

Диагностическая и лечебная тактика у больных распространенным перитонитом

А. Ю. АНИСИМОВ, А. Ф. ГАЛИМЗЯНОВ, Ф. Ш. ГАЛЯУТДИНОВ, Р. Т. ЗИМАГУЛОВ, Р. Р. МУСТАФИН.

Казанская государственная медицинская академия.

Казанский государственный медицинский университет.

ГУ «Межрегиональный клинико-диагностический центр».

Министерства здравоохранения Республики Татарстан

Перитонит — воспаление брюшины, сопровождающееся как местными, так и общими симптомами. По мнению академика А. Н. Бакулева (1963), перитонит был и остается нестареющей проблемой ургентной абдоминальной хирургии. В 1890 году вышла в свет диссертация Р. М. Осмоловского, в которой впервые в России был обобщен опыт хирургического лечения перитонита у 180 больных и отмечено выздоровление 60% пациентов, тогда как раньше летальность за редкими исключениями была абсолютной. Недаром G. Wegner (1876) с горечью утверждал: «Мои современники, так же как и я, все, конечно, воспитаны в страхе перед богом и брюшиной, она и по сегодня служит для многих «poli me tangere» в худшем виде». На протяжении XX столетия проблема перитонита привлекала пристальное внимание хирургов всего мира и оставалась актуальной, несмотря на достигнутый за это время прогресс в общехирургической технике, методах обезболивания, асептике, антисептике, антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. И почти через 100 лет после G. Wegner, в 1971 году К. С. Симонян вынужден был признать: «Страх перед богом прошел, а перед брюшиной остался».

Частота

Первичные перитониты, при которых инфекция распространяется гематогенным, лимфогенным путями или per continuitatem (через маточные трубы), встречаются редко, приблизительно в 1% случаев острого живота.

Вторичные перитониты осложняют острые хирургические заболевания и травмы органов брюшной полости у 15–20%.

Прогноз

Летальность при тяжелых формах гнойного перитонита составляет 25–30%, а при развитии полиорганной недостаточности — 85–90%. Правда, периодически встречаются публикации, в которых приводятся удивительные данные: снижение летальности до 4–8%. Чаще всего эти успехи авторы объясняют эффективностью какого-либо нового лечебного метода. Однако клинический опыт показывает другое. Зачастую подобное снижение летальности не что иное, как чисто статистический эффект, достигаемый включением в расчет относительно ранних, более легких форм перитонита, несоставляющих клинической проблемы при условии своевременного адекватного хирургического пособия. Истинное же положение вещей, как показывают обобщающие материалы большинства современных авторов, состоит в том, что исходы распространенного гнойного перитонита, протекающего с выраженными нарушениями гомеостаза, остаются неудовлетворительными. Снижение летальности до 20% в настоящее время рассматривается как существенное достижение в решении проблемы. В прогностическом отношении хирурги сегодня вернулись на позиции, которые еще в 1926 году сформулировал С. И. Спасокукоцкий: «При перитонитах операция в первые часы дает до 90% выздоровлений, в первый день — до 50%, позже третьего дня — всего 10%».

Этиология

Основная причина развития перитонита — инфекция. Еще в 1889 году А. Д. Павловский экспериментально установил, что без микробов не происходит нагноения в брюшной полости и что гнойный перитонит всегда вызывается патогенными бактериями. Исходя из этого, выделяют:

Микробный (бактериальный) перитонит.

1. Неспецифический перитонит, вызванный микрофлорой желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Число бактерий в 1 мл кишечного содержимого колеблется от 10^6 до 10^{12} . В том же 1889 году француз L. Laquelle в гное больных перитонитом обнаружил рост *Escherichia coli*. Дальнейшее развитие учения о микробиологии перитонита — подтверждение главенствующей роли *Escherichia coli* в перитонеальном воспалении. И сейчас еще многие хирурги считают, что в 50–60% случаев перитониты обусловлены *Escherichia coli* или ее ассоциациями с различными аэробными микроорганизмами (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterobacter* и т.п.). Это суждение о кишечной палочке, как основном возбудителе перитонита, до сих пор переходит из одного руководства в другое, а в этиологических классификациях перитонита основу составляют моноинфекции.

Однако, следует отметить, что еще в 1883 году Tallev и Lang, в 1911 году М. В. Соколова, в 1912 году И. И. Греков утверждали, что перитонит, исходящий из кишечника — это всегда полимикробная инфекция. В ее этиологии роль кишечной палочки меньше, чем это принято считать. Она только лучше растет на питательных средах. Анализ вышедших за последние годы работ, посвященных перитониту, заставляет пересмотреть взгляды на этиологию и микробиологию этого заболевания и внести дополнения в методы его микробиологической диагностики, химиотерапии, а также классификацию. По современным представлениям, перитонит чаще всего представляет собой полимикробную инфекцию, обусловленную синергичным взаимодействием аэробных и анаэробных микроорганизмов. Наибольшее практическое значение имеют следующие штаммы:

Аэробы:

грамотрицательные — кишечная палочка (*Escherichia coli*), синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*), протей (*Proteus*), клебсиеллы (*Klebsiella*), энтеробактер (*Enterobacter*), акинетобактер (*Acinetobacter*), цитробактер (*Citrobacter*);
грамположительные — стафилококки (*Staphylococcus*), стрептококки (*Streptococcus*).

Анаэробы:

грамотрицательные — бактероиды (*Bacteroides*), фузобактерии (*Fusobacterium*), вейлонеллы (*Veillonella*);
грамположительные — клостридии (*Clostridium*), эубактерии (*Eubacterium*), лактобациллы (*Lactobacillaceae*), пептострептококки (*Peptostreptococcus*), пептококки (*Peptococcus*).



2. Специфический перитонит, вызванный микрофлорой, имеющей отношения к ЖКТ: гонококки (*Neisseria gonorrhoeae*), пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*), гемолитический стрептококк (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*), микобактерии туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*).

Итак, следует различать перитонит полимикробный (как правило, вторичный) и перитонит моноинфекцию (обычно, первичный).

Посев содержимого брюшной полости на микрофлору и определение ее чувствительности к антибиотикам обязательны для рационального выбора антимикробных средств.

Асептический (абактериальный, токсико-химический) перитонит.

В его основе:

1) воздействие на брюшину агрессивных агентов неинфекционного характера (кровь, желчь, желудочный сок, хилезная жидкость, панкреатический сок, моча);

2) асептический некроз внутренних органов.

Асептический перитонит уже в течение нескольких часов становится микробным вследствие проникновения инфекции из просвета кишечника.

Особые формы перитонита:

1) канцероматозный;

2) паразитарный;

3) ревматоидный;

4) гранулематозный (в результате высыхания поверхности брюшины в ходе длительной операции, воздействия талька с перчаток хирурга, нитей перевязочного или частиц шовного материала).

Вторичный перитонит, обусловленный проникновением микрофлоры вследствие развития острых воспалительных заболеваний или травм органов брюшной полости, принято делить на:

— инфекционно-воспалительный (аппендикулярный; при воспалительных заболеваниях печени и внепеченочных желчных путей; при острой непроходимости кишечника; при тромбоэмболиях мезентериальных сосудов; при остром панкреатите);

— перфоративный (причины его развития — язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а равным образом язвы и всего остального кишечника (тифозного, дизентерийного, туберкулезного, онкологического и любого другого происхождения); пролежни при обтурационной непроходимости кишечника, при инородных телах ЖКТ; странгуляционные борозды при странгуляционной непроходимости кишечника, грыжевых ущемлениях; участки некроза кишок вследствие тромбоэмболий мезентериальных сосудов);

— травматический (при открытых и закрытых повреждениях органов брюшной полости);

— послеоперационный (вследствие несостоятельности швов после операций на полых органах брюшной полости; инфицирования брюшины во время операции; дефектов наложения лигатур на большие участки сальника и брыжейки с последующим некрозом тканей дистальнее лигатуры; механического повреждения брюшины, ее высыхания; кровоизлияния в свободную брюшную полость при недостаточно надежном гемостазе).

Патогенез

Начавшись как местный процесс, перитонит быстро превращается в опасное для жизни заболевание всего организма, приводящее к интоксикации, гипоксии, нарушениям моторики ЖКТ, гемодинамики, метаболизма, иммунной защиты и полиорганной недостаточности.

Современный этап изучения проблемы связан с признанием в качестве главного патогенетического звена перитонита развитие эндогенной интоксикации (ЭИ) вследствие воздействия микробных эндотоксинов и продуктов распада тканей на основные медиаторы воспаления. Известно, что эндотоксины сами по себе физиологически нейтральны. Воздействуя на естественные механизмы защиты организма — моноциты, макрофаги, гранулоциты, лимфоциты, систему комплемента, гемопоэтические клетки, фактор XII свертывания крови, тромбоциты, метаболизм арахидоновой кислоты, они стимулируют продукцию интерлейкинов (Ил-1, Ил-6, Ил-10), фактора некроза опухоли и других медиато-

ров воспаления. Именно они в наибольшей степени ответственны за эндотоксикоз и весь каскад патофизиологических изменений, наблюдаемых при перитоните. Тяжесть состояния больного находится в прямой зависимости от концентрации интерлейкинов. Последние, как известно, принадлежат к группе цитокинов — белковых субстанций, так называемых пептидных регулирующих факторов, которые вызывают характерные для распространенного гнойного перитонита изменения в организме.

Темп развития клинической картины перитонита определяют следующие моменты:

— недостаточность механизмов защиты;

— высокая вирулентность инфекции. Сочетание микробной флоры с продуктами распада гемоглобина чрезвычайно опасно вследствие резкого повышения ее вирулентности и агрессивности;

— объем и скорость контаминации брюшины. Если контаминация происходит медленно и инфицированный материал поступает в брюшную полость постепенно, то защитные силы успевают отграничить воспалительный очаг. При внезапном и быстром поступлении значительного количества инфицированного материала (перфорация полого органа, прорыв абсцесса и т.п.) защитные механизмы не успевают локализовать воспалительный процесс, что приводит к развитию диффузного распространенного перитонита;

— неадекватное лечение:

а) назначение слабительных средств, клизм, стимулирующих перистальтику кишечника;

б) разрушение отграничивающих спаек и сращений в процессе операции;

в) вскрытие абсцесса в свободную брюшную полость;

г) недостаточное дренирование.

Нарушения гемодинамики

У больных перитонитом изменения в состоянии центральной гемодинамики протекают фазно, характеризуясь последовательной сменой гипер- и гиподинамического синдромов. Кардиоваскулярный синдром, осложняющий течение перитонита, формируется, главным образом, из трех одновременно протекающих процессов:

1) снижения сократительной функции миокарда;

2) нарушения сосудистого тонуса с развитием флебопаретического состояния и прогрессивным снижением уровня центрального венозного давления (ЦВД);

3) изменения объема циркулирующей крови (ОЦК) со стойким снижением плазменного и глобулярного объемов.

Нарушения микроциркуляции

1. В ранние сроки от начала заболевания — вазоконстрикция, повышение проницаемости сосудистой стенки для белка и воды, снижение онкотического давления крови, развитие прекапиллярного отека. Это нарушает снабжение тканей кислородом и затрудняет удаление из них метаболитов.

2. По мере прогрессирования процесса наступает расширение пре- и посткапилляров, венул, замедление кровотока в них и сброс артериальной крови в венозную систему через артериоло-венулярные шунты. Скорость кровотока в тканях замедляется, в просвете мелких сосудов образуются агрегаты форменных элементов (сладж-синдром), отмечаются стаз и гемолиз эритроцитов.

3. Нарушение обменных процессов ведет к развитию тканевой гипоксии, ацидозу, повышению свертываемости крови, возникновению ДВС-синдрома с коагулопатией потребления.

Нарушения моторики ЖКТ

Атония кишечника, возникающая в самом начале развития перитонита как защитная реакция на имеющийся в брюшной полости воспалительный очаг, может способствовать отграничению воспалительного процесса. Под влиянием воздействия токсинов на нервно-мышечный аппарат кишки, нарушения кровообращения в ее стенке, расстройств метаболизма в мышечных волокнах и нервных клетках кишки наступает стойкий парез ЖКТ (паралитическая непроходимость кишечника).

Выключение тонкой кишки из участия в межленточном обмене следует рассматривать как критическую точку в развитии патоло-

гической программы перитонита, начиная с которой катастрофические нарушения обмена веществ выходят на первый план.

Нарастающая ишемия в стенке кишки делает ее проницаемой для микроорганизмов.

Нарушения иммунной защиты организма

По мере прогрессирования перитонита нарастает тяжелая иммунодепрессия.

Гиповолемия

Потери крови и плазмы составляют от 20% до 50% ОЦК. Нарастание гиповолемии обеспечивают:

- а) экссудация и транссудация в просвет ЖКТ, в свободную брюшную полость, в ткани всего организма;
- б) потери жидкости со рвотой, в процессе дыхания, испарения с кожных покровов.

Гиповолемия сопровождается значительными расстройствами гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

Синдром полиорганной недостаточности

Гипоксия вызывает каскадное поражение функции легких, печени, почек, кишечника, сердца, мозга. В этих органах происходят снижение органного кровотока, повышение сосудистого сопротивления, развитие дистрофических и некробиотических процессов.

Патологическая анатомия

Воспалительный процесс замечен уже в ранние сроки. При этом характерны:

- а) гиперемия (брюшина представляется покрасневшей за счет увеличения числа видимых — на глаз — расширенных сосудов);
- б) уменьшение блеска брюшины вплоть до полного его отсутствия (вследствие набухания тканей и тонкого слоя фибринозного экссудата брюшина представляется тусклой, особенно при анаэробном перитоните);
- в) фибриновые наложения (от сравнительно легко удаляемых до более плотно связанных с глубжележащими тканями);
- г) отек и инфильтрация салников, брыжеек, стенок кишок;
- д) жидкий экссудат; первоначально в течение короткого времени, измеряемого часами, он носит серозный характер, по мере прогрессирования процесса экссудат быстро начинает мутнеть вследствие примеси слущенных клеток, бактерий, сгустков фибрина, лейкоцитов и превращается в гнойный или гнилостный. Примесь крови (чаще вследствие пропотевания ее через сосудистую стенку) сообщает экссудату геморрагический характер. Если причина перитонита — анаэробная флора, то экссудат носит геморрагический или гнойный характер, имеет коричневую, бурую, зеленую или грязно-серую окраску, в нем присутствуют капли жира, пузырьки газа, возникает характерный гнилостный запах. Количество экссудата колеблется в широких пределах, от десятков миллилитров до нескольких литров.

Сначала эти изменения наиболее выражены вблизи источника перитонита, затем они распространяются на больший или меньший отдел брюшной полости или на всю брюшину.

Классификация

Единой и общепринятой классификации перитонитов не существует.

А. По клиническому течению:

- острый перитонит (наиболее частое и грозное заболевание);
- хронический перитонит.

Б. По характеру экссудата:

- серозный;
- фибринозный;
- гнойный;
- геморрагический;
- каловый;
- гнилостный;
- сочетания вышеперечисленных форм (например, серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный и т.п.).

В. По степени распространения воспалительного процесса на поверхности брюшины В. Д. Федоровым (1974) предложена следующая классификация:

Местный перитонит:

- а) ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс);
- б) неограниченный (ограничивающих сращений нет, но процесс локализуется только в одном из карманов брюшины).

Распространенный перитонит:

- а) диффузный (брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем два этажа брюшной полости);
- б) разлитой (поражена целиком брюшина более чем двух этажей брюшной полости, т.е. почти вся);
- в) общий (тотальное воспаление всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости).

В. С. Левит (1959), Г. Л. Ратнер (1995), М. И. Кузин (1996) предложили несколько иной подход к классификации по степени распространенности перитонита:

1. Отграниченный перитонит (абсцесс или инфильтрат):

- аппендикулярный;
- поддиафрагмальный;
- подпеченочный;
- тазовый;
- межкишечный.

2. Диффузный перитонит (не имеет четких границ и тенденций к отграничению):

- местный — в непосредственной близости от источника инфекции, занимает одну топографо-анатомическую область живота, склонен к распространению — генерализации;
- распространенный — занимает несколько (две и более) топографо-анатомических областей живота;
- общий — тотальное поражение брюшины.

Г. По стадиям развития (Симонян К. С., 1971):

— Реактивная (первые 24 часа при инфекционно-воспалительном перитоните, 12 часов — при перфоративном). В клинической картине превалирует местная симптоматика.

— Токсическая (24-72 и 12-24 часа соответственно) — фаза нарастающей интоксикации. Стихают местные проявления и начинают превалировать общие реакции.

— Терминальная (свыше 72 и 24 часов соответственно) — фаза глубокой интоксикации.

Д. По степени компенсации общего состояния и функциональных систем (Попов В. А., 1985):

- Фаза компенсации.
- Фаза декомпенсации (снижение А/Д ниже 90 мм рт. ст., тахикардия выше 120 ударов в минуту, диурез менее 40 мл/ч, наличие дыхательной недостаточности и паралитической непроходимости кишечника, гиперазотемия, гипербилирубинемия, гипопроотеинемия).

Е. В оценке тяжести перитонита важно обращать внимание не столько на стадию, сколько на наличие декомпенсации функции органов. Поэтому существует необходимость в экстренной оценке физиологических функций, возраста больных и исходных сопутствующих хронических заболеваний. С этой целью применяют балльную систему APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation).

Оценка по системе APACHE II состоит из трех частей.

1. Экстренная оценка физиологических функций (ЭОФФ) (см. таб. 1)

Наибольшие отклонения каждого показателя от нормы, выраженные в баллах, суммируют для получения балльной оценки тяжести состояния пациента. Единственным субъективным показателем этой части системы является шкала Глазго (см. табл. 2, 3).

3. Определение влияния сопутствующих заболеваний

Баллы добавляют в следующих случаях:

- цирроз печени, подтвержденный биопсией;
- ишемическая болезнь сердца; стенокардия напряжения IV функциональный класс;
- тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких;
- хронический диализ;
- иммунодефицит.



1. Экстренная оценка физиологических функций (ЭОФФ):

Баллы

Показатель	++ 4	+ +3	+ +2	+ +1	0	+ +1	+2	+3	+ +4
Температура, °C	> >41	339-40,9		338,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<<29,9
Среднее артериальное давление, мм.рт.ст	>>160	1130-159	1110-129		70-109		50-69		<<49
Частота сердечных сокращений в 1 мин.	>>180	1140-179	1110-139		70-109		55-69	40-54	<<39
Частота дыхания в 1 мин	>>50	335-49		225-34	12-24	110-11	6-9		<<5
Градиент А-а рО ₂ , мм рт ст PaO ₂ , мм рт ст	>>500	3350-499	2200-349		<200 >70	661 - 70		55-60	<<55
Содержание НСО ₃ в сыворотке крови, ммоль/ л				332-40,9	23-31,9		18-21,9	15-17,9	<<15
РН арте-риальной крови	>>7,7 С	77,6-7,69 4		77,5-7,59 3	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<<7,15 <
Содержание Na ⁺ в сыворотке крови, ммоль/ л	>>180	1160-179	1155-159	1150-154	130-149		120-129	111-119	<<110
Содержание K ⁺ в сыворотке крови, ммоль/ л	>>7	66-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	33-3,4	2,5-2,9		<<2,5
Содержание креатинина в сыворотке крови, мг%	>>3,5	22-3,4	11,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Показатель гематокрита, %	>>60		550-59,9	446-49,9	30-45,9		20-29,9		<<20
Общее число лейкоцитов, 10 ⁹ /л	>>40		220-39,9	115-19,9	3-14,9		1-2,9		<<1
Шкала Глаз-го	>								<
ЭОФФ	>								<

При наличии какого-либо заболевания добавляют 5 баллов в случае экстренного хирургического вмешательства.

Окончательный результат тестирования по системе APACHE II определяется суммой баллов трех ее составных частей. Чем больше набирается баллов, тем хуже прогноз в отношении данного больного.

Ж. По микробному фактору.

Сегодня очевидно, что классификация, не учитывающая этот фактор, не может быть полностью подчинена решению клинических задач. В соответствии с рекомендациями I Всесоюзного симпозиума «Анаэробная неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии» (Москва-Тернополь, 1989) целесообразно использовать термин «перитонит с преобладанием анаэробного компонента микрофлоры».

Формулировка диагноза

Учитывая разносторонние подходы к классификации перитонита, в клиническом диагнозе следует отражать его этиологию,

распространенность процесса, характер экссудата, стадию заболевания, предполагаемый микробный фактор, степень компенсации функциональных систем организма.

Например: Острый гангренозный перфоративный аппендицит. Диффузный местный фибринозно-гнойный перитонит. Реактивная стадия. APACHE II = 5.

Проникающее огнестрельное пулевое ранение брюшной полости. Сквозная рана поперечно-ободочной кишки. Диффузный распространенный каловый перитонит с преобладанием анаэробного компонента микрофлоры. Токсическая стадия. Паралитическая непроходимость кишечника. Перитонеальный сепсис. APACHE II = 15.

Клиническая картина

Клиническая картина перитонита многообразна и складывается в большинстве случаев из симптомов основного заболевания и наложения на них симптомов воспаления брюшины.

Боль в области живота — самый ранний и постоянный симптом. Интенсивность боли в различных фазах перитонита различна. Сначала боль локализуется в зоне источника перитонита. Постепенно боль распространяется по всему животу, становится постоянной, без светлых промежутков, ее локализация — плохо определяемой. По мере нарастания интоксикации наступает паралич нервных окончаний брюшины, приводящий к уменьшению интенсивности боли. При перфорации боль характеризуется внезапностью и интенсивностью («кинжальная» боль, «дьявольская» боль).

Нередко отмечается иррадиация болей в плечи или надключичные области, что связано с раздражением окончаний диафрагмальных нервов излившимся в брюшную полость содержимым ЖКТ (симптом Элеккера).

Напряжение мышц брюшной стенки (defense musculaire, симптом Краснова) возникает рефлекторно, вне зависимости от сознания и воли больного. В результате чрезвычайно интенсивного раздражения брюшины излившимся в брюшную полость содержимым при прободении полых органов происходит предельное («доскообразное») напряжение мышц передней брюшной стенки. При этом прекращаются ее дыхательные экскурсии, и живот приобретает ладьевидную форму. Напряжение может быть слабо выражено при значительном развитии подкожной жировой клетчатки, повреждениях спинного мозга, алкогольном опьянении. В токсическую фазу на смену напряжению приходит расслабление мышц.

Табл. 3. Определение значения возраста (по 6-балльной шкале)

Возраст, годы	Баллы
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

Табл. 2. Шкала Глазго

Открытие глаз:		Баллы пациента
Произвольное	4	
На обращенную речь	3	
На болевой стимул	2	
Отсутствует	1	
Двигательная реакция:		Баллы пациента
Выполняет команды	6	
Целенаправленная на болевой раздражитель	5	
Нецеленаправленная на болевой раздражитель	4	
Тоническое сгибание на болевой раздражитель	3	
Тоническое разгибание на болевой раздражитель	2	
Отсутствует	1	
Речь:		Баллы пациента
Ориентированность полная	5	
Спутанная	4	
Непонятные слова	3	
Нечленораздельные звуки	2	
Отсутствует	1	
Общая сумма баллов		
Благоприятный прогноз:	15	
Неблагоприятный прогноз:	3	

Симптомы раздражения брюшины:

а) симптом кашлевого толчка (Долинова) — усиление боли в животе при напряжении больным брюшного пресса (покашливании);

б) симптом Менделя (Mendel) — при легком постукивании кончиками пальцев по стенке живота возникает боль; по реакции больного врач отмечает не только факт, но и локализацию последней;

в) симптом Блюмберга (Blumberg)-Щеткина — при медленном надавливании ладонью на живот больной почти не испытывает боли. Острая боль появляется при быстром отнятии руки (положительный симптом). При доскообразном напряжении мышц передней брюшной стенки симптом не всегда отчетливо выражен

г) симптом Воскресенского («рубашки») — при быстром проведении ладонью по передней брюшной стенке (поверх рубашки) больной испытывает боль в животе.

Тошнота и рвота в начале заболевания носят рефлекторный характер (рвота ограничивается содержимым желудка), позднее становятся следствием пареза кишечника (присоединяется примесь желчи, а далее — рвота содержимым тонкой кишки — каловая рвота).

Дополнительные признаки перитонита:

1. Положение больного обычно вынужденное — на спине или на боку, с приведенными к животу ногами. Больной малоподвижен.

2. Окраска кожных покровов бледная, акроцианоз. Возможно желтушное окрашивание кожи, появление розеол, петехий.

3. Язык в первые часы, как правило, обложен, но может оставаться влажным. С течением времени сухость языка прогрессивно нарастает. Язык становится сухим и шершавым «как щетка».

4. *Facies Hippocratica* — признак наступающей гибели от перитонита. Лицо делается сморщенным и беспокойным, щеки западают, вокруг глаз появляются темные круги, глаза выглядят тусклыми. И диагноз и хирургическая помощь при этом обычно уже являются запоздалыми.

5. Пульс в подавляющем большинстве случаев учащен, малого наполнения, мягкий. Симптом Грекова (ранний признак прободения гастродуоденальной язвы) — замедление пульса сразу же после прободения.

6. Артериальное давление на ранних стадиях развития перитонита остается обычно на исходных цифрах. Снижение артериального давления до 100 мм рт. ст. — достоверный признак наступающей декомпенсации сердечно-сосудистой системы.

7. Температура тела обычно субфебрильная, реже она достигает высоких цифр, но не дает типичной кривой. Характерен симптом «ножниц» — несоответствие между температурой тела (субфебрилитет) и частотой сердечных сокращений (выраженная тахикардия). Для пневмококкового перитонита характерна лихорадка до 40 °С.

8. Симптом Маделюнга (Madelung) — большая разница температуры в подмышечной области и прямой кишке.

9. Симптом Берштейна — подтягивание яичек к наружным отверстиям паховых каналов и полового члена к передней брюшной стенке в результате рефлекторного сокращения мышц, поднимающих яички.

10. Симптом Макензи (Mackenzie) — гиперестезия кожи живота.

11. При перкуссии живота у больного перитонитом могут быть выявлены важные для диагностики признаки, прежде всего отсутствие печеночной тупости и появление высокого тимпанита над областью печени (симптом Спигарного, или Кларка (Clark)). Объясняется это тем, что газ, поступающий в брюшную полость через прободное отверстие, обычно распространяется в поддиафрагмальное пространство. В результате печеночная тупость сглаживается или исчезает совсем.

12. При аускультации — отсутствие кишечных шумов (симптом «гробовой тишины» Шланге (Schlange)), шум плеска, симптом «падающей капли» (симптом Склярова).

13. Ректальное и влагалищное исследования позволяют выявить выраженную болезненность передней стенки прямой кишки или сводов влагалища (симптом Куленкамппфа (Kulenkampff)),

что объясняется раздражением тазовой брюшины перитонеальным экссудатом. При значительном скоплении экссудата в дуоденальном пространстве определяется также выбухание передней стенки прямой кишки.

Диагностика

А. Диагностика полимикробного (аэробно-анаэробного) перитонита может осуществляться классическим — микробиологическим и эмпирическим путями.

І. Микробиологическая диагностика анаэробной микрофлоры чрезвычайно сложна, требует специальной сложной и дорогостоящей аппаратуры. Из косвенных экспресс-методов предпочтительны:

1. Газожидкостная хроматография. Она позволяет определить в перитонеальном экссудате типичные метаболиты анаэробов — летучие жирные кислоты (пропионовая, масляная, валериановая).

2. Бактериоскопия нативного мазка перитонеального экссудата. Она позволяет выделить микроорганизмы, но не более чем в 40% случаев.

ІІ. Эмпирическая диагностика основывается на четком представлении о нормальной микрофлоре желудочно-кишечного тракта, данных о локализации источника воспаления, длительности заболевания, его клинических проявлениях и характере выпота.

Известно, что анаэробы являются составной частью нормальной микрофлоры человеческого тела. Основное место их обитания — желудочно-кишечный тракт. В начальных его отделах преобладают аэробные микроорганизмы. Терминальный отдел подвздошной кишки является переходной зоной, в ней существует примерное равенство аэробов и анаэробов. 97% микрофлоры толстой кишки составляют анаэробы.

Исходя из распространения микрофлоры по желудочно-кишечному тракту, согласно локализации источника воспаления, перитониты делят на три группы:

1) локализация воспалительного очага в органах верхнего отдела пищеварительного тракта (желудок, двенадцатиперстная кишка, желчные пути, поджелудочная железа) (вероятность участия анаэробных бактерий в воспалении невелика (10-15%) и целиком зависит от длительности процесса);

2) воспалительный очаг в органах среднего отдела пищеварительного тракта (тонкая кишка) (участие анаэробов достигает 50-60% и возрастает по мере приближения к илеоцекальному углу);

3) воспалительный очаг в органах нижнего отдела пищеварительного тракта (илеоцекальный угол, толстая кишка) (как правило, присоединяется анаэробный компонент микрофлоры).

Важно отметить одно обстоятельство: характер микрофлоры определяется длительностью перитонита. Так, при прободении гастродуоденальной язвы безмикробное воспаление развивается в первые 2-4 часа после перфорации. Через 4-8 часов из экссудата высеваются аэробные микроорганизмы, а в более поздние сроки — смешанная флора.

Основным фактором, способствующим присоединению анаэробного компонента является парез кишечника. Отсутствие перистальтических движений, застой кишечного содержимого способствуют быстрому размножению анаэробов и распространению их вверх из толстой кишки.

Для аэробно-анаэробного перитонита характерен жидкий, мутный, с примесью капелек жира, грязных цветов выпот со зловонным запахом. Среди клиницистов широко распространено мнение, что это признак колибациллярной инфекции. Однако, еще в 1938 году W Altemeier показал, что инфекции, возникающие под воздействием кишечной палочки, этого признака не имеют. Зловоние — всегда патогномоничный интраоперационный признак присутствия анаэробов.

Б. Лабораторные исследования:

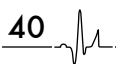
— лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево;

— увеличение СОЭ;

— увеличение содержания азота крови;

— сгущение крови по показателю гематокрита;

— метаболический ацидоз;



- дыхательный ацидоз;
- положительный результат посева перитонеального экссудата;

- положительная культура крови.

В. Рентгенологическое исследование:

- свободный газ под куполом диафрагмы (симптом «серпа») при перфорациях или разрывах полых органов;

- чаши Клойбера, кишечные аркады, значительно расширенные петли кишечника при непроходимости последнего;

- косвенные рентгенологические признаки перитонита — затенение брюшной полости за счет наличия экссудата, ограничение экскурсий и высокое стояние купола диафрагмы, выпот в плевральных синусах.

Г. УЗИ брюшной полости позволяет выявить наличие свободной жидкости, абсцессов. Ценность исследования повышается при динамическом наблюдении.

Д. Пункция брюшной полости (лапароцентез) применяется в сложных для диагностики случаях, особенно у пострадавших с сочетанными травмами, находящихся в бессознательном состоянии. Противопоказана у больных с обширным спаечным процессом в брюшной полости из-за опасности повреждения внутренних органов.

Е. Лапароскопия дает ценную информацию о состоянии органов брюшной полости и распространенности процесса.

Ж. Диагностическая лапаротомия показана если вышеперечисленный комплекс мероприятий не позволяет устранить сомнения в диагнозе.

Дифференциальная диагностика

Проводится преимущественно в реактивной фазе, когда не большой срок страдания и общность ряда симптомов диктуют необходимость верификации ряда заболеваний, лапаротомия при которых будет ошибочной. Псевдоабдоминальный синдром может возникать более чем при 70 болезнях и повреждениях различных органов.

Заболевания легких и плевры (пневмония, плеврит, повреждения легких и ребер, гемо-, пневмоторакс и др.). Боль в животе возникает за счет раздражения межреберных нервов. Важное значение в диагностике имеет рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Сердечно-сосудистые заболевания (стенокардия, инфаркт миокарда, и др.). Ведущую роль в диагностике играет ЭКГ. В крови больных инфарктом миокарда повышены активность аминотрансфераз и содержание миоглобина.

При расслоении аневризмы брюшной аорты по средней линии живота или слева от нее пальпируется пульсирующее эластичное образование овальной формы, над которым выслушивается систолический шум. Диагноз подтверждается УЗИ, рентгенографией или контрастной аортографией.

При хронической ишемии органов пищеварения наиболее информативными методами диагностики являются ангиография висцеральных ветвей аорты, доплеровское исследование артерий.

При ревматоидном перитоните поставить правильный диагноз позволяют тщательный сбор анамнеза, выявление ревмокардита, полиартрита, полисерозита, наличие хореи, подкожных узелков или кольцевидной эритемы.

При сердечной недостаточности абдоминальные боли, связанные с застойной печенью, купируются приемом мочегонных и сердечных средств.

Заболевания и повреждения нервной системы. При повреждениях позвоночника и спинного мозга, туберкулезном спондилите, опухолях и остеомиелите позвоночника нередко возникают явления паралитической непроходимости кишечника с задержкой стула и газов, которые хорошо поддаются консервативному лечению.

Декомпенсация сахарного диабета у ряда больных протекает с сильными болями в животе, тошнотой и рвотой, напряжением и резкой болезненностью брюшной стенки при пальпации. Не только гипер-, но и гипогликемия иногда протекает с абдоминальным синдромом. Повторные определения глюкозы в крови и моче являются важным критерием в диагностике у этих больных.

При тяжелом тиреотоксикозе острые боли в животе могут сопровождаться рвотой и поносом. Диагностике помогают наличие зоба, пучеглазие, тахикардия, повышенная потливость, резко выраженный красный дермографизм. Абдоминальные признаки быстро ликвидируются от применения этиотропной терапии.

Пищевые токсикоинфекции

В большинстве случаев эпидемиология и клиническая картина острых гастроэнтеритов достаточно типичны для постановки диагноза, который подтверждается бактериологическим исследованием рвотных и каловых масс.

При вирусном гепатите причинами болей в животе могут быть увеличение печени, кровоизлияния в стенку кишечника. Важнейшим диагностическим признаком является гиперферментемия, особенно информативен аланинаминотрансферазный тест. В анализе крови — лейкопения с лимфоцитозом, гипербилирубинемия. Билирубин появляется также и в моче.

Выраженная интоксикация при гриппе, тонзиллите, скарлатине, дифтерии и других инфекциях вызывает спазм сосудов брюшной полости, что сопровождается острыми болями и желудочно-кишечными расстройствами. Следует обратить особое внимание на эпидемиологический анамнез, изменения со стороны носоглотки, кожных покровов (сыпь при скарлатине), анализы крови (лейкопения при гриппе, лейкоцитоз при скарлатине).

Дизентерия начинается с частого жидкого стула с примесью слизи и крови, с озноба, головных болей. Важное диагностическое значение имеют ректороманоскопия и бактериологическое исследование кала.

Брюшной тиф

Диагностика на ранних сроках затруднительна. Наибольшее значение имеет выделение гемокультуры, с 10-12-го дня — бактериологическое исследование кала, мочи, дуоденального содержимого, позднее — реакция Видяля.

Приступы почечной колики (подвижная почка, мочекаменная болезнь). Диагностике помогают рентгенография брюшной полости, хромоцистоскопия, УЗИ почек, внутривенная урография. Хороший болеутоляющий эффект дает новокаиновая блокада семенного канатика или круглой маточной связки по Лорину-Эпштейну.

Для острого пиелита характерны потрясающий озноб, повышение температуры тела до 39-40 °С. Моча мутная, содержит большое количество лейкоцитов, белка, часто дает осадок. При ее бактериологическом исследовании высеваются кишечная палочка, стрептококки, стафилококки, протей и другие микроорганизмы.

Заболевания и повреждения передней брюшной стенки. Для дифференциации гематом, абсцессов, опухолей брюшной стенки от внутрибрюшных образований лежащего больного просит поднять ноги не сгибая в коленях. Напряжение мышц брюшного пресса не позволяет пальпировать внутрибрюшные образования, в то время как образования, расположенные в брюшной стенке, продолжают пальпироваться. Важное значение играет УЗИ.

Методы лечения

Говоря об эндотоксикозе как ведущем звене патогенеза перитонита в токсической и терминальной фазах его развития, хотелось бы обратить внимание, что последний представляет собой сложное многокомпонентное явление, в котором должны быть выделены факторы, связанные с неустраненными источниками интоксикации (пораженная брюшина и кишечник в состоянии глубокого пареза), факторы, связанные с циркуляцией во внутренних средах организма (кровь, лимфа, моча) токсических продуктов воспалительной деструкции и факторы, возникающие вследствие воздействия токсинов на различные органы и ткани (Ерьюхин И. А., 1986).

Если теперь попытаться определить направления лечебного воздействия применительно к эндотоксикозу, обусловленному распространенным перитонитом, то они могут быть объединены в три группы мероприятий:

1. Воздействие на источник интоксикации:

Лапаротомия, раннее удаление или изоляция источника перитонита.

Интра- и послеоперационная санация брюшины.
Декомпрессия тонкой кишки с последующей энтеросорбцией.
Массивная антибиотикотерапия направленного действия.

II. Устранение токсинов из внутренних сред организма:

Медикаментозная до-, интра- и послеоперационная коррекция нарушений гомеостаза.

Временное протезирование важнейших детоксикационных систем организма методами эфферентной хирургии.

III. Нормализация тканевого метаболизма.

Последнее направление (воздействие на биотехнологию внутриклеточных процессов, на регулирующие механизмы воспаления) еще относительно мало разработано, составляя пока объект изучения фундаментальных наук.

Хирургическое (местное) лечение

Предоперационная подготовка.

Лучше отложить операцию на 2-3 ч для целенаправленной подготовки, чем начинать ее у неподготовленного больного.

Центральные звенья предоперационной подготовки:

Дозированная по объему, времени и качественному составу инфузионная терапия:

а) катетеризация центральных вен обеспечивает большую скорость вливания; возможность контроля ЦВД; техническую простоту и удобство проведения инфузии до-, во время и после операции;

б) объем инфузионной терапии определяется сроками заболевания:

— на ранних стадиях перитонита, когда гемодинамические расстройства не резко выражены (обезвоживание не превышает 10% от массы тела), общий объем инфузии до операции составляет 20-35 мл/кг массы, или 1,5-2,0 л в течение 2 часов;

— при запущенных процессах, выраженных нарушениях гемодинамики и водного обмена (потеря жидкости более 10% массы тела) объем инфузии увеличивается до 35-50 мл/кг, или 3-4 л в течение 2-3 часов.

Катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диуреза как объективного критерия эффективности инфузионной терапии.

Подготовка ЖКТ:

а) на ранних стадиях заболевания достаточно однократного опорожнения желудка с помощью зонда;

б) при запущенных процессах зонд должен находиться в желудке постоянно, в течение всего предоперационного периода.

В связи с активацией микробной флоры в результате оперативного вмешательства в самом начале интенсивной терапии внутривенно вводят антибиотик широкого спектра действия.

Осуществить полную коррекцию нарушений гомеостаза до операции практически невозможно. Достаточно добиться лишь относительной стабилизации АД и ЦВД, увеличения диуреза.

Обезболивание

Основной метод обезболивания при операциях по поводу распространенного перитонита — многокомпонентная сбалансированная анестезия с применением мышечных релаксантов и ИВЛ.

В последнее время стала применяться спинномозговая анестезия.

При любом варианте анестезии хирург должен выполнять интраоперационную новокаиновую блокаду рефлексогенных зон корня брыжейки тонкой, поперечно-ободочной и сигмовидной кишок.

Хирургическая тактика

Оперативное лечение перитонита не может быть полностью стандартизовано из-за разнообразия причин, вызывающих его. Операция состоит из шести последовательно выполняемых этапов:

1. Оперативный доступ.

а) основным доступом в хирургии распространенного перитонита признана широкая срединная лапаротомия; если распространенный перитонит выявлен только в процессе операции, выполняемой из другого разреза, то следует немедленно перейти на срединную лапаротомию;

б) аппаратная коррекция срединного абдоминального доступа ретракторами Сигала-Кабанова позволяет быстро, технически просто и малотравматично подойти к любому органу брюшной полости, обеспечивая доступность объекта операции, мобильность, длительную стабильную фиксацию кожного «окна», освобождение ассистента для оказания активной помощи хирургу.

2. Устранение или надежная изоляция источника перитонита.

а) объем хирургического вмешательства должен быть минимальным (устранение источника перитонита: аппендэктомия, ушивание перфоративного отверстия, резекция некротизированного участка ЖКТ и т.п. или отграничение очага от свободной брюшной полости: выведение колостомы и т.п.);

б) все реконструктивные операции переносят на второй этап и выполняют в более благоприятных для пациента условиях.

3. Перитонизация.

При ушивании дефектов необходимо тщательно перитонизировать участки, лишенные брюшинного покрова, так как:

а) названные участки малоустойчивы к инфекции;

б) десерозированные поверхности — источник образования спаек;

в) швы, наложенные на ткани без последующей перитонизации последних, могут прорезываться. Это приводит к дегерметизации и прогрессированию перитонита.

4. Интраоперационная санация брюшной полости.

а) неприятно удаление гноя протиранием марлевыми салфетками из-за травматизации серозных оболочек;

б) промывание снижает содержание микроорганизмов в экссудате ниже критического уровня (10^5 в 1 мл), создавая тем самым благоприятные условия для ликвидации инфекции;

в) качественный состав промывной жидкости не имеет принципиального значения, так как кратковременный контакт с брюшиной вряд ли может оказать должное бактерицидное действие на перитонеальную флору; однако при перитоните, вызванном анаэробной флорой, патогенетически обосновано использование гипохлорита натрия, поскольку он содержит активированный хлор и кислород;

г) для промывания используют растворы, предварительно охлажденные до температуры $+4 \dots +6 \text{ }^\circ\text{C}$ (интраоперационная локальная абдоминальная гипотермия). Это снижает интенсивность обменных процессов, подавляет резорбтивную функцию брюшины, вызывает сосудосуживающий эффект с повышением системного АД, стимулирует моторику кишки;

д) плотно фиксированные отложения фибрина не удаляют из-за опасности десерозирования.

5. Декомпрессия кишечника.

а) открытые методики декомпрессии (наложение различного рода стом) при диффузном распространенном перитоните нежелательны;

б) альтернатива — назогастроинтестинальная интубация тонкой кишки по Эбботту-Миллеру двухпросветными полихлорвиниловыми зондами; ее проводят в токсической и терминальной стадиях перитонита, когда парез кишечника приобретает самостоятельное клиническое значение; протяженность интубации — 70-90 см дистальнее связки Трейца;

в) лостую кишку дренируют через заднепроходное отверстие.

6. Завершение операции.

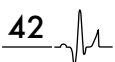
А. Дренирование брюшной полости:

а) при диффузном местном перитоните дренируют хлорвиниловыми или резиновыми трубками, которые подводят к гнойному очагу и выводят наружу кратчайшим путем через контрапертуры;

б) хорошо себя зарекомендовали многоканальные хлорвиниловые дренажи: по одному каналу дренаж промывают антисептиком, по другому активно аспирируют перитонеальный экссудат;

в) многие авторы справедливо подчеркивают недостатки марлевых тампонов, которые быстро ослизиаются и теряют дренажную функцию; основной целью введения тампонов является отграничение свободной брюшной полости от очага инфекции и предупреждение распространения перитонита;

г) дренаж из полупроницаемой гидратцеллюлозной мембраны дает хороший лечебный эффект благодаря его большой суммарной поверхности, высокой степени смачиваемости, капиллярным свойствам;



д) варианты дренирования при диффузном распространенном перитоните предусматривают различные сочетания вышеперечисленных дренажей.

Б. Зашивание абдоминальной раны:

а) закрытый метод — зашивание срединной операционной раны с оставлением дренажей в брюшной полости через контрапертуры;

б) полукрытый метод — плановые релапаротомии или повторные операции при временно соединенных краях операционной раны. По технике исполнения эту группу можно разделить на три основных варианта:

- наложение на операционную рану временных швов;
- вшивание «молнии-застежки»;
- использование различных конструкций лапаростомических аппаратов;

в) открытый метод (широкая марлевая тампонада, «открытый живот», лапаростомия, перитонеостомия, эвисцерация, фенестрация и др.) — оставление на завершающем этапе операции брюшной полости полностью открытой для того, чтобы в послеоперационном периоде можно было проводить систематические ревизии и лаваж; открытый метод — серьезная травматическая агрессия, а потому показания к нему должны быть строгими и абсолютно аргументированными:

— распространенный гнойный перитонит с массивным каловым загрязнением брюшины (сумма баллов по шкале APACHE II не менее 25–29);

— распространенный гнойный перитонит с клиническими и интраоперационными признаками анаэробной неклостридиальной инфекции;

— эвентрация при гнойном перитоните или ее высокий риск (нагноение послеоперационной раны по типу неклостридиальной флегмоны);

д) в последнее время в литературе появились сообщения об использовании динамической эндовидеолапароскопической санации брюшины при распространенном перитоните.

Корригирующая терапия в послеоперационном периоде

Адекватное обезболивание.

Наряду с традиционными способами лечения болевого синдрома с помощью наркотических анальгетиков все шире применяется пролонгированная эпидуральная анальгезия местными анестетиками; иглорефлексоанальгезия.

Сбалансированная инфузионная терапия:

а) общее количество жидкости, необходимой для введения больному в течение суток, определяется исходя из физиологической потребности (1500 мл/м^2), дефицита воды на момент расчета и необычных потерь за счет рвоты, дренажей, усиленного потоотделения и гипервентиляции;

б) при невозможности определения потери электролитов и их содержания в различных средах дефицит ориентировочно восполняется в количестве, превышающем в 2–3 раза суточную потребность в них (калия — 1 ммоль/кг , натрия — 2 ммоль/кг , хлора — $1,5 \text{ ммоль/кг}$).

Профилактика и лечение синдрома полиорганной недостаточности.

1. Обеспечение адекватной легочной вентиляции и газообмена с проведением продленной ИВЛ.

2. Стабилизация кровообращения с восстановлением ОЦК, улучшением и поддержанием работы сердца.

3. Нормализация микроциркуляции в органах и тканях.

4. Коррекция метаболических сдвигов.

5. Выведение токсинов методами эфферентной хирургии:

А. Интракорпоральные методы зависят от функционального состояния организма и направлены на усиление естественных детоксикационных систем:

а) трансфузионная терапия связывает и нейтрализует токсические вещества;

б) гемодилюция, или управляемое разбавление крови улучшает ее реологические свойства, нормализует гемодинамику за счет увеличения объема циркулирующей плазмы, предупреждает агрегацию эритроцитов, снижает концентрацию токсических веществ вследствие их разведения, непосредственно разрушает токсины;

в) форсированный диурез основан на принципе усиления мочевыводящей функции почек и поддержания водно-электро-

литного баланса. Схематично форсированный диурез можно разделить на этапы:

- предварительная водная нагрузка;
- введение диуретических средств;
- коррекция электролитного баланса;
- введение 1–1,5 л белковых препаратов.

Б. Экстракорпоральные методы не зависят от функционального состояния организма и направлены на коррекцию его внутренней среды (кровь, лимфа, перитонеальный экссудат, кишечное содержимое):

а) гемосорбция — метод элиминации токсических метаболитов путем перфузии крови через колонки с активированным углем или ионообменными смолами;

б) гемодиализ («искусственная почка») имеет в своей основе способность низкомолекулярных веществ и ионов проходить через полупроницаемую мембрану, если концентрация их в крови (с одной стороны) и диализирующем растворе (с другой стороны) различна;

в) ультрафильтрация выводит жидкость и среднемолекулярные токсины из организма;

г) плазмаферез предполагает эксфузию крови больного, centrifугирование ее и последующий возврат собственных эритроцитов. Метод основан на том, что большинство токсических веществ находится в плазме. Необходимость в больших количествах донорской плазмы ограничивает широкое применение плазмафереза;

д) детоксикационная лимфорея предполагает наружное отведение лимфы путем дренирования грудного лимфатического протока (ГЛП). При этом создается возможность выведения из организма токсических веществ. Метод наружного дренирования ГЛП — эффективное средство детоксикации при остром перитоните. Эффективность дренирования ГЛП связана не только с выведением токсических продуктов вместе с лимфой, но и с разгрузкой ГЛП, ведущей к улучшению дренажной функции лимфатической системы. Недостатком является то, что вместе с токсическими продуктами удаляются и ценные для организма вещества — белки, жиры, электролиты, ферменты, а также лимфоциты; кроме того, в условиях «открытого живота» не удастся обеспечить отток лимфы из ГЛП;

е) лимфосорбция — метод очищения лимфы перфузией ее через сорбенты с последующим возвратом в организм;

ж) поэтажная сорбционная гемоперфузия брюшной полости позволяет извлекать эндогенные токсические вещества непосредственно из места их образования и создавать высокую концентрацию антибактериальных препаратов в органах живота. Она предусматривает:

— катетеризацию через бедренную артерию специальным зондом по Сельдингеру одной или двух висцеральных ветвей брюшной аорты;

— забор крови из воротной вены (через реканализированную в круглой связке печени пупочную вену);

— сорбционную очистку ее, оксигенацию, охлаждение до 28°C и возврат в сосудистое русло через катетеризированные висцеральные ветви брюшной аорты.

з) энтеросорбция — промывание просвета кишечника раствором низкомолекулярного поливинилпирролидона (энтеродез), который обеспечивает связывание и элиминацию токсинов. Метод основан на том, что при гнойно-воспалительных заболеваниях имеется сброс бактериальных токсинов из крови в ЖКТ;

и) зондовая коррекция энтеральной среды, включающая декомпрессию, кишечный лаваж, энтеросорбцию и раннее энтеральное питание, приводит к более раннему восстановлению функциональной активности ЖКТ, снижает проницаемость кишечного барьера для микрофлоры и токсинов;

к) ксеноспленоперфузия — использование селезенки свежезабитой свиньи для удаления токсинов и стимуляции защитных сил организма. При включении свиной селезенки в большой круг кровообращения происходит не только механическая фиксация микроорганизмов, но и переваривание их макрофагами селезеночной ткани. Кровь больного пропускают либо через целый орган, либо через фрагменты ксеноселезенки;

л) квантовая гемотерапия — аутотрансфузия облученной ультрафиолетом крови снижает содержание эндотоксинов в крови, нормализует гемодинамику;

м) экстракорпоральная оксигенация показана в тех случаях, когда газообменная функция легких не позволяет ликвидировать гипоксемию путем ИВЛ и кислородотерапии.

6. Антиоксидантная защита.

7. Инактивация лизосомальных ферментов.

8. Парентеральное питание.

Антибактериальная терапия.

1. Пути введения антибиотиков:

а) местный (внутрибрюшной) — через ирригаторы, дренажи;

б) общий:

— внутривенный;

— внутриартериальный (внутриаортальный);

— внутримышечный;

— внутрипортальный — через реканализированную пупочную вену в круглой связке печени;

— эндолимфатический антероградный — через микрохирургически катетеризированный периферический лимфатический сосуд (обычно на тыле стопы) или депульпированный лимфатический узел (обычно, паховый);

— эндолимфатический ретроградный — через грудной лимфатический проток (обычно, в области левого венозного угла);

— лимфотропный внутритканевый. 2. Основные условия, определяющие выбор антибиотика в хирургии распространенного перитонита:

а) препарат или их комбинация должны иметь спектр действия, направленный на большинство опасных в данном клиническом случае бактериальных агентов (в том числе и госпитальную флору);

б) положительное действие препарата или их комбинации не должно нивелироваться побочными действиями как в отношении пациента, так и персонала отделения (токсичность, аллергия);

в) стоимость препарата или их комбинации должна оцениваться по показателю отношения стоимости курсовой дозы к стоимости периода нахождения и лечения пациента в стационаре.

Исходя из этих условий, современный эмпирический (до микробиологической верификации возбудителя) подход к антибактериальной терапии интраабдоминальной инфекции подразумевает наличие альтернативы:

а) комбинированная антибактериальная терапия; компоненты комбинации обычно включают в себя: пенициллины или цефалоспорины (подавление энтерококков), аминогликозиды (подавление грамотрицательной флоры), метронидазол или клиндамицин (препараты с антианаэробным действием);

б) монотерапия — в последние годы обсуждается возможность использования для этой цели фторхинолонов, пиперациллина/тазобактама, цефалоспоринов III-IV генерации и карбапенемов.

Иммунная терапия.

1. Антибактериальную терапию нельзя считать полноценной, если она не сочетается с коррекцией иммунногенеза, ибо исполь-

зование антибиотиков широкого спектра действия сопровождается иммунодепрессией.

2. Неспецифическая иммунная терапия: пирогенал или продигозан (не более 1 раза в течение 3-5 дней).

3. Специфическая иммунная терапия: иммуноглобулин, пентаглобин, антисинегнойная плазма, левамизол, тималин лейкоинтерферон — комплекс интерферонов человека и других медиаторов иммунного ответа — цитокинов.

Восстановление функции ЖКТ.

1. Ликвидация перерастяжения желудка и вздутия кишечника. Токсическое содержимое аспирируют через зонды, введенные в тонкую и в толстую кишки.

Нормализация нервной регуляции и восстановление тонуса кишечной мускулатуры:

а) двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада по

А. В. Вишневскому;

б) антихолинэстеразные препараты;

в) ганглиоблокаторы;

г) антихолинергические средства;

д) восполнение дефицита калия;

е) различные виды клизм;

ж) физиотерапевтическая стимуляция кишечной моторики.

Гипербарическая оксигенация.

ГБО проводят для насыщения кислородом тканей. Благодаря полному насыщению гемоглобина и увеличению растворенного в крови кислорода ГБО купирует все типы гипоксии, развивающиеся при перитоните. ГБО способствует ускоренному снижению бактериальной обсемененности брюшины, усиливает моторно-эвакуаторную функцию кишечника.

Назначить ГБО больным гнойным перитонитом можно только после ликвидации его источника.

Необходимо принимать во внимание повышение давления в кишечнике при лечении ГБО, так как оно может привести к нестойкости анастомозов.

Целесообразно использование ГБО в сочетании с медикаментозным лечением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдovenko А. Л. Перитонит. — М.: Медицина, 1992. — 224 с.

2. Ерюхин И. А. Перитонит. Проблемы и перспективы. // Вестн. хирургии. — 1986. — № 7. — С. 3-7.

3. Кузин М. И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита. // Хирургия. — 1996. — № 5. — С. 9-15.

4. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — 2-е изд., перераб. и доп. / Под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 1986. — 608 с.

5. Хирургия: пер. с англ. доп. / Под ред. Ю. М. Лопухина, В. С. Савельева. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 1070 с.

Экспресс-диагностика гемостаза в программе профилактики и коррекции нарушений жидкого состояния крови

В. М. БЕЛОПУХОВ, Ф. Р. АХМЕРОВ, А. В. ПАНОВ, А. Т. ХАЕРТДИНОВ, Д. А. ГУТМАН, Ф. И. ВЯЧКИЛЕВА, С. В. ЛАРИОНОВА, А. Ф. САЗОНОВ.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии Казанской государственной медицинской академии

В природе имеются следующие материальные состояния — жидкое, твердое и газообразное, исключение — плазма (напри-

мер, солнце). Все они подчиняются физическим законам. Кровь существует в жидком состоянии, но при определенных ситуациях