Несмотря на то, что перитониту посвящен огромный объем литературы, он был и остается предметом обсуждения на многочисленных форумах хирургов и патологов; в данной проблеме и поныне больше поставленных, чем решенных вопросов. Это, в частности, относится к классификации, патогенезу и лечению рассматриваемого патологического процесса.

Говоря о классификации, надлежит отметить, что до сего времени общепринятой классификации перитонита нет, ибо для него еще не найдено объективного мерила (по словам И.И.Грекова). Более того, при выделении классификационных форм допускаются терминологические погрешности. Предпринимаются попытки разграничения понятий: диффузный, разлитой и распространенный перитонит. А некоторые авторы (Кузин М.И.,1996г. и др.) считают целесообразным отказаться от употребления термина "разлитой", заменив его термином "диффузный", подразделив последний на местный, распространенный и общий. В согласии с рядом авторов (Греков И.И., Войно-Ясенецкий В.Ф., Шамов В.М., Петров Б.А., Комаров Б.Д., Савельев В.С.) по распространенности воспалительного процесса по брюшинному покрову мы различаем: местный, разлитой (синонимы - диффузный, распространенный - см. словарь Даля В.Н. и Ожегова) и общий (тотальный) перитонит. При этом к разлитым перитонитам мы относим перитониты, при которых воспалительный процесс распространился более чем на две анатомические области брюшной полости.

Инфильтраты и абсцессы полости живота мы рассматриваем как самостоятельные, хотя и связанные с воспалительным процессом брюшинного покрова формы (разновидности) воспалительной реакции в брюшной полости. По клиническому течению в разлитом гнойном перитоните выделяем компенсированную и декомпенсированную стадии. Последняя, как правило, характеризуется полиорганной недостаточностью, протекающей по варианту токсико-инфекционного шока.

Полностью разделяем высказанное Кузиным М.И. суждение о некорректности классификации Симоняна К.С.. Действительно, в этой классификации (рефлекторная, токсическая и терминальная стадии) объединяются различные для фаз перитонита определяющие факторы - с одной стороны, и определенное игнорирование интоксикационного фактора в ранней стадии - с другой.

Взгляды на патогенез гнойного перитонита на протяжении XX века претерпели значительные изменения - от признания превалирующей роли микроорганизмов (теория микробной интоксикации), до утверждения о решающем значении нервнорефлекторных расстройств (нервнорефлекторная теория патогенеза). За последние годы эти крайние точки зрения в значительной степени сблизились.

Однако, до сего времени нет четкой концепции патогенеза перитонита, поэтому сохраняет всю свою значимость высказывание Шалимова В.Н., который говорил, что "перитонит, как древний сфинкс, во многом не разгадан", и как постулат выдвинул положение:"...единственный путь, на котором стоит решение проблемы перитонита, заключается, по моему мнению, в более глубоком изучении патогенеза этого заболевания и в выработке основанных на этом изучении более рациональных приемов профилактики и лечения этого процесса".

Нам представляется вполне правомерным рассматривать перитонит, как частную форму воспалительной реакции, являющейся ответом организма на повреждение (инфицирование). Реакция эта, как подчеркивал Чернух А.М., " выражается, прежде всего, комплексом микрососудистых изменений, в которые весьма интимно вплетаются биохимические процессы, связанные с активизацией физиологически активных веществ и ферментов (в первую очередь, протеолитических, лизосомальных и пр.)".

Как показали наши исследования, первой реакцией сосудистого аппарата брюшины в ответ на повреждение (действие раздражителя), в качестве которого может быть, наряду с инфекционным агентом, и содержание органов брюшной полости при их повреждении, и воздействие механического повреждающего фактора на брюшинный покров, является спазм обширной капиллярно-сосудистой сети (микроциркуляторного русла), который затем сменяется расширением сосудов, вызывая тем самым гиперемию и экссудативную реакцию. Характер экссудата меняется в зависимости от тяжести и фазы развития перитонита, а количество его может быть от нескольких миллилитров до нескольких литров. Нами доказано, что всасывание микробов и токсинов из брюшной полости происходит как через лимфатические, так и через кровеносные пути. Установлено, что при декомпенсированных стадиях разлитого гнойного перитонита наступают выраженные деструктивные изменения лимфатических капилляров, результатом чего является резорбционная недостаточность лимфатического русла. В силу этого возникает ретроградный ток лимфы, что усугубляет деструктивные процессы брюшной полости.

С развитием перитонита нарушается резорбтивная и моторная деятельность желудочно-кишечного тракта. Из-за этого происходит нарушение энтеральных метаболических процессов с образованием токсических веществ, оказывающих пагубное влияние на сосуды, нервные элементы и мускулатуру кишечной стенки. По причине паралича и трофических расстройств кишечная стенка становится проходимой для микроорганизмов и токсинов, что ведет к усилению воспалительного процесса брюшной полости.

Воздействие экзогенных и эндогенных факторов, биологически активных веществ белковой природы, ацидоз, гипоксия, обезвоживание и потеря большого количества белка с экссудатом и пищеварительными соками оказывают чрезвычайно неблагоприятное влияние на течение метаболических процессов и функциональную деятельность печени и почек. Нарушаются ферментативные механизмы детоксикации.

Нашими исследованиями с использованием ангиостомической методики установлено, что вследствие нарушения энтеральных метаболических процессов, барьерной функции печени и выделительной функции почек в крови накапливаются токсические продукты метаболизма. Так, содержание в кровеносном русле аммиака, биогенных аминов и полипептидов превышает норму в несколько раз. Происходит значительная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ). При тяжелых формах разлитого гнойного перитонита нарушаются и различные фазы иммунной защиты истощение антиинфекционного иммунитета).

Взаимодействие перечисленных факторов приводит к истощению механизмов защиты и возникновению тяжелой интоксикации. Токсические вещества, всасывающиеся из брюшной полости и кишечника, а также недоокисленные продукты, накапливающиеся в результате извращенных обменных процессов, преодолевают печеночный детоксикационный барьер вследствие его функциональной несостоятельности и наряду с нервно-рефлекторными воздействиями вызывают ряд функциональных и морфологических изменений со стороны центральной и вегетативной нервной, эндокринной систем, в частности, расстраивается деятельность сосудисто-двигательного центра, что может в конце концов привести к остановке сердечной деятельности.

Нарушение функций внутренних органов и обменных процессов, возникающих по мере развития и углубления воспалительного процесса в брюшной полости, приводит к очень тяжелому и разностороннему извращению координации всех жизненных функций и отправлений в организме, что нередко приводит к картине инфекционно-токсического шока.

Таким образом, патогенез разлитого гнойного перитонита следует рассматривать как весьма сложный процесс, состоящий из ряда неразрывно связанных звеньев. При этом надлежит учитывать множество факторов: это и характер повреждения (раздражения), и состояние реактивности организма, и наличие сопутствующих заболеваний, и возраст пациентов, и ряд других факторов риска. Однако ведущая роль в патогенезе этого страдания, несомненно, принадлежит интоксикации, обусловленной главным образом накоплением в организме токсических продуктов нарушенного обмена веществ.

Общепризнанным является положение о том, что лечение больных с гнойным перитонитом необходимо проводить комплексно, включая применение оперативного и консервативного методов. Объектом воздействия при этом должны оказаться различные звенья весьма сложной патогенетической цепи.

Основная цель операции при остром гнойном перитоните сформулирована еще Грековым И.И. (1912) и сводится к:

1. устранению (удалению) источника заражения (инфицирования);
2. санации брюшной полости;
3. выполнению дренирования брюшной полости для удаления оставшегося и вновь образующегося в полости живота воспалительного выпота.

Не имея возможности подробно рассмотреть вопрос объема оперативного вмешательства и содержание консервативной терапии в послеоперационном периоде, отметим лишь, что схема комплексного лечения острого разлитого гнойного перитонита в общем виде должна включать в себя, наряду с оперативными пособиями:

1. борьбу с интоксикацией, включая методы лимфо- и гемосорбции;
2. антибиотикотерапию (внутрибрюшинное и внутрисосудистое введение адаптированных антибиотиков);
3. применение адаптированных бактериофагов;
4. борьбу с гипоксией (использование гипербарической оксигенации);
5. коррекцию метаболических нарушений;
6. повышение естественной резистентности организма;
7. устранение функциональной недостаточности кишечника;
8. устранение микроциркуляторных нарушений;
9. парентеральное питание;
10. симптоматическую терапию.

Уместно еще раз подчеркнуть, что в лечении разлитого гнойного перитонита решающее значение мы отводим адекватной хирургической санации инфекционного очага, дополненной детоксикационной терапией, включающей экстракорпоральную гемокоррекцию и иммунокоррекцию, а также коррекцию нарушенных окислительно-восстановительных систем. Антибиотикотерапия целесообразна и эффективна лишь при условии надлежащей санации брюшной полости.

Наш опыт лечения 897 больных разлитым гнойным перитонитом свидетельствует, что все еще высокая летальность при этом страдании зависит в значительной мере от неправильного понимания задач лечения и неправильной его организации. Только интенсивное лечение больных разлитым гнойным перитонитом в сочетании с заботливым выхаживанием дает возможность рассчитывать на благоприятный исход. "Без множества забот и хлопот вылечить больного разлитым перитонитом невозможно" (Греков И.И.). Справедливость данного высказывания не утратила своей остроты, особенно в настоящей жизненной ситуации.