

ГБОУ ВПО «Красноярский Государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития» Кафедра общей хирургии проф.им. М.И. Гульмана
Заведующий кафедры: д.м.н. проф. Винник Юрий Семенович

Реферат

на тему:

«Патологическая анатомия перитонита»

Выполнил: Врач-ординатор Джинджолия К.В.

Красноярск 2020

С практической точки зрения имеет определенное значение источник инфекции.

Так, перитонит аппендикулярного происхождения, послеродовой, брюшнотифозный нередко являются ограниченными с особым клин. течением. В такой же мере имеет значение и характер выпота, позволяющий уже макроскопически судить об особенностях инфекции и течении процесса. Так, например, стрептококковый гной не имеет запаха, жидкий, с незначительным содержанием фибрина; пневмококковый, наоборот, очень богат фибрином, а в отдельных случаях является чисто гнойным; при инфицировании брюшины кишечной палочкой или анаэробами отмечается характерный каловый или гнилостный запах экссудата. Характер распространения и отграничения процесса также имеет большое клин. значение.

Далеко не все разлитые перитониты являются общими, захватывающими всю брюшину. При развитии перитонита в верхнем отделе брюшной полости над поперечной ободочной кишкой (при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки, перфорации желчного пузыря и пр.) воспалительный процесс может ограничиться этим так наз. надсальниковым отделом брюшной полости (верхний этаж брюшной полости, по Зернову).

При заболевании червеобразного отростка, кишечника и тазовых органов вовлекается в процесс часть брюшины, покрытая сальником (нижний этаж брюшной полости, по Зернову). Здесь, в свою очередь, брыжейка кишечника может отделить правую половину от левой. В тех случаях, когда воспалительный процесс не ограничивается своей первоначальной локализацией и в силу характера инфекции и состояния организма склонен распространяться дальше, это распространение, ведущее к переходу местного перитонита в общий, происходит под влиянием ряда моментов: силы тяжести, экскурсий диафрагмы, перистальтики кишок (если она сохранилась).

Имеются некоторые типичные пути распространения экссудата. Так, при перитоните, начавшемся в верхнем отделе брюшной полости, выпот распространяется вначале вниз, по правому боковому каналу живота в правую подвздошную ямку, а затем — в полость малого таза. Отсюда под влиянием присасывающего действия диафрагмы при выдохе, а также вследствие продолжающегося накопления жидкости экссудат поднимается в левую подвздошную ямку и далее по левому боковому каналу. Реже можно наблюдать обратное распространение экссудата — слева вниз и справа вверх.

Отграниченный перитонит локализуется чаще всего у первоначального источника воспаления: в правой подвздошной области или в дугласовом пространстве при аппендицитах, вокруг желчного пузыря, желудка, под диафрагмой. Наряду с моментами, способствующими распространению воспалительного процесса, существуют факторы, задерживающие развитие и распространение перитонита. Быстрое образование спаек и сращения, так наз. пластическое свойство брюшины, изучено еще Вегиером. Все эти факты, добытые первоначально экспериментальным путем, были подтверждены на аутопсиях и при операциях. Все же переносить целиком экспериментальные данные в клинику и патологию человека не следует. Более того, у двух больных при, казалось бы, вполне одинаковых условиях (источник перитонита, возбудитель, возраст, общее состояние больного, примененное лечение и т. д.). Перитонит может протекать различно: в одном случае он быстро отграничивается, в другом — неудержимо распространяется. Важнейшее значение, по-видимому, имеет пластическая способность серозного покрова, которая у разных субъектов не одинакова и не может быть определена заранее. Недостаточность пластической способности брюшины далеко не всегда можно отнести за счет особой вирулентности возбудителя.

Во всех случаях отграниченного перитонита первоначальные патолого-анатомические изменения, характер выпота и другие проявления мало отличаются от таковых при общем перитоните. При благоприятном течении

воспалительный процесс с момента образования отграничивающих спаек начинает затихать. Гной за счет всасывания жидкости становится все более густым и в конце концов замещается соединительной тканью, образующей затем тяжи и сращения. В одних случаях еще до рассасывания и организации наступает «самостерилизация» гноя, в других — микроорганизмы длительно сохраняются в толще образовавшихся сращений и при нарушении их (напр., при ушибе, а особенно при оперативном разделении спаек) могут вызвать новую вспышку воспалительного процесса в брюшной полости.

При менее благоприятном течении гнойный воспалительный процесс и после отграничения от свободной брюшной полости продолжает интенсивно развиваться. Формируется осумкованный внутрибрюшинный гнойник, который в зависимости от происхождения или локализации определяют как «аппендикулярный абсцесс», «поддиафрагмальный абсцесс», «абсцесс дугласова пространства». Высокая протеолитическая способность осумкованного гноя создает в этих случаях большую опасность прорыва его через спайки в свободную брюшную полость, что, как правило, приводит к бурному развитию общего перитонита. Реже (главным образом при абсцессе дугласова пространства) возможен прорыв гноя через стенку полого органа и опорожнение гнойника, напр. в прямую кишку или влагалище, с последующим самоизлечением. При наиболее неблагоприятном течении отграниченного перитонита только что наступившее отграничение нарушается разрывом свежих фибриновых склеек между петлями кишок, сальником и т. д. Причиной разрыва может явиться нарушение покоя, резкое движение больного в постели, а особенно усиленная перистальтика кишечника, вызванная назначением слабительного — ошибкой, которая стоила жизни многим больным перитонитом. Одномоментное излитие в свободную брюшную полость большого количества инфицированного экссудата в этих случаях (как и при прорыве сформировавшегося абсцесса) делает маловероятной возможность повторного отграничения. Одна и, пожалуй, наиболее важная из атипичных форм течения, которые принимает

перитонит под влиянием раннего применения антибиотиков, характеризуется тем, что развитие местного перитонита не сопровождается бурными клин. проявлениями, а потому и наступившее отграничение не демонстративно. Общее состояние и самочувствие больного нарушаются нерезко и ненадолго; изолированное скопление выпота в брюшной полости остается незамеченным. Но как только введение антибиотика прекращено, процесс вспыхивает с новой силой и непрочное еще отграничение легко может нарушиться, тем более что и режим больного обычно не включает достаточных мер предосторожности.

В качестве общего (но не лишено исключений) правила нужно указать, что возможность отграничения местного перитонита возрастает в направлении от диафрагмы к малому тазу, а тяжесть расстройств, вызванных всасыванием токсических веществ из брюшной полости и неадекватной патогенной импульсацией с рецепторов брюшины, увеличивается в обратном направлении, т. е. от малого таза к диафрагме. Соответственно перитонит, развивающийся в нижних отделах брюшной полости (пельвиоперитонит), протекает гораздо более благоприятно, чем перитонит верхнего ее отдела.

Развившиеся в связи с отграниченным перитонитом сращения, плотные тяжи могут повести к непроходимости и ущемлению кишечника. При наличии обширных спаек все органы брюшной полости оказываются плотно сращенными между собой, сальник и брыжейка уплотнены и рубцово изменены. Подобные изменения механически расстраивают функции кишечника.

При остром общем гнойном перитоните на аутопсии находят отечность оболочек и нередко самого вещества головного мозга. При более тяжелых формах перитонита обнаруживают мелкие очаги кровоизлияния в вещество мозга. Желудок обычно растянут, в полости его много слизи бурого цвета, слизистая оболочка заметно изменена. Нередко он переполнен содержимым тонкого кишечника, перемешанным с желчью (результат динамического илеуса). Наблюдают тромбофлебиты брыжейки, большого сальника с

распространением процесса на воротную вену (пилефлебит). Брыжеечные лимф, узлы, а также лимф, узлы в области ворот печени оказываются набухшими. В отдельных случаях отмечается набухание и медиастинальных лимф, узлов (пути оттока от диафрагмы).

Кишечник вздут, петли его нередко спаяны между собой, полны содержимым, при надавливании легко перемещающимся из одной кишечной петли в другую. Кишечные стенки отечны и утолщены, в слизистой оболочке — кровоизлияния и воспалительные изменения. Часто во всех слоях кишечной стенки обнаруживаются воспалительные инфильтраты. Реже образуется флегмона с расплавлением и вторичным разрывом стенки кишки и истечением содержимого в брюшную полость.

В сердечной мышце, почках, печени при остром перитоните находят явления мутного набухания жирового перерождения. Наступают значительные изменения и в надпочечниках: набухание, а также обеднение хромоаффинной субстанцией.

Существующие классификации перитонита, несмотря на ряд крупнейших работ хирургов и патологоанатомов, не позволяют составить представления о развивающемся воспалении брюшины, основываясь на состоянии больного. Несмотря на идентичность клиники и четкую картину острого воспаления брюшины, нельзя сводить все острые перитониты в одну группу (Б. А. Петров и др.). Для клинициста их необходимо не только классифицировать по источнику возникновения перитонита, но и различать по срокам от начала его развития, т. е. по стадиям заболевания. Впрочем, такое деление является в значительной мере условным, тем более, что одна стадия легко и быстро переходит в другую. Принято различать следующие стадии острого перитонита.

Первая стадия (24—48 часов от начала заболевания). Воспалительный процесс находится в начале своего развития— он еще местный и только начинает постепенно распространяться на остальную часть брюшины. В этот период имеется гиперемия брюшины с последовательным развитием

серозного, затем серозно-фибринозного выпота. В брюшной полости свободных бактерий мало, поскольку одновременно усиливается фагоцитоз (благодаря наличию многочисленных полинуклеаров). Происходит усиленное всасывание брюшиной бактерий через лимф, пути и токсинов через капилляры. Клиническая картина характеризуется резкими болями в животе, напряжением его стенок, учащением пульса, повышением температуры тела, сухостью языка, тошнотой и рвотой (рефлекторного характера).

Вторая стадия (от 48—72 часов до 4—5 суток). Происходит дальнейшее распространение воспалительного процесса по брюшине, т. е. развивается диффузный распространенный перитонит. В серозно-гнойном экссудате появляются и фибринные пленки. Заметно подавляются защитные реакции организма; резко ослабляется фагоцитоз. Наблюдаются застой крови и тромбоз в капиллярах, а затем и в остальных сосудах брюшины; кровь в большом количестве скапливается в сосудах воротной вены. Клиническая картина характеризуется резко выраженными явлениями интоксикации: высокая температура тела, частый пульс и дыхание; язык сухой, живот вздут, постепенно выявляется парез, а затем паралич кишечника с задержкой газов и кала. Продолжается рвота, нередко переходящая в частые срыгивания (динамическая непроходимость кишечника).

Третья стадия (5—7—10 суток). Вся брюшина, включая ее карманы и пазухи, захвачена распространившимся воспалительным процессом. В подобных случаях речь идет о терминальной, фактически необратимой стадии — общем перитоните. Клиническая картина характеризуется очень тяжелым общим состоянием, спутанным сознанием. Боли заметно ослабевают, что также является симптомом тяжелой интоксикации. В формуле крови — почти всегда нейтрофильный сдвиг влево. Функции сердца, печени, почек слабеют, и больные погибают.

Клиническое течение и симптомы. При многообразии этиологических моментов общего гнойного воспаления брюшины течение его в разных случаях отличается только по характеру и интенсивности клинических проявлений

болезни. При этом надо иметь в виду, что клин, явления не всегда соответствуют патолого-анатомические изменениям брюшины. Так, напр., нередки случаи, когда тяжелая патолого-анатомическая картина воспалительного процесса брюшины сопровождается сравнительно слабо выраженными симптомами болезни и наоборот. Очевидно, имеют значение индивидуальные особенности больного. Следует также иметь в виду, что введение антибиотиков нередко так изменяет клин, картину воспаления брюшины, что возникает сомнение в наличии развивающегося перитонита. Таким образом, клин, картина только до известной степени позволяет судить о степени и форме воспаления брюшины, о характере экссудата и пр. Но все же при перитоните наблюдается ряд характерных общих клин, явлений, позволяющих распознавать наличие воспаления брюшины, степень его распространения и пр.

Общее самочувствие больных перитонитом тяжелое. Самый ранний и характерный симптом перитонита — интенсивная боль — появляется первоначально в том месте, где в полость брюшины проникает инфекция (напр., при перфорации язвы желудка — в надчревной области, при перитоните аппендикулярного характера — в правой подвздошной области и т. д.). Нередко боли сопровождаются коллапсом, который вскоре проходит. В дальнейшем в связи с распространением воспалительного процесса боли ощущаются по всему животу, и к моменту развития общего перитонита они одинаково интенсивны во всех отделах брюшной полости. Малейшее дотрагивание до живота, незначительные передвижения и сотрясения больного, сохраняющаяся еще вначале перистальтика кишечника — все это вызывает сильнейшие боли. Нарастание болей, особенно после кратковременного уменьшения их от наркотика, говорит о продолжающемся распространении перитонита.

Боль, появившаяся в момент инфицирования брюшины, сопровождается рефлекторным сокращением брюшных мышц, в первую очередь на месте перфорации, а затем и в остальных отделах брюшной

стенки, в связи с чем она кажется плотной, а весь живот — втянутым. Симптом Блюмберга — Щеткина ясно выражен. С развитием процесса появление метеоризма обуславливает изменение конфигурации живота — он вздувается.

При проникновении инфекции в брюшную полость температура тела быстро повышается до 38—38,5°, затем через короткое время несколько понижается, иногда почти до нормы, а в дальнейшем снова дает подъемы. Ориентироваться по изменениям температуры при перитоните следует с максимальной осторожностью, т. к. колебания ее часто не отражают тех тяжелых изменений и расстройств, которые разыгрываются в брюшной полости. Маделунг и Крогиус рекомендуют измерять температуру в подмышечной области и в прямой кишке, т. к. при перитоните разница значительнее, чем при обычных условиях. Некоторые клиницисты придают этому признаку (так называемый симптом Ленандера) особое значение (А. Т. Лидский).

Характерно выражение лица больных перитонитом, на котором написаны страх и беспокойство. В дальнейшем лицо принимает типичный вид: глаза западают, скулы и нос резче выделяются и становятся заостренными; кожа лица и всего тела теряет тургор и покрывается холодным потом; язык сух и обложен; голос тих и подавлен; больные избегают и не могут громко говорить; в дальнейшем голос слабеет, становится афоничным и совершенно исчезает; в терминальной стадии нос и конечности становятся синюшными в связи с расстройством кровообращения и ослаблением сердечной деятельности. Подобная картина наблюдается уже в конечных стадиях перитонита, и откладывать операцию до этого состояния, как это делали еще сравнительно недавно многие врачи, является грубой погрешностью.

Рвота — также кардинальный симптом — наблюдается почти всегда при остром перитоните; только в отдельных редких случаях при перфорациях желудка или двенадцатиперстной кишки она может

отсутствовать. Уже с начала заболевания при появлении болей в животе появляются тошнота, отрыжка, а затем и рвота принятой перед этим пищей. При непрекращающейся тошноте продолжается рвота остатками пищи, а затем и желчью. Рвотные движения усиливают боль, тем более, что при пустом желудке больные сильнее напрягают брюшные мышцы. Выпитая жидкость вскоре извергается вместе с желчью. В отдельных случаях отмечается рвота кровью — это плохой признак. При распространении воспалительного процесса по брюшине в связи с расстройством работы сфинктеров содержимое верхнего отдела кишечника проникает в желудок; появляется каловая рвота, тягостная для больного и окружающих. Appetit отсутствует, больные жалуются на сильную жажду и непрерывно требуют питья, которое еще более усиливает рвоту. Кишечник парализован, сильно вздут, стула нет, газы не отходят (последнее является ранним признаком перитонита). Наблюдающийся в начале заболевания у некоторых больных стул — это отхождение каловых масс, находившихся до начала перитонита в нижних отделах толстой кишки. В отдельных случаях аппендикулярных и септических перитонитов отмечаются поносы.

В момент поступления инфекции в брюшную полость и появления сильных болей пульс сразу становится частым и малым. После первых тяжелых явлений и исчезновения симптомов шока он становится более полным, а в иных случаях возвращается к первоначальному состоянию. При дальнейшем развитии перитонита пульс все более учащается, наполнение его постепенно падает, а к моменту ясно выраженной картины болезни он делается малым, еле ощутимым.

Уже с самого начала перитонита наблюдается поверхностное и частое дыхание. Мышцы живота напряжены и не участвуют в акте дыхания, тип которого становится исключительно «грудным», реберным. Первоначально мышцы живота выключаются из акта дыхания рефлекторно в связи с сильной болью в животе; в дальнейшем с развитием пареза кишечника присоединяется общий метеоризм, еще более расстраивающий дыхательные

движения. Частое поверхностное дыхание переходит в судорожные «щелкающие» дыхательные движения, нередко наблюдаемые в последние минуты жизни больного.

Большая потеря жидкости приводит к понижению выделения мочи. В ней находят белок и индикан.

Заслуживает внимания реакция гемопозитического аппарата. Уже в начальных стадиях перитонита лейкоцитоз заметно повышается, достигая значительных цифр (15 000—20 000) в зависимости от характера и течения процесса. Вместе с тем изменяется и картина белой крови: отмечаются нейтрофилез и уменьшение количества лимфоцитов. При тяжело протекающем перитоните рано исчезают эозинофилы и в нейтрофильной крови отмечается сдвиг влево (по Шиллингу), ускоряется РОЭ.

Сознание остается ясным сравнительно долго, почти до конца. У многих больных вслед за тяжелым субъективным состоянием наступает эйфория; они перестают жаловаться на боли, лежат спокойно, отвечают на вопросы, считают, что выздоравливают, и т. д. В то же время сердечная деятельность все ослабевает и нередко при полном сознании и продолжающемся эйфорическом состоянии прекращается, и больной погибает.

Выше уже упоминалось, что интенсивность и характер процесса придают тот или иной оттенок течению перитонита, клин, картина которого в известных деталях может несколько отличаться также в зависимости от первоначального источника инфекции. Так, например, септический перитонит, наблюдающийся при пуэрперальных заболеваниях и нередко как осложнение после лапаротомий, протекает при явлениях общей интоксикации, картине септицемии, оставляя до известной степени в тени воспалительный процесс в брюшине. Еще раз следует подчеркнуть влияние антибиотиков на течение перитонита. Частый пульс, упадок сердечной деятельности, поверхностное дыхание, сухой язык, затемненное сознание —

все эти явления септического характера преобладают и всегда налицо. Между тем боли, рвота и прочие симптомы выражены значительно слабее.

При перитоните, связанном с разрывом полого органа, перфорацией язвы желудка или червеобразного отростка при аппендиците, преобладают симптомы воспаления брюшины; интенсивные боли на месте перфорации или травмы, рвота, иногда тяжелый шок, малый пульс легкий озноб, напряженный и втянутый живот. Важно знать, что все эти острые явления, бурно начавшись, иногда через несколько часов постепенно смягчаются, а в дальнейшем снова обостряются и дают картину общего разлитого перитонита. Подобное кратковременное ослабление болей и других проявлений перитонита особенно выражено, если больному был введен наркотик.