться функциональная ее неполноценность. Это наблюдается при значительном растяжении слепой кишки, когда губы клапана расходятся и не могут задерживать толстокишечное содержимое [Ulin A., Ehrlich E., 1962]. Более выраженную клиническую картину при стенозирующем раке правой половины ободочной кишки наблюдал также R. Rijana (1984).

Острая форма кишечной непроходимости при левосторонних опухолях, по нашим данным, встречается реже. Это объясняется более медленным ростом рака в левой половине ободочной кишки, а также большим объемом сегмента толстой кишки между стенозирующей опухолью и илеоцекальным клапаном.

При раке прямой кишки острая форма кишечной непроходимости встречается редко. Большинство опухолей располагается в ампуле прямой кишки, а она имеет достаточно большой диаметр и обтурация ее происходит медленно. Исключением может быть рак ректосигмоидно-го отдела прямой кишки, самого узкого места толстой кишки, который быстро приводит к стенозу и, следовательно, кишечная непроходимость носит острый характер. По нашим данным, из 101 больного с обтурацией прямой кишки только у 16 непроходимость развилась остро.

Подострая форма толстокишечной обтурационной непроходимости нарастает медленнее, но основное ее отличие от острой формы заключается в том, что консервативные меры оказываются эффективными. После применения очистительных клизм отмечается обильный стул, проходят боли, но такой период ремиссии продолжается недолго. Через несколько часов, иногда дней снова развивается приступ кишечной непроходимости, требующий проведения лечебных консервативных мероприятий. Интенсивность приступов в этих случаях меньше, чем при острых формах. При подостром течении больные иногда дома купируют приступ непроходимости. Однако со временем выраженность и продолжительность симптомов толстокишечной непроходимости нарастают и на высоте одного из приступов больные попадают в стационар. Такое течение болезни наблюдается у 30% больных с толстокишечной обтурационной непроходимостью. Хроническая форма наиболее характерна для опухолевой обтурации толстой кишки. В этих случаях непроходимость развивается постепенно, без выраженных острых признаков, обычно на фоне длительно существующих запоров. До определенного момента уменьшение просвета кишки компенсируется усиленной перистальтикой кишечника. Прохождение кишечного содержимого через суженное место способствует также кашицеобразный характер содержимого, особенно в правой половине ободочной кишки. Однако в дальнейшем при нарастании сужения развиваются субкомпенсация и декомпенсация [Завгородний Г. Л. и др., 1984] и очень быстро прогрессируют признаки непроходимости кишки. Запоры становятся более упорными, более вынуждены принимать большие дозы слабительных, прибегать к очистительным клизмам. Наряду с запорами появляется очень важный признак — вздутие живота. Вначале он непостоянный, но со временем живот остается вздутым все более длительный срок. Появляется тяжесть в животе. Боли вначале носят постоянный ноющий характер, а позже становятся схваткообразными. На этом периоде больные, как правило, обращаются за медицинской помощью. Характерно, что лечебные консервативные мероприятия оказывают положительное действие. Боли, а иногда и вздутие живота после очистительной клизмы исчезают или намного снижаются. Малоопытные врачи отпускают таких больных из приемного отделения домой, что является ошибкой. Через 5—7 дней у них снова развивается приступ боли со вздутием живота, который и служит поводом для госпитализации. Однако при таком медленном развитии заболевания со слабой интенсивностью симптомов распознавание диагноза затягивается на 2—3 мес.

По нашим данным, хроническая форма кишечной непроходимости встречается у 36% больных с опухолевой обтурацией, причем при поражении правой половины ободочной кишки у 17,3%, при раке левой половины — у 40,2%, при непроходимости прямой кишки — у 48,3% больных.

Клиническое течение обтурационной толстокишечной непроходимости может осложняться развитием перитонита. Источником воспаления брюшины в этих случаях являются перфорация опухоли, диастатическая перфорация ободочной кишки выше опухоли, а также проникновение микробов через растянутую стенку толстой кишки. По мнению И. А. Ерюхина и соавт. (1981), в возникновении перитонита у больных раком ободочной кишки существенную роль играют нарушения гемодинамики в кишечной стенке, изъязвления и воспалительные процессы в зоне расположения опухоли и выше нее. Развитие перитонита значительно ухудшает состояние больных, а картина кишечной непроходимости дополняется симптомами перитонита, появляются признаки раздражения брюшины, стихает перистальтика кишечника, нарастают воспалительные изменения в периферической крови.

Клиническое течение обтурационной толстокишечной непроходимости может имитировать острый аппендицит. Механизм этого явления различен при раках правой и левой половины ободочной кишки. Боли в правой подвздошной области являются характерным признаком рака слепой кишки и проксимальной части восходящей ободочной кишки. Это объясняется особенностями роста опухолей правой половины ободочной кишки. Они быстро растут, увеличиваются в объеме, быстро инфицируются, причем воспаление переходит на висцеральную, а затем и на париетальную брюшину, что и проявляется характерными признаками острого

аппендицита.

Другой механизм болей в правой подвздошной области наблюдается при более дистальном расположении опухолей в толстой кишке. Обтурация кишки в этих случаях приводит к растяжению вышележащих отделов ободочной кишки и в первую очередь слепой. Само по себе растяжение стенки, а тем более присоединившиеся воспалительные и дистрофические изменения в стенке слепой кишки имитируют острый аппендицит [Петров В. П., 1974]. По нашим данным, направлены с диагнозом острый аппендицит 2,4% больных с неосложненным раком толстой кишки и 10,9% больных с обтурационной кишечной непроходимостью, причем значительно чаще при поражении правой половины ободочной кишки. Несмотря на выраженную клиническую картину и большие возможности для выявления кишечной непроходимости при раке толстой кишки, эти больные поступают в стационары в поздние сроки [Матяшин И. М. и др., 1978; Алипов В. В., 1985; Zlatarski G. et al., 1978]. Позже 24 ч от начала заболевания госпитализируют 75—90% этих больных [Зиневич В. П. и др., 1985; Bhansa-li S. et al., 1970], тогда как при других формах острой кишечной непроходимости позже суток направляют в стационар 8,8—29% больных [Лубенский Ю. М., 1981; Горбашко А. И. и др., 1982; Избенке Г. С. и др., 1984]. Объясняется это прежде всего более медленным развитием обтурационной толстокишечной непроходимости, а также более пожилым возрастом больных в этой группе. По данным Ю. А. Нестеренко и соавт. (1977), больные старше 60 лет составляют 65%, а по сообщению Р. Т. Панченкова и соавт. (1985), 68% больных раком толстой кишки с обтурационной непроходимостью были старше 70 лет. Среди наблюдаемых нами больных старше 60 лет было 56,5%. Как известно, лица пожилого и старческого возраста с большей неохотой обращаются к врачу [Комаров И. А. и др., 1977; Аскерханов Р. П. и др., 1982]. Однако в некоторых случаях основной причиной задержки оказания адекватной помощи являются дифференциально-диагностические трудности, испытываемые врачами как в поликлинике, так и в условиях стационара [Умбрумянц О. А. и др., 1981; Агаев Б. А. и др., 1984; Zlatarski Q. et al., 1978; Muller C., 1984].

Диагностика

Несмотря на выраженность клинических признаков и высокую эффективность современных диагностических методов, своевременное распознавание рака толстой кишки представляет значительные трудности. По нашим данным, средний срок от появления первых признаков заболевания до установления диагноза при раке желудка составляет 19 нед, а при раке толстой кишки — 29 нед.

27,9% больных при выявлении у них рака ободочной кишки относятся к IV клинической группе [Напалков Н. П. и др., 1980]. Этим объясняется и большое число осложненных форм рака толстой кишки, в том числе обтурационной непроходимостью. Диагностика непроходимости толстой кишки, обусловленной раком, сложна. В тех случаях, когда диагноз рака толстой кишки был известен раньше, распознать причину непроходимости не представляет большой трудности. Когда хорошо выражена картина кишечной непроходимости, то устанавливают этот диагноз без уточнения причины осложнения. Однако у некоторых больных трудно диагностировать и обтурационную непроходимость и установить ее причину.

Мы придаем большое значение в распознавании заболевания анамнезу. Хотя в настоящее время в связи с широким внедрением в медицину техники, в том числе диагностических машин, некоторые авторы уменьшают роль непосредственной беседы врача с больным, мы считаем, что тщательно собранный анамнез не только помогает наметить правильные пути для обследования больного, но и значительно ускоряет распознавание болезни. Для разбираемой нами патологии анамнез имеет особо важное значение, так как необходимо хотя бы заподозрить одно из двух заболеваний — опухоль толстой кишки или обтурационную непроходимость. Из беседы с больным можно выявить первые признаки рака толстой кишки, они появляются, как правило, раньше, чем симптомы непроходимости. Только у 10 (3,7%) больных при самом тщательном сборе анамнеза нам не удалось выявить признаков онкологического заболевания до развития кишечной непроходимости. Поданным М. Cerdan и со-авт. (1982), такие больные составляют 6,97%, а по данным Р. Ryan (1982), — 8,20%.

Правда, V. Radunovic (1979) наблюдал 61 больного с непроходимостью на фоне рака толстой кишки, из них у 51 причиной обращения к врачу были признаки кишечной непроходимости. По данным М. Я-Боброва и Ю. И. Патютко (1986), из 612 больных раком ободочной кишки у 316 (51,6%) правильный диагноз был первично установлен в стационаре, когда их госпитализировали по службе скорой помощи с признаками толстокишечной непроходимости и другими заболеваниями. Следует отметить, что «малые признаки» рака, описанные в 1965 г. А. И. Савицким, являются характерными и для злокачественного поражения толстой кишки. Общая слабость, недомогание, быстрое утомление,

психическая депрессия, потеря радости от жизни, немотивированное снижение аппетита — эти и другие симптомы должны вызвать подозрение на наличие злокачественной опухоли. Некоторые локальные признаки, такие как боли в животе, умеренное скоропреходящее вздутие живота, кратковременная задержка стула и газов и другие проявления кишечного дискомфорта, которые, кстати, больные связывают с нарушением диеты, должны направить мысль врача на обследование толстой кишки. Если на этом фоне появляются симптомы кишечной непроходимости, то план обследования больного становится более конкретным.

И. М. Матяшин и соавт (1978) считают, что если у больного с признаками толстокишечной непроходимости имеются длительный кишечный дискомфорт, снижение аппетита, анемия, ускоренная СОЭ и больной пожилого возраста, то надо думать о злокачественной опухоли как причине непроходимости толстой кишки.

Наиболее частым симптомом кишечной непроходимости при раке толстой кишки являются боли в животе. Они наблюдаются практически у всех больных. Только в ранних стадиях в 10—15% случаев на первый план могут выходить такие признаки, как задержка стула и газов, вздутие живота и др. Для обтурационной толсто-кишечной непроходимости характерно усиление постоянных локальных болей в животе, которые и раньше беспокоили больного и зависели от роста опухоли. При развитии обтурации боли становятся более интенсивными, а в скором времени приобретают схваткообразный характер и распространяются по всему животу. При поступлении больных в клинику в большинстве случаев (по нашим данным, в 69%) боли носят уже схваткообразный характер и только у 9% они остаются постоянными. У 70% больных при поступлении их в клинику болит весь живот или преимущественно нижняя половина его.

Рвота является характерным признаком кишечной непроходимости, но при обтурации толстой кишки встречается нечасто и относится к поздним проявлениям заболевания. Только при опухоли в области илеоцекального клапана рвота наблюдается часто, но в этих случаях она является признаком непроходимости тонкой кишки. При локализации опухоли в правой половине ободочной кишки рвота встречается в 4 раза чаще, чем при раке левой половины. В более поздней стадии кишечной непроходимости рвота наблюдается у многих больных. Этот симптом отмечен у 50% поступивших в клинику с кишечной непроходимостью на фоне рака толстой кишки.

Задержка стула и газов более характерны для рака левой половины ободочной кишки и прямой кишки. Этот признак развивается обычно постепенно, на фоне длительно существующих и медленно нарастающих в своей интенсивности запоров. Вначале задержка стула и газов бывает кратковременной, на 2—4 дня, после чего нередко отмечается жидкий обильный стул.

Постепенно увеличивается продолжительность задержки стула и газов, появляется «овечий» кал и только после очистительной клизмы выделяется большое количество содержимого. Следует, однако, помнить, что клизма может быть эффективной и при непроходимости в правой половине ободочной кишки. В этих случаях после клизмы опорожняется основная часть толстой кишки. Но клинический эффект от этого непродолжительный, вскоре снова появляются боли в правой половине живота или, при неполноценном илеоцекальном клапане, по всему животу, вздутие живота и желание иметь стул и выпустить газы. При поступлении в клинику задержка стула и газов наблюдалась у 65% наших больных. Такие запоры и сопровождающие их боли и вздутие живота могут замаскировать наступившую истинную непроходимость кишечника. Только появление других признаков, таких как схваткообразные боли, изменение характера запоров, свидетельствует о развитии нового заболевания.

Обтурационная кишечная непроходимость, так же как и рак толстой кишки, может проявляться поносами или чередованием запоров и поносов. В этих случаях клиническое течение напоминает инфекционные желудочно-кишечные заболевания и таких больных направляют в инфекционные больницы. В 1962—1967 гг. в инфекционную больницу им. С. П. Боткина (Ленинград) поступили 142 больных с диагнозами острой дизентерии, энтероколита, у которых обнаружен рак толстой кишки [Петров В. П., 1970].

По нашим данным, при раке правой половины ободочной кишки у 8% больных был понос и у 9% — чередование запора и поноса; при раке левой половины ободочной кишки эти цифры составляли соответственно 13 и 7%. Б. Л. Осповат и соавт (1971) сообщили, что за 7 лет в инфекционную больницу поступило 72 больных с диагнозом пищевой интоксикации, у которых обнаружена кишечная непроходимость, в том числе у 19 (26,4%) вследствие обтурации толстой кишки раковой опухолью. Г. М. Антоненков и соавт. (1980) наблюдали 190 таких больных из 1338 поступивших в инфекционную больницу. В подобных случаях нахождение в кале специфических микробов не должно служить поводом для отказа от диагноза кишечной непроходимости.

Все больные с подозрением на обтурационную толстокишечную непроходимость должны быть тщательно осмотрены. Общие признаки интоксикации у этих больных проявляются бледностью кожных покровов, снижением тургора кожи, тахикардией, низкими цифрами артериального давления.

Прежде всего отмечается вздутие живота. Оно, как правило, равномерное, симметричное, может

быть резко выраженным, но в начальных стадиях умеренное. В некоторых случаях наблюдается локальное вздутие живота, соответствующее расположению приводящей петли, над местом обтурации. Иногда такое вздутие может занимать всю половину живота. Резко вздутый живот не участвует в акте дыхания.

При пальпации живот мягкий, но в области расположения опухоли и раздутой приводящей петли может быть плотным, малоподатливым. Болезненность определяется по всему животу. Симптомов раздражения брюшины обычно не бывает, но они появляются в более поздние сроки, когда в брюшной полости скапливается определенное количество выпота.

Важное диагностическое значение имеет аускультация брюшной полости. При нарастании обтурации усиливается перистальтика вышележащих отделов толстой, а в более позднее время и тонкой кишки. Это проявляется усиленными кишечными шумами до определенного момента, пока стенка кишки сохраняет еще способность сокращаться. По мере нарастания непроходимости наступает нарушение моторной функции кишки, она становится вялой, паретичной. В это время никакой перистальтики в брюшной полости не выслушивается. Такое же угнетение перистальтики может наблюдаться и при появлении выпота в брюшной полости и развитии перитонита.

Таким образом, в начальных стадиях имеется нарастание кишечных шумов, в более позднее время — стихание их и «тишина» в брюшной полости, несмотря на продолжающуюся непроходимость толстой кишки. Иногда на фоне такой «тишины» удается выслушать единичные звучные шумы, напоминающие звук падающей капли (симптом Вильмса). При аускультации и одновременном постукивании по стенке живота выслушивают высокий звук с металлическим оттенком (симптом Кивуля). В период затишья можно вызвать усиленную перистальтику. Для этого врач в течение 1—2 мин своей рукой делает круговые движения по животу большого по ходу толстой кишки. При наличии обтурации вскоре появляются видимые перистальтические волны, сопровождающиеся болевым приступом. Естественно, эти волны доходят только до места препятствия.

Перкуторно при вздутом животе определяется тимпанит во всех отделах, но иногда можно установить одну, резко растянутую петлю кишки с более высоким тимпанитом и видимой перистальтикой (симптом Валя). Лабораторные методы анализа крови, мочи не имеют большого значения в диагностике кишечной непроходимости при раке толстой кишки. Однако общий анализ крови может показывать анемию, зависящую от злокачественного процесса, а также лейкоцитоз при развитии воспалительных изменений в приводящей петле толстой кишки или в самой опухоли. Более специфичны такие изменения, как гипохлоремия, снижение уровня калия, натрия, гипопротейнемия, но они развиваются в поздние сроки, когда на первый план выходят выраженные клинические симптомы кишечной непроходимости.

Очень важным признаком, помогающим установить правильный диагноз, является прощупывание опухоли в животе. Правда, это удается только при глубокой пальпации, когда отсутствует резкое вздутие живота. Многие зависит от умения врача, от использования им различных положений больного для прощупывания живота. Не только в положении больного лежа на спине, но и в положении на боку, на четвереньках необходимо обследовать живот больного.

Наиболее часто прощупываются опухоли слепой и восходящей ободочной кишки. Известно, что именно при такой локализации раковые опухоли растут быстро, часто инфицируются, причем воспаление переходит на прилежащие органы и ткани, в частности на переднюю и боковую стенки живота, при этом опухоль фиксируется и хорошо прощупывается. Опухоли поперечной и сигмовидной ободочной кишок определяются, когда они достигают больших размеров. Труднее прощупать опухоли правого и левого изгибов ободочной кишки.

Опухоль в животе определяется примерно у 1/3 больных, поступивших в клинику с кишечной непроходимостью при раке толстой кишки. Следует, однако, помнить, что за опухоль могут быть приняты и другие образования брюшной полости, сопровождающиеся признаками кишечной непроходимости. К ним относят инвагинации, тромбоз брыжеечных сосудов с некрозом участков толстой кишки.

В своей многолетней практике мы наблюдали и оперировали 2 больных, у которых прощупывалась опухоль в правом верхнем квадранте живота и были клинические признаки толстокишечной непроходимости. Одного больного взяли на операцию с диагнозом острого холецистита, а у него оказалась опухоль правой половины поперечной ободочной кишки, а вторую больную по срочным показаниям взяли на операцию с диагнозом рака поперечной ободочной кишки с обтурационной непроходимостью, а у нее обнаружен острый холецистит с инфильтратом вокруг желчного пузыря. Однако такие ошибки не уменьшают значения прощупываемых опухолевых образований в животе для правильной диагностики. Надо только оценивать все симптомы в совокупности.

Больных, поступающих даже с малыми признаками толстокишечной непроходимости, необходимо подвергать пальцевому исследованию прямой кишки. В этих случаях следует использовать различные положения больного. Известно, что при положении больного на корточках пальцем можно обследовать

10—11 см прямой кишки. Помимо обтурирующей опухоли, при этом можно обнаружить и другие признаки толстокишечной непроходимости, в частности симптом Обуховской больницы. Чаще он встречается у больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки. При раке толстой кишки одни хирурги находили его часто [Альтшуль А. С., 1962; Норенберг-Чарк-виани А, С., 1969], другие отрицают диагностическое значение этого симптома [Самарин Н. Н., 1938; Щекотов Г. М., 1966]. Мы наблюдали пустую ампулу прямой кишки у 23% больных, а баллонообразное вздутие ее встречали очень редко.

Рентгенологическое обследование больных с подозрением на толстокишечную непроходимость является обязательным методом исследования. А. И. Горбашко и со-авт. (1982) рекомендуют проводить его сразу при поступлении больного в приемное отделение. Из 67 таких больных у 36 уже на этом этапе диагностики была выявлена острая кишечная непроходимость.

Рентгенологическое обследование больных с клиническим подозрением на кишечную непроходимость начинают с обзорной рентгеноскопии грудной клетки, а затем брюшной полости. Следует применять как исследование в прямой проекции, так и латероскопию. Если позволяет состояние больного, исследование целесообразно проводить в вертикальном положении.

Растянутые газом петли тонкой кишки с многочисленными горизонтальными уровнями жидкости в них характерны для непроходимости терминального отдела подвздошной кишки, а также обтурации в области слепой кишки и илеоцекального клапана. В этих случаях толстая кишка находится в спавшемся состоянии и только изредка в ней могут определяться небольшие скопления газа. Другая рентгенологическая картина наблюдается при обтурации толстой кишки. Растяжение толстой кишки над опухолью, престенотическое скопление газа в ней и спавшееся состояние дистальных отделов являются важными признаками непроходимости. Чаши Клойбера в толстой кишке при ее обтурации встречаются нечасто, их бывает немного, располагаются они в наружных отделах брюшной полости. Характерно, что поперечная длина их меньше, чем высота, тогда как в тонких кишках соотношение длины и высоты обратное.

Следующий этап рентгенологического обследования — это срочная ирригоскопия. Ее необходимо проводить во всех случаях клинического подозрения на толстокишечную непроходимость, тем более подтвержденную при обзорной рентгеноскопии. Ирригоскопия позволяет не только установить наличие непроходимости, но и выявить локализацию, а в некоторых случаях и причину непроходимости. Бариевую клизму при срочных к ней показаниях нужно выполнять с большой осторожностью, под телевизионным контролем за прохождением контраста, при небольшом давлении (не поднимать кружку выше 50—60 см над столом).

Высокая эффективность рентгенологического обследования в диагностике толстокишечной обтурационной непроходимости подтверждается работами И. Б. Розанова и соавт. (1975), Ф. Х. Кутушева и соавт. (1984), G. Champault и соавт. (1983), J. Dunn и соавт. (1984) и др. А. А. Ольшанский и соавт. (1982) считают несвоевременное рентгенологическое обследование одной из главных причин диагностических ошибок при острой кишечной непроходимости. Э. Г. Топузов (1982) сообщает, что только при обзорной рентгеноскопии брюшной полости правильный диагноз острой толстокишечной непроходимости был установлен у 96 из 343 обследованных. У 64 больных с неясным диагнозом выполняли срочную ирригоскопию и у 34 из них обнаружили обтурирующий рак толстой кишки. В. П. Зиневич и соавт. (1985) отмечают стопроцентную диагностическую эффективность срочной ирригоскопии при обтурационной непроходимости, обусловленной раком толстой кишки. У пожилых людей, которые не удерживают барий, авторы рекомендуют вводить контраст в прямую кишку через зонд. V. Raduno-vic (1979) и N. Addison (1983) при четких симптомах кишечной непроходимости считают возможным оперировать без ирригоскопии.

По нашим данным, рентгенологические признаки непроходимости наблюдались у всех 72 больных с этим осложнением рака толстой кишки. У 54 больных отмечена раздутая толстая кишка, у 39 из них были и горизонтальные уровни жидкости. Скопление газа в тонкой кишке выявлено у 5 больных.

Еще раз подчеркивая высокую диагностическую эффективность срочной бариевой клизмы у больных с подозрением на обтурационную толстокишечную непроходимость, мы категорически возражаем против приема в этих случаях бария через рот для исследования желудочно-кишечного тракта, что рекомендуют некоторые хирурги [Зюбрицкий Н. М. и др., 1985]. Эта методика малоэффективна и, кроме того, способствует переводу частичной толстокишечной непроходимости в полную. Если все же возникает необходимость изучить проксимальный конец обтурированной толстой кишки, то используют пероральный прием водорастворимых контрастных препаратов

(гипак, гастрографин) [Kory L., et al., 1972; Dunn J. et al., 1984].

В распознавании рака толстой кишки очень большое значение имеет эндоскопическое исследование [Федоров В. Д. и др., 1978; Петров В. П. и др., 1980; Потютко Ю. И., 1981; Shinya H. et al., 1982; Beggs J. et al., 1983]. В последние годы фиброколоноскопию стали применять и при клинической картине острого живота, в том числе при кишечной непроходимости [Стручков В. И. и др., 1983; Балалыкин А. С., Изотов А. А., 1984; Неши-тов С. П. и др., 1984; Серочкин Г. Г., 1985]. Эффективность этого метода для диагностики обтурации толстой кишки достаточно высокая [Буянов В. М., 1978; Мамико-нов И. Л., Саввин Ю. Н., 1980]. В. И. Стручков и соавт. (1983) у 36 больных с подозрением на толстокишечную непроходимость произвели экстренную фиброколоноскопию и во всех случаях подтвердили этот диагноз.

Показаниями к экстренной фиброколоноскопии являются подозрения на непроходимость толстой кишки. Следует отметить, что это исследование в руках квалифицированного специалиста оказывается и высокоэффективным и малотравматичным. В тех лечебных учреждениях, где есть возможности для проведения фиброэндоскопии, ее необходимо применять по неотложным показаниям в первые часы поступления больных.

Вопрос о подготовке толстой кишки к исследованию не стоит остро, так как всем больным с подозрением на толстокишечную непроходимость лечебные мероприятия начинают с очистительных или сифонных клизм. Во всех случаях они способствуют опорожнению дистального отдела толстой кишки, расположенного ниже обтурации. И.Н.Белов и Э. В. Луцевич (1980), F. Gabrielli и соавт. (1983) считают возможным проводить фибро-сигмоскопию без предварительной подготовки толстой кишки.

Эндоскопическая картина при обтурации толстой кишки опухолью имеет характерные особенности. В большинстве случаев аппарат удается провести до нижнего края опухоли, которая суживает, а иногда и полностью закрывает просвет кишки. Выше места сужения эндоскоп провести не удается и исследование заканчивается взятием биопсии. Если просвет кишки закрыт не полностью, то можно попытаться под контролем эндоскопа провести резиновую трубку выше опухоли для частичного опорожнения проксимальных отделов. Но это удастся сделать лишь при низком расположении опухоли и трубку лучше проводить через ректоскоп. В. И. Стручков и соавт. (1983) рекомендуют проводить выше места сужения тефлоновый катетер через биопсионный канал эндоскопа. При извлечении катетера через него вводят контрастное вещество, которое последовательно заполняет кишку выше опухоли, на уровне и ниже нее. На рентгеновских снимках хорошо видна локализация и протяженность места обтурации. Некоторые авторы указывают на возможность развития осложнений, таких как разрыв измененной кишки от инсуффляции воздуха или при слепом введении эндоскопа [Стручков В. И. и др., 1983]. Tajima Tsuyoshi (1976) при эндоскопическом исследовании рекомендует вводить минимальное количество воздуха в толстую кишку.

В последнее время для дифференциальной диагностики заболеваний «острого живота» стали применять лапароскопию [Шапиро М. Я., 1975; Гаджиев И. С. и др., 1979; Ермолов А. С. и др., 1986; Llanio R. et al, 1973]. В некоторых случаях она помогает распознать и кишечную непроходимость [Степанов Э. А. и др., 1983; Бала-лыккин А. С., Изотова А. А., 1984]. Б.И.Никифоров и В. М. Мирошников (1982) считают, что лапароскопия показана в случаях неясного диагноза при неубедительной клинической картине острого заболевания органов брюшной полости.

Ю. П. Атанов (1981) применил лапароскопию у 396 больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, в том числе у 15 при подозрении на острую кишечную непроходимость. У 5 больных обнаружена опухоль ободочной кишки, прораставшая серозную оболочку и послужившая причиной обтурации кишки. В.И.Петров и О. Э. Луцевич (1982) использовали экстренную лапароскопию для дифференциальной диагностики заболеваний, требующих и не требующих оперативного вмешательства. Авторы считают, что это исследование позволяет выявлять до 50% недиагностированных другими традиционными методами заболеваний брюшной полости.

При лапароскопии можно видеть опухоль ободочной кишки, раздутые петли кишечника, изменение их окраски, наличие метастазов в печени, сальнике и брюшине. Такие находки в брюшной полости в сочетании с клиническими признаками кишечной обтурации будут свидетельствовать об опухолевой природе непроходимости. Однако резкое вздутие кишечных петель не только препятствует осмотру, но и представляет опасность в связи с возможностью повреждения органов брюшной полости [Гаджиев И. С., Савицкий В. И., 1979; Атанов Ю. П.,

1981; Бараев Т. М., Качурин В.С., 1986],

В некоторых случаях можно применять ангиографию брыжеечных сосудов для дифференциальной диагностики острых заболеваний органов брюшной полости и, в частности, при подозрении на тромбоз брыжеечных сосудов [Петровский Б. В., Рабкин И. Х., 1975; Schuler J. et al., 1984]. С помощью этого метода можно выявить также опухоли толстой кишки, что в сочетании с клинической картиной обтурации позволит установить правильный диагноз [Кудинов А. А., Балалыкин А. С., 1975; Naertel M. et al., 1982] (рис. 6).



Рис. 6. Ангиография на фоне пневмоколон. Стенозирующая опухоль левого изгиба ободочной кишки.

В последнее время получило широкое распространение ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Оно является высокоэффективным в распознавании таких острых хирургических заболеваний, как острый холецистит, острый панкреатит, абсцессы печени, брюшной полости и др. Этот метод оказывается полезным и в выявлении опухолей толстой кишки [Лемешко З. А., Григорьева Г. А., Naertel M. et al., 1982; Krestin G. et al., 1983]. Ценность ультразвукового исследования снижается при наличии метеоризма. Газ в кишечнике препятствует выявлению других признаков непроходимости. Однако M. Sianesi и соавт. (1984) использовали ультразвуковое исследование у 23 больных с клинической картиной кишечной непроходимости и у 18 из них получили правильную информацию о локализации и характере процесса в толстой кишке.

По данным G. Meiser и K. Meissner (1985), соно-графия оказалась единственным точным методом диагностики кишечной непроходимости у 13 из 114 больных. Признаками обтурации при этом служили растяжение кишечника, внутрипросветная секвестрация жидкости, «феномен стремянки», свободный трансудат, отек стенки кишки.

В последние годы в дифференциально-диагностических целях при заболеваниях органов брюшной полости, в том числе требующих срочных лечебных пособий, с успехом применяют компьютерную томографию [Naertel M. et al., 1982; Krestin G. et al., 1983].

Лечебная тактика

Выбор правильного способа лечения больных с обтурационной толстокишечной непроходимостью представляет определенные трудности, что обусловлено многими причинами. Эти больные поступают в стационар, как правило, в тяжелом состоянии, при наличии двух серьезных заболеваний (злокачественной опухоли и кишечной непроходимости), причем оба заболевания в запущенной стадии. Тяжесть состояния больных обусловлена, кроме того, еще пожилым возрастом и сопутствующими заболеваниями.

В связи с этим естественным желанием хирургов при установленном диагнозе является стремление помочь больному консервативными средствами. Противопоказанием к применению

консервативных методов служит наличие перитонита. В этих случаях оперативное вмешательство следует выполнять сразу после кратковременной подготовки больного.

Консервативное лечение

Задачей консервативного лечения является ликвидация непроходимости кишки на уровне опухоли. Ожидать положительного результата можно только в тех случаях, когда опухоль не полностью закрывает просвет кишки, а обтурация вызвана каловым содержимым, барием, инородными телами, спазмом кишки. Открытие просвета кишки хотя бы на время ликвидирует непроходимость и улучшает состояние больного. Основным методом консервативного лечения являются очистительные клизмы. Они позволяют очистить дистальные отделы толстой кишки, а в некоторых случаях и вышерасположенные сегменты. При отсутствии эффекта можно повторить очистительную клизму через 20—30 мин.

Более результативными оказываются сифонные клизмы. При низком расположении опухоли в кишку входит небольшое количество воды. Надо следить, чтобы количество вводимой жидкости соответствовало выделяемой. Если воды выводится меньше, чем вводится, значит она проходит выше опухоли, а обратно не выходит. В этих случаях клиника непроходимости будет нарастать и, кроме того, создается опасность разрыва кишки в супрастен-нотическом отделе. Точно так же следует прекратить клизму, если в промывных водах не появляется каловое содержимое. По количеству вводимой жидкости можно приблизительно определить локализацию обтурации толстой кишки (симптом Цеге-Мантейфеля). Иногда действие клизмы проявляется не сразу, а через 20—30 мин, когда выделяется большое количество кала и газов.

При низкорасположенных опухолях можно попытаться провести через суженное место резиновую трубку и через нее произвести отмывание содержимого. Иногда трубку удается провести через ректоскоп. При локализации опухоли выше 30 см можно использовать фибро-колоноскоп, которым расширяют место сужения [Lel-cuk S. et al., 1986]. Промывание кишки через биопсион-ный канал малоэффективно, хотя при ширине его в 5 мм возможно удаление жидкого содержимого и газов.

В последнее время для повышения эффективности отмывания супрастенотического отдела толстой кишки применяют различные методики расширения места сужения. С этой целью используют электрокоагуляцию через фиброколоноскоп или лазерную фотокоагуляцию с помощью неодимового лазера [Мамиконов И. Л., Саввин Ю. Н., 1980; Kielhaber P. et al., 1986; Mathus-Vliegen E. et al., 1986].

В комплекс консервативного лечения входят также околопочечные новокаиновые блокады. Хотя некоторые хирурги отказались от них [Федоров В. Д., 1984; Серочкин Г. Г., 1985], мы наблюдали положительное действие блокады. Для снятия спазма применяют атропин, платифиллин, но-шпу. Введение жидкости, электролитов необходимо для ликвидации обезвоживания, нарушения электролитного и кислотно-основного состояния. Детоксикации организма помогает введение гемодеза, полидеза, энтеродеза и как следствие — увеличение диуреза. Обязательной процедурой является промывание желудка.

Консервативное лечение следует признать эффективным, если: 1) во время клизмы или сразу после нее отошло большое количества кала и газов; 2) полностью исчезли боли в животе; 3) отчетливо уменьшилось вздутие живота; 4) прекратилась рвота [Александров Н.Н. и др., 1980].

Продолжать консервативное лечение не следует больше 2 ч. Если за это время не получено положительного результата, состояние больного не улучшается, надо делать операцию. В пользу оперативного вмешательства свидетельствуют также продолжающиеся боли в животе, даже если они носят постоянный, а не схваткообразный характер. Операция показана и в тех случаях, когда улучшение состояния больного оказалось кратковременным и через несколько часов вновь появляются признаки кишечной непроходимости. Такое непродолжительное улучшение иногда вводит в заблуждение молодых хирургов, которые при рецидиве признаков непроходимости снова проводят «успешные» консервативные мероприятия и откладывают операцию. Именно поэтому, как пишут В. П. Зиневич и соавт. (1985), только 20% больных оперируют в первые 6 ч после госпитализации.

По данным Г.Л.Александровича и соавт. (1984), 30% больных раком ободочной кишки, поступивших с признаками кишечной недостаточности, оперированы через 24—72 ч при повторяющихся схваткообразных болях в животе.

По данным разных авторов, число больных, оперированных в 1-е сутки госпитализации, колеблется в широких пределах. Так, В. И. Кукош и соавт. (1984) оперировали в первые 24 ч только 10,3% больных, С. С. Солонский и А. С. Сорокин (1984) — 35,3%, а П. А. Иванов и соавт. (1984), Л. Л. Петушков и соавт. (1984)—75—78%.

Следует различать экстренные, срочные и ранние операции по поводу обтурационной непроходимости при раке толстой кишки. Экстренные оперативные вмешательства выполняют в течение 1-х суток наблюдения и лечения больных в стационаре. Эта группа у нас составила 41,9% всех

операций. Срочные операции выполняют на 2—7-й день после поступления больных. В этих случаях консервативное лечение приводило к временному улучшению состояния больных, но через несколько дней приступы непроходимости повторялись. В наших сериях было 21,3% срочных операций. Операции, которые выполняют на 8—14-й день, относят к ранним, но примерно у 1/3 больных эти операции являются запоздалыми.

По данным многих авторов, устойчивый положительный эффект консервативного лечения наблюдается в 10—25% случаев [Тоскин К. Д. и др., 1984; Полянский В. А. и др., 1984; Kelly W. et al., 1981]. И. И. Затевахин и соавт. (1984) наблюдали положительный результат от консервативного лечения у 34,7% больных, а В. И. Ку-кош и соавт. (1984) — у 41,2%. Однако следует помнить, что улучшение у больных раком толстой кишки не может быть окончательным и этот период следует использовать для подготовки к операции.

Оперативное лечение

Во всех случаях, даже при известной локализации опухоли, хирургическое вмешательство при симптомах кишечной непроходимости надо делать через срединную лапаротомию и под общей анестезией.

Выбор правильного способа операции представляет значительные трудности. При оперативном вмешательстве необходимо решить две задачи: ликвидировать кишечную непроходимость и удалить злокачественную опухоль. Для решения первой задачи предложено большое число разнообразных операций, которые все по отношению к опухоли являются паллиативными. К ним относят наложение разгрузочных стом (илеостомы, колостомы) и обходных анастомозов.

Вторая группа операции решает обе задачи, включает различные виды резекций кишки. При этом одномоментно удаляют опухоль и ликвидируют непроходимость.

В зависимости от состояния больного применяют различные виды операций. Ликвидация кишечной непроходимости и удаление опухоли во время первой операции в наибольшей степени удовлетворяют интересы самого больного и хирурга. Однако в некоторых случаях приходится отказываться от операций с удалением опухоли и ограничиваться выполнением разгрузочных вмешательств. В. В. Алипов (1985) считает, что радикальные операции при раке толстой кишки с обтурационной непроходимостью противопоказаны при: 1) технической невозможности удалить опухоль; 2) наличии перитонита или мутного выпота в брюшной полости; 3) крайне тяжелом состоянии больного. В. Г. Рябцев и соавт. (1982) выполняют операции с удалением опухоли только в первые 12 ч после развития осложнения. В. П. Сажин и соавт. (1984) у больных старше 60 лет на первом этапе всегда накладывают колостому.

Принципиальными сторонниками многоэтапных операций с формированием на первом этапе разгрузочных свищей являются А. И. Богатов и соавт. (1976), Ю. Б. Кириллов и соавт. (1979), М.М.Ковалев и соавт. (1983), Б. А. Агаев и соавт. (1984), Г. П. Шорох и соавт. (1984), Н. Greenlee и соавт. (1974), G. Champault и соавт. (1983) и др. Частота паллиативных операций при раке толстой кишки с обтурационной непроходимостью у одних авторов колеблется в пределах 30—40% [Шапкин В. С. и др., 1978; Ганичкин А. М. и др., 1984; Grooms J. et al., 1984], у других от 70 до 80% [Эсперов Б. Н. и др., 1979; Шорох Г. П. и др., 1984; Сорочкин Г. Г., 1985; Greenlee H. et al., 1974].

Характер паллиативных операций зависит от локализации и распространенности обтурирующей опухоли. При неоперабельной опухоли правой половины ободочной кишки большинство хирургов формируют илеотрансверзоанастомоз. При отсутствии отдаленных метастазов и возможности удалить опухоль на первом этапе некоторые авторы также рекомендуют накладывать анастомоз между подвздошной и поперечной ободочной кишкой [Кириллов Ю. Б. и др., 1979; Коваленко П. П. и др., 1984; Назаров Л. У. и др., 1984]. В этих случаях на втором этапе производят правостороннюю гемиколэктомию. Однако Л. Г. Завгородний и соавт. (1984) недостатками такой тактики считают необходимость на первом этапе формировать анастомоз на измененной кишке, опухоль при этом не удаляют, а на втором этапе иногда приходится удалять ранее наложенный илеотрансверзоанастомоз. Высокую летальность после обходных анастомозов получили П.А.Иванов и соавт. (1984).

Некоторые хирурги при раке правой половины ободочной кишки с обтурационной непроходимостью ограничиваются на первом этапе наложением цекостомы [Эсперов Б. Н. и др., 1979; Затевахин И. И. и др., 1984; Сорочкин Г. Г., 1985; Clark D., 1972]. По мнению других авторов, цекостома не обеспечивает адекватного опорожнения кишечника и, кроме того, создает

трудности для второго этапа операции. Учитывая это, иш на слепую кишку можно накладывать только при очень тяжелом эффективноcтью цекостомы некоторые авторы предпочитают формировать илеостому (Шорох Г. П. и соавт. 1984) накладывают двустольную, а В.Д.Федоров (1984) - илеостому по Бруку или по Торнболлу.



Большинство хирургов при раке ободочной кишки с обтурационной не полняют правостороннюю гемиколэктомию с первичного анастомоза [Александров Н. Н. и Мышкин К. И. и др., 1981; Яицкии НА., 1981 et al., 1982; Champault G. et al., 1983, Bresler к. ei d , 1986 др.]. Преимущества этой операции состоят, в том, что одновременно ликвидируется непроходимость и удаляется опухоль. Анастомоз в большинстве случаев накладывают на неизменные сегменты подвздошной и поперечной ободочной кишки. Только у людей с неполноценным илеоцекальным клапаном, когда толстой кишки легко проникает в тонкую или когда такой рефлюкс становится возможным в результате значительного растяжения слепой кишки, происходят функциональные и деструктивные изменения в кишечнике, которая становится непригодной для анастомоза В таких случаях следует на первом этапе ограничиться цекостомией или илеостомией.

Однако у большинства больных удается выполнить правостороннюю гемиколэктомию с стомозом. Такую операцию мы произвели у 24 из 26 больных с кишечной непроходимостью и только. Уже на первом этапе наложили цекостому, а в дальнейшем удалили правую половину ободочной кишки.

Анастомоз в этих случаях формируют по разным вариантам. Наиболее часто накладывают анастомоз по ти пу конец в бок, некоторые хирурги предпочитают соустье конец в конец [Карякин А.М. и др., 1984] Мы в послед нее время выполняем соустье типа бок в бок не остав ляя длинных слепых концов. Никаких осложнении в ближайшем и отдаленном периоде не наблюдали. Оригинальную методику формирования илеозоанастомоза разработали и внедрили Д. и соавт. (1984). Это внебрюшинный клапанный моз на $\frac{2}{3}$ периметра. Неушитая часть анастомоза функционирует вначале как стома и зашивается через 20— 30 дней. При такой методике авторы наблюдали небольшое количество осложнений.

Несколько иное отношение к выбору способа операции при раке левой половины ободочной кишки и раке прямой кишки с обтурационной непроходимостью. В этих случаях применяют оперативные вмешательства двух вариантов: наложение разгрузочной стомы с последующей, на втором этапе, резекцией кишки и закрытием колосто-мы на третьем этапе или удаление опухоли на первом этапе.

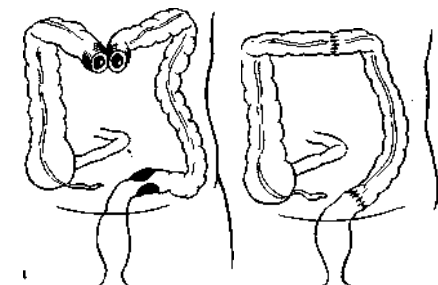
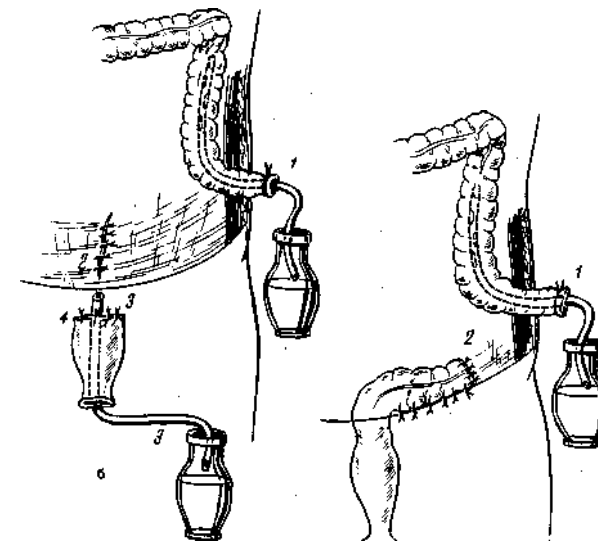


Рис. 7. Трехэтапная резекция сигмовидной ободочной кишки. а — наложение двустольной трансверзостомы; б — резекция пораженного участка кишки; в — ликвидация трансверзостомы.

Наиболее типичной операцией первого варианта является трехэтапная резекция по Цейдлеру-Шлофферу (рис. 7). Эту операцию и в настоящее время применяют многие хирурги [Яицкии Н. А., 1981; Белокуров Ю. Н. и др., 1984; Ганичкин А. М. и др., 1984; Полянский В. А. и др., 1984; Maurer W. et al., 1980; Ohman U., 1982; Champault G. et al., 1983].

В отношении определения места для формирования разгрузочной стомы среди хирургов нет единого мнения. Некоторые используют цекостому, считают ее несложной операцией, способной в достаточной степени разгрузить толстую кишку [Затевахин И. И. и др., 1984; Маневич В. Л. и др., 1984; Maurer W. et al., 1980; Natale A. et al., 1980]. Однако, по мнению многих авторов и по нашим данным, цекостома при обтурации в левой половине ободочной кишки оказывается малоэффективной. Большой «слепой мешок», распространяющийся до места обтурации, не опорожняется через цекостому, а, следовательно, будет продолжать служить источником интоксикации.



Более эффективным оказывается наложение трансверзостомы. В техническом отношении эта операция не сложнее цекостомы, но через нее отводится все каловое содержимое [Кириллов Ю. Б. и др., 1979; Greenlee H. et al., 1974]. Некоторые хирурги рекомендуют формировать колостому как можно ближе к опухоли, с тем чтобы на втором этапе удалить сегмент с опухолью и стомой и наложить анастомоз [Топузов Э. Г. и др., 1983].

По нашему мнению, наиболее целесообразным является формирование трансверзостомы. Мы накладываем ее в левом подреберье, делая поперечный разрез снаружки от наружного края прямой мышцы живота. В этих случаях анастомоз после резекции сигмовидной ободочной кишки может быть выполнен без натяжения. Если же по локализации опухоли на втором этапе планируется делать левостороннюю гемиколэктомию (рак нисходящей ободочной кишки, левого изгиба ободочной кишки), то трансверзостому лучше наложить на правую половину поперечной ободочной кишки, с тем чтобы она в дальнейшем не мешала резекции кишки. Наоборот, если перед или во время первой операции устанавливают IV стадию рака и второй этап операции не предполагается, то колостому можно наложить ближе к опухоли. Практически при обтурации прямой кишки, ректосигмоидного отдела или дистальной трети сигмовидной ободочной кишки следует формировать проксимальную сигмостому. При более высокой локализации опухоли целесообразно наложить трансверзостому.

Второй этап операции Цейдлера-Шлоффера состоит в резекции пораженного участка ободочной кишки с наложением анастомоза. Его выполняют после устранения всех признаков кишечной непроходимости и подготовки общего состояния больного к операции. Обычно это бывает через 2—3 нед после первого этапа, однако нередко развивающиеся осложнения удлиняют срок. Ликвидацию разгрузочной колостомы производят еще через 3—4 нед после подтверждения проходимости анастомоза и отсутствия других осложнений.

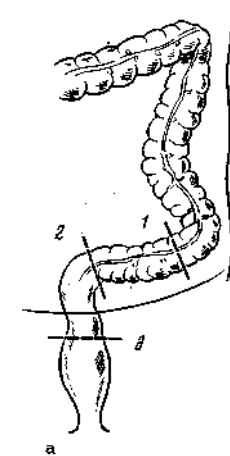


Рис. 8. Операция Гартмана.
а—границы резекции; 1—2— сигмовидной ободочной кишки, 1—3 — прямой кишки; б — законченный вид резекции прямой кишки: 1 —подвздошная колостома; 2 — ушитая тазовая брюшина, 3 — дренажная трубка под тазовой брюшиной, проведенная позади культи прямой кишки, 4 — ушитая наглухо культи прямой кишки; в — законченный вид резекции сигмовидной ободочной кишки: 1 — подвздошная колостома, 2— ушитая наглухо и подшитая к боковой париетальной брюшине культи сигмовидной ободочной кишки.

Недостатком этой операции является длительность лечебного периода, который растягивается иногда на несколько месяцев. За это время опухоль может стать неоперабельной [Александров Н. Н. и др., 1980; Петров В. П., 1983]. Многоэтапные операции с удалением опухоли на втором этапе приводят к более низкой пятилетней выживаемости [Бондарь Г. В. и др., 1984; Рябцев В. Г. и др., 1984; Raftery T. eGal., 1980; Vigder L. и др., 1985]. Некоторые авторы подчеркивают экономическую дороговизну таких операций, отрицательное воздействие на психику больного [Greenlee H., 1979]. Абсолютное большинство хирургов при раке левой половины ободочной кишки и раке прямой кишки с обтурационной непроходимостью применяют операцию Гартмана (рис. 8). Она состоит в резекции пораженного сегмента кишки с ушиванием дистального конца и выведением в виде

одноствольной колостомы проксимального конца кишки. По нашему мнению, следует различать резекцию прямой кишки по Гартману и резекцию сигмовидной ободочной кишки или левой половины ободочной кишки по Гартману. В первом случае обязательно производят рассечение тазовой брюшины, мобилизацию верхней части прямой кишки, а после резекции пораженного участка ушитую культю прямой кишки располагают под тазовой брюшиной. В этих случаях надо обязательно дренировать подбрюшинное пространство малого таза через промежность. При резекции сигмовидной ободочной кишки по Гартману вся операция проходит внутрибрюшинно, тазовую брюшину не рассекают. Ушитая дистальная культя сигмовидной ободочной кишки остается в брюшной полости. Ее целесообразно подшить к париетальной боковой брюшине.

Заканчивают операцию Гартмана наложением подвздошной или подреберной колостомы, причем при операциях по поводу кишечной непроходимости следует сразу дренировать ободочную кишку через образованную стому. Учитывая это, для формирования колостомы всегда надо выводить толстую кишку на 2—3 см выше кожи. Проведенную в нее толстую резиновую трубку фиксируют шелковой лигатурой. Трубку удаляют как только появится перистальтика кишечника, обычно это бывает через 2—3 дня. При плановых операциях мы формируем плоскую колостому.

Преимуществами операции Гартмана являются удаление опухоли на первом этапе и одновременная ликвидация непроходимости. Эта операция достаточно радикальная в онкологическом плане, не тяжела для больного, не представляет технических сложностей для хирурга. После нее остается возможность восстановления непрерывности толстой кишки [Петров В. П., 1973, 1981; Мышкин К. И. и др., 1981; Александрович Г. Л. и др., 1984; Алипов В. В., 1985; Зиневич В. П. и др., 1985; Клем-перт А. Я. и др., 1986; Hollender L. et al., 1982; Schmidt C., 1983; Ružana R., 1984; Amsterdam E. et al., 1985, и др.].

Из 100 больных раком левой половины ободочной кишки с обтурационной непроходимостью мы выполнили операцию Гартмана у 68. Кроме того, эта операция применена у 16 из 20 больных при локализации обтурирующей опухоли в прямой кишке.

Некоторые хирурги при раке левой половины ободочной кишки с обтурацией применяют резекцию пораженного сегмента с первичным анастомозом [Яицкий Н. А., 1981; Зиневич В. П. и др., 1985; Cerdan M. et al., 1982; Grooms J. et al., 1984]. Большинство авторов выполняют эту операцию при хронической кишечной непроходимости или после ликвидации острого приступа обтурации. Мы считаем эту операцию опасной во всех случаях и при раке левой половины ободочной кишки с признаками непроходимости не рекомендуем ее применять. Даже разгрузочная колостома, а тем более цекостома, не могут предохранить такой анастомоз от несостоятельности, так как швы накладывают на измененную кишечную стенку.

Первичный анастомоз после резекции кишки может быть наложен только у больных с устойчивым положительным эффектом консервативного лечения и после хорошей подготовки толстой кишки. Однако даже в этих случаях некоторые хирурги расчленяют операцию на два — три этапа [Маневич В. Л. и др., 1984].

Отдельные хирурги [Булынин В. И. и др., 1984; Бялик Я. Р. и др., 1984; Орфаяиди А. Х. и др., 1984] формируют первичный анастомоз после резекции кишки, но они накладывают его по типу конец в бок, выводя дистальный конец кишки наружу в виде разгрузочного свища. По данным В. И. Булынина и соавт. (1984), из 98 больных, оперированных с наложением У-образного анастомоза, умерли только 2 (рис. 9).

В последнее время появились сообщения о применении субтотальной колэктомии с наложением первичного илеодесцендо- или илеосигмоанастомоза при операции по поводу осложненного обтурационной непроходимостью рака левой половины ободочной кишки [Пахомова Г. В. и др., 1985, 1986; Morales C. et al., 1982; Glass R. et al., 1983; Almeida de A. et al., 1985; White C., Macfie J., 1985]. Авторы считают, что условия заживления таких анастомозов лучше, чем тонкокишечных соустьев.

Кроме того, такие операции более радикальны, при них снижается вероятность развития рецидива опухоли и после них не требуется повторных вмешательств. Преимущества тонкокишечных анастомозов подчеркивают D. Brief и соавт. (1983); J. Hoffman и соавт. (1984); Р. Моган и соавт. (1985). С тезисом о большей радикальности расширенных операций не согласен L.-P. Dautre (1981), который показал, что 5-летняя выживаемость после гемикол-эктомии и сегментарной резекции одинакова, а послеоперационная летальность выше при гемиколэктомии.

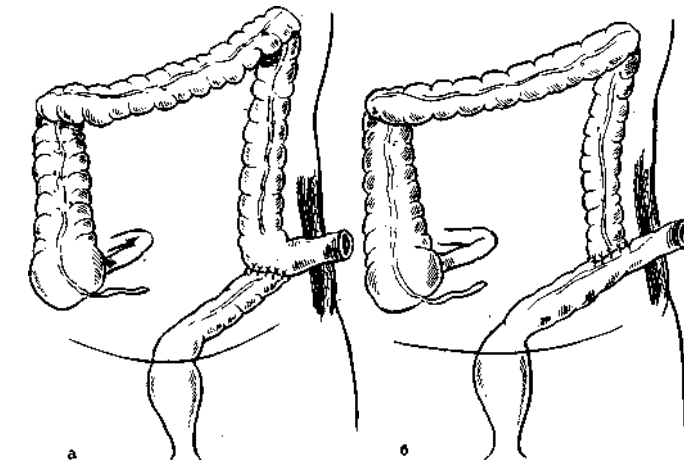


Рис. 9. Резекция сигмовидной ободочной кишки с разгрузочной колостомой.
а—анастомоз по типу бок в конец; б—анастомоз по типу конец в бок.

Следует отметить, что среди причин хороших исходов таких операций Г. В. Пахомова и соавт. (1986) придают важное значение опорожнению и промыванию тонкой кишки через двухпросветный силиконовый зонд большого диаметра, который проводят перорально через всю тонкую кишку до илеоцекального угла (тотальная закрытая интубация тонкой кишки). Интраоперационное орошение толстой кишки при ее непроходимости позволило N. Koruth и соавт. (1985) выполнять резекцию кишки с первичным анастомозом. Операции типа Микулича, Грекова, которые раньше применяли при раке сигмовидной ободочной кишки с непроходимостью, оставлены вследствие их нерадикальности и высокой послеоперационной летальности [Виноградова О. В. и Петров Б. А., 1966; Александров Н. Н. и др., 1980].

В случаях развития кишечной непроходимости при не-удалимой опухоли толстой кишки возникает необходимость выполнения разгрузочных операций. У таких больных надо стремиться к формированию обходных анастомозов. Наложение наружного калового или, тем более, кишечного свища при IV стадии рака значительно омрачает последние дни жизни таких больных. Надо иметь очень веские основания для отказа от внутреннего межкишечного свища в пользу наружной колостомы. Только техническая невозможность вследствие распространения злокачественного процесса или выраженный общий перитонит могут служить таким основанием.

Результаты

Результаты лечения этих больных остаются плохими. Летальность после операции с удалением опухоли колеблется от 4,1% [Булынин В. И. и др., 1984] до 58,6% [Нестеренко Ю. А. и др., 1977]. По данным большинства хирургов, послеоперационная летальность в этой группе больных составляет 25—35% [Шапкин В. С. и др., 1978; Мышкин К. И. и др., 1981; Завгородний Л. Г. и др., 1984; Коваленко П. П. и др., 1984, и др.]. По данным Н.Н.Александрова и соавт. (1980), из 133 больных, которым выполнена операция с удалением опухоли, умер 31 (23,3%). По нашим данным, из 49 больных раком толстой кишки с обтурационной непроходимостью операции с удалением опухоли выполнены у 32, с летальным исходом у 4 (12,5%) (табл. 4).

Определить влияние на послеоперационную летальность характера выполненного вмешательства трудно, так как выбор операции зависит от выраженности клинической картины. При раке правой половины ободочной кишки Н. А. Яицкий (1981) получил одинаковые результаты после одномоментной правосторонней гемикол-эктомии (летальность 10%) и при илеотрансверзоана-стомозе с последующей, через 2—3 нед, гемиколэктомией (летальность 9,4%).

По данным отечественных авторов из 276 больных, которым на высоте кишечной непроходимости выполнена одномоментная правосторонняя гемиколэктомия, умерло 63 (22,8%) [Кириллов Ю. Б. и др., 1979; Мышкин К. И. и др., 1981; Завгородний Л. Г. и др., 1984; Коваленко П. П. и др., 1984; Шапкин В. С. и др., 1984; Панченков Р. Т. и др., 1985, и др.]. В группе больных, которым предварительно выполняли разгрузочные операции (це-костома, илеотрансверзоанастомоз), а потом гемикол-эктомию, по сборной статистике трех хирургов, из 114 умер 21 (18,4%) [Яицкий Н. А., 1981; Завгородний Л. Г. и др., 1984; Коваленко П. П. и др., 1984]. Различия, как видно, небольшие и статистически недостоверные, хотя в первой группе у разных авторов летальность колебалась от 10 до 37,5%, а во второй — от 5 до 29%. При раке левой половины ободочной кишки и раке прямой кишки, осложненных обтурационной

непроходимостью, большинство хирургов применяют операции с удалением опухоли на первом этапе и выведением на кожу одного или обоих концов кишки [Затевахин И. И. и др., 1984; Сумин В. В. и др., 1984; Панченков Р. М. и др., 1985; Day K. et al., 1984; Vigder L. et al., 1985]. По сборным сведениям отечественных авторов, из 429 больных после таких операций умерло 95 (22,1%), хотя у отдельных хирургов летальность колебалась от 0 до 58,6%.

Таблица 4. Летальность после операций с удалением опухоли

Характер операций
Правосторонняя гемиколэктомия
Правосторонняя гемиколэктомия илеостомией
Операция Гартмана
Левосторонняя гемиколэктомия по Гартману
Резекция сигмовидной ободочной кишки с первичным анастомозом
Резекция сигмовидной ободочной кишки с трансверзостомой
Резекция поперечной ободочной кишки с цекостомой
Операция Цейдлера — Шлоффера
Брюшно-промежностная экстирпация

Первичные резекции пораженного сегмента левой половины ободочной кишки с анастомозом выполняют редко, но летальность при них незначительно повышается, что можно объяснить тщательным отбором больных. Так, по данным Н. А. Яицкого (1981), из 126 больных, радикально оперированных по поводу рака левой половины ободочной кишки с обтурационной непроходимостью, только у 20 (15,9%) выполнена резекция кишки или левосторонняя гемиколэктомия с восстановлением проходимости кишки с одним (5%) летальным исходом. Однако, по данным Ю. А. Башкова (1973), А. И. Богатова и соавт. (1976), Н.Н.Кузнецова (1978), из 35 таких больных умерло 19(54,3%).

Удовлетворительные послеоперационные результаты получили хирурги, применявшие субтотальную или тотальную колэктомию при обструктивном раке левой половины ободочной кишки. С. Morales и соавт. (1981) сообщили о выздоровлении всех 8 больных после таких операций. По данным других авторов умерло: 2 больных после 11 операций [Пахомова Г. В. и др., 1985]; один из 16 оперированных больных [Brief D. et al., 1983]; 2 из 16 [Morgan P., 1985].

Большинство хирургов получали лучшие послеоперационные результаты в группе больных, у которых консервативная терапия оказалась эффективной и они были оперированы в плановом порядке, после подготовки большого и толстой кишки к операции. В.Л.Маневич и А.В.Богданов (1984) после радикальных плановых операций " отметили летальные исходы у 6,7% больных, после радикальных экстренных — у 17%. По данным Г. Г. Серочкина (1985), эти цифры составляли соответственно 27,6 и 47,2%, по сообщению Н. Umpleby и соавт. (1984) — 10 и 23%.

В группе больных, экстренно оперированных, показатели послеоперационной летальности во многом зависят от срока, прошедшего после госпитализации [Ганичкин А. М. и др., 1984; Murat J. et al., 1986]. Настойчивое повторное проведение консервативных мероприятий, которые дают только кратковременный эффект, приводит к задержке необходимой операции и ухудшению непосредственных результатов. По данным В. Г. Рябцева и соавт. (1982), среди больных с осложненными формами рака толстой кишки, оперированных в первые 6 ч после госпитализации, умерло 15,9%, а оперированных позже 24 ч — 80,8%.

Наши данные также подтверждают необходимость более раннего хирургического вмешательства при установлении правильного диагноза. Так, среди оперированных на 2—7-е сутки после поступления умерло 16,1%, а из оперированных в более поздние сроки — 24,5%.

На непосредственные исходы оперативного вмешательства оказывает влияние и распространенность злокачественного процесса. По нашим данным умерло 2 человека из 24 после радикальных операций и 2 из 8 после паллиативных резекций.

Непосредственные результаты оперативного лечения ухудшаются у больных пожилого возраста и при наличии у них тяжелых сопутствующих заболеваний [Яицкий Н. А., 1981; Алипов В. В., 1985; Leite J. et al., 1984, и др.]. В. П. Сажин и соавт. (1984) ставят в зависимость от возраста характер выполняемой операции. Так, у больных в возрасте до 60 лет при поступлении их в ранние сроки производят радикальное удаление опухоли с первичным анастомозом. У больных старше 60 лет при тех же условиях выполняют двухэтапную операцию с ликвидацией непроходимости в первую очередь. По нашим данным, средний возраст больных, выживших после радикальных операций, составил 56,7 года, а среди умерших — 63 года. Некоторые авторы

подчеркивают зависимость уровня послеоперационных результатов от опыта и квалификации оперирующего хирурга [Cerdan M. et al., 1982; Almeida de A. et al., 1985]. По наблюдениям L. Fielding и соавт. (1979), летальность после операций, выполняемых старшими хирургами-консультантами, составила 12%, а общими хирургами — 31%, причем исходы операций у общих хирургов значительно ухудшаются при операциях, выполняемых в ночное время.

Таким образом, на уровень послеоперационной летальности оказывают влияние многие факторы. По нашим данным, наиболее важными из них являются состояние больного до операции, сроки оперативного вмешательства и правильный выбор метода операции. Мы придерживаемся принципиальных положений: 1) операцию при раке толстой кишки с обтурационной непроходимостью следует выполнять в ранние сроки, как только установлен правильный диагноз; 2) во всех случаях надо стремиться удалить опухоль на первом этапе операции. Мы удалили опухоль на первом этапе у 31 из 32 больных; 3) при раке правой половины ободочной кишки допустимо выполнение одно-этапной радикальной операции с илеотрансверзоанастомозом. Однако при тяжелом состоянии больного и измененной подвздошной кишке от анастомоза лучше отказаться и закончить операцию наложением илеостомы; 4) при раке

левой половины ободочной кишки и верхних отделов прямой кишки операцией выбора следует признать резекцию пораженного сегмента по Гартману.

ЗАВОРОТ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Среди всех форм острой кишечной непроходимости заворот толстой кишки составляет 10—18%. В последнее время частота этой формы непроходимости снизилась до 3,2—6,1% [Алексеев П. П. и др., 1973; Луцевич Э. В. и др., 1981; Fridrich A et al., 1974]. Из заворотов различных отделов желудочно-кишечного тракта на долю заворота толстой кишки приходится, по данным И. С. Белого и соавт. (1977), 26%, а по данным В. Jain и соавт. (1968).—73,2%.

Среди разных видов непроходимости толстой кишки завороты ее составляют 9,3—24,8% [Becker W., 1953; Horwitz A. et al., 1962; Greenlee H. et al., 1974]. По нашим данным, завороты толстой кишки наблюдались у 16,18% больных с толстокишечной непроходимостью.

Заворот сигмовидной ободочной кишки

Частота заворота сигмовидной ободочной кишки среди всех форм острой кишечной непроходимости колеблется в очень широких пределах — от 3,7 до 50% [Белый И. С. и др., 1973; Кукош В. И. и др., 1977; Greco R. et al., 1974; Khandeparker V. et al., 1974], среди других форм толстокишечной непроходимости составляет 10—15% [Gerber A. et al., 1962; Northeast A. et al., 1984]. По данным М. В. Портного и соавт. (1973), из 156 больных с непроходимостью сигмовидной ободочной кишки у 130 был ее заворот.

Среди всех заворотов кишечника заворот сигмовидной ободочной кишки составляет 20,4—37,4%, а среди заворотов различных отделов толстой кишки — 70—94% [Холод Т. Ф. и др., 1981; Greenlee H. et al., 1974; Gonzalez A. et al., 1975].

Мы наблюдали 59 больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки. В 1949—1958 гг. было оперировано 20 человек, но в связи с тем, что данных по другим формам кишечной непроходимости за этот период у нас нет, произвести подробный анализ этой группы не представляется возможным.

В 1959—1966 гг. и в 1967—1975 гг. в двух лечебных учреждениях Ленинграда (больницы № 20 и 21) мы наблюдали соответственно 13 и 24 больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки. Это составляло 6,9 и 6,5% всех форм непроходимости (за исключением обтурационной опухолевой), наблюдавшихся в тот период времени [Петров В. П., 1977].

В 1976—1983 гг. уже в другом лечебном учреждении, работавшем в основном в режиме плановой хирургии, мы наблюдали 29 больных с непроходимостью кишечника, из них только 2 с заворотом сигмовидной ободочной кишки. Благодаря работе М. А. Борчхадзе (1938), в которой анализируется клинический материал по кишечной непроходимости за 1922—1937 гг. по больнице № 21 Ленинграда, мы можем сравнить структуру больных в тот период и в последние годы, хотя прекрасно понимаем, что за это время изменились и численность и социальная структура населения этого городского района. Оказалось, по данным М. А. Борчхадзе, что из 201 больного с кишечной непроходимостью заворот всех отделов кишечника был у 81 (40,30%), в том числе заворот сигмовидной ободочной кишки у 30 (14,92% от всех больных с непроходимостью и 37,03% среди больных с заворотами). В 1959—1975 гг. был 571 больной с кишечной непроходимостью, из них у 76 (13,30%) были завороты, в том числе у 34 заворот

сигмовидной ободочной кишки (5,95% от всех больных с непроходимостью и 44,7% среди больных с заворотами). При сравнении этих данных можно констатировать снижение частоты заворота сигмовидной ободочной кишки с 15 до 5,95%, при одновременном увеличении удельного веса спаечной кишечной непроходимости с 30,8 до 73,3%.

Механизм развития заворота

Среди этиологических факторов заворота сигмовидной ободочной кишки можно выделить две группы — предрасполагающие и производящие. Из первых особо важное значение имеют большая длина сигмовидной ободочной кишки и сближение точек прикрепления ее брыжейки вследствие сморщивания.

Сигмовидная ободочная кишка может быть короткой (24—29 см), средней (30—40 см), длинной (41—60 см) и очень длинной (71—72 см) [Белкания С. П., 1983]. У 65% людей сигмовидная ободочная кишка имеет нормальную длину 24—40 см. Однако длина всей ободочной кишки и особенно сигмовидной ободочной может увеличиваться под влиянием различных причин. Сигмовидная ободочная кишка становится более длинной у лиц пожилого и старческого возраста, при питании растительной пищей, после некоторых болезней. Так, по данным С. П. Белкания (1983), у людей в возрасте до 50 лет длинная сигмовидная ободочная кишка встречается только в 7% случаев, а старше 50 лет — в 28%. И заворот сигмовидной ободочной кишки значительно чаще встречается у лиц пожилого возраста и редко у детей [McCalla T. et al., 1985]. А. Northeast и соавт. (1984) считают основной причиной заворота наличие длинной сигмовидной ободочной кишки, которая у молодых людей является врожденной, а у пожилых — приобретенной.

А. Gama и соавт. (1976) наблюдали в Бразилии 230 больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки и у всех мегаколон был следствием перенесенного американского трипаносомоза. Среди больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки большая ее длина наблюдается в 70—100% случаев [Ковалевич М. Д., 1960; Белый И. С. и др., 1977; Кочнев О. С., 1984; Vovor V. et al., 1972].

Еще большее значение, чем длина кишки, имеет сближение точек прикрепления ее брыжейки. Наиболее часто расстояние между точками прикрепления составляет 6—20 см и в среднем равняется 13 см [Созон-Ярошевич А. И., 1922]. В результате сморщивания брыжейки это расстояние уменьшается до 2—4 см [Чухриенко Д. П., 1955].

Рубцовые изменения в брыжейке, а они и приводят к сморщиванию ее, наиболее часто являются следствием воспалительных процессов в ней, но этому могут способствовать и такие факторы, как травма, запоры, резкие атеросклеротические изменения сосудов брыжейки. К развитию рубцов в брыжейке приводят частые повороты длинной сигмовидной ободочной кишки, наличие дивертикулов в кишке. Д. П. Чухриенко (1955) наблюдал рубцовые изменения в брыжейке у 92% больных с заворотом этой кишки, М. Д. Ковалевич (1960) — у 41,4%.

Некоторые авторы важное значение в развитии заворота сигмовидной ободочной кишки придают наличию спаек в брюшной полости и, в частности, в левой подвздошной области, которые отмечены у 40—47% больных [Белый И. С. и др., 1977; Холод Т. Ф. и др., 1981; Abrahamson R., 1969].

Кроме этих причин, завороту сигмовидной ободочной кишки способствуют застой калового содержимого, метеоризм, повышенная перистальтика кишечника, понижение мышечного тонуса передней брюшной стенки. Сочетание перечисленных факторов С. П. Белкания (1983) определяет как преторзионное состояние, однако, по его мнению, первостепенную роль в завороте играет интерпозиция мегадолихосигмы, которая может быть диафраг-мальной, надчревной, межпетлевой, илеоцекальной и др. По нашим данным, наиболее частым фактором, способствующим завороту сигмовидной ободочной кишки, является большая длина ее, что мы наблюдали у 45 из 59 оперированных больных. Однако в большинстве случаев выявлено сочетание длинной кишки с Рубцовыми изменениями и сморщиванием брыжейки или со спаечным процессом в брюшной полости.

Провоцирующими факторами могут быть погрешности в диете, переизбыток, прием большого количества пищи одновременно, особенно после длительного голодания [Степанова Э. Н., 1938; Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969; Белый И. С. и др., 1977; Холод Т. Ф. и др., 1981]. По данным Д.П. Чухриенко (1955), 12,7% больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки указывали на обильную еду после 8—12-часового перерыва в приеме пищи. Особенно неблагоприятное значение имеет прием большого количества растительной пищи. Именно этим объясняли

высокую частоту заворота кишечника у жителей России [Спасокукоцкий С. И., 1908; Литошенко И. М., 1913; Иоффе М. Г., 1914]. Эта причина приводит к частому развитию заворота сигмовидной ободочной кишки в настоящее время у жителей развивающихся стран [Доценко А. П., 1978; Свистонюк И. У., Кимала А. Н., 1987; Polivka J., 1972; Vovor V. et al., 1972; Pal J. et al., 1982; Northeast A. et al., 1984].

Увеличение приема фруктов, овощей в летне-осенний период приводило к повышению частоты заворота ободочной кишки в это время года [Чухриенко Д. П., 1955]. Однако, по нашим данным, в последние годы сезонная зависимость нивелировалась, что можно связать с улучшением благосостояния советских людей и отсутствием резкой разницы в количестве принимаемой растительной пищи в разные месяцы года.

Частым фактором, провоцирующим заворот сигмовидной ободочной кишки, является внезапное повышение внутрибрюшного давления в результате поднятия больших тяжестей или резкого напряжения брюшной стенки, особенно после обильной еды. Этим в некоторой степени объясняется более частое развитие заворота у мужчин.

Клиника

Клиническая картина этого заболевания разнообразна и зависит от многих причин. Оно чаще встречается у мужчин [Чухриенко Д. П., 1955; Gupta S. et al., 1969]. А. П. Доценко (1978) сообщал, что среди больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки в Эфиопии мужчин было 85%. Р. П. Аскерханов и соавт. (1982), Р. Ryan (1982) отметили это заболевание одинаково часто у мужчин и женщин. Из 59 наблюдавшихся нами больных мужчин было 38 (64,4%).

Заворот сигмовидной ободочной кишки, как правило, встречается у лиц пожилого и старческого возраста. Такие больные, по данным П.И.Полякова (1982), L. Cornet и соавт. (1973), составляют 80%. Е. А. Кочнева (1977) одинаково часто наблюдала заворот сигмовидной ободочной кишки у молодых и у лиц пожилого возраста, а V. Khandeparken и соавт. (1975) сообщали, что средний возраст больных с этим заболеванием в Индии составляет 36 лет. Среди наших больных средний возраст у мужчин был 56,1, у женщин — 50,3 года.

Заболевание может начинаться остро, внезапно и постепенно. Для первого варианта характерны сильные боли по всему животу, которые появляются внезапно, среди полного здоровья, у лиц, до этого считавших себя здоровыми. Вначале эти боли носят постоянный характер, но вскоре интенсивность их снижается, они становятся схваткообразными и локализуются в левой половине живота. Одновременно появляется рвота. Она носит рефлекторный характер, поэтому объем рвотных масс небольшой, содержимое желудочное, но позывы на рвоту многократные. Такое острое начало некоторые хирурги определяют как молниеносное. Оно может сопровождаться шоком со всеми характерными нарушениями гемодинамики.

Д. П. Чухриенко (1955) у 11 (2,5%) больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки наблюдал упорную икоту, которая объясняется значительным вздутием кишечника и раздражением диафрагмы.

Задержка газов и стула — довольно частый симптом заворота сигмовидной ободочной кишки. Он появляется в первые часы заболевания. А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) считала его основным симптомом заворота сигмовидной ободочной кишки. М. Касымов (1966) наблюдал этот признак у 60% больных, а Т. Ф. Холод и соавт. (1981) — у 74,5%. Он встречался почти у всех наших больных.

В редких случаях заворота сигмовидной ободочной кишки у больных может наблюдаться жидкий стул. В этом отношении представляют интерес сведения Г. М. Анто-ненкова и М.П.Беляева (1980). По их данным, у 3% поступивших в инфекционную больницу с острой дизентерией или с пищевой интоксикацией диагностировали острую кишечную непроходимость. Из 556 оперированных больных у 80 (13,9%) обнаружен заворот сигмовидной ободочной или поперечной ободочной кишки.

Мы наблюдали одного больного, у которого заворот сигмовидной ободочной кишки проявлялся жидким стулом.

Больной К., 20 лет, вечером 29.08.78 съел несколько зеленым яблок и ягод рябины. Утром 30.08. проснулся от ноющих болей в животе. Дважды был жидкий стул, появилось умеренное вздутие живота. Такие же боли и жидкий стул 1—2 раза в день наблюдались еще 2 сут, а 31.08 жидкий стул был 5 раз в небольшом количестве. Общее состояние больного не особенно страдало и к врачу он обратился только 1.09. К этому времени боли уже начали приобретать схваткообразный характер, вздутие живота увеличилось, усиленно лилось урчание в животе. В тот же день направлен в стационар, где через 10 ч оперирован. На операции обнаружен заворот сигмовидной ободочной

кишки на 360°, кишка резко растянута до диаметра 2,5 см. Произведено расправление заворота.

Через несколько часов от начала болевого приступа появляются объективные признаки со стороны живота. Постепенно, но с различной интенсивностью в зависимости от полноты заворота, нарастает вздутие живота. Это, пожалуй, наиболее характерный симптом заворота сигмовидной ободочной кишки. Вначале появляется локальное вздутие, что связано с выпячиванием завернувшейся петли кишки. Дело в том, что в такой петле нарушается кровоснабжение, что способствует прекращению всасывания из нее газов. Кроме того, в ней очень быстро начинается процесс гниения кишечного содержимого с усиленным газообразованием. Наконец, нарушается нервно-мышечный тонус стенки такой кишки [Белканиа С. П., 1983]. Все это ведет к тому, что завернувшаяся петля сигмовидной ободочной кишки растягивается, выпячивается и бывает видна на глаз. Она прощупывается в виде продольного уплотнения, идущего сверху слева книзу вправо, локализуется в левом подреберье или в области пупка. При перкуссии и одновременном выслушивании над выпячиванием определяется высокий тимпанит с металлическим оттенком (симптом Кивуля — Ballonsymptom), а при поталкивании брюшной стенки можно услышать шум плеска жидкости (симптом Склярова). Вследствие наличия локального выпячивания живот представляется асимметричным. Этот признак совместно с прощупываемым выпячиванием, тимпанитом над ним и видимой перистальтикой составляет симптом Валя. Видимая перистальтика редко определяется, только в некоторых случаях в начале заворота можно прослушать усиленные кишечные шумы.

Все эти симптомы редко бывают выражены одновременно, а через несколько часов и они начинают сглаживаться. Дело в том, что нарастает вздутие всего живота, тимпанит распространяется на другие отделы, локальное выпячивание не определяется. Болезненным при пальпации становится весь живот. Появляется ригидность, а затем напряжение брюшной стенки, положительные симптомы раздражения брюшины. При аускультации в этот период кишечные шумы не определяются, «мертвая тишина», на фоне которой иногда слышен звук падающей капли (симптом Вильмса).

При обследовании больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки можно отметить симптом Обуховской больницы. И. И. Греков (1927) считал достаточным одного этого признака для установления диагноза кишечной непроходимости. Однако он более характерен для поздних стадий кишечной непроходимости и в большей степени для толстокишечной [Напалков П. Н. и др., 1973]. При завороте сигмовидной ободочной кишки этот признак встречается часто.

Специфичным для заворота сигмовидной ободочной кишки считают симптом Цеге-Мантейфеля: при постановке очистительной клизмы в прямую кишку удается ввести не более 500—1000 мл воды. Впрочем, количество жидкости, которое можно ввести, авторы определяют по-разному.

Так, П. А. Маценко (1969), цитируя Г. В. Цеге-Мантейфеля, указывал, что при завороте сигмовидной ободочной кишки можно ввести в прямую только 100—500 мл жидкости. Этот признак встречается у 90% больных. Д. Ф. Скрипниченко (1970) считал, что удается ввести 500—800 мл, а Д. П. Чухриенко (1955), И. М. Матяшин и соавт. (1982) — до 1000 мл воды. Видимо, многое зависит от размеров прямой кишки, локализации и полноты обтурации сигмовидной ободочной кишки. В некоторых случаях при неполном завороте вода может проходить в вышележащие отделы толстой кишки, но, как правило, количество выходящей жидкости остается небольшим. Острое начало иногда может сопровождаться развитием шока вследствие выраженного болевого раздражения («илеусный крик» по О. С. Кочневу, 1984). В этот момент наблюдается тахикардия, снижение артериального давления, учащение дыхания. Эти симптомы вскоре купируются, но нарастающая интоксикация приводит к повышению температуры, увеличению числа лейкоцитов, сдвигу формулы белой крови влево.

Такое острое начало заболевания наблюдается обычно при завороте кишки на 360° и больше. Однако степень заворота, определяемая в градусах, не всегда коррелирует с изменениями в кишке и выраженностью клинической картины. И. М. Литошенко (1913) наблюдал омертвление кишки и развитие перитонита при завороте на 90°, но в некоторых случаях кишка оставалась жизнеспособной при завороте на 270°. Ф. Х. Кутушев и соавт. (1984) считают, что бурное течение наблюдается при завороте больше чем на 180°.

Очень многое зависит от состояния брыжейки сигмовидной ободочной кишки. Если серозный покров брыжейки утолщен, рубцово изменен, то такая брыжейка, во-первых, не позволяет кишке делать большие повороты, а во-вторых, сосуды в такой брыжейке находятся как в панцире и сохраняют свою проходимость при определенной степени заворота кишки. Малоизмененная мяг-

кая, податливая брыжейка не препятствует завороту кишки и окклюзии брыжеечных сосудов. Кроме того, степень нарушения кровоснабжения сигмовидной ободочной кишки во многом зависит от строения сосудистой сети ее брыжейки.

Во всех случаях, чем более выражено нарушение кровоснабжения кишки, тем острее начинается клиника заворота. Частота такого острого начала заболевания различна. Ф. Х. Кутушев и соавт. (1984) редко встречали внезапное бурное развитие клинических проявлений. Однако В. Н. Четверикова (1955) и Т. Ф. Холод и соавт. (1981) наблюдали острое начало в 62—78% случаев. Наоборот, Л. И. Гарвин (1957) чаще видел постепенное начало заболевания. Д. П. Чухриенко (1955), Ш. З. Немсицверидзе (1964) наблюдали острое начало всего в 30—42% случаев. Среди наших больных у 26 было острое начало, у 25 постепенное развитие заболевания. При постепенном развитии встречаются те же симптомы, что и при острой форме, но они проявляются не все сразу и интенсивность их нарастает в течение нескольких дней. По данным А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969), удовлетворительное состояние больных длится 4—5 дней, затем появляются признаки интоксикации. Такое медленное развитие объясняется наличием заворота с неполным прекращением кровоснабжения сигмовидной ободочной кишки, к тому же и заворот самостоятельно или под влиянием лечения может в некоторой степени ликвидироваться или уменьшиться, что несомненно отражается на клинике. По данным большинства хирургов, клинические проявления заворота сигмовидной ободочной кишки у лиц пожилого и старческого возраста имеют свои особенности. Признаки заболевания у них слабо выражены, клиническая картина стертая, нетипичная [Комаров И. А. и др. 1977; Нурмухамедов Р. М., Аскерханов Р. П. и др., 1982].

Диагностика

В диагностике этого заболевания важное значение имеет рентгенологическое обследование брюшной полости. При обзорной рентгенографии в начальном периоде отмечают повышенную пневматизацию толстой кишки: появляется газ в завернувшейся сигмовидной ободочной кишке, увеличивается газовый пузырь в области левого изгиба ободочной кишки. Можно увидеть скопления жидкости в сигмовидной ободочной кишке. Сама кишка может располагаться в любом отделе брюшной полости. Классическим рентгенологическим симптомом, по мнению М. К. Щерба-тенко и соавт. (1977), является наличие светлой двустолковой или «автомобильной шины»; авторы наблюдали его у 12 из 20 обследованных больных. В более поздних стадиях, когда газ скапливается не только в завернувшейся кишке, но и в вышерасположенных петлях, на обзорной рентгенографии виден «светлый живот». Чаши Клойбера при завороте сигмовидной ободочной кишки — нечастый признак и на него ориентироваться нельзя [Напалков П. Н. и др., 1973], хотя Т. Ф. Холод и соавт. (1981) из 26 обследованных обнаружили его у 15. По нашим данным, горизонтальные уровни в толстой кишке при завороте сигмовидной ободочной кишки встречаются в $\frac{2}{3}$ случаев рентгенологических исследований.

Более характерные рентгенологические признаки можно выявить с помощью бариевой клизмы. Контрастное вещество свободно заполняет прямую кишку и у места перехода ее в сигмовидную ободочную принимает форму заостренного конца, который по схожести обозначают как «клюв птицы», «дефект заполнения в форме пингвина» [Петров В. И., 1964], тень «сидящей птицы» [Кочнев О. С., 1984]. По направлению «клюва» В. И. Петров (1964) определял, в какую сторону произошел заворот сигмовидной ободочной кишки. В некоторых случаях при небольшой степени заворота контрастное вещество тонкой струйкой может проходить через место поворота в сигмовидную ободочную и даже выше, в нисходящую ободочную кишку. По этому признаку и по форме «клюва» В. И. Петров (1964) различал три степени поворота сигмовидной ободочной кишки. В неясных случаях, протекающих с невыраженной клинической картиной, О. С. Кочнев (1984) рекомендует дать внутрь барий, а через 8—10 ч сделать встречную клизму. По нашему мнению, при любой форме толстокишечной непроходимости нельзя проводить исследование с приемом контрастного вещества через рот. В этих случаях бариевая клизма оказывается более эффективной и своевременной.

Все большее распространение при дифференциальной диагностике заболеваний, входящих в группу «острого живота», находят эндоскопические методы исследования. При подозрении на заворот сигмовидной ободочной кишки эффективной может оказаться ректоро-маноскопия и фиброколоноскопия [Белов И. Н. и др., 1980; Белкания И. С., 1983; Кочнев О. С., 1984]. Характерными эндоскопическими признаками являются изменения окраски слизистой оболочки кишки вблизи от места препятствия от слегка розовой при частичном завороте до черной при

омертвлении ее. Изменения окраски зависят от степени нарушения кровоснабжения. Если эндоскоп удастся провести в сигмовидную ободочную кишку, то отмечаются атония ее, сужение просвета за счет отека стенки.

С. И. Белканиа (1983) описывает характерную для заворота сигмовидной ободочной кишки группу признаков, которые определяются при эндоскопическом исследовании: так называемый эндоскопический тупик (воронкообразное сужение просвета кишки), расширение вен и отек слизистой оболочки у места препятствия.

Лапароскопия также является эффективным методом дифференциальной диагностики заболеваний органов брюшной полости [Мазурик М. Ф. и др., 1981; Петров В. И., Луцевич О. Э., 1982]. Следует только подчеркнуть, что в тех случаях, когда диагноз становится ясным после клинического обследования или применения неинвазивных методов, не следует пользоваться более сложными методиками. Однако в сомнительных случаях, когда решается вопрос оперировать или не оперировать, надо использовать все возможности для уточнения диагноза, в том числе и лапароскопию. Л. Т. Збарский и соавт. (1977), И. С. Гаджиев и соавт. (1979) в большинстве случаев подтверждали при лапароскопии кишечную непроходимость. При этом они находили вздутые петли кишечника с переливающейся в них жидкостью, грязно-коричневый выпот с неприятным запахом, фибринозный налет. В. А. Овчинников и соавт. (1985) применили лапароскопию по экстренным показаниям у 534 больных, из них у 30 с подозрением на острую кишечную непроходимость. В 14 случаях из 15 установлен правильный диагноз.

Несмотря на разнообразие и выраженность клинических проявлений заворота сигмовидной ободочной кишки, больные с этим заболеванием поздно обращаются к врачу и в связи с этим поздно госпитализируются. Это объясняется прежде всего тем, что обычно эти больные длительное время страдают запорами, у них диагностируют хронический колит, у некоторых бывают и острые приступы боли в животе, в частности в левой подвздошной области. В связи с этим ухудшение состояния они объясняют очередным обострением старого заболевания и занимаются самолечением. Тем более, что у лиц пожилого и старческого возраста, у которых заворот сигмовидной ободочной кишки и бывает чаще, симптомы заболевания выражены слабо, боли носят ноющий постоянный, а не схваткообразный характер.

По данным Г. С. Избенко и соавт. (1984), 56 человек из 94, несвоевременно обратившихся за медицинской помощью, ссылались на эффективное применение консервативных средств во время предыдущих подобных приступов и не обращались к врачу, боясь, что им будут предлагать оперативное лечение. Еще 22 человека откровенно занимались самолечением и только тогда, когда оно не помогало, обращались за медицинской помощью. М. Ф. Мазурик и соавт. (1981) наблюдали 220 больных, которые были госпитализированы позже 24 ч от начала заболевания. Из них 196 (89,1%) длительное время не обращались за медицинской помощью по своей

неосведомленности. По данным Д. П. Чухриенко (1955), в первые 6 ч от начала заболевания поступили 8,97% больных, в сроки от 6 ч до 12 ч — 17,72%, от 12 до 24 ч — 21,44%. Таким образом, в течение 1-х суток госпитализировано 48,13% больных. По данным В. Н. Четвериковой (1955), в 1-е сутки от начала заболевания в стационар поступило только 32,5% больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки, а по данным М. Д. Ковалевича (1960), — 26,26%. Мы не нашли в литературе сведений о сроках госпитализации больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки в последние годы, но, судя по данным поступления больных со всеми формами кишечной непроходимости, они должны быть короче. Так, Ю. М. Лубенский (1981), М. Ф. Мазурик и соавт. (1981) сообщили, что только 20—22% больных со всеми формами кишечной непроходимости госпитализируются позже 24 ч от начала заболевания, а по данным Г. С. Избенко и соавт. (1984), эта цифра составила всего 8,8%. Среди наших больных 10 человек госпитализированы в первые 12 ч от начала заболевания, 15 — в сроки от 12 до 24 ч и 25 — позже суток.

Большинство больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки направляют на стационарное лечение с диагнозами «кишечная непроходимость» или «острый живот». Так, по данным Л. И. Гарвина (1957), из 112 больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки 74 направлены в стационар с диагнозом кишечной непроходимости, 6 — с заворотом кишки. Перед операцией правильный диагноз был установлен у 89 больных.

Особенно трудно диагностировать заворот сигмовидной ободочной кишки при наличии у больного еще и спаечной болезни. В этих случаях клинические проявления заворота могут быть приняты за очередную атаку спаечной болезни, при которой помогают консервативные мероприятия. G. Singh и соавт. (1985) описали редкий, по их данным, единственный в мировой литературе случай одновременного заворота ободочной и слепой кишок, причем некротические

изменения наступили в обоих отделах толстой кишки.

Лечение

Выбор правильной лечебной тактики при завороте сигмовидной ободочной кишки представляет значительные трудности. До последнего времени диагноз «заворот сигмовидной ободочной кишки» являлся абсолютным показанием к операции. Редкие сообщения о разрешении заворота с помощью сифонных клизм лишь подтверждали основную хирургическую направленность лечения [Литошенко И. М., 1913; Ковалевич М. Д., 1960; Маценко П. А., 1969].

И все же в некоторых случаях, а это относится к больным с постепенно развивающейся клиникой непроходимости, при отсутствии каких-либо признаков перитонита, можно начинать лечение с сифонных клизм. При правильном проведении их иногда наступает расправление заворота сигмовидной ободочной кишки. М. Д. Кова-левичу (1960) это удалось в 21 случае. В дальнейшем таких больных следует оперировать в плановом порядке. Консервативное лечение заворота у детей оказывается успешным в 27% случаев [McCalla T. et al., 1985].

В последние годы для лечения больных с заворотом сигмовидной кишки стали широко применять эндоскопические методы, при этом используют не только гибкий эндоскоп, но и жесткий ректоскоп. По данным С. П. Бел-кания (1983), первые сообщения о применении ректоскопа для декомпрессии завернувшейся сигмовидной ободочной кишки появились в 1938 г. (С. Laurell). Методика лечения заключается в следующем: ректоскоп вводят на глубину 20—30 см и через него выше проводят толстый резиновый зонд длиной 60 см под постоянным, но несильным давлением. При проведении зонда в завернувшуюся петлю сигмовидной ободочной кишки и выше отходит большое количество газов и кала. J. Schagen van Leeu-wan (1985) наблюдал 283 больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки, из них у 131 произведена успешная деторсия при сигмридоскопии с последующей декомпрессией через ректальную трубку.

По мнению А. П. Доценко (1978), попытки устранения заворота сигмовидной ободочной кишки с помощью клизм и через эндоскоп допустимы только в ранние сроки от начала заболевания у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и у лиц старческого возраста. Следует добавить, что эту методику можно применять: 1) при постепенном начале и постепенном развитии заболевания, когда можно предполагать неполную окклюзию кишки на месте ее перекрута; 2) при отсутствии признаков перитонита; 3) при достаточной квалификации эндоскописта.

Одним из грозных осложнений ликвидации заворота через эндоскоп является перфорация кишки. Она может наступить на месте перекрута отводящей петли или в самой завернувшейся сигмовидной ободочной кишке. Помимо чисто технических трудностей, можно предполагать, что разрывается, как правило, уже измененная кишка. R. Boulvin (1966) наблюдал перфорацию кишки у 4 и развитие шока у одного больного из 187, которым применяли этот метод. У всех 5 (2,67%) больных наступил летальный исход. По данным V. Vovog и соавт. (1972), умерли 2 из 11 больных, а по данным H. Greenlee и соавт. (1974), один из 17, которым производили расправление заворота через эндоскоп. По сборной статистике четырех авторов на 631 случай применения интубации для расправления заворота сигмовидной ободочной кишки летальный исход наступил в 2% [Barbier M. et al., 1970]. Частые рецидивы и грозные осложнения привели к тому, что некоторые хирурги стали отказываться от применения этого метода [Cornet R. et al., 1973].

Если заворот сигмовидной ободочной кишки удалось развернуть, то дальнейшая тактика может быть различной. D. Brunsgaard (1947), J. Levin (1958), M. Barbier и соавт. (1970) рекомендуют сразу, в тот же день, оперировать больных. D. Kirk и соавт. (1966), A. Gama и соавт. (1976) считают возможным отложить вмешательство, подготовить больного и оперировать в плановом порядке. По нашему мнению, при отсутствии показаний к срочным операциям после консервативного устранения заворота больного и, в частности, толстую кишку надо подготовить к дальнейшему хирургическому вмешательству, которое делают, не выписывая больного из стационара.

Эффективность развертывания заворота через эндоскоп снижается частым развитием рецидива [Доцен-ко А. П., 1978; Barbier M. et al., 1970; Welch G. et al., 1987]. R. Boulvin (1966) из 182 больных, которым с успехом применили эту методику, у 23 (12,63%) наблюдал рецидивы заворота, причем у 2 они были по 2 раза.

Основным методом лечения заворота сигмовидной ободочной кишки следует считать хирургический. Существует много различных операций, которые можно разделить на две большие группы: паллиативные и радикальные. К первой группе относят операции

расправления заворота без или с дополнительными вмешательствами на сигмовидной ободочной кишке или на ее брыжейке. К радикальным вмешательствам относят операции с резекцией завернувшейся петли [Степанова Э. Н., 1938;

Маценко П. А., 1969; Кочнева Е. А., 1977; Петров В. П., 1977]. По сборной статистике отечественных и зарубежных авторов, из 3640 операций при жизнеспособной кишке 2468 (67,8%) были паллиативными и 1172 (32,2%) радикальными.

За последние 15 лет несколько чаще стали применять резекцию жизнеспособной кишки: из 1224 операций выполнены 730 (59,64%) паллиативных вмешательств, 494 (40,36%) радикальных. Однако многие хирурги предпочитают ограничиваться паллиативными операциями [Скрипниченко Д. Ф., 1970; Гулин В. А. и др., 1973; Graco R. et al., 1974; Gullino D. et al., 1984]. Это и понятно, так как расправление заворота, даже с фиксацией кишки или с вмешательствами на ее брыжейке, операция менее тяжелая для больного, непродолжительная, доступная каждому хирургу. Об этом свидетельствуют и сборные статистики, в соответствии с которыми паллиативные операции составляют 60% всех вмешательств при жизнеспособной кишке. Р. М. Нурмухамедов (1978), G. Arnold и соавт. (1973) особенно подчеркивают необходимость выполнения простых, малотравматичных операций у больных пожилого и старческого возраста и имеющих тяжелые сопутствующие заболевания.

В. А. Гулин и соавт. (1973), А. П. Доценко (1978), S. String (1971), В. Bhatnagar и соавт. (1977) считают, что во всех случаях жизнеспособной сигмовидной ободочной кишки надо ограничиваться расправлением заворота. Распространению паллиативных вмешательств способствует также и несколько меньшая летальность после расправления заворота по сравнению с резекцией. Правда, сопоставление этих двух показателей не всегда правомочно, так как в большинстве случаев и расправление, и резекцию выполняют по своим определенным показаниям и, в частности, резекцию применяют при более тяжелых изменениях в сигмовидной ободочной кишке. Однако сторонников паллиативных операций в последние годы становится меньше. Это объясняется тем, что иногда после этих вмешательств в ближайшее время развиваются такие осложнения, как перфорация сигмовидной ободочной кишки, а в более отдаленные сроки — рецидив заворота.

Ход операции при завороте сигмовидной ободочной кишки имеет некоторые свои особенности. Операцию всегда выполняют под общей анестезией. Мы применяем широкую срединную лапаротомию. Ввиду вздутия кишечника рассекать брюшину надо осторожно, под контролем глаза и дальнейшие действия хирурга должны быть деликатными, атравматичными. Опасность состоит в возможности повреждения раздутой напряженной кишки.

В некоторых случаях резкого вздутия сигмовидной ободочной кишки встает вопрос об опорожнении ее. Вообще эту процедуру нежелательно делать, но когда раздутая кишка заполняет всю брюшную полость, закрывает лапаротомную рану и не позволяет произвести обследование кишки и брюшной полости или имеется опасность разрыва такой кишки, то целесообразнее предварительно освободить ее от содержимого. Это не всегда просто сделать. Самый безопасный путь состоит в выведении каловых масс по толстой резиновой трубке, введенной через прямую кишку. После расправления заворота петли сигмовидной ободочной кишки осторожно поочередно приподнимают с таким расчетом, чтобы содержимое самотеком подходило к резиновой трубке и выделялось через нее. Однако такая осторожная методика часто оказывается неэффективной и тогда приходится применять более грубый прием, который состоит в «выдаивании» содержимого толстой кишки. Рекомендованный в свое время И. И. Грековым (1928) этот способ затем был оставлен, но в последнее время его стали вновь применять [Гаджиев А. С. и др., 1977; Лубенский Ю. М., 1981].

По нашему мнению, этот способ можно применять, но не надо усердствовать. Следует помнить, что стенка сигмовидной ободочной кишки после расправления заворота остается рыхлой, инфильтрированной, легко повреждаемой, особенно ее слизистая оболочка.

Если этот способ не помогает и сигмовидная ободочная кишка остается больших размеров, то производят пункцию кишки толстой иглой или троакаром, удаляют жидкое и газообразное содержимое, а место пункции ушивают кисетным швом.

При неэффективности этого метода можно небольшим разрезом вскрыть раздутую кишку, ввести в нее наконечник электроотсоса и таким образом удалить содержимое кишки. Этот прием надо проводить так, чтобы не инфицировать брюшную полость. В связи с этим на стенку кишки предварительно накладывают кисетный шов, который вначале затягивают на наконечнике, а после удаления его окончательно завязывают и подкрепляют Z-образным швом. И. А. Ерюхин и соавт.

(1980) рекомендуют осуществлять декомпрессию толстой кишки проксимально от заворота резиновой трубкой, проведенной через цеко-стому.

В случае принятия решения о резекции кишки не следует тратить время на полное удаление содержимого. Если вздутие не мешает выполнению операции, надо приступить к резекции.

Осторожное обследование рукой растянутой сигмовидной ободочной кишки со всех сторон позволяет обычно исключить узлообразование, наличие спаек, опухоли, которая может располагаться и дистальнее перекрута и на вершине завернутой кишки. А. Е. Норенберг-Чарк-виани (1969) считала, что определять направление заворота надо «по нижнему витку ножки сигмы». Это же можно сделать, постепенно расправляя заворот и повторяя его первоначальное положение. Заворот сигмовидной ободочной кишки может иметь направление по часовой стрелке или против ее хода. Существенного значения для развития изменений в кишке и для действий хирурга во время операции это не имеет. Степень заворота может быть различной, от 90 до 720°. Наиболее часто встречается заворот сигмовидной ободочной кишки на 360° [Степанова Э. Н., 1938; Чухриенко Д. П., 1955; Скрипничен-ко Д. Ф., 1970]. Среди наблюдаемых нами больших заворот на 90° обнаружен у одного, на 180° — у 10, на 270° — у 14, на 360° — у 21, на 540° — у одного.

Заворот на 90—180° не всегда вызывает клиническую картину кишечной непроходимости. Чаще это бывает при переполненной толстой кишке, при неблагоприятном строении сосудов брыжейки.

Расправление заворота — очень ответственный момент. Именно на этом этапе возможен разрыв кишки на месте ее перекрута, т. е. у ножки завернувшейся петли. После расправления заворота высокотоксичное содержимое сигмовидной ободочной кишки переходит в дистальные отделы, где происходит усиленное всасывание его, приводящее к развитию «турникетного» шока. Для предупреждения этого необходимо до расправления, а если диагноз установлен раньше, то перед операцией в прямую кишку ввести толстую, диаметром 3—4 см, резиновую трубку для отведения поступающего туда кишечного содержимого. Надо предупредить анестезиологов о возможном нарушении гемодинамики в этот момент. Постепенное поступление токсичного содержимого сигмовидной ободочной кишки в прямую способствует более полному удалению его. Крайнюю и, на наш взгляд, необоснованную точку зрения высказывал Г. Л. Ратнер (1973). Желая предупредить развитие «турникетного» шока, он предлагал производить удаление завернувшейся сигмовидной ободочной кишки, даже жизнеспособной, не расправляя заворота.

Следующий очень важный и наиболее ответственный момент операции состоит в определении жизнеспособности сигмовидной ободочной кишки. Еще во время вскрытия брюшной полости можно в редких случаях увидеть «черную сигму», но чаще она имеет слегка цианотичный оттенок. Окончательное суждение об обратимости изменений в завернувшейся кишке можно высказать только после расправления заворота. Достоверными признаками жизнеспособности кишки следует считать нормальный, бледно-розовый цвет кишки, блестящую поверхность брюшины, наличие перистальтики, упругость кишечной стенки и, самое главное, пульсацию брыжеечных сосудов около брыжеечного края кишки или на поверхности самой кишки. В сомнительных случаях следует ввести в корень брыжейки 50—70 мл 0,25% раствора новокаина и в течение 5—10 мин отогреть кишку теплым изотоническим раствором хлорида натрия. Если через 10 мин такого наблюдения остаются сомнения в жизнеспособности кишки, надо признать изменения в ней необратимыми.

Особое внимание следует обращать на места перекрута кишки. Вся кишка может быть жизнеспособной, а в местах странгуляции на стенке кишки выявляются тонкие полоски с необратимыми изменениями.

В некоторых случаях можно использовать более сложные методики определения состояния кишки, описанные выше, например трансиллюминационную тензоан-гиометрию [Розенгартен М. Ю., 1973; Сигал М. З. и др., 1976].

Дальнейшие действия хирурга зависят от решения вопроса о жизнеспособности кишки. Однозначная тактика предпринимается при гангренозно-измененной кишке — она должна быть удалена. При жизнеспособной сигмовидной ободочной кишке могут быть использованы два вида оперативных вмешательств — расправление заворота с различными дополнительными вмешательствами на кишке и ее брыжейке или резекции жизнеспособной кишки.

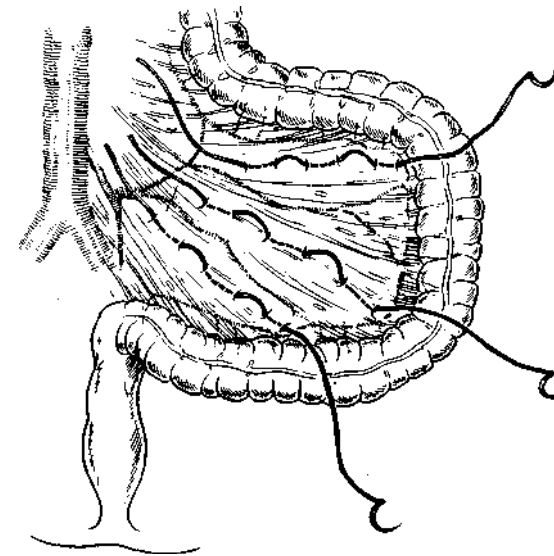


Рис. 10. Мезосигмопликация по Гаген-Торну.

После расправления заворота сигмовидной ободочной кишки довольно часто наблюдаются рецидивы его. Это и понятно, так как остаются все факторы, способствующие возникновению заворота, да прибавляются еще многочисленные спайки в брюшной полости. По сборной статистике, из 338 больных после паллиативных операций рецидивы заворота возникли у 82 (24,26%), причем после 244 расправлений заворота — у 68 (27,85%), после 94 операций с мезосигмопликацией и сигмопексией — у 14 (14,89%) больных [Кочнева Е. А., 1977; Доценко А. П., 1975; Белканиа С. П., 1983; Gupta S. et al., 1969; Tambaku S., 1970; Vovor V. et al., 1972; Gonzalez A. et al., 1975, и др.]. В связи с этим предложено большое число различных дополнительных вмешательств, направленных на фиксацию сигмовидной ободочной кишки или на укорочение ее брыжейки: подшивание кишки к боковой париетальной брюшине [Nussbaum M., 1980], фиксация брыжейки кишки к этому же месту [Roux C., 1904], подшивание и кишки, и брыжейки [Rosier N., 1924]. Ф. М. Пикин (1923) выкраивал лоскут из париетальной брюшины и помещал под него сигмовидную ободочную кишку. "N. Tahiliani (1972) создавал карман в предбрюшинном пространстве в левом нижнем квадранте передней брюшной стенки и подшивал туда 10—12 см сигмовидной ободочной кишки.

Фиксацию сигмовидной ободочной кишки к передней брюшной стенке, к боковой париетальной брюшине широко применяют зарубежные хирурги [Kolechsztajn J. et al., 1973; Gonzalez A. et al., 1975; Ryan P., 1982; Welch G. et al., 1987].

Некоторое распространение получила фиксация сигмовидной ободочной кишки к поперечной ободочной. Так, S. Gupta и соавт. (1969) применили этот метод у 3 больных из 23, у которых операция заключалась в расправлении заворота. R. Agrawal и соавт. (1971) фиксировали брыжейку сигмовидной ободочной кишки к поперечной ободочной у 17 больных из 39 оперированных. V. Bhatna-gar и соавт. (1977) в 49 случаях из 119 подшили сигмовидную ободочную кишку к поперечной ободочной.

Большое распространение получили методы укорочения брыжейки сигмовидной ободочной кишки. В 1929 г. И. Э. Гаген-Торн сообщил о своем способе ушивания брыжейки этой кишки (рис. 10). Он накладывал поперечные швы от корня брыжейки до краевого сосуда с обеих сторон. После затягивания этих швов брыжейка укорачивается, а также уменьшается просвет и объем самой кишки и тем самым предотвращается или точнее снижается возможность развития в дальнейшем рецидива заворота. Автор рекомендовал применять свой метод при мегасигме, а при полном сморщивании брыжейки делал резекцию сигмовидной ободочной кишки.

Укорочение брыжейки сигмовидной ободочной кишки по Гаген-Торну применяли раньше и сейчас используют многие хирурги [Борчхадзе М. А., 1938; Маценко П. А., 1969; Скрипниченко Д. Ф., 1970; Кочнева Е. А., 1977; Холод Т. Ф. и др., 1981, и др.]. Э. Н. Степанова (1938) считала, что операция Гаген-Торна является методом выбора у тяжелобольных и лиц пожилого возраста. Из 59 оперированных больных эта операция выполнена у 34, с двумя летальными исходами. Д. П. Чухриенко (1955), М. Д. Ковалевич (1960) отмечали, что операция Гаген-Торна имеет большие преимущества перед простым расправлением заворота и резко ухудшает отдаленные результаты. D. Gullino и соавт. (1984) у 5 больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки применили мезосигмопластику, при которой создавалось натяжение сигмовидной ободочной кишки и исключалась возможность рецидива заворота.

Однако в последнее время все чаще высказывают отрицательные мнения об этой операции. Так, А. П. Юри-хин (1973) считал, что операция Гаген-Торна оказывает неблагоприятное влияние на отдаленные последствия и в связи с усилением спаечного процесса способствует возникновению рецидивов заворота. А. Г. Земляной (1973) среди различных типов операций по поводу заворота сигмовидной ободочной кишки самые плохие отдаленные результаты наблюдал после расправления заворота и различных операций на брыжейке. О. С. Кочнев (1984) считает, что мезосигмопликация и укорочение брыжейки не дают положительных результатов. С. П. Белканиа (1981) на 81 операцию по поводу заворота сигмовидной ободочной кишки применил операцию Гаген-Торна всего один раз.

Многие хирурги после мезосигмопликации наблюдали рецидив заворота [Степанова Э. Н., 1938; Чухриенко Д. П., 1955; Ковалевич М. Д., 1960]. Из 59 оперированных больных мы применили паллиативные вмешательства у 43, из них у 17 — расправление заворота и мезосигмопликацию с 4 летальными исходами. Мы считаем, что укорочение брыжейки по способу Гаген-Торна можно использовать в дополнение к расправлению кишки только в тех случаях, когда имеется длинная сигмовидная ободочная кишка и высокая ее брыжейка, а первичную резекцию кишки нежелательно выполнять из-за тяжелого состояния больного.

Некоторые авторы рекомендуют более сложные комбинации различных оперативных вмешательств. Так, К. С. Симонян (1960) делал мезосигмопликацию по Гаген-Торну, сигмопликацию и еще прикрывал кишку лоскутом брюшины. Однако и после таких сложных операций бывают рецидивы заворота [Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969]. L. Cornet и соавт. (1973) считали, что частые рецидивы после расправления заворота, в том числе и с мезосигмопликацией и сигмопликацией, делают эту операцию особенно опасной для лиц, проживающих в сельских отдаленных районах.

А. А. Троянов (1896) предлагал заканчивать расправление заворота наложением широкого соустья между приводящим и отводящим коленами сигмовидной ободочной кишки у ее основания. Эту операцию изредка применяют некоторые хирурги [Чухриенко Д. П., 1955; Маценко П. А., 1969]. Однако совершенно ясно, что от рецидива заворота такая методика предохранить не может. И. И. Греков (1929) использовал эту операцию как первый этап своего второго способа.

Вторая группа операций при завороте сигмовидной ободочной кишки относится к радикальным вмешательствам и заключается в резекции кишки в различных модификациях. Эти операции имеют несомненное преимущество перед паллиативными, так как полностью исключают те осложнения, которые наблюдаются после расправления заворота (перфорации кишки и рецидивы заворота). Однако они более сложны в техническом отношении и тяжелее для больных. Эти опасности в последние годы несколько нивелируются достижениями анестезиологии и реаниматологии, совершенствованием хирургической техники, в связи с чем некоторые хирурги высказываются за выполнение радикальных вмешательств при жизнеспособной сигмовидной ободочной кишке [Земляной А. Г., 1973; Свистонюк И. У., Кушала А. Н., 1987; Kothe W. et al., 1972; Nemer F. et al., 1976, и др.].

Резекцию жизнеспособной сигмовидной ободочной кишки при ее завороте впервые выполнил S. Obalinsky в 1885 г. У нас в стране активными сторонниками радикальных операций при завороте сигмовидной ободочной кишки были хирурги МНИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского [Бабасинов А. Х., 1938; Арапов А. Д., 1956; Мешкова В. Н., 1963, и др.].

Существует несколько способов резекции жизнеспособной сигмовидной ободочной кишки, применяемых при ее завороте. Наиболее оптимальной является резекция сигмовидной ободочной кишки с первичным анастомозом. При этом удаляют длинную сигмовидную ободочную кишку, устраняют условия для рецидива и сразу восстанавливают проходимость толстой кишки. Эта операция в наибольшей степени удовлетворяет и больного, и хирурга. Особого решения требует вопрос об удалении брыжейки кишки. По нашему мнению, ее тоже следует удалять. Во-первых, брыжейка у таких больных бывает рубцово-измененной, малоподатливой; оставление ее создает трудности при формировании анастомоза. Во-вторых, наличие такой брыжейки является условием для рецидива заворота. В-третьих, в брыжейке после заворота сигмовидной ободочной кишки могут остаться тромбированные сосуды, которые служат источником дальнейшего распространения тромбообразования. С. П. Белканиа (1983) также удаляет брыжейку кишки при операции во время острого приступа.

После резекции сигмовидной ободочной кишки многие хирурги формируют анастомоз по типу конец в конец [Стародубцева Л. Н. и др., 1973; Кутушев Ф. Х. и др., 1984; Tambaku S. 1970; Polivka J., 1972]. А. И. Горбашко (1982) накладывает анастомоз по типу бок в бок, Э. Н. Садыков (1970) вшивает конец отводящей петли в бок приводящей, а приводящий конец выводит в левой подвздошной области

в виде одностольной колостомы. Следует отметить, что многие хирурги для предупреждения несостоятельности анастомоза считают целесообразным накладывать проксимальный кишечный свищ [Стернин О. А., 1937; Маценко П. А., 1969]. Д. П. Чухриенко (1955) резекцию сигмовидной ободочной кишки дополнял профилактической подвесной илеостомой. Е. А. Кочнева (1977), А. П. Доценко (1978) формируют цекостому. Ф. Х. Кутушев и соавт. (1984) обязательно растягивают сфинктер прямой кишки.

Одним из важных условий благополучного исхода операции является резекция кишки в пределах здоровых стенок и отсутствие натяжения при наложении анастомоза. В связи с этим резекция кишки должна быть достаточно большой по объему, но одновременно и такой, чтобы можно было наложить соустье без натяжения. В этих условиях использование современной прецизионной техники с наложением двухрядного шва тонкими синтетическими нитями на атравматической игле предупреждает развитие несостоятельности анастомоза, который на толстой кишке мы формируем всегда по типу конец в конец. По нашему мнению, наиболее оптимальным методом защиты анастомоза на сигмовидной ободочной кишке является наложение трансверзостомы с полным отведением калового содержимого. Однако ее формируют только в тех случаях, когда наложенный анастомоз вызывает какие-то сомнения в его прочности (инфильтрированная стенка кишки, прорезывание швов, образование внутри-стеночных гематом и др.).

Рекомендуемая некоторыми хирургами мобилизация левого изгиба ободочной кишки не всегда выполнима у тяжелобольных и не всегда эффективна.

По сборной статистике отечественных (включая сборные данные А. Е. Норенберг-Чарквиани, 1969) и зарубежных авторов, удельный вес резекции сигмовидной ободочной кишки с анастомозом среди всех радикальных операций составляет 36,72%. Преимущественно этот тип хирургического вмешательства используют А. П. Маценко (1969); В. И. Кукош и соавт. (1977); Т. Ф. Холод и соавт. (1981).

Рецидивы после резекций сигмовидной ободочной кишки встречаются редко. По одному случаю описали С. И. Спасокукоцкий (1928) и М. Р. Абдулаев и Д. С. Ата-ев (1980). П. А. Доценко (1969) сообщил о 4 случаях рецидива заворота после 34 радикальных операций. Можно предполагать, что рецидив развился у больных, которым выполнена недостаточно радикальная операция с оставлением большей части сигмовидной ободочной кишки, если тем более прошел большой срок после операции.

Опасность развития несостоятельности швов анастомоза привела некоторых хирургов к отказу от соустья при резекции сигмовидной ободочной кишки. Наибольшее распространение среди подобных способов имеет операция Гартмана. Это вмешательство, предложенное вначале (1921) для удаления злокачественных опухолей верхнего отдела прямой кишки, в настоящее время нашло более широкое применение, в том числе и при завороте сигмовидной ободочной кишки. Оно имеет некоторые преимущества перед другими радикальными вмешательствами. Операция нетравматична и нетяжела для больного, несложна в техническом отношении для хирурга, не имеет таких «узких» мест, как анастомоз или оставшаяся кишка сомнительной жизнеспособности. При ней одновременно удаляют длинную сигмовидную ободочную кишку и ликвидируют кишечную непроходимость. Недостатком ее является формирование колостомы, но всегда остается возможность ликвидировать ее на втором этапе [Петров В. П., 1977; Рудин Э. П., 1986; Ryan P., 1982; Braillon G., 1985; Cuilleret J. et al., 1985]. Ф. К. Кутушев и соавт. (1984) считают, что при удовлетворительном состоянии больных следует делать резекцию сигмовидной ободочной кишки с анастомозом, а при более тяжелом состоянии — операцию Гартмана. Доля операции Гартмана среди других вмешательств при завороте сигмовидной ободочной кишки различна. Так, О. С. Кочнев (1984) при завороте выполнил 5 таких операций из 16 (31,25%), Р. Ryan (1982) — 14 из 32 (43,75%). По данным А. Cog-rillo (1974), J. Schagen van Leeuwen (1985), операция Гартмана составляет 12—15% всех хирургических вмешательств при завороте сигмовидной ободочной кишки. Мы положительно относимся к этой операции, но выполнили ее всего у 2 больных из 47 оперированных при жизнеспособной кишке.

Из других радикальных хирургических вмешательств долгое время широкое распространение имела операция Грекова П (1928) (рис. 11). Суть ее состоит в следующем. Через срединную лапаротомию расправляют завернувшуюся сигмовидную кишку, рассекают и перевязывают ее брыжейку, между коленами мобилизованной кишки накладывают анастомоз по типу бок в бок. Затем через дополнительный разрез в левой подвздошной области выводят петлю сигмовидной ободочной кишки наружу и подшивают ее к брюшной стенке по верхнему краю анастомоза. Таким образом, анастомоз оказывается в брюшной полости, хотя при неуверенности в швах его можно полностью или частично расположить вне-брюшинно. Через 2—4 дня выведенную петлю

сигмовидной ободочной кишки отсекают, культю ее зашивают наглухо.

По сравнению с операцией Гартмана это вмешательство травматичнее, тяжелее для больного, сложнее для хирурга. Одним из частых осложнений является образование кишечных свищей на культях сигмовидной ободочной кишки и длительное их функционирование. Тем не менее эта операция имела горячих сторонников, да и сейчас ее применяют некоторые хирурги [Киров А. А., 1955; Петрашевская Г. Ф., 1955; Хайцис Г. М., 1955; Бел-кания С. П., 1983].

Операцию Микулича и ее варианты также применяют при завороте сигмовидной ободочной кишки. Это вмешательство заключается в мобилизации сигмовидной ободочной кишки и выведении ее в левой подвздошной области. Через 1—2 дня выведенную кишку отсекают, после чего остается двустольная колостома. Спустя 10—14 дней начинают закрывать кишечные свищи путем постепенного раздавливания шпоры. На весь период лечения уходит несколько месяцев, в этом основной недостаток операции Микулича. В нашей стране эта методика имела распространение в довоенное время [Кенигсберг К- Я., 1938; Степанова Э. Н., 1938]. В последние годы было одно сообщение G. Ballantyne (1982) о применении операций Микулича — Пауля у 123 больных, что составляет 44,89% от числа оперированных по срочным показаниям при остром завороте сигмовидной ободочной кишки.

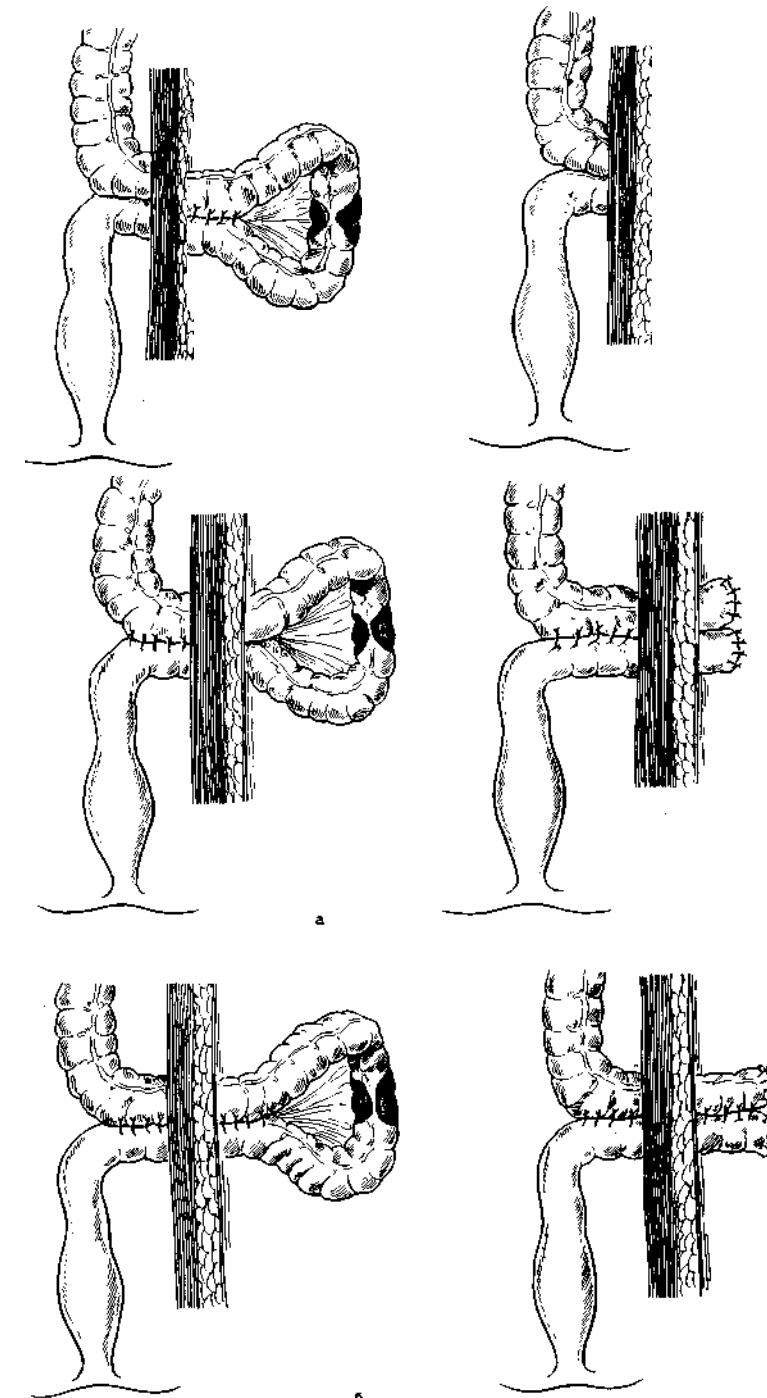


Рис. 11. Резекция сигмовидной ободочной кишки по Грекову-И с формированием анастомоза.
 а — внутри брюшной полости; б — на уровне раны брюшной стенки; в вне брюшной полости.

Идея одномоментной резекции сигмовидной ободочной кишки с первичным анастомозом привлекала внимание хирургов своей радикальностью и непродолжительностью лечения. Для того чтобы избежать неприятных осложнений такого вмешательства, некоторые авторы разрабатывали и внедряли методы резекции с внебрюшинным расположением или формированием анастомоза [Рат-нер Ю. А., 1937; Мушкатин В. И., 1937; Архимович Б. З., 1940; Шаак Т. В., Джамбулатов Х. У., 1972]. С. П. Бел-кания (1938) предлагал окутывать анастомоз брыжейкой, но в последнее время от этого отказался. Недостатком подобных операций является расхождение швов анастомоза, что при расположении его вне брюшной полости наблюдается чаще, чем при внутрибрюшинном соустье.

Характер и объем оперативного вмешательства при омертвевшей сигмовидной ободочной кишке имеют свои особенности. Основной операцией при «черной сигме» является удаление ее. Применявшиеся ранее операции типа выведения гангренозно-измененной кишки без резекции ее давали высокую летальность и теперь их не используют.

В настоящее время при гангрене сигмовидной ободочной кишки применяют три типа операций: резекцию с анастомозом, операцию типа Грекова-П и операцию типа Гартмана. Конечно, и при «черной сигме» резекция ее с наложением анастомоза является наиболее оптимальным

вмешательством, однако при некрозе и удалении всей сигмовидной ободочной кишки технически трудно наложить анастомоз, а при частичной резекции его нет уверенности в полном удалении нежизнеспособной кишки. По сборной статистике А. Е. Норенберг-Чарк-виани (1969), после первичной резекции «черной сигмы» с наложением анастомоза умерло 46 (68,6%) из 67 оперированных. В последнее время эту операцию, видимо, не применяют. Мы нашли только одно сообщение о такой операции у 3 больных с одним летальным исходом [Тат-баку С., 1970].

Также очень редко используют в настоящее время вмешательства типа операции Микулича, Грекова-П, при которых гангренозно-измененную сигмовидную ободочную кишку выводят в левой подвздошной области и несколько дней она остается в связи с остальной частью кишки, что и обуславливает интоксикацию организма. Это приводит к высокой послеоперационной летальности, которая составляет 58,1% [Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969]. Следует отметить, что И. И. Греков считал допустимым применять свой 2-й способ только при отсутствии гангрены сигмовидной ободочной кишки. Неудивительно поэтому, что из 18 больных, которым в МНИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского выполнили эту операцию при «черной сигме», никто не выжил [Мешкова В. Н., 1963].

Наибольшее распространение при «черной сигме» получила резекция кишки по Гартману. Эта операция при гангрене завернувшейся сигмовидной ободочной кишке у нас в стране впервые выполнена в МНИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского [Бабасинов А. Х., 1938; Арапов А. Д., 1956]. Преимущества операции Гарт-мана подчеркивают В. Н. Мешкова (1963), С. П. Белка-ния (1983), О. С. Кочнев (1984), J. Kolechsztajn и соавт. (1973), А. Гама и соавт. (1976) и др. Эта операция является наиболее радикальной как в смысле удаления измененной и подозрительной на жизнеспособность сигмовидной ободочной кишки, так и ликвидации условий для рецидива заворота.

Первую резекцию «черной сигмы» в России выполнил В. Г. Цеге-Мантейфель в 1890 г. Он произвел иссечение всей измененной части кишки, оставшиеся концы зашил наглухо, а на поперечную ободочную кишку наложил каловый свищ. Больная выздоровела. Такой вариант может быть применен в тех случаях, когда приходится удалять всю сигмовидную ободочную кишку и для выведения проксимального конца надо или мобилизовать левую половину ободочной кишки, либо, что и делает большинство хирургов, зашить проксимальный конец и наложить трансверзостому. Второй вариант менее травматичен для больного и менее сложен для хирурга [Чухриенко Д. П., 1955; Vovor V. et al., 1972]. В некоторых случаях после резекции гангренозно-измененной сигмовидной ободочной кишки операцию заканчивают выведением обоих концов кишки [Доценко А. П., 1978; Кочнев О. С., 1984].

Таким образом, при гангренозно-измененной сигмовидной ободочной кишке совершенно обоснованно наибольшее распространение имеет резекция кишки с формированием проксимальной колостомы и ушиванием наглухо дистального конца кишки (операция Гартмана). При выполнении этой операции удаляют не только явно не-кротизированную часть кишки, но и участки с сомнительной жизнеспособностью. Ушитую дистальную культю мы оставляем в брюшной полости, фиксируя к париетальной боковой брюшине. Ушивание культи производим аппаратом УКЛ-60 и УО-60 с последующим наложением одного ряда узловых серозно-мышечных швов синтетическими нитями на атравматичной игле.

Проксимальный конец кишки выводят в виде одноствольной колостомы. При плановых операциях, после хорошей подготовки толстой кишки, как правило, выводят кишку через подбрюшинную клетчатку и формируют плоскую колостому. Во время срочных операций при непроходимости этого делать не следует. Кишку для стомы надо выводить через брюшную полость, но образовавшееся «окно» между выведенной кишкой и боковой стенкой брюшной полости следует ушить.

У больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки в брюшной полости, как правило, бывает выпот. Количество его, цвет, запах зависят от длительности заболевания и изменений в завернувшейся кишке. Во всех случаях этот выпот высокотоксичен, а иногда и инфицирован. В связи с этим необходимо промывать брюшную полость у всех больных с заворотом сигмовидной ободочной кишки. Причем не следует откладывать эту процедуру до конца операции. Придавая большое значение промыванию в профилактике послеоперационного перитонита, мы при всех операциях по поводу острых хирургических заболеваний проводим промывание вначале во время обследования брюшной полости и второй раз, начисто, перед зашиванием раны брюшной стенки. При хирургическом вмешательстве по поводу заворота сигмовидной ободочной кишки промывание брюшной полости также надо делать дважды: перед резекцией или фиксацией кишки и перед зашиванием брюшной стенки.

На промывание следует использовать 10—12 л фурацилина или 0,02% водного раствора хлоргексидина. Бактериологические посева, взятые из брюшной полости до и после промывания, подтверждают целесообразность этой процедуры.

В нашей клинике на протяжении длительного периода хирургическая тактика при завороте сигмовидной ободочной кишки изменялась. В первые годы работы чаще применяли паллиативные

операции — расправление заворота, расправление с выведением кишки или с це-костомией. В последнее время шире ставим показания для резекции жизнеспособной кишки, особенно при большой длине ее и выраженных рубцовых изменениях в брыжейке. При «черной сигме» применяем резекцию сигмовидной ободочной кишки или левой половины ободочной кишки по Гартману.

Результаты

Послеоперационная летальность остается высокой и в последние годы держится примерно на одном уровне. Так, по данным Е.Г. Ивахненко и соавт. (1938), за 1903—1937 гг. послеоперационная летальность при завороте сигмовидной ободочной кишки составила 53,7%, по сведениям отечественных авторов, опубликованным в 1937—1938 гг., — 28,16%, по данным авторов, работы которых вышли в 1955—1957 гг., — 22,43%. По сборной статистике А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) из 1650 оперированных больных умерло 435 (26,3%). В 1970—1984 гг., по данным отечественных и зарубежных авторов, из 1253 оперированных больных умерло 298 (23,78%) [Доценко А. П., 1978; Аскерханов Р. П. и др., 1982; Холод Т. Ф. и др., 1982; Белкания С. П., 1983; Arnold G. et al., 1973; Gama A. et al., 1976; Ballantyne G., 1982, и др.].

После резекции жизнеспособной сигмовидной ободочной кишки летальность колеблется от 0 до 18% [Киров А. А., 1955; Чухриенко Д. П., 1955; Царев Н. И., 1971; Холод Т. Ф. и др., 1981; Белкания С. П., 1983; Tamba-ki S., 1970; Arnold G. et al., 1973; Gama A. et al., 1976]. По сборным сведениям А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) она составляет 13,4%, что ниже, чем при всех других видах оперативных вмешательств. Среди более поздних данных следует отметить, что у Т. Ф. Холода и соавт. (1981) не было летальных исходов после 8 резекций сигмовидной ободочной кишки с первичным анастомозом, у С. П. Белкания (1983) умерло 4 из 41 оперированного. Однако наблюдается и более высокая летальность. [Маценко А. П., 1969; Кукош В. И. и др., 1977; Ballantyne G., 1982]. Сторонники этой операции при расправлении заворота отметили более высокую летальность, от 21,5 до 40% [Гнилырыбов Т. Е., 1955; Ковалевич М. Д., 1960; Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969; Холод Т. Ф. и др., 1981; Белкания С. П., 1983].

Однако приверженцы паллиативных операций наблюдали летальные исходы после расправления заворота, сигмовидной ободочной кишки в 4,8—14,2% случаев [Кукош В. И., 1977; Доценко А. П., 1978; Vovor V. et al., 1972; Gama A. et al., 1976; Ballantyne G., 1982].

Из 472 больных, представленных 14 авторами, в том числе 5 отечественными, позже 1969 г. после расправления заворота сигмовидной ободочной кишки умерло 87, что составляет 18,43%.

Такие различия в послеоперационной летальности объясняются выбором правильных показаний к методу хирургического вмешательства. Основной ошибкой при применении деторзии является оставление в брюшной полости кишки с необратимыми изменениями. Коварность заключается в том, что во время операции развернутая кишка приобретает жизнеспособный вид; но порой это обманчивое впечатление, так как некроз начинается со слизистой оболочки и позже распространяется на наружные слои стенки кишки. Помимо этого механизма, следует учитывать последующий тромбоз брыжеечных сосудов, провоцирующим моментом для которого служит па-ретическое состояние расправленной сигмовидной ободочной кишки. По данным П. А. Петухова (1968), из 143 умерших от острой кишечной непроходимости у 45 (41,47%) причиной смерти была неправильная оценка жизнеспособности кишки.

Наибольшая летальность наблюдается после операции по поводу «черной сигмы». З. И. Пономарев (1914), А. Х. Бабасинов (1938), А. Н. Шабанов (1956) сообщали о 85—100% летальности, Д. П. Чухриенко (1955), В.М. Величенко (1957), А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969), V. Vovor и соавт. (1972) — о 50—80% летальности. В. Н. Мешкова (1963), А. П. Деценко (1978), А. Gama и соавт. (1976), J. Schagen van Leeuwen (1985) отметили смертельные исходы в 17,3—50% случаев. По данным А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) самая низкая летальность получена после первичной резекции «черной сигмы» с выведением одноствольной колосто-мы — 27,5%. Мы наблюдали 5 летальных исходов после операций у 10 больных с «черной сигмой», причем лучшие результаты (один умерший из 5) были после резекции сигмовидной ободочной кишки по Гартману (табл. 5).

Таблица 5. Результаты оперативных вмешательств при завороте сигмовидной ободочной кишки в зависимости от ее состояния

Операция	При «черной сигме»	При сомнительной жизнеспособности кишки	При жизнеспособной кишке	Всего
----------	--------------------	---	--------------------------	-------

	оперировано	умерло	оперировано	умерло	оперировано	умерло	оперировано	умерло
Деторсия			3		15	2	18	2
Деторсия -f- выведение сигмовидной ободочной кишки	1	1	.				1	1
Деторсия + мезосигмопликация			3	2	14	2	17	4
Деторсия -f- цекостомия					2		2	
Мезосигмопликация					5		5	
Резекция сигмовидной ободочной кишки с наложением анастомоза	1	1	—		4		5	1
Резекция сигмовидной ободочной кишки с наложением анастомоза -)- цекостома	1		—	•			1	
Левосторонняя гемиколэктомия с выведением колостомы	2	2	—	—	—	—	2	2
Операция Грекова II	1	1					1	1
Операция Гартмана	5	1	1	—	1	—	7	1
Итого. . .	11	6	7	2	41	4	59	12

Несомненно, что непосредственные результаты хирургического вмешательства, помимо указанных выше причин, зависят от возраста и наличия сопутствующих заболеваний у больных и некоторых других факторов. Но следует особо подчеркнуть, что операция при острой кишечной непроходимости относится к числу сложных как в тактическом, так и в техническом отношении. Только опытный хирург, оперирующий в оптимальных условиях, может правильно оценить обстановку после лапаротомии, определить жизнеспособность кишки, принять наиболее приемлемую тактику и грамотно осуществить ее. Учитывая это, операции при завороте сигмовидной ободочной кишки должен выполнять высококвалифицированный хирург [Скрипниченко Д. Ф., 1970; Горбашко А. И., 1982, и др.].

Заворот слепой кишки

По данным большинства хирургов, заворот слепой кишки встречается у 1—3% всех больных с острой кишечной непроходимостью, у 6—10% всех больных с заворотами и у 30—44% всех больных с заворотами толстой кишки [Данилова С. В., 1955; Альперин Л. Я., 1963; Белый И. С. и др., 1973; Збыковская Л. А. и др., 1973; Витебский Я. Д., 1975; Grover N. et al., 1973; Cugnenc P. et al., 1982; Rajput V. et al., 1982, и др]. J. Burke и соавт. (1984), отмечая, что у жителей США заворот встречается редко, нашли у 16 американских хирургов сообщения о 546 больных с заворотами толстой кишки, из них у 34,5% был заворот слепой кишки. G. Ballantyne и соавт. (1985) из клиники Мейо (США) сообщили о 137 больных с заворотом толстой кишки, из них у 71 (52%) был заворот слепой кишки.

Мы наблюдали 925 больных с острой кишечной непроходимостью, в том числе 95 с заворотами, из них у 6 больных был заворот слепой кишки, что составляет 0,64% от всех больных и 6,31% от числа больных со всеми заворотами.

Основным предрасполагающим фактором для развития заворота слепой кишки является общая брыжейка ее и подвздошной кишки, в результате чего весь этот отдел становится мобильным. Подвижная слепая кишка встречается у 10—12% людей, хотя еще у 25% кишка имеет также

достаточную подвижность [Геворкян И. Х., Мирза-Авакян Г. Л., 1969; Schmitt J. C. et al., 1977; Burke J. et al., 1984]. Подвижная слепая кишка может быть врожденной и приобретенной, подвижность ее увеличивается с возрастом. По мнению Д. П. Чухриенко (1955), важное значение имеет угол впадения подвздошной кишки в слепую. Переход этого угла из тупого в острый, что происходит вследствие расширения и опущения слепой кишки и рубцового сморщивания общей брыжейки, способствует завороту слепой кишки. К таким же факторам относятся воспалительные изменения в области слепой кишки, перенесенные оперативные вмешательства, спайки, новообразования, беременность, усиленная перистальтика кишечника. А. М. Карякин и соавт. (1987) наблюдали больную, у которой липома слепой кишки вызвала ее заворот на 270°. При наличии этих предрасполагающих причин для развития заворота необходим еще провоцирующий фактор в виде внезапного чрезмерного повышения внутрибрюшного давления при подъеме тяжести, кашле, натуживании, погрешности в диете (переедание, прием большого количества растительной пищи).

Различают три типа заворота слепой кишки: 1) заворот слепой и подвздошной кишки вокруг их общей брыжейки. В этих случаях в заворот вовлекается восходящая ободочная кишка, а иногда и правый ее изгиб, а также значительный участок подвздошной кишки; 2) заворот слепой кишки вокруг продольной ее оси. Место перекута в этом случае находится ниже впадения подвздошной кишки в ободочную, вследствие чего проходимость кишки может не нарушаться; 3) заворот слепой кишки вокруг поперечной ее оси. При этом слепая кишка может находиться в различных отделах брюшной полости, под печенью, в левом подреберье.

По данным А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969), чаще встречается первый тип заворота. Д. П. Чухриенко (1955) из 114 больных только у 4 наблюдал второй и третий типы заворота, а у остальных в процесс вовлеклись, кроме слепой, и подвздошная, и восходящая ободочная, а у некоторых больных и поперечная ободочная кишка.

Я. Д. Витебский и В. А. Мережинский (1975) выделяют также три типа заворота и обозначают их как:

- 1) осевой обтурационный, встречается у 33,7% больных;
- 2) странгуляционный тип, у 39,6%; 3) обтурационный дистопический тип заворота, у 26,7% больных.

Д. Ф. Скрипниченко (1970) различает две формы заворота: 1) заворот вокруг брыжеечной оси, при этом наблюдается клиническая картина кишечной непроходимости; 2) заворот слепой кишки вокруг собственной оси, при этом непроходимости может не быть, но некроз слепой кишки иногда развивается. Н. Merguet и соавт. (1971) к первому типу относят заворот подвижной слепой кишки по ее продольной оси на 180—360°, ко второму — заворот слепой кишки и части восходящей ободочной по или против часовой стрелки на брыжейке на 180—540°, к третьему — краниальный перегиб слепой и свободной части восходящей ободочной кишки.

Из 6 наблюдаемых нами больных только у одного был заворот слепой кишки вокруг ее продольной оси, у остальных заворот был более сложным, слепая кишка вместе с подвздошной и частью восходящей ободочной кишкой заворачивались по или против часовой стрелки.

Многие хирурги сообщают о преобладании мужчин среди больных с заворотом слепой кишки [Чухриенко Д. П., 1955; Grover N. et al., 1973; Burke J. et al., 1984], хотя другие авторы наблюдали больше больных женщин [Halvorsen J. et al., 1975; Cugnenc P. et al., 1982]. Заболевание чаще развивается у лиц зрелого возраста, более молодого, чем это наблюдается при завороте сигмовидной ободочной кишки. Так, по данным Д. П. Чухриенко (1955), почти 75% больных были в возрасте до 60 лет, по данным Я. Д. Витебского и соавт. (1975), 68,3% больных имели возраст до 50 лет. J. Burke и соавт. (1984) отмечают средний возраст 46,7 года, у N. Grover и соавт. (1973) — 50—60 лет. Среди наших 6 больных было 3 мужчин. Средний возраст составил 50,8 года, причем только 2 были старше 60 лет (70 и 75 лет).

Клинические проявления заворота слепой кишки зависят от многих факторов и, в частности, от типа и степени заворота. При завороте слепой кишки вместе с подвздошной довольно быстро развиваются все признаки тонкокишечной непроходимости. Общим симптомом для большинства заворотов является боль. Она начинается внезапно, среди полного здоровья, сразу сильная, локализованная в правой подвздошной области или в правой половине живота. Боль с самого начала постоянная, но у большинства больных вскоре принимает схваткообразный характер. Только при изолированном завороте слепой кишки постоянные боли в правой подвздошной области могут оставаться длительное время.

Очень рано появляется рвота. С самого начала она многократная и носит рефлекторный характер, что объясняется богатым рецепторным полем в илеоцекальной области. Застойная рвота наблюдается в более поздние сроки.

Задержка газов и стула появляется при всех формах заворота слепой кишки и вначале тоже носит рефлекторный характер. Даже при изолированном завороте слепой кишки, когда нет механического препятствия для проходимости кишечного содержимого, может развиваться задержка отхождения

газов и кала. Многие хирурги отмечают непостоянный характер этого симптома, так как вначале заболевания может быть стул из дистальных отделов толстой кишки.

При осмотре больного в поведении его ничего характерного отметить не удастся. Он может лежать спокойно, но во время приступов схваткообразных болей ведет себя беспокойно, начинает стонать, ворочаться. Тяжелое впечатление о больном создает также и многократная рвота или, чаще, позывы на рвоту, одышка, тахикардия, иногда снижение артериального давления.

При осмотре живота прежде всего отмечают вздутие его, причем степень вздутия зависит от времени, прошедшего от начала заболевания, и морфологических изменений в слепой кишке. При пальпации имеется равномерная болезненность по всему животу, но более выраженная в правой подвздошной области.

Важные сведения можно получить при тщательном обследовании правой подвздошной области. В большинстве случаев даже при осмотре можно отметить некоторое западение этой области (симптом Данса), особенно заметным на фоне вздутия других отделов живота. При внимательной пальпации правой половины живота, помимо болезненности, можно обнаружить «пустую» правую подвздошную область (симптом Шимана). Это может быть в тех случаях, когда слепая кишка, завернувшись на общей брыжейке, вместе с подвздошной кишкой или повернутая вокруг своей поперечной оси, располагается в других отделах брюшной полости. В этих условиях уже при осмотре можно увидеть «косой» живот, асимметрию за счет вздутия в левой половине или в левом подреберье, куда переместилась слепая кишка и где она прощупывается в виде раздутого болезненного уплотнения («волейбольного мяча» по Д. П. Чухриенко, 1955). Эти признаки можно отметить уже через 3—6 ч от начала заболевания.

При завороте слепой кишки вокруг ее продольной оси она остается, как правило, на месте и прощупывается в виде резко болезненного уплотнения в правой подвздошной области. Однако такой заворот может наблюдаться в дислоцированной слепой кишке и болезненное уплотнение в этих случаях будет прощупываться в других отделах брюшной полости, чаще всего в правом подреберье.

Ранним, но также непостоянным симптомом является усиленная перистальтика кишечника, которая в более поздние сроки сменяется «тишиной» в брюшной полости, на фоне которой иногда можно услышать звук падающей капли с металлическим оттенком.

Очень важные сведения можно получить при рентгенологическом обследовании брюшной полости. В типичных случаях определяется раздутая слепая кишка с широким уровнем жидкости в ней. Но так как слепая кишка часто бывает дислоцирована, то этот уровень и раздутую кишку можно обнаружить в различных отделах брюшной полости. Для того чтобы определить, к какому органу относятся эти признаки (желудок или толстая кишка), Я-Д. Витебский и соавт. (1975), М. К. Щербатенко и соавт. (1977) рекомендуют применять контрастное исследование. При ирригоскопии можно обнаружить расположение правой половины ободочной кишки, окклюзию ее на месте перекрута, отношение этого места к раздутой слепой кишке. В более поздних стадиях выявляются рентгенологические признаки непроходимости тонкой кишки (вздутие, наличие горизонтальных уровней жидкости, чаши Клойбера).

Многие авторы отмечают высокую эффективность рентгенологического обследования в диагностике заворота слепой кишки [Щербатенко М. К. и др., 1977; Raj-pat V. et al., 1982; Gougard P. et al., 1985, и др.]. N. Gro-veg и соавт. (1973) из 12 больных с заворотом слепой кишки у 6 нашли типичные рентгенологические признаки. По сообщению P. Cugnenc и соавт. (1982), из 10 оперированных больных у 5 диагноз был установлен на основании обзорной рентгеноскопии, у 3 — при ирригоскопии J. Burke и соавт. (1984) обнаружили рентгенологические признаки заворота слепой кишки у 4 из 12 обследованных, а при ирригоскопии — у одного из 4, которым проводили это исследование. По данным С. Johnson и соавт. (1985), рентгенологическими признаками заворота являются сочетание расширения слепой кишки, ее ротации и малого количества газа в других отделах толстой кишки.

Определенную помощь при подозрении на заворот слепой кишки может оказать фиброколоноскопия. При этом можно выявить аномальное расположение толстой кишки, окклюзию поперечной ободочной или восходящей ободочной кишки. Однако следует признать, что рентгенологические данные имеют большую ценность и доступность. По-видимому, по этой причине мы не нашли в литературе сообщений о диагностике заворота слепой кишки с помощью эндоскопа.

Важно отметить, что в некоторых случаях заворот слепой кишки сочетается с другими заболеваниями. Так, Д. П. Чухриенко (1955) из 114 больных у 18 (15,79%) наблюдал другие заболевания, в том числе острый аппендицит (14), илеоцекальную инвагинацию (1), рак слепой кишки (1), ущемление слепой кишки в паховой грыже. J. Belsare (1982), разбирая сочетание заворота слепой кишки и острого аппендицита, считает, что случайное совпадение этих двух заболеваний возможно, но маловероятно. Первичный острый аппендицит может

способствовать завороту слепой кишки, но более частым вариантом является развитие острого аппендицита после заворота слепой кишки, так как при этом нарушается кровоснабжение червеобразного отростка и отток секрета из его просвета.

Одним из исходов заворота слепой кишки является ее некроз и развитие перитонита. Д. П. Чухриенко (1955) наблюдал гангрену слепой кишки у 15,8% больных с ее заворотом, другие авторы указывают более высокую частоту этого осложнения (46,3%). J. Burke и соавт. (1984) приводят сборную статистику, в соответствии с которой гангрена слепой кишки отмечена у 48 (19,43%) из 247 больных. Время развития гангрены зависит от многих причин, но она может наступить уже через 12—18 ч после заворота. С. Johnson и соавт. (1985) отмечают, что перфорация слепой кишки наступила у 5 из 25 больных с заворотом ее. Причем риск перфорации зависит в первую очередь от продолжительности растяжения слепой кишки, а не от размера ее растяжения. Г. В. Али-пов (1924) установил высокую сопротивляемость слепой кишки к нарушению в ней кровоснабжения.

Выраженная клиническая картина заворота слепой кишки и, главным образом, боли в правой подвздошной области заставляют больных обращаться за помощью в более ранние сроки, чем при других формах непроходимости. Примерно 1/3 больных поступает в стационар в первые 12 ч от начала заболевания еще 1/3 — во вторые 12 ч. Больных, как правило, направляют в стационар с диагнозами кишечной непроходимости, острого аппендицита, заворота кишечника. Правильный диагноз перед операцией устанавливают в 12—28% случаев [Чухриенко Д. П., 1955; Витебский Я. Д. и др., 1975]. Мы считаем, что при завороте слепой кишки не важно, какой будет установлен диагноз в поликлинике; главное, чтобы врач поликлиники заподозрил острое хирургическое заболевание, направил больного в стационар и как можно быстрее.

На обследование больных в стационаре не должно уходить много времени. Диагноз непроходимости кишечника, тем более заворота кишки, является показанием к оперативному вмешательству, которое не следует откладывать. Если ясно, что больного нужно оперировать, то проводить в этих случаях дополнительные, иногда сложные, требующие длительного времени исследования нецелесообразно.

Лечение больных с заворотом слепой кишки должно быть только хирургическим. Рассчитывать на успех консервативных мероприятий при этом не приходится. Хотя самостоятельное расправление заворота слепой кишки возможно и, по-видимому, бывает у некоторых больных, нам неизвестны случаи расправления заворота под воздействием консервативных мероприятий.

Всем больным с заворотом слепой кишки, так же как и с непроходимостью кишечника, необходимо провести предоперационную подготовку в течение 1,5—2 ч. За это время больному следует начать внутривенное введение жидкости, в том числе 5% раствора гидрокарбоната натрия, антибиотиков, промыть желудок и оставить в нем зонд. По показаниям вводят сердечные, обезболивающие средства.

Анестезия должна быть общей даже в тех случаях, когда перед операцией только подозревают заворот слепой кишки. Если операция начата под местной анестезией (по поводу острого аппендицита), а на операции обнаружен заворот слепой кишки, надо переходить на наркоз.

Наиболее целесообразным доступом в брюшную полость при завороте слепой кишки является широкая срединная лапаротомия. Если больной взят на операцию с диагнозом острого аппендицита и сделан разрез в правой подвздошной области, то после выявления заворота не следует заниматься расширением существующей раны, а надо сразу переходить на срединную лапаротомию.

После вскрытия брюшной полости, ревизии и установления заворота следует прежде всего расправить его. Затем надо решить основной вопрос операции, вопрос о жизнеспособности завернувшейся кишки. Для этого используют все описанные выше критерии: цвет, тургор кишки, состояние брюшины, перистальтику кишки, пульсацию сосудов.

При нежизнеспособности слепой кишки или даже при подозрении на нарушение кровоснабжения надо делать правостороннюю гемиколэктомия в пределах здоровых тканей с наложением илеотрансверзоанастомоза. Эту операцию нужно выполнять деликатно, осторожно, так, чтобы некротизированная слепая кишка не лопнула, что может привести к загрязнению

брюшной полости и значительно осложнит весь ход операции. В связи с этим омертвевший участок кишки должен быть удален прежде всего, даже если потом, при формировании анастомоза, придется дополнительно иссечь концы поперечной ободочной или подвздошной кишок. Сама по себе резекция кишки не должна представлять особых технических трудностей, так как завернувшаяся кишка имеет длинную брыжейку, рассечение которой несложно, не требует длительного времени и *не* является травматичным этапом. Однако летальность после правосторонней гемиколэктомии при некрозе слепой кишки остается высокой, что зависит от тяжелого предоперационного состояния больных. Д. П. Чухриенко (1955), М. Д. Ковалевич (1960), J. Bhatt (1969), P. Cugnenc и соавт. (1982) наблюдали 174 больных с заворотом слепой кишки, из которых у 41 была гангрена кишки. Правосторонняя гемиколэктомия выполнена у 29 больных с 17 (58, 62%) летальными исходами. Некоторые хирурги применяли выведение некротизированного илеоцекального угла наружу с последующей резекцией его, однако эта операция почти в 100% случаев приводит к летальному исходу [Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969; Bhatt J., 1969; Green-lee H. et al., 1974].

Сложнее решить вопрос о характере операции при наличии очагового некроза стенки слепой кишки. В этих случаях многие хирурги ограничиваются иссечением некротизированного участка кишки, формированием на этом месте трубчатой цекстомы с подшиванием слепой кишки к передней брюшной стенке [Schmitt J.-C. et al., 1977; Rajput V. et al., 1982]. P. Cugnenc и соавт. (1982) допускают выполнение такой операции только у ослабленных больных старческого возраста. Опасность подобных операций состоит в распространении некроза за пределы подшитой части кишки, поэтому такие вмешательства можно применять только у больных с высокой степенью операционного риска.

Не менее сложная задача стоит перед хирургом в тех случаях, когда слепая кишка оказывается жизнеспособной. У таких больных вмешательство может состоять из расправления заворота с фиксацией кишки или правосторонней гемиколэктомии.

Наиболее распространенной операцией является расправление заворота. По сборной статистике А. Е. Но-ренберг-Чарквиани (1969), это вмешательство составляет 57,09%, а по данным зарубежных хирургов, — 31—33% всех операций при завороте слепой кишки [Greenlee H. et al., 1974; Burke J. et al., 1984]. Однако в последние годы эту операцию, «чистую» деторсию, стали применять реже. Действительно, она не только не устраняет, но даже не снижает воздействие факторов, приводящих к завороту слепой кишки. В связи с этим после расправления часто развивается рецидив заворота. J. Halvorsen и со-авт. (1975) обследовали группу больных после различных операций по поводу заворота слепой кишки в сроки от одного года до 25 лет. После расправления заворота у 2 больных из 7 наблюдались периодические приступы непроходимости, 4 предъявляли жалобы на постоянные боли в правой половине живота и одному больному произведена правосторонняя гемиколэктомия в связи с рецидивом заворота.

Дополнительным вмешательством, направленным на предупреждение рецидива заворота слепой кишки, является фиксация ее. Существует много методов фиксации слепой кишки. Одна группа способов предполагает подшивание слепой кишки к париетальной брюшине передней, боковой или задней стенки брюшной полости [Розанов В. Н., 1912; Куприянов П. А., 1938; Bier A. et al., 1929]. Эти вмешательства в настоящее время оставлены ввиду их малой эффективности. Вторая группа операций заключается в фиксации слепой и восходящей ободочной кишки в забрюшинном пространстве. При этом рассекают брюшину снаружки от восходящей ободочной и слепой кишки и затем подшивают их к краям рассеченной брюшины. Наибольшее распространение у нас в стране нашел способ Ильина (рис. 12). После удаления червеобразного отростка рассекают заднюю париетальную брюшину и края ее подшивают к заднебрюшной и задненаружной ленте восходящей ободочной и слепой кишок. Применяв этот способ со своими модификациями у 75 больных, И. Х. Геворкян и Г. Л. Мирза-Авакян (1969) получили хорошие результаты у 44 из них. По методу Диксона — Майера, на задней стенке брюшной полости из брюшины выкраивают П-об-разный лоскут основанием к боковой стенке. В образовавшийся карман помещают слепую кишку и к ее передней стенке подшивают брюшинный лоскут так, чтобы вся слепая кишка оказалась под брюшиной (рис. 13). Дополнительная фиксация слепой кишки или ее брыжейки не повышают операционный риск. По сборной статистике А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969), из 282 операций деторсию с фиксацией применяли в 15 (5,32%) случаях. Отмечен один летальный исход (6,66%). По данным зарубежных авторов, из 62 операций при завороте слепой кишки в 22 (35,48%) случаях использовали расправление с фиксацией слепой кишки; при этом умерло 5 (22,72%) больных [Rajput V. et al., 1982; Burke J. et al., 1984].

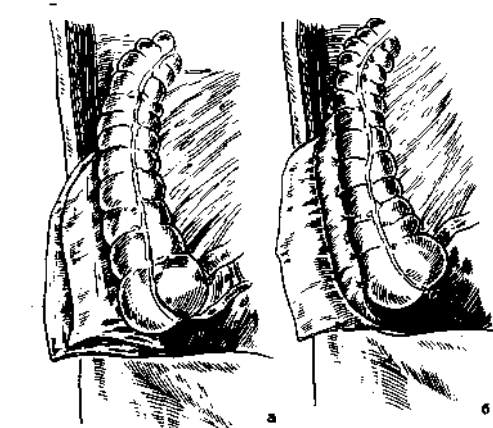


Рис. 12. Фиксация восходящей ободочной и слепой кишки по Ильину с модификацией, а — рассечение париетальной брюшины кнаружи от толстой кишки; б — подшивание внутреннего края рассеченной брюшины к наружной ленте восходящей ободочной и слепой кишки; в — подшивание наружного края рассеченной брюшины к свободной ленте восходящей ободочной и слепой кишки.



Рис. 13. Схема фиксации слепой кишки по Диксону—Майеру. а — выкраивание лоскута брюшины из боковой стенки живота; б — подшивание выкраенного лоскута брюшины поверх слепой кишки.

В некоторых случаях расправление заворота дополняют наложением цекостомы. Это делают главным образом для опорожнения раздутой слепой кишки, но при этом происходит также и фиксация ее. По данным зарубежных авторов, из 72 операций при завороте слепой кишки в 22 (30,55%) случаях применена деторсия заворота с цекостомией; при этом отмечено 5 (22,72%) летальных исходов [Cugnenc P. et al., 1982; Rajput V. et al., 1982; Burke J. et al., 1984]. J. Anderson, G. Welch (1986) считают, что при жизнеспособной слепой кишке комбинация цекопексии и трубчатой цекостомии настолько же эффективна в отношении предупреждения рецидивов, как и резекция слепой кишки. Выполнение одной только цекопексии приводит к рецидивам в 20% случаев. Авторы из 49 больных с жизнеспособной слепой кишкой у 14 из них выполнили правостороннюю гемиколэктомию с первичным анастомозом (умерли 3), у 18 — простую цекопексию (умер 1), у 14 — цекопексию и трубчатую цекостомию (умер 1).. При обширной гангрене слепой кишки операцией выбора, по мнению авторов, должна быть резекция нежизнеспособной кишки с формированием илеостомы и дистальной колостомы и только при очаговой гангрене можно делать гемиколэктомию с первичным илеотрансверзоанастомозом. Некоторые хирурги считают целесообразным одновременно с расправлением заворота удалять червобразный отросток, даже если он не имеет воспалительных изменений. Эта операция выполнена у 35 из 282 больных [Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969]. По нашему мнению, надо чаще ставить показания к аппендэктомии и обязательно ее выполнять перед погружением слепой кишки в забрюшинное пространство.

Радикальной операцией, предотвращающей рецидив заворота, является правосторонняя гемиколэктомию при жизнеспособной слепой кишке. Эта операция не имеет широкого распространения в связи с возможностью развития несостоятельности анастомоза в

послеоперационном периоде, хотя некоторые хирурги выполняют ее часто [Greenlee H. et al., 1974; Cugnenc P. et al., 1982]. Из отечественных авторов только Д. П. Чухриенко (1955) сообщил о 7 случаях резекции илеоцеального угла при жизнеспособной слепой кишке. Правильный выбор показаний к правосторонней гемиколэктомии способствовал низкой послеоперационной летальности: из 27 больных умер только один [Desoutter P. et al., 1980]. По сообщению J. C. Schmitt и соавт. (1977), большинство французских хирургов считают правостороннюю гемиколэктомию при жизнеспособной слепой кишке идеальным методом, а американские авторы чаще применяют це-копексию и цекостомию. Отдаленные результаты после резекции правой половины ободочной кишки, как правило, хорошие [Halvorsen J. et al., 1975].

По нашему мнению, показания к правосторонней гемиколэктомии при жизнеспособной слепой кишке должны быть строго ограниченными. Правая половина ободочной кишки имеет очень важное физиологическое значение, поэтому без особых показаний удалять ее не следует. Эта операция может быть выполнена у больных молодого возраста, не имеющих тяжелых сопутствующих заболеваний, но длительное время страдающих от болей, иногда схваткообразных, в правой подвздошной области и если в брюшной полости обнаружены больших размеров слепая и восходящая ободочная кишка, расположенные на длинной общей брыжейке.

Таким образом, основным видом операции при завороте следует считать расправление заворота и фиксацию слепой и восходящей ободочной кишки. В очень редких случаях по строгим показаниям может быть выполнена правосторонняя гемиколэктомия. Эту же операцию нужно применять при нежизнеспособной слепой кишке или при подозрении на некроз ее.

Заворот поперечной ободочной кишки

Это редкий вид заворота, он составляет 1—4% всех заворотов толстой кишки. Большинство хирургов описывают единичные наблюдения. Всего в литературе нам удалось найти сообщения о 30 случаях заворота поперечной ободочной кишки. Среди отечественных хирургов 4 случая на 540 всех больных с заворотами описал М. Д. Ковалевич (1960) и один случай на 1385 оперированных по поводу острой кишечной непроходимости А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969). Из зарубежных авторов R. Kertu и соавт. (1969) наблюдали 12 (3,92%) больных с заворотом поперечной ободочной кишки из 306 с заворотами ободочной кишки. J. Anderson и соавт. (1981) описали 7 наблюдений, А. Friedrich и соавт. (1974)—3, J. Voley (1958), B. Cudermann и соавт. (1971), H. Greenlee и соавт. (1974) —по одному.

Заворот поперечной ободочной кишки развивается в тех случаях, когда этот отдел имеет большую длину, а кишка — длинную брыжейку. В некоторых случаях у таких больных наблюдаются подвижные изгибы ободочной кишки, мегадолихосигма. Способствуют развитию заворота наличие сращений, рубцов, диафрагмальной грыжи, куда может проникать кишка, фиксироваться и заворачиваться.

Заворот поперечной ободочной кишки, как правило, сопровождается частичным или полным заворотом желудка.

Клинические проявления этого заболевания хорошо выражены. Резкие внезапные боли в эпигастриальной области или около пупка, тошнота и рвота, задержка стула и газов, вздутие живота — все эти симптомы довольно быстро нарастают. При осмотре живота можно отметить асимметрию его за счет выпячивания в эпигастриальной области, где прощупывается растянутая плотная кишечная петля. При рентгенологическом обследовании брюшной полости выявляют большой газовый пузырь с длинным горизонтальным уровнем жидкости. Перед исследованием в желудок надо ввести зонд и удалить его содержимое, что позволит исключить локализацию горизонтального уровня в желудке. Важные сведения можно получить при ирригоскопии и фиброколоноскопии. В обоих случаях при завороте поперечной ободочной кишки выявляют окклюзию ее, обычно в области левого изгиба. При неполном завороте эти признаки могут отсутствовать.

Лечение больных с заворотом поперечной ободочной кишки должно быть хирургическим. Только в тех случаях, когда от начала заболевания прошло 2—3 ч, а клиническое течение носит подострый или хронический характер, следует начинать с консервативных мероприятий: сифонные клизмы, повторные промывания желудка, введение спазмолитических средств. Опытный эндоскопист может попробовать расправить заворот аппаратом.

При клинической картине острого заворота и нарастании признаков кишечной непроходимости не следует тратить время на консервативное лечение: после предоперационной

подготовки в течение 1,5—2 ч больных следует оперировать.

Операцию производят под общей анестезией через широкую срединную лапаротомию.

После ревизии брюшной полости, расправления заворота следует оценить жизнеспособность поперечной ободочной кишки, а также и желудка, если он участвовал в завороте.

При гангрене кишки или даже при подозрении на омертвление надо делать резекцию поперечной ободочной кишки с выведением обоих или одного проксимального конца кишки в виде колостомы. В этих случаях нельзя заканчивать операцию наложением анастомоза. При жизнеспособной кишке операция заключается в расправлении заворота, рассечении сращений и укорочении брыжейки поперечной ободочной кишки и желудочно-ободочной связки.

После таких операций довольно часто развивается рецидив заворота. J. Anderson и соавт. (1981) применили деторзию заворота с рассечением спаек и колопексией у 4 больных, из них у 3 больных наступил рецидив заворота. В связи с этим следует рекомендовать таким больным плановую операцию — резекцию поперечной ободочной кишки — в холодном периоде.

P. Knight и соавт. (1981) описали один случай заворота левого изгиба ободочной кишки с вовлечением в процесс дистальной части поперечной ободочной и сигмовидной ободочной кишки. Заворот был на 720°. Во время операции произведено расправление заворота и ушивание брыжейки с хорошим непосредственным результатом.

Поданным G. Welch и J. Anderson (1985), в литературе описано 20 случаев заворота левого изгиба ободочной кишки.

Из 3 больных, наблюдавшихся авторами, у одного применили резекцию кишки с первичным анастомозом, у второго — расправление заворота и фиксацию левого изгиба, у третьего — наложение колостомы на первом этапе, а затем резекцию кишки.

Мы наблюдали одну больную в возрасте 26 лет, которая поступила в клинику с выраженными признаками острой кишечной непроходимости и в тот же день была оперирована с диагнозом заворота сигмовидной ободочной кишки. В брюшной полости оказалось большое количество серозного выпота, резко раздутая толстая кишка занимала всю правую половину и эпигастральную область.

При ревизии обнаружен заворот поперечной ободочной кишки по часовой стрелке на 270°. Кишка была диаметром до 25 см. Другие отделы ободочной кишки также оказались растянутыми, подвижными, имели длинную брыжейку, правый ее изгиб не фиксирован. Заворот расправлен, кишка была жизнеспособной. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

СПАЕЧНО-РУБЦОВАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

В настоящее время первое место по частоте среди других форм кишечной непроходимости занимает спаечная непроходимость тонкой кишки. Спаечная непроходимость толстой кишки встречается значительно реже. Т. Е. Гнилорыбов (1955) наблюдал одного больного со спаечной непроходимостью сигмовидной ободочной кишки из 271 оперированного по поводу острой кишечной непроходимости. А. Gerber и соавт. (1962) из 325 случаев непроходимости толстой кишки только в 4 обнаружили спаечную форму. По данным Ю. Д. Торопова (1984), среди 432 больных с острой спаечной непроходимостью у 88,4% из них была непроходимость тонкой кишки, у 8,7% — толстой и у 2,9% — тонкой и толстой кишки.

Спайки, вызывающие непроходимость толстой кишки, могут образоваться после операций на органах брюшной полости, воспалительных заболеваний, травм живота. Спаечная толстокишечная непроходимость может быть странгуляционной и obturационной. Первая форма развивается чаще всего в тех случаях, когда подвижные отделы толстой кишки вместе со своей брыжейкой заворачиваются вокруг плотного рубцового тяжа. Этот вид непроходимости отличается от классического заворота толстой кишки, здесь основную роль играет тяж, который сдавливает брыжейку толстой кишки. Чаще спаечный процесс вызывает obturационную толстокишечную непроходимость. Но и в этих случаях спайки, для того чтобы вызвать obturацию толстой кишки, должны быть плотными, мощными, рубцовыми. В связи с этим в отличие от спаечной непроходимости тонкой кишки следует говорить о спаечно-рубцовой или рубцово-спаечной непроходимости в зависимости от преобладания спаек или рубцов.

Мы наблюдали 10 больных со спаечной толстокишечной непроходимостью, из них у 6 спайки развились после оперативных вмешательств по поводу острого холецистита (2), язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (3), рака желудка (1). У одного больного из 10 непроходимость носила странгуляционный характер, у остальных была obturационная непроходимость.

Больной Н., 60 лет, поступил 28.01.73 г. с жалобами на схваткообразные боли в животе, задержку стула и газов, рвоту. Болен 2 дня. в течение которых состояние больного постепенно ухудшалось, интенсивность указанных симптомов нарастала. Год назад выполнена резекция желудка по поводу язвы. При поступлении в клинику были все, в том числе и рентгенологические симптомы острой кишечной непроходимости. Сифонная клизма оказалась неэффективной. Через 6 ч больной оперирован. На операции обнаружены резко раздутая правая половина ободочной кишки и выраженный спаечный процесс, перетягивающий поперечную ободочную кишку в средней части. Кишка освобождена от спаек, проходимость ее восстановлена, через прямую кишку до слепой проведена резиновая трубка. Выздоровление.

Следует иметь в виду возможность развития рубцово-спаечной непроходимости толстой кишки после травм живота и забрюшинного пространства.

Больной Н., 42 лет, поступил 29.07.81 г. с жалобами на затрудненное отхождение газов и стула, вздутие живота, боли в левом подреберье. В октябре 1980 г. был придавлен автомашиной, при этом получил ушиб и сдавление левого бока с переломом VII—X ребер. Лечился консервативно. В начале 1981 г. появилось урчание в животе, затрудненное отхождение кала и газов, затем вздутие живота и боли в левом подреберье. Уже в это время при рентгенологическом и эндоскопическом исследовании обнаруживали сужение в области левого изгиба ободочной кишки. При поступлении в клинику диагностированы посттравматический рубцовый стеноз левого изгиба ободочной кишки, хроническая толстокишечная непроходимость. На операции в левом подреберье обнаружено большое количество рубцов и спаек, туда же припаян и большой сальник. Эти образования вызвали резкое рубцовое сужение толстой кишки. При мобилизации ее выявлены выраженные рубцовые изменения в забрюшинной клетчатке. Произведена левосторонняя гемиколэктомия с анастомозом конец в конец. На удаленном препарате обнаружен стеноз толстой кишки в наиболее узком месте до 0,5 см. При гистологическом исследовании в стенке стенозированного участка видна рубцовая ткань с очаговой лимфоплазмноклеточной инфильтрацией. В проксимальном отделе кишки — гипертрофия мышечной оболочки. Больной выздоровел.

Кишечная непроходимость может развиваться через большой срок после травмы.

Больной, летчик по профессии, в 1943 и 1944 гг. перенес две авиационные катастрофы с множественными переломами костей таза, позвоночника, ребер, образованием забрюшинной гематомы. Только в 1977 г. появились первые признаки непроходимости толстой кишки, а при рентгенологическом и эндоскопическом обследовании обнаружено рубцовое сужение нисходящей ободочной кишки. Во время операции найдены множество спаек и плотные тяжи, вызывающие сужение толстой кишки.

В редких случаях рубцовый стеноз левой половины ободочной кишки развивается вследствие облитерации нижней брыжеечной артерии. J. Louque и соавт. (1969) нашли в литературе 16 подобных случаев.

Спаечно-рубцовая толстокишечная непроходимость развивается, как правило, постепенно, в течение нескольких месяцев. Однако такое медленное развитие продолжается до определенной стадии. Как только просвет толстой кишки сузится до 1—1,5 см, симптомы непроходимости нарастают быстро.

Консервативное лечение больных со спаечно-рубцовой непроходимостью толстой кишки может приносить лишь временный успех и только в начале своего развития. В это время могут помочь очистительные или сифонные клизмы, околопочечные новокаиновые блокады, спазмолитики (но-шпа, баралгин).

При неэффективности консервативного лечения и нарастании признаков непроходимости показано хирургическое вмешательство. В некоторых случаях достаточным бывает рассечение спаек и рубцов. Такая операция выполнена у 6 наблюдаемых нами больных. У 2 больных пришлось делать резекцию кишки с анастомозом конец в конец с одним летальным исходом и у 2 больных — операцию Гартмана тоже с одним неблагоприятным результатом.

НЕПРОХОДИМОСТЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ КАЛОВОМ ЗАВАЛЕ

Окклюзия толстой кишки каловым содержимым встречается не так редко. Среди всех больных с острой механической непроходимостью каловый завал наблюдался у 12—14% [Стручков В. И., 1956; Ярмошук А. С., 1977; Green W., 1969]. Несколько чаще этот вид непроходимости встречается у лиц пожилого и старческого возраста [Комаров И. А. и др., 1977; Аскерханов Р. П. и др., 1982].

По данным С. М. Буачидзе (1973), из 110 больных с неопухолевой обтурацией кишечника у 49 (44,5%) был каловый завал.

Условиями образования калового завала служат атония кишечника, застой каловых масс, запоры, наличие мегасигмы. В этих случаях каловый завал образуется в толстой кишке и проявляется признаками толстокишечной непроходимости. Нередко каловые массы скапливаются в прямой кишке [Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969].

Длительное нахождение каловых масс иногда приводит к образованию каловых камней, которые также могут вызывать обтурацию кишки.

Клиника обтурационной толстокишечной непроходимости при каловом завале развивается,

как правило, медленно. Заболевание возникает на фоне длительных запоров, при неполном опорожнении прямой кишки от каловых масс. Появляются постоянные ноющие боли в животе, которые постепенно становятся схваткообразными, сопровождаются вздутием живота, частыми позывами на стул. Общее состояние больных долгое время остается удовлетворительным, однако многомесячные запоры, когда основная часть каловых масс задерживается в толстой кишке, приводят к хронической интоксикации, кахексии, анемии.

Очень важное диагностическое значение имеет пальцевое исследование прямой кишки. При этом довольно часто обнаруживают расслабление сфинктеров и зияние заднего прохода. В ампуле прямой кишки определяют плотные каловые массы, через которые невозможно провести палец; они несмещаемы, давление на них вызывает некоторую болезненность. В тех случаях, когда каловый завал расположен в сигмовидной ободочной кишке или еще проксимальнее, прямая кишка свободна от содержимого.

Правильная диагностика у этих больных возможна при применении эндоскопического и рентгенологического исследований. При фиброколоноскопии выявляют плотные оформленные каловые массы, препятствующие дальнейшему продвижению инструмента. Слизистая оболочка кишки вблизи каловых масс отечна, не гиперемирована [Белов И. Н., Луцевич Э. В., 1980; Кочнев О. С., 1984]. При обзорной рентгенокопии можно обнаружить скопления газа в проксимальных отделах толстой кишки. С помощью бариевой клизмы выявляют дефект наполнения с ровными контурами. В некоторых случаях можно отметить пропитывание каловых масс контрастным веществом [Поташникова С. Б., 1955].

Отдельные каловые камни могут имитировать опухоли толстой кишки со слабо выраженными признаками кишечной непроходимости. Длительные каловые завалы приводят к трофическим изменениям в стенке проксимальных отделов кишки вплоть до развития диастатического разрыва [Greene W., 1969].

Лечение кишечной непроходимости, вызванной каловым завалом или каловыми камнями, должно быть консервативным. При уверенности в диагнозе ликвидировать каловые завалы помогают повторные очистительные или сифонные клизмы. При обтурации каловыми массами или камнями прямой кишки иногда приходится удалять их пальцами или использовать для этого крепкую столовую ложку.

При безуспешности консервативного лечения больных приходится оперировать. Во время операции в дистальных отделах толстой кишки определяют плотные, но сминаемые пальцами каловые массы, выше которых ободочная кишка раздута. В этих случаях надо только убедиться, что ниже калового столба нет опухолевого препятствия. Если это отвергается и у больного имеется чистый каловый завал, надо уже во время операции одновременными действиями со стороны брюшной полости и (другой хирург) со стороны заднего прохода освободить толстую кишку от калового содержимого.

В некоторых случаях непроходимость вызывают каловые камни. До операции их можно принять за опухоль толстой кишки [Ярмошук А. С., 1977; Золин В. П., 1981]. Во время хирургического вмешательства обычно удается отличить каловый камень от опухоли. Хирургическая тактика зависит от размеров, плотности и подвижности калового камня. Вначале надо попытаться размять его пальцами и образовавшуюся массу перевести в прямую кишку. Если камень фиксированный и плотный, то для удаления его приходится делать колотомию или резекцию сегмента толстой кишки [Скрипниченко Д. Ф., 1970; Ка-юмов Б. К., 1979; Federmann G. et al., 1986]. По данным В. И. Стручкова (1955), после операций по поводу копростазов летальность составляла 2,7%, среди неоперированных больных — 0,1%.

Во всех случаях для предотвращения рецидива непроходимости после операции рекомендуют поддерживать ежедневный мягкий стул с помощью рационального питания, лечебной гимнастики, растительных слабительных.

ОБТУРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ДИВЕРТИКУЛИТА

Среди различных осложнений дивертикулита толстой кишки обтурационная непроходимость составляет 11 — 17% [Нарычев О. А., 1971; Alexander J. et al., 1983; Mendes da Costa P., 1983]. На эту форму непроходимости приходится 9—12% всех случаев обтурации толстой кишки [Pecacchia A. et al., 1985].

Причиной непроходимости при дивертикулите толстой кишки является перидивертикулярный инфильтрат, который распространяется на все стенки кишки и сдавливает ее просвет. Этот

инфильтрат образуется при переходе воспаления с дивертикула на окружающие ткани или при перфорации дивертикула с развитием микроабсцесса и большого пролиферативного процесса. В развитии обтурации важное значение имеет не только механический фактор, но и отек слизистой оболочки, и спастическое сокращение стенки кишки.

Клиническая картина непроходимости толстой кишки на фоне дивертикулита развивается постепенно и начинается с симптомов, свидетельствующих о наличии воспалительного очага в брюшной полости. Боли в левой подвздошной области, которые вначале могут быть острыми, носят постоянный ноющий характер, сопровождаются слабо выраженными признаками раздражения брюшины (при прикрытой перфорации), повышением температуры, воспалительными изменениями в периферической крови. Постепенно появляются схваткообразные боли, задержка стула и газов, умеренное вздутие живота. На этом фоне в брюшной полости, чаще в левой подвздошной области, начинает прощупываться болезненный, малоподвижный инфильтрат.

Правильный диагноз основывается на наличии в анамнезе у больного дивертикулита толстой кишки, преобладании в начальной стадии воспалительного компонента заболевания, который позже сменяется симптомами толстокишечной непроходимости. Могут быть и другие варианты клинического течения. Правильный диагноз позволяет установить фиброколоноскопия с биопсией и ирригоскопия. При этих методах выявляют равномерное сужение просвета толстой кишки с неповрежденной слизистой оболочкой. Выше и ниже суженного места определяются дивертикулы. При полной обтурации эндоскоп и бариевую взвесь выше инфильтрата провести не удается. Во всех случаях из суженного места надо брать кусочек ткани на гистологическое исследование.

При установленном диагнозе лечение начинают с применения противовоспалительных средств. Детоксикационная инфузионная терапия (гемодез, полидез), антисептические препараты (антибиотики, диоксидин) обычно снижают воспалительный процесс. Прием растительных слабительных, масляные клизмы помогают освободить толстую кишку от содержимого.

При безуспешности консервативного лечения и нарастании признаков кишечной непроходимости показано хирургическое вмешательство. Выбор способа операции в этих случаях представляет большие трудности. При отсутствии признаков перитонита и подвижности инфильтрата следует выполнять резекцию пораженного участка толстой кишки по Гартману. Если же инфильтрат плотный, неподвижный, с припаянными к нему петлями тонкой кишки и большого сальника, следует ограничиться наложением двустольной трансверзостомы. После устранения признаков непроходимости, уменьшения или полной ликвидации воспалительного инфильтрата следует на втором этапе произвести резекцию пораженного участка толстой кишки с анастомозом конец в конец. Трансверзостому закрывают на третьем этапе операции. Первичную резекцию кишки с наложением анастомоза нельзя применять при толстокишечной непроходимости.

Из 47 больных с дивертикулитом толстой кишки мы у 4 из них наблюдали клиническую картину непроходимости. У всех больных консервативная терапия оказалась эффективной.

ЛОЖНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

В последние годы в литературе появились сообщения о наблюдении больных с типичной клинической картиной толстокишечной непроходимости, но при отсутствии на операции или на вскрытии механического препятствия в толстой кишке [Roge J., Roge P., 1984; Ritschard Th. et al., 1985].

Впервые такое заболевание описал Н. Ogilvie (1948). Он оперировал 2 больных с признаками непроходимости толстой кишки, на операции не нашел причины для обтурации, но обнаружил «злокачественную инфильтрацию в области ножек диафрагмы и солнечного сплетения», чем и объяснил развитие непроходимости. Подобную клиническую картину наблюдали у больных без злокачественной инфильтрации, но, как правило, при наличии других заболеваний. J. Schuler и соавт. (1984) считают, что ложная непроходимость толстой кишки развивается при электролитных расстройствах, почечной недостаточности, пневмонии, сепсисе, злокачественном процессе. E. Schirpers и соавт. (1983) сообщили о 11 больных с ложной толстокишечной непроходимостью. В качестве основного патогенетического фактора они выдвигают нарушение вегетативной иннервации толстой кишки. В мировой литературе приведено описание 355 наблюдений больных с синдромом Огилви [De Santis G. et al., 1985].

Локализация пораженного участка в толстой кишке может быть самой различной. L. Norton и

соавт. (1974) наблюдали 4 случая поражения правой половины ободочной кишки. D. Bardsley (1974) считает, что ложная непроходимость развивается в местах, где подвижная кишка становится фиксированной, т. е. в области левого изгиба ободочной кишки и ректосигмоидного отдела прямой кишки.

Клиническая картина при этом заболевании характеризуется многими выраженными симптомами кишечной непроходимости толстой кишки: внезапные схваткообразные боли в животе, задержка стула и газов, вздутие живота, рвота. При рентгенологическом исследовании обнаруживают растянутые петли толстой кишки, горизонтальные уровни жидкости и иногда чаши Клойбера [Addison N., 1983; De Santis G. et al., 1985]. И хотя при эндоскопии и ирригоскопии механических препятствий в толстой кишке не находят, нарастающая клиническая картина непроходимости заставляет хирургов проводить интенсивную консервативную терапию, а при безуспешности ее переходить к оперативному вмешательству.

Консервативная терапия заключается в стимуляции кишечника, постановке клизм, введении Назогастрального зонда, лекарственном лечении. E. Schippers и соавт. (1983), Th. Ritschard и соавт. (1985) считают показанием к операции увеличение диаметра слепой кишки до 12 см. Дальнейшее растяжение слепой кишки грозит ее разрывом. Вторым показанием к срочной операции является безуспешное консервативное лечение в течение 72 ч. Ch. Chaimoff и соавт. (1974) из 5 больных оперировали 3, N. Addison (1983) — из 30 больных 17.

Характер оперативного вмешательства заключается в декомпрессии кишечника или резекции пораженного сегмента толстой кишки. Декомпрессию кишечника осуществляют наложением проксимальной колостомы. L. Norton и соавт. (1974) у 3 больных выполнили правостороннюю гемиколэктомию. J. Schuler и соавт. (1984) применили субтотальную колэктомию с наложением илеостомы.

По сборным данным [Vanek M. et al., 1986], консервативное лечение (назогастральный зонд, голод, очистительные клизмы, интубация прямой кишки, стимуляция кишечника) применено у 120 больных. Из них умерло 17. У 125 больных использовали колоноскопическую декомпрессию толстой кишки. Хороший непосредственный эффект получен у 102, однако 13 из них в дальнейшем умерли. Оперировано 179 человек: у 95 выполнена цекостомия, у 34 — илеостомия, у 25 — резекция толстой кишки, у 4 — выведение толстой кишки, у 3 — интубация тонкой кишки. Из оперированных умерло 53. По данным N. Addison (1983), T. Ritschard и соавт. (1985), послеоперационная летальность при этом заболевании составляет 40—50%.

НЕПРОХОДИМОСТЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ, ВЫЗВАННАЯ РЕДКИМИ ПРИЧИНАМИ

Воспалительные опухоли толстой кишки имеют различное происхождение и могут вызывать кишечную непроходимость [Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969; Пли-сов И. А., 1973].

Мы наблюдали 14 больных с воспалительными опухолями различных отделов толстой кишки, у 6 из них опухоль располагалась в слепой кишке, у 5 — в прямой и у 3 — в сигмовидной ободочной кишке. Клинические признаки непроходимости были у 5 больных, в том числе у одного с поражением слепой кишки, у 3 — с опухолью прямой кишки и у одного — с опухолью сигмовидной ободочной кишки.

Причину развития воспалительной опухоли не всегда удается установить. Чаще всего инфекция проникает в стенку кишки через поврежденную инородным телом, твердым калом слизистую оболочку или через эрозиро-ванную слизистую оболочку при колитах. Развивающееся в дальнейшем продуктивное воспаление, а в более отдаленные сроки и рубцовые изменения в стенке толстой кишки могут привести к сужению просвета кишки.

G. Champault и соавт. (1983) сообщили о 497 больных с толстокишечной непроходимостью, которая у 37 развилась вследствие воспалительных заболеваний, в основном сигмоидита. Мы наблюдали 2 больных, которым 3—5 лет назад была наложена сигмостома по поводу опухоли ректосигмоидного отдела прямой кишки и сигмовидной ободочной кишки. После операции больные чувствовали себя хорошо и мы их оперировали. Одному произвели резекцию сигмовидной ободочной кишки вместе с колостомой и наложили анастомоз конец в конец. Второму выполнили типичную резекцию ректосигмоидного отдела по Гартману с оставлением проксимальной колостомы. В удаленных препаратах у обоих больных обнаружена почти полная облитерация просвета кишки, при гистологическом исследовании в этом месте выявлена рубцовая ткань.

Остальных 3 больных оперировали по поводу рака, хотя гистологического подтверждения этого диагноза не было. Клинически у них была хронически протекающая с периодическими обострениями толстокишечная непроходимость. До и во время операции определяли опухоль, которую

макроскопически невозможно было отличить от злокачественной. Им выполнены чрезбрюшная резекция прямой кишки (2) и правосторонняя гемиколэктомия (1). При гистологическом исследовании удаленных препаратов обнаружена воспалительная инфильтрация стенки кишки, в одном случае уже с развитием рубцовой ткани.

Воспалительные изменения при неспецифическом язвенном колите с образованием больших инфильтратов и отечной полиповидной (псевдополипы) слизистой оболочкой также могут привести к развитию кишечной непроходимости [Grüner O. et al., 1978]. При болезни Крона вследствие развития подслизистого фиброза довольно часто наблюдается структура толстой кишки с клиническими проявлениями обтурации ее [Федоров В. Д. и др., 1984].

Из более редких воспалительных опухолей следует отметить эозинофильную гранулему, которая может вызвать обтурацию сигмовидной ободочной кишки [Ордина О. М., 1983].

Большинство больных с воспалительными опухолями толстой кишки и клиническими признаками кишечной непроходимости должны быть оперированы. Показания к операции расширяются при подозрении на злокачественный характер опухоли. Выбор метода хирургического вмешательства зависит от общего состояния больного, выраженности кишечной непроходимости и технической возможности выполнить резекцию пораженного участка толстой кишки. В сложных случаях надо ограничиваться наложением колостомы или обходного анастомоза.

Туберкулез кишечника протекает в форме рубцово-стенозирующего или опухолевого процесса. Из всех отделов толстой кишки туберкулезом чаще всего поражается илеоцекальная область. Здесь развивается в основном опухолевая форма туберкулеза, которая и приводит к кишечной непроходимости [Юхтин В. И., 1954; Норенберг-Чарквиани А. Е., 1969; Grewal R. et al., 1974]. М. Vaidya и соавт. (1978) из 102 больных с туберкулезом желудочно-кишечного тракта у 81 наблюдали признаки кишечной непроходимости. Диагноз в этих случаях устанавливается на основании обычных симптомов кишечной непроходимости. Особенностью клинического течения является постепенное нарастание признаков непроходимости, часто у этих больных бывают симптомы низкой тонкокишечной обтурации. Помимо клинических признаков, правильной диагностике помогает наличие туберкулеза в анамнезе или в момент обследования, прощупывание неподвижной опухоли в правой подвздошной области, характерные для туберкулеза эндоскопические и рентгенологические данные, а также результат гистологического исследования биоптата, взятого при колоноскопии.

По данным индийских хирургов, из 102 больных с туберкулезом желудочно-кишечного тракта у 28 было одновременное поражение туберкулезом легких, у 47 в брюшной полости, чаще в правой подвздошной области, прощупывалось опухолевидное образование, у 62 больных были рентгенологические признаки кишечной непроходимости [Vaidya M. et al., 1978]. В диагностике илеоцекальной локализации туберкулеза Н. Herlinger (1978) отметил высокую эффективность ангиографического исследования.

Экстрагенитальный эндометриоз в некоторых случаях может распространяться на стенку прямой кишки и вызывать обтурационную непроходимость. Диагностика этого заболевания трудна. Помимо клинических признаков кишечной, нередко частичной, непроходимости, при ректороманоскопии выявляют опухоль, сдавливающую просвет кишки, имеющую темно-фиолетовый оттенок и покрытую неизменной или, редко, несколько рыхлой слизистой оболочкой.

По данным НИИ проктологии Министерства здравоохранения РСФСР, у 11 из 16 больных с эндометриозом толстой кишки в момент поступления были признаки кишечной непроходимости [Федоров В. Д., Дульцев Ю. В., 1984]. Гистологическое исследование биоптата в большинстве случаев не дает определенного ответа. Хирургическая тактика определяется выраженностью кишечной непроходимости и изменениями в малом тазу.

При большой эндометриоме и наличии кишечной непроходимости целесообразно на первом этапе ограничиться наложением колостомы, а позже произвести радикальную операцию [Федоров В. Д. и др., 1984]. При удовлетворительном состоянии больной, при наличии частичной кишечной непроходимости и технической возможности некоторые авторы сразу выполняют резекцию пораженной части кишки, иногда вместе с маткой и придатками [Bader O. et al., 1973; Cortesi N. et al., 1977]. **Ретроперитонеальный фиброз** (болезнь Ормонда) в типичных случаях вызывает стеноз мочеточников и кровеносных сосудов, но изредка поражает и кишечник. Фиброзное сдавление возможно в области двенадцатиперстной кишки и ректосигмоидного отдела прямой кишки. L. Wagenknecht (1975) наблюдал 4 больных с кишечной непроходимостью из 48 с ретроперитонеальным фиброзом. Автор нашел в литературе сообщения еще о 17 случаях непроходимости, причем в 14 было сдавление толстой кишки, в 3 — двенадцатиперстной. Диагностика этого заболевания представляет значительные трудности. Обычно распознают постепенно развивающееся сужение просвета толстой кишки, сопровождающееся признаками

обтурационной непроходимости. Установить причину сужения толстой кишки помогает одновременное или более раннее развитие стеноза мочеточника и забрюшинных кровеносных сосудов.

В ранних стадиях при установленном диагнозе и при умеренном сдавлении забрюшинных органов фиброзной тканью показано гормональное лечение. Развитие кишечной непроходимости требует оперативного вмешательства. В зависимости от состояния больного и выраженности кишечной непроходимости можно ограничиться наложением колостомы или сразу выполнить резекцию пораженного участка кишки с первичным или последующим формированием анастомоза [McCarthy G. et al., 1972; Wangenknecht L., 1975].

В последнее время появились сообщения о развитии толстокишечной непроходимости **при остром или хроническом панкреатите**. Механизм развития непроходимости в этих случаях может быть двояким. У одних больных при остром панкреатите развивается ложная непроходимость толстой кишки как следствие нарушения вегетативной иннервации. H. Absarion и соавт. (1979) нашли в литературе описание 65 случаев осложнений со стороны толстой кишки при остром панкреатите, из них в $\frac{1}{3}$ была ложная непроходимость. У других больных развивается истинное, чаще в области левого изгиба, сдавление ободочной кишки фиброзными изменениями забрюшинной клетчатки, брыжейки ободочной кишки и самой ее стенки. Такие изменения наблюдаются при хронических, часто рецидивирующих панкреатитах. M. Pistoia (1979) нашел в итальянской литературе 2 случая стеноза толстой кишки при хроническом панкреатите и приводит одно свое наблюдение. Через месяц после операции по поводу острого панкреатита у больного появились быстро нарастающие признаки толстокишечной непроходимости, в том числе и рентгенологические. Только на операции установлена причина обтурации левого изгиба ободочной кишки, а на удаленном препарате обнаружен фиброз серозной и мышечной оболочек кишечной стенки.

U. Ginanneschi и соавт. (1980) нашли в литературе описание 25 случаев стеноза толстой кишки при хроническом панкреатите.

Правильно установить причину кишечной непроходимости в этих случаях помогает наличие острого или рецидивирующего хронического панкреатита, локализация стеноза в области левого изгиба ободочной кишки, сохранение интактной слизистой оболочки в области сужения при эндоскопическом и рентгенологическом исследованиях. Имеющееся в этих случаях подозрение на злокачественный характер стеноза отвергают с помощью гистологического исследования биоптата.

Лечебная тактика определяется выраженностью признаков кишечной непроходимости. В начальных стадиях помогает консервативная терапия: очистительные клизмы, противовоспалительное и антиспастическое лечение. Одновременно следует проводить лечение и панкреатита. При выраженных признаках кишечной непроходимости показано оперативное вмешательство. В зависимости от состояния больного и местных изменений может быть выполнена одно- или многоэтапная резекция пораженного сегмента толстой кишки.

Редкой причиной толстокишечной непроходимости может быть **гематома**, образующаяся в подслизистой основе при антикоагулянтной терапии [Crisler C. et al., 1970; Patel D. et al., 1973; Costecalde M. et al., 1984]. Быстрое увеличение гематомы обуславливает острое, а чаще подострое развитие клиники непроходимости толстой кишки.

Правильный диагноз в этих случаях устанавливают по данным рентгенологического или эндоскопического исследования. Сужение имеет гладкие ровные контуры, дефект наполнения достигает размеров 10X12 см, редко бывает циркулярным. При фиброколоноскопии определяют вдавление темно-красного цвета с неповрежденной, но несколько отечной слизистой оболочкой. В просвете кишки может быть небольшое количество крови, пропотевающей из гематомы. Такая характерная картина, сопровождающаяся резким снижением уровня протромбина у больных, длительное время получавших анти-коагулянтную терапию, позволяет высказать подозрение на наличие подслизистой гематомы. В этих случаях надо отказаться от взятия биоптата для гистологического исследования.

Лечение начинают с отмены антикоагулянтов, назначения средств, укрепляющих сосудистую стенку (хлорид кальция), щадящей диеты. Через 2—3 дня можно назначить легкие растительные слабительные (корень ревеня, кора крушины, листья сенны). При нарастании признаков непроходимости показано оперативное вмешательство. Если во время операции подтвержден или установлен диагноз подслизистой гематомы, то хирургическая тактика будет зависеть от размеров и локализации кровоизлияния. При небольших размерах гематомы надо делать поперечную

колотомию, разрезом слизистой оболочки вскрыть гематому, остановить кровотечение, восстановить целостность слизистой оболочки. Однако при больших гематомах, которые, как правило, и приводят к непроходимости и сопровождаются трофическими изменениями кишечной стенки, показана резекция пораженного участка толстой кишки.

Описывая осложнения лекарственной терапии, J. Davis и соавт. (1973) отметили, что паралитическую непроходимость толстой кишки может вызвать хлорпрома-зин, и привели одно наблюдение с подобным осложнением. Больного оперировали, применили декомпрессию толстой кишки.

Непроходимость от закупорки желчным камнем наблюдается главным образом в подвздошной кишке. Обтурация толстой кишки бывает очень редко. З. А. Топ-чиашвили и соавт. (1984) наблюдали 25 больных с желчнокаменной непроходимостью, из них только у 2 камень застрял в сигмовидной ободочной (1) и в прямой (1) кишке. С. Brown (1972) нашел в литературе описание 6 больных с обтурацией желчными камнями толстой кишки, в основном в области левого изгиба и в сигмовидной ободочной кишке. В. Rizzi и соавт. (1985) наблюдали 15 больных с желчнокаменной непроходимостью, из них только у одного обнаружены свищ между желчным пузырем и толстой кишкой и обтурация камнем сигмовидной ободочной кишки.

Желчнокаменная непроходимость значительно чаще встречается у женщин. Клиническая картина характеризуется рецидивными приступами кишечной непроходимости, которые проходят самостоятельно или под влиянием консервативного лечения. Симптомы непроходимости во время приступа нерезко выражены, но рецидивы наступают несколько раз в течение дня. По мере продвижения камня по кишечнику перемещается и локализация болей в животе. Вначале наблюдаются клинические признаки, характерные для тонкокишечной непроходимости. При попадании камня в толстую кишку симптомы обтурации могут на какое-то время прекратиться и только при ущемлении камня в узком месте (ректосигмоидный отдел, сигмовидная ободочная кишка) снова появляются признаки непроходимости, теперь уже толстокишечной. На основании характерных для желчнокаменной непроходимости признаков можно заподозрить правильный диагноз. Он может быть подтвержден при фиброколоноскопии. При уверенности в диагнозе надо проводить настойчивую консервативную терапию. Очистительные и сифонные клизмы, противовоспалительные и антиспастические препараты могут способствовать выходу камня через прямую кишку.

При безуспешности консервативного лечения или при сомнении в диагнозе и наличии выраженных признаков обтурационной непроходимости показано оперативное вмешательство. Во время операции обычно устанавливают причину непроходимости и камень по толстой кишке следует низвести в ампулу прямой кишки, откуда другой хирург сразу же должен извлечь его через задний проход. Только при фиксированных камнях возникает необходимость делать колотомию и извлекать камень. С. Brown (1972) в подобной ситуации при обтурирующем неподвижном камне сигмовидной ободочной кишки выполнил операцию Микулича—Пауля и удалил желчный камень размером 4,5X3 см.

Несмотря на большое распространение глистной непроходимости тонкой кишки **обтурация глистами** толстой кишки встречается очень редко. А. Е. Норенберг-Чарквиани (1969) утверждает, что глисты никогда не вызывают обтурацию толстой кишки. S. Bhansali и соавт. (1970), разбирая 68 случаев непроходимости толстой кишки, которые они наблюдали в Индии, приводят один случай обтурации сигмовидной ободочной кишки аскаридами. J. Fitterer и соавт. (1977) также допускает возможность закупорки толстой кишки глистами.

Следует привести также один случай С. И. Белова (1976), который на 6-й день после брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки отметил у больного признаки нарастающей кишечной недостаточности. При ревизии колостомы был обнаружен и удален из толстой кишки свиной солитер длиной 1,5 м, который и вызывал обтурацию.

Клиническая картина толстокишечной глистной обтурации характеризуется постепенным нарастанием признаков непроходимости. Правильному диагнозу может помочь наличие в анамнезе симптомов глистной инвазии, выхода глистов при рвоте или с калом при акте дефекации. Высокоэффективным является эндоскопическое исследование, при котором можно обнаружить глисты в просвете толстой кишки.

При установлении правильного диагноза надо настойчиво проводить консервативное лечение. Очистительные или сифонные клизмы, противовоспалительные, спазмолитические средства обычно способствуют выходу клубка аскарид из толстой кишки. При безуспешности консервативного лечения показана операция, во время которой надо переместить обтурирующий

комков глистов в ампулу прямой кишки и оттуда удалить через задний проход. Показаний для вскрытия кишки при локализации глистной обтурации в толстой кишке обычно не бывает. После операции необходимо проводить противоглистное лечение.

Следует помнить о возможности развития непроходимости толстой кишки **при сдавлении внекишечными образованиями, метастазами** из злокачественных опухолей другой локализации. В этих случаях наиболее часто наблюдается обтурация сигмовидной ободочной кишки [Krestin G. et al., 1983].

Причиной непроходимости толстой кишки могут быть различные **воспалительные процессы**, среди которых особого внимания заслуживает лучевой проктит. Широкое применение лучевой терапии при лечении злокачественных опухолей органов малого таза привело к увеличению частоты лучевого проктита. Это осложнение развивается у 3—5% женщин после облучения. Различают несколько форм проктита, среди которых 6,8% составляют язвенно-инфильтративные со стенозом и в 0,9% случаев развивается стриктура просвета кишки с нарушением проходимости [Холин В. В., Лубенец Э. Н., 1987]. Первая форма развивается в ранние сроки после облучения, а рубцовые стриктуры появляются через 5—6 мес и позже. Клинически эти осложнения проявляются медленно нарастающими признаками непроходимости прямой кишки. Лечение язвенно-инфильтративного проктита со стенозом должно быть консервативным. Хорошо помогают масляные клизмы по 50—60 мл на ночь, свечи с метилурацилом, преднизолоном, микроклизмы с гидрокортизоном. При развитии стриктуры можно попытаться устранить ее с помощью различных дилататоров, лазерной фотокоагуляции, а также через эндоскоп. При безуспешности такого лечения показана операция. В зависимости от распространения рубцовых изменений и состояния больного можно выполнить радикальную операцию или ограничиться колостомой.

Различные **заболевания периферической нервной системы** могут сопровождаться нарушениями функции толстой кишки. Клинически это проявляется длительными упорными запорами, которые в некоторых случаях приводят к обтурационной кишечной непроходимости. К таким заболеваниям относят идиопатический мегаколон, при котором имеются выраженные аномалии мышечно-кишечного нервного сплетения. Т. А. Насырина (1988) характеризовала их у 58,3% больных как гипоганглиоз, у 12% как гиперплазию, у 3,7% как гипогенез.

Основными клиническими симптомами идиопатического мегаколона являются длительные упорные запоры, боли и вздутие живота. Все эти признаки характерны и для некоторых форм кишечной непроходимости. Иногда боли в животе носят приступообразный характер, причем бывают настолько интенсивными, что больные поступают в стационар с диагнозом кишечной непроходимости. По сути дела у этих больных действительно развивается непроходимость кишечника, которая без лечебных мероприятий может привести к различным осложнениям. Этим и объясняется тот факт, что половина больных с идиопатическим мегаколоном до поступления в НИИ проктологии Министерства здравоохранения РСФСР были оперированы, в том числе 3 больных по поводу острой кишечной непроходимости. В то же время следует помнить, что идиопатический мегаколон относится к таким заболеваниям с нарушением проходимости кишечника, которое подлежит консервативному лечению. В связи с этим крайне важно установить истинную причину нарушения проходимости кишки. Полное эндоскопическое и рентгенологическое исследование толстой кишки, как правило, позволяет выявить расширение, а иногда и удлинение дистальных отделов или всей толстой кишки и наметить правильную лечебную тактику.

К заболеваниям, которые объясняются нарушениями нервного аппарата кишечной стенки, относят болезнь Гиршпрунга. По мнению J. Lennard-Jones (1988) при этом наблюдается комплексное нарушение иннервации сегмента толстой кишки, в том числе и аганглиоз. Особенностью клинического течения болезни Гиршпрунга у взрослых является латентный вариант, который характеризуется поздним появлением запоров, но быстрым развитием хронической кишечной непроходимости. Вот этот последний факт и следует иметь в виду при дифференциальной диагностике различных форм непроходимости и определении лечебной тактики. Именно наличие кишечной непроходимости заставило хирургов в 5 случаях из 16 расчленивать хирургическое вмешательство при болезни Гиршпрунга на несколько этапов [Федоров В. Д., Воробьев Г. И., 1988].

Денервация кишечника при воздействии *Tyranosoma cruzi* приводит к развитию болезни Шагаса, основным клиническим проявлением которой являются запоры с признаками хронической непроходимости толстой кишки [Lennard-Jones J., 1988].

Среди **заболеваний центральной нервной системы**, которые сопровождаются упорными запорами, приводящими иногда к непроходимости толстой кишки, описаны spina bifida с порочным развитием спинного мозга [Абрикосов А. И., 1909], нарушение мозгового кровообращения, рассеянный энцефаломиелит [Федоров В. Д., Воробьев Г. И., 1988].

Признаки кишечной непроходимости наблюдаются иногда **при таких эндокринных нарушениях**, как микседема, кретинизм.

Таким образом, почти во всех случаях редких причин толстокишечной непроходимости клиническая картина развивается постепенно, что дает возможность провести тщательное обследование и установить диагноз. Лечебная тактика определяется выраженностью клинических проявлений кишечной непроходимости. Ликвидация ее, иногда вместе с удалением пораженного участка толстой кишки, является основной целью оперативного вмешательства.

По нашему мнению, во всех случаях толстокишечной непроходимости, если позволяет состояние больного и технически возможно выполнить, надо стремиться к удалению пораженного сегмента толстой кишки, но без формирования первичного анастомоза, т. е. выполнять операцию типа Гартмана. При тяжелом состоянии больного, разлитом или общем перитоните и технической невозможности сделать резекцию кишки следует ограничиться наложением проксимальной колостомы с последующим решением вопроса об удалении измененного участка толстой кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая кишечная непроходимость относится к заболеваниям со сложным патогенезом и к трудным для диагностики и выбора правильного способа лечения. В своем развитии кишечная непроходимость проходит стадии от прекращения пассажа содержимого по кишечной трубке до выраженных изменений микроциркуляции в стенке кишки и развития перитонита. В последнем случае наступают патологические изменения не только в кишечной стенке, но и во всем организме, что клинически проявляется картиной острой кишечной непроходимости.

Следует различать две большие группы кишечной непроходимости: динамическую и механическую. В первой группе выделяют часто встречающуюся паралитическую и редкую спастическую формы. Среди механической непроходимости различают три формы: 1) странгуляционную (завороты, узлообразование, ущемления); 2) обтурационную (вызванную опухолью, сдавлением извне, камнями); 3) смешанную (спаечная непроходимость, инвагинация).

Наиболее частой формой непроходимости является острая спаечная непроходимость. Она составляет 50—60% всех случаев острой механической кишечной непроходимости и может протекать по типу странгуляционной, обтурационной или динамической непроходимости. Спаечный процесс является основной причиной и ранней послеоперационной непроходимости.

Кроме указанных форм, следует выделить тонкокишечную и толстокишечную непроходимость. Они имеют значительные различия не только по локализации препятствия, но и в патогенезе, клинических проявлениях и в лечебной тактике.

В большинстве случаев в развитии острой кишечной непроходимости можно обнаружить предрасполагающие факторы, к которым относятся спайки брюшной полости, чрезмерная подвижность отдельных сегментов кишечника, аномалии развития, новообразования. Непосредственными причинами непроходимости служат увеличение двигательной активности кишечника, обусловленной различными факторами, и внезапное резкое повышение внутрибрюшного давления.

Патогенез острой кишечной непроходимости сложен. Важную роль прежде всего играют изменения микроциркуляции в кишечной стенке. При этом на первый план выступают волеимические и гемодинамические нарушения, обусловленные снижением артериального притока и задержкой венозного оттока. Позже развивается стаз в сосудах и агрегация форменных элементов крови, нарушается проницаемость сосудистой стенки. Все это ведет к деструкции и некрозу кишечной стенки. При острой кишечной непроходимости происходят значительные изменения моторной функции кишечника. В последние годы установлено, что эти изменения развиваются не только под влиянием симпатической и парасимпатической иннервации, но и в результате нарушения эндокринной регуляции кишечной моторики и, что крайне важно, обе эти системы действуют на фоне извращенного собственного кишечного двигательного автоматизма. В патогенезе острой кишечной непроходимости важное значение имеет нарушение секреторно-резорбтивной функции с угнетением полостного и пристеночного пищеварения, нарушаются также эндокринная функция кишки, иммунные механизмы и микробный фактор. Все это приводит к развитию эндогенной интоксикации. Патогенетические особенности во многом зависят от локализации окклюзии. При высокой тонкокишечной непроходимости большую роль в механизме развития патологических нарушений играет обильная рвота, приводящая к обезвоживанию, потере электролитов, белков и других необходимых организму веществ, изменению КОС. При низкой тонкокишечной, так же как и при толстокишечной непроходимости, решающее значение в патогенезе имеет эндотоксикоз.

Главным источником эндогенной интоксикации является кишечник, нарушение барьерной функции которого приводит к эндотоксемии с последующим углублением метаболических расстройств в тканях и других органов. Диагностика острой кишечной непроходимости в большинстве случаев представляется трудной. В связи с этим крайне важно проводить методически правильное, последовательное обследование больных с признаками острого заболевания органов брюшной полости. Оно должно включать и тщательный сбор анамнеза, и внимательный осмотр всего больного и особенно живота, и применение объективных методов исследования. Чрезвычайно важное значение следует придавать рентгенологическому способу, причем использовать все его методики: обзорную рентгеноскопию и рентгенографию грудной клетки и брюшной полости, исследование с контрастным веществом. Динамическое наблюдение за продвижением контрастной массы необходимо сочетать с тщательным клиническим

наблюдением и при усилении местных признаков непроходимости или симптомов интоксикации надо решать вопрос об оперативном вмешательстве, не дожидаясь результатов рентгенологического исследования. Следует только подчеркнуть, что контрастное исследование с назначением бария через рот можно проводить только при подозрении на тонкокишечную непроходимость. В тех случаях, когда по клиническим данным можно предполагать непроходимость толстой кишки, контрастное исследование надо начинать с бариевой клизмы. Огромные диагностические возможности при заболевании толстой кишки имеет фиброколоноскопия.

Большие преимущества, соединяющие в себе и диагностические, и лечебные моменты, имеет энтерография, метод, при котором через зонд, проведенный в двенадцатиперстную кишку, удаляют кишечное содержимое и вводят бариевую взвесь.

Лечение больных с острой кишечной непроходимостью представляет значительные трудности, что объясняется не только тяжестью и разнообразием клинических форм самого заболевания, но и поздним поступлением больных в стационар. Позже 24 ч от начала заболевания госпитализируются 30,6% больных.

Необходимо настойчиво пропагандировать тезис о том, что даже подозрение на острую кишечную непроходимость является показанием к срочной госпитализации больных.

Следует подчеркнуть, что около половины больных с острой механической непроходимостью — это больные с ущемленными наружными грыжами. Большинство из них имели грыжу в течение 5—10 лет и плановое оперативное вмешательство предупредило бы развитие такого тяжелого осложнения.

Показания к операции определяются выраженностью клинической картины и установленной формой кишечной непроходимости. Экстренная операция после 1,5—2-часовой подготовки показана в тех случаях, когда точно установлен диагноз странгуляционной кишечной непроходимости или обтурации кишки с выраженными клиническими проявлениями. Это относится как к тонко-, так и толстокишечной непроходимости. Некоторые отклонения от этого принципа, которые разбираются при описании отдельных форм непроходимости, встречаются редко и не отвергают его. Мы являемся сторонниками ранней операции и при обтурационной толстокишечной непроходимости. Сложный генез носит спаечная непроходимость, которая, как правило, требует вначале проведения консервативных мероприятий, хотя и при этом многое зависит от клинических проявлений. Во всех случаях наличие симптомов перитонита служит показанием к экстренной операции.

При медленном, постепенном развитии кишечной непроходимости и слабо выраженных признаках, когда возникают сомнения в наличии непроходимости или подозревают преобладание функционального компонента, можно начинать лечение с проведения консервативных мероприятий (очистительные или сифонные клизмы, промывание желудка, новокаиновые блокады). Однако, если через 3—4 ч остаются подозрения на существование механической непроходимости, следует ставить показания к операции.

Все больные с острой кишечной непроходимостью требуют предоперационной подготовки. Она включает в себя проведение инфузионной терапии, введение антибиотиков, симптоматических препаратов и средств премеди-кации, опорожнение желудка, мочевого пузыря, гигиеническую подготовку. Сроки предоперационной подготовки зависят от выраженности клинических проявлений и могут продолжаться от 1,5—2 до 3—4 ч.

Операции при острой кишечной непроходимости относят к числу сложных, нетипичных, поэтому выполнять их должен высококвалифицированный хирург, а на дежурстве — ответственный дежурный хирург.

Во время операции одним из трудных вопросов является определение жизнеспособности пораженной кишки. В большинстве случаев это удается сделать с помощью обычных клинических признаков (пульсация сосудов, цвет, температура, перистальтика кишки), но в трудных ситуациях большую помощь может оказать трансиллюминационная ангиотензометрия. При сомнительных признаках целесообразнее трактовать, изменения в стенке кишки как необратимые. Резекцию кишки нужно выполнять в пределах абсолютно здоровых тканей. В связи с этим остается в силе старое правило — удалять 30—40 см в проксимальном и 15—20 см в дистальном направлении от границы макроскопически видимой измененной части кишки.

По показаниям следует выполнять обширную (50—75% длины) или субтотальную (больше 75%) резекцию тонкой кишки. Высокие адаптационные способности организма и оставшиеся части кишечника при грамотном лечении непосредственно после операции и в более отдаленный

период позволяют не только сохранить жизнь больному, но и обеспечить достаточно высокое качество жизни.

После резекции тонкой кишки проходимость ее восстанавливают первичным анастомозом по типу конец в конец. После правосторонней гемиколэктомии мы также рекомендуем формировать анастомоз. В этих случаях накладывают илеотрансверзоанастомоз по типу бок в бок. Считаем, что при непроходимости в левой половине ободочной кишки следует выполнять резекцию или гемиколэктомию по Гартману, а на втором этапе, через 6—12 мес, восстанавливать проходимость толстой кишки. Клинический опыт и экспериментальные исследования позволили нам применять энтероэнтероанастомоз на подвздошной кишке в 8—10 см от слепой кишки, что раньше считалось опасным.

Сложным является вопрос об интубации кишечника. Во всех случаях этот прием является вынужденным и показания к нему возникают в запущенных стадиях болезни. Интубацию и декомпрессию кишечника применяют при резком растяжении кишечных петель, наличии в подслизистой основе поперечных темных полосок, свидетельствующих о кровоизлиянии от перерастяжения, при полном отсутствии перистальтики, тусклой брюшине, наличии выпота в брюшной полости. Способ интубации в некоторой степени определяется локализацией непроходимости. При высокой тонкокишечной непроходимости методом выбора является проведение назогастроинтестинального зонда. Впрочем, такой зонд эффективен и при низкой непроходимости, но недостатком этой методики является трудность проведения его через двенадцатиперстную кишку. Если провести зонд не удается или вообще нет длинного зонда, то мы рекомендуем проводить интубацию тонкой кишки по Житнюку через илеостому. Декомпрессию толстой кишки осуществляют через зонд, проведенный через прямую кишку. Для того чтобы интубация была эффективной, необходимо со 2-го дня проводить стимуляцию кишечника и поддерживать зонд в проходимом состоянии, для чего с помощью системы Монро следует промывать его несколько раз в течение дня.

Во время операции по поводу острой кишечной непроходимости надо промывать брюшную полость. Мы используем для этого 0,02% водный раствор хлоргексидина, которым по крайней мере дважды, сразу после вскрытия брюшной полости и перед ее зашиванием, обильно и многократно промываем все отделы брюшины.

В тех случаях, когда во время операции выявлен серозно-фибринозный или, тем более, гнойный разлитой, или общий перитонит, после вмешательства надо проводить интенсивную терапию этого осложнения. Кроме рутинных мероприятий, мы используем внутриаортальное введение лекарственных препаратов, перидуральную блокаду, оксигенобаротерапию, различные методы детоксикации организма (гемосорбцию, лимфосорбцию, ультрафиолетовое облучение крови).

Для внутриаортальных инфузий катетер вводят по Сельдингеру через бедренную артерию, проводят до уровня XI — XII грудных позвонков. Введение жидкости осуществляют круглосуточно капельным способом в течение 5—7 дней. В аорту вводят все лекарственные препараты, кроме жировых эмульсий. Объем вводимой жидкости составляет половину необходимой для больного, вторую половину одновременно вводят в подключичную вену. Среди различных методов детоксикации лучшие результаты мы получили от лимфосорбции, которая у нас хорошо разработана и широко применяется.

Особое внимание уделено толстокишечной непроходимости, и в частности опухолевой обтурации. Частота именно этой формы кишечной непроходимости в последнее время увеличивается. Диагностика ее представляет трудности, так как при этом имеется сочетание симптомов двух заболеваний — онкологического и кишечной непроходимости. Оба заболевания приводят к утяжелению состояния больного, но каждое из них может нивелировать симптомы другого заболевания.

Три основных положения, которых мы придерживаемся и рекомендуем при толстокишечной обтурационной непроходимости, состоят в том, что эти больные требуют ранней операции, удаление опухоли целесообразно производить на первом этапе и вмешательство нельзя заканчивать формированием первичного анастомоза. Лучшим методом операции при левосторонней локализации опухоли является резекция пораженного сегмента по Гартману.

При завороте различных отделов толстой кишки основным видом лечения является оперативный. Наиболее часто производят расправление заворота, иногда с фиксацией кишки или ее брыжейки. Резекцию жизнеспособной кишки можно применять при завороте длинной сиг-

мовидной ободочной кишки с выраженными изменениями ее брыжейки и при удовлетворительном состоянии больного. При необратимых изменениях в завернувшейся кишке показана только ее резекция без наложения анастомозов.

Современные достижения эндоскопической техники и накопление опыта позволяют в некоторых случаях применять фиброколоноскоп для расправления заворота сигмовидной ободочной кишки и толстокишечной инвагинации. Однако это могут делать только высококвалифицированные врачи-эндоскописты и в условиях, когда возможно перейти к экстренной операции.

Результаты лечения больных с острой кишечной непроходимостью до сих пор остаются неудовлетворительными. Послеоперационная летальность при всех формах кишечной непроходимости за последние 11 лет держится у нас на уровне 16%. После операций по поводу острой тонкокишечной непроходимости умерло 14,37% больных. В последние годы послеоперационная летальность несколько снизилась при опухолевой толстокишечной обтурации и составляет 12,5%, но остается высокой (20%) при завороте сигмовидной ободочной кишки. Немногочисленные наблюдения над другими формами непроходимости не позволяют достоверно установить уровень послеоперационной летальности.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Александров Н. Н., Лыткин М. И., Петров В. П.* и др. Неотложная хирургия при раке толстой кишки. — Минск: Беларусь, 1980. — 304 с.
- Алипов В. В.* Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости при раке толстой кишки//Вестн. хир. — 1985. — № 8 — С. 44—48.
- Антоненков Г. М., Беляев М. П.* Острая кишечная непроходимость в инфекционной клинике//Хирургия. — 1980. — №7, — С. 41—44.
- Астапенко В. Г., Максимов С. С.* Ошибки и осложнения в хирургии «острого живота». — Минск: Высш. шк., 1982. — 189 с.
- Бараев Т. М., Качурин В. С.* Показания к лапароскопии в неотложной абдоминальной хирургии//Вести. хир. — 1986. — № 4. — С. 126—130.
- Белконя С. П.* Заворот сигмовидной кишки. — Киев: Здоровье, 1983. — 125 с.
- Белокуров Ю. Н., Давыдов Ю. А., Костюченко В. И.* и др. Пути снижения летальности при опухолях толстой Кишки, осложненных острой кишечной непроходимостью//Всероссийская конф. хирургов: Тезисы докладов. — Тула, 1984. — С. 18—20.
- Белый И. С., Лебедь Л. Д., Серневич П. Г., Петренко Н. В.* Неотложная хирургия при осложненном раке органов брюшной полости// Клин. хир. — 1985. — № 4. — С. 55—57.
- Бобров М. Я., Патютко Ю. И.* Пути улучшения ранней диагностики рака толстой кишки//Хирургия.— 1986. — № 9. — С. 62—65.
- Бондарь Г. В., Башеев В. Х., Звездин В. П., Кудряшов А. Г.* Отдаленные результаты оперативного лечения рака толстой кишки, осложненного кишечной непроходимостью//Всероссийская конф. хирургов: Тезисы докладов. — Тула, 1984. — С. 21—22.
- Валкер П.* Взаимодействие микрофлоры и организма хозяина//Гастроэнтерология: Пер. с англ. — М., 1985. — Т. 2. — С. 167—177.
- Вилявин Г. Д.* Наша тактика хирургического лечения рака ободочной кишки, осложненного острой кишечной непроходимостью// Хирургия. — 1986. — № 9. — С. 76—79:
- Виноградова О. И., Петров Б. А.* Обструктивная резекция при непроходимости толстой кишки, вызванной опухолью//Хирургия.— 1966. — № 11. — С. 58—63.
- Витебский Я. Д., Мереминский В. А.* Ошибки и трудности диагностики заворота слепой кишки//Вестн. хир. — 1975. — № 8. — С. 107—НО.
- Ганичкин А. М., Яццкий Н. А., Кицая Т. А., Хотелишвили В. М.* Хирургическое лечение осложненных форм рака ободочной кишки// Проблемы проктологии. — М., 1984. — Вып. 5. — С. 132—136.
- Геворкян И. Х., Мирха-Авакян Г. Л.* Подвижная слепая кишка. — М.: Медицина, 1969. — 127 с.
- Welch G., Anderson I.* Volvulus of the small intestine in adults//World. Surg. — 1986. — Vol. 10, N 3. — P. 496—500.
- White C., Macfie J.* Immediate colectomy and primary anastomosis for acute obstruction due to carcinoma of the left colon and rectum// Dis. Colon Rectum. — 1985. — Vol. 28, N 3. — P. 155—157.
- Уингейт Д. (Wingate D.).* Моторика тонкой кишки//Гастроэн-терология: Пер с англ. — М., 1985. — Т. 2. — С. 132— 155.
- Wolfson S*
- Shachor D., Freund U.* Ileocolic intussusception in an adult//Dis. Colon Rectum. — 1984. — Vol. 27, N 4. — P. 265— 266.

Производственное издание

Валентин Павлович Петров, Игорь Александрович Ерюхин
КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Зав. редакцией *Э. М. Попова*

Редактор *И. А. Павлова*

Художественный редактор *В. Л. Фисенко*

Оформление художника *Ф. К. Мороз*

Технический редактор *Н. В. Сорокина*

Корректор *Л. Г. Воронина*

ИБ 4709

Сдано в набор 24.08.88. Подписано к печати 12.12.88.

Формат бумаги 84X108/32. Бумага офс. № 1. Гарнитура
Литературная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 15,12. Усл. кр.-отг.
30,45. Уч.-изд. л. 16,83. Тираж 70000 экз. Заказ'1561. Цена 95 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»
101000 Москва, Петроверигский пер., 6/8
Ярославский полиграфкомбинат Госкомиздата СССР.
150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.