

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. Ю.М. Лубенского

РЕФЕРАТ:

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Выполнил: ординатор 1 го года:
Шамшиев А.Н.

Проверил: д.м.н., профессор кафедры
и клиника хирургических болезней
им. проф. Ю.М.Лубенского Здзитовецкий Д.Э.

Красноярск 2020

Введение

Острая кишечная непроходимость - патологический симптомокомплекс, развивающийся в результате различных заболеваний, характеризующихся нарушением пассажа кишечного содержимого. Являясь осложнением различных заболеваний, острая кишечная непроходимость характеризуется общими чертами патогенеза, которые позволяют применять единые принципы диагностики и хирургической тактики вне зависимости от причины, ее вызвавшей.

В настоящее время ОКН занимает 4 место среди причин ургентной госпитализации в хирургические стационары, 3 место среди причин экстренных вмешательств и лидирует среди причин послеоперационной летальности, которая достигает от 7,4 до 54,5%.

Классификация острой кишечной непроходимости

По морфофункциональному принципу:

1. Динамическая (функциональная) непроходимость - Спастическая - Паралитическая
2. 2. Механическая непроходимость - Странгуляционная: А. ущемление в грыжевых воротах, Б. заворот В. узлообразование - Обтурационная: А. Обтурация кишки извне (опухолью, воспалительным инфильтратом) Б. Обтурация просвета инородным телом (каловым или желчным камнем, безоаром) В. Обтурация в результате патологических процессов в стенке кишки (опухоль, рубцовая стриктура, воспалительные изменения стенки) - Смешанная А. инвагинация, Б. спаечная.

Принципиальным отличием динамической кишечной непроходимости является отсутствие механического препятствия для пассажа кишечного содержимого. Развитие непроходимости в этом случае связано с нарушением иннервации тонкой кишки, что реализуется, как правило, в двух вариантах. Спастическая непроходимость возникает в результате активации симпатической нервной системы и может являться следствием отравления фосфорорганическими соединениями или солями тяжелых металлов. Паралитический вариант динамической непроходимости встречается чаще и связан с вторичным угнетением двигательной активности кишки при различной патологии. Паралитическая непроходимость развивается в рамках синдрома энтеральной недостаточности при шоке, перитоните, панкреонекрозе. Парез кишечника сопровождает ранний послеоперационный период при вмешательствах на органах брюшной полости, тяжесть пареза, как правило, коррелирует с травматичностью хирургического доступа и объемом вмешательства. Механическая непроходимость подразумевает наличие органического препятствия пассажу кишечного содержимого. В зависимости от механизма развития выделяют три формы механической непроходимости. Странгуляционной называют непроходимость, при которой, помимо механического препятствия пассажу, страдает магистральный кровоток в результате механического сдавления брыжейки кишки. Закономерно, что все виды странгуляций имеют яркую клинику, торпидное течение и подразумевают экстренное хирургическое вмешательство, так как не устраненная своевременно ишемия кишки быстро приводит к развитию некроза последней. Исходя из механизма странгуляции, эта форма непроходимости характерна для кишки, имеющей брыжейку, в связи с чем странгуляционные формы чаще встречается на уровне тонкой и сигмовидной кишки. Обтурационная непроходимость протекает без первичной острой ишемии, связанной с блокадой кровотока в брыжеечных сосудах. В связи с этим обтурация имеет менее яркую клинику, прогрессирует медленнее. Ишемия кишки в приводящих отделах при обтурации носит вторичный характер и связана с внутрикишечной гипертензией. Некротические изменения в этом случае наступают несколько позже, чем при странгуляции. Обтурация может встречаться как в тонкой, так и в толстой кишке, однако в связи с тем, что опухоли, как правило, развиваются в толстой кишке, обтурационная кишечная непроходимость чаще бывает толстокишечной. Смешанная непроходимость характеризуется сочетанием в патогенезе черт, характерных для странгуляции и обтурации. Так, при формировании инвагината, помимо нарушения магистрального кровотока, за счет внедрения одной кишки в другую возникает и обтурация просвета кишки. Спаечная кишечная непроходимость за счет деформации кишки рубцами

также сочетает в себе обтурацию и странгуляцию.

По уровню препятствия:

1. Высокая (тонкокишечная)
2. Низкая (толстокишечная).

По происхождению: 1. Врожденная 2. Приобретенная

По состоянию кишечного пассажа: 1. Частичная. 2. Полная.

Этиология механической ОКН:

1. Предрасполагающие факторы: А. Врожденные аномалии развития (долихосигма, синдром верхней брыжеечной артерии) Б. Приобретенные (грыжи живота, спаечный процесс, опухоли кишки и брюшной полости)
2. Производящие факторы: А. Изменения внутрибрюшного давления. Б. Изменения моторики кишки (обильный прием пищи на фоне длительного голодания, прием грубой клетчатки, введение докормов и прикормов у младенцев) Патогенез: В зависимости от уровня и механизма ОКН, каждый вид имеет особенности патогенеза. При странгуляционных формах изменения наиболее быстротечны и основным фактором, определяющим скорость развития некроза кишки, является остро возникшая ишемия в результате отсутствия кровотока по магистральным сосудам. Течение обтурации менее торпидное, нарушения микроциркуляции возникают вторично.

Однако, всем формам ОКН присущи следующие общие черты патогенеза:

1. Наличие механического препятствия пассажу кишечного содержимого приводит к повышению внутрикишечного давления в приводящем отделе. Повышение внутрикишечного давления более чем 40 мм.вод.ст. обуславливает формирование илеусной кишечной недостаточности. В первую очередь страдает слизистая кишки, не имеющая собственных кровеносных сосудов. Деструктивные изменения распространяются как вдоль слизистой оболочки, так и в глубь кишечной стенки вплоть до серозного покрова. При этом некротические изменения серозного покрова кишечной стенки в сравнении с объемом некроза слизистой всегда бывают меньшими по протяженности. Всегда наиболее выраженными являются изменения приводящего отрезка, так как именно этот отдел кишки испытывает наибольшее внутрибрюшное давление.
2. Кишечная стенка перестает выполнять барьерную функцию – в результате порталной транслокации в порталный кровоток начинают поступать компоненты клеточной стенки симбионтных бактерий, медиаторы воспаления, обуславливая развитие интоксикационного синдрома. Этот процесс усугубляется феноменом проксимализации кишечной флоры – неконтролируемым размножением микрофлоры в застойном кишечном содержимом. Прогрессирование кишечной ишемии приводит к «прорыву» макрофагальной системы печени, системной бактериемии и токсемии с развитием сепсиса и полиорганной недостаточности.
3. В результате повышения внутрикишечного давления возникает ишемия кишечной стенки, повышается проницаемость микроциркуляторного русла, что приводит к трансудации жидкости сначала в просвет кишки, а затем и в брюшную полость.
4. В результате потерь жидкости и электролитов с рвотой, депонированием в приводящих отделах и трансудации возникает гиповолемия и дегидратация. Клиническими проявлениями гиповолемии являются сухость кожных покровов, снижение диуреза, гипотония и гемоконцентрация (высокие показатели гемоглобина, эритроцитов и гематокрита).
5. Параллельно с потерями воды, возникает резкий электролитный дисбаланс. Особенно критичен дефицит калия, возникающий в результате потерь с рвотой и тканевой ишемии. Гипокалиемия приводит к снижению мышечного тонуса, уменьшению сократительной способности миокарда и угнетению перистальтической активности кишки.
6. Параллельно прогрессирует ишемическое повреждение нервных структур кишечной

стенки. Известно, что кишечник обладает собственным двигательным автоматизмом за счет метасимпатической нервной системы, представленной сплетениями Мейсснера и Ауэрбаха. Эти сплетения генерируют мигрирующий моторный комплекс (ММК), являющийся основным видом двигательной активности кишки в межпищеварительную фазу.

В условиях непроходимости кишечника возбуждение парасимпатической нервной системы приводит к появлению антиперистальтических волн, а симпатическая нервная система угнетает двигательную активность тонкой кишки. При этом полностью сохраняется функция водителя ритма, которую обеспечивает метасимпатическая нервная система. В раннюю стадию непроходимости перистальтика усиливается, перистальтические движения в приводящей петле укорачиваются по протяженности, но становятся чаще. 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. Генерации мигрирующего моторного комплекса в результате центральных влияний либо не происходит вовсе, либо выпадает фаза фронтальной двигательной активности ММК.

Клиническая картина острой кишечной непроходимости имеет особенности в зависимости от уровня и вида непроходимости. В соответствии с классификацией И.А.Ерьюхина и соавт. (1999) в течении ОКН выделяют три стадии:

1. Стадия острого нарушения кишечного пассажа. Ведущими симптомами этой стадии являются проявления острого ишемического повреждения кишечной стенки. - болевой синдром. Для боли при ОКН характерна высокая интенсивность (вплоть до болевого шока), периодичность и «схваткообразность». Наиболее интенсивна боль при странгуляционных и смешанных формах ОКН. Приступы интенсивной боли беспокоят пациента через одинаковые промежутки времени и связаны с перистальтической волной. Чем выше уровень непроходимости, тем чаще возникают приступы, тем меньше интервал между ними. Боль, как правило, не имеет четкой локализации и иррадиации и связана с нарушением режима питания (обильный прием пищи после голодания, употребление большого количества грубой клетчатки). При тонкокишечной непроходимости на высоте боли возникает рвота, после которой интенсивность боли снижается вследствие снижения внутрикишечного давления. При обтурационной толстокишечной непроходимости боль менее интенсивна и носит постоянный нарастающий характер. - рвота при ОКН многократная, обильная, большим количеством тонкокишечного содержимого с неприятным запахом. При тонкокишечной непроходимости рвота является ранним симптомом и возникает, как правило, на высоте приступа боли. При толстокишечной непроходимости рвота появляется в поздних стадиях. - задержка стула и газов в первую очередь беспокоит пациентов при низкой толстокишечной непроходимости. При тонкокишечной непроходимости этот симптом появляется позднее, чем боль и рвота, так как даже в условиях непроходимости продолжается опорожнение дистальных отделов кишечника. Патогномоническим симптомом инвагинации является стул типа «малинового желе». - начальные проявления интоксикационного синдрома (общая слабость, сухость во рту, жажда). При сборе анамнеза необходимо активно выявить причину непроходимости (обратить внимание на перенесенные вмешательства на органах брюшной полости, грыжи, симптоматику, характерную для опухоли ободочной кишки). При объективном обследовании состояние больного средней тяжести. В случае странгуляции во время прохождения перистальтической волны больные беспокойны, не могут найти места в связи с интенсивной болью, мечутся по палате. В межприступный период пациенты испытывают облегчение и могут не предъявлять жалоб, что может ввести врача в заблуждение. Кожные покровы бледные, сухие. Температура тела, как правило, остается нормальной. Изменения со стороны

сердечно-сосудистой системы характеризуются умеренной тахикардией при нормальном напряжении и наполнении пульса. Артериальное давление находится в нормальных пределах с тенденцией к гипертензии. При исследовании системы пищеварения обращают внимание на сухость языка и слизистой ротовой полости. Язык, как правило, обложен налетом. При осмотре живота обращают внимание на места возможной локализации ущемленных грыж (паховых и бедренных, пупочных), наличие рубцов. К признакам ОКН, определяемым при осмотре живота, относятся его вздутие, асимметрия и наличие видимой перистальтики. При поверхностной пальпации живот мягкий, определяется нелокализованная болезненность в мезогастрии без раздражения брюшины. При пальпации возможно выявление инвагината, опухоли. Перкуссия брюшной полости позволяет выявить наличие тимпанита в проекции раздутых петель кишечника. Для аускультации живота в начальной стадии характерно определение резких, усиленных перистальтических шумов. Объективное исследование больного ОКН обязательно должно завершаться ректальным осмотром. При этом возможно обнаружить опухоль прямой кишки, оценить тонус сфинктера, наличие патологических примесей. Специфические симптомы, характерные для острой кишечной непроходимости:

Симптомы тонкокишечной непроходимости:

- Триада Валя – асимметрия живота, видимая перистальтика, высокий тимпанит при перкуссии.
- Симптом Шланге – усиленная перистальтика после пальпации. Симптом Кивуля – высокий тимпанит при перкуссии.
- Симптом Склярова – шум плеска при пальпации.
- Симптом Спасокукоцкого – шум падающей капли при аускультации.
- Симптом Обуховской больницы (Грекова) - атония сфинктеров прямой кишки в сочетании с пустой зияющей ампулой
- Проба Цеге-Мантейфеля – малая вместимость толстой кишки при очистительной клизме. Симптом Шимана – асимметричное вздутие в правых верхних отделах живота с запавшей левой подвздошной области (признак заворота сигмовидной кишки).

2.2. Стадия острых расстройств внутристеночной кишечной гемодинамики.

Характеризуется прогрессированием ишемии кишки, финалом является развитие гангрены кишки. В этой стадии на первый план выступает интоксикационный синдром и расстройства водно-электролитного баланса. Как правило, интенсивность болевого синдрома несколько снижается, исчезает периодичность схваток, характерна постоянная тупая боль разлитого характера без четкой локализации. Для этой стадии характерна многократная рвота кишечным содержимым, не приносящая облегчения, прогрессирование вздутия живота, отсутствие отхождения газов и дефекации. Нарастают проявления интоксикационного синдрома – сохраняются и усиливаются слабость, сухость во рту, жажда, озноб. Выраженная интоксикация и ослабление болевого синдрома может создавать иллюзию мнимого благополучия. Зачастую, пациент не в состоянии объективно оценить тяжесть своего состояния и склонен преуменьшать значение тех или иных жалоб. Несмотря на эйфорию, состояние больного в токсической стадии необходимо расценивать как тяжелое. Кожа бледная, возможен акроцианоз и снижение температуры дистальных отделов конечностей как проявление поражения микроциркуляторного русла. Вследствие гиповолемии кожа, как правило, сухая, заостряются черты лица, появляется лихорадочный блеск глаз. При исследовании дыхательной системы обнаруживается одышка смешанного характера, как компенсация метаболического ацидоза, возможно развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых. Характерны изменения со

стороны сердечно-сосудистой системы – резко (более 110-120 ударов в 1 мин.) учащается пульс, снижается его наполнение и напряжение, появляется тенденция к гипотонии, возможно развитие гиповолемического шока. При исследовании органов пищеварения сохраняются сухость языка и слизистых, язык обложен густым белым налетом. Сохраняются признаки, характерные для предшествующей стадии. При пальпации определяется распространенная болезненность практически всей брюшной стенки, появляются положительные признаки перитонеального раздражения (симптомы Щеткина-Блюмберга и Менделя). Перистальтические шумы ослабевают, становятся вялыми, определяются аускультативные симптомы Склярова и Спасокукоцкого. Обращает внимание снижение диуреза. 3. Стадия перитонита характеризуется развитием полиорганной недостаточности. Состояние больного прогрессивно ухудшается, эйфория постепенно сменяется адинамией, депрессией, возможно развитие интоксикационного психоза. Отмечается разлитая боль по всему животу, многократная рвота большим объемом зловонного кишечного содержимого. Усугубляются проявления интоксикационного синдрома. Кожа сухая, землисто-серая, верхние и нижние конечности холодные, возможно появление мраморно-синюшной окраски кожи. Ввиду прогрессирования метаболического ацидоза и повреждения эндотелия легких развивается дыхательная недостаточность, клинически проявляющаяся одышкой более 25 в минуту. Развивается гемодинамически неэффективная тахикардия до 120-140 в 1 мин., пульс нитевидный, характерна стойкая гипотония. Язык и слизистые ротовой полости сухие, обложены бурым налетом. Живот резко и равномерно вздут, в дыхании не участвует. При пальпации живот болезненен, напряжен, имеется разлитая перитонеальная симптоматика в виде симптомов Щеткина-Блюмберга и Менделя. При перкуссии и аускультации выявляется – отсутствие кишечной перистальтики, шум плеска, симптом падающей капли, а также наличие перитонеального выпота. На фоне полного отсутствия перистальтических сокращений при аускультации живота определяются лишь дыхательные шумы и сердечные тоны.

Методы дополнительной диагностики.

Лабораторные методы диагностики:

1. Общий анализ крови. - эритроцитоз, повышение содержания гемоглобина, увеличение гематокрита (проявление гиповолемии); - лейкоцитоз характерен на стадии гангрены кишки и перитонита;
2. 2. Общий анализ мочи: - снижение количества мочи; - увеличение плотности; - протеинурия; - цилиндрурия.
3. 3. Биохимические показатели крови: - гипокалиемия, гипонатриемия; - повышение содержания мочевины, креатинина.
4. 4. Кислотно-основное состояние: - метаболический ацидоз, в терминальной стадии – метаболический алкалоз.
5. 5. Снижение объема циркулирующей крови и плазмы, снижение глобулярного объема.

Инструментальные методы диагностики:

1. Обзорная рентгенография брюшной полости: - чаши Клойбера, - уровни и арки; - симптом переливания. - пневматизация кишки. Для динамической непроходимости характерны чаши Клойбера, уровни и арки тонкой кишки, локализованные преимущественно на одном уровне. При тонкокишечной непроходимости горизонтальные уровни жидкости широкие, с преобладанием длины над высотой, определяются тонкокишечные арки с поперечной исчерченностью (складки Кекринга). При толстокишечной непроходимости определяется пневматизация ободочной кишки, Высота чаши Клойбера преобладает над длиной основания.

2. 2.Пневмоирригоскопия. Заключается в трансанальном введении воздуха под давлением в ободочную кишку. Методика применяется при илеоцекальной инвагинации, для диагностики толстокишечной непроходимости.
3. 3. Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта применяется только при сомнениях в диагнозе полной механической непроходимости. При подозрении на тонкокишечную непроходимость контрастное вещество (оптимально использование жидкого контраста – гастрोगрафина) вводят через рот с последующим повторным рентгенологическим исследованием через 3 часа. При наличии механической непроходимости продвижение контраста блокируется на уровне препятствия. Следует помнить, что необоснованное назначение этой методики может лишь затянуть время наблюдения пациента и привести к задержке экстренного хирургического вмешательства. В связи с этим рентгеноконтрастное исследование категорически недопустимо при малейших подозрениях на странгуляционный характер непроходимости. При оценке эффективности мер медикаментозной терапии приоритет должен принадлежать клинической симптоматике. При подозрении на толстокишечную непроходимость выполняется неотложная ирригоскопия - введение бариевой взвеси в ободочную кишку в клизме. Кроме этого, у больных перитонитом для оценки тяжести органной дисфункции необходимо выполнение ЭКГ, рентгенографии грудной клетки и других исследований, показания к которым определяются индивидуально.

Лечение .

Хирургическая тактика.

1. Все пациенты с заподозренным диагнозом острой кишечной непроходимости экстренно госпитализируются в хирургический стационар.
2. Клинический диагноз с указанием вида, уровня непроходимости и ее осложнений должен быть установлен в первые 2 часа пребывания пациента в стационаре.
3. Показания к экстренному хирургическому вмешательству: - странгуляционная кишечная непроходимость; - полная механическая непроходимость obturационного или смешанного генеза; - острая кишечная непроходимость, осложненная перитонитом.
4. При тяжелом состоянии пациента показана кратковременная предоперационная подготовка, объем которой должен быть согласован с анестезиологом-реаниматологом. Продолжительность предоперационной подготовки не должна превышать 2 часов. Компоненты предоперационной подготовки: - декомпрессия желудочно-кишечного тракта; - коррекция водно-электролитных нарушений и гиповолемии; - антибактериальная профилактика.
5. Пациенты, которые не нуждаются в экстренном хирургическом вмешательстве, госпитализируются в хирургический стационар для динамического наблюдения. На время динамического наблюдения назначается медикаментозная терапия. Эффект от медикаментозного лечения оценивается в ближайшие 3 часа.

Критериями эффективности медикаментозного лечения служат регресс клинической рентгенологической симптоматики. Отсутствие положительной клинической и рентгенологической симптоматики служит показанием к неотложной операции.

Медикаментозное лечение:

1. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта: - назогастральное дренирование - очистительная клизма
2. Коррекция водно-электролитных нарушений и гиповолемии. Объем инфузионной терапии должен составлять не менее 40-50 мл. на килограмм веса пациента. Производят введение кристаллоидов (0,9% раствор NaCl, растворы Рингера, 5% глюкозы) и плазмозамещающих растворов (гелофузин, рефортан, полиглюкин). Соотношение коллоиды/кристаллоиды 1:2.

Особое внимание обращают на коррекцию гипокалиемии (1% раствор KCl).

3Регуляция перистальтической активности кишечника: - спастическая непроходимость – спазмолитики (папаверин, платифиллин, но-шпа) - при парезе кишки – стимуляция перистальтики (60,0 мл. 10% раствора NaCl в вену, внутримышечное введение прозерина, убретида, серотонина).

Оперативное лечение.

Единственным способом хирургического лечения полной механической кишечной непроходимости является хирургический. Основной метод обезболивания при операциях по поводу ОКН - многокомпонентная сбалансированная анестезия с применением мышечных релаксантов и ИВЛ.

Этапы оперативного вмешательства:

1. Доступ. Для обеспечения адекватной ревизии и санации брюшной полости как правило, выполняется срединная лапаротомия. В ряде случаев при наличии анатомических и технических условий возможно использование лапароскопического и мини-лапаротомного доступов.
2. Ревизия брюшной полости. Определяется источник непроходимости, оценивается наличие интраабдоминальных осложнений.
3. Ликвидация непроходимости. Объем вмешательства специфичен для причины, вызвавшей непроходимость. Радикальная операция: - ущемленная грыжа – грыжесечение; - заворот – деторзия; - узлообразование – ликвидация узлообразования; - опухолевые поражения – резекции кишки; - инородные тела – энтеро – или колотомия; - инвагинация – дезинвагинация; _ спаечная непроходимость – рассечение спаек.. Паллиативные операции: Подразумевают формирование энтеро – или колостом над уровнем непроходимости. Эти вмешательства обеспечивают ликвидацию ОКН без лечения основной патологии, вызвавшей непроходимость (колостомии при опухолевой кишечной непроходимости) и, как правило, являются вынужденными.
4. Оценка жизнеспособности кишечника. Производится после устранения непроходимости и восстановления кровоснабжения. Основные признаки жизнеспособной кишки: - розовый цвет; - наличие перистальтики; - пульсации краевых сосудов брыжейки. При сомнениях в жизнеспособности пользуются следующими приемами: - введение в брыжейку 0,25 % раствора новокаина; - согревание кишки теплыми салфетками; - проба с 10% раствором Na Cl (при нежизнеспособной кишке в ответ на нанесение гипертонического раствора сморщивается). Нежизнеспособная кишка должна быть резецирована в пределах здоровых тканей. Оценивая жизнеспособность кишки по состоянию серозы, учитывают, что протяженность некроза слизистой гораздо более протяженная. Необходимо помнить, что избыточное внутрипросветное давление испытывает приводящий отрезок кишки. В связи с этим , резекция производится с обязательным удалением не менее 40 см. приводящего и 20 см. отводящего отрезка от видимых границ некроза. Затем формируют межкишечный анастомоз. В крайних случаях возможно выведение кишечных стом.
5. Декомпрессия кишечника. Цель декомпрессии кишечника – предотвратить развитие как внутрибрюшных, так и системных осложнений, связанных с ишемическим повреждением кишечной стенки, сохраняющимся длительное время после устранения непроходимости. Наружное дренирование нежелательно. Оптимально выполнение назоинтестинальной интубации по Эбботу-Миллеру двухпросветными хлорвиниловыми зондами на всем протяжении тонкой кишки. Ободочную кишку дренируют через заднепроходное отверстие.
6. Предотвращение рецидива непроходимости. Этот этап подразумевает устранение предрасполагающих факторов. Примером может служить мезосигмопликация по

Гаген-Торну при завороте сигмовидной кишки. Методика заключается в фиксации удлинённой брыжейки сигмовидной кишки к париетальной брюшине отдельными швами. Также профилактическим мероприятием является выполнение герниопластики при грыжесечении.

Ведение послеоперационного периода:

Продолжение декомпрессии желудочно-кишечного тракта до восстановления полноценной перистальтики. - энтеросорбция (чреззондовое введение в кишечник полифепана, энтеродеза, гемодеза); - кишечный диализ;

Адекватное обезболивание - наркотические анальгетики; - ненаркотические анальгетики; - эпидуральная анальгезия местными анестетиками; 3. Антибактериальная терапия (по показаниям).

Инфузионная терапия с коррекцией электролитных нарушений. Препараты калия,, кристаллоидные растворы (0,9% раствор NaCl, растворы Рингера, 5% глюкозы) 30-50 мл/кг/сут.;

Лечение синдрома кишечной недостаточности: - раннее энтеральное питание; - медикаментозная стимуляция антихолинэстеразными препаратами (прозерин, убретид); - физиотерапевтическая стимуляция; - перидуральная анестезия - дезагреганты (пентоксифиллин).

Нутритивная поддержка. Оптимальная величина суточного калоража — 50-60 ккал/кг. Приоритетным является использование энтерального питания, которое предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность энтероцитов и защитные свойства слизистой оболочки, снижая степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений. - Смеси для энтерального питания (Ensure, Isocal, нутризон); - Среды для парентерального питания: - жировые эмульсии (липофундин); - аминокислотные смеси (аминоплазмаль, вамин).

Профилактика тромбоэмболических осложнений. - ранняя активизация больных; - эластическая компрессия нижних конечностей; - низкомолекулярные гепарины (клексан 20-40 мг/сут.); - нефракционированный гепарин 5000 ед. 2-3 раза в день; - дезагреганты (аспирин);

Список литературы:

1. Хирургические болезни : учебник в двух т. Т. 1 / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 720 с. : ил.
2. 2. Хирургические болезни : учебник в двух т. Т. 2 / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 688 с. : ил.
3. 3. Хирургические болезни : учебник / под ред. М. И. Кузина. - 2-е изд. перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 992 с. : ил. Хирургические болезни: В 2-х т. Т.2 / Под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2009. - 400 с.: ил.
4. 4. Хирургические болезни / Под ред. А.Ф. Черноусова Год издания: 2010 Издательство: ГЭОТАР-Медиа.
5. Хирургические болезни : учебник : в 2-х т. Т. 2 / Н. В. Мерзликин [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 600 с. : ил.
6. 6. Хирургические болезни : учебник : в 2-х т. Т. 1 / Н. В. Мерзликин [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 400 с. :