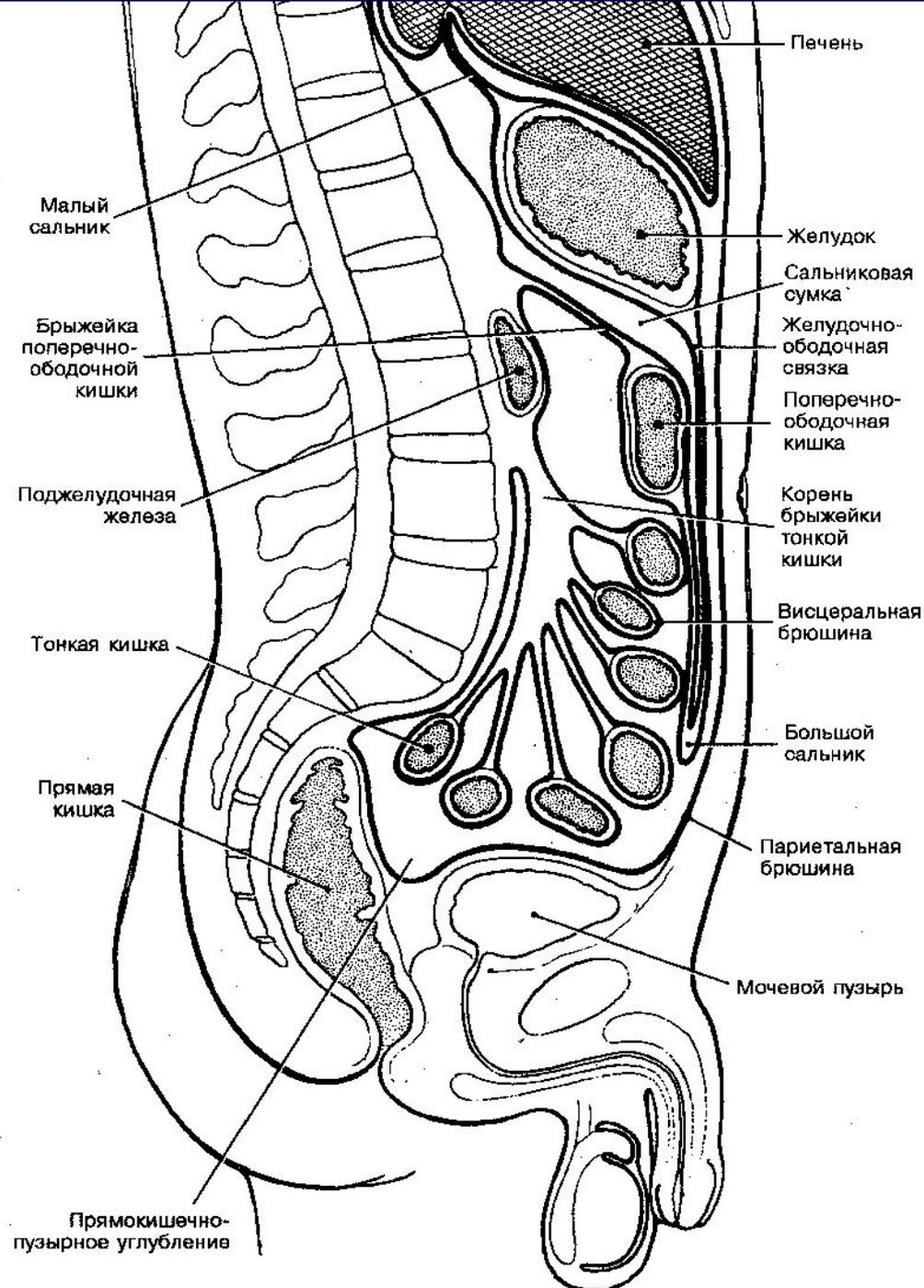


ЛЕКЦИЯ

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.

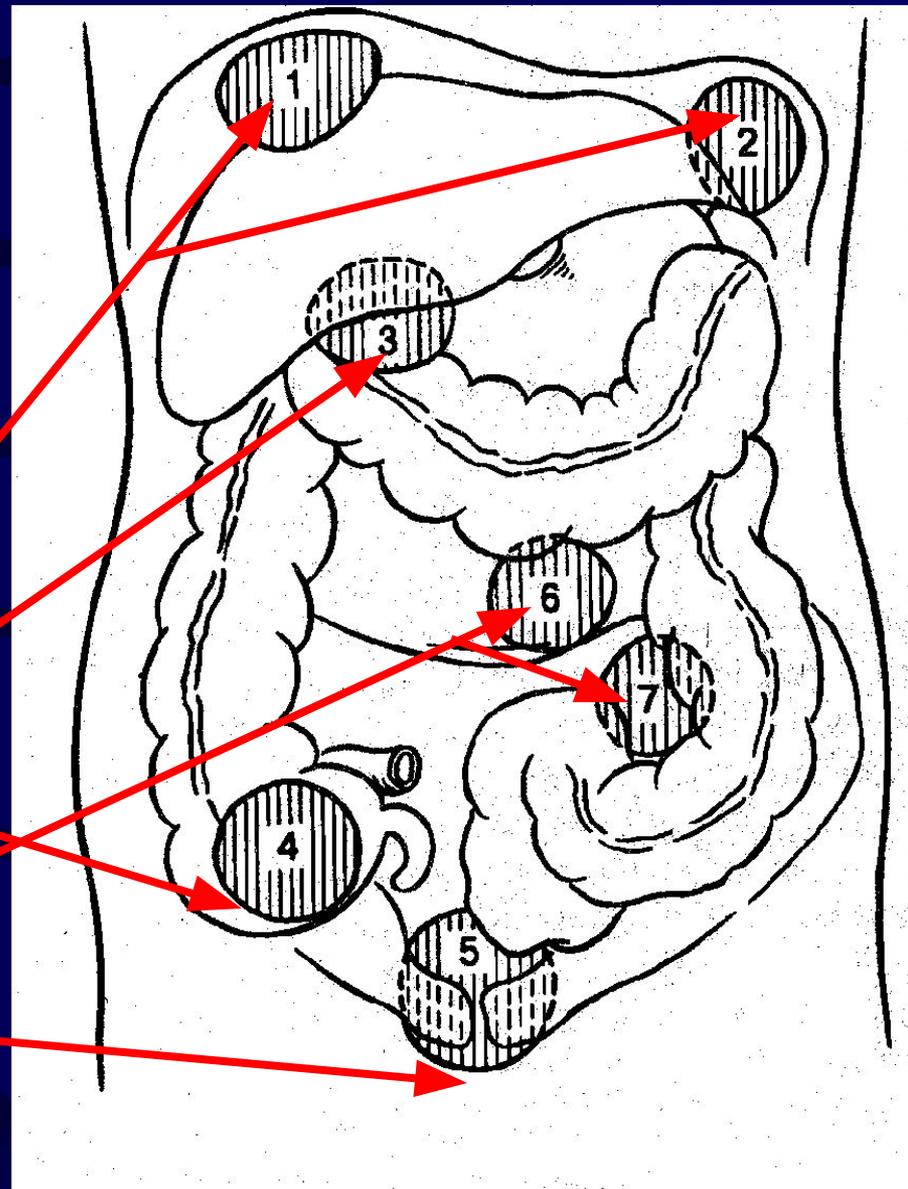
д. Каловый.

е. Гнилостный.

ж. Сочетания вышеперечисленных 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.

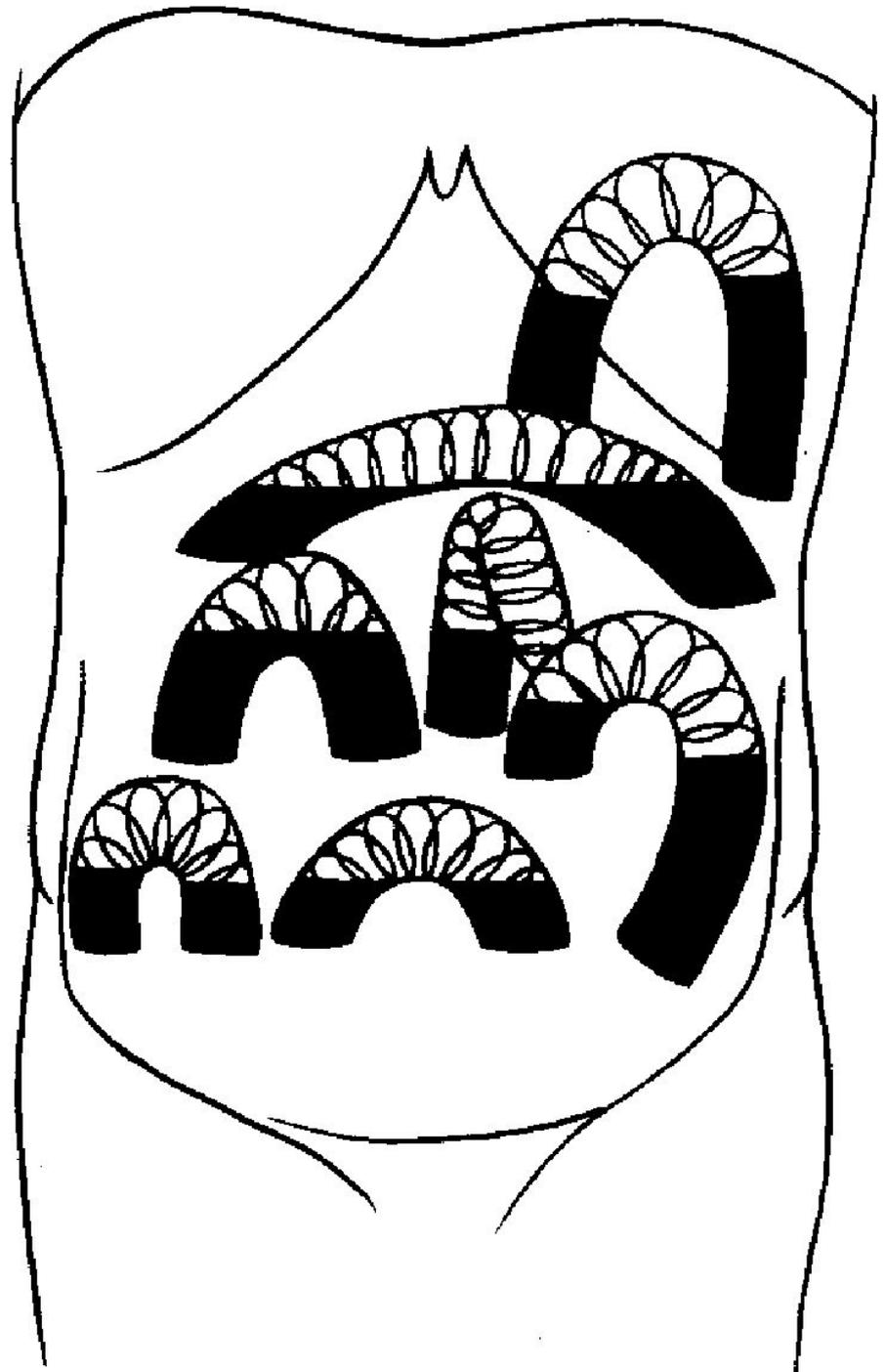
Тошнота и рвота

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.

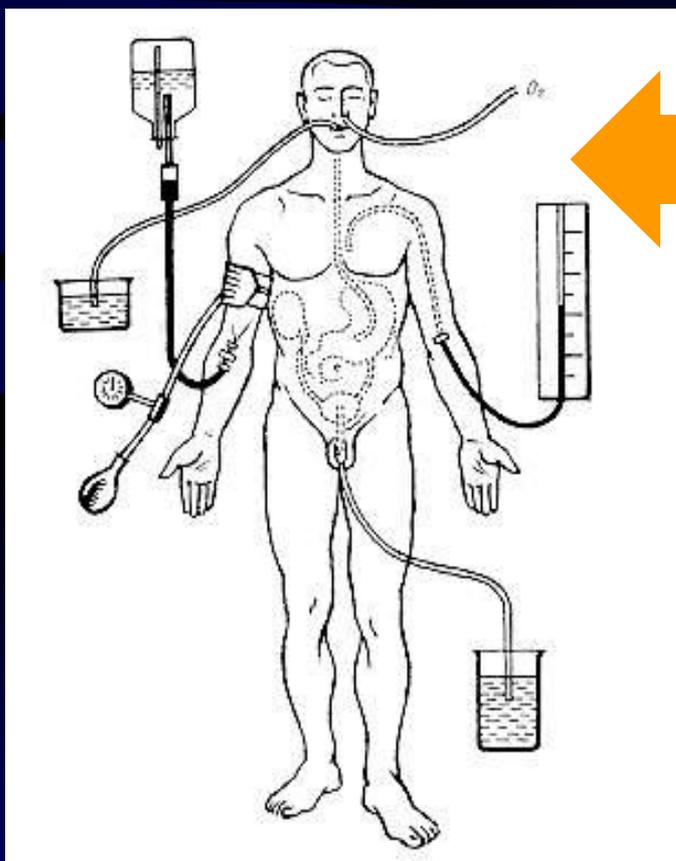
Общий план лечения

Диагностика

Реанимация

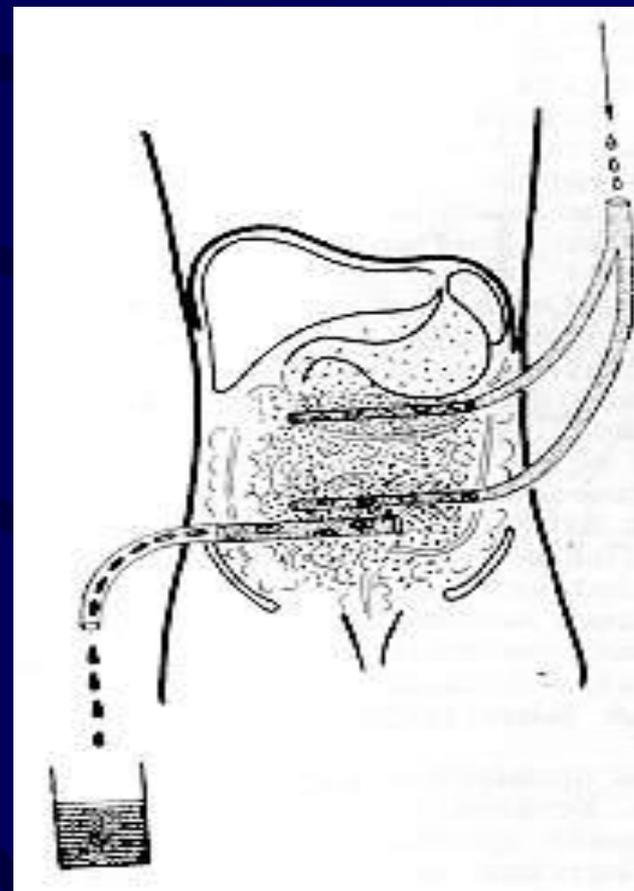
Показания

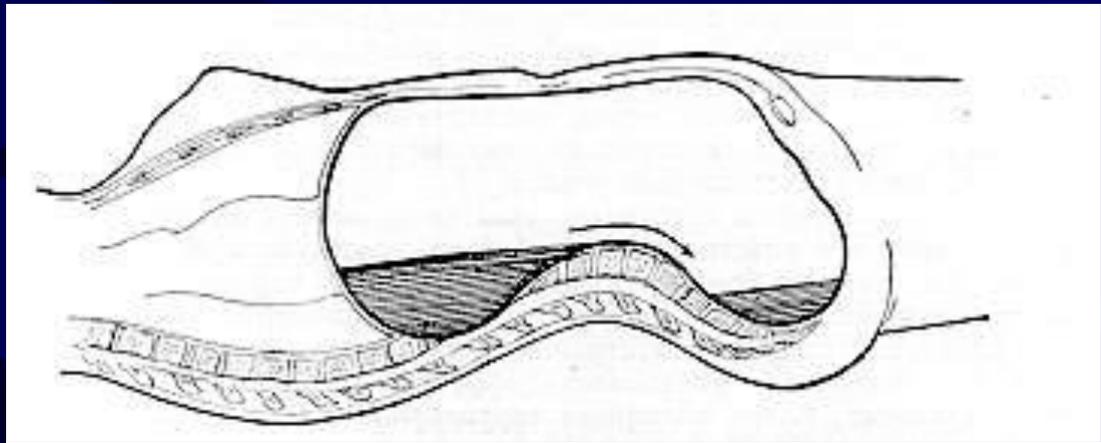
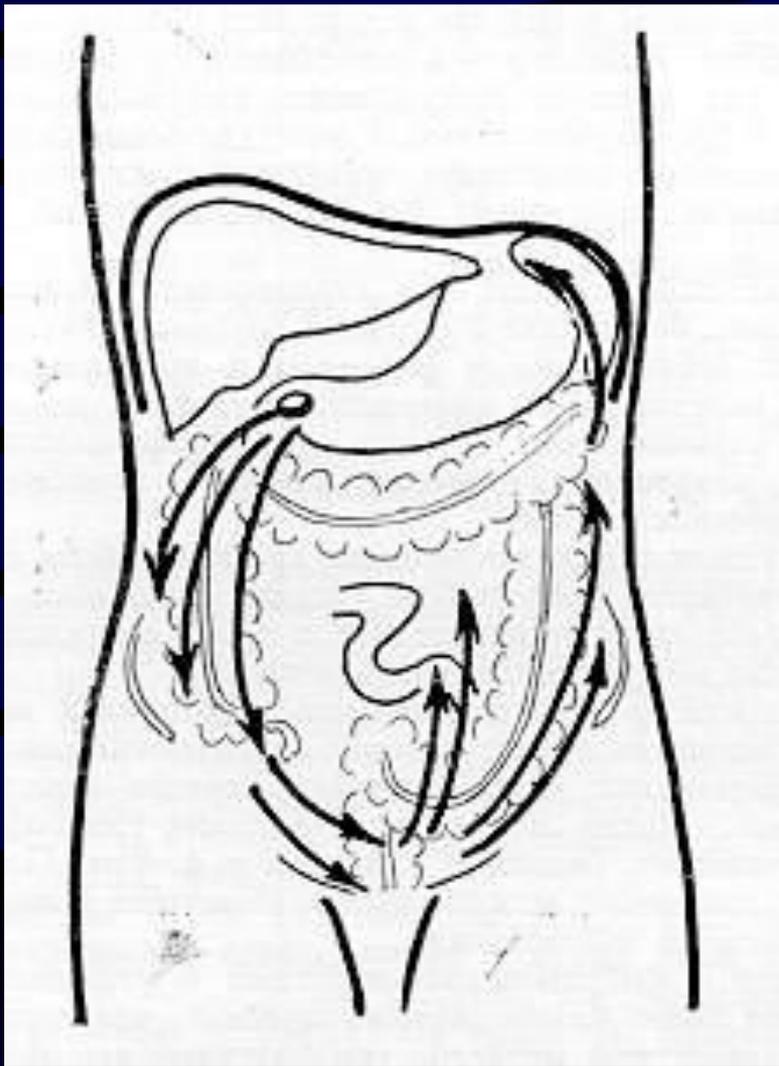
Общее лечение

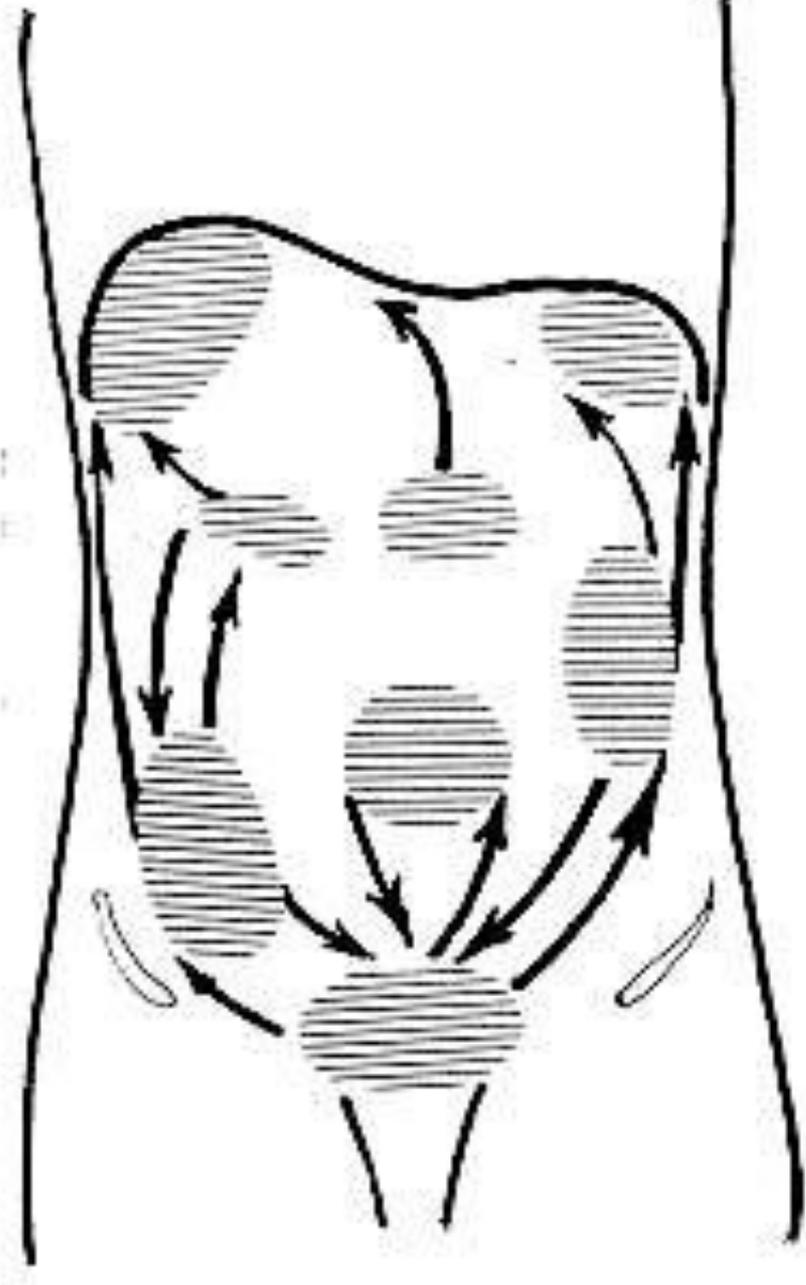
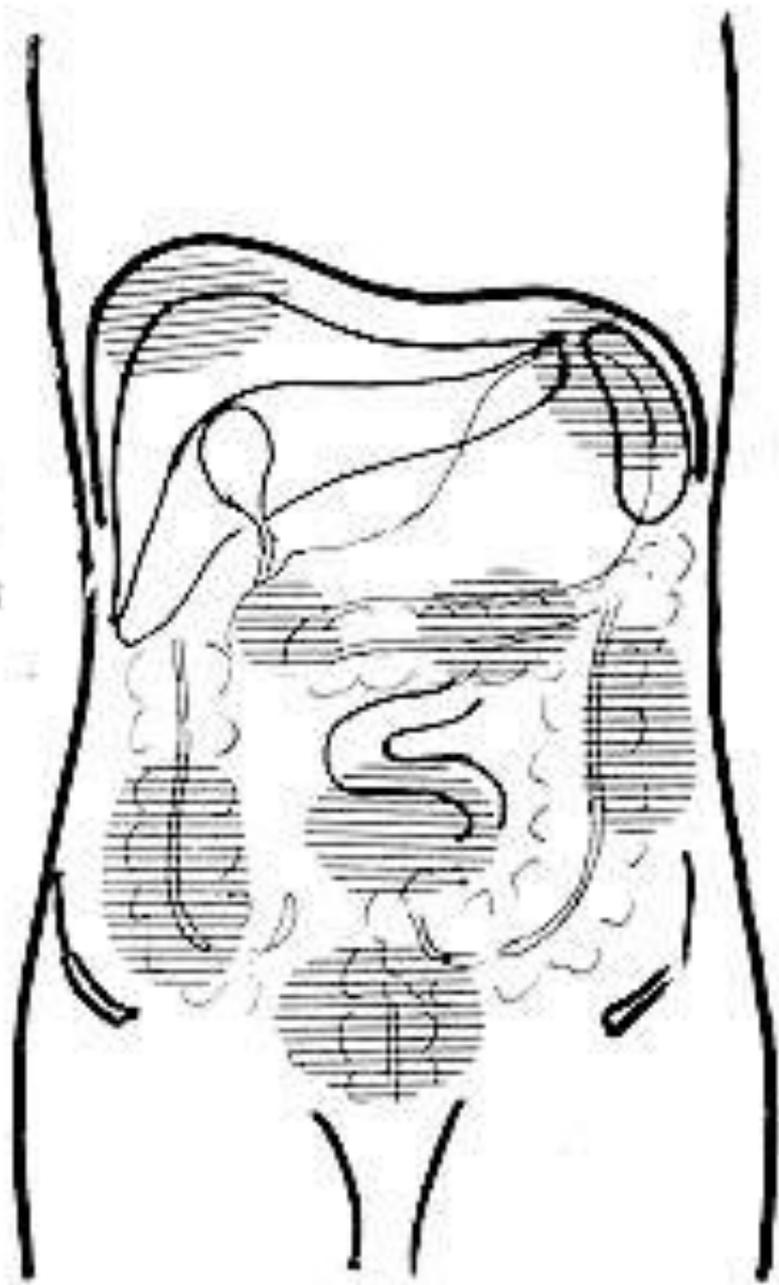


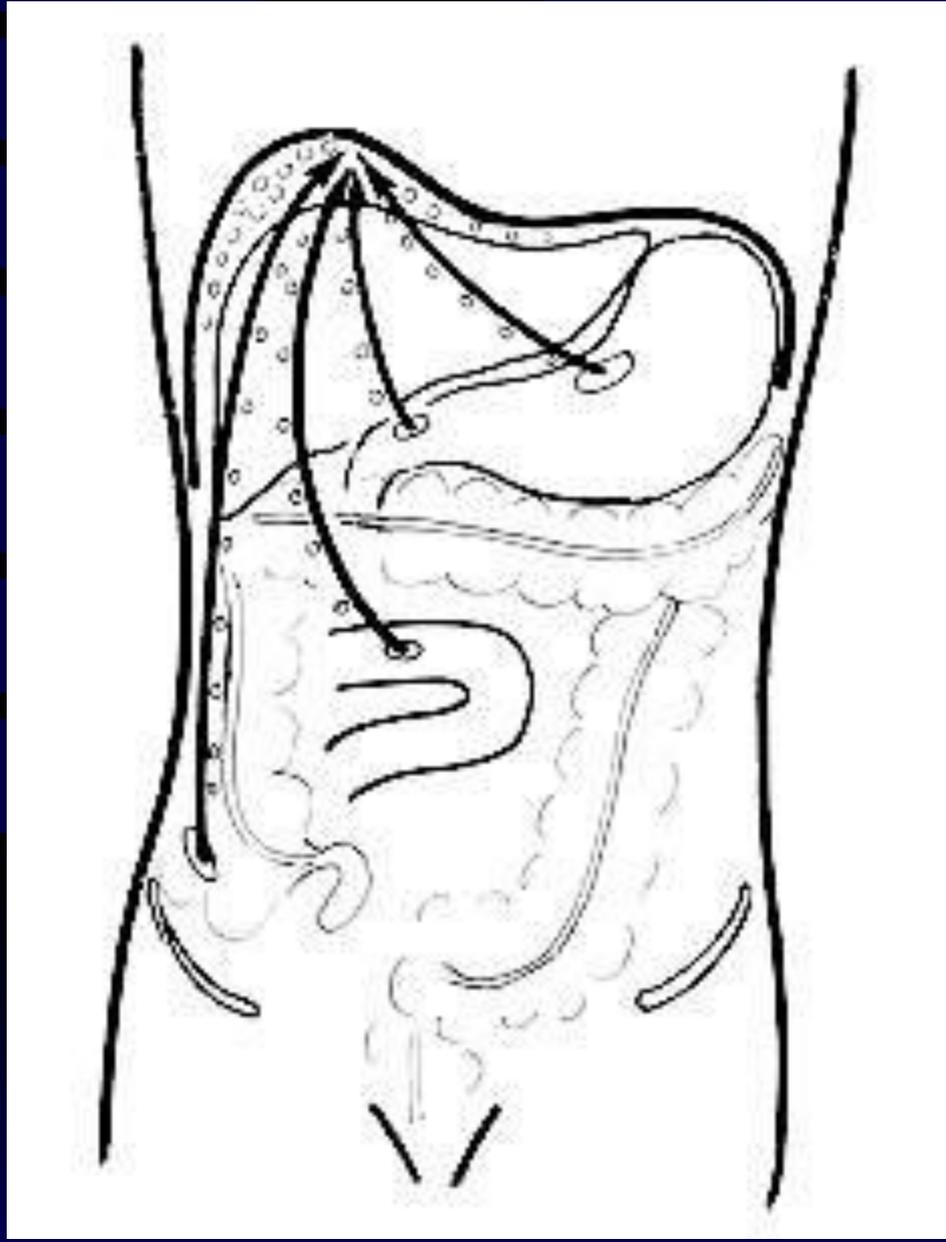
Спешное лечение

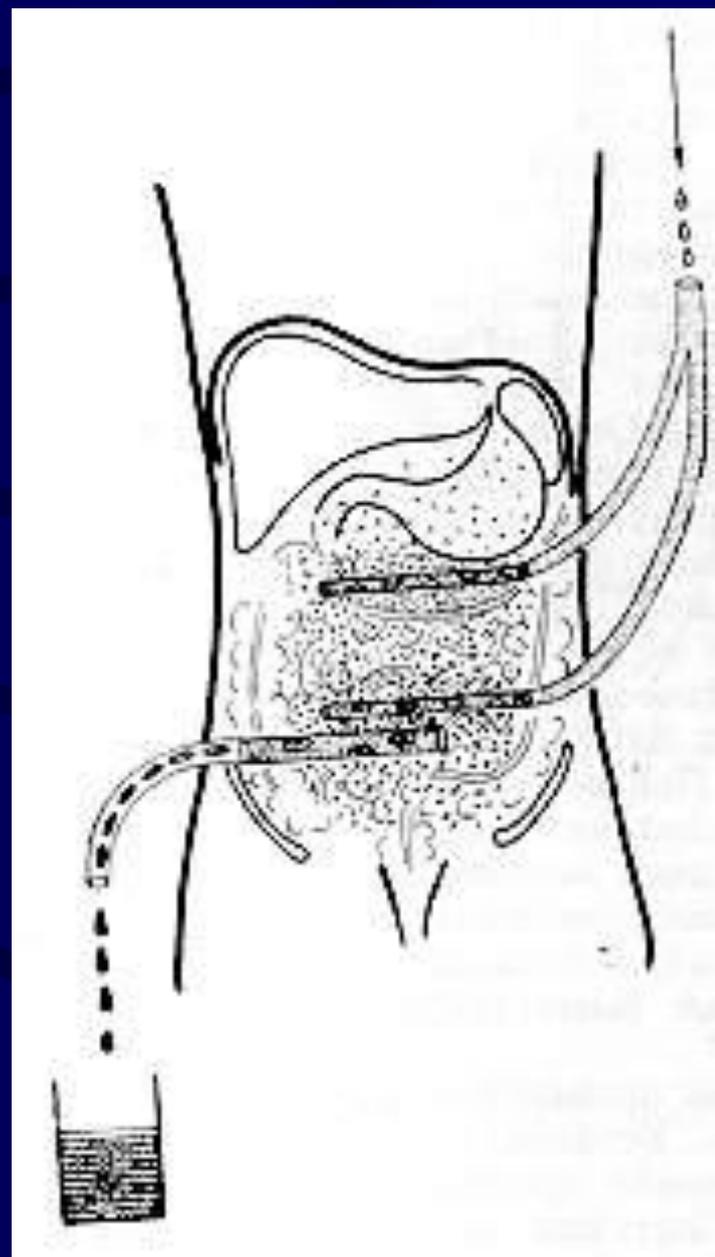
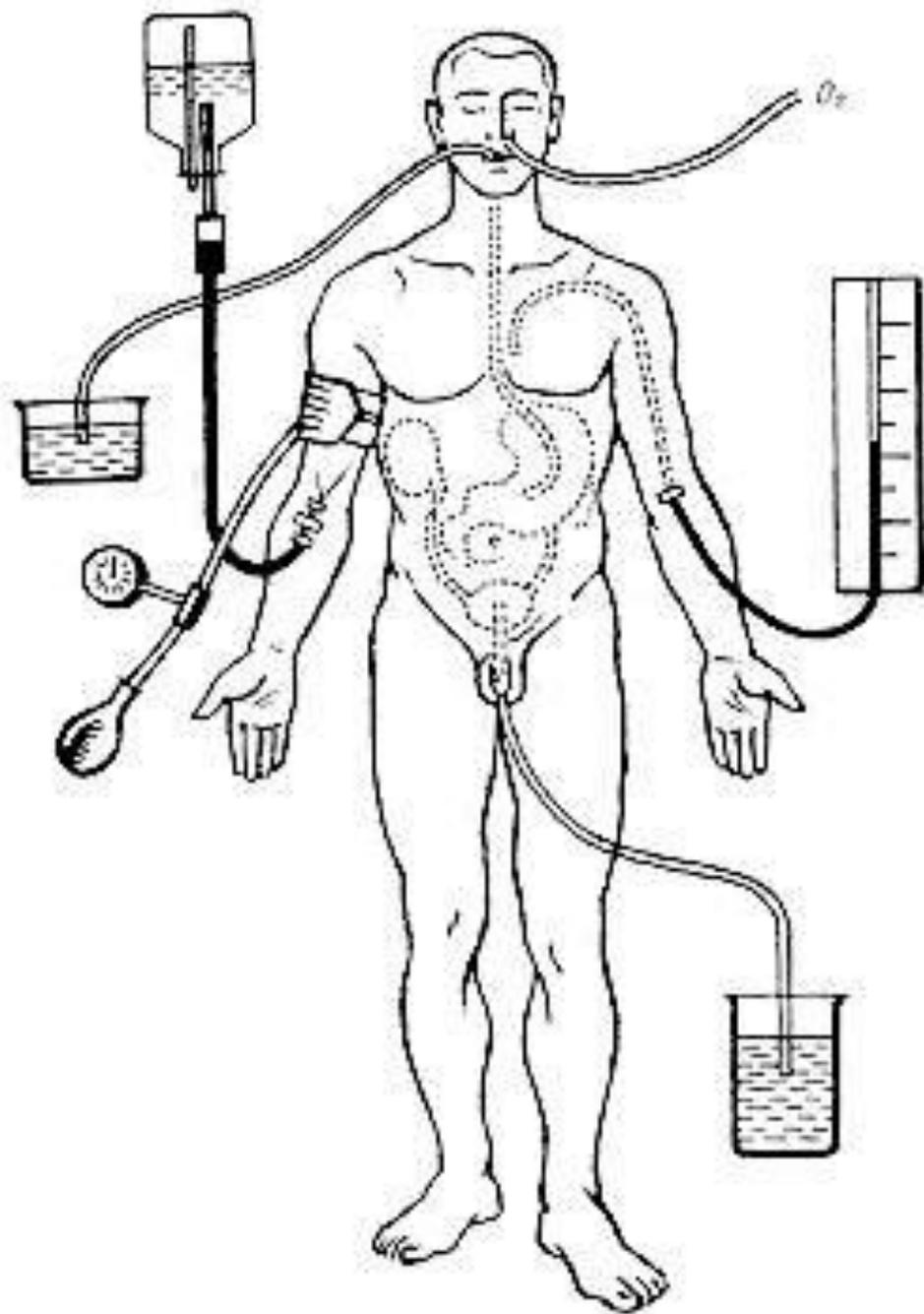
Неотложная операция



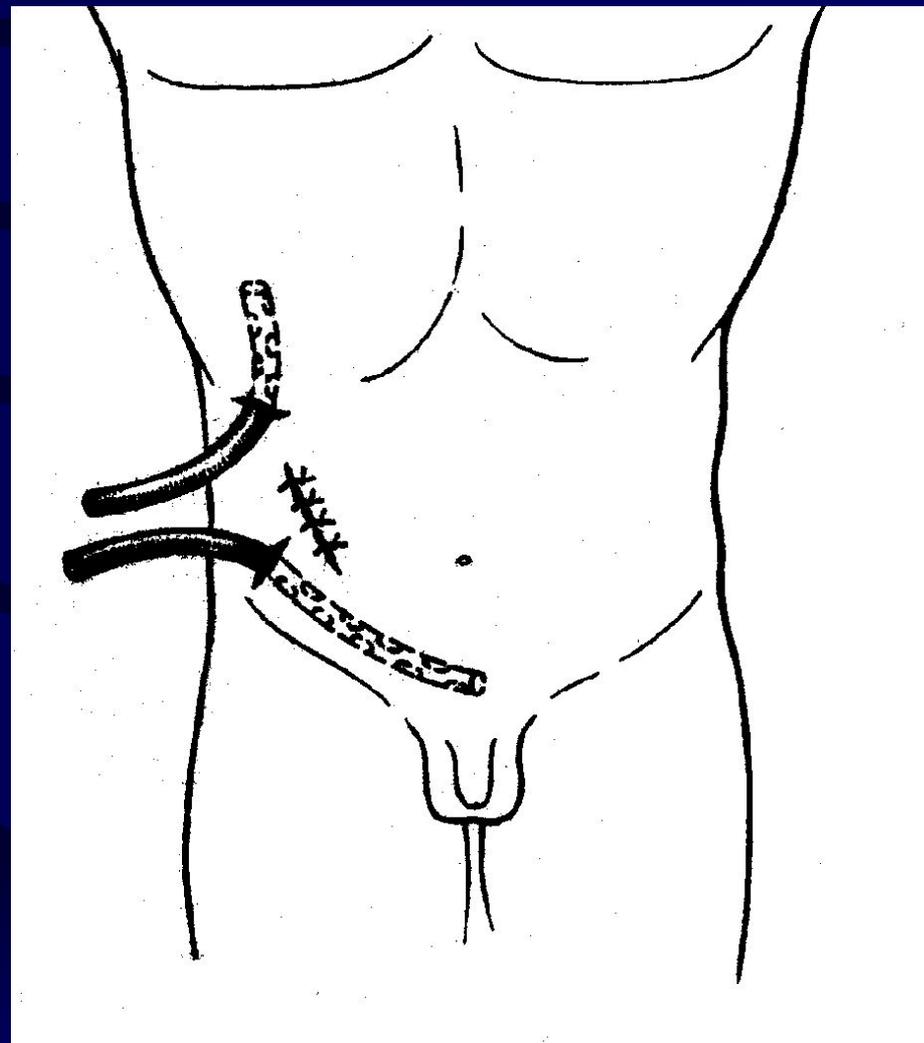








Дренирование брюшной полости при местном перитоните аппендикулярного происхождения



Варианты дренирования брюшной полости при диффузном распространённом перитоните

