

О НЕКОТОРЫХ АКТУАЛЬНЫХ ВОПРОСАХ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

Проф. Н. В. СОКОЛОВ

(зав. кафедрой госпитальной хирургии лечфака Казанского медицинского института)

Несмотря на то, что лечение гнойных перитонитов уже давно привлекает внимание хирургов, многие вопросы патогенеза и лечения этого грозного осложнения различных патологических процессов брюшной полости еще далеки от полного разрешения. Об этом свидетельствует сравнительно высокая смертность (15—20%) больных с диффузным гнойным перитонитом, даже при правильной хирургической тактике в отношении основных процессов, ведущих к перитониту, и при использовании всех методов консервативного лечения.

В патогенезе гнойных перитонитов прежде всего приковывает к себе внимание зависимость течения от различной реакции организма на внедрение микробов в полость брюшины.

Следующие два наблюдения иллюстрируют данное положение.

Больной М., 35 лет, лесник, был доставлен в клинику в половине ноября 1922 г. за 15 километров на телеге по кочкам замерзающей дороги. Вызванный к нему ночью, я нашел больного в тяжелом состоянии. Живот больного был обвязан полотенцем, после снятия которого обнаружена рана на животе с выпадением сальника. Произведена срочная лапаротомия (под общим эфирным наркозом) и при обследовании брюшной полости обнаружено: в животе значительное количество жидкого кишечного содержимого, примесь крови; петля тонкой кишки, на расстоянии 50 см от места впадения в слепую, полностью перерезана поперек; в проксимальном отделе кишечника на 15—20 см выше этого места имеется вторая рана петли тонкой кишки, которая пересечена на $\frac{2}{3}$ окружности. Кишечный тракт восстановлен ушиванием двухрядным швом последней раны кишки и шиванием (после освежения краев) первой раны кишки конец в конец также двухрядным швом. Брюшная полость, после возможно тщательной очистки и ревизии брюшной полости, защита с введением узкой турунды в нижний полюс раны.

Послеоперационное течение было абсолютно гладким без всякой реакции со стороны брюшины. Больной был демонстрирован в хирургическом обществе и в течение ряда лет показывался в клинике, где он не предъявлял никаких жалоб на состояние здоровья.

Этот пример показывает, насколько совершенно у больного была выражена роль защитных аппаратов, зависящих, несомненно, от реактивности организма. В таких условиях микробы, попавшие в полость брюшины, не нашли условий для своего развития.

Совершенно другой характер течения раскрывает история болезни больного Г., 22 лет, который был оперирован в холодной стадии аппендицита.

Больной Г. был переведен из терапевтической клиники. Судя по анамнезу, он 2—3 недели назад болел ангиной, почему и послан был нами в отоларингологическую клинику для осмотра и заключения. Там противопоказаний к операции установлено не было. Под местной анестезией по Вишневскому в феврале 1936 г. обычным способом удален отросток. Рана защита наглухо. На вторые сутки картина раздражения брюшины; резкое ухудшение общего состояния; на третьи — ясная картина общего

перитонита. Брюшная полость раскрыта; швы на слепой кишке в порядке. В брюшной полости — серозный выпот, в посеве из которого позднее обнаружен пневмококк. Гана зашита наглухо. На 5 сутки после аппендэктомии больной умер. На секции обнаружен диффузный пневмококковый перитонит, а при разрезе миндалин обнаружен гнойник, посев из которого дал рост пневмококка.

Следовательно, здесь имел место метастатический пневмококковый перитонит, в основе молниеносного течения которого лежало снижение функций защитных механизмов в организме данного больного, и в частности клеточного и гуморального иммунитета. Рефлекторная направленность нервного аппарата, видимо, создала предрасположенность организма данного больного к бурной воспалительной реакции брюшины.

В связи с этим особое значение приобретает изучение сосудистых реакций при гнойных перитонитах, что отмечалось рядом авторов, уделявших внимание перитониту (Н. И. Напалков, В. Н. Шамов, И. В. Давыдовский, М. М. Виккер, Н. И. Гуревич, X. Г. Гафуров).

Как известно, в ответ на проникновение микробов в брюшную полость из первичного гнойного очага рефлекторно возникает расширение сосудов обширной капиллярной сети в брюшной полости, что с самого начала не только усиливает воспаление, но и предъявляет к сердцу заболевшего большие требования по поддержанию уровня кровяного давления, так как расширение сосудов брюшной полости неизбежно ведет к падению кровяного давления.

За расширением сосудов в брюшной полости обычно происходит трансудация серозной жидкости, выхождение из кровяного русла форменных элементов крови — лейкоцитов. Транссудат переходит в экссудат, в котором находятся: серозная жидкость, лейкоциты, микробы и их токсины — экзотоксины как продукт жизнедеятельности микробов и эндотоксины, выделяющиеся при гибели микробов.

Благодаря широко развитому всасывающему аппарату брюшины микробы всасываются главным образом через лимфатические пути, а токсины, и помимо них, — через капилляры, причем они проходят через воротную вену в печень. И если значительная часть токсинов обезвреживается, то в зависимости от реактивности больного, в частности, от состояния печени, большая или меньшая часть токсинов все же проникает в кровяное русло, вызывая интоксикацию центральной нервной системы, расстраивая ее функцию и, в частности, регуляцию ею защитных сил организма; большую роль играет интоксикация сердечной мышцы и автономных узлов в сердце. Тем самым сердце у больных перитонитом ставится под двойной удар. Нельзя не учитывать и выводов, основанных на экспериментах школы А. Д. Сперанского, о том, что в развитии гнойного перитонита важную роль играет распространение бактериальных токсинов по лимфатическим щелям блуждающего нерва вплоть до продолговатого мозга, с последующим прямым поражением заложенных там жизненно важных центров (П. В. Маненков).

Важным отягчающим осложнением у больных с диффузным гнойным перитонитом является развитие пареза кишок.

Парез кишечника при перитоните многими авторами ставился в зависимость от вовлечения в воспалительный процесс кишечной стенки, в результате чего поражаются автономная нервная система кишечника и его мышечная стенка.

Не отвергая такого механизма в возникновении пареза кишечника при перитоните, надо признать более существенной его причиной интоксикацию нервной системы, вследствие чего и возникает парез кишечника как патологический рефлекс.

Основанием к такой трактовке может служить то обстоятельство, что при перитоните поражаются парезом кишечные петли не только в зоне воспаления брюшины, но и вне ее.

Вторым доказательством такого механизма развития пареза кишечника при перитоните служит эффективность при нем новокаиновой блокады.

Школой А. В. Вишневого давно уже введено в практику при паралитической кишечной непроходимости применять поясничную новокаиновую блокаду с целью воздействовать на элементы вегетативной нервной системы, расположенные в окологпочечной клетчатке. Этим имеется в виду за счет слабого раздражения симпатического и блуждающего нервов вызвать перистальтику кишечника.

В вышедших из физиологической лаборатории А. В. Кибякова работах экспериментально установлена возможность путем новокаиновой поясничной блокады стимулировать моторику кишечника и выводить его из паралитического состояния (В. Н. Михайлов и К. И. Мухамедьяров).

В 1951 г. в Казани В. В. Мосин опубликовал экспериментальную работу «Новокаиновая блокада чревных нервов как метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалительных процессах в брюшной полости», в которой этот метод рассматривается, кроме того, как предупреждающий развитие послеоперационного перитонита. Основанная на этих данных, разработанная И. В. Домрачевым и его учениками, техника проведения заплевральной блокады у человека дала возможность испытать этот метод и в клиниках, о чем свидетельствуют опубликованные в «Казанском медицинском журнале» сообщения И. В. Домрачева (№ 1, 1957) и Т. П. Тихоновой (№ 1, 1958). Из этих сообщений видно, что заплевральная блокада чревных нервов улучшает течение воспалительных процессов в брюшной полости, главным образом, за счет разрешения пареза кишечника, устраняя у больных перитонитом мучительную икоту и рвоту.

С клинической точки зрения, развитие пареза кишечника очень осложняет течение перитонита. С одной стороны, развивается картина паралитической кишечной непроходимости. Застаивающееся кишечное содержимое подвергается разложению с образованием ядов, которые, всасываясь, усиливают интоксикацию организма в целом, центральной нервной системы и сердца, в частности. В результате создаются новые неблагоприятные условия для работы сердца.

С другой стороны, с прекращением перистальтики кишок и наступающим разложением кишечного содержимого развивающиеся в кишечнике газы вызывают метеоризм, поднятие диафрагмы, что, в свою очередь, ведет к смещению сердца, чем создается повышенная нагрузка для сердечно-сосудистой системы. Кроме того, в связи с парезом кишечника развивается застой крови в системе воротной вены, что еще более затрудняет кровообращение и деятельность сердца. Поэтому большинство больных при диффузном гнойном перитоните и погибает от недостаточной деятельности сердца. Вот почему борьбе с парезом кишечника должно уделяться особое внимание у больных с диффузным гнойным перитонитом.

Как известно, в большинстве случаев гнойный перитонит является осложнением того или иного страдания органов брюшной полости, на которое, в первую очередь, и должно быть обращено внимание лечащего врача.

Под наблюдением госпитальной хирургической клиники КГМИ с 1941 г. по настоящее время находилось 250 больных с диффузным гнойным перитонитом. Из них у 109 больных источником перитонита был острый аппендицит; у 17 — острый холецистит; у 5 — острый панкреатит; у 21 — перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки; у 11 — брюшнотифозная язва кишки; у 7 — острая кишечная непроходимость; у 3 — прободные язвы толстых кишок; у 12 — ранение брюшной полости; у 15 — закрытая травма живота; у 16 имелся послеоперацион-

ный перитонит; у 30 — «контактный» перитонит, из них у 15 женщин при переходе воспалительного процесса с половых органов; у 4 — пневмококковый метастатический перитонит.

Из 250 больных 236 подвергались операциям, направленным на ликвидацию первичного очага, послужившего причиной перитонита.

Как показал опыт, послеоперационное комплексное лечение, проводимое системно и направленное на подавление возбудителей перитонита, устранение пареза кишечника, укрепление тонуса сердечно-сосудистой системы, охрану центральной нервной системы, на стимуляцию защитных аппаратов, борьбу с обезвоживанием и расстройствами обмена, — имеет громадное значение для исхода перитонита и снижения смертности.

Системно проводимое комплексное лечение имеет решающее значение и для больных с диффузным перитонитом, в отношении которых оперативное лечение может быть противопоказанным (например, метастатические пневмококковые перитониты).

Как показал опыт, наибольшую роль в комплексе лечебных мероприятий при диффузном гнойном перитоните приобрели широкое применение антибиотиков, внутривенное введение 10% раствора бромистого натрия, подкожные инъекции морфия, подкожные вливания солевого раствора и глюкозы, переливания плазмы крови и сыворотки, постоянное отсасывание содержимого желудка через тонкий зонд (проводимый через нос), внутримышечные инъекции раствора карбохолина 1 : 10 000 по 1 куб. см 2 раза в сутки, применение заплевральной новокаиновой блокады чревных нервов. Все эти мероприятия должны быть широко внедрены в практику лечения больных с диффузным гнойным перитонитом.

Значение антибиотиков, по нашим наблюдениям, убедительно доказывается следующими цифрами. Из 118 больных, которым при перитоните применялся пенициллин, умерло 29, а из группы больных в 71 чел., прошедших через клинику в допенициллиновый период, умерли 32.

Значение применения карбохолина и новокаиновой блокады чревных нервов видно из следующих наблюдений клиники за последние 2½ года, когда больным с перитонитом в комплексе лечения, особенно в борьбе с парезом кишечника, стали систематически применять инъекции карбохолина и заплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов. Из 61 больного, которым в комплексе лечения были применены инъекции пенициллина, карбохолина и новокаиновая блокада чревных нервов, умерли только 6 больных, в то время, как уже сказано выше, из 118 больных с перитонитом, получавших в комплексе лечения пенициллин, но без блокады чревных нервов и инъекций карбохолина, умерли 29.

Актуальным остается вопрос о профилактике гнойных перитонитов, важнейшими элементами которой являются с одной стороны, своевременное выявление и диспансеризация больных с теми заболеваниями, которые могут приводить к перитониту (аппендицит, холецистит, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и др.) и своевременное их лечение консервативным, а, если нужно, то и оперативным путем; велика роль и ранней госпитализации больных с острыми формами вышеуказанных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. М. Виккер. Неотложная диагностика и врачебная тактика при острых брюшных заболеваниях. Монография. Ростиздат, 1938.
2. Х. Г. Гафуров. Разлитой гнойный перитонит. Монография. Ташкент, 1957.
3. Н. И. Гуревич. Острые хирургические заболевания брюшной полости. Монография. Медгиз, 1951.
4. И. В. Давыдовский. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, 1956.
5. И. В. Домрачев. Казанский медицинский журнал, № 1, 1957.

6. П. В. Маненков и Х. Х. Мещеров. Труды Татарского научно-исследовательского института теоретической и клинической медицины, т. 1, 1934.
7. П. Н. Маслов. Диагностика и лечение кишечной непроходимости. Минск, 1953.
8. В. И. Михайлов. К вопросу о механизме действия новокаинового блока. Монография (рукопись). Казань, 1939, ч. I.
9. К. И. Мухамедьяров. К вопросу о механизме действия новокаинового блока. Монография (рукопись). Казань, 1939, ч. II.
10. Н. И. Напалков. Труды Северо-Кавказской ассоциации научно-исследовательских институтов, № 27, Ростов на Дону, 1927.
11. А. Д. Сперанский. Нервная система в патологии. М.—Л., 1930.
12. Т. П. Тихонова. Казанский медицинский журнал, № 1, 1958.
13. В. Н. Шамов. Новый хирургический архив, т. 38, 1937.

Поступила 28 мая 1958 г.