

КОРОБКОВ Д. М., СТЕПАНОВ Н. Ю.

**МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ
И ВЫБОР ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ**

Аннотация. В статье рассматриваются ключевые этиологические факторы и наиболее важные механизмы развития кишечной непроходимости, а также представлено детальное описание патогенеза острой кишечной непроходимости. Освещены вопросы современной диагностики острой кишечной непроходимости различного генеза, в том числе при стертой картине заболевания, сформированы оптимальные лечебно-диагностические алгоритмы.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, эндотоксикоз, лечение.

KOROBKOV D. M., STEPANOV N. YU.

**PATHOGENESIS OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION
AND ITS DIAGNOSTICS AND TREATMENT ALTERNATIVES**

Abstract. The article reviews the key etiological factors and mechanisms of the intestinal obstruction development. A detailed description of the acute intestinal obstruction pathogenesis is provided. The issues of modern diagnostics of the acute intestinal obstruction of various geneses, including the subclinical picture, are covered. The optimal diagnostic and treatment algorithms are presented.

Keywords: acute intestinal obstruction, endotoxiosis, treatment.

На сегодняшний день острая кишечная непроходимость (ОКН) – одно из наиболее грозных осложнений как опухолевой, так и неопухолевой этиологии, которое встречается в абдоминальной хирургии [10; 14; 15]. По статистическим данным, ОКН встречается в 5 случаях на 100 тысяч населения [14; 15]. Многие исследователи указывают на то, что доля диагностических ошибок достигает в некоторых случаях 51% на догоспитальном этапе [14; 15] и 19% – в стационаре. Летальность при данной патологии составляет 9–13% [14–16], а при тяжелых формах – 50–70%. Несмотря на отчетливую тенденцию к снижению абсолютного количества летальных исходов, ОКН занимает 1–2-е места среди острых неотложных состояний в абдоминальной хирургии.

Среди классификаций данного патологического состояния, самая востребованная – морфофункциональная классификация, согласно которой по механизму возникновения различают динамическую (функциональную) и механическую кишечную непроходимость [14]. При динамической непроходимости наблюдается двигательная дисфункция кишечной стенки без механического препятствия для продвижения кишечного содержимого [14; 15]. Различают два вида динамической непроходимости: спастическую и паралитическую [1–3].

При механической непроходимости возникает окклюзия кишечной трубки [5] на каком-либо уровне, что и обуславливает нарушение кишечного транзита [6–8]. При странгуляционной непроходимости, в первую очередь, страдает кровообращение участка кишечной трубки, вследствие чего стремительно начинают развиваться некробиотические процессы в участке кишки.

Лечебно-диагностическая тактика обусловлена локализацией препятствия в кишечнике [14; 17], в связи с этим по уровню обструкции различают высокую (тонкокишечную) и низкую (толстокишечную) непроходимость [12].

Ключевые механизмы развития ОКН: гуморальные нарушения, нарушение моторной и секреторной функции кишечника и явления эндотоксикоза [9; 15]. Основа ОКН – нарушение пассажа содержимого по кишечной трубке в направлении от желудка к заднему проходу, обусловленное сбоями динамического характера. Ведущие ученые считают, что наиболее важный предрасполагающий фактор в развитии ОКН – повышение внутрибрюшного давления (ВБД) [14], к повышению которого приводят жидкость и газ, сдавливающие сосуды толщи кишечной стенки, вследствие чего возникают сбои в циркуляции крови и лимфы, что приводит к отеку и гипоксии тканей.

В генезе ОКН значима и роль микробиоты. При дисбиотических нарушениях в микробиоте кишечника манифестирует воспалительный процесс и циркулирующие в крови лейкоциты устремляются в очаг поражения с дальнейшей мобилизацией пула иммунных клеток [14]. Возникающее при этом нарушение целостности кишечной стенки, благоприятствует феномену транслокации бактерий [15]. Возможность проникновения бактерий обусловлена не только инвазивными свойствами [5], но и снижением колонизационной резистентности нормальной микробиоты. Таргетный механизм илеуса, угнетающего моторную активность кишечника – инициация тормозящих импульсов к гладким мышцам кишечной стенки и к клеткам гладких мышц кровеносных сосудов [13].

Главные преобразования, происходящие при ОКН и затрагивающие моторную функцию пищеварительной трубки, напрямую связаны с формированием межпищеварительной двигательной активности [14]. При возникновении препятствия на пути пассажа кишечного содержимого распространение миоэлектрического комплекса обрывается и тем самым происходит инициация нового комплекса. В итоге перистальтические движения укорачиваются по протяженности кишечной трубки, но приобретают более интенсивный характер. Сохранение препятствия может привести к возникновению антиперистальтики, так как происходит активизация парасимпатической нервной системы [15].

Механизм циркуляторных нарушений и ишемических расстройств при ОКН в

большинстве случаев имеют единый схожий сценарий развития, который напрямую связан с нарушением микроциркуляции, что в итоге приводит к циркуляторной гипоксии кишечной стенки. При развитии ишемии кишечной стенки, наибольшему воздействию подвержены энтероциты – главные клетки слизистой оболочки [14]. На фоне прогрессирующей ишемии присоединяется воздействия микробных и тканевых эндотоксинов, что влечет за собой некробиотические изменения кишечной стенки, а затем и тотальный некроз вовлеченного участка с перфорацией и развитием перитонита [15]. Необходимо отметить, что некробиотические процессы, протекающие в кишечной стенке, развиваются в течение 1–2 часов, при условии, что венозные сосуды сдавлены, а артериальный кровоток сохранен. В случае, когда происходит отключение артериального кровотока совместно с венозным, то некроз наступает через 4–6 часов [14].

Для ОКН характерна стадийность с изменением клинической картины. Продолжительность начальной стадии варьирует от 2 до 12 часов и сопровождается выраженным болевым синдромом. Вторая – промежуточная стадия, в основе которой лежат ишемические нарушения с прогрессирующим расстройством внутристеночного кровотока и явлениями эндотоксикоза, продолжается от 12 до 36 часов [13]. Наиболее сложным в диагностическом плане является начальный период, так как он обусловлен лишь болевым синдромом и местными симптомами со стороны живота, и риск возникновения инфекционно-воспалительных осложнений в эту стадию напрямую зависит от правильности выбора тактики лечения.

Формирование программы лечебно-диагностических мероприятий – это ключевая задача хирурга, и она предусматривает параллели между диагностическими и ранними лечебными мероприятиями [7]. Золотым стандартом диагностики по-прежнему является рентгенологическое исследование с целью подтверждения диагноза по ряду признаков [10]. На начальном этапе диагностики проводится обзорная рентгенография органов брюшной полости. При этом характерными признаками наличия ОКН являются «кишечные арки». Другим проявлением кишечной непроходимости является появление на рентгенограмме «чаш Клойбера». Данному признаку придается ключевое значение в диагностике илеуса так как он возникает уже через 1–3 часа с момента возникновения препятствия, и свидетельствует о глубоком парезе кишечника [1]. Рентгенологический контроль осуществляют каждые 3 часа для наблюдения за пассажем рентгенконтрастного препарата по кишечнику со своевременной оценкой результата.

УЗИ наиболее эффективно при выявлении высокой тонкокишечной непроходимости, а также дифференциальной диагностике, помогает определиться с тактикой лечения [10]. Длительное время существовала точка зрения, что визуализация газосодержащих структур с

применением УЗИ малоинформативна из-за сопутствующих вариаций пневмотоза, так как ультразвук быстро затухает в газосодержащих структурах и практически полностью отражается на границе газ – мягкая ткань [18].

В литературе до сих пор открыт вопрос по лечению ОКН, что предоставляет возможность поиска наиболее оптимальных методов диагностики, лечения и прогнозирования послеоперационных осложнений [16]. Существует концепция синдромности течения ОКН, которая используется всеми хирургами для определения тактики лечения в интра- и послеоперационном периодах [12]. На сегодняшний день не существует единого эффективного метода дооперационного прогнозирования, профилактики, а также лечения пареза кишечника, развивающегося в послеоперационном периоде [11]. При оперативном лечении ОКН прежде всего необходимо решение следующих задач: устранение механического препятствия для пассажа кишечного содержимого; ликвидацию заболевания, приведшего к развитию патологического состояния; резекция кишечника при его нежизнеспособности; предупреждение нарастания эндотоксикоза в послеоперационном периоде; предотвращение рецидива непроходимости [14].

Объем и характер оперативного вмешательства при ОКН обусловлен видом механического препятствия, а также степенью жизнеспособности кишки, что в дальнейшем и определяет тактику резекции кишечной трубки с последующим наложением энтеростомы или анастомоза, поэтому устранение механического препятствия необходимо рассматривать как первоочередную цель [18].

При тонкокишечной непроходимости необходимо добиваться полной ликвидации причины, вплоть до резекции кишки с наложением межкишечного анастомоза, это может быть рассечение спаек, резекция кишки при опухоли, энтеротомия с удалением желчного камня и др. [12]. Вышеуказанный принцип лечения не является эталонным, и не применим при лечении толстокишечной непроходимости, так как первичное наложение межкишечного анастомоза может приводить к развитию перитонита вследствие несостоятельности швов [16]. В литературе существуют множество примеров [15] подобных оперативных вмешательств, когда проводится резекция сигмовидной кишки вместе с опухолью в связи с низкой обтурационной непроходимостью или ликвидация странгуляционной непроходимости на фоне ущемления грыжи передней брюшной стенки путем грыжесечения с последующей пластикой грыжевых ворот. Далеко не всегда осуществимо такое радикальное вмешательство, на это может повлиять и характер изменений в кишечнике и тяжесть состояния больного [2].

Существует точка зрения, что наибольшую сложность при проведении операции представляет определение границ жизнеспособности кишечной трубки. В основном оценка

жизнеспособности кишки основывается на наличии перистальтики, пульсации сосудов, цвете кишки, что не всегда является достоверной информацией [18]. При этом виде операции технические ошибки – довольно частое явление, приводящее к несостоятельности швов и некробиотическим изменениям в кишечной стенке, что и является причиной перитонита и летального исхода.

При ОКН нежизнеспособную кишку необходимо резецировать в пределах здоровых тканей. Учитывая, что некротические изменения возникают сначала в слизистой оболочке, а серозные покровы поражаются в последнюю очередь и могут быть мало изменены, резекцию проводят с обязательным удалением не менее 30–40 см приводящей и 15–20 см отводящей петель кишечника, отмеряя от странгуляционных борозд, зоны обтурации или границ явных гангренозных изменений. При длительной непроходимости может быть необходима более обширная резекция, но удаляемый участок приводящего отдела вдвое протяженнее отводящего.

Принято считать, что в зоне кишечного шва происходят два абсолютно противоположных процесса. Первый – определяется механической прочностью шва и имеющий свой максимум в момент наложения, зависит в большей мере от количества рядов наложенных швов [14]. В последующие сутки прочность и герметичность стремительно снижаются, достигая максимального снижения этих свойств на 5–6 сутки. Этот вид прочности шва, по мнению некоторых авторов, достигает максимума к 11–12 суткам [14]. Второй, противоположный процесс – это биологическая прочность шва, которая определяется процессами образования коллагена. Растворение коллагена достигает своего максимума также к 4–6 суткам. Сочетание этих двух факторов и несет в себе угрозу несостоятельности шва [14].

В настоящее время широкое использование метода декомпрессии кишечника позволяет достигнуть удаления застойного содержимого кишечника, улучшения кровоснабжения, микроциркуляции и раннего восстановления моторной активности кишечника. Существует множество методик интраоперационной интубации тонкой кишки, для чего предложены различные конструкции зондов [1; 15].

Одним из перспективных направлений развития хирургических методов кишечной декомпрессии в настоящее время является введение сорбентов в сочетании с дренированием тонкой кишки [4].

Снижение послеоперационного воспаления является одной из ключевых задач в лечении ОКН, для этого прибегают к внутрибрюшному введению стероидных гормонов, фонофорезу гидрокортизоном, нестероидным противовоспалительным средствам, аналогам простациклина, антигистаминным препаратам, физиопроцедурам [14].

После хирургического вмешательства необходимо проводить корригирующую терапию, включающую устранение гиповолемии, ликвидацию водно-электролитных и гемодинамических расстройств, а также коррекцию обменных процессов, восстановление обменных процессов, профилактику осложнений [1]. Объем инфузионной терапии, проводимой под контролем ВБД и диуреза, составляет не менее 3–4 л. Ключевым моментом является восполнение дефицита калия, что помогает разрешить присоединившийся парез кишечника. При своевременном консервативном лечении в послеоперационном периоде функция желудочно-кишечного тракта восстанавливается на 4–7 сутки [14].

Для устранения расстройств регионарной гемодинамики помимо адекватной регидратации эффективно применение средств, улучшающих микроциркуляцию, желательна нормализация белкового баланса путем переливания белковых гидролизатов, смеси аминокислот, альбумина, протеина, а в тяжелых случаях – плазмы крови. Весьма рациональным является воздействие на перистальтическую активность кишечника: при усиленной перистальтике и схваткообразных болях в животе показано назначение спазмолитиков. При парезе – средства, стимулирующие моторно-эвакуационную способность кишечника: внутривенное введение гипертонического раствора хлорида натрия, ганглиоблокаторов, неостигмина метилсульфата и др. [14].

Консервативное лечение, как правило, купирует динамическую непроходимость (возможно разрешение некоторых видов механической непроходимости: копростаз, инвагинации, заворота сигмовидной кишки и т.д.). Если непроходимость не разрешается, проведенное лечение служит мерой предоперационной подготовки, так необходимой при этом патологическом состоянии [14].

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Э. К. Интубационная декомпрессия, санация и гастроэнтеросорбция в профилактике ранних послеоперационных осложнений у больных с неотложной резекцией кишечника // Современные проблемы сердечно-сосудистой, легочной и абдоминальной хирургии: сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – СПб., 2010. – С. 9–10.
2. Акрамов Э. Х., Сурлевич И. Е. Хирургическая тактика при обтурационной толстокишечной непроходимости // Вестник Кыргызско-Российского университета, 2006. – Т. 6, № 7. – С. 144–145.
3. Алиев Ф. Ш., Чернов И. А., Молокова О. А., Кечеруков А. И., Гюнтер В. Э., Барадулин А. А. Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза // Бюллетень сибирской медицины. – 2003. – № 2. – С. 35–38.

4. Андриенко О. И., Яхина И. В. Методические подходы к рентгенологическому исследованию тонкой кишки и зоны илеоцекального перехода // Радиология - практика. – 2007. – № 2. – С. 24–26.
5. Ашрафов Р. А., Давыдов М. И. Дренирование и лаваж брюшной полости, декомпрессия и лаваж полых органов желудочно-кишечного тракта в лечении перитонита // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 56–59.
6. Белик Б. М., Мареев Д. В. Вопросы патогенеза и общие принципы лечения больных с распространенными формами абдоминальной хирургической инфекции // Актуальные вопросы хирургии: сборник научно-практических работ, посвященных 90-летию кафедры общей хирургии. – Ростов н/Д., 2006. – С. 155–167.
7. Власов А. П., Шибитов В. А., Власов П. А., Аброськин Б. В., Кудрявцев П. В. Индукторный репаративный эффект метаболической терапии при острой кишечной непроходимости // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4–1. – С. 67–71.
8. Власов А. П., Кукош М. В., Сараев В. В. Диагностика острых заболеваний живота: руководство. – М., 2012. – 448 с.
9. Власов А. П., Рубцов О. Ю., Трофимов В. А. Липидный дистресс-синдром при спаечной болезни: монография. – Саранск: Красный Октябрь, 2006. – 280 с.
10. Коробков Д. М. Ключевые вопросы ранней диагностики и лечения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости // Новая наука: Опыт, традиции, инновации. – 2017. – № 1-3. – С. 53–55.
11. Коробков Д. М. Обзор современных методик восстановления пассажа содержимого кишечника при кишечной непроходимости опухолевого генеза // Новая наука: Опыт, традиции, инновации. – 2017. – № 1-3. – С. 51–53.
12. Коробков Д. М. Совершенствование алгоритма лечебно-диагностической помощи пациентам с желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимостью // Новая наука: Опыт, традиции, инновации. – 2017. – № 1-3. – С. 55–56.
13. Коробков Д. М. Дискутабельность в выборе оптимального алгоритма хирургического лечения больных с острой тонкокишечной непроходимостью // Новая наука: Проблемы и перспективы. – 2016. – № 121-2. – С. 291–292.
14. Коробков Д. М. Острая кишечная непроходимость – современное видение механизмов развития и дискутабельность в выборе диагностической и лечебной тактики // Бюллетень науки и практики. – 2016. – № 12 (13). – С. 147–170.
15. Коробков Д. М., Муратова Т. А., Альбукайси Ш. С., Крючков Д. Г. Патогенетические механизмы недостаточности барьерной функции кишечника

при остром панкреатите // Материалы XXII Всероссийской конференции молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы патофизиологии-2016». – СПб., 2016. – С. 36–38.

16. Kingham T. P., Pachter H. L. Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment // Journal of the American College of Surgeons. – 2009. – pp. 269–278.
17. Lee K. M., Shin S. J., Hwang J. C., Cheong J. Y., Yoo B. M., Lee K. J., Hahm K. B., Kim J. H., Cho S.W. Comparison of uncovered stent with covered stent for treatment of malignant colorectal obstruction // Gastrointestinal endoscopy. – 2007. – Vol. 66. – pp. 931–936.
18. Nadtens D. B., Rostein O. B., Muirshal J. C. Tertiary Peritonitis; Clinical Features et Complecs Nosocomial Infetion // World Journal of Surgery. – 2014. – pp. 108–116.