План реферата

1. Определение перитонита
2. Классификация перитонита
3. Этиология и патогенез желчного перитонита
4. Клиническая картина желчного перитонита
5. Клиника разлитого гнойного желчного перитонита
6. Лечение желчного перитонита

Определение

Перитонитом называется воспаление брюшины, которая представляет собой серозную оболочку, выстилающую стенки брюшной полости и ее органы. Она является слоем полигональной формы плоских клеток, тесно соприкасающихся друг с другом и получивших название мезотелия. За ним следуют пограничная (базальная) мембрана, затем поверхностный волокнистый коллагеновый слой, эластическая сеть и глубокий решетчатый коллагеновый слой. Брюшина обильно пронизана сетью лимфатических и кровеносных сосудов, которые в глубоком решетчатом слое.

Кровеносные сосуды сопровождаются большим числом нервных стволов с нервными ганглиями.

Брюшина не только выполняет роль покрова, но, главным образом, несет защитную, резорбционную, выделительную и пластическую функции. Даже при тяжелых гнойных перитони­тах, если устраняется источник воспаления, происходит расса­сывание больших количеств гноя из брюшной полости. Общая площадь брюшины колеблется от 17000 до 20400 см2. Брю­шина человека за сутки может всосать до 70 л жидкости. Это ее ведущая защитная функция.

Классификация перитонитов

По клиническому течению раз­личают острый и хронический перитонит. Последний в подав­ляющем большинстве случаев носит специфический характер: туберкулезный, паразитарный, канкрозный асцит-перитонит и т. д. В практической хирургии чаще всего приходится встре­чаться с острым перитонитом как проявлением нагноительного процесса в брюшной полости. В связи с этим по характеру экссудата и выпота различают серозный, фибринозный, серозно-фибринозный, гнойный, фибринозно-гной­ный, гнилостный, геморрагический, сухой; чаще встречаются чисто гнойные перитониты. По происхождению перитониты де­лят на первичные и вторичные. В большинстве случаев перито­нит не самостоятельная болезнь, а осложнение воспалительных заболеваний или повреждений органов брюшной полости. По нашим данным, около 20% острых хирургических заболеваний органов брюшной полости осложняется перитонитом.

Источниками перитонитов являются: 1) червеобразный от­росток (30—65%)—аппендициты: перфоративный, флегмонозный, гангренозный; 2) желудок и двенадцатиперстная кишка (7—14%)—прободная язва, перфорация рака, флегмона же­лудка, инородные тела и др.; 3) женские половые органы (3— 12%)—сальпингооофорит, эндометрит, пиосальпинкс, разрыв кист яичника, гонорея, туберкулез; 4) кишечник (3—5%)—не­проходимость, ущемление грыжи, тромбоз сосудов брыжейки, перфорация брюшнотифозных язв, перфорация язв при колите, туберкулез, болезнь Крона, дивертикулы; 5) желчный пузырь (10—12%)—холециститы: гангренозный, перфоративный, флегмонозный, пропотной желчный перитонит без перфорации; 6) поджелудочная железа (1%)—панкреатит, панкреанекроз. Послеоперационные перитониты составляют 1% от всех перито­нитов. Редко встречающиеся перитониты возникают при абсцес­сах печени и селезенки, циститах, нагноении хилезного асцита, прорыве паранефрита, плеврите, некоторых урологических за­болеваниях и других.

В некоторых случаях первопричину перитонита невозможно установить даже на вскрытии; такой перитонит называют криптогенным.

Общепринятым является деление перитонитов по распрост­раненности воспалительного процесса, поскольку от этого за­висит тяжесть течения заболевания. Основываясь на общепри­знанном делении брюшной полости на девять анатомических областей (подреберье, эпигастрий, мезогастрий, гипогастрий, пупочная, лобковая и т. д.), выделяют распространенные и мест­ные формы заболевания. Перитонит считается местным, если он локализуется не более чем в двух. из девяти анатомических областей брюшной полости, во всех остальных случаях перито­нит обозначают как распространенный. В свою очередь среди местных перитонитов выделяют неограниченные и ограничен­ные формы. В последнем случае речь идет об абсцессах брюш­ной полости. Распространенные перитониты подразделяют на диффузный (воспалительный процесс занимает от двух до пяти анатомических областей) и разлитой (свыше пяти анатомиче­ских областей).

В течение острого гнойного перитонита выделяются несколь­ко стадий (фаз). В основу классификации перитонитов по фа­зам (стадиям), предложенной И. И. Грековым (1952), был положен фактор времени: ранняя стадия—до 12 ч, поздняя— 3—5 дней и конечная—6—21 день от момента заболевания. Однако в практической работе наблюдается значительная раз­ница динамики патологического процесса в зависимости от ин­дивидуальных особенностей организма, причин и условий раз­вития перитонита.

Выделение стадий (фаз) перитонита в зависимости от моби­лизации, угнетения защитных механизмов, от наличия или отсутствия паралича кишечника представляется чрез­мерно общим, исключающим возможность выработки доста­точно убедительных клинических критериев {Ерюхин И. А., Бе­лый В. Я., 1982; Попов В. А., 1985].

Наиболее целесообразной мы считаем классификацию пери­тонитов с выделением реактивной, токсической и терминальной фаз (Симонян К. С., 1971]. Преимущество такой классификации состоит в стремлении увязать тяжесть клинических проявлений с патогенетическими механизмами перитонита.

Характеристика стадий заболевания острого гнойного пе­ритонита такова: 1) реактивная (первые 24 ч) —стадия макси­мальных местных проявлений и менее выраженных общих про­явлений; 2) токсическая (24—72 ч)—стадия стихания местных проявлений и превалирования общих реакций, типичных для интоксикации; 3) терминальная (свыше 72 ч)—стадия глубо­кой интоксикации на грани обратимости.

Экспериментальные и клинические данные многих авторов, в том числе и результаты исследований, выполненных И. А. Ерюхиным и соавт., привели к убеждению, что патогенетическая сущность перехода от реактивной фазы перитонита к токсической состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию (к ним, прежде всего, относятся пе­чень, брюшина, кишечная стенка), переход к терминальной фа­зе перитонита определяется истощением защитно-компенсаторных механизмов.

Современная классификация острого гнойного перитонита представлена на схеме. Следует подчеркнуть, что в основу при­веденной классификации положен принцип выбора лечебной тактики, которая имеет отличие при различных формах и ста­диях перитонита.

Этиология, патогенез.

Перитониты независимо от причины, их вызвавшей, в подавляющем большинстве случаев представ­ляют собой типичное бактериальное воспаление. Наиболее ча­стыми возбудителями гнойных перитонитов являются кишечная палочка (65%) и патогенные кокки (30%). В современных усло­виях отмечается также значительная активация условно-пато­генной флоры, участвующей в нагноительном процессе в брюш­ной полости: необлигатных анаэробов, бактероидов и пр. Не­редко возникновение перитонита обусловлено несколькими бак­териальными возбудителями одновременно; подобные ассоциа­ции наблюдаются у 35% больных.

В патогенезе перитонитов основная роль принадлежит ин­токсикации. Подсчитано, что брюшинный покров человека при­мерно равен по площади кожному покрову. Поэтому развива­ющийся в брюшной полости нагноительный процесс быстро при­водит к наводнению организма токсинами как бактериального, так и небактериального (эндогенного) происхождения, способ­ными как избирательно, так и в различных сочетаниях вызы­вать резкую иммунологическую перестройку организма, полу­чившую в литературе название стресса.

В начальной стадии перитонитов наблюдается стойкий па­рез кишечника, гиперемия брюшины, ее отечность и начало экссудации в полость живота через растянутые клетки эндоте­лия кровеносных сосудов. В дальнейшем при воспалении брю­шины отмечаются расстройства гемодинамики в виде порталь­ного застоя со снижением артериализации и гипоксией печени. За гипоксией следует падение белковообразующей функции ор­гана: сначала резко снижается уровень белка, а затем нару­шаются его синтез (получение) и ресинтез (расщепление). Убы­вает дезаминирующая и мочевинообразовательная функции пе­чени. Нарастает в крови содержание аммония и гликоля. Исче­зает запас гликогена в печени. Позднее нарушаются ассимиля­ция (использование) органом моносахаридов и синтез гликоге­на. Первоначальная гипогликемия (снижение гликогена) сме­няется гипергликемией (повышение гликогена). Развивается де­гидратация организма с расстройством электролитного обмена, падением содержания хлоридов. В надпочечниках происходит изменение клеток с выражен­ным некробиозом коркового слоя и обеднением его хромаффинной субстанцией. В сосудах легких развиваются застой крови, гиперемия, в основном вследствие слабости мышцы сердца и многочисленных гипостазов; в легких — отек. Нередко в них можно отметить метастатические абсцессы. Тяжелые изменения происходят в нервной системе в виде дегенерации клеток нерв­ных ганглиев различной степени. Это приводит к парезу, а да­лее параличу гладких мышечных волокон кишечника. Разви­вается сначала гипокалиемия и, как следствие, адинамия, позд­нее возникает гиперкалиемия (соответственно стадиям разви­тия перитонита).

При тяжелых формах перитонита желудочки сердца расши­рены, имеются набухание клеток сердечной мышцы, а также их жировое перерождение и отек. Почки оказываются набухшими. Под их капсулой обнаруживается экссудат с большим количе­ством белка. Клетки почечных канальцев набухшие, с жиро­вым и зернистым перерождением. В некоторых почечных канальцах наблюдаются скопление белкового вещества, а также гиалиновые и зернистые цилиндры.

Клетки головного мозга набухают, количество спинномозго­вой жидкости увеличивается. Сосуды мозга и его оболочек расширены.

Таким образом, воспаление брюшины ведет к общей инток­сикации организма, сущность которой заключена в нарушении водного, электролитного, углеводного и витаминного обменов. Наступает белковое голодание. Нарушаются белковый мета­болизм и функции печени — накопление промежуточных продук­тов гистамин.

Желчный перитонит

Эмпиема желчного пузыря чаще всего развивается при остром воспалении желчного пузыря, обыкновенно вызванном ущемлением камня и присутствием вирулентной инфекции. Вследствие экссудации желчный пузырь сильно увеличивается, а желчь содержит хлопья или гной и бывает грязно-желтого цвета или серой. Эмпиема желчного пузыря весьма часто осложняется острым холангитом, вследствие распространения инфекции на желчные пути.

Инфекция часто переходит на соседние органы, вызывая перихолецистит с образованием многочисленных спаек с соседними органами - с печенью, сальником, толстой и двенадцатиперстной кишкой. При пониженной реактивности организма, как это бывает в старости или при диабете, или при особо вирулентной инфекции, развивается гангренозное воспаление желчного пузыря. Некроз слизистой оболочки может ограничиваться область камня или быть массивным, при котором в стенке желчного пузыря образуются многочисленные мелкие гнойники. Тромбы в сосудах часто способствуют развитию гангрены, при которой появляется опасность прободения. Прободение желчного пузыря встречается редко и, согласно данным статических обзоров хирургов, встречается приблизительно в 0.5% оперированных случаев. Перфорация желчного пузыря наблюдается чаще всего при эмпиеме или при гангренозном холецистите. Частой причиной прободения желчного пузыря бывает пролежень, вызванный давлением конкрементов на слизистую оболочку. Такие пролежни встречаются, в особенности, в области шейки желчного пузыря. Иногда находят фиссуру. В других же случаях может образоваться и большое отверстие, преимущественно в области дна желчного пузыря. При перфорации желчного пузыря гнойное содержимое изливается чаще всего в карман, образованный спайками. Таким образом образуется перихолецистический абсцесс, имеющий характер воспалительной опухоли, прощупывающейся ниже края печени. Стенка живота в этой области бывает напряженной. Появляется перемежающаяся лихорадка с ознобом. В некоторых случаях гнойники располагаются в глубине, под печенью или распространяются под диафрагму, но они также могут распространяться и в полость малого таза. Прободение гангренозного желчного пузыря, спаянного с передней брюшной стенкой воспалительным инфильтратом и сращениями, может быть причиной образования абсцесса в толще брюшной стенки. При прободении абсцесса наружу или после его вскрытия образуется внешний свищ.

При неосумкованной перфорации развивается гнойный перитонит, гнойный билиарный перитонит. При редко наблюдаемом прободении стерильной водянки желчного пузыря развивается стерильный билиарный перитонит (холаскос). При перфорации в брюшную полость появляются внезапные интенсивные резкие боли вначале под правой реберной дугой, которые, однако вскоре распространяются и становятся диффузными. Развивается ригидность мышц живота, состояние пока с учащением пульса и падением кровяного давления, а впоследствии появляется жар.

При брюшном тифе спорадически наблюдается прободение эмпиемы желчного пузыря. Редкой причиной перитонита бывает прободение внутрипеченочных желчных путей на поверхность печени.

Прободение желчного пузыря чаще всего наблюдается в одном из типичных мест - в шейке желчного пузыря или в области дна. Согласно данным Малви, прободение желчного пузыря встречается в 91%, за ним по частоте следует прободение желчеприемного протока, встречающееся в 4.4%, далее, пузырного протока - в 3.3% и на последнем месте - печеночное протока 1.1%. Тот же автор отмечает, что у 74% больных причиной прободения бывает камень. Распознание прободения может быть затруднительным, так как симптомы перитонита могут развиваться незаметно в особенности если это происходит в глубине брюшной полости и если уже образовались частичные сращения.

Клиника разлитых гнойных перитонитов.

Клинические про­явления перитонитов многообразны и зависят от стадии про­цесса.

1 стадия—начальная. Длительность ее составляет от нескольких часов до суток и более. К. С. Симонян называет ее реактивной.

В этой стадии воспалительный процесс в брюшной полости еще только начинает развиваться; местный перитонит перехо­дит в разлитой. Выпот серозный или серозно-фибринозный.

Если перитонит начинает развиваться в связи с перфорацией органа, то его клиническая картина складывается из симптомов, свойственных прободной язве, перфорации желчного пузыря, кишки, перфоративному аппендициту и т. д. Общими симпто­мами этой начальной фазы перитонита, развивающегося в связи с перфорацией, будут более или менее внезапные резкие боли в животе, сопровождающиеся картиной шока (очень резко вы­раженного, например, при прободной язве, менее резко—при прободном аппендиците и т. д.). Перитонит, осложняющий воспалительные заболевания ор­ганов брюшной полости, не имеет такого резкого начала — нет катастрофы, но есть более или менее быстрое прогрессирование местного процесса.

В первом периоде перитонита больные всегда жалуются на боли, интенсивность и иррадиация которых зависят от причины, вызвавшей перитонит. Боли могут отсутствовать лишь в ред­чайших случаях молниеносного или быстротекущего септиче­ского перитонита. Кроме боли, почти всегда бывают рефлектор­ная рвота и тошнота.

Обычно с самого начала больной имеет вид тяжелострадающего человека, покрытого холодным потом, лежащего в вынужденном положении (нередко на спине с приведенными к жи­воту ногами), лишенного возможности глубоко дышать, но на­ходящегося в полном сознании. Настроение может быть тре­вожным, подавленным, речь обычная.

Температура тела может быть нормальной, но чаще повы­шена. Пульс частый и малого наполнения, не соответствует тем­пературе. Артериальное давление в этот период чаще слегка понижено.

Язык—обложен белым налетом, суковат, но слизистая щек еще влажная. Брюшная стенка. не принимает участия в акте дыхания (втягиваются при вдохе лишь межреберные промежут­ки), иногда глазом можно определить ее ригидность.

Пальпировать живот надо нежно, начиная с поверхностной пальпации наименее болезненного места, стремясь определить защитное напряжение мышц. Клиническое значение этого симп­тома неоценимо. Г. Мондор (1937) считал, что «во всей пато­логии трудно найти более верный, более точный, более полез­ный и более спасительный симптом». Это «сверхпризнак всех абдоминальных катастроф». По мере прогрессирования перито­нита выраженность этого симптома уменьшается из-за нара­стающей интоксикации и вздутия брюшной стенки. Болезнен­ность при попытке глубокой пальпации, симптом Щеткина— Блюмберга, выраженные в разной степени, выявляются с са­мого начала перитонита.

При аускультации в первые часы болезни можно отметить усиленные кишечные шумы, затем перистальтика становится все более вялой, непостоянной, живот начинает вздуваться.

II стадия—токсическая. Наступает спустя *24—*72 ч от начала заболевания (иногда раньше). Продолжительность ее 2—З сут (может быть меньше).

Характеризуется выраженным процессом воспаления. В вы­поте—фибрин и гной, фагоцитоз ослаблен, в кишечных петлях нарушено кровообращение.

Состояние больного становится тяжелым. Его беспокоят сла­бость и жажда. Продолжается мучительная рвота, к концу она принимает характер срыгивания. Рвотные массы темные, бурые с неприятным запахом («фекальная рвота»). Кожа влажная. Лицо бледнеет, заостряется, глаза западают. Выявляется цианом кончика носа, ушных мочек, губ. Конечности становятся холод­ными, ногти — синими.

Дыхание учащенное, поверхностное, иногда прерывистое, аритмичное. Артериальное давление низкое, уменьшено пуль­совое давление. Пульс учащен, 120—140 уд/мин, не соответст­вует температуре, мягкий, то едва ощутим, то более полный, Сердечные тоны глухие.

Язык сухой, обложен темным, плохо снимающимся налетом. Слизистая щек также сухая. Сухость во рту мешает больному говорить. Живот вздут, умеренно напряжен и умеренно болез­нен при пальпации, явно выражен симптом Щеткина—Блюмберга. При перкуссии живота определяется равномерный вы­сокий тимпанит, а в отлогих местах живота — притупление перкуторного звука, изменяющее свой уровень при поворотах боль­ного, что свидетельствует о скоплении жидкости (экссудата).

Аускультация выявляет резкое ослабление, чаще полное от­сутствие кишечных шумов. Иногда слышен «шум падающей кап­ли». Газы не отходят, стул отсутствует. Моча становится тем­ной, ее мало (меньше 25 мл в час). Мочеиспускание может быть болезненным. Исследование через прямую кишку болезненно.

Больные в этот период обычно сохраняют сознание, хотя временами могут возникать возбуждение и бред. Чаще боль­ные подавлены, угнетены, тоскливы.

III стадия — необратимая (по К.С.Симоняну — тер­минальная). Наступает спустя 3 сут и более от начала болезни, иногда позже, длится 3—5 сут. Состояние больного крайне тя­желое. Вид его соответствует описанию Гиппократа. Сознание спутанное, иногда наблюдается эйфория. Кожа бледна и жел­тушна, цианоз. Боли в животе почти отсутствуют. Дыхание по­верхностное, аритмичное, частый еле ощутимый пульс, низкое давление. Больной то лежит неподвижно, то мечется, вздраги­вает, «ловит мушек», глаза становятся тусклыми.

Живот вздут, пальпация его малоболезненна, при выслуши­вании—«гробовая тишина».

Переход перитонита из одной стадии в другую происходит постепенно, четких границ между стадиями нет. При молние­носных септических формах перитонита (перитонеальный сеп­сис) выделение фаз невозможно.

Существуют и другие классификации перитонита, но для клинической практики наиболее удобна трехстадийная.

В настоящее время классическую картину развития перито­нита возможно наблюдать не всегда. Ее развитию мешают бо­лее совершенные методы обследования, а следовательно, более ранняя диагностика и активные методы комплексного лечения с применением антибиотиков. В патогенезе тяжелых расстройств при перитоните важное значение имеют нервно-рефлекторный фактор и интоксикация, которая обус­ловлена проникновением бактериальных токсинов; а также возникновением токсических продуктов, вследст­вие расстройства окислительных процессов, с появлением в кро­ви и межклеточных пространствах недоокисленных продуктов. Так, в содержимом брюшной полости и просвете кишечника при перитоните появляются индикан, гистамин и другие токсические вещества. В результате рефлекторных влияний и вследствие непосредственного воздействия токсических веществ бакте­риального происхождения увеличивается проницаемость капил­ляров, что вызывает накопление в брюшной полости воспали­тельного экссудата, количество его может дости­гать 7—8 л в сутки у человека массой 70 кг. Организм не может восполнить потерю такого количества жидкости из-за постоян­ной рвоты и депонирования крови в сосудах брюшной полости. Развивающаяся гиповолемия сопровождается рефлекторным повышением тонуса прекапилляров вследствие гиперпродукции адреналина и норадреналина. Спазм сосудов повышает пери­ферическое сосудистое сопротивление и увеличивает нагрузку на сердце, и без того работающее с большим напряжением в условиях уменьшенного венозного возврата. Все это приво­дит к тяжелым изменениям микроциркуляции и способствует проникновению микробных токсинов в нервный аппарат кишеч­ника, солнечного сплетения и центральную нервную систему.

Доказаны значительные изменения всех функций печени, ко­торая принимает на себя первый удар токсических продуктов, попадающих с кровью воротной вены. Нарушаются все виды обмена, особенно белковый и электролитный. Это нужно учиты­вать при лечении перитонитов.

Лечение.

Проблема лечения гнойных перитонитов является одной из актуальных в современной хирургии. Процент леталь­ных исходов от перитонитов до сих пор остается высоким. По данным П. Н. Напалкова и соавт. (1976), внутрибольничная смертность от перитонитов составляет 15—16% от всех вскры­тий. Одной из причин является несостоятельность защитных систем человека, нарушение микроциркуляции в жизненно важных органах и их необратимой деструкции.

Благоприятный исход при лечении перитонитов зависит от своевременной диагностики, где играют роль опыт врача, по­казатели лабораторных и рентгенологического исследований. Так как перитониты в большинстве случаев являются вто­ричным заболеванием, лечение их следует начинать с устране­ния первоисточника, вызывающего перитониты: удаление чер­веобразного отростка при флегмонозном, гангренозном его из­менении, ушивание прободной язвы желудка или двенадцати­перстной кишки, удаление гнойно-воспалительного желчного пузыря, резекции омертвевшей петли кишки и т. д. Учитывая тяжелое состояние больного с перитонитом, пе­ред операцией необходимо производить кратковременную, но интенсивную подготовку: переливание крови, кровезаменяющих жидкостей, сложносолевых растворов, белковых препаратов, слабых диуретиков, введение антибиотиков. Указанные выше мероприятия необходимо продолжать во время операции и в пос­леоперационном периоде. Операция производится под общим обезболиванием (эндотрахеальный наркоз с применением миорелаксантов). В неко­торых случаях выгоднее делать перидуральную анестезию, ко­торую фракционно можно продолжать и в послеоперационном периоде для борьбы с парезом кишечника. Делается широкая срединная лапаротомия. После устранения причины, вызыва­ющей перитонит, брюшная полость тщательно освобождается от выпота с помощью электроотсоса и марлевых тампонов. В высушенную брюшную полость заливается 200—300 мл 0,25% раствора новокаина с антибиотиками (канамицин, мономицин и др.). Затем слева от пупка делается прокол брюшной стенки, через который в брюшную полость вводится ниппельный дренаж диаметром 0,5 см с боковыми отверстиями под попереч­ную ободочную кишку до ее печеночного угла. Через эту трубку в послеоперационном периоде систематически вводятся анти­биотики широкого спектра действия в растворе новокаина. При необходимости брюшная стенка прокалывается в обоих подреберьях. Через эти проколы в области правого и левого поддиафрагмальных пространств проводятся резиновые трубки, соединяющиеся тройником. С помощью данной системы нала­живается перитонеальный диализ, т. е. длительное промывание брюшной полости растворами, в том числе раствором антибио­тиков, воздействующих на кишечную флору. Для оттока диа­лизата в обеих подвздошных областях также через проколы вводятся силиконовые трубки с боковыми отверстиями. Лапаротомная рана зашивается наглухо. За сутки через установлен­ную систему введенных трубок протекает капельно до 3 л рас­твора Рингера. Вначале оттекающая жидкость имеет мутный характер. В ней много фибрина, лейкоцитов, микробов. Посте­пенно жидкость светлеет и состояние больных улучшается. Введение антибиотиков должно быть широкого спектра дей­ствия, но с обязательной проверкой чувствительности к ним мик­рофлоры. При проведении диализа необходим строгий контроль за электролитами крови. Следует учитывать потери электроли­тов с диализируемой жидкостью. При лечении перитонитов можно использовать перидураль­ную анестезию, ее следует проводить и в послеоперационном периоде для борьбы с парезом кишечника. Необходимо систе­матически выводить содержимое из желудка и кишечника, ко­торые при перитонитах обычно находятся в стадии пареза, пу­тем введения через нос (трансназально) постоянного зонда в желудок (или путем создания в нем микростомы по К). М. Дедереру, 1975) и тощую кишку.

При тяжелых перитонитах, когда отмечается резкое вздутие тонкой кишки на всем протяжении, накладывается цекостома (свищ слепой кишки) с проведением резиновой трубки из слепой кишки в подвздошную по методу И, Д. Житнюка (1966).

Лечение перитонитов должно быть комплексным. При этом необходимо обеспечить выполнение ряда задач для предупреж­дения послеоперационных осложнений. 1. Стабилизация показателей центральной гемодинамики. У больных с общим перитонитом в послеоперационном пе­риоде в связи с уменьшением ОЦК и интоксикацией очень часто' появляются выраженная тахикардия, бледность кожных покро­вов, олигурия, снижается АД, ЦВД. Основное внимание долж­но быть уделено восстановлению ОЦК путем введения коллоид­ных и кристаллоидных растворов (под контролем ЦВД). Наи­более часто это достигается путем применения полиглюкина, реополиглюкина, протеина, альбумина, плазмы, 5—10% рас­твора глюкозы, раствора Рингера. При выраженной тахикардии добавляется строфантин по 0,25 мл на 500 мл раствора 2— 3 раза в день.

2. Антибактериальная терапия. Чаще всего этиологическим фактором перитонитов являются стафилококк и кишечная палочка, поэтому при отсутствии экс­тренного бактериологического контроля антибактериальная те­рапия эмпирически строится в расчете на данную микрофлору. Учитывая также, что применение двух-трех антибиотиков, осо­бенно с сульфаниламидами и другими антисептиками, дает вы­сокий терапевтический эффект, антибактериальная терапия во всех случаях должна быть комплексной. При выяснении чув­ствительности микрофлоры назначения антибиотиков корри­гируются.

Суточные дозы антибиотиков при гнойных перитонитах до­вольно велики. Ниже приведены их значения для различных; групп антибиотиков.

Пенициллины: а) бензилпенициллин—10—15 млн. ЕД; б) полусинтетические (ампициллин, ампиокс, метициллин и др.) —3—5 г.

Аминогликозиды: а) канамицин и мономицин—2— 3 г; б) гарамицин (гентамицин) — 160—240 мг. Цефалоспорины: цепорин, кефзол и др. — 3—5 г. Аминогликозиды (кроме гарамицина) назначают преимуще­ственно для внутриполостного введения, в то время как пени­циллины и цефалоспорины применяют в основном в виде внут­римышечных инъекций. В особо тяжелых случаях гнойного пе­ритонита, в его терминальной стадии, целесообразно внутривен­ное (медленное, капельное) введение антибиотиков. Другие группы антибиотиков (стрептомицин, тетрациклины) при лечении перитонитов применяют редко вследствие их ото-, нефро - и гепатотоксического эффекта. 3. Профилактика гипертермического синдрома. Не часто, но иногда в послеоперационном периоде, особенно при значительном обезвоживании организма, развивается ги­пертермический синдром. Его легче предупредить, чем лечить. Поэтому, прежде всего, нужно стремиться быстро восстановить водный баланс. Затем (в раннем послеоперационном периоде) необходимо наладить систематическое наблюдение за больным с регистрацией АД, пульса и температуры с интервалом 1—2 ч. При установлении факта прогрессирующего повышения тем­пературы, значительного учащения пульса и снижения АД долж­ны применяться все средства для нормализации этих показате­лей (физическое охлаждение, внутримышечное введение ами­допирина, пипольфена, аминазина, гидрокортизона, внутривен­ное введение охлажденного 10% раствора глюкозы с инсулином и т. д.). Указанная терапия позволяет предупредить дальнейшее повышение температуры и развития тяжелого осложнения. 4. Дезинтоксикация.

Любая инфузионная терапия оказывает определенное детоксицирующее действие. В целях усиления данного эффекта при­меняются трансфузии крови, гемодеза, 1% раствора хлористого кальция (200 мл), введение антигистаминных препаратов, анти­ферментов (контрикал, гордокс и др.). Наиболее выраженного эффекта от указанной терапии можно добиться при комбинации ее с форсированным диурезом.

5. Снижение интенсивности катаболической реакции. У больных с острыми воспалительными процессами резко повышается обмен веществ, после операции у подобных больных интенсивность обмена столь высока, что она получила название «катаболическая буря». В связи с этим резко нарушается обмен углеводов, белков и жиров. Быстро истощаются запасы угле­водов и для энергетических потребностей, в этих условиях рас­ходуются белки и жиры.

В целях снижения катаболической реакции широко применя­ются анаболические стероиды (ретаболил 50—100 мг внутримышечно) и введение больших количеств глюкозы (10—20% растворы по 1000—1500 мл) с инсулином, последний как гор­мон также обладает анаболическим действием. Кроме того, инсулин улучшает фосфорилирование в митохондриях клеток и повышает энергетические запасы печени. Широко применяется внутривенное введение метацила (1 мл на 500 мл 5—10% рас­твора глюкозы или физиологического раствора), последний об­ладает широким спектром действия, в том числе на обмен ве­ществ и гемопоэз.

Установлено, что больной с гнойным перитонитом теряет в разгар заболевания 160—180 г белка. В целях восполнения потерь белка, в том числе в связи с катаболической реакцией, ежедневно, до восстановления энтерального питания, вводит­ся от 400 до 1000 мл белковых препаратов. В частности, по­требности организма в белке можно восполнить за счет белко­вых гидролизатов или смесей свободных аминокислот, которые утилизируются в течение 1—2 сут. Здесь же необходимо под­черкнуть, что плазма крови и цельная кровь не являются луч­шим средством компенсации белковых потерь, так как белко­вая часть плазмы усваивается в течение 5—7 дней, а перели­тая кровь—в течение 100—120 дней. 6. Нормализация водно-электролитных нарушений. Восстановление ОЦК и параметров системного кровообраще­ния в значительной степени уменьшает водно-электролитные на­рушения. Однако нормализации этих нарушений удается до­стигнуть не сразу, а путем целенаправленной интенсивной те­рапии.

При нормализации водного баланса следует иметь в виду, что при перитоните происходит извращенный путь потери жид­кости. Если в нормальных условиях внепочечные потери жид­кости составляют примерно 74 или 1/3 часть выделенной из ор­ганизма жидкости, то при перитоните эти потери возрастают и составляют ^/4 объема выделенной жидкости. Поэтому, восста­навливая водный баланс, количество выделенной мочи у этих больных следует рассматривать только как часть жидкости, выделенной из организма.

При сохранившейся функции почек в среднем при перитони­тах вводится 40—50 мл жидкости на 1 кг массы больного, а при тяжелых распространенных перитонитах — 50—60 мл и более на 1 кг массы тела.

Электролитные нарушения у больных с острым перитонитом зависят от многих причин, но особенно большие потери электро­литов наблюдаются при нарушении моторной функции желу­дочно-кишечного тракта, обильной и повторной рвоте. При этом развиваются грубые нарушения электролитного баланса, сопровождающиеся гипохлоремией, гипонатриемией, гипокалиемией, гипомагниемией и т. д. Естественно, что нормализация этих нарушений производится в соответствии с выявленными изменениями. Вместе с тем при повторной рвоте, даже без ис­следования электролитов, необходимо парентерально вводить гипертонические растворы хлористых солей натрия, калия, каль­ция, соли магния. Последующая коррекция производится в за­висимости от выявленного сдвига электролитов.

В связи с необходимостью проведения инфузионной терапии целесообразно еще до операции или во время ее произвести катетеризацию одной из центральных вен. Общий объем инфузии в первые дни послеоперационного периода составляет не менее 3—4 л/сут, при этом инфузионную среду нужно сбаланси­ровать так, чтобы больной получил все необходимые ингредиен­ты. Учитывая, что больной с гнойным перитонитом теряет

в разгар заболевания около 4 г калия и около 6 г натрия в сут­ки, его суточные энергетические потребности составляют не менее 2500—3500 ккал. Нормализация электролитного баланса и белкового обмена обеспечивает физиологическую регуляцию кислотно-щелочного равновесия. 7. Профилактика острой почечной недостаточности. Практически у всех больных с острым гнойным перитонитом имеют место выраженная катаболическая реакция и гиповолемия. Операционная травма, несмотря даже на ее радикальность и современное обезболивание, усугубляет указанные нарушения. Это приводит, наряду с интоксикацией, к спазму почечных со­судов, ишемии и нарушению функции почек, что проявляется прежде всего олигурией.

Вместе с тем не всякая олигурия свидетельствует о наличии острой почечной недостаточности. Выше было указано, что при перитоните внепочечные потери жидкости резко возрастают, в этих условиях олигурия будет проявлением нарушения вод­ного баланса. Прямым подтверждением почечной недостаточно­сти служат снижение удельного веса мочи, азотемия, увеличение концентрации креатинина в сыворотке крови (более 2 мг%), гиперкалиемия.

При распространенных перитонитах и тяжелых местных гнойных перитонитах необходимо проводить профилактику ост­рой почечной недостаточности. При этом чем раньше начато лечение, тем лучше результаты. С этой целью применяется сни­жение интенсивности катаболической реакции, о чем сказано выше, введение гемодеза, лазикса по 20 мг внутривенно или внутримышечно 2—3 раза в день, гепарина по 5 тыс. ЕД внутримышечно 2—3 раза в день. Введение гепарина следует про­водить, начиная с первых суток после операции, что имеет боль­шое значение, поскольку он улучшает реологические свойства крови, а следовательно, и микроциркуляцию, а также спосо­бен подавлять активность кининовой системы, образование серотонина и гистамина. Указанная терапия у подавляющего боль­шинства больных оказывается весьма эффективной.

Если повторное введение лазикса не приводит к выражен­ному усилению диуреза, то необходимо добавить внутривенное введение эуфиллина (10 мл 2,4% раствора с 40% раствором глюкозы), раствора маннитола (0,5—1 г на 1 кг массы тела), 4% раствора бикарбоната натрия (100—200 мл).

Следует добавить, что применение регионарного перитонеального диализа облегчает лечение почечных нарушений при перитоните, так как с диализной жидкостью, оттекающей из брюшной полости, удаляется в сутки до 600—700 мг остаточ­ного азота.

8. Восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта. Паралитическая непроходимость кишечника, которая рано или поздно развивается при остром гнойном перитоните, явля­ется важным звеном в патогенезе патологического процесса и нередко именно она обусловливает исход заболевания. Поэтому восстановление моторной функции желудочно-кишечного трак­та — задача первостепенной важности. Следует иметь в виду, что борьба с парезом и атонией желудочно-кишечного тракта должна быть комплексной, а проведение мероприятий должно носить профилактический характер.

Вследствие нарушения моторики, как правило, происходит заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, пос­леднее, разлагаясь, усиливает интоксикацию, вызывает тошноту и рвоту. Поэтому в послеоперационном периоде необхо­димо наладить постоянную аспирацию желудочного содержи­мого через назогастральный зонд с периодическим промыва­нием его 5—10% раствором хлористого натрия.

Как указано выше, весьма эффективны в профилактике мо­торных нарушений интраоперационные блокады корня брыжей­ки, мезаколон, малого сальника раствором новокаина с анти­биотиками. Положительное влияние оказывает периодическое введение в брюшную полость через микроирригаторы подогре­того 0,25% раствора новокаина (80—100 мл). Более эффектив­ны антихолинэстеразные препараты, особенно убретил (дистиг-минбромид) внутримышечно (0,5—1 мл 0,1% раствора). Обыч­но суточную дозу распределяют на 2—3 инъекции. Эффективно также внутримышечное введение 0,1% раствора прозерина в тех же дозах.

В послеоперационном периоде большое значение в профи­лактике моторных нарушений имеет адекватное обезболивание. Методом выбора для обезболивания в послеоперационном пе­риоде является длительная перидуральная блокада через кате­тер растворами новокаина или тримекаина. Данная блокада не только снижает боли, она улучшает внешнее дыхание, способ­ствует возбуждению моторики кишечника. Важную роль в профилактике моторных нарушений играет нор­мализация электролитного баланса, поскольку известно, что расстройства его ведут к парезу кишечника.

Вынужденная постоянная аспирация содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к значительным потерям хлоридов, калия и магния. Поэтому уровень электролитов и их коррекция должны постоянно контролироваться лечащим вра­чом, Кроме указанных мероприятий, широко применяется ран­няя стимуляция моторики желудочно-кишечного тракта путем повторных гипертонических клизм, внутривенного введения 10% раствора хлористого натрия, маннитола, внутримышечного вве­дения прозерина, ацеклидина, нибуфина, питуитрина, реглана .и других препаратов.

Известный эффект в восстановлении перистальтики оказы­вает и электростимуляция кишечника либо специально предна­значенными для этой цели аппаратами, либо диадинамическими токами Бернара, генераторами которых оснащены многие фи­зиотерапевтические отделения.

Весьма осторожно следует относиться к декомпрессии ки­шечника через брюшную стенку. Поэтому если во время опера­ции имеется выраженный застой в тонкой кишке, то производит­ся одномоментная декомпрессия ее путем проведения зонда через желудок в тонкую кишку или (при аппендэктомии) через цекостому; при застое в толстой кишке опорожнение произво­дится толстым зондом, введенным через прямую кишку. Опо­рожнение необходимо сочетать с промыванием кишечника теп­лым раствором фурацилина.

Раннее комплексное применение указанных мероприятий позволяет восстановить моторику желудочно-кишечного тракта практически у всех больных.

9. Профилактика тромбоэмболических осложнений. При острых гнойных перитонитах, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, весьма часты тромбоэмболические осложнения. В целях профилактики флеботромбозов следует применять лечебную гимнастику, введение малых доз гепарина (5 тыс. ЕД 2—3 раза подкожно) и внутривенное введение реополиглюкина или полиглюкина. Гепарин вводится через 4— 6 ч после операции. Раннее введение гепарина улучшает реоло­гические свойства крови, предотвращает коагулопатию и спо­собствует восстановлению функции желудочно-кишечного тракта.

При благоприятном течении заболевания на 4—5-й день назначаются антикоагулянты непрямого действия и аспирин по 0,25 г 2—3 раза в день. На 6—7-й день отменяется гепарин. Ан­тикоагулянты непрямого действия назначаются до выписки из стационара, а аспирин рекомендуется принимать еще в течение 2 нед после выписки.

10. Лечение и профилактика дыхательных расстройств. Осуществляется путем назначения дыхательных упражне­ний, откашливания, аспирации слизи из глотки и трахеи, частого повторения теплых содовых ингаляций, назначения аэрозолей с антибиотиками, протеолитическими ферментами, бронхолитическими лекарствами, банок, горчичников, вдыхания кислорода. II. Питание.

Питание больных при перитоните чрезвычайно сложно. В пер­вый период (наличие рвоты, пареза желудочно-кишечного трак­та) возможно только парентеральное питание, 12. Гемосорбция.

В токсической фазе перитонита проводится гемосорбция (или лимфосорбция). Для этого больному накладывается артерио-венозный шунт по Скрибнеру на сосудах предплечья либо про-

изводится катетеризация бедренных сосудов, локтевой, подклю­чичной вен по Сельдингеру. К сосудам посредством силиконовой резиновой трубки подключается стандартная колонка или флакон-колонка объемом 500 см3, заполненная сорбентом—ак­тивированным углем ИГИ, СКТ или другими марками углей. Скорость перфузии 90—120 мл/мин, продолжительность от 1 до 2 ч. Этого времени достаточно, чтобы пропустить 1—2 объе­ма крови через колонку.

Вследствие гемосорбции токсичность удается снизить в 2 ра­за. Кроме того, гемосорбция позволяет улучшить функциональ­ные показатели печени, снизить содержание билирубина, азо­тистых шлаков, иммунных комплексов и др. Больной с перитонитом должен помещаться в палату ин­тенсивной терапии. 13. Гипербарическая оксигенация.

При наличии анаэробной инфекции, вызвавшей перитонит, клиническое течение заболевания более тяжелое; при этом от­мечается высокая летальность. При лечении этого заболевания, кроме описанной терапии, положительный эффект оказывает гипербарическая оксигенация с применением различных ва­риантов антибактериальных препаратов. Б. В. Петровский ре­комендует ряд сочетаний этих препаратов в суточной дозе, на­пример: 1) 160—320 мг гентамицина и 4—6 г ампициллина внутримышечно, 3 г трихопола в свечах или 1,5 г в таблетках; 2) 1,5—2 г линкомицина внутримышечно, гентамицин, трихопол; 3) 2—3 г левомицетина внутримышечно, гентамицин, трихопол.

В силу того, что внутривенное введение различных раство­ров продолжается в течение нескольких дней, то лучшим спо­собом является использование для этого центральных вен — под­ключичной вены. Канюлирование нижней полой, пупочной и дру­гих периферических вен рук и ног чаще вызывает развитие тромбофлебитов и плохо переносится больными из-за необхо­димости длительного удержания конечности в вынужденном положении.

Таков принципиальный план комплексного лечения больных с острым разлитым перитонитом. В процессе лечения все лечеб­ные мероприятия, дозы препаратов и т. д. должны индивидуа­лизироваться применительно к клинической и патофизиологиче­ской характеристике заболевания.

Система ведения больных с острым перитонитом в послеопе­рационном периоде весьма сложна, многопрофильна, требует постоянного внимания врача и среднего медицинского работ­ника. Поэтому назначения должны быть строго регламентиро­ваны по времени. А для этого совершенно необходимо иметь почасовой график ведения больного. Естественно, этот график в зависимости от состояния или выявленных дополнительных данных может изменяться, однако стратегическая линия при этом будет сохранена.

Список использованной литературы:

1. Хирургия, руководство для врачей и студентов. Геоэтар Медицина, 1997г. перевод с английского под редакцией Ю.М. Лопухина и В.С. Савельева;
2. Частная хирургия, учебник. Под редакцией профессора М.И. Лыткина. Ленинград, ВМА имени Кирова, 1990г.
3. Джозеф М. Хендерсон. Патофизиология органов пищеварения. Бином паблишерс, 1997 год.
4. Abraham Bogoch, Gastroenterology, New York, 1973.
5. Барбара Бэйтс, Линн Бикли, Роберт Хекельман и др. Энциклопедия клинического обследования больного, перевод с английского. Москва, Геотар медицина 1997г.
6. Привес М.Г. “Анатомия человека”, М. “Медицина”, 1985 г.