

腹膜炎病人的 的综合治疗

БОЛИХ РИТОНИТОМ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

腹膜炎病人的综合治疗

〔苏〕 M.M.科瓦列夫

Л.П.切普基合著

Г.В.扎里茨基

余忠江 译

青海人民出版社

М.М.КОВАЛЕВ
Л.П.ЧЕПКИЙ
Г.В.ЗАРИЦКИЙ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

Киев. «Здоров'я» 1981

腹膜炎病人的综合治疗

(苏) М.М.科瓦列夫
Л.П.切普基 合著
Г.В.扎里茨基
余忠江 译

*

青海人民出版社出版
(西宁市西关大街96号)

青海省新华书店发行 青海新华印刷厂印刷

*

开本: 787×1092毫米1/32 印张: 5.75 插页: 1 字数: 130,000
1984年12月第1版 1984年12月第1次印刷

印数: 1—2,400

统一书号: 14097·81 定价: 0.65元

内 容 提 要

本书是由苏联基辅医学院附属医院外科主任、医学博士М.М.科瓦列夫教授、麻醉与复苏科主任、医学博士Л.П.切普基教授和Г.В.扎里茨基医学博士合著的一本关于腹膜炎的专著。1981年出版。本书比较系统地介绍了腹膜炎的病因、发病机制、临床表现、鉴别诊断和各型腹膜炎病人的治疗；比较详细地阐明了腹膜炎病人的手术前准备、麻醉方法的选择和不同急腹症的手术方法等问题。

本书读者对象为外科和复苏科医生。

目 录

病因、发病机制及分类	1
病因	1
发病机制	3
腹膜炎分类	8
临床表现和检查方法	15
鉴别诊断	18
器械和化验的检查方法	40
病人的手术准备和麻醉方法的选择	44
病人的手术准备	44
麻醉方法的选择	48
手术细则	53
腹腔探查	53
消除腹膜炎病源的方法	62
腹腔灌洗和引流的方法	83
手术后病人的治疗	88
一般护理	88
预防和治疗血液动力学及流体动力学的障碍	93
预防和治疗呼吸机能不全	101
矫正酸-碱和电解质平衡紊乱	108
矫正蛋白质和能量平衡障碍	116
防治感染、中毒和肠麻痹	124
增强机体的免疫反应性	147

预防和治疗血栓栓塞性并发症	151
对腹膜炎病人施行强化治疗时容易发生的错误和危险	
以及如何预防和治疗	156
手术后化脓性并发症的治疗	160
切口化脓	160
腹腔脱出	163
腹腔脓肿	165
手术后的早期再剖腹术	172
参考文献	178

病因、发病机制及分类

现代医学科学虽然在预防、诊断、手术技术的改进方面有所成就，并采用了抗菌疗法，但化脓性腹膜炎在目前仍然是急腹症中危及病人生命的并发症。

根据不同作者的资料可以看出，腹膜炎的死亡率是相当高的，平均高达15—30%之多（В.С.Савельев, 1970; В.Д.Федоров, 1974; И.М.Магяшин, 1976）。

因此，腹膜炎的病因问题、机体代谢过程、个别脏器和机体系统功能发生障碍的病理生理机制，一直是临床医师和医学研究人员所关心的课题。

病 因

大部分病人所患的急性化脓性腹膜炎是由于细菌性感染腹腔而引起的，并且多半是腹腔脏器的急性炎症的后果。但是，病原微生物侵入腹腔并不一定都引起腹膜炎。正如许多作者所指出的，机体的免疫反应性、侵入腹腔的微生物数量及毒性等在腹膜炎的发生中具有决定性意义（Х.Г.Гафуров, 1957; В.Я.Шлапоберский, 1958）。

由于腹腔脏器的急性炎症或者受到创伤时微生物损害了腹膜所引起的感染性腹膜炎是最常见的一种。一些腹腔脏器

的急性炎症，如急性阑尾炎、急性胆囊炎、急性胰腺炎、美克尔氏憩室炎及坏疽、胃蜂窝织炎、末端回肠炎、输卵管炎、子宫旁炎、子宫附件炎、特异性炎症（梅毒、放线菌病、结核）造成的结肠溃疡性病损都是感染灶。发生腹膜炎的原因，比较常见的有消化管穿孔性病变（胃及十二指肠溃疡病、不同病因的肠溃疡、胃及肠的破溃性肿瘤）、腹部开放性和闭合性创伤及贯通伤时空腔脏器的完整性破坏，由于肠箝闭、绞窄、或者扭转、小肠和大肠系膜血管血栓形成所引起的肠坏死（В.Э.Салишев, 1959; Ст.Попкиров, 1977）。

腹腔感染往往发生在腹腔脏器慢性疾病手术后（手术后腹膜炎）或者是由于肠梗阻，或者是肠系膜血管血栓形成时液体由紧张的肠壁渗出的结果。有许多病人是由于感染或邻近感染的脏器及腔隙的炎症（肾盂肾炎、肾盂肾病、腹膜后脓性蜂窝织炎、胸腔积液等）波及到腹膜而发生腹膜炎的。

如腹腔脏器无原发疾病或受损伤，而感染经血源或淋巴源侵入所发生的原发性急性腹膜炎则是比较少见的一类。肺炎球菌、链球菌及化脓球菌引起的腹膜炎属于这一类腹膜炎。

有人把由于结核病、放线菌病、梅毒损害腹膜而引起的特异性腹膜炎专门分为一类（А.А.Шалимов, В.Ф.Савенко, 1977）。

除感染性腹膜炎外，还有由于各种无菌性刺激物（胰液、血液、胆汁、尿液等）进入腹腔引起的无菌性腹膜炎。无菌性腹膜炎往往很快就转为化脓性-脓毒性腹膜炎（С.М.Луценко, 1972; Ст.Попкиров, 1977）。

从文献资料中可以看出，在腹膜炎的病因中，按频率急

性阑尾炎居首位(55—70%)，其次是胃及十二指肠溃疡穿孔(10—15%)，急性胆囊炎占8—15%(В.Я.Шлапоберский, 1958; В.Д.Федоров, 1974; А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, 1977)。

基辅医学院附属医院外科在1951年至1978年期间，因急性腹膜炎手术5747例。大部分(63.3%)病人腹膜炎的病因是急性阑尾炎、胃及十二指肠溃疡穿孔(14.7%)、急性胆囊炎(6.8%)在病因中所占的百分比也是相当高的，比较罕见的病因是绞窄性肠梗阻(3.1%)、急性胰腺炎(2.6%)、闭合性腹部创伤和腹腔贯通伤(2.1%)、急性妇科疾病(1.8%)、手术后腹膜炎(1.4%)、肠系膜上动脉血栓形成(1.3%)、肿瘤和伤寒溃疡穿孔(1.2%)、箱闭疝(0.9%)及其它疾病(0.8%)。

大部分病人的腹腔炎症是自体感染，大多是带有多种细菌性质。正如许多作者所指出的，在腹膜炎患者中，肠杆菌和葡萄球菌最容易引起腹腔感染，而链球菌、肠球菌、变形杆菌、绿脓杆菌及其它细菌则很少见(А.М.Никитин, 1973; В.Д.Федоров, 1974; А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, 1977, 等)。

发 病 机 制

致病微生物侵入腹腔后发生的腹膜炎的病理过程是机体神经内分泌反应、中毒、低血容量、部分脏器及机体系统相互作用的复杂的综合。正如临床观察所证明的，病情严重程度取决于腹腔炎症的性质和扩散程度、中毒和代谢过程及影响生命的重要脏器功能障碍的程度、机体抵抗力的强弱和代

偿适应机构的能动性，腹膜炎的发作在很大程度上决定于炎症的扩散程度、腹膜炎病因特点、细菌性质及病人机体的免疫反应状态。

由于细菌污染腹腔而发生腹膜毛细血管网扩张，腹膜全层出现充血、水肿及松弛，以及形成间皮缺损。与此同时，由于血管通透性增加发生含大量蛋白质的浆液性液体渗出（К.С.Симонян, 1971; Б.С.Данилова, 1974）。渗出液依据白细胞及间皮细胞的数量在最初阶段是浆液性的，若有纤维素则是浆液-纤维素性或者脓性的。由于反射性作用和细菌以及它们生命活动产物的直接作用的结果，大量液体从血管中转移到所谓的第三间隙（腹腔及肠腔、器官壁及系膜），随后也就不参与维持机体内环境恒定（В.Д.Федоров, 1974）。此外，许多作者还认为，腹腔脏器的血管网充血增加导致大量血液贮存，影响了全身的血液循环（В.Я.Шлапоберский, 1958; А.А.Вишневский, В.С.Левит, 1963; Ст.Попкиров, 1977）。周围血管明显的扩张，通透性升高导致了低血容量的发展。

低血容量的发展进一步引起周围血管反射性的收缩反应，这种收缩反应具有代偿性质。腹膜炎早期，由于交感-肾上腺系统兴奋，肾上腺素和正肾上腺素分泌增加在周围血管阻力升高的机制中同样发挥重要作用（О.С.Кочнев, 1962; М.М.Ковалев, В.С.Кульбака, 1972; В.Д.Федоров, 1974）。在这种情况下，代偿性心跳加快以便全力保障维持生命的重要脏器的血液供给。但是，由于静脉回心血液减少，毒素对心肌的作用进一步导致心排出量逐渐减少，组织缺氧，血液动力学障碍以及心脏、肺脏、肝脏、肾脏功能出现障碍（В.Д.Федоров, 1974; Ст.Попкиров, 1977）。

此外，还可以说由于前毛细血管紧张度升高发生内脏的动-静脉直捷通路开放，其中也包括肺脏在内。这就使血液在肺脏内动脉化不良，从而引起缺氧、酸中毒，血液动力学及呼吸进一步发生障碍（Н.Н.Доронина, 1961; В.Д.Федоров, 1974）。

许多学者认为由于腹膜炎而使血液动力学发生障碍，心血管机能不全，是由于酶和内毒素的作用而释放的激肽起着重要作用。激肽能引起小血管扩张、血管通透性增加，大量液体漏出，因此使低血容量加重（А.А.Шалимов, В.Ф.Саенко, 1977; Ofstad, 1970）。有时腹膜炎患者由于急性血液动力学障碍而出现脓毒性休克，这是细菌毒素作用所引起的（Ст.Попкиров, 1977）。

在严重的腹膜炎中，常常出现气体交换的明显改变。在气体交换改变的过程中，肺脏内换气和灌注间的比例失调、病理性分流及血液的动-静脉分流增加、肺泡毛细血管膜水肿、肺脏表面活性剂衰竭，所有这些现象都具有十分重要的意义。血液流体性质破坏、出现血管内凝血及聚集综合症，肺脏血液循环不良等也都有相当重要的作用（А.И.Трешинский, 1975; Л.П.Чекий, 1978）。发生这些障碍的原因有多种，一方面由于膈肌的活动受限、因疼痛呼吸减弱、肠胀气导致肺脏叶膨胀不全，另一方面由于毒素对肺泡毛细血管膜通透性的直接作用。

细菌及其生命活动的产物作用于肠和其它腹腔脏器的感受器以及自主神经系统和中枢神经系统，从而导致它们的机能发生障碍，中毒现象加重。许多学者认为，直到目前，关于腹膜炎中毒的本质问题尚未彻底解决（М.И.Лыткин, А.М.Карякин, 1971; Г.Е.Островерхов, 1973; В.

Д.Федоров, 1974,等)。在菌血症发生的同时,由于细菌生命活动及其死亡所产生的外毒素和内毒素从腹腔内吸收在中毒的发生中起了重大作用。毒素由门静脉、下腔静脉系统及淋巴途径进入血液对肝脏、肾脏功能产生重要影响,在神经内分泌调节异常的条件下使代谢过程发生障碍。

腹膜炎患者发生严重中毒是由于肠道吸收了毒性内容物的结果,因为肠毛细血管通透性增加及肠吸收率降低,肠过度充气、积液,从而促使发酵和腐败过程急骤发展。此时释放的细菌毒素、蛋白质分解的产物(尿兰母、氨、组织胺)经血液及淋巴途径进入全身血液循环引起代谢过程及组织器官的微循环进一步障碍,神经分泌调节失常,肝脏抗毒功能降低(И.И.Дерябин, 1964; С.М.Луценко, 1966; А.М.Карякин, 1970; В.Д.Федоров, 1974等)。有人认为,在中毒发展中,血中组织胺的生成增加和含量升高具有重要作用,而它们是受血管舒缓素-激肽系统的活性所制约的(А.М.Калякин, 1970; В.Д.Федоров, 1974)。

最初表现为肠不全麻痹而后变为完全麻痹的消化管运动障碍在腹膜炎的发病机制及机体中毒中起着特别重要的作用。根据许多学者的意见,感染时肠壁充血、浆膜发炎以及毒素作用于感受器及神经丛,并且引起内脏-内脏反射和中枢神经系统的抑制与神经内分泌调节障碍。此外,由于肠内容物郁滞,肠襻扩张、大量毒素的吸收而对肠平滑肌和肠壁神经以及自主神经系统与中枢神经系统产生抑制作用(Ю.М.Гальперин, А.А.Гудинов, 1967; Л.П.Скатын, А.Б.Палозов, 1971; В.Д.Федоров, 1974)。

除上述发生功能性肠梗阻的主要因素外,许多作者认为血中乙酰胆碱降低及胆碱酯酶活性抑制(Л.П.Скатын,

А.Б.Полозов, 1971)、蛋白水解酶的毒性作用(Г.А.Ивашкевич, 1972)在肠不全麻痹和麻痹中有重要作用。此外,腹膜炎患者发生的水-电解质代谢和酸-硷平衡紊乱加重了肠管运动机能的障碍,因为血清钾含量降低及代谢性酸中毒抑制大肠和小肠的平滑肌的收缩能力(К.Блажа, С.Кривда, 1962; Wilkinson, 1974, 等)。

腹膜炎的进一步恶化、微循环和神经内分泌调节障碍的加重、中毒的加剧,可以引起肠神经-肌肉组织(腹腔神经丛)的形态改变,并最终成为不可逆性肠麻痹的原因(И.И.Дорохов, 1958; С.С.Сорокин, 1958; В.Д.Федоров, 1974)。

引起功能性肠梗阻的原因如此繁多,所以,消除肠梗阻,防治中毒及代谢障碍就相当困难。

代谢障碍是腹膜炎发病机制中的重要环节。肠吸收过程障碍以及血管通透性增加导致大量液体迅速进入肠腔和机体脱水。同时大量蛋白质和电解质随液体排泄到肠腔。如果出现呕吐,那么液体、蛋白质及电解质的丢失就会显著增加。(Б.С.Данилова, 1974; А.А.Шалимов, В.Ф.Сасенко, 1977)。此外,因功能性肠梗阻而长时间不能进食也对蛋白质及水-电解质代谢产生不良影响。

腹膜炎患者出现明显的蛋白质代谢异常,表现为血清总蛋白降低,血中蛋白质含量异常(白蛋白、 γ -球蛋白降低、 α_1 及 α_2 -球蛋白,纤维蛋白原增加)。

一般认为腹膜炎早期的蛋白质代谢障碍的主要原因是蛋白质随渗出液及消化液丢失,而在比较晚期则是由于肝脏合成蛋白质的功能受到抑制。细菌毒素作用于肝细胞的结果,不仅使肝脏合成蛋白质的功能降低,而且抑制肝脏的脱氨基及

脉生成功能 (А.М.Карякин, 1970; М.М.Ковалев及合著者, 1973, 1976)。

伴有明显低血容量的严重腹膜炎, 由于肾血流量减少, 肾小球滤过率降低常常导致肾功能障碍, 表现为尿量减少和血中尿素、肌酸酐及残余氮的含量升高。发生肝-肾功能衰竭在很大程度上使疾病预后不良。由于中毒加重, 代谢障碍及酸碱平衡失调导致因缺氧、毒素对心肌及血管运动中枢的作用而发生心血管机能不全, 并在晚期病例导致机体内环境恒定的不可逆性改变 (И.М.Матяшин 及合著者, 1974; В.Д.Федоров, 1974)。

腹膜炎分类

腹膜炎分类对于临床工作具有重要意义, 因为分类可以形成评定病变严重程度的统一标准, 系统地整理治疗方案和正确地判断疾病预后 (С.М.Луценко, 1972; В.Д.Федоров, 1974)。大量的不同分类是以这样一些因素为基础的: 如病因、渗出液的菌丛性质、临床经过特点及疾病的发展阶段、炎症的分布程度 (И.И.Греков, 1912; Б.А.Петров, 1951; Х.Г.ГаФуров, 1957; В.С.Левит, 1958; С.М.Луценко, 1963, 1972; А.М.Карякин, 1968; К.С.Симонян, 1971; В.Д.Федоров, 1974; Б.Д.Савчук, 1979等)。

И.И.Греков 在1912年提出的分类方法得到了公认。他把腹膜炎开始发生的时间, 炎症扩散程度及渗出液的性质作为分类的基础。从这个标准出发, И.И.Греков建议分为: 1. Peritonitis sicca (干性腹膜炎)。2. Peritonitis

purulenta, fibrino-purulenta (化脓性或者纤维素性-化脓性腹膜炎)。另外还把腹膜炎分为早期、晚期和末期。

В.Э.Салищев (1948) 注意到临床经过的特点、炎症扩散程度、渗出液的性质、病因特点而提出了内容比较广泛的分类方法:

1. 根据病程:

1) 急性; 2) 慢性。

2. 根据炎症的扩散程度:

1) 全腹膜的 (弥漫性的); 2) 扩散性的; 3) 局部性的。

3. 根据渗出液的性质:

1) 浆液性; 2) 浆液-纤维素性; 3) 纤维素性; 4) 纤维素-化脓性; 5) 化脓性; 6) 出血性。

4. 根据发病的原因:

1) 创伤性 (创伤后); 2) 挫伤性 (闭合性脏器破裂后); 3) 穿孔性 (脏器穿孔后); 4) 手术后的; 5) 继发性; 6) 接近性 (по смежности); 7) 血源性; 8) 隐源性; 9) 无菌性 (尿毒症性、出血性、胆汁性)。

最近几年, 随着腹膜炎病因学、发病机制、脏器形态学及功能变化的临床和实验资料的研究及积累, 就提出的腹膜炎分类方法展开了讨论 (Х.Г.Гафуров, 1957; П.П.Сельцовский, 1963; Б.А.Петров, 1967; А.М.Карякин, 1970, 等)。近几年, 有人要求在平时临床工作中采用这样的分类方法, 使其能比较全面地评定腹膜炎, 而不是繁琐地及过分详细地区别个别因素。

К.С.Симоныч (1971) 从腹膜炎每一阶段都是刺激与防御因素斗争的反应, 每一阶段反应持续的时间及性质是它

们力量对比的反应出发提出了下列腹膜炎分类：

- 1) 早期 (急性破坏性病变) ; 2) 反应期; 3) 中毒期;
- 4) 晚期。

尽管多年来研究了腹膜炎的不同观点, 在学术会议及定期刊物上也展开了讨论, 但直到目前还没有通用的腹膜炎分类方法。大部分学者认为, 因腹腔脏器创伤或者外科疾病而发生的腹膜炎必须按腹膜炎的病因、疾病的阶段、病变广泛度及渗出液性质分类 (И. И. Дерябин, 1962; Б. А. Петров, 1967; В. И. Стручков 及合著者, 1967; А. М. Карякин, 1968; А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко, 1977, 等)。但是, 目前在文献资料中对按炎症的广泛度来确定腹膜炎的不同类型存在重大分歧, 这首先是与对局部性和弥漫性腹膜炎的理解有关。正如许多作者所指出的, 这就在制定最合理的综合治疗方法以及比较治疗效果时造成很多困难 (А. М. Заблудовский, 1936; П. Л. Сельцовский, 1963; Н. П. Медведев, В. А. Кузнецов, 1970)。

因此, 为了便于临床工作, В. Д. Федоров (1974) 提出了按腹膜炎临床经过的严重程度的分类方法。按照这个分类方法, 把腹膜炎分为下列几种类型 (按炎症的扩散程度):

1. 局部性的: 1) 局限性 (炎性浸润、脓肿); 2) 非局限性 (无限制性粘连、但炎症局限于腹腔的一个隐窝);

2. 扩散性的: 1) 弥漫性 (腹腔病变范围广、但病变未波及到腹腔的两个分区); 2) 泛滥性的 (整个腹腔发生病变、超出腹腔的两个分区, 几乎是全腹腔发生病变); 3) 全腹膜炎 (所有脏器的浆膜及腹膜壁层全部发炎)。

В. Д. Федоров (1974) 认为, 在病灶附近的腹腔炎症应该属于局部性腹膜炎。根据临床表现和手术中所获得的资

料，发现炎症与腹腔的其余（健康的）部分完全被粘连带隔开，这种病变则属于局限性的局部腹膜炎，这种局限性浸润和脓肿属于这种类型。非局限性腹膜炎的特点是无限限制性粘连，并且根据临床症状，炎症的广泛程度是不大的，手术时可以发现在腹膜炎病灶区域有腹膜改变及渗出液（不超过10—15毫升）。

按照В.Д.Федоров(1974)的意见，浆膜病变不仅出现在局部的病灶部位，而且在附近脏器也有这样的炎症，则应该属于弥漫性腹膜炎。这种病变就会出现大量渗出液（超过50—100毫升）。弥漫性腹膜炎与泛滥性腹膜炎的区别是炎症没有扩散到腹腔的两个分区或者全腹腔。

泛滥性腹膜炎的特点是在比腹腔两个分区还大的范围内有浆膜发炎的改变及大量渗出液（中腹腔和下腹腔，上腹腔和中腹腔，或者下腹腔及一个旁侧沟）。В.Д.Федоров(1974)认为，无论按临床表现的严重程度，或是按手术后的病程及治疗结果，泛滥性腹膜炎与全腹膜炎的区别是不大的。因此，В.Д.Федоров(1974)、С.М.Луценко(1972)、И.М.Матяшин(1976)和其它作者都正确地指出，严格区分这两类腹膜炎在一般情况下仅具有纯理论意义，因此许多学者把这两个术语等同视之，认为它们所表示的病理过程是相同的。

在日常临床工作中，我们所采用的分类方法是按И.И.Грекова的原则及В.С.Маята和В.Д.Федоров的意见，即考虑疾病的发展阶段、炎症的广泛程度、渗出液的性质、病理生理改变的表现：

1. 根据扩散程度：

1) 局部的：а) 局限性，б) 非局限性。2) 扩散的：