

ВЫВОДЫ

1. Оптимальным вариантом хирургического лечения расхождений кишечных швов является выведение на переднюю брюшную стенку петли кишки, несущей анастомоз.
2. При послеоперационной спаечной кишечной непроходимости особое внимание следует уделить комплексной консервативной терапии на фоне продленной перидуральной анестезии. Выбор метода хирургического лечения при отсутствии эффекта от консервативной терапии зависит от вида спаечной непроходимости. При выраженном спаечном процессе основным оперативным приемом следует считать наложение энтеростомы без ревизии брюшной полости.
3. В качестве наиболее надежного метода хирургического лечения эвентраций кишечника может быть рекомендовано наложение разгрузочных апоневротических швов на переднюю брюшную стенку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А. Неотложная хирургия детей. Л., Медицина, 1973.—2. Баиров Г. А., Парнес Д. И. Вестн. хир., 1970, 11.—3. Лишке А. А., Корепанов Г. Ф. В кн.: Материалы III Всесоюз. конф. детских хирургов. Алма-Ата, 1974.—4. Топузов В. С. Там же.—5. Ульрих Э. В. В кн.: Послеоперационные осложнения, маститы. Минск, 1974.

Поступила 19 сентября 1978 г.

УДК 616.37—002—02:616.381—002

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ФЕРМЕНТАТИВНОГО ПАНКРЕАТОГЕННОГО ПЕРИТОНИТА

А. Д. Толстой

1-я хирургическая клиника (руководитель — проф. В. И. Филин) Ленинградского научно-исследовательского института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе

Реферат. Ферментативный перитонит развивается двухфазно; свойства выпота в каждую фазу различны. Основным лечебным мероприятием при ферментативном перитоните должно являться удаление токсичного выпота не только из брюшной полости, но и из забрюшинной клетчатки.

Ключевые слова: панкреатогенный ферментативный перитонит.
1 иллюстрация. Библиография: 5 названий.

Патогенез ферментативного перитонита до настоящего времени остается невыясненным, а по вопросам лечебной тактики имеются значительные разногласия. В настоящей публикации представлены некоторые черты патогенеза и особенности лечения ферментативного панкреатогенного перитонита.

Ферментативный перитонит (ФП) на почве острого панкреатита был диагностирован у 219 больных, что составило 22% от общего числа больных острым панкреатитом, поступивших в НИИ скорой помощи с 1963 по 1977 г. Все больные (мужчин — 74, женщин — 145) были оперированы в первые семь дней от начала заболевания. У 25,6% больных экссудат оказался серозным, у 21,9% — серозно-геморрагическим, у 37,9% — геморрагическим и у 14,6% — желчным. Перитонит может развиваться как при отечной форме острого панкреатита (по нашим данным — у 34 больных), так и при некротической (у 183). Панкреонекрозы почти у половины больных протекали с выраженным геморрагическим компонентом (кровоизлияния и геморрагическое пропитывание поджелудочной железы, мезоколон, малого и большого сальников, корня брыжейки тонкой кишки; кровоизлияние или свернувшаяся гематома в окружности железы и т. п.). Следовательно, некротические формы осложнялись ФП значительно чаще чем отечные. При сопоставлении формы панкреатита с характером экссудата выяснилось, что у 70% больных отеку поджелудочной железы сопутствует серозный экссудат, а у 25% — желчный. Геморрагический и серозно-геморрагический виды экссудата встречались в основном (96%) при панкреонекрозе.

Нами замечено, что в разных отделах брюшной полости могут находиться различные виды выпота (у 26 больных из 219). У 13 больных в сальниковой сумке и

под печенью содержался геморрагический экссудат, а в нижних отделах брюшной полости — серозный. Реже (при холецистопанкреатите) встречались сочетания серозного или геморрагического выпота с желчным. У 1 больного в сальниковой сумке был обнаружен геморрагический выпот, под печенью — серозно-геморрагический, а в малом тазу — серозный. Это явление мы объясняем двухфазностью развития ФП.

Для ФП характерно первичное накопление выпота в брюшной полости с последующим его рассасыванием. Реже наблюдается трансформация в другие виды перитонита: так, при инфицировании выпот становится гнойным (у 5 из 219 больных), а при сообщении с системой протоков железы возникает асцит-перитонит. При рассасывании экссудата вазоактивные субстанции, попадая в больших количествах из брюшной полости в кровяное русло, поддерживают и усугубляют токсемию.

Средние объемы найденного при операциях экссудата составили: в 1-е сутки от начала болезни — 913 ± 16 мл; во 2-е сутки — 960 ± 10 мл; на 3-и сутки — 692 ± 27 мл; на 4—5-е сутки — 505 ± 26 мл и на 6—7-е сутки — 258 ± 13 мл. Таким образом, период накопления выпота в брюшной полости не превышает 48 ч.

Нами проведено исследование ферментативного экссудата на активность ферментов (у 150 больных), клеточный состав (у 90), содержание белка (у 90) и pH (у 30). Активность амилазы определяли по Вольгемуту, липазы — по Титцу, протеолитическую (трипсиноподобную) активность — по Эрлангеру.

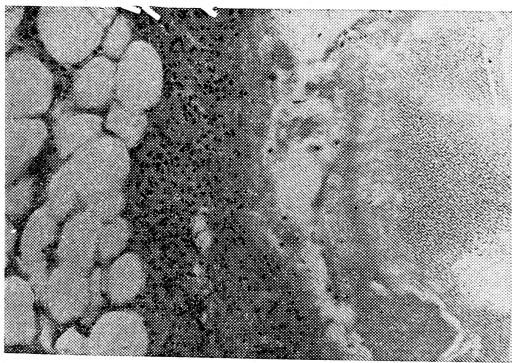
Активность ферментов в экссудате в разные сроки от начала заболевания неодинакова: при геморрагическом перитоните она в 1-е сутки от начала болезни наиболее высока, а на 5—7-е сутки снижается до величины, соответствующих нормальной активности ферментов в плазме крови, поэтому она не может являться критерием для дифференциальной диагностики перитонитов.

Наши данные позволяют выделить в развитии ФП два периода.

1. Период ферментативного поражения брюшины. Вначале, в первые двое суток от начала болезни, в брюшной полости накапливается щелочная геморрагическая жидкость (pH 7,65—7,80), проявляющая высокую ферментативную активность. При цитологическом исследовании экссудата в эти сроки обнаруживается значительное содержание эритроцитов (до 200 в поле зрения) и небольшое содержание лейкоцитов (1—3 в поле зрения); концентрация белка относительно мала — в среднем 3,3%. При гистологическом исследовании брюшины наблюдается межклеточный отек и слущивание мезотелия, т. е. явления альтерации.

2. Период реактивного воспаления брюшины. Начиная с третьих суток при гистологическом исследовании отмечается лейкоцитарная и плазмо-гистиоцитарная инфильтрация брюшины, особенно вокруг стеатонекрозов; прогрессируют явления межклеточного отека (см. рис.). Реактивное воспаление брюшины меняет свойства экссудата: pH выпота снижается до 7,00—7,25; ферментативная активность уменьшается вследствие подкисления среды (оптимум панкреатических ферментов соответствует pH 9,0) и частичной их резорбции.

С течением времени в выпоте увеличивается концентрация белка в среднем до 9,9%, появляется значительное количество лейкоцитов (до 30—50 в поле зрения) с преобладанием нейтрофилов (до 98%), уменьшается число эритроцитов, обнаруживается фибрин. Все это — признаки реактивного воспаления брюшины. В общем про-



Брюшина со стеатонекрозом. Гематоксилин-эозин, об. 10, ок. 10. Видно обширное поле некроза, по периферии его — плазмо-гистиоцитарная инфильтрация с выраженными дистрофическими и некробиотическими изменениями клеток.

цессы, развивающиеся в полости брюшины при остром панкреатите, принципиально не отличаются от процессов, протекающих в поджелудочной железе, окружающей ее клетчатке и в других органах и тканях.

Ферментативное поражение и реакция на него — вот общая формула ранних патологических проявлений панкреатита, причина смешанной (ферментативно-тканевой) интоксикации.

Все изложенное выше позволяет наметить пути рациональной хирургической так-

тики при панкреонекрозах, осложненных разлитым ФП. Последний, наряду с нарастающей желтухой и деструктивным поражением желчного пузыря, является одним из показаний к экстренной операции при панкреатите.

Основная задача оперативного вмешательства — эвакуация токсичного экссудата. Перитонеальный экссудат представляет собой среду, в которой происходит первичная активация калликреин-кининовой системы. В эксперименте показано, что ферментативный экссудат способен снижать АД и высвобождать гистамин [4], нарушать сосудистую проницаемость [5]. Кроме того, именно кинины перитонеального экссудата вызывают парез кишечника при перитонитах [1, 2]. Простое удаление экссудата через прокол брюшной стенки или путем микролапаротомии, выполненное в нашей клинике у 24 очень тяжелых больных, привело к заметному улучшению их состояния.

Помимо эвакуации экссудата из брюшной полости целесообразно по возможности удалять его и из забрюшинной клетчатки, для чего производят продольные разрезы заднего листка париетальной брюшины латерально от восходящей и нисходящей толстой кишки. Объем забрюшинного экссудата может превышать объем жидкости, находящийся в полости брюшины.

Для решения вопроса о дренировании брюшной полости необходимо учитывать период ФП. В первом периоде дренирование рационально, так как в ближайшие сутки после операции жидкость будет накапливаться. Если же сроки от начала заболевания велики, то достаточно ограничиться одномоментным удалением выпота, даже если его много, так как после удаления токсичного экссудата реактивное воспаление брюшины быстро стихает.

В послеоперационном периоде полезна активная аспирация экссудата из брюшной полости с помощью резиновых баллонов или водоструйного насоса. К 4—5-м послеоперационным суткам экссудат может инфицироваться через дренажи, поэтому оставлять их на больший срок опасно.

При наличии желчного экссудата (у больных с холецисто- или холангиопанкреатитом) выполняется холецистостомия или холецистэктомия с ревизией и дренированием гепатохоледоха.

Одним из важных лечебных мероприятий в послеоперационном периоде является форсированный диурез, способствующий удалению выпота из брюшной полости и забрюшинной клетчатки. Иногда этим методом можно пользоваться как основным при ФП. Однако при форсированном диурезе интенсивно работающие почки могут пострадать от действия трипсина и кининов [3], поэтому оперативное удаление экссудата предпочтительнее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голык И. Г. Роль протеолитических ферментов в развитии пареза кишечника при остром гнойном перитоните. Автореф. канд. дисс., Львов, 1976.— 2. Ивашкевич Г. А. Вестн. хир., 1972, 9.— 3. Лашевкер В. М. Пат. физиол., 1972, 1.— 4. Amundsen E., Ofstad E., Hagen P. O. Scand J. Gastr., 1968, 65, 3.— 5. Takada Y., Appert H. E., Howard I. M. Surg. Gynec. Obstet., 1976, 143, 779.

Поступила 26 июня 1979 г.

УДК 616.346.2—002.1—053.2:616.155.3

ЗНАЧЕНИЕ ФЕРМЕНТОВ ЛЕЙКОЦИТОВ И С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В ДИАГНОСТИКЕ АППЕНДИЦИТА У ДЕТЕЙ

Г. Л. Билич, Э. С. Богославская

Научно-исследовательская лаборатория (научный руководитель — проф. Г. Л. Билич) Марийского государственного университета и 1-я детская клиническая больница (главврач — М. И. Комкова) г. Караганды

Реферат. При остром аппендиците у детей в первую очередь возрастает активность щелочной фосфатазы (через 4—6 ч); появление С-реактивного белка в крови запаздывает (16—18 ч от начала заболевания).

Ключевые слова: острый аппендицит у детей, С-реактивный белок крови, ферментная формула моноцитов.

1 таблица. Библиография: 8 названий.