



Российское общество  
скорой медицинской помощи



Национальное руководство

# Скорая медицинская помощь

Под редакцией  
С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутия,  
А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»



АССОЦИАЦИЯ  
МЕДИЦИНСКИХ  
ОБЩЕСТВ  
ПО КАЧЕСТВУ

Больные с тяжелыми желудочно-кишечными кровотечениями перемещаются по стационару только на каталке.

Пациенты, отнесенные к группе «нетяжелое желудочно-кишечное кровотечение», подлежат обследованию в условиях ОСМПС и кабинета ФЭГДС (ФЭГДС, фиброколоноскопия в течение 24 ч), а в дальнейшем им, как правило, показано лечение и наблюдение в профильном хирургическом отделении.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Barkun A.N., Bardou M., Kuipers E.J. International Consensus Recommendations on the Management of Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding // *Ann. Intern. Med.* — 2010. — Vol. 152, N 2. — P. 101–113.
2. Barkun A.N., Bardou M., Marshall J.K. Consensus Recommendations for Managing Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding // *Ann. Intern. Med.* — 2003. — Vol. 139, N 10. — P. 843–857.
3. Blatchford O.A., Murray W.R., M. Blatchford M. Risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage // *Lancet.* — 2000. — Vol. 356. — P. 1318–1321.
4. Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension // *Journal of Hepatology.* — 2010. — Vol. 53. — P. 762–768.
5. British Society of Gastroenterology Endoscopy Section. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines // *Gut.* — 2002. — Vol. 51, suppl. IV. — P. 1–6.
6. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Acute upper gastrointestinal bleeding: management. — Lond.: National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), 2012. — Vol. 141. — P. 23.
7. Rockall T.A. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage // *Gut.* — 1996. — Vol. 38. — P. 316–321.
8. Gluud L.L., Klingenberg S.L., Langholz S.E. Systematic review: tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2008. — Vol. 27. — P. 752–758.

## 6.6. ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

*А.А. Захаренко*

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ОКН — синдромная категория, характеризующаяся нарушением эвакуации кишечного содержимого и объединяющая осложненное течение различных по этиологии заболеваний и патологических процессов, которые формируют морфологический субстрат острой кишечной непроходимости.

### ЭТИОЛОГИЯ

Следует различать причины развития механической и динамической кишечной непроходимости. В основе развития острой механической кишечной непроходимости обычно лежат анатомические предпосылки: наличие долихосигмы, подвижной слепой кишки, дополнительных карманов и складок брюшины, а также факторы приобретенного характера — спаечный процесс в брюшной полости, удлинение сигмовидной кишки в старческом возрасте, наружные и внутренние брюшные грыжи.

Спаечный процесс в брюшной полости развивается вследствие ранее перенесенных воспалительных

заболеваний, травм и операций. Для возникновения острой кишечной непроходимости наибольшее значение имеют изолированные сращения, образующие в брюшной полости грубые тяжи и «окна», что может явиться причиной странгуляции (внутреннего ущемления) подвижных сегментов кишечника. Не менее опасными в клиническом плане могут быть плоские сращения с образованием кишечных конгломератов, приводящих к obturational непроходимости при функциональной перегрузке кишечника. К obturational непроходимости могут приводить доброкачественные и злокачественные опухоли кишечника. Obturация может возникнуть также вследствие сдавления кишечной трубки опухолью, исходящей из соседних органов. Экзофитные опухоли (либо полипы) тонкого кишечника, а также дивертикул Меккеля могут обусловить инвагинацию.

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

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

### ПАТОГЕНЕЗ

Острая кишечная непроходимость вызывает выраженные нарушения в организме больных, определяющие тяжесть течения этого патологического состояния. Можно констатировать наличие присущих ОКН расстройств водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, потерь белка, эндотоксикоза, кишечной недостаточности и болевого синдрома.

### Гуморальные нарушения

Связаны с потерей большого количества воды, электролитов и белков. Жидкость теряется со рвотными массами, депонируется в приводящем отделе кишечника, скапливается в отечной кишечной стенке и брыжейке, содержится в брюшной полости в виде экссудата. В условиях неликвидированной непроходимости потери жидкости в течение суток могут достигать 4 л и более. Это ведет к гиповолемии, 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 значения гематокрита и относительный эритроцитоз.

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.

### Эндотоксикоз

Является важным звеном патогенеза при кишечной непроходимости. В условиях нарушенного кишечного пассажа, снижения активности полости и пристеночного пищеварения и активизации микробного ферментативного расщепления в кишечном химусе увеличивается количество продуктов неполного гидролиза белков — различных полипептидов, являющихся представителями группы токсичных молекул средней величины. В условиях циркуляторной гипоксии кишечная стенка утрачивает функцию биологического барьера, вследствие чего значительная часть токсичных продуктов поступает в общий кровоток, что способствует нарастанию интоксикации.

Считается, что главным фактором в патогенезе эндотоксикоза является микробный фактор. При кишечной непроходимости нарушается нормальная микробиологическая экосистема, что способствует бурному росту и размножению микроорганизмов. Это происходит за счет застоя содержимого, а также в связи с миграцией микрофлоры, характерной для дистальных отделов кишечника, в проксимальные, для которых она представляется чужеродной (колонизация тонкой кишки толстокишечной микрофлорой). Выделение экзотоксигенов, 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. Апофеозом 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, которые вместе с некоторыми другими патологическими проявлениями (нарушение барьерной функции, подавление местного иммунитета и др.) в настоящее время принято обозначать термином «кишечная недостаточность». В раннюю стадию непроходимости перистальтика усиливается, при этом кишечная петля своими сокращениями как бы стремится преодолеть появившееся препятствие. В дальнейшем в результате гипертонуса симпатической нервной системы развивается угнетение моторной функции, перистальтические волны становятся более редкими и слабыми, а в поздних стадиях непроходимости развивается полный паралич кишечника. Затем мышечные клетки кишечной стенки оказываются неспособными

воспринимать импульсы к сокращению в результате глубоких метаболических расстройств и внутриклеточных электролитных нарушений. Расстройства метаболизма кишечных клеток усугубляются нарастающей эндогенной интоксикацией, которая, в свою очередь, увеличивает тканевую гипоксию.

Выраженный болевой синдром чаще развивается при странгуляционной кишечной непроходимости за счет сдавления нервных стволов брыжейки. Сильные схваткообразные боли сопровождаются и обтурационную непроходимость. Это поддерживает расстройства центральной гемодинамики и микроциркуляции, что определяет тяжелое течение ОКН.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

- По морфофункциональным признакам:
  - ✧ динамическая (функциональная) кишечная непроходимость;
  - ✧ паралитическая кишечная непроходимость;
  - ✧ спастическая кишечная непроходимость;
  - ✧ механическая кишечная непроходимость;
  - ✧ странгуляционная кишечная непроходимость (заворот, узлообразование и ущемление);
  - ✧ обтурационная кишечная непроходимость:
    - внутрикишечная без связи со стенкой кишки (крупные желчные камни, попавшие в просвет кишки через внутренний желчный свищ, каловые камни, гельминты, ИТ);
    - внутрикишечная, исходящая из стенки кишки (опухоли, рубцовые стенозы);
    - внекишечная (опухоли, кисты);
  - ✧ смешанная непроходимость кишечника (сочетание странгуляции и обтурации);
  - ✧ инвагинационная кишечная непроходимость как результат инвагинации;
  - ✧ спаечная кишечная непроходимость, развивающаяся за счет сдавления кишечника спайками брюшной полости.
- По клиническому течению:
  - ✧ острая;
  - ✧ хроническая.
- По уровню непроходимости:
  - ✧ высокая (тонкокишечная, проксимальнее связки Трейтца);
  - ✧ низкая (толстокишечная, дистальнее связки Трейтца).
- По пассажу химуса: полная и частичная.
- По происхождению: врожденная и приобретенная.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

#### Основные симптомы ОКН

- Боль в животе — постоянный и ранний признак непроходимости, обычно возникает внезапно, вне зависимости от приема пищи, в любое время суток, без предвестников; характер боли схваткообразный. Приступы боли связаны с перистальтической волной и повторяются через 10–15 мин. В период декомпенсации, истощения энергетических запасов мускулатуры кишечника боль начинает носить постоянный характер. При странгуляционной непроходимости боль сразу постоянная, с периодами усиления во время волны перистальтики. При прогрессиру-

вании заболевания острые боли, как правило, стихают на 2–3 сут, когда перистальтическая активность кишечника прекращается, что служит плохим прогностическим признаком. Паралитическая кишечная непроходимость протекает с постоянными тупыми распирающими болями в животе.

- Задержка стула и газов — патогномичный признак непроходимости кишечника. Это ранний симптом низкой непроходимости. При высоком ее характере, в начале заболевания, особенно под влиянием лечебных мероприятий, может быть стул, иногда многократный за счет опорожнения кишечника, расположенного ниже препятствия. При инвагинации из заднего прохода иногда появляются кровавистые выделения. Это может стать причиной диагностической ошибки, когда острую кишечную непроходимость принимают за дизентерию.
- Вздутие и асимметрия живота.
- Рвота — после тошноты или самостоятельно, часто повторная рвота. Чем выше препятствие в пищеварительном тракте, тем ранее возникает рвота и имеет более выраженный характер, многократная, неукротимая. Рвота вначале носит механический (рефлекторный), а затем центральный (интоксикация) характер.

## ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

### Диагностика

На догоспитальном этапе ведущими диагностическими составляющими являются:

- данные анамнеза и жалобы больного;
- данные объективного осмотра, включая пальцевое ректальное исследование.

Специфичными для ОКН симптомами являются:

- симптом Валя — относительно устойчивое не перемещающееся асимметричное вздутие живота, заметное на глаз, определяемое на ощупь;
- симптом Шланге — видимая перистальтика кишки, особенно после пальпации;
- симптом Склярова — выслушивание «шума плеска» над петлями кишечника;
- симптом Спасокукоцкого–Вильмса — «шум падающей капли»;
- симптом Кивуля — усиленный тимпанический звук с металлическим оттенком над растянутой петлей кишки;
- симптом Обуховской больницы — признак низкой толстокишечной непроходимости: баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки на фоне зияния ануса;
- симптом Цеге–Мантейфеля — признак низкой толстокишечной непроходимости: малая вместимость (не более 500–700 мл воды) дистального отдела кишечника при постановке сифонной клизмы;
- симптом Мондора — усиленная перистальтика кишечника сменяется на постепенное угасание перистальтики («шум вначале, тишина в конце»);
- «мертвая (могильная) тишина» — отсутствие звуков перистальтики; зловещий признак непро-

ходимости кишечника. В этот период при резком вздутии живота над ним можно выслушать не перистальтику, а дыхательные шумы и сердечные тоны, которые в норме через живот не проводятся;

- симптом Шимана — при завороте сигмовидной кишки вздутие локализовано ближе к правому подреберью, тогда как в левой подвздошной области, т.е. там, где она обычно пальпируется, отмечают западение живота;
  - симптом Тевенара (при странгуляционной непроходимости на почве заворота тонкой кишки) — резкая болезненность при надавливании на два поперечных пальца ниже пупка по средней линии, т.е. там, где обычно проецируется корень ее брыжейки.
- Дифференциальный диагноз:
- перфорация полого органа;
  - острый аппендицит;
  - острый панкреатит;
  - перитонит;
  - острый синдром приводящей петли (с резекцией желудка по Бильрот-2 в анамнезе);
  - почечная колика;
  - пневмония (нижнедолевая);
  - плеврит;
  - ИБС (острый ИМ, стенокардия).

### Лечение

Диагноз или обоснованное предположение о наличии ОКН являются основанием для немедленного направления больного в хирургический стационар автомобилем СМП в положении лежа на носилках.

При интенсивном болевом синдроме возможно внутримышечное введение спазмолитиков (раствор папаверина гидрохлорида 2% — 2 мл).

При рвоте показана установка желудочного зонда.

## ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Всех больных, поступающих в ОСМПС с диагнозом ОКН, делят на две группы:

- пациенты со странгуляционной ОКН (заворот, ущемление, узлообразование);
- пациенты с другими видами ОКН (динамическая, смешанная, обтурационная).

### Критерии диагностики острой странгуляционной кишечной непроходимости в отделении скорой медицинской помощи стационара:

- быстрое, внезапное, даже бурное начало заболевания на фоне полного благополучия;
- схваткообразные боли в животе;
- задержка стула и газов;
- неукротимая рвота;
- наличие рубцов на передней брюшной стенке;
- рентгенологические признаки (горизонтальные уровни жидкости).

### Объем и содержание диагностических мероприятий в отделении скорой медицинской помощи стационара:

- больным со странгуляционными формами механической непроходимости показано неотложное хирургическое лечение; эта категория больных

после выполнения ЭКГ, консультации врача-терапевта направляется в операционную;

- целенаправленно обследуются места типичного расположения грыж брюшной стенки. Обязательным является пальцевое ректальное исследование;
- оценивается степень обезвоживания — тургор кожи, сухость языка, наличие жажды, фиксируется интенсивность рвоты, ее частота, объем и характер рвотных масс;
- проводится термометрия;
- лабораторные исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, сахар крови, группа крови, резус-фактор, реакция Вассермана, коагулограмма, КОС, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, креатинин, мочевины, средние молекулы, хемоллюминесценция, глутатионпероксидаза и супероксиддисмутаза;
- инструментальные исследования: обзорная рентгенография брюшной полости, обзорная рентгенография груди, УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ.

#### Показания к госпитализации в специализированное отделение стационара:

- установленный диагноз странгуляционной ОКН служит показанием к неотложной операции после краткой предоперационной подготовки в сроки не более 2 ч после поступления больного; обязательными компонентами предоперационной подготовки наряду с гигиенической подготовкой кожи в области операционного поля являются:
  - ◇ опорожнение и декомпрессия верхних отделов желудочно-кишечного тракта через желудочный зонд, который сохраняется на период вводного наркоза в операционной для предотвращения регургитации;
  - ◇ опорожнение мочевого пузыря;
  - ◇ превентивное парентеральное введение антибиотиков (целесообразно использование аминогликозидов II–III поколения, цефалоспоринов III поколения и метронидазола 100 мл за 30–40 мин до начала операции);
  - ◇ проведение инфузионной терапии [внутривенно 1,5 л растворов кристаллоидов, меглюмина натрия суццинат (реамберин\*) 400 мл, инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота (цитофлавин\*) 10 мл в разведении на 400 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы\*)]; антибиотики в этом случае вводят за 30 мин до операции внутривенно;
- для динамического наблюдения пациентов при купировании симптомов странгуляции в ОСМПС с коротким сроком анамнеза заболевания (менее 6 ч);
- для проведения динамического наблюдения при других формах ОКН.

#### Показания к госпитализации на койки краткосрочного пребывания в ОСМПС:

- при сомнениях в диагностике ОКН, а также если синдром ОКН развивается на фоне длительного существования спаечной болезни и предшествовавших по этому поводу неоднократных операций, показано сочетанное проведение:
  - ◇ дифференциальной диагностики;

- ◇ консервативных лечебных мероприятий по устранению ОКН (до окончательного решения вопроса об операции);
- ◇ общесоматической инфузионной терапии, которая служит одновременно и подготовкой к возможной операции;
- для проведения консервативных мероприятий по устранению ОКН:
  - ◇ двустороннюю сакроспинальную блокаду на уровне Th<sub>5</sub>–Th<sub>7</sub>;
  - ◇ постоянную декомпрессию верхних отделов пищеварительного тракта через назогастральный или интестинальный зонд, заведенный при помощи ФЭГДС;
  - ◇ интенсивную инфузионную терапию с введением спазмолитических или стимулирующих кишечную моторику препаратов (по показаниям);
  - ◇ проведение сифонных клизм.

Показанием к проведению исследований с приемом контраста при непроходимости служит спаечная ОКН у больных, неоднократно подвергшихся оперативным вмешательствам, без явлений перитонита. Основанием для прекращения серии рентгенограмм является фиксация поступления контраста в толстую кишку.

При опухолевой толстокишечной непроходимости лечение начинается с консервативных мероприятий, цель которых — устранение острой непроходимости и создание условий для выполнения радикальной операции. К перечисленным выше консервативным мероприятиям добавляется лечебно-диагностическая эндоскопия (неотложные ректороманоскопия, фиброколоноскопия). При отсутствии эффекта в течение 12 ч от поступления в стационар выполняется срочная операция. Рентгеноконтрастное исследование с дачей бариевой взвеси не показано.

#### Рекомендации

- Всем больным с признаками острой кишечной непроходимости необходимо выполнить обзорную рентгенографию (КТ) брюшной полости для определения уровня и возможной этиологии кишечной непроходимости.
- Всем больным с признаками тонкокишечной непроходимости необходимо ввести в ЖКТ рентгеноконтрастное вещество (бариевая взвесь), с последующей серией рентгеновских снимков (каждые 6–8 ч) для оценки динамики консервативной терапии.
- Больным с признаками ОКН без перитонеальных симптомов предпочтительно проведение консервативной терапии с использованием неостигмина метилсульфата (прозерина\*) под контролем гемодинамики.
- В связи с быстрым ухудшением состояния больных с обструктивной кишечной непроходимостью необходима ранняя консультация хирурга для принятия решения об экстренном оперативном лечении.
- Использование эндоскопического исследования оправдано при начальном завороте сигмовидной кишки.
- Использование фиброколоноскопии с дилатацией просвета и рассечением внутрипросветных спаек толстой кишки при болезни Крона может быть альтернативой хирургическому лечению.

- Эндоскопическое исследование пациентам с перитонеальной симптоматикой и признаками перфорации полого органа не показано.
- С целью декомпрессии толстой кишки при опухолем стенозе рекомендуется рассматривать как альтернативу хирургического лечения постановку саморасширяющегося металлического стента, реканализации опухолевого просвета.
- Использование саморасширяющегося металлического стента рассматривается как этап подготовки больного для выполнения хирургического лечения.
- Для пациентов с перитонеальными симптомами, признаками перфорации полого органа показано экстренное оперативное лечение.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азимов А.А., Абдуллаева Ф.А., Хатамов И.Э. Перитонит у больных с острой кишечной непроходимостью // Хирургия Узбекистана. — Ташкент, 2003. — Т. 3. — С. 6.
2. Макарова М.П., Трицкий Б.С., Быков И.Г. Выбор хирургической тактики при обтурационной тонкокишечной непроходимости // Хирургия. — 2000. — № 8. — С. 45–47.
3. Савельев В.С., Кириенко А.И. Клиническая хирургия: Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 832.
4. Яицкий Н.А., Седов В.М., Васильев С.В. Опухоли толстой кишки. — М.: Медпресс-информ, 2004. — 371 с.
5. Frago R., Ramirez E., Millan M. et al. Current management of acute malignant large bowel obstruction: a systematic review // Am. J. Surg. — 2013.6. García-Cano J. Colorectal stenting as first-line treatment in acute colonic obstruction // World J. Gastrointest. Endosc. — 2013. — P. 495–501.
7. Li C.Y., Guo S.B., Wang N.F. Decompression of acute left-sided malignant colorectal obstruction: comparing transanal drainage tube with metallic stent // J. Clin. Gastroenterol. — 2013.8. Poves I., Sebastián Valverde E., Puig Companyó S. et al. Results of a laparoscopic approach for the treatment of acute small bowel obstruction due to adhesions and internal hernias // Cir. Esp. — 2013.9. Singh V.V., Draganov P., Valentine J. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilatation of symptomatic upper and lower gastrointestinal Crohn's disease strictures // J. Clin. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 39. — P. 284–290.

## 6.7. УЩЕМЛЕННЫЕ НАРУЖНЫЕ ГРЫЖИ ЖИВОТА

М.В. Ромашкин-Тиманов

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Наружная грыжа живота (*hernia abdominalis externa*) — заболевание, при котором органы брюшной полости вместе с покрывающей их париетальной брюшиной выходят через естественные или патологические отверстия в брюшной стенке под кожные покровы. При внезапном сдавлении грыжевого содержимого в грыжевых воротах наступает ущемление грыжи, возникает ущемленная наружная грыжа живота.

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Ущемление является самым частым и наиболее опасным осложнением наружных грыж живота.

Основной механизм развития ущемленной грыжи — сдавление вышедших в грыжу органов в грыжевых воротах. В результате сдавления грыжевого содержимого в грыжевых воротах резко нарушается кровоснабжение и быстро развиваются некротические изменения в органах и тканях, находящихся в грыжевом мешке. При наличии в нем сегмента тонкой или толстой кишки возникает странгуляционная кишечная непроходимость — самая неблагоприятная из форм этого осложнения. Возникающие тяжелые вегетативные расстройства и эндогенная дисфункция в короткие сроки приводят к полиорганной недостаточности. Тяжесть возникающих расстройств имеет прямую зависимость от временного фактора, поэтому все лечебно-диагностические мероприятия при ущемленной грыже должны выполняться в экстренном порядке.

В зависимости от локализации и размеров грыжи ущемлению могут подвергаться разные внутренние органы и даже их сочетания. Чаще всего в грыжевом мешке оказывается петля тонкой кишки — 63–68% случаев, сальник ущемляется в 16–20% наблюдений, толстая кишка — в 6–8% случаев. Другие органы брюшной полости ущемляются редко.

В зависимости от преобладающего механизма сдавления грыжевого содержимого выделяют эластическое и каловое ущемление в грыже.

При эластическом ущемлении сдавление грыжевого мешка происходит узкими грыжевыми воротами (по типу «удавки»). Такой механизм ущемления чаще всего возникает при сильных физических нагрузках, кашле и натуживании.

При каловом ущемлении механизм сдавления обусловлен увеличением объема грыжевого мешка за счет переполнения приводящей в грыжу петли кишки химусом или каловыми массами, что наиболее характерно при невправимых грыжах. Вполне очевидно, что во многих случаях имеет место комбинированный механизм ущемления.

В зависимости от положения ущемленной кишки по отношению к ущемляющему кольцу различают полное, пристеночное (рихтеровское) и ретроградное ущемление.

При ретроградном ущемлении пострадавшей является петля кишки, располагающаяся в брюшной полости и сдавленная между уходящими в грыжу двумя другими петлями кишечника.

Патологическая анатомия при ущемленной грыже обусловлена давлением ущемляющего кольца на брыжейку и стенку кишки, что приводит к расстройству крово- и лимфообращения, причем в первую очередь в стенке кишки нарушается венозный отток, вплоть до развития тромбоза вен. Сосудистая гипертензия приводит к пропотеванию плазмы крови в полость грыжевого мешка с образованием «грыжевой воды». По мере развития некротических изменений в стенке кишки выпот может инфицироваться.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от положенного в основу принципа выделяют анатомическую, этиологическую и клиническую классификации грыж. Остановимся на послед-