Спаечная болезнь

**План реферата:**

1. Определение спаечной болезни.
2. История вопроса.
3. Строение брюшины.
4. Причины возникновения спаечной болезни.
5. Патогенез спаечной болезни, механизмы образования спаек.
6. Клиника спаечной болезни.
7. Лечение.
8. Профилактика спаечной болезни.
9. Экспертиза нетрудоспособности.
10. Частота возникновения перитонитов.
11. Этиология перитонита.
12. Классификация перитонитов.
13. Патогенез перитонита.
14. Алгоритм лечения перитонита.
15. Лечение перитонита (литературные данные).
16. Список использованной литературы.

**Определение**.

Спаечная болезнь - это понятие, употребляемое для обозначения патологических состояний, связанных с образованием спаек в брюшной полости при ряде заболеваний: травматических повреждениях внутренних органов, в том числе и оперативной травме.

В большинстве случаев спаечная болезнь является неизбежным браком именно хирургии, а не хирурга. Так как хирург спасая больного от одного смертельного заболевания вызывает у пациента новое заболевания брюшной полости.

По мере развития брюшной хирургии, многие хирурги при повторных лапаротомиях, стали замечать наличия склеивания между собой органов брюшной полости. До этого времени такие склеивания хирурги отмечали после воспалительных процессов в животе, после проникающих ранениях. Много внимания возникновению спаек брюшной полости после операций уделил Пайр. В 1914 году Пайр опубликовал 157 случаев спаек брюшной полости после различных оперативных вмешательств. И он впервые поставил вопрос о необходимости профилактики развития спаек. В дальнейшем эту проблему изучали: Нобль, В.А. Оппель, Дедерер, Блинов. И до настоящего времени вопрос о спаечной болезни не потерял своей актуальности.

**Для понимания возникновения спаек брюшины необходимо знать строение брюшины**: гистологическое строение брюшины довольно сложно, она включает ряд морфологически разных слоев, неоднородного строения. Самым поверхностным слоем является мезотелий - в физиологических условиях происходит непрерывная смена клеток мезотелия. В брюшной полости всегда имеется жидкость, которая выделяется в определенных участках брюшины путем ультрафильтрации из сосудов. Благодаря движениям диафрагмы и перистальтики жидкость свободно передвигается в брюшной полости и попадает в участки брюшины, где она всасывается. Наличие жидкости в брюшной полости в значительной степени облегчает перистальтические движения кишечника и устраняет трение между серозными оболочками органов брюшной полости.

**Причины возникновения спаечной болезни:**

1. Причины, ведущие к склеиванию листков брюшины
2. Причины, ведущие к припаиванию сальника к участкам поврежденной брюшины.
3. Выпадение фибрина, который выпадая на брюшине постепенно превращается в соединительнотканные тяжи.

Все эти причины ведут к образованию плоскостных или тяжевых спаек, которые могут быть причиной развития острой кишечной непроходимости.

Все эти причины дают повод к развитию спаечной болезни, которая иногда протекает с клиникой ОКН. Некоторые авторы трактуют спаечную болезнь как обязательное присутствие ОКН, но это не так.

**Основной причиной образования спаек** является травма брюшины. С первой минуты на месте повреждения брюшины появляются серозно-фибринозный экссудат, в котором находятся различные клеточные элементы. Из экссудата выпадет фибрин, и поврежденная поверхность брюшины покрывается фибрином. В концу 2-х суток на брюшине можно наблюдать нежные фиброзные образования. При соприкосновении поврежденных участков брюшины происходит их склеивание за счет нитей фибрина. Однако в дальнейшем, при неглубоком повреждении брюшины подобные отложения фибрина могут подвергаться рассасыванию и склеившиеся поверхности под влиянием перистальтики могут разойтись. Если повреждение брюшины было более глубоким, захватывало слои глубже пограничной мембраны, то заживление брюшины происходит по типу вторичного натяжения. В этих случаях на поверхности дефекта брюшины образуется хорошо васкуляризованная грануляционная ткань, между нитями фибрина появляются коллагеновые волокна, располагающиеся соответственно направлению натяжения. В спайках появляются многочисленные анастомозы венозных сосудов и нервные волокна. Возникшие таким образом спайки рассасыванию не подвергаются.

Особенно мощные спайки образуются при повреждении париетального и висцерального листков брюшины и контакте раневых поверхностей. После операционной травмы серозные поверхности с поврежденным мезотелиальным слоем в ряде случае могут прилежать одна к другой, а возникающие послеоперационный парез кишечника поддерживает непосредственное соприкосновение этих поверхностей, что дает возможность в течение 2-3 суток спокойно развиваться процессу развития спаек. Возникшие на 3-е сутки перистальтические движения кишок уже не в состоянии разъединить склеившиеся поверхности и спайки становятся стойкими и прочными.

Спайки и сращения в брюшной полости могут развиваться и в результате воспалительных процессов в брюшной полости. Одной из основных причин здесь является острый гнойный перитонит. Хронический воспалительный процесс - туберкулез, также может вызывать спаечный процесс. При остром гнойном перитоните в брюшной полости скапливается гной, париетальная брюшина (и особенно висцеральная) резко обухает, делается отечной, поэтому мезотелий брюшины даже при действии небольшой травмы легко слущивается, обнажается глубжележащие слои брюшины. Наличие воспалительного процесса в брюшной полости ведет к прекращению перистальтики, благодаря чему участки кишечных петель могут длительное время соприкасаться между собой и тем самым создавать условия для склеивания. Кроме того, откладывающийся фибрин также может вызывать склеивание. Большой сальник (полицейский брюшной полости) припаивается к воспаленной брюшине петель, вызывая в дальнейшем образование тяжевых спаек. Сальник опутывает кишечные петли, что ведет к образованию конгломератов кишечных петель. Чаще всего при острых перитонитах спайки образуются в нижних отделах, так как экссудат скапливается именно там. В большинстве случаев, после разлитого гнойного перитонита наблюдается склеивание петель тонкой кишки между собой.

Хронический туберкулезный перитонит: могут возникать тяжевые и плоскостные спайки , иногда образуются целые конгломераты кишок, которые трудно поддаются разъединению. В образование спаек большую роль играет сальник, который спаивается с туберкулезными бугорками на серозе кишечника, возникающие различного рода конгломераты кишечных петель дают повод к развитию ОКН, и при туберкулезном перитоните хирург иногда вынужден проводить хирургическое вмешательство по экстренным показаниям.

Наличие инородных тел в брюшной полости. Даже лечебные препараты усиливали образование спаек. Определенное значение имеет попадание мельчайшего порошка талька, который попадая на брюшины ведет к образованию гранулем на брюшине. В этом случае тальк оказывает не только механическое, но и химическое воздействие - в этих местах возникает асептический воспалительный процесс, имеющий хронический пролиферативный характер. Экспериментальные исследования показали, что после внесения талька в брюшную полость в ней развиваются широкие плоскостные спайки между сальником и париетальной брюшиной, и плоские спайки между петлями тонкой кишки.

Хирурги должны всегда об этом помнить, так как в большинстве хирургических клиник при надевании перчаток широко пользуются тальком: никогда нельзя одевать перчатки вблизи операционного поля, надо менять перчатки когда они рвутся.

При наложении лигатур на сосуды, кишку и др остается шовный материал, который является также инородным телом. Особенно в этом отношении нежелателен кетгут, вместо применяют капрон, лавсан.

Вызывает повышение образования спаек введение в брюшную полость лекарственных средств. Раньше широко использовалась методика оставления микроирригатора в брюшной полости для введения антибиотиков. Однак сейчас это считается не вполне целесообразным: вокруг микроирригатора через 1-2 суток образуется слипание брюшины и образование канала, и антибиотики не попадают в брюшную полость. Тем более что воздействие антибиотиков на объект идет путем всасывания его в кровь, а затем уже воздействия. Местное введение антибиотиков - это спорный момент.

По мнению большинства хирургов спайки, возникшие после глубокой травмы брюшинных покровов вероятно всего не рассасываются, а происходит их перестройка. Спайки, возникающие на фоне острого воспалительного процесса в каком-либо участке брюшной полости у ряда лиц подвергаются обратному развитию.

О возможности рассасывания воспалительных спаек говорит факт рассасывания аппендикулярного инфильтрата. Если в период острого воспалительного процесса инфильтрированный сальник спаивается на большом протяжении с аппендиксом и прилежащими петлями кишок, то после рассасывания инфильтрата часто остаются очень небольшие спайки сальника с отростком, а все остальные спайки рассасываются. Из этих наблюдений сделали вывод, что в ближайший период после выздоровления от гнойного перитонита, есть смысл применять различные физиотерапевтические процедуры, вызывающие рассасывание спаек. Применение этих процедур в более позднем периоде , когда уже спайки сформированы будет малообосновано.

Спаечный процесс развивается главным образом после операций, производимых в нижних отделах брюшной полости, и после аппендэктомий, что по всей видимости следует объяснить большей частотой этой операции. Чаще всего спаечный процесс после лапаротомии развивается у больных в возрасте 20-30 лет, поэтому показания к оперативному вмешательству в этом возрасте, особенно у женщин, должны ставиться весьма обоснованно. Напрасно, прозведенная аппендэктомия в этом возрасте, может дать развитие спаечной болезни. Поэтому профилактические аппендэктомии являются не обоснованными.

Развитие спаечной болезни в значительной степени зависит и от конституции организма. В некоторых случаях после одной лапаротомии развивается значительное количество спаек, в других случаях после ряда лапаротомий спайки не образуются.

Масштабы спаечного процесса могут быть разными: от тотального до образования отдельных тяжей, фиксированных в двух точках. Как правило, спаечный процесс больше выражен в зоне операции. Часто петли кишок припаиваются к послеоперационному рубцу, или фиксируются к стенкам послеоперационного грыжевого мешка. Поэтому когда идет операция по поводу вентральной послеоперационной грыжи, особенно ущемленной, то здесь очень легко при раскрытии грыжевого мешка повредить раздутые петли кишок.

**Клиника спаечной болезни**.

Образовавшиеся в брюшной полости спайки, независимо от причины их возникновения вызывают расстройство нормальной кишечной перистальтики, что приводит к затруднению опорожнения содержимого кишечных петель, обусловливает появление болевых ощущений в животе, возникновение запоров. Вздутие кишечных петель создает натяжение фиксированного сальника, что также дает повод к появлению болей. При натяжении спаек, имеющиеся в них нервы, также могут способствовать усилению болей. Иногда спайки создают перетяжку кишечной петли, и вызывают ОКН. Благодаря тому, что спаечный процесс может располагаться в различных участках брюшной полости, то вовлекаться в нее могут различные органы.

Учитывая жалобы больных можно выделить две клинические формы спаечной болезни:

1. Спаечная болезнь с болевым синдромом в брюшной полости
2. Спаечная болезнь с периодически повторяющимися приступами ОКН.

Болевые ощущения при спаечной болезни зависят с одной стороны от раздражения нервного аппарата кишечных петель, а с другой стороны раздражения нервных элементов. При спаечной болезни у больных могут наблюдаться боли в различных участках живота, в зависимости от локализации спаек, но основной жалобой больного будут боли в животе. В этой группе можно встретить больных с относительно спокойным течением этого заболевания - в анамнезе у них имеются указания на 1-2 лапаротомию. Многие больные начинают аггравировать из-за привыкания к наркотическим препаратам. Боли в животе могут быть небольшими, ноющего характера, в большинстве случаев это боли постоянные, иногда периодически усиливаются. Усиливаются боли часто при физическом напряжении, при погрешностях в диете.

Усиление болевого синдрома заставляет больных прибегать к применению грелок, после чего боли уменьшаются, проходят совсем.

Наряду с болями в животе у больных появляются диспептические явления: тошнота, запоры, вздутие и др. Больные такого типа не теряют трудоспособность, но постоянно ноющие боли заставляют их часто обращаться в поликлинику. Назначение физиотерапевтических процедур в виде диатермии, ионофореза улучшает состояние, снижает болевой синдром.

Больным можно применять ГБО, серные грязевые ванны, что приносит не некоторое время облегчение. У ряда больных на фоне постоянных болей в животе периодически появляются сильные болевые приступы, требующие введения наркотиков. Во время таких приступов больные попадают в стационары, где подвергаются новой лапаротомии. Появление сильных болевых приступов бывает связано с большим физическим напряжением больного или с употреблением большого количества пищи, после нервных расстройств.

Больные при часто повторяющихся приступах болей становятся раздраженными, у них развивается психастения, теряют в весе, снижается аппетит, нередко делаются наркоманами. Часто эти пациенты резки, грубы, трудоспособность их как правило снижена. Контакт с таким больным довольно труден. При объективном исследовании определяют несколько послеоперациооных рубцов, при пальпации вне приступа живот мягкий, как правило, безболезненный; во время болевого приступа в отдельных отделах живота определяется резкая болезненность, может быть напряжение мышц. Различные обезболивающие, физиопроцедуры дают лишь временное облегчение. Сальник иногда спаивается с послеоперационным рубцом на передней брюшной стенке и это нередко привиодт к болевым ощущениям. Натяжение сальника, прикрепленного к рубцу значительно усиливает боли при разгибании тела кзади. Если больного попросить нагнуться вперед то боли уменьшаются. При наличии положительного симптомы натяжения сальника больные подлежат оперативному вмешательству, цели которого - отсечение большого сальника и его резекция.

При спаечной болезни с периодически повторяющимися приступами ОКН наряду с болями в животе и запорами наблюдается приступы острой кишечной непроходимости с типичной клинической симптоматикой: схваткообразные боли в животе, рвота, нарушение отхождения газов, вздутие живота, на брюшной стенке - послеоперационные рубцы, при пальпации определяется некоторое напряжение мышц живота, болезненность в местах вздутия (П.Н. Напалков говорил: "кишка стоит колом"). Больные при этих состояниях возбуждены, определяется симптом Валя, при легком толчке выявляется шум плеска - симптом Склярова. Перистальтику кишок из-за наличия рубцов на брюшной стенке обычно наблюдать не удается. Печеночная тупость может быть оттеснена раздутыми кишечными петлями. При аускультации определяется кишечные шумы различной интонации. При исследовании прямой кишки ничего типичного может и не быть: иногда ампула может быть раздута, иногда спавшейся (симптом обуховской больницы появляется довольно поздно).

**Диагностика.**

При рентгеновском исследовании определяются чаши Клойбера, при выраженном спаечном процессе чаши Клойбера не перемещаются в различных положениях - симптом фиксации. У подобного рода больных довольно часто явления непроходимости купируются после применения обычных мероприятий: грелка, очистительная клизма, но если мы не можем исключить полностью ОКН, нам необходимо пронаблюдать больного в динамике - рентгенологически проследить пассаж бариевой взвеси по ЖКТ. Обычно при поступлении больного с неясной клиникой ОКН больным делается обзорная рентгенограмма брюшной полости и после этого они выпивают около 200 мл бариевой взвеси и с интервалом в 3 часа больным выполняется рентгенограмма брюшной полости. Для ускорения продвижения бария иногда взвесь делают на очень холодной воде (так как холодная вода усиливает перистальтику).

У подобного рода больных часто явления непроходимости удается купировать и их выписывают, а через несколько дней они опять могут поступать. Такую непроходимость часто трактуют как динамическую кишечную непроходимость спастического характера. Применение седативных препаратов устраняет спазм кишки, тем самым восстанавливает ее проходимость. По данным многих авторов консервативное лечение у данной группы больных ликвидирует симптомы непроходимости в 75% случаев. Оперативное вмешательство при этом виде непроходимости без применения консервативных мероприятий будет ошибкой хирурга. Вместе с тем хирург стоит перед сложной задачей - нет ли в данном случае механической непроходимости, которая не ликвидируется консервативными мероприятиями. Здесь помогает исследование с барием. Для ликвидации механической непроходимости необходимо оперативное вмешательство. Чем раньше применяется вмешательство тем лучше прогноз. Всегда надо помнить о возможности развития механической кишечной непроходимости при спаечной болезни. Для ликвидации механической кишечной непроходимости используется экстренное хирургическое вмешательство объем которого различен (в зависимости от объема некроза кишки).

**Дифференциальная диагностика механической и динамической кишечной непроходимости** удается с обязательным применением рентгеновского исследования.

Клиника спаечной болезни при туберкулезном перитоните: как правило, страдают молодые люди; больные могут прощупывать конгломераты кишок, во время приступа можно слышать громкую перистальтику, наступлению болей нередко предшествует травма живота, или резкое мышечное напряжение. Клиническая картина во время приступа напоминая острую кишечную непроходимость с характерными схваткообразными болями и другой симптоматикой. Некоторое несоответствие между имеющимися явлениями непроходимости с явно выраженным нарушением функции, и отсутствием перистальтики могут помочь в диагностике. Существенную помощь для распознавания оказывает присутствие в животе опухолевого образования с гладкой поверхностью и фиброзного осумкованного хронического перитонита - но не всегда это бывает.

Лабораторные данные не дают ничего патогномоничного для спаечной болезни: может быть ускорена СОЭ, при появлении болевого приступа может появиться лейкоцитоз, то же может наблюдаться при развитии острой кишечной непроходимости. Для установления диагноза спаечная болезнь необходимо провести рентгенологическое обследование ЖКТ, так как наличие лапаротомий в анамнезе еще не говорит о наличии спаек в брюшной полости. Лапароскопия до недавнего времени была противопоказана, так как велика опасность повреждения, но современные эндоскописты применяют лапароскопию при спаечной болезни.

**Рентгенодиагностика** основывается на обнаружении в полипозиционном исследовании различного рода деформаций, необычной фиксации, сращений с брюшной стенкой, изучают состояние рельефа слизистой, эластичность стенок кишок, особенно в зоне деформации: складки слизистой, хотя и деформируются, но в отличие от опухолевого процесса не обрываются. Для спаечного процесса не характерна ригидность стенки кишки которая характерна для злокачественной опухоли.

**Лечение.**

Консервативное лечение спаечной болезни: обычно спаечная болезнь имеет хроническое течение, лишь периодически дает приступы - обострение болей. Поэтому консервативное лечение в ремиссии видоизменяется при появлении болевого приступа. Болевой приступ при некоторой задержке газов можно купировать очистительной клизмой, тепло на живот, ведение спазмолитиков. В условиях стационара положительный эффект оказывает перидуральная блокада тримекаинов. Раньше широко применяли поясничные блокады по Вишневскому, однако отказались из-за высокого процента осложнений (карбункул, паранефриты и др.).

При наличии запоров рекомендуется употреблять пищу которая усиливает перистальтику кишок, но не слишком. Если запоры продолжаются следуем применять легкие слабительные, необходим регулярный прием пищи. Не следует употреблять пищу от которой может быть резкой вздутие живота - соевая пища, большое количество капусты, молока и т.д. Следует периодически применять физиотерапевтические процедуры - диатермию солнечного сплетения, парафиновые или озокеритовые аппликации на живот, ионофорез, можно рекомендовать грязелечение. Физиотерапевтические процедуры должны обязательно сочетаться с режимом питания. При несоблюдении пищевого режима физиотерапевтические процедуры малоэффективны. Следует избегать тяжелой физической работы, напряжения мышц усиливает боль. Соблюдая режим питания, следя за регулярным опорожнением кишечника, периодически применяя физиотерапевтические процедуры больные со спаечной болезнь могут жить сносно достаточно долго. Но нарушение такого режима жизни сразу же ведет к обострению спаечной болезни.

Оперативное лечение спаечной болезни. Лечение является весьма трудной задачей - никогда нельзя быть уверенным в том, что лапаротомия, произведенная при спаечной болезни будет последней для больного и ликвидирует процесс, вызвавший спаечный процесс. Поэтому всегда стоит продумать целесообразность той или иной операции, составить четкий план на основании клинического обследования. Лишь в экстренных случаях надо отказаться от этой схемы. Вопрос о припаянности петель тонкой кишки к рубцу остается открытым. Поэтому при лапаротомии старый рубец иссекать не следует - разрез делают отступив от рубца на 2-3 см. При разделении спаек кишок целесообразно использовать гидравлическую препаровку новокаином. Десерозированные участки стенок кишок необходимо тщательно ушивать. Припаянные участки сальника пересекать между наложенными лигатурами. В тех случаях, когда кишечные петли образуют очень спаенные конгломераты, и разделить их не представляется возможным необходимо наложить обходной анастомоз между приводящим отделом кишки и отводящим (как бы шунтировать), поскольку разделение этого конгломерата займет массу времени, а во-вторых вызовет дополнительную травму брюшину. Перед решением о плановом оперативном вмешательстве больные требуют качественного рентгенологического обследования. Во время операция освобождение кишечных петель из спаек довольно сложная задача, на которую по мнению Нобля уходит около 90% времени операции. В 1937 году Ноблем была предложена операция , которая получила названии энтеропликации кишки по Ноблю. Сущность операции заключается в том, что после разделения спаек петли кишок укладывались горизонтально или вертикально и в зоне брыжеечного края сшивались между собой непрерывной нитью. Таким образом петли кишок были фиксированы в определенном положении, в дальнейшем они срастались между собой. Рецидивы кишечной непроходимости наблюдались после операции - 12-15%, поэтому к этой операции относились осторожно.

Кроме того сшивание кишечных петель отнимает много времени, затем петли начинают хуже перистальтировать.

В 1960 году данный принцип операции был модифицирован Чальдсом и Филлипсом, которые предложили производить энтеропликацию не путем сшивания кишечных петель, а путем прошивания длинной иглой брыжейки тонкой кишки. Операция этим способом дает лучшую перистальтику, и дает более легкий послеоперационный период. Кроме того на эту операцию затрачивают меньше времени.

В 1956 году Уайтом и в 1960 году Дедером была предложена фиксация петель кишок эластичной трубкой, введеной в просвет кишки путем энтеростомии. Дедерер предлагал выполнять микрогастростому, через которую вводил на все протяжение тонкой кишки длинную трубку со множеством отверстий. Этот метод очень не плох в связи с тем что трубка являлась каркасом для петель кишок и петли были фиксированы и срастались в функционально выгодном положении. Но вскрытие полости желудка (Дедерер) или кишки (Уайтом) было неблагоприятно в отношении инфицирования брюшной полости. Однако при операциях по поводу кишечной непроходимости трубку проводят трансназально доводя ее практически до илеоцекального угла. Трубка фиксируется к крылу носа, в дальнейшем по этой трубке не период пареза кишок отводят содержимое кишечника, в эту трубку можно вводить питательные вещества. Но в основном ее удаляют через несколько дней после операции, после надежного восстановления перистальтики, так как долгое удаление кишечного содержимого может вызвать электролитные нарушения. Предсказать течение спаечной болезни не предсказуемо. При частых обострениях больные теряют трудоспособность.

**Профилактика** спаечной болезни заключается в своевременной выполнении хирургического вмешательства при острых заболеваниях органов брюшной полости, без грубых действий, без оставления тампонов (существуют показания для установки тампонов - не остановленное кровотечение, при раскрытии гнойника в брюшной полости), используют трубки из ареактивных материалов. Важное значение имеет санация брюшной полости, которую нужно проводить с помощью электроотсоса, щадящими способами и лишь в труднодоступных местах осушают тампонами.

После перенесенного перитонита больной должен длительно находиться под наблюдением хирурга. Очень рано после операции необходимо стимулировать перистальтику кишок этому способствуют постановка перидурального катетера, ГБО, прозерин, гипертонические клизмы. Для предотвращения возникновения спаек предложено введение антикоагулянтов, новокаина, преднизолона с новокаином. Доказано положительное влияние внутрибрюшного влияния фибринолизина с гидрокортизоном. Однако все эти методы не надежны.

Экспертиза нетрудоспособности. Спаечная болезнь снижает трудоспособность, вызывая у них какую либо инвалидизацию. После операции больных направляют на ВТЭК. Чаще снижение трудоспособности позволяет определить им 3 группу инвалидности. Больные должные переводится на работу с физическим напряжением. Травмы живота у больных со спаечной болезнь могут нередко приводить к разрыву кишок так как петли кишок фиксированы и не могут перемещаться при прямом ударе.

Перитонит - воспаление брюшины, сопровождающееся как местными, так и общими симптомами.

Частота

1. Первичные перитониты встречаются редко, приблизительно в 1% случаев.
2. Вторичные перитониты - осложнение острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости.

Прогноз

1. Летальность при тяжелых формах гнойного перитонита составляет 25-30%, а при развитии полиорганной недостаточности - 80-90%.
2. В прогностическом отношении хирургии вернулись к позициям, которые еще в 1926 г. сформулировал С.И. Спасокукоцкий: "При перитонитах операция в первые часы дает до 90% выздоровлений, в первый день - 50%, позже третьего дня - всего 10%".

Анатомические особенности строения брюшины

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.

Этиология

Основная причина развития перитонита - инфекция.

1. Микробный (бактериальный) перитонит.

* Неспецифический, вызванный микрофлорой ЖКТ. Наибольшее значение имеют штаммы следующих микроорганизмов:
* Аэробы грамотрицательные - кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, клебсиеллы, энтеробактер, акинетобактер, цитробактер
* Аэробы грамоположительные: стафилококки, стрептококки
* Анаэробы грамотрицательные: бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы;
* Анаэробы грамоположительные: клостридии, эубактерии, лактобациллы, пептострептококки, пептококки
* Специфические, вызванный микрофлорой не имеющей отношения к ЖКТ - гонококки, пневмококки, гемолитический стрептококк, микобактерии туберкулеза

1. Асептический (абактериальный, токсико-химический) перитонит

* воздействие на брюшину агрессивных агентов неинфекционного характера: кровь, желчь, желудочный сок, хилезная жидкость, панкреатический сок, моча
* асептический некроз внутренних органов

1. Особые формы перитонита:

* Канцероматозный (при запущенных стадиях опухолей органов брюшной полости)
* Паразитарный
* Ревматоидный
* Гранулематозный (в результате высыхания поверхности брюшины в ходе операции, воздействия талька с перчаток хирурга, нитей перевязочного или частиц шовного материала).

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, панкреонекроз.
7. 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 течении 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
* 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.

Наиболее целесообразной считается классификация 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.

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 белково-образующей 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 обмена, необезвреженных биогенных аминов, как аммиак и гистамин.

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 тяжело страдающего 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 - 3 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.

Алгоритм лечения перитонита

Лечение

Методы лечения

Хирургические

* Лапаротомия, раннее удаление или изоляция источника перитонита;
* Интра- и послеоперационная санация брюшной полости
* Декомпрессия тонкой кишки

Общие

* Массивная антибиотикотерапия направленного действия
* Медикаментозная коррекция нарушений гомеостаза
* Стимуляция либо временное замещение важнейших детоксикационных систем организма методами эктракорпоральной гемокоррекции

Предоперационная подготовка

1. Лучше отложить операцию на 2-3 часа для целенаправленной подготовки, чем начинать ее у неподготовленного больного.
2. Центральные звенья предоперационной подготовки

* Дозированная по объему, времени и качественному составу инфузионная терапия
* Целесообразна катетеризация центральных вен. Это обеспечивает:
* Большую скорость инфузии
* Возможность контроля ЦВД
* Продолжение инфузии во время и после операции
* Объем инфузионной терапии определяется сроками заболеваниями.
* На ранних стадиях перитонитах, когда гемодинамические расстройства нерезко выражены (обезвоживание не превываешт 10% от массы тела), общий обем инфузии до операции составляет 20-35 мл/кг, или 1.5 - 2.0 л в течение 2ч.
* При запущенных процессах, выраженных нарушениях гемодинамики и водного обмена (потеря жидкости более 10% массы тела) объем инфузии увеличивается до 25-50 мл/кг, или 3-4 л в течение 2-3 ч.
* Целесообразна катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диуреза как объективного критерия эффективности трансфузионной терапии.
* Подготовка ЖКТ:
* На ранних стадиях заболевания достаточно однократного опорожнения желудка с помощью зонда
* При запущенных процессах зонд должен находится в желудке постоянно, в течение всего предоперационного периода
* В связи с аткивацией микробной флоры в результате оперативного процесса в самом начале интенсивной терапии внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия.
* Осуществить полную коррекцию нарушений гомеостаза до операции практически невозможно. Достаточно добиться лишь стабилизации АД и ЦВД, увеличения диуреза.

1. Обезболивание. Основной метод обезболивания при операциях по поводу перитонита - многокомпонентная сбалансированная анестезия с применением мышечных релаксантов и ИВЛ.

* В последнее время стала широко применяться спинномозговая анестезия
* При любом варианте общей анестезии хирург должен выполнять интраоперационную новокаиновую блокаду рефлексогенных зон и корня брыжейки тонкой, поперечно-ободочной и сигмовидной кишки.

1. Хирургическая тактика. Оперативное лечение перитонита не может быть стандартизировано из-за разнообразия причин вызывающих его. Операция состоит из шести последовательно выполняемых этапов:

* **Срединная лапаротомия** обеспечивает оптимальный доступ ко всем отделам брюшной полости. В зависимости от локализации очага рану брюшной стенки можно расширит вверх или вниз.
* Если распостраненный гнойный перитонит выявлен только в процессе операции, выполняемой из иного разреза, то следует перейти на срединную лапаротомию.
* Коррекция доступа ранорасширителями позволяет быстро, технически просто и малотравматично подойти к любому органу брюшной полости.
* **Устранение или надежная изоляция источника перитонита.**
* Объем хирургического вмешательства должен быть минимальны. Цель операции - устранение источника перитонита (аппендэктомия, ушивание перфоративного отверстия, резекция некротизированного участка ЖКТ, наложение колостомы) или отграничение очага от свободной брюшной полости. Все реконструктивные операции переносят на второй этап и выполняют в более благоприятных для пациента условиях.
* Перитонизация. При ушивании дефекта необходимо тщательно перитонизировать различные участки, лишенные брюшинного покрова.
* Такие места малоустойчивы к инфекции
* Десерозированные поверхности - источник образования спаек
* Швы, наложенные на ткани без последующей перитонизации последних, могут прорезываться, что приводит к дегерметизации и прогрессированию перитонита
* **Интраоперацинная санация брюшной полости.**
* Неприемлемо удаление гноя путем протирания марлевыми салфетками из-за травматизации серозной оболочки
* Промывание снижает содержание микроорганизмов в экссудате ниже критического уовня, создавая тем самым благоприятные условия для ликвидации инфекции
* Качественный состав промывной жидкости не имеет принципиального значения, так как кратковременный контакт с брюшиной вряд ли может оказать должное бактерицидное действие на перитонеальную флору, но при перитоните, вызванном анаэробной флорой патогенетически обосновано использование 0.3% электрохимически активированного раствора калия хлорида (ЭХАР-анолит), поскольку он содержит активированный хлор и кислород.
* Для промывания используют растворы, предварительно охлажденные до температуры +4-6 градусов. Целесообразность достигаемой при этом интраоперационной локальной абдоминальной гипотермии заключается в следующем:
* Снижении интенсивности обменных процессов, резко повышенных при перитоните;
* Подавлении резорбтивной функции брюшины и уменьшении эндотоксикоза
* Достижении сосудосуживающего эффекта с повышением системного АД
* Плотно фиксированные отложения фибрина не удаляют из-за опасности десерозирования.
* **Декомпрессия кишечника**.
* Наложение стом при диффузном распространенном перитоните нежелательно.
* Альтернатива - назогастроинтестинальная интубация тонкой кишки по Эбботу-Миллеру двухпросветными хлорвиниловыми зондами. Ее проводят в токсической и терминальной стадиях перитонита, когда парез кишечника приобретает самостоятельное клиническое значение.
* Протяженность интубации - на 70-90 см дистальнее связки Трейтца
* Толстая кишка. Дренируют через заднепроходное отверстие.
* Зондовая коррекция энтеральной среды, включающая декомпрессию, кишечный лаваж, энтеросорбцию и ранее энтеральное питание приводит к раннему восстановлению функциональной активности ЖКТ, снижает проницаемости кишечного барьера для микрофлоры и токсинов.
* **Завершение операции**.
* Дренирование брюшной полсоти
* При диффузном местном перитоните дрениурют хлорвиниловыми или резиновыми трубками, которые подводят к гнойному очагу и выводят наружу кратчайшим путем.
* Хорошо себя зарекомендовали многоканальные хлорвиниловые дренажи. По одному каналу дренаж промывают антисептиком. По другому активно аспирируют перитонеальный экссудат.
* Дренаж из полупроницаемой мембраны дает хороший дренирующий эффект (благодаря его больной суммарной поверхности, высокой степени смачиваемости, капиллярным свойствам).
* Ушивание лапартомной раны производят с оставлением дренажей в подкожной жировой клетчатке. При запущенных формах перитонита возможно использоание открытого и закрытого методов.
* Открытый метод - оставление на завершающем этапе операции брюшной полости открытой или временное ее закрытие для того, чтобы в послеоперационном периоде можно было проводить систематические ревизии и лаваж
* Терминология. Из множества терминов, используемых для обозначения метода, наиболее удачным следует считать термин "перитонеостомия". Он точно отражает суть метода - создания оперативным путем наружного свища полости брюшины.
* Показания. Метод перитонеостомии - серьезная травматическая агрессия, а птомоу показания к нему должны быть строгими и абсолютно аргументированными.
* Терминальная фаза диффузного распространенного перитонита с явлениями полиорганной недостаточности.
* Любая фаза диффузного распространенного перитонита с массивным каловым загрязнением брюшины.
* Диффузный распространенный перитонит с клиническими и интраоперационными признаками анаэробной инфекции.
* Эвентрация при гнойном перитоните или ее высокий риск (нагноение послеоперационном раны по типу неклостридиальной флегмоны).
* Закрытый метод. При закрытой перитонеостомии брюшную стенку не зашивают, но кишечник изолируют от внешней среды (марлевые салфетки, полипропилен, мерсилен, пороло, диплен и т.п.)
* Корригирующая терапия в послеоперационном периоде.
* Адекватное обезболивание. Наряду с традиционными способами лечения болевого синдрома с помощью наркотичеких анальгетиво, все шире применяется пролонгированная эпидуральная анальгезия местными анестетиками, наркотическими анальгетиками, иглорефлексоанальгезия.
* Сбалансированная инфузионная терапия. Общее количество жидкости, вводимой больному в течение суток, складывается из физиологическим суточных потребностей (1500 мл/м2), дефицита воды на момент расчета и необычных потерь за счет рвоты, дренажей, усиленного потоотделения и гипервентиляции. При невозможности определения потерь элетролитов 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 ммоль/кг).
* Профилактика и лечение синдрома полиорганной недостаточности.
* Обеспечение адекватной легочной вентиляции и газобмена с проведением ранней ИВЛ.
* Стабилизация кровообращения с воостановлением ОЦК, улучшением и поддержанием работы сердца.
* Нормализация микроциркуляции в органах и тканях.
* Коррекция метаболических сдвигов.
* Выведение токсинов методами эфферентной хирургии.
* Антиоксидантная защита.
* Профилактика и лечение почечной и печеночной недостаточности
* Инактивация лизосомальных ферментов.
* Поддержание иммунологического статуса больного.
* Парентеральное питание.
* Антибактериальная терапия:
* Пути введения:
* Местный (внутрибрюшной) - через ирригаторы, дренажи.
* Общий:
* Внутривенный
* Внутриартериальный
* 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).
* Ретроградный - через грудной лимфатический проток (обычно в области левого венозного угла).
* Лимфотропный внутритканевой - через лимфатическую сеть голени, забрюшинного пространства.
* Наиболее адекватный режим эмпирической антибактериальной терапии (до микробиологической верификации возбудителя) - комбинация цефалоспоринов (мандол), аминогликозидов (гентамицин или ванкомицин) и метронидазол. Такое сочетание действует практически на весь спектр возможных возбудителей перитонита.
* Иммунная терапия. Антибактериальную терапию нельзя считать полноценной, если она не сочетается со стимуляцией иммуногенеза, ибо использованием антибиотиков широкого спектра действия сопровождается иммунодепрессией.
* Истощенным больным в ареактивном состоянии проводят неспецифическую иммунотерапию пирогеналом или продигиозаном (не более одного раза в течение 3-5 дней).
* Из специфических препаратов улучшающих иммунореактивные свойства организма, применяют внутривенно иммуноглобулин, антистафилококковый гамма-глобулин, а также (по показаниям) лейкоцитарную массу, антистафилококковую плазму, левамизол, тималин.
* При лечении перитонита у онкологических больных применяют лейкинферон - комплекс интерферронов человека и других медиаторов иммунного ответа - цитокинов.
* Восстановление функции ЖКТ
* Ликвидация перерастяжения желудка и вздутия кишечника. Токсическое содержимое аспирируют по 2-м зондам (введенному через нос в тонкую кишку и установленному в толстой кишке через задний проход).
* Нормализация нервной регуляции и восстановления тонуса кишечной мускулатуры:
* Для стимуляции перистальтики кишечника применяют антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид), ганглиоблокаторы (димеколин, бензогексоний) и антихолинэргические средства (атропин).
* Для восстановления функции кишечника в послеоперационном периоде восполняют дефицит калия.
* ГБО для насыщения кислородом тканей проводят ГБО. За счет полного насыщения гемоглобина и увеличения растворенного в крови кислорода ГБО способна купировать все типы гипоксии, развивающиеся при перитоните. ГБО способствует ускоренному снижению бактериальной обсемененности брюшины, усиливает моторно-эвакуаторную функцию кишечника.
* Назначить ГБО больным с гнойным перитонитом можно только после ликвидации его источника.
* Повышение давления в кишечнике при лечении ГБО необходимо принимать во внимание, так как оно может привести к несостоятельности анастомоза.
* Целесообразно использование ГБО не в виде монотерапии, а в сочетании с медикаментозным лечением.

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, 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 1/4 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 (Соколович Г. Е., 1973; Чепкий Л. П. и др., 1978].

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 прозерин 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 [Трунин М.. А., 1968]. 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, бронхолити-ческими 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 артериовенозный 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 см2, 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. Метод гемосорбции при лечении перитонита рекомендуют Р. П. Панченков и соавт. (1981,1984).

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. Военно-полевая хирургия Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. ред. М.: Геотар, 1996г.
2. Лечение перитонита, Федоров В.Д., М. Медицина, 1974г.
3. Оперативная гнойная хирургия (руководство для врачей), Гостищев В.К., М. Медицина, 1996г.
4. Перитонит, Попов В.А., М.Медицина, 1987г.
5. Хирургические болезни, 2-е издание М.И. Кузин ред., М. Медицина, 1995г.
6. Гнойный перитонит, Савчук Б.Д. М. Медицина , 1979г.
7. Лекции по хирургическим болезням, "Спаечная болезнь" С.В. Рачинский.