

Башкирский Государственный Медицинский Университет

Острая кишечная непроходимость

Острая кишечная непроходимость (ileus) - заболевание, возникающее вследствие нарушения прохождения (пассажа) содержимого по кишечнику, обусловленного обтурацией (obturatio - закупорка), сдавлением (strangulatio - сдавление, удушение) или его функциональными нарушениями и развившимися вследствие этого нарушениями гомеостаза.

классификация ОКН

- ✓ Происхождение (врожденная и приобретенная)
- ✓ Механизм возникновения (механическая и динамическая)
- ✓ Состояние кровообращения стенки кишки (обтурационная и странгуляционная)
- ✓ Локализация (тонко- и толстокишечная)
- ✓ Клиническое течение

ОЖН

Механическая

- **Обтурационная**
- **Странгуляционная**
- **Сочетанная**

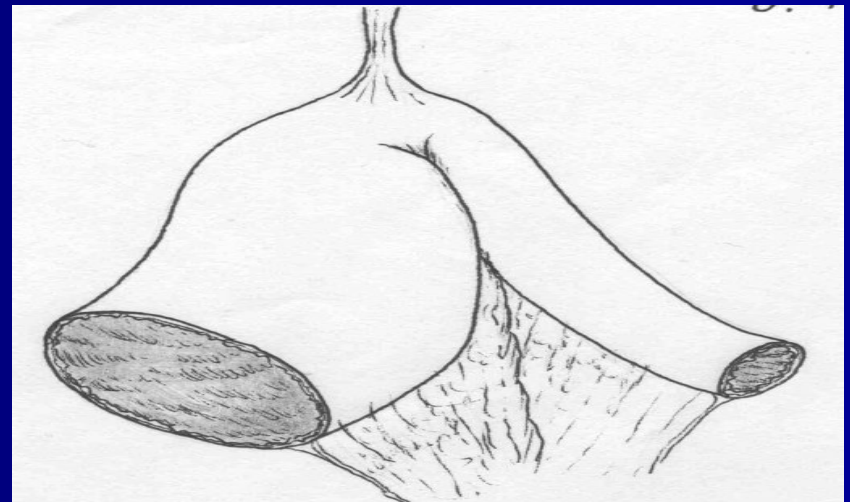
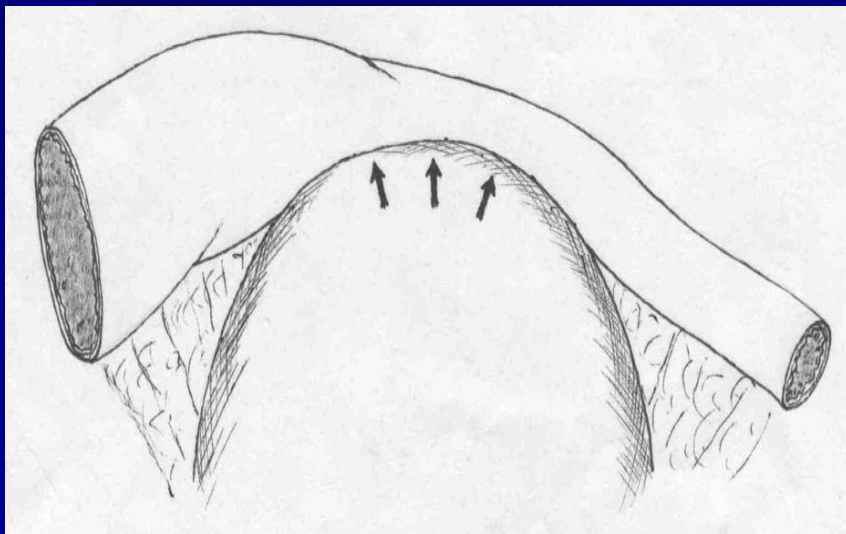
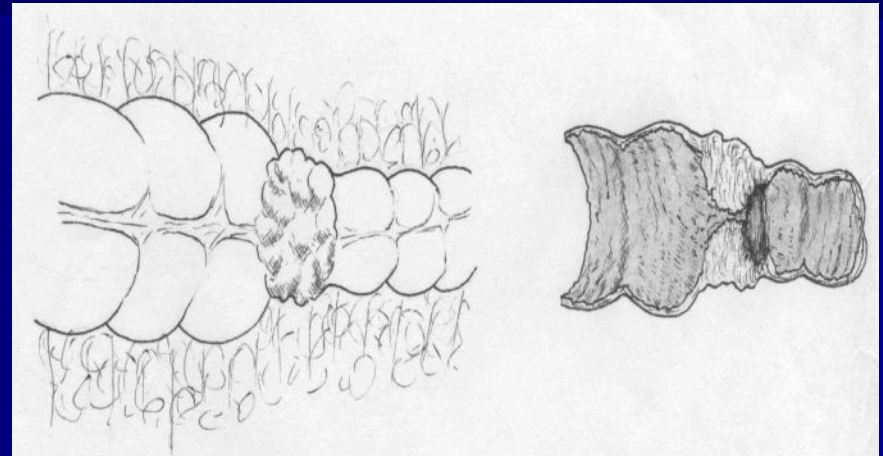
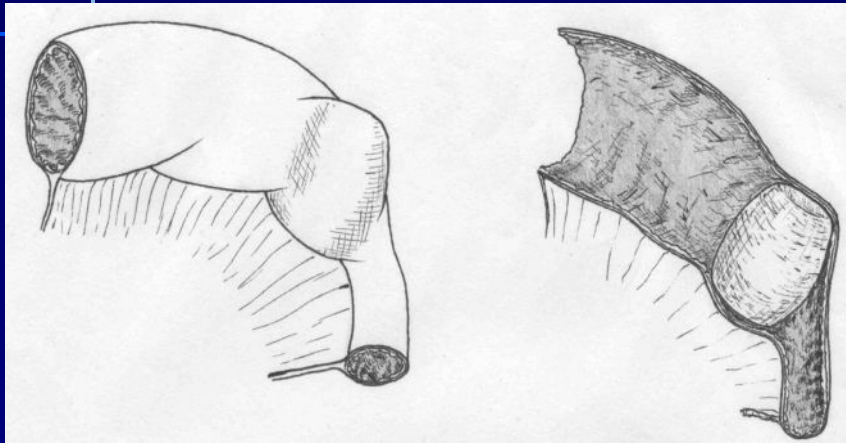
Динамическая

- **Паралитическая**
- **Спастическая**

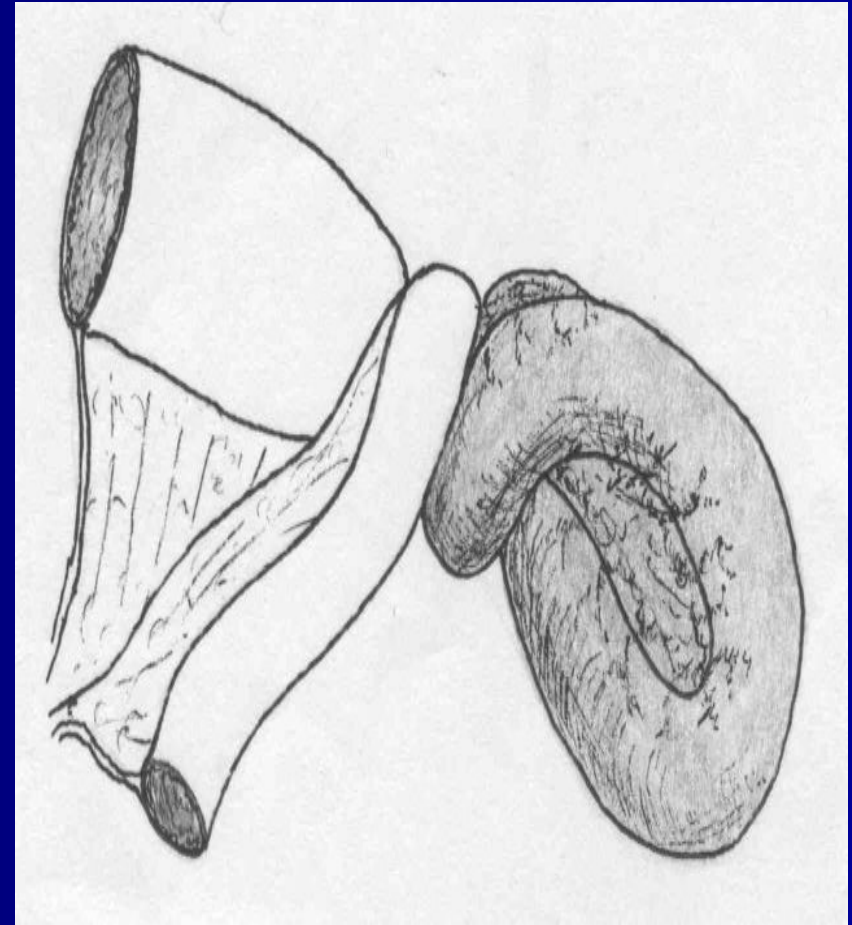
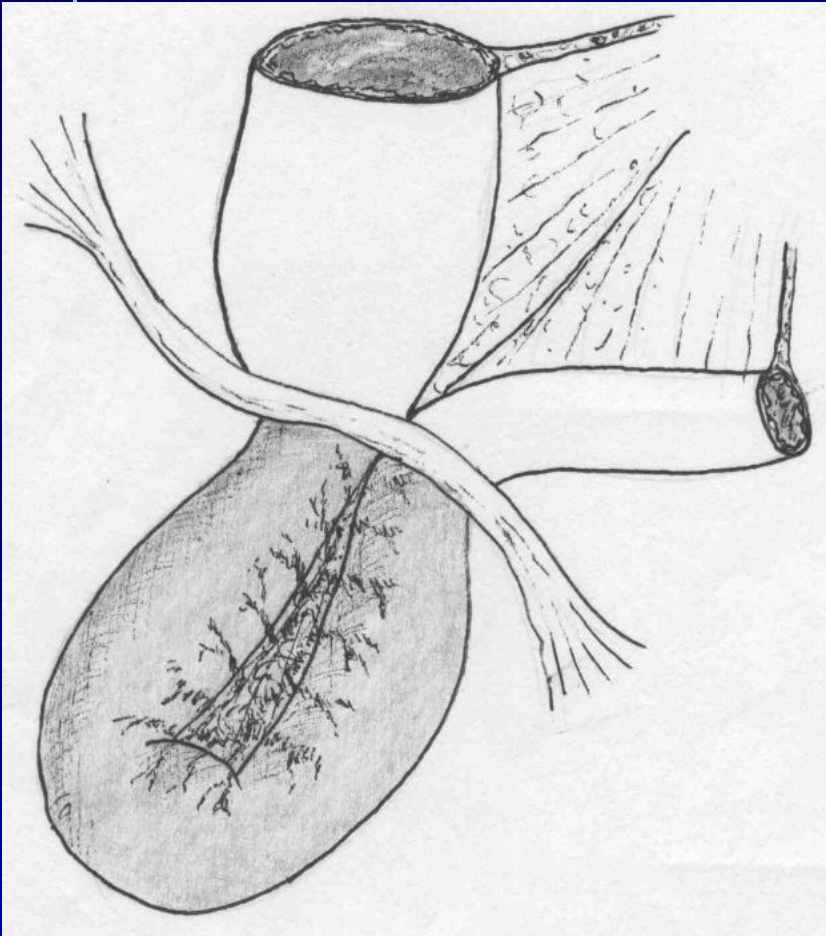
Механическая ОЖН

- **Обтурационная** – закупорка кишки опухолью, инородными телами, каловыми или желчными камнями, клубком паразитов, спайки, перегибы сращения и т.п. БЕЗ СДАВЛЕНИЯ БРЫЖЕЙКИ!!!
- **Странгуляционная** – заворот, узлообразование, перетяжки кишки спайками ОДНОВРЕМЕННО С БРЫЖЕЙКОЙ !!!, ущемление в грыжевых воротах и т.п.
- **Сочетанная** – инвагинация, некоторые формы спаечной непроходимости.

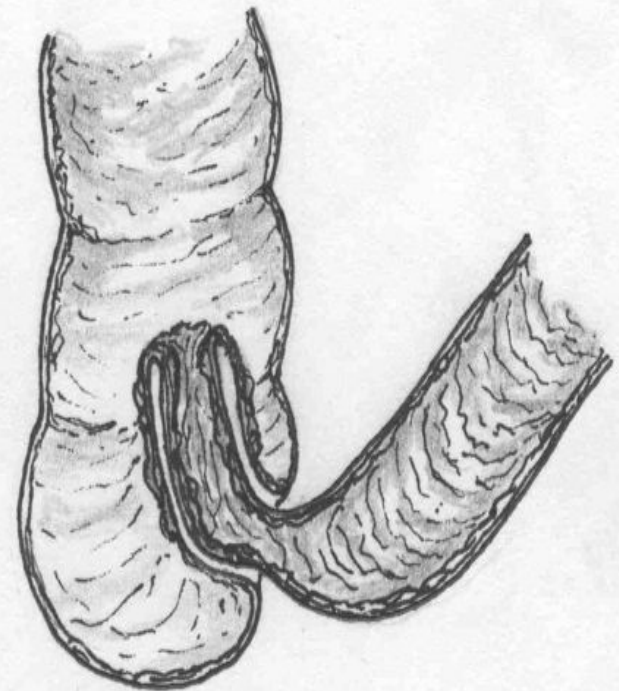
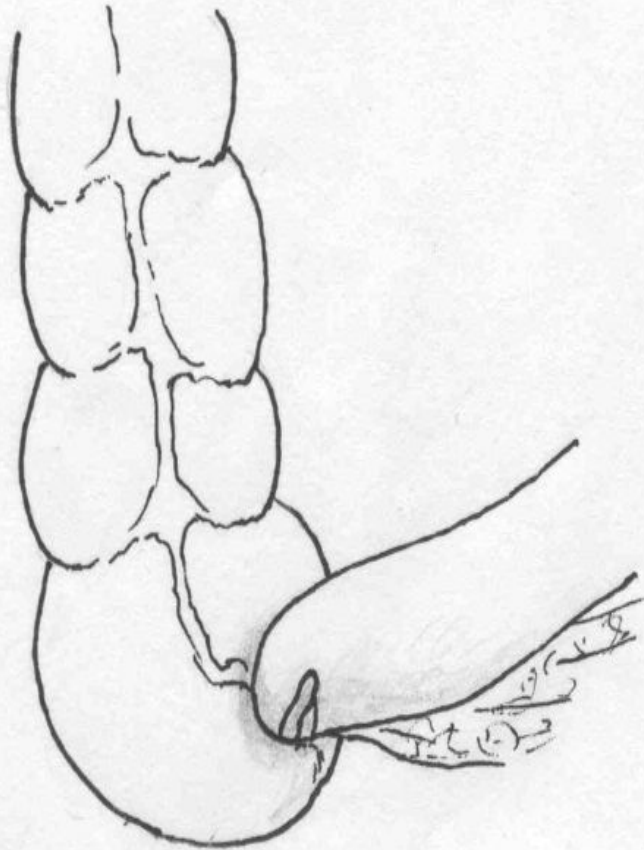
Механическая ОКН (обтурационная)



Механическая ОКН (странгуляционная)



Механическая ОКН (инвагинация)



Динамическая ОКН

- ▣ Спастическая (спазмы кишечника)
- ▣ Паралитическая (острые хирургические заболевания брюшной полости, операции на брюшной полости, неврологические заболевания, медикаменты)

Патогенез ОКН

Потеря и секвестрация жидкости

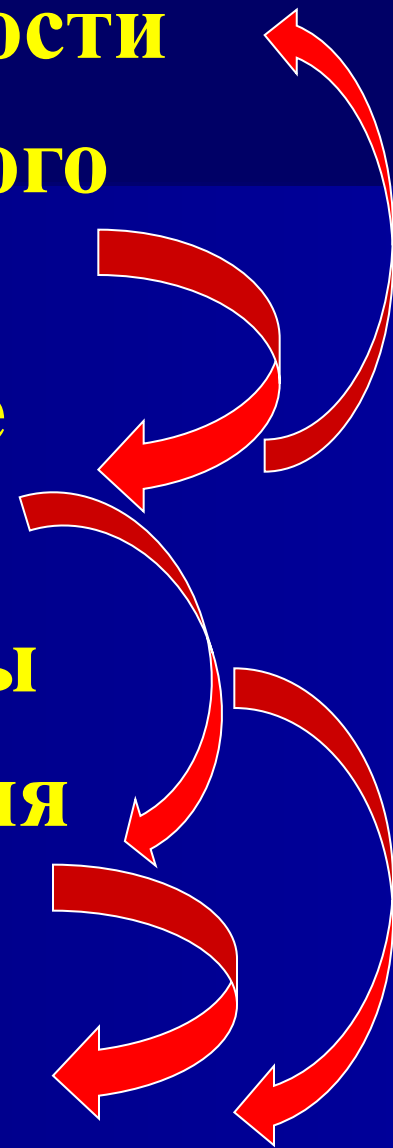
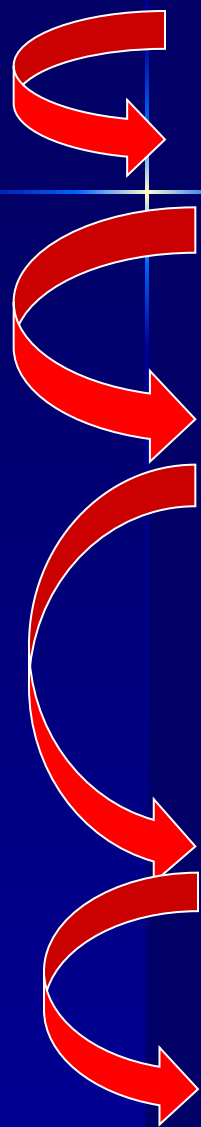
**Повышение внутрикишечного
давления**

**Нарастающее растяжение
кишечной стенки**

Рост бактериальной флоры

**Нарушение кровообращения
кишечной стенки**

Некроз стенки кишки



Патологическая анатомия

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

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

Деструктивные изменения распространяются как вдоль слизистой оболочки, так и в глубь кишечной стенки вплоть до серозного покрова, в связи, с чем в ее толще появляется воспалительная лейкоцитарная инфильтрация.

Распространяющийся на брыжейку отек увеличивает венозную застой, под влиянием биологически активных аминов присоединяется ишемический паралич прекапиллярных сфинктеров, прогрессирует стаз в сосудах микроциркуляторного русла, увеличивается агрегация форменных элементов крови. Высвобождающиеся тканевые кинины и гистамин нарушают проницаемость сосудистой стенки, что способствует интерстициальному отеку кишки и ее брыжейки и пропотеванию жидкости сначала в просвет кишки, а затем и в брюшную полость. При сохранении нарушений кровообращения происходит расширение и углубление участков некробиоза, сливающихся в обширные зоны некроза слизистой оболочки и подслизистых слоев. При прогрессировании некроза может произойти перфорация кишечной стенки

ПАТОГЕНЕЗ

Расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, потерю белка, эндотоксикоз, кишечную недостаточность и болевой синдром.

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

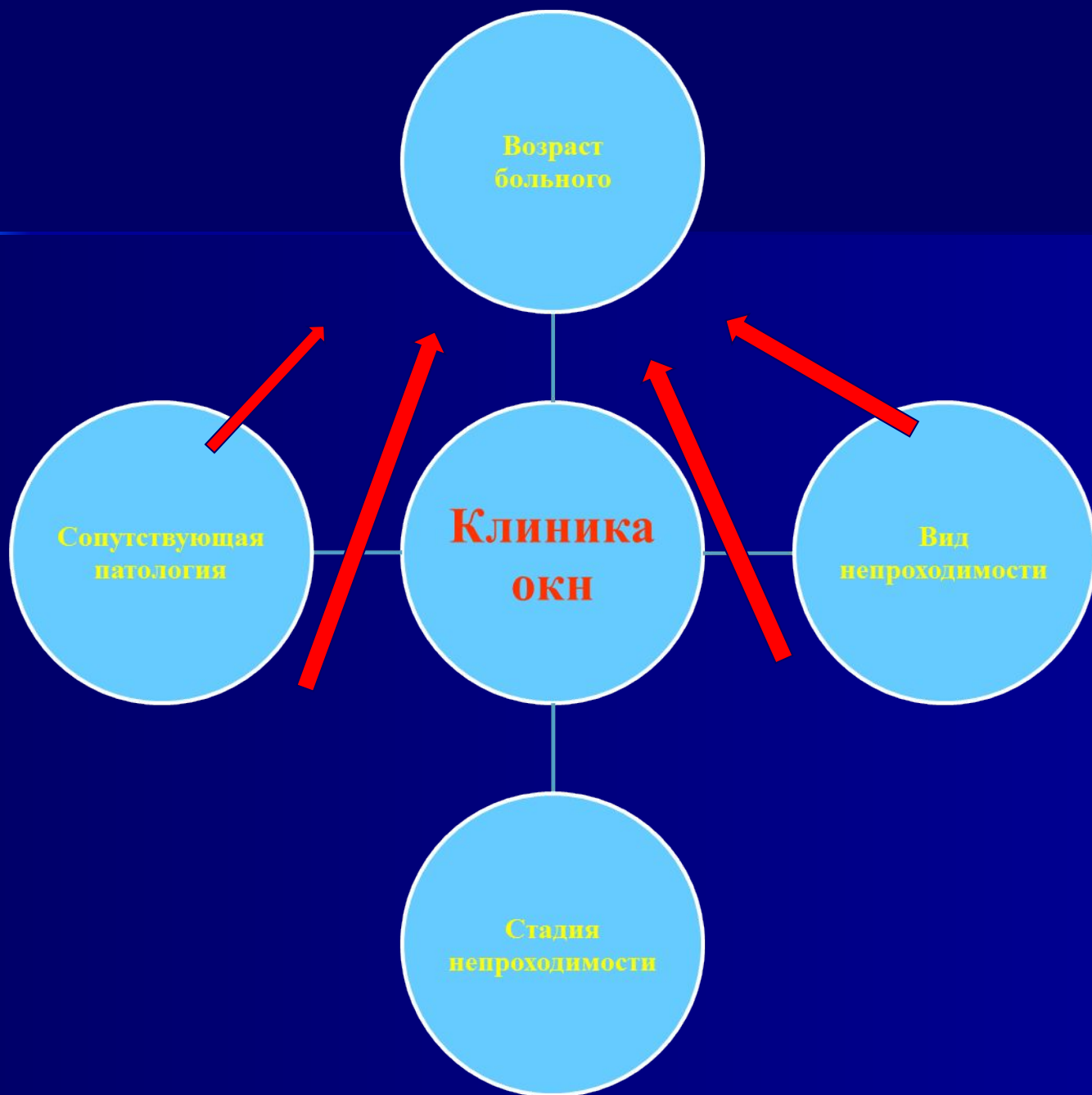
Гиповолемия и дегидратация увеличивают выработку антидиуретического гормона и альдостерона. Результатом этого является снижение количества отделяемой мочи, реабсорбция натрия и значительное выделение калия. На место 3 ионов калия в клетку входят 2 иона натрия и 1 ион водорода. Калий выводится с мочой и теряется с рвотными массами. Это обуславливает возникновение внутриклеточного ацидоза, гипокалиемии и метаболического внеклеточного алкалоза. Низкий уровень калия в крови чреват снижением мышечного тонуса, уменьшением сократительной способности миокарда и угнетением перистальтической активности кишечника. В дальнейшем в связи с деструкцией кишечной стенки, развитием перитонита и олигурии возникает гиперкалиемия (что также далеко не безразлично для организма, следует помнить о возможности калиевой остановки сердечной деятельности) и метаболический ацидоз. Наряду с жидкостью и электролитами теряется значительное количество белков (до 300 г в сутки) за счет голодания, рвоты, пропотевания в просвет кишки и брюшную полость. Особенно значимы потери альбумина плазмы. Белковые потери усугубляются превалированием процессов катаболизма.

Эндотоксикоз представляется важным звеном патофизиологических процессов при кишечной непроходимости. Жидкость в приводящем отделе кишечника, состоит из пищеварительных соков, пищевого химуса и транссудата (он содержит белки плазмы, электролиты и форменные элементы крови), который поступает в просвет кишечника вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки. В условиях нарушенного кишечного пассажа, снижения активности полостного и пристеночного пищеварения и активизации микробного ферментативного расщепления все это довольно быстро разлагается и подвергается гниению. Этому способствует размножение микрофлоры в застойном кишечном содержимом. С приобретением доминирующей роли симбионтного пищеварения в кишечном химусе увеличивается количество продуктов неполного гидролиза белков - различных полипептидов, являющихся представителями группы токсических молекул средней величины

Вместе с тем главным моментом в генезе эндогенной интоксикации следует признать микробный фактор. При кишечной непроходимости нарушается нормальная микробиологическая экосистема за счет застоя содержимого, что способствует бурному росту и размножению микроорганизмов

Выделение экзо- и эндотоксинов, нарушение барьерной функции кишечной стенки приводят к транслокации бактерий в порталный кровоток, лимфу и перитонеальный экссудат. Эти процессы лежат в основе системной воспалительной реакции и абдоминального хирургического сепсиса, характерных для острой кишечной непроходимости. Развитие некроза кишки и гнойного перитонита становится вторым источником эндотоксикоза. Итогом данного процесса служит усугубление нарушений тканевого метаболизма и возникновение полиорганной дисфункции и недостаточности, свойственных тяжелому сепсису.

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



Клиника ОКН

Местные проявления

- Боли в животе
- Задержка отхождения стула и газов
- Тошнота, рвота

Общие расстройства

- Тахикардия, гипотония
- Бледность кожных покровов, акроцианоз
- Одышка
- Жажда, сухость во рту
- Заторможенность, дезориентация

Диагностика ОКН

- ▣ **Жалобы больного**
- ▣ **Анамнез заболевания**
- ▣ **Осмотр, пальпация, аускультация живота
(осмотр «слабых» мест брюшной стенки!)**
- ▣ **Обзорная рентгеноскопия брюшной
полости**
- ▣ **УЗИ брюшной полости**

Стадии ОКН

- **1. Начальная** - стадия местных проявлений острого нарушения кишечного пассажа продолжительностью от 2 до 12 часов, в зависимости от формы непроходимости. В этом периоде доминируют болевой синдром и местные симптомы со стороны живота.
- 2. Промежуточная** - стадия мнимого благополучия, характеризующаяся развитием острой кишечной недостаточности, водно-электролитных расстройств и эндотоксемии.

. Она обычно продолжается от 12 до 36 часов. В этой фазе боль теряет свой схваткообразный характер, становится постоянной и менее интенсивной. Живот сильно вздут, перистальтика кишечника ослабевает, выслушивается «шум плеска». Задержка стула и газов полная.

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

Клиника и диагностика ОКН

1. Кардиальные симптомы – отсутствие стула и неотхождение газов.
2. Болевой синдром – начинается внезапно, часто без видимых причин, различный по характеру и интенсивности в зависимости от вида кишечной непроходимости – чаще схваткообразный.
3. Вздутие живота - нередко носит ассиметричный характер.
4. Видимая усиленная перистальтика кишок.
5. Рвота – ранняя при высокой кишечной непроходимости, не приносящая облегчения; более поздняя, с каловым запахом – при низкой кишечной непроходимости.
6. Боль при пальпации живота, наличие болезненного опухолевого образования, инвагината.

Симптомы:

Валя – видимая асимметрия живота.

Грекова – видимая перистальтика кишок.

Мондора – резистентность передней брюшной стенки.

Склярлова – «шум плеска» при легком сотрясении брюшной стенки.

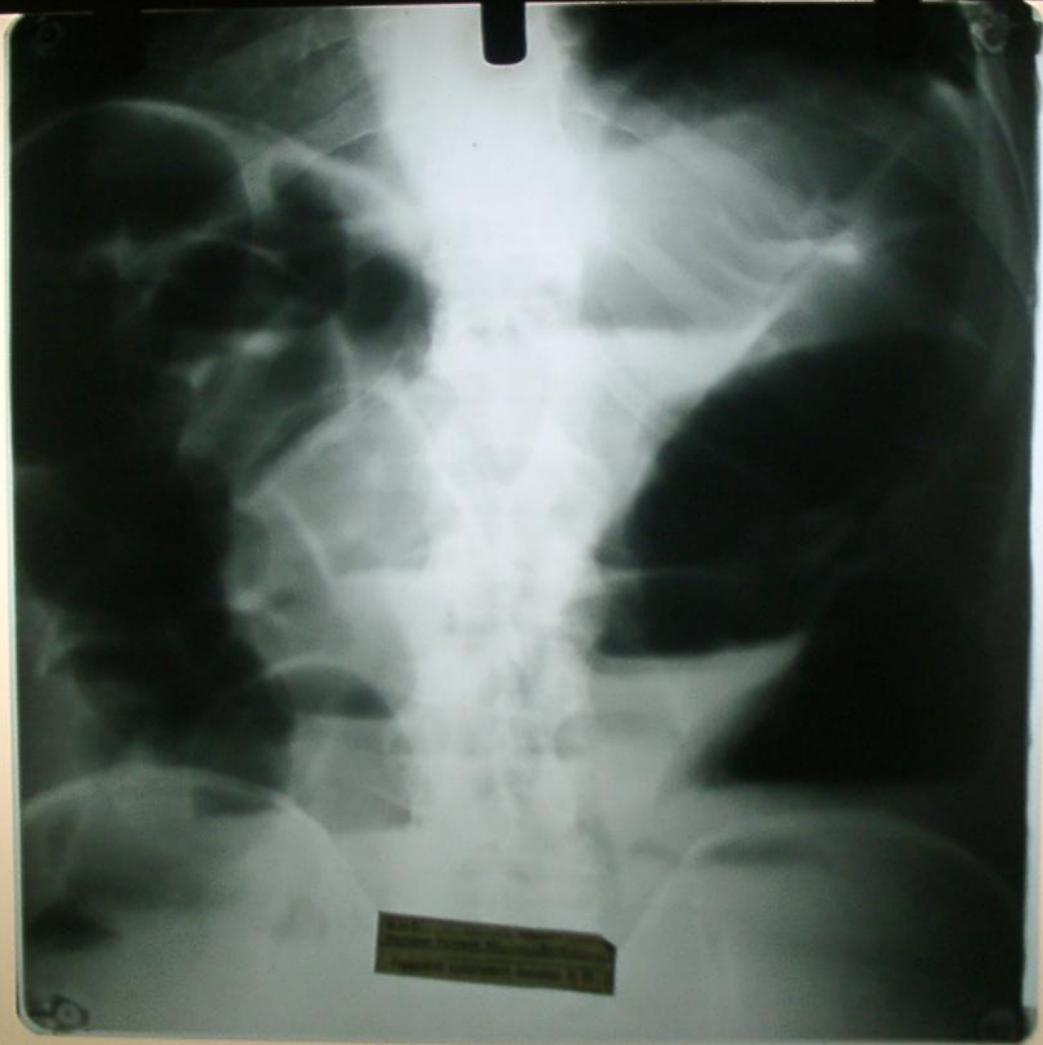
Кивуля – звук с металлическим оттенком при перкуссии с одновременной аускультацией.

Спасокукоцкого – «шум падающей капли» при аускультации живота.

Лотейсена - выслушивание на брюшной стенке сердечных тонов и дыхательных пульсов на фоне тишины при резком вздутии живота.

Обуховской больницы – пустая баллонообразная ампула прямой кишки при ректальном исследовании (низкая кишечная непроходимость).







Лечение

- **Проведение мер направленных на коррекцию нарушенных функций органов и систем - коррекция водно-электролитных нарушений, КОС и микроциркуляции (предоперационная подготовка)**
- **мероприятия, способствующие декомпрессии желудочно-кишечного тракта (назогастральное зондирование, сифонные и очистительные клизмы)**

Обтурационная и странгуляционная тонкокишечная непроходимость

- Ликвидация сдавления кишки (рассечение спаек, штрангов, выполнение тотального энтеролиза, рассечение ущемляющего кольца, деторсия)**
- После оценки жизнеспособности кишки принятие решения о резекции участка кишки**
- По показаниям – выполнение интраоперационной назоинтестинальной интубации кишечника**

Обтурационная толстокишечная непроходимость

- **При стабильном состоянии больного в случае правосторонней обструкции – правосторонняя гемиколэктомия с первичным илеотрансверзоанастомозом, в случае левосторонней обструкции – операция Гартмана.**
- **При тяжелом состоянии больного, пожилom возрасте – выполнение операций направленных на устранение кишечной непроходимости (выведение колостом, наложение обходных анастомозов)**

Основными моментами оперативного вмешательства при непроходимости кишечника можно считать следующие:

1. Анестезиологическое обеспечение.
2. Хирургический доступ.
3. Ревизия брюшной полости для обнаружения причины механической непроходимости.
4. Восстановление пассажа кишечного содержимого или его отведение наружу.
5. Оценка жизнеспособности кишечника.
6. Резекция кишечника по показаниям.
7. Наложение межкишечного анастомоза.
8. Дренирование (интубация) кишечника.
9. Санация и дренирование брюшной полости.
10. Закрывание операционной раны.

Причины смерти

-Причиной смерти при кишечной непроходимости является отравление нервных центров и сердца токсинами, поступающими из пораженного очага. Причины послеоперационной летальности при непроходимости кишечника многочисленны. Непроходимость как болезненный процесс сама может быть фактором, вызывающим летальный исход, может быть предрасполагающим и сопутствующим фактором среди других причин, ведущих к смерти больных.

-Среди причин послеоперационной летальности при непроходимости занимает перитонит. Успех борьбы с этим осложнением заключается в ранней диагностике и госпитализации больных.

-Наиболее частой причиной смерти от непроходимости, наступающей в первый день после операции, является шок.

-Значительное место среди причин послеоперационной летальности занимают воспалительные и гнойные заболевания легких (6%), а также обострение ранее существовавшего туберкулеза легких (0,8%), развившееся в связи с непроходимостью кишечника