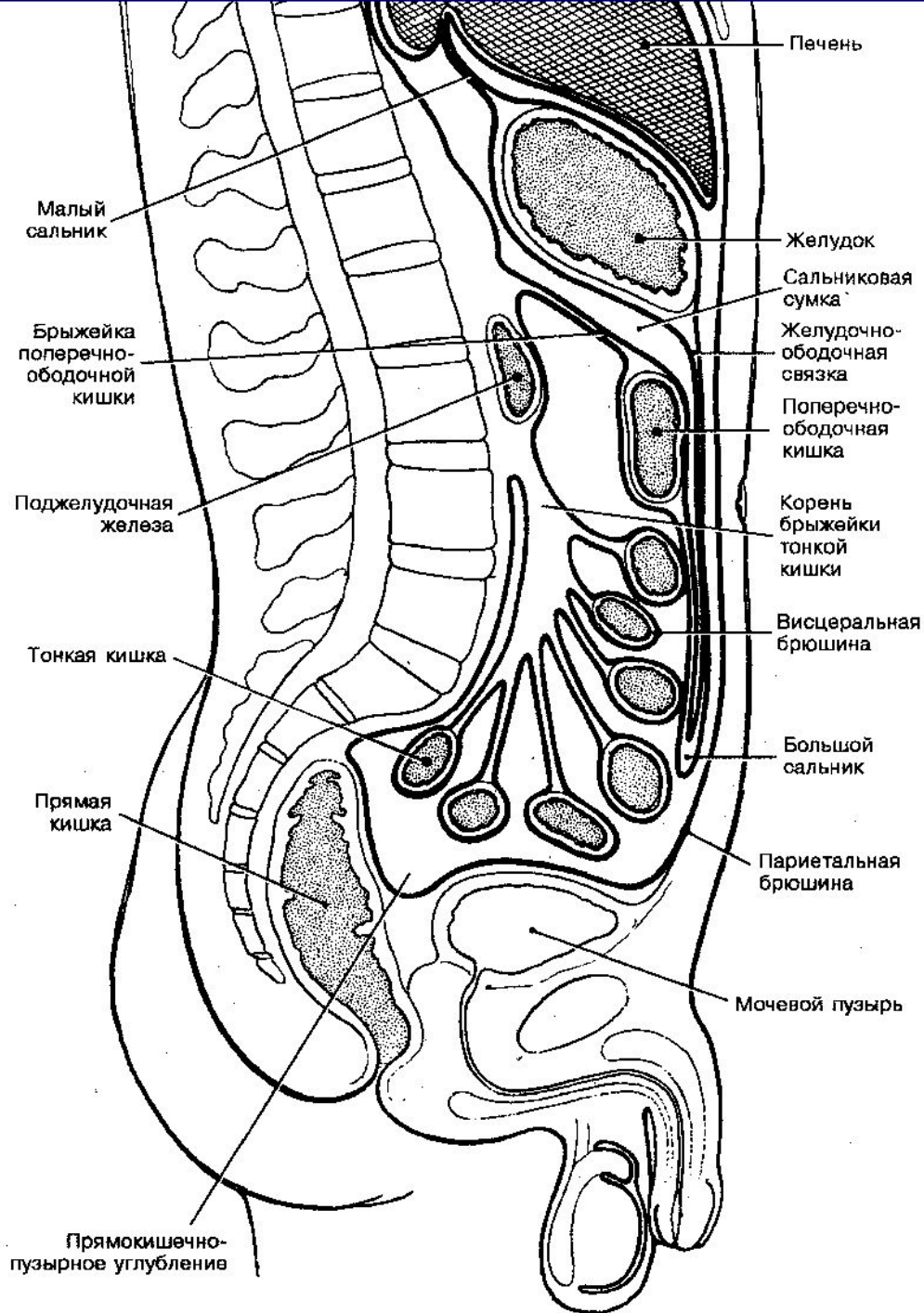


ЛЕКЦИЯ

# ПЕРИТОНИТЫ



# Топография брюшины

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

### А. Частота

1. Первичные перитониты встречаются редко, приблизительно в 1%.
2. Вторичные перитониты -осложнение острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости.

### Б. Прогноз

1. Летальность при тяжёлых формах гнойного перитонита составляет 25-30%, а при развитии полиорганной недостаточности -85-90%.
2. В прогностическом отношении хирурги вернулись к позициям, которые ещё в 1926 г. сформулировал С. И. Спасокукоцкий: “При перитонитах операция в первые часы даёт до 90% выздоровлений, в первый день -50%, позже третьего дня -всего 10%.

## **В. Этиология.**

Основная причина развития перитонита - инфекция.

**1. Микробный (бактериальный) перитонит.**

**2. Асептический**  
(абактериальный, токсико -  
химический) перитонит.

**3. Особые формы перитонита**

# 1. Микробный (бактериальный) перитонит.

Неспецифический, вызванный микрофлорой ЖКТ. Число бактерий в 1 мл. кишечного содержимого колеблется от  $10^6$  до  $10^{12}$ .

Наибольшее практическое значение имеют штаммы следующих микроорганизмов.

## (а) Аэробы

**Грамотрицательные** Кишечная палочка (*Escherichia coli*)  
Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) Протей (*Proteus*)  
Клебсиеллы (*Klebsiella*) Энтеробактер (*Enterobacter*)  
Акинетобактер (*Acinetobacter*) Цитробактер (*Citrobacter*)  
**Грамположительные** Стафилококки (*Staphylococcus*)  
Стрептококки (*Streptococcus*)

## б) Анаэробы

**Грамотрицательные** Бактероиды (*Bacteroides*) Фузобактерии (*Fusobacterium*)  
Вейлонеллы (*Veillonella*)  
**Грамположительные** Клостридии (*Clostridium*) Эубактерии (*Eubacterium*)  
Лактобациллы (*Lactobacillaceae*)  
Пептострептококки (*Peptostreptococcus*) Пептококки (*Peptococcus*)

## **б. Специфический, вызванный микрофлорой, не имеющей отношения к ЖКТ**

- Гонококки (*Neisseria gonorrhoeae*)
- Пневмококки (*Streptococcus pneumoniae*)
- Гемолитический стрептококк (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*)
- Микобактерии туберкулёза (*Mycobacterium tuberculosis*)

Посев содержимого брюшной полости на микрофлору и определение её чувствительности к антибиотикам обязательны для рационального выбора антимикробных средств.

## 2. Асептический

(абактериальный, токсико-химический) перитонит.

а. Воздействие на брюшину агрессивных агентов  
неинфекционного характера

- (1) Кровь.
- (2) Жёлчь.
- (3) Желудочный сок.
- (4) Хилёзная жидкость.
- (5) Панкреатический сок.
- (6) Моча

Асептический перитонит уже в течение нескольких часов становится микробным вследствие проникновения инфекции из просвета кишечника.

### **3. Особые формы перитонита**

**а.** Канцероматозный (при запущенных стадиях опухолей органов брюшной полости).

**б.** Паразитарный

**в.** Ревматоидный

**г.** Гранулёматозный

(в результате высыхания поверхности брюшины в ходе операции, воздействия талька с перчаток хирурга, нитей перевязочного или частиц шовного материала).



## 4. Характер проникновения микрофлоры в брюшную полость

**а. Первичный перитонит**, при котором инфекция попадает:

- (1) гематогенным путём,
- (2) лимфогенным путём,
- (3) через маточные трубы (percontinuitatem).

**б. Вторичный перитонит**, обусловленный проникновением микрофлоры вследствие развития острых хирургических заболеваний или травм органов брюшной полости.

### Инфекционно-воспалительный перитонит

- (а) Аппендикулярный.
- (б) При воспалительных заболеваниях печени и внепечёночных жёлчных путей.
- (в) При острой непроходимости кишечника.
- (г) При тромбозии мезентериальных сосудов.
- (д) При остром панкреатите.
- (е) Гинекологический.

## **(2) Перфоративный перитонит**

- (а)** Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а равным образом язвы и всего остального кишечника (тифозного, дизентерийного, туберкулёзного, онкологического и любого другого происхождения).
- (б)** Пролежни при обтурационной непроходимости кишечника, при инородных телах ЖКТ.
- (в)** Странгуляционные борозды при странгуляционной непроходимости кишечника, грыжевых ущемлениях.
- (г)** Участки некроза кишок вследствие тромбоэмболии мезентериальных сосудов.

### **(3) Травматический перитонит при открытых и закрытых повреждениях органов брюшной полости.**

Послеоперационный перитонит возникает вследствие:

- (а)** несостоятельности швов анастомозов после операций на органах брюшной полости,
- (б)** инфицирования брюшной полости во время операции,
- (в)** дефектов наложения лигатур на большие участки сальника и брыжейки с последующим некрозом тканей дистальнее лигатуры,
- (г)** механического повреждения брюшины, её высыхания;
- (д)** кровоизлияния в свободную брюшную полость при недостаточно надёжном гемостазе.

# Патогенез.

Начавшись как местный процесс, перитонит быстро превращается в опасное для жизни заболевание всего организма, приводящее к интоксикации, гипоксии, глубоким нарушениям метаболизма, иммунной защиты и полиорганной недостаточности.

**1. Темп развития клинической картины перитонита определяется следующими моментами.**

**а. Недостаточность механизмов защиты**

**б. Высокая вирулентность инфекции.**

**в. Объём и скорость контаминации брюшной полости.**

**г. Неадекватное лечение**

## 2. Нарушения гемодинамики.

У больных перитонитом изменения в состоянии центральной гемодинамики протекают фазно, характеризуясь последовательной сменой гипер- и гиподинамического синдромов.

**а. Кардиоваскулярный синдром,** осложняющий течение перитонита, формируется, главным образом, из трёх одновременно протекающих процессов:

- (1) снижения сократительной функции миокарда,
- (2) нарушения сосудистого тонуса с развитием флебопаретического состояния и прогрессирующим снижением уровня ЦВД,
- (3) изменения ОЦК со стойким снижением плазменного и глобулярного объёмов.

### **б. Нарушения микроциркуляции**

(1) На ранних сроках от начала заболевания -вазоконстрикция, повышение проницаемости сосудистой стенки для белка и воды, снижение онкотического давления крови, развитие прекапиллярного отёка. Это нарушает снабжение тканей кислородом и удаление из них метаболитов.

(2) По мере прогрессирования процесса наступает расширение пре- и посткапилляров и венул, замедление кровотока в них и сброс артериальной крови в венозную систему через артериоло-веноулярные шунты.

Скорость кровотока в тканях замедляется, в просвете мелких сосудов образуются агрегаты форменных элементов (сладж-синдром), отмечаются стаз и гемолиз эритроцитов.

(3) Нарушение обменных процессов ведёт к развитию тканевой гипоксии, ацидозу, повышению свёртываемости крови, возникновению ДВС-синдрома с коагулопатией потребления.

## Нарушения моторики ЖКТ

**а.** Атония кишечника, возникающая в самом начале развития перитонита как защитная реакция на имеющийся в брюшной полости воспалительный очаг может способствовать отграничению воспалительного процесса.

**б.** Под влиянием воздействия токсинов на нервно-мышечный аппарат кишки, нарушения кровообращения в её стенке, расстройств метаболизма в мышечных волокнах и нервных клетках кишки наступает стойкий парез ЖКТ (паралитическая непроходимость кишечника).

Выключение тонкой кишки из участия в межуточном обмене следует рассматривать как критическую точку в развитии перитонита, начиная с которой **катастрофические нарушения** обмена веществ выходят на первый план.

**в.** Нарастающая ишемия в стенке кишки делает её проницаемой для микроорганизмов.

#### **4. Нарушение иммунной защиты организма.**

По мере прогрессирования перитонита нарастает тяжёлая иммунодепрессия.

**5. Гиповолемия.** Потери крови и плазмы составляют от 20 до 50% ОЦК. Нарастание гиповолемии обеспечивают: экссудация и транссудация: в просвет ЖКТ, в свободную брюшную полость, в ткани всего организма. потери жидкости: рвота, дыхание, испарение с кожных покровов.

Гиповолемия сопровождается значительными расстройствами гемодинамики, водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

**6. Синдром полиорганной недостаточности.** Гипоксия вызывает каскадное поражение функции лёгких, печени, почек, кишечника, сердца, мозга. В этих органах происходят снижение органного кровотока, повышение сосудистого сопротивления, развитие дистрофических и некробиотических процессов.

## **Классификация.**

Единой и общепринятой классификации перитонитов нет

**По клиническому течению** различают следующие формы перитонита.

**а.** Острый перитонит -наиболее частое и грозное заболевание.

**б.** Хронический перитонит.

**По характеру перитонеального экссудата различают перитониты.**

**а.** Серозный.

**б.** Фибринозный.

**в.** Гнойный.

**г.** Геморрагический.

**д.** Каловый.

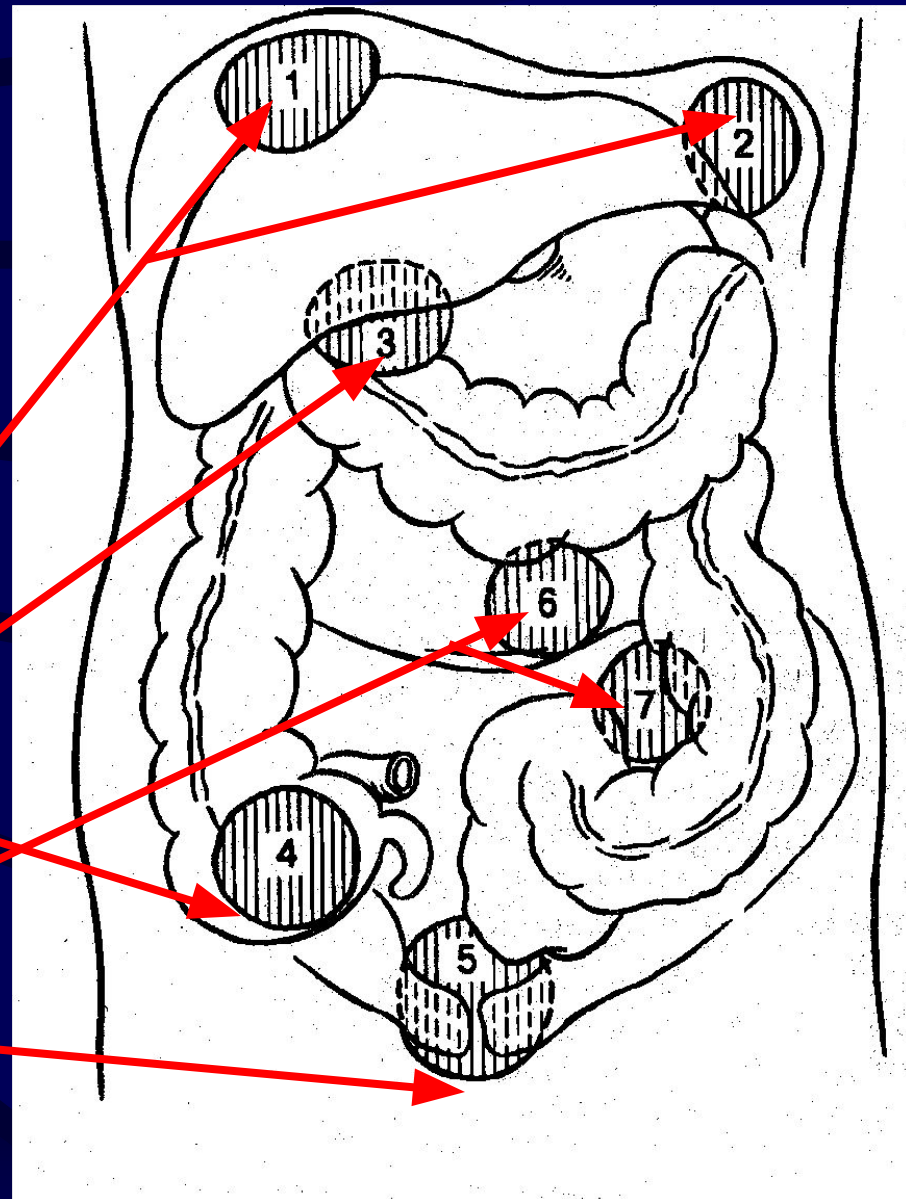
**е.** Гнилостный.

**ж.** Сочетания вышперечисленных форм (например, серозно-фибринозный, фибринозно- гнойный и т.п.).



**По степени распространения поражения поверхности брюшины:**  
**Отграниченный перитонит (абсцесс или инфильтрат).**

- (а) Аппендикулярный;
- (б) Поддиафрагмальный;
- (в) Подпечёночный;
- (г) Тазовый;
- (д) Межкишечный.



**Диффузный перитонит** не имеет чётких границ и тенденций к отграничению

**(а) Местный** - в непосредственной близости от источника инфекции. Занимает лишь одну анатомическую область живота. Склонен к распространению - генерализации.

**(б) Распространённый** - занимает несколько анатомических областей живота.

**(в) Общий** - тотальное поражение брюшины.

## По фазам развития.

Выделено три фазы.

**(1) Реактивная** (первые 24 ч) -фаза гиперергической реакции организма на чрезвычайный раздражитель, вступивший в конфликт с брюшиной.

**(2) Токсическая** (24-72 ч) -фаза нарастающей интоксикации. Соответствует понятию “эндотоксиновый шок”.

**(3) Терминальная** (свыше 72 ч) -фаза глубоких нарушений обменных процессов и жизненно важных функций организма. Равнозначна понятию “септический шок”.

# ДИФФУЗНЫЙ ПЕРИТОНИТ

Клиническая картина перитонита многообразна и складывается в большинстве случаев из симптомов основного заболевания и наслоения на них симптомов воспаления брюшины.

# Главные симптомы перитонита

**а. Боль в области живота** -самый ранний и постоянный симптом.

Интенсивность боли в различных фазах перитонита различна.

(1) Сначала боль локализуется в зоне источника перитонита.

(2) При перфорации боль характеризуется внезапностью и интенсивностью (**кинжальная боль**).

(3) Нередко отмечается иррадиация болей в плечи или надключичные области, что связано с раздражением окончаний диафрагмальных нервов излившимся в брюшную полость содержимым ЖКТ (**симптом Элеккера**).

(4) Постепенно боль распространяется по всему животу, становится постоянной, без светлых промежутков, плохо локализуется.

(5) По мере нарастания интоксикации наступает паралич нервных окончаний брюшины, приводящий к уменьшению интенсивности боли.

## Напряжение мышц брюшной стенки

возникает рефлекторно, вне зависимости от сознания и воли больного.

- В результате чрезвычайно интенсивного раздражения брюшины излившимся в брюшную полость содержимым при прободении полых органов происходит предельное напряжение мышц передней брюшной стенки. При этом прекращаются её дыхательные экскурсии, и живот приобретает ладьевидную форму.
- Напряжение слабо выражено при значительном развитии подкожной жировой клетчатки, повреждениях спинного мозга.
- В токсическую фазу на смену напряжению приходит расслабление мышц.

## **Симптомы раздражения брюшины.**

- (1) Щеткина-Блюмберга.** Если, пальпируя живот, резко отвести руку от передней брюшной стенки, то у больного возникает острая боль (положительный симптом). При доскообразном напряжении мышц передней брюшной стенки он не всегда отчётливо выражен.
- (2) Менделя** -выявление перкуторной болезненности, когда врач согнутым пальцем последовательно поколачивает по всей брюшной стенке и по реакции больного отмечает не только факт, но и локализацию болезненности. Этим симптом Менделя выгодно отличается от других признаков раздражения брюшины, в т.ч. и от симптома Щепкина- Блюмберга.
- (3) Воскресенского.** При быстром проведении ладонью по передней брюшной стенке (поверх рубашки) больной испытывает боль.
- (4) Берштейна.** В результате сокращения мышцы, поднимающей яичко, оно подтягивается к наружному отверстию пахового канала.

## Тошнота и рвота

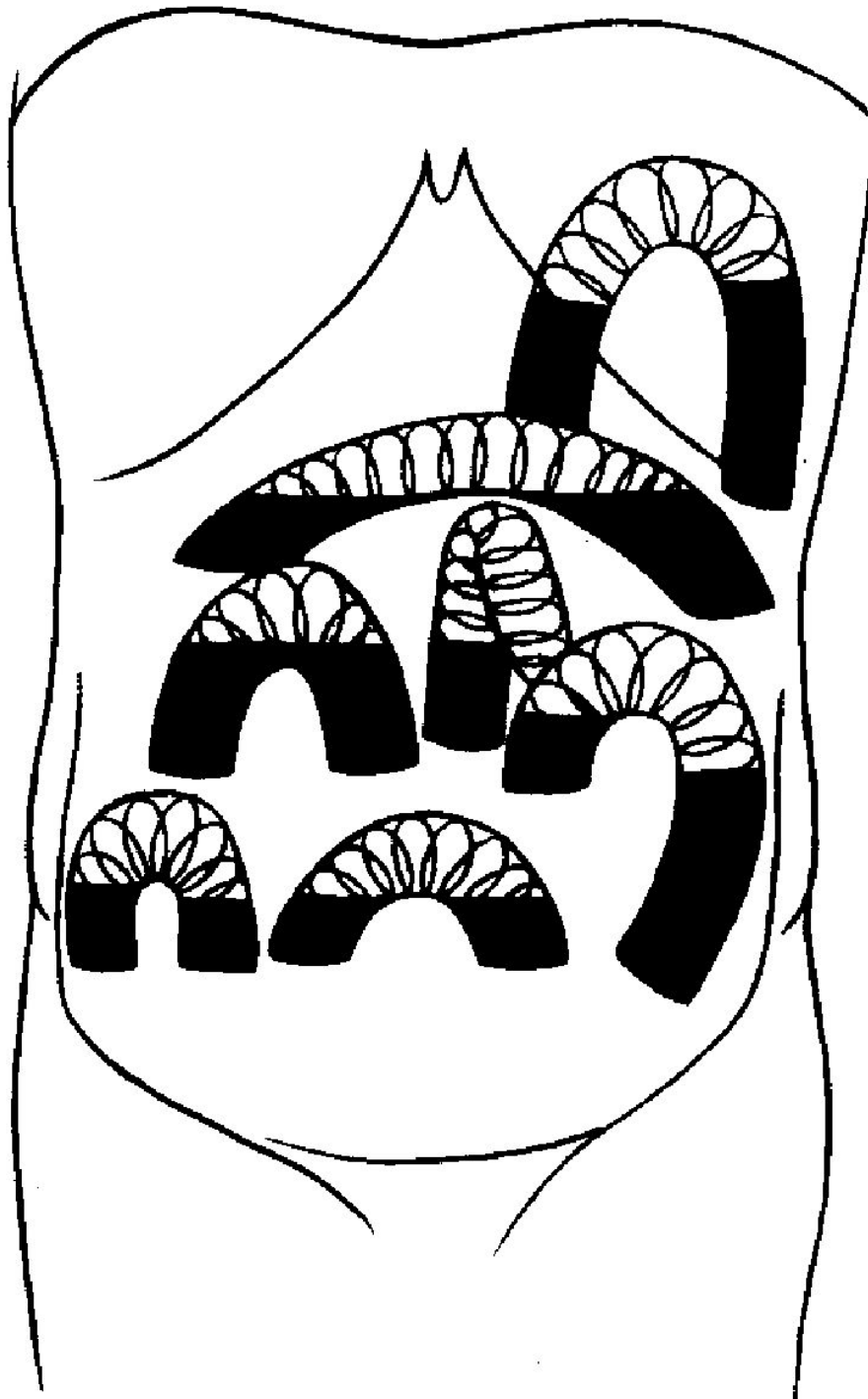
в начале заболевания носят рефлекторный характер. Рвота ограничивается содержимым желудка. Позднее тошнота и рвота становятся следствием пареза кишечника. Присоединяется примесь жёлчи, а далее -содержимого тонкой кишки (фекалоидная рвота).



## **Паралитическая непроходимость кишечника**

редко наступает в самом начале болезни, она чаще возникает как следствие выраженной интоксикации и гипоксии внутренних органов.

**Чаши Клойбера,  
кишечные аркады,  
значительно  
расширенные петли  
кишечника при  
непроходимости  
последнего.**



## Дополнительные признаки перитонита

- а.** При перкуссии живота у больного перитонитом могут быть выявлены важные для диагностики признаки, прежде всего отсутствие печёночной тупости и появление высокого тимпанита над печенью (**симптом Спигарного**). Объясняется это тем, что газ, поступающий в брюшную полость через прободное отверстие, обычно распространяется в поддиафрагмальное пространство. В результате печёночная тупость исчезает, и над печенью определяется тимпанит.
- б.** При аускультации -отсутствие кишечных шумов (**симптом гробовой тишины**), шум плеска, симптом падающей капли.

## Диагностика

1. Ректальное и влагалищное исследования позволяют выявить выраженную болезненность передней стенки прямой кишки или сводов влагалища (**симптом Куленкамппфа** или крика Дугласа), что объясняется раздражением тазовой брюшины перитонеальным экссудатом. При значительном скоплении экссудата в дугласовом пространстве определяется также выбухание передней стенки прямой кишки.

2. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить свободный газ под куполом диафрагмы (**симптом серпа**) при перфорациях или разрывах полых органов.

- УЗИ брюшной полости позволяет выявить наличие свободной жидкости, абсцессов.

Ценность исследования повышается при динамическом наблюдении.

- Пункция брюшной полости (лапароцентез) применяется в сложных для диагностики случаях (особенно у больных с сочетанной травмой, находящихся в бессознательном состоянии). Противопоказан у больных с обширным спаечным процессом в брюшной полости из-за опасности повреждения внутренних органов.
- Лапароскопия даёт ценную информацию о состоянии органов брюшной полости и распространённости воспалительного процесса. Она всегда показана при сомнении в диагнозе.

## Дифференциальная диагностика

проводится преимущественно в реактивной фазе (когда небольшой срок страдания и общность ряда симптомов диктуют необходимость верификации ряда заболеваний, лапаротомия при которых будет ошибочной).

Псевдоабдоминальный синдром может возникать более чем при **70** болезнях и повреждениях различных органов.

## Методы лечения

### а. Хирургические

- (1) Лапаротомия, раннее удаление или изоляция источника перитонита.
- (2) Интра- и послеоперационная санация брюшной полости.
- (3) Декомпрессия тонкой кишки.

### б. Общие

- (1) Массивная антибиотикотерапия направленного действия.
- (2) Медикаментозная коррекция нарушений гомеостаза.
- (3) Стимуляция либо временное замещение важнейших детоксикационных систем организма методами экстракорпоральной гемокоррекции.

# Общий план лечения

Диагностика

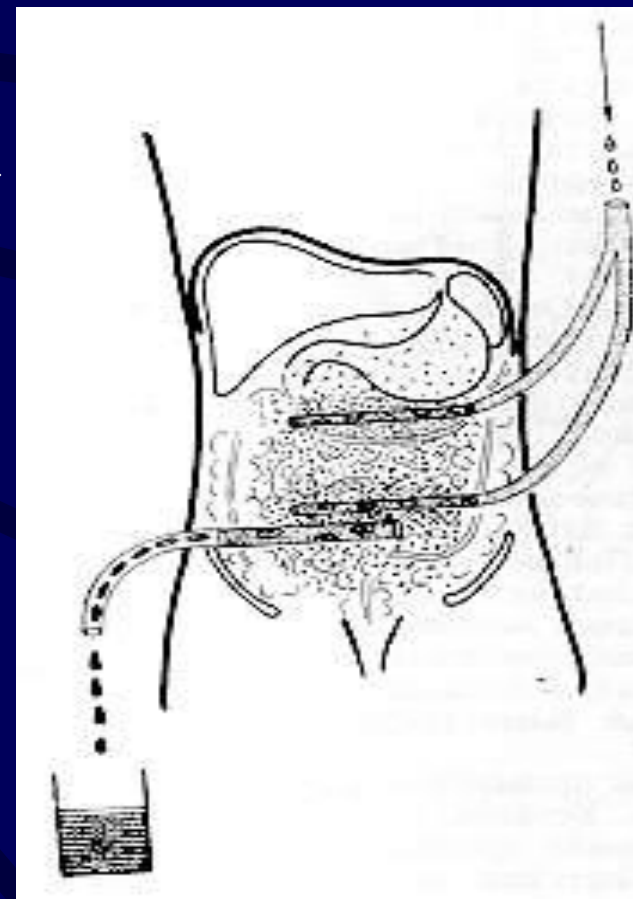
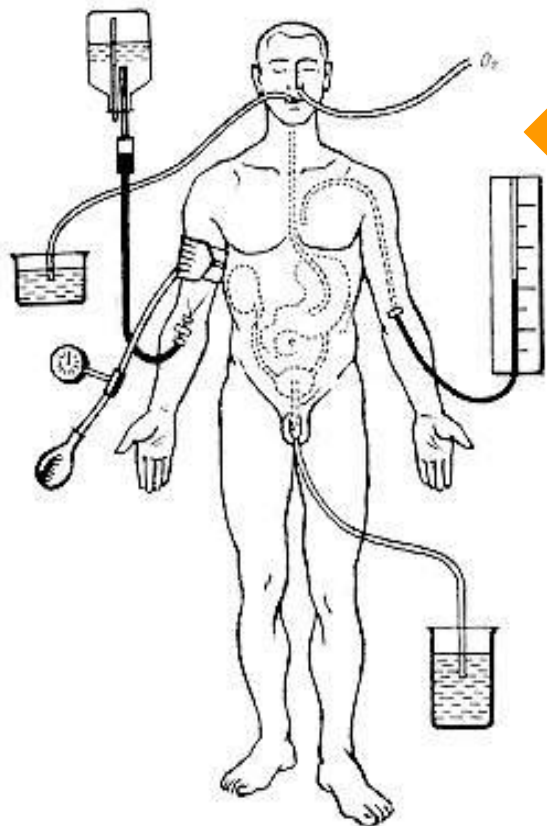
Реанимация

Показания

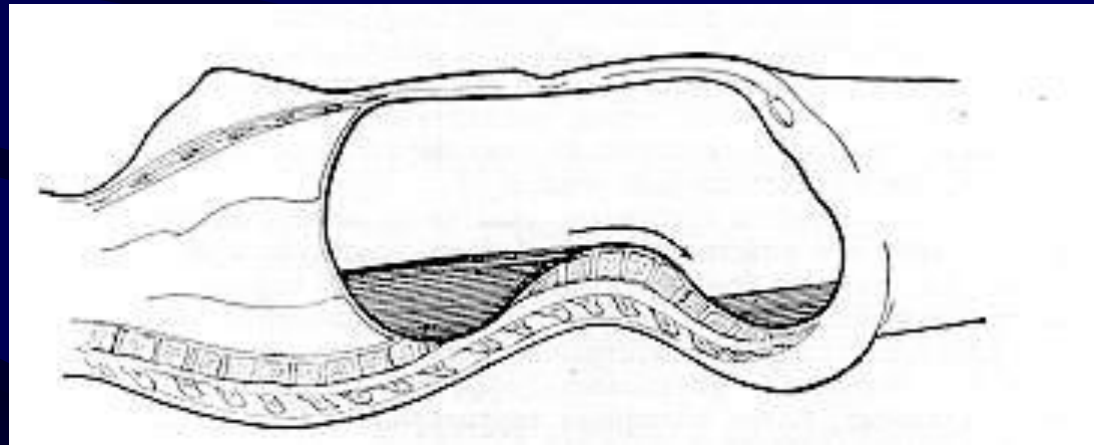
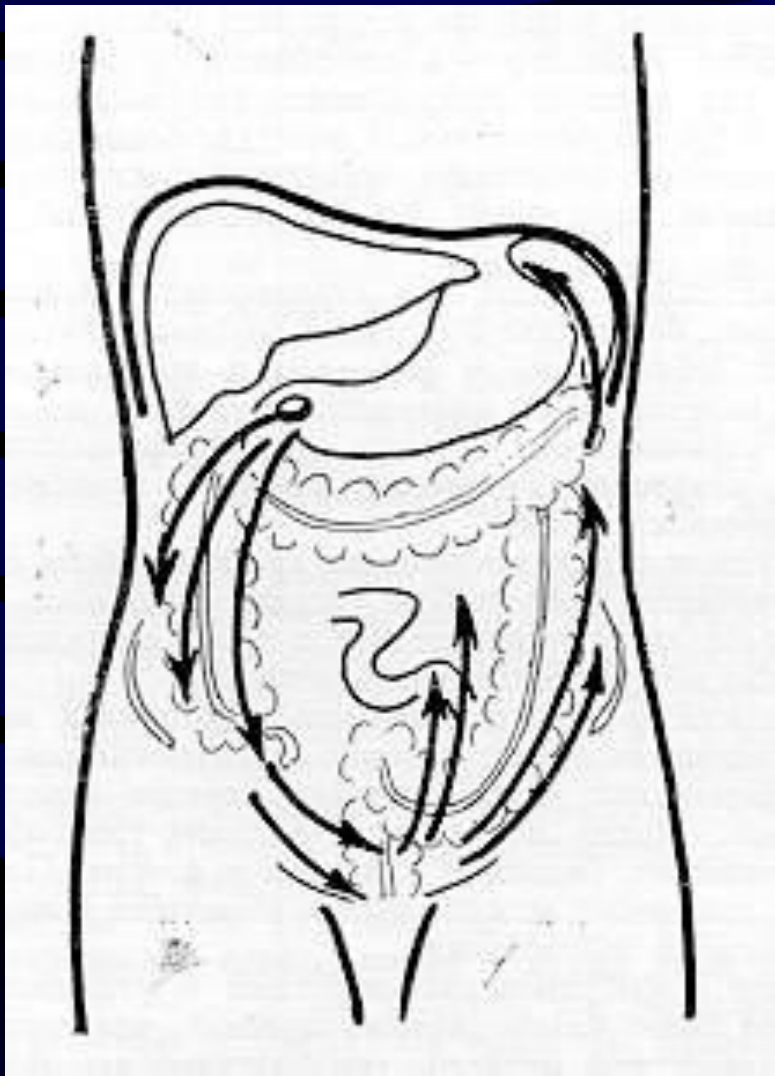
Общее лечение

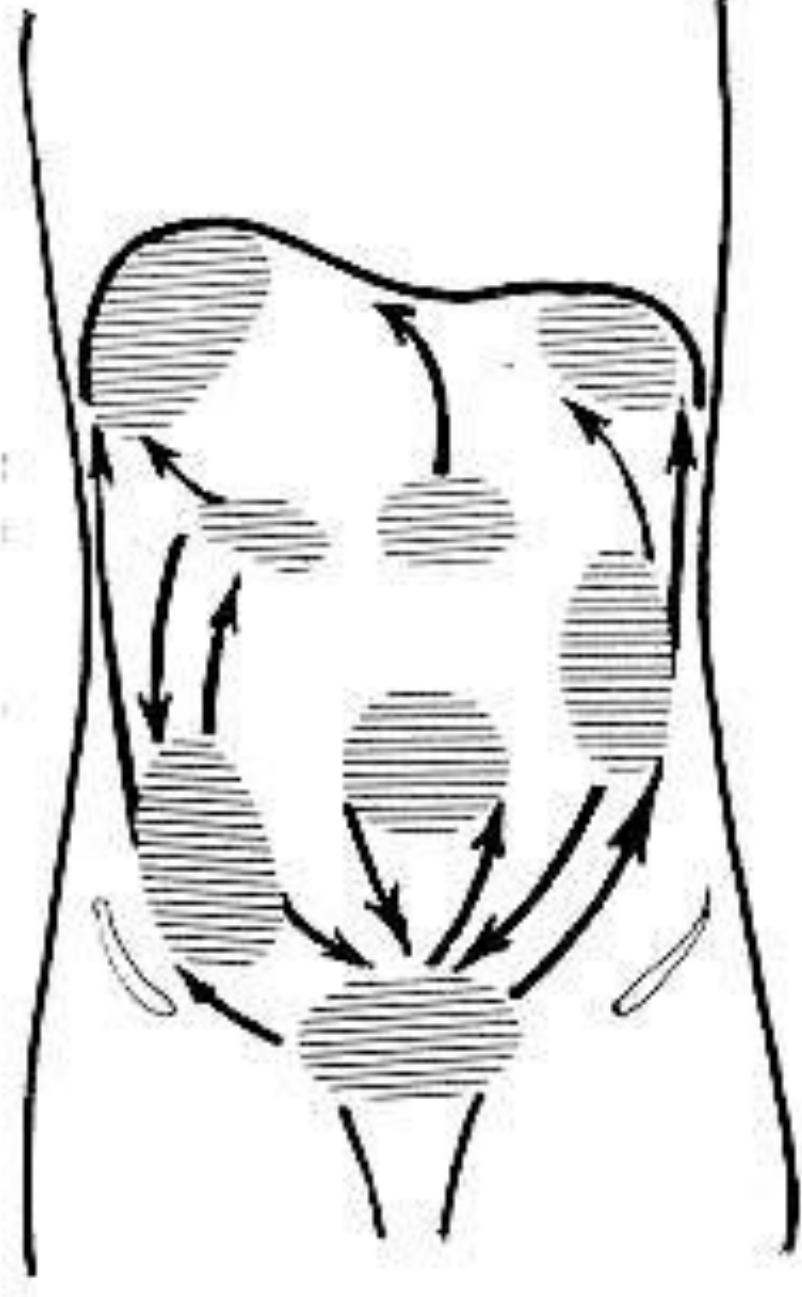
Спешное лечение

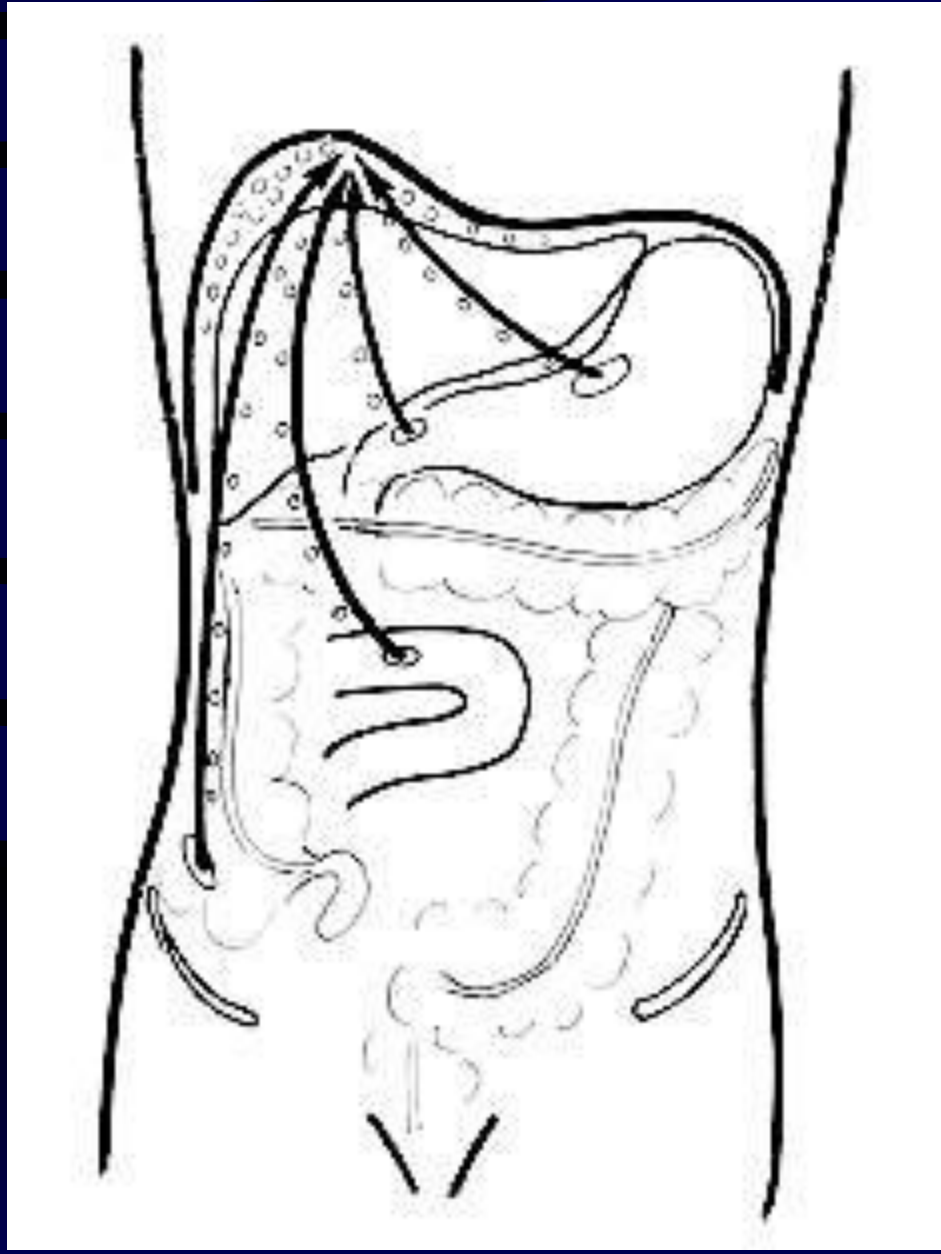
Неотложная операция

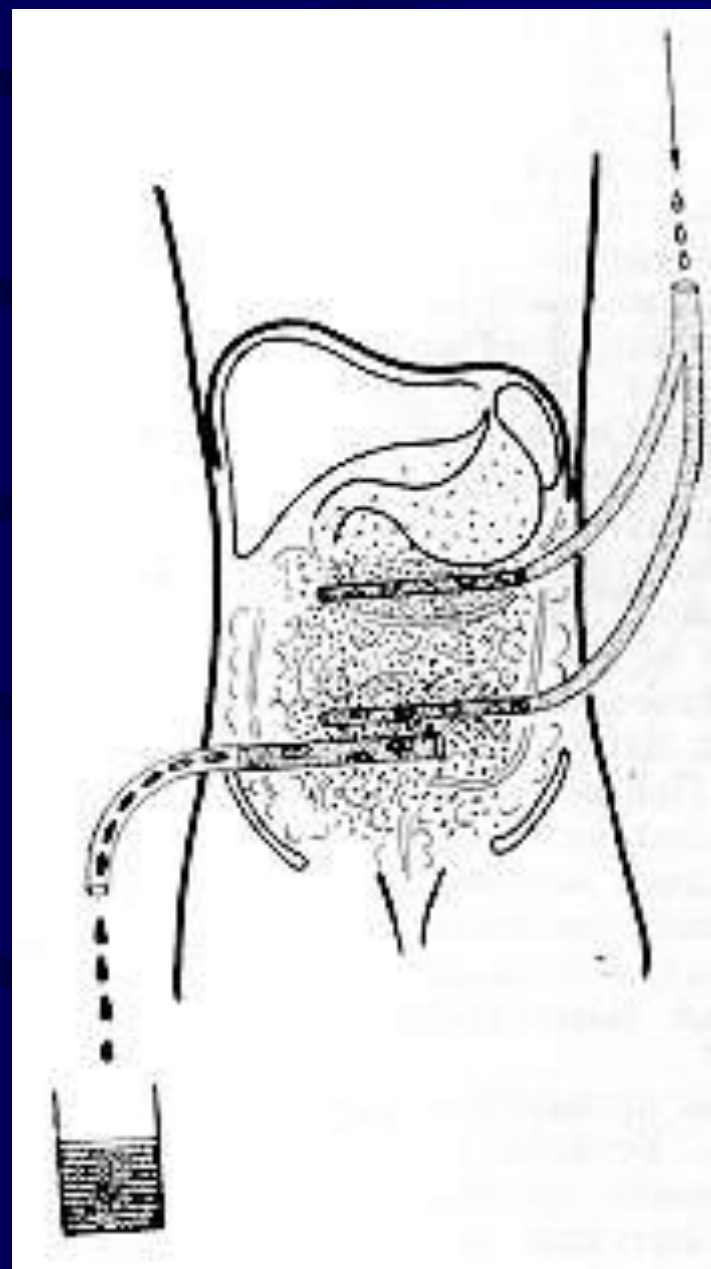
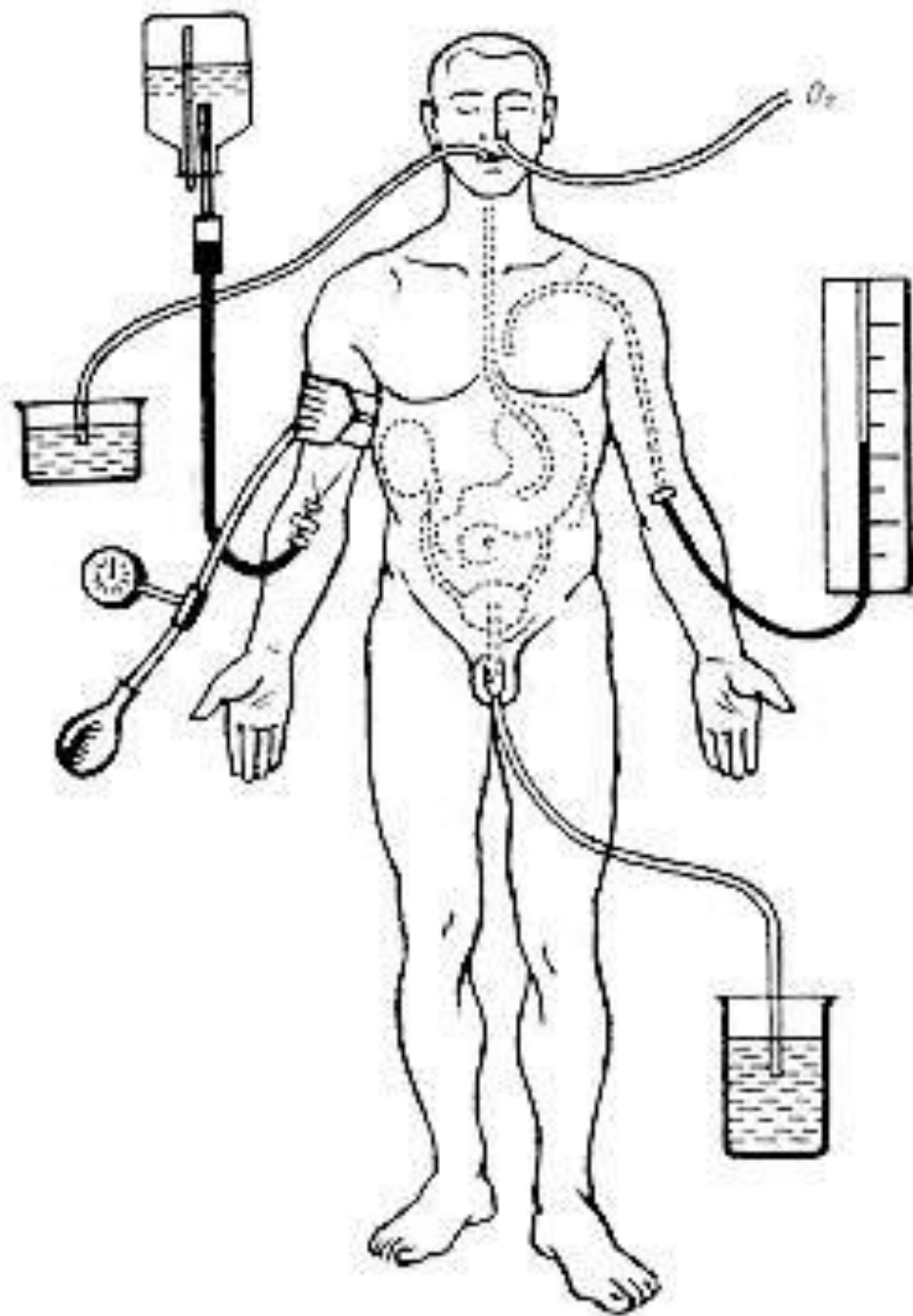




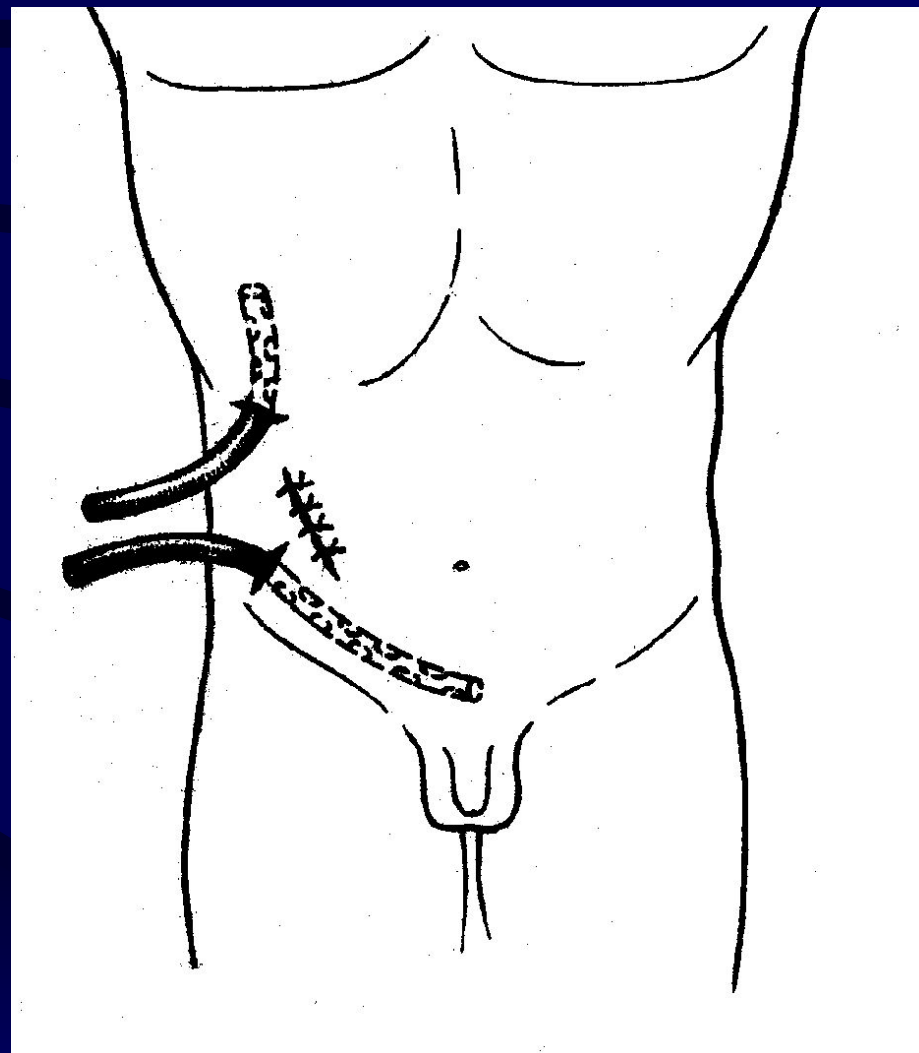








# Дренирование брюшной полости при местном перитоните аппендикулярного происхождения



# Варианты дренирования брюшной полости при диффузном распространённом перитоните

