Клинические формы острой кишечной непроходимости. Клиника, диагностика и принципы лечения инвагинационной кишечной непроходимотсти.

Ответ:

**ОКН)** - различные патологические состояния, сопровождающиеся нарушением эвакуации кишечного содержимого. Классификация:**I. Динамическая (функциональная) н**епроходимость (12%): 1. Cпастическая, возникающая при заболеваниях нервной системы, истерии, дискинезии кишечника, глистной инвазии и т.д.2. Паралитическая (инфекционные заболевания, тромбоз мезентериальных сосудов, забрюшинная гематома, перитонит, заболевания и травмы спинного мозга и т.д. **II. Механическая непроходимость кишечника (88%):**1. Cтрангуляционная (заворот, узлообразование, внутреннее ущемление) 2. Обтурационная: а.интраорганная (инородные тела, каловые и желчные камни, глистнаяинвазия, находящиеся в просвете кишки) б. интрамуральная (опухоль, болезнь Крона, туберкулез, рубцовая стриктура, поражающие стенку кишки)в. экстраорганная (кисты брыжейки и яичника, опухоли забрюшинногопространства и органов малого таза, оказывающие сдавление кишки из вне).3. Смешанная:а. Спаечная непроходимостьб. Инвагинация По происхождению: **1. Врожденная.2. Приобретенная.**По уровню обструкции **1. Тонкокишечная**: а. высокая б. низкая**2. Толстокишечная —**По динамике развития патологического процесса(на примере спаечной кишечной непроходимости)**I стадия. Острое нарушение кишечного пассажа** — стадия «илеусного крика» — первые 12 часов от начала заболевания)**II стадия. Острое нарушение внутристеночной кишечной гемоциркуляции (фаза интоксикации) —**12-36 часов. **III стадия. Перитонит** — более 36 часов от начала заболевания. **Этиология.**ОКН может обусловливаться множественными причинами, которые выделяют как **предрасполагающие и производящие факторы**. К первым относят аномалии развития кишечника и его брыжейки, наличие в брюшной полости спаек, тяжей, карманов, патологические образования в просвете кишки (опухоль, полипы), дефекты передней брюшной стенки, воспалительные инфильтраты, гематомы, исходящие из стенки кишки или окружающих ее органов. Ко вторым относятся причины, способные при наличии предрасполагающих факторов вызвать развитие ОКН. Это, прежде всего, остро развивающиеся нарушения моторной функции кишечника в виде гипер- или гипомоторных реакций либо их сочетания. В первой стадии не происходит грубых морфофункциональных изменений в стенке кишки, нет нарушений водно-электролитного баланса и синдрома эндогенной интоксикации. Таким больным, за исключением случаев странгуляционной кишечной непроходимости, показана консервативная терапия. Для второй стадии ОКН характерно острое расстройство внутристеночной кишечной гемоциркуляции. Это уже не просто реакция организма на прекращение кишечного пассажа, а глубокие патологические изменения, в основе которых лежит гипоксия тканей и развитие бурных аутокаталитических процессов. Установлено, что при увеличении внутрикишечного давления до 30 мм. рт. ст. полностью прекращается капиллярный кровоток в стенке кишки. Все вышесказанное дает основание трактовать вторую стадию ОКН как процесс острых нарушений внутристеночной кишечной гемоциркуляции. Принимая во внимание его прогрессирующий характер, в этой стадии уже нельзя придерживаться тактики динамического наблюдения за больным и проведения настойчивого консервативного лечения. Необходимо ставить показания к неотложному оперативному вмешательству. Выделение III стадии ОКН с клинических и патофизиологических позиций связано с **развитием перитонита**вследствие проникновения микроорганизмов через кишечную стенку в свободную брюшную полость и прогрессирующим **синдромом полиорганной недостаточности**.