

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

СОГЛАСОВАНО

Заместитель начальника по  
науке Главного управления  
кадровой политики, учебных  
заведений и науки

Н.И. Доста



28 декабря 1999 г.

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель  
министра здравоохранения  
В.М. Ореховский



28 декабря 1999 г.  
Регистрационный № 15-0001

**СПАЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ. СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ.  
ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА**

**Гродно 2000**

***Учреждение-разработчик:***

Гродненский государственный медицинский университет

***Авторы:*** проф. П.В. Гарелик, проф. И.Я. Макшанов

***Рецензенты:*** проф. М.Г. Сачек

Методические рекомендации утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

Профилактика и лечение спаечной болезни является одной из ведущих проблем абдоминальной хирургии.

Острая спаечная непроходимость кишечника в настоящее время составляет 60–70% всех форм непроходимости.

Патогенез развития спаечной болезни чрезвычайно сложен. Однако следует подчеркнуть, что спайки образуются главным образом (в 90% случаев) после вскрытия брюшной полости, при этом огромное значение имеет индивидуальная реактивность пациента, а точнее — гиперактивность его соединительной ткани.

Эти две причины являются ведущими в механизме спайкообразования: чем чаще производятся оперативные вмешательства или возникают открытые травмы органов брюшной полости, тем чаще развивается спаечная болезнь; чем ниже и менее продолжительна продуктивная стадия воспаления у пациента, тем менее выражен спаечный процесс.

Схематически морфогенез спайкообразования можно представить следующим образом: вследствие грубого механического повреждения брюшины и глубжележащих тканей, воспалительного процесса, ишемии, наличия инородных тел (тальк, крахмал, резиновые трубки, марлевые салфетки и т.д.) в брюшной полости возникает ограниченный или распространенный дистрофический процесс, сопровождающийся сращиванием мезотелия, разрушением пограничной мембраны, а также других соединительно-тканых слоев брюшины. На этом фоне развивается асептическое или септическое фибринозное (серозно-фибринозное, гнойно-фибринозное) воспаление. Фибрин, выпавший на поврежденные или дистрофически измененные участки брюшины, в течение первого часа склеивает рядом лежащие органы (петли тонкой кишки, участки толстой кишки, брыжейка, сальник, желудок, брюшная стенка и т.д.).

На 3 сутки на выпавшем фибрине появляются фибробласты, продуцирующие коллаген (основное вещество соединительной ткани). На 8–10 день фибрин начинает рассасываться и на его месте образуются коллагеновые волокна, которые в последующем структурируются в пучки и к 30–35 дню формируется фиброзная ткань.

Вследствие продукции рубцовой ткани, в брюшной полости появляются плоскостные, перепончатые (лентовидные) и/или шнуroidные спайки.

Таким образом, зная характер морфологического субстрата на определенных этапах спайкообразования, можно с уверенностью сказать, что непроходимость кишечника, развившаяся в первые 6–7 дней после операции, в подавляющем большинстве случаев связана с воспалительным процессом (перитонит, анастомозит и др.).

Непроходимость, появившаяся спустя 8–14 дней после операции, обусловлена воспалительным процессом и образовавшейся молодой соединительной тканью.

Непроходимость кишечника, манифестирующаяся позже трех недель после оперативного вмешательства, как правило, является результатом трансформации молодой соединительной ткани в фиброзную рубцовую ткань.

Кстати, даже сформировавшаяся грубая фиброзная ткань не является окончательным морфологическим субстратом, поскольку на протяжении нескольких месяцев, а иногда и лет, идет процесс моделирования рубцов, в зависимости от функции органа; так же как вследствие активности продуктивного процесса может происходить синтез или распад коллагеновых волокон. Так у ряда больных на протяжении многих лет может сохраняться

хронический неспецифический воспалительный процесс, особенно часто проявляющийся в виде лигатурных гранул; у других — развиваются аутоиммунные процессы с продуктивным компонентом воспалительной реакции.

Следовательно, в процессе формирования спаек брюшной полости и при сформировавшейся спаечной болезни, у хирурга всегда имеется ряд достаточно эффективных методов воздействия на течение данного заболевания. Следует только помнить, что наилучший результат наблюдается в тех случаях, когда применяется комплексная патогенетически обоснованная терапия в раннем периоде болезни.

Клиника спаечной болезни чрезвычайно разнообразна, она варьирует от проходящего болевого синдрома без существенного нарушения функции органов, до острой странгуляционной непроходимости кишечника.

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ**

Наиболее адекватно отражает варианты клинического течения спаечной болезни классификация, предложенная Р.А. Женьчевским (1989). Однако мы считаем, что первый приступ спаечно-динамической непроходимости и многократно повторяющаяся рецидивирующая спаечная непроходимость без выраженного механического компонента — это различные стадии одной клинической формы, поэтому они принципиально должны быть объединены.

1. Болевой синдром с дисфункцией (дискинезией) органов без стойких признаков непроходимости кишечника.
2. Рецидивирующая спаечно-динамическая непроходимость (спастическая, паралитическая).
3. Обтурационная спаечная непроходимость (острая, хроническая).
4. Странгуляционная спаечная непроходимость (внутреннее ущемление, заворот и др.).

Из приведенной классификации вытекают следующие положения.

1. Болевой синдром без признаков непроходимости и рецидивирующая спаечно-динамическая непроходимость кишечника подлежат только консервативному лечению (75–80% больных спаечной болезнью).
2. Безусловным показанием к экстренной операции является странгуляционная спаечная непроходимость (6–8% больных).
3. При острой обтурационной спаечной непроходимости показания к операции возникают в тех случаях, когда интенсивная консервативная терапия оказывается неэффективной (примерно у половины подобных больных — 3–4%).
4. Хроническая обтурационная спаечная непроходимость, как правило, подлежит консервативному лечению.

Таким образом, при надлежащей дифференциальной диагностике клинических симптомокомплексов спаечной болезни, тактика не должна вызывать сомнений.

Характер спаек не является решающим фактором развития определенного симптомокомплекса спаечной болезни и тем не менее имеются следующие некоторые закономерности:

- при плоскостных спайках чаще развивается болевой синдром с дисфункцией органов желудочно-кишечного тракта;
- при перепончатых спайках чаще наблюдается динамическая или обтурационная непроходимость;
- шнуровидные спайки чаще осложняются странгуляционной непроходимостью.

В подавляющем большинстве случаев спаечная болезнь протекает в виде болевого синдрома с дискинезией органов брюшной полости или с динамической формой непроходимости. Однако нужно помнить о том, что при спаечной болезни в подавляющем большинстве случаев у пациентов имеются все виды спаек, поэтому в конкретный момент у данного больного может развиваться любой клинический симптомокомплекс. А с другой стороны, следует иметь в виду, что часто рецидивирующая спаечно-динамическая непроходимость рано или поздно приводит к механической непроходимости.

Дифференциальная диагностика приведенных симптомокомплексов спаечной болезни по клиническим симптомам чрезвычайно трудна, поскольку практически все они начинаются кишечной коликой, поэтому при поступлении подобных пациентов в стационар проводятся все мероприятия по купированию боли и разрешению непроходимости кишечника, параллельно выполняются необходимые исследования (УЗИ, фиброгастроскопия, анализы крови, мочи и т.д.) — в целях уточнения диагноза и, прежде всего, выяснения характера непроходимости.

Наиболее информативным методом дифференциальной диагностики является рентгенологическое исследование, которое применяется во всех сомнительных случаях.

## **МЕТОДИКА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ**

### *Шаг первый — ранняя рентгенологическая диагностика*

При поступлении пациента в стационар производится обзорная рентгенография брюшной полости:

- наличие повышенного количества газов в кишечнике свидетельствует о кишечной колике с дисфункцией кишечника;
- наличие чаш Клойбера указывает на один из видов спаечной кишечной непроходимости.

Чаши Клойбера при механической непроходимости возникают через 2–3 ч от начала болевого синдрома. При спаечно-динамической непроходимости чаши Клойбера встречаются примерно в два раза реже, а появляются они через 4–6 ч после начала приступа болей.

Одиночные, нечетко контурирующиеся чаши свидетельствуют о спаечно-динамической непроходимости; множественные, четко выраженные чаши Клойбера, как правило, имеют место при механической непроходимости.

### *Шаг второй — купирование болевого синдрома*

Наиболее эффективными лечебными мероприятиями при болях, обусловленных спаечной болезнью, являются новокаиновые блокады (двусторонняя забрюшинная по Л.И. Роману, субкисфоидальная, перидуральная на уровне

поясничных сегментов, преперитонеальная по Г.А. Дудкевичу) в комбинации с ненаркотическими анальгетиками и спазмолитиками.

### *Шаг третий — разгрузка желудочно-кишечного тракта*

Декомпрессия желудка осуществляется через назогастральный зонд, она сочетается с повторным промыванием щелочными растворами.

Механическое удаление содержимого толстой кишки производится с помощью клизм (очистительные, гипертонические, по Огневу, сифонные).

**Внимание!** Все указанные выше мероприятия должны производиться форсированно в течение 1,5–2 ч.

При разрешении явлений непроходимости (прекращение болей, рвоты, отхождение газов, появление стула, нормализация объема живота, исчезновение чаш Клойбера) пациентам назначается консервативная терапия спаечной болезни (см. ниже).

### *Шаг четвертый*

При сохранении признаков нарушения пассажа кишечного содержимого, больным выполняется контрастная рентгенография (рентгеноскопия) желудочно-кишечного тракта.

При наличии признаков толстокишечной непроходимости (редкие приступы схваткообразных болей, неравномерное вздутие живота, ограниченное напряженное вздутие, шум плеска, чаши Клойбера в проекции толстой кишки, высота которых значительно больше их диаметра, гигантские чаши и т.д.) производят ирригоскопию (графию) и таким образом уточняют характер и степень нарушения пассажа кишечного содержимого.

При наличии признаков тонкокишечной непроходимости (повторная многократная рвота желудочным соком с примесью разложившейся желчи, постоянные или частые кратковременные схваткообразные боли, равномерное вздутие живота, чаши Клойбера преимущественно в средней части живота, высота которых меньше длины горизонтальных уровней и т.д.) пациентам внутрь дают 200–300 мл 20–30% бариевой взвеси, осматривают желудок, регистрируют скорость эвакуации контраста и динамику пассажа по 12-перстной кишке (12-ПК). В нормальных условиях порционная эвакуация из желудка начинается через 3–4 мин, скорость пассажа по 12-ПК 30–45 с. Длительность опорожнения желудка колеблется от 45 мин до 1,5 ч.

Задержка бария в 12-ПК, особенно длительная, в расширенной нижней горизонтальной части свидетельствует о высокой непроходимости кишечника.

Нарушение эвакуации из желудка без расстройства пассажа по 12-ПК указывает на рефлекторный механизм задержки бария в желудке, что весьма часто связано с непроходимостью тонкой кишки.

Окончательное решение о степени расстройства пассажа и тактике лечения выносится после повторной рентгенографии брюшной полости (через 1,5–2 ч и через 3,5–4 ч).

При наличии механической непроходимости в тощей кишке через 1,5–2 ч обнаруживается стойкое депо бария в определенном сегменте кишечной трубки.

При острой спаечно-динамической или хронической обтурационной непроходимости кишечника барий неравномерно заполняет тонкую кишку, но через 3,5–4 ч он поступает в слепую кишку. Подобным большим назначается интенсивная консервативная терапия. Спаечно-динамическая непроходимость на фоне соответствующей терапии, как правило, полностью разрешается в течение 3–5 дней.

#### *Шаг пятый*

Если барий через 4 ч достиг слепой кишки, но основная масса его находится по ходу тонкой кишки, тактика определяется индивидуально в зависимости от клинического течения:

– при сохранившихся схваткообразных болях, продолжающейся рвоте, задержке стула, наличии вздутия живота необходимо срочное оперативное вмешательство;

– при исчезновении схваткообразных болей, прекращении рвоты, появлении газов и стула, уменьшении вздутия живота проводится консервативная терапия, включающая спазмолитики, антигистаминные препараты, декомпрессию желудка и кишечника, повторные (разные по характеру) блокады, клизмы, физиопроцедуры и т.д., добиваясь полного разрешения острой непроходимости или перевода ее в хроническую форму.

#### *Шаг шестой*

Если через 3,5–4 часа после приема взвеси бария, он не достигает слепой кишки, значит у пациента имеется грубое механическое препятствие, поэтому показана срочная операция.

Возможности дифференциальной диагностики значительно расширяются, а сроки ее существенно сокращаются при выполнении специального рентгенологического исследования — энтерографии: через зонд, введенный в 12-ПК (а еще лучше в первую петлю тощей кишки), тщательно аспирируется ее содержимое, а затем под давлением 150–250 мм вод. ст. вводят 500–1000 мл 20% бариевой взвеси. В этих условиях контрастная масса при отсутствии препятствия в тонкой кишке продвигается до слепой кишки за 35–40 мин. Производится снимок сразу после введения и через 60 мин.

Если через 60 мин барий не достигает слепой кишки, следовательно у пациента имеет место механическая непроходимость, требующая оперативного вмешательства.

## **СИСТЕМА ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ КИШЕЧНИКА**

### **А. Интраоперационный этап**

1. Блокада корня брыжейки тонкой, сигмовидной кишки и мезоколон 0,5% раствором новокаина.
2. Устранение кишечной непроходимости: резекция измененной петли (петель) тонкой кишки, рассечение шнуrowидных или перепончатых спаек, наложение обходных анастомозов.
3. Удаление или резекция сальника, если он вовлечен в спаечный процесс или фиброзно изменен.
4. Висцеролиз, обеспечивающий освобождение тонкой и толстой кишки, производится только острым путем.

Недопустимо разъединение (разрыв) спаек с помощью марлевых салфеток, тупферов. Висцеролиз существенно облегчается при гидравлической препаровке раствором новокаина. Данный этап оперативного пособия требует пояснений.

Дело в том, что спаечная болезнь, осложнившаяся непроходимостью — это не эпизод, а закономерный процесс, который возникает у одних пациентов в ранние сроки, у других — в более поздние. «Хороших» спаек, расположенных по ходу желудочно-кишечного тракта, не бывает. Поэтому по мере развития спаечной болезни на различных уровнях кишечной трубки образуются механические препятствия (сдавления, перегибы, растяжения и т.д.), в большей или меньшей степени нарушающие пассаж кишечного содержимого.

Таким образом, спаечная болезнь брюшной полости приводит к формированию по ходу тонкой кишки (реже толстой) множественных искусственных «жомов», каждый из которых при сокращении приводящего отрезка кишки пропускает строго определенное, уменьшенное по сравнению с нормой, количество пищевых масс.

В соответствии с этими изменениями перестраивается морфологическая структура и функция всего кишечника: на уровне препятствия мышечная стенка кишки подвергается дистрофии и рубцовому перерождению; на уровне выше препятствия отмечается гипертрофия мышечной стенки, увеличивается просвет кишки; ниже препятствия развиваются явления гипотрофии в связи с небольшим объемом поступающего химуса через суженный участок и снижением амплитуды перистальтических волн. Все это ведет к замедлению пассажа пищевых масс, длительность пребывания их в кишечнике увеличивается; функция переваривания, всасывания и экскреции до определенного момента существенно не нарушается.

Описанные морфофункциональные расстройства характеризуют систему адаптации желудочно-кишечного тракта при спаечной болезни, которую можно трактовать как новое неустойчивое, но все же равновесное состояние транспортной функции кишечника.

Подобное состояние сразу же нарушается при развитии обтурационной или странгуляционной непроходимости, что, как указано выше, требует срочной операции.

Во время оперативного вмешательства чаще всего ликвидируется основное механическое препятствие, но тем самым создаются определенные проблемы для пассажа кишечного содержимого ниже этого участка. В связи с восстановлением нормального пассажа по приводящим петлям (раздутые петли манифестируют места препятствий) при сохранившихся перегибах и сдавлениях в отводящем отделе кишки возникает несоответствие между поступлением химуса и возможностями его транспорта в дистальных отделах кишечника, что может привести к усугублению транспортной функции вплоть до развития ранней повторной механической непроходимости в более низких отделах кишечной трубки.

Мы располагаем тремя наблюдениями подобных ранних осложнений. Рецидив механической спаечной непроходимости у одного больного развился через 3 сут, у двух — через 4 сут.

Двум больным своевременно была выполнена релапаротомия, при этом обнаружены механические препятствия в виде старых перепончатых спаек, расположенных значительно ниже предыдущего блока, которые не вызвали опасений оперирующего хирурга при первой операции.



Обоим больным выполнен висцеролиз, проведена система профилактики спаечной болезни, наступило выздоровление.

Третий больной со странгуляционной спаечной непроходимостью оперирован в срочном порядке, произведена резекция гангренозно измененной петли тощей кишки (ущемление шнуровидной спайкой). Висцеролиз дистального отдела кишечника не производился. В течение двух суток выполнялась декомпрессия тонкой кишки зондом, введенным через носовой ход.

Состояние больного не вызывало тревог в течение 4 дней, а затем появились боли в животе, периодическая рвота, вздутие живота. Консервативные мероприятия по ликвидации паралитической непроходимости приводили к временному улучшению. На 6 день состояние резко ухудшилось, развился коллапс и через 4 ч наступила смерть. При вскрытии обнаружена повторная странгуляционная непроходимость в области терминального отдела подвздошной кишки вследствие старых спаек.

Приведенные наблюдения иллюстрируют реальную возможность развития раннего рецидива послеоперационной спаечной непроходимости в тех случаях, когда не производится висцеролиз и не ликвидируются вероятные причины нарушения пассажа кишечного содержимого в дистальных отделах кишки.

Исходя из изложенного и учитывая наличие достаточно эффективной системы профилактики спайкообразования, считаем, что висцеролиз во время операции по поводу спаечной непроходимости, особенно дистальнее препятствия, является обязательным компонентом.

*Десерозированные участки кишечной стенки не ушиваются, так как подобные дефекты самостоятельно ликвидируются в течение нескольких часов.*

С другой стороны, шовный материал как инородное тело способствует спайкообразованию, поэтому швы на серозу накладываются только в тех случаях, когда имеются повреждения мышечной стенки кишки, при этом должен использоваться только синтетический рассасывающийся шовный материал (дексон, викрил, деграфил и др.) на атравматических иглах.

5. При висцеролизе производится постоянное орошение десерозированных участков полиглиукином (реополиглиукином), который покрывая десерозированные участки мономолекулярной пленкой, ликвидирует разность электрического потенциала между нормальной брюшиной и десерозированными участками, предупреждает образование фибрина в виде пленок и склеивание органов.

6. В подавляющем большинстве случаев производится длительная, в редких случаях — одномоментная (чаще закрытая) декомпрессия тонкой и/или толстой кишки.

*Абсолютные показания к длительной декомпрессии кишечника при спаечной непроходимости:*

- резекция участка кишки;
- наложение обходного анастомоза;
- предшествовавшая хроническая обтурационная непроходимость;

- виды спаечной непроходимости, осложнившиеся острой кишечной недостаточностью (паралитическая непроходимость);
- значительное скопление химуса и газов в кишке выше места окклюзии.

*Методы декомпрессии кишечника:*

1) закрытые (без вскрытия просвета полого органа):

- чрезназальная интубация тонкой кишки,
- чрезанальное дренирование толстой кишки;

2) открытые (с вскрытием просвета полого органа):

- гастростомия,
- энтеростомия,
- подвесная энтеростомия по С.С. Юдину,
- подвесная энтеростомия по Торн-Боллу,
- наружное дренирование тонкой кишки по Житнюку,
- наружное дренирование тонкой кишки по Гегечкори,
- цекостомия,

7. Через проколы брюшной стенки вводятся в боковые каналы или верхний этаж живота два тонких ниппельных микроирригатора.

8. Тщательное промывание брюшной полости теплым раствором фурацилина (0,02%) или хлоргексидина (0,02%), что обеспечивает удаление из брюшной полости мелких сгустков крови, нитей фибрина, тканевого детрита.

9. Блокада корня брыжейки тонкой кишки и мезаколон 0,5% раствором новокаина, при вскрытии просвета кишки (резекция, анастомоз) введение новокаина производится с антибиотиками.

10. Введение в брюшную полость смеси лекарств следующего состава: полиглюкин (реополиглюкин) 100 мл + гепарин 2–2,5 тыс. ед.; диоксидин — 100–200 мг в 50–100 мл 0,5% теплого раствора новокаина. Смесь приведенного состава предупреждает склеивание органов брюшной полости и образование пленок фибрина.

11. Послойное тщательное закрытие брюшной полости. При ушивании брюшины используется рассасывающийся синтетический шовный материал, как правило, накладываются отдельные швы.

Тщательность ушивания брюшной стенки диктуется тем, что в послеоперационном периоде будет проводиться интенсивная терапия, направленная на подавление развития соединительной ткани.

## **Б. Послеоперационный этап**

1. Фракционное введение через микроирригаторы 3–4 раза в день растворов антибиотиков или диоксидина в течение 3–4 сут. Если во время операции имело место вскрытие просвета кишки — внутримышечное (внутривенное) введение антибактериальных препаратов широкого спектра действия в течение 4–5 сут.

2. Гепарин подкожно по 2,5 тыс. ед. 1 раз в сутки в течение 10–12 дней. Если у пациента имеются показания к профилактике тромбоэмболических осложнений, гепарин вводится в стандартной дозировке (2,5–5,0 тыс. ед. 2–3 раза в сутки) подкожно 6–7 дней, а затем по 2,5 тыс. ед. 1 раз в сутки еще 4–5 дней.

3. Полиглюкин (реополиглюкин) внутривенно капельно 400 мл 1 раз в 4–5 дней 3-кратно.

4. Димексид внутривенно 0,3–0,4 мл/кг массы тела на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы через день 6–7 раз. Димексид оказывает противовоспалительное действие, активизирует фибринолитическую активность.

5. Восстановление моторики желудочно-кишечного тракта.

5.1. Назогастральный дренаж в течение 1–2 сут.

5.2. Фармакологическая стимуляция моторики желудочно-кишечного тракта в течение 4–6 дней: прозерин, ацеклидин, церукал, питуитрин, кальция пантотенат (200 мг 2–3 раза в день с интервалом 2 ч).

5.3. Длительная (5–6 дней) перидуральная блокада на уровне нижних грудных (Th X–XII) и поясничных сегментов (L1–III)

6. На 3 день после операции внутривенно вводится лекарственная смесь, содержащая полиглюкин — 50 мл, гепарин — 2–2,5 тыс. ед., гидрокортизон — 50 мг (преднизолон 10–20 мг). Микроирригаторы удаляются.

В тех случаях, когда имел место выраженный спаечный процесс брюшной полости и при оперативном вмешательстве производился практически тотальный висцеролиз, микроирригаторы не удаляются, а на 5 день после операции в брюшную полость вводится 30–40 мл полиглюкина, 2,0–2,5 тыс. ед. гепарина, 50 мг гидрокортизон (преднизолон 10–20 мг), после этого микроирригаторы удаляются.

7. На 3–4 день после операции назначается внутримышечно пирогенал по схеме в дозе от 5 до 50 мкг 1 раз в сутки через день 7–8 раз. Если при введении очередной дозы пирогенала у пациента повышается температура выше 37,3°C, то следующие введения производятся в той же дозировке 2–4 раза. Повышать очередную дозу пирогенала можно только в том случае, когда предыдущее введение не вызвало пирогенной реакции или температура тела повысилась до 37,0–37,1°C.

8. После снятия кожных швов (8–9 день) назначается парафин или озокерит на область живота ежедневно 8–10 сеансов.

9. На 5–7 день после операции включают электрофорез с димексидом (25 % раствор) на область операционного рубца. Процедуру повторяют ежедневно в течение 8–10 дней.

10. Раннее энтеральное питание на 3–4 день должно включать сухари из муки с отрубями, тертую вареную свеклу, свежую тертую морковь, чернослив, пареную тыкву, тертые или печеные яблоки.

*Внимание! После операции и выписки из стационара, пациенту проводится 2–3 курса консервативной терапии спаечной болезни с интервалом 4–6 недель.*

## СИСТЕМА КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ КИШЕЧНИКА

Спаечную болезнь вылечить за один цикл (курс) в течение 2–3 недель нельзя, поэтому больные с подобной патологией должны находиться на диспансерном учете. Положительных результатов можно добиться путем повторных циклов комплексной консервативной терапии, которая должна включать следующие основные мероприятия.

1. Полиглюкин (реополиглюкин) — 400 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки трехкратно через 5–6 дней.
2. Гепарин — 2,5 тыс. ед. подкожно ежедневно 12–14 инъекций. Все полисахариды угнетают образование соединительной ткани.
3. Противовоспалительные препараты: бутадион — 0,15 г 3 раза в день; ибупрофен — 0,2 г 3 раза в день; индометацин — 0,025 г 3 раза в день и др. Все приведенные препараты назначаются после еды.
4. Пирогенал — внутримышечно по схеме в дозе от 5 до 50 мкг через день 8–10 инъекций.
5. Димексид — 0,3–0,4 мл/кг массы тела внутривенно на 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида через день 6–8 раз.
6. Бийохинол — по 3 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня 5–6 инъекций.
7. Преднизолон в таблетках — 5–10 мг 1 раз в сутки 10–12 дней.
8. Кальция пантотенат — 200 мг внутримышечно через день 6–8 раз.
9. Парафин (озокерит) на брюшную стенку — 12–14 сеансов.
10. Электрофорез с димексидом или лидазой на область операционных рубцов ежедневно — 12–14 сеансов.

### **Внимание!**

*1. Успех лечения спаечной болезни в значительной степени зависит от веры, настойчивости и терпения доктора и пациента.*

*2. При отсутствии какого-то из перечисленных лекарственных препаратов, он может быть заменен любым аналогом.*

*3. При очередном поступлении пациента со спаечной болезнью в стационар по поводу болевого синдрома не следует ориентироваться на предыдущий благоприятный исход от консервативной терапии, необходимо тщательно выполнить все компоненты дифференциальной диагностики, изложенные выше.*