

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им.проф.В.Ф.
Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения РФ
Кафедра общей хирургии им.проф. М.И. Гульмана

Зав.кафедрой: д.м.н., проф. ВинникЮ.С
Преподаватель: д.м.н., доц.Маркелова Н. М

Реферат на тему:
«Перитонит. Предоперационная подготовка, анестезия, послеоперационное ведение
больного»

План реферата:

1. Анатомические особенности брюшины.
2. Этиология перитонита.
3. Классификация перитонитов.
4. Патогенез перитонита.
5. Алгоритм лечения перитонита.
6. Лечение перитонита (литературные данные).
7. Список использованной литературы.

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

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 грамположительные: стафилококки, стрептококки
- Анаэробы грамотрицательные: бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы;
- Анаэробы грамположительные: клостридии, эубактерии, лактобациллы, пептострептококки, пептококки
- Специфические, вызванный микрофлорой не имеющей отношения к ЖКТ - гонококки, пневмококки, гемолитический стрептококк, микобактерии туберкулеза

2. 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

3. 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.

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: облигатных 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 хромоаффинной 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 скопления 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 заключается 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 отлогах 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 Гиппократата. 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 экстракорпоральной 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 заболевания.

- На ранних стадиях перитонитах, когда гемодинамические расстройства нерезко выражены (обезвоживание не превышает 10% от массы тела), общий объем 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 находиться в желудке постоянно, в течение всего предоперационного периода

- В связи с активацией 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. Основным методом 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.

2. 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 расширить вверх или вниз.

- Если распространенный 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

- Интраоперационная санация брюшной полости.

- Неприемлемо удаление гноя путем протирания марлевыми салфетками из-за травматизации серозной оболочки

- Промывание снижает содержание микроорганизмов в экссудате ниже критического уровня, 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

- Плотные 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 полости

- При диффузном местном перитоните дренируют 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 большой суммарной поверхности, высокой степени смачиваемости, капиллярным свойствам).

- Ушивание лапаротомной раны производят с оставлением дренажей в подкожной жировой клетчатке. При запущенных формах перитонита возможно использование 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 потому 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 послеоперационной 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.)
- Корректирующая 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, 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 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 ммоль/кг).
 - Профилактика и лечение синдрома полиорганной недостаточности.
 - Обеспечение адекватной легочной вентиляции и газообмена с проведением ранней ИВЛ.
 - Стабилизация кровообращения с восстановлением 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
 - Внутриаартериальный
 - Внутримышечный
 - Внутривисцеральный - 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 корректируются.

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 внутривенного 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 амидопирин, 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 удастся 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 $\frac{1}{3}$ часть выделенной из организма жидкости, то при перитоните эти потери возрастают и составляют $\frac{1}{4}$ 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 (Соколов 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 обуславливает 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, бронхолитическими лекарствами, банок, горчичников, вдыхания кислорода.

11. 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 производится 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, 2004г.
3. Оперативная гнойная хирургия (руководство для врачей), Гостищев В.К., М. Медицина, 2010г.
4. Перитонит, Попов В.А., М. Медицина, 2011г.
5. Хирургические болезни, 2-е издание М.И. Кузин ред., М. Медицина, 1995г.
6. Гнойный перитонит, Савчук Б.Д. М. Медицина , 1979г.