

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра хирургических болезней № 1

А. Г. СКУРАТОВ, А. А. ПРИЗЕНЦОВ, Б. Б. ОСИПОВ

ПЕРИТОНИТ

Учебно-методическое пособие
для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета
специальности «Лечебное дело»

Гомель
ГоГМУ
2008

УДК 616.381-002
ББК 54.574.651
С 46

Рецензент —
проректор по лечебной работе
УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
доктор медицинских наук, профессор **В. В. Аничкин**

Скуратов, А. Г.
С 46 Перитонит: учеб.-метод. пособие для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета специальности «Лечебное дело» / А. Г. Скуратов, А. А. Призенцов, Б. Б. Осипов. — Гомель : Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2008. — 32 с.

ISBN 978-985-506-207-4

Пособие содержит учебный материал по теме «Перитонит». Соответствует учебному плану и программе по хирургическим болезням для студентов высших медицинских учебных заведений Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Предназначено для студентов 5 и 6 курсов специальности «Лечебное дело».

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 20 ноября 2008 г., протокол № 11.

УДК 616.381-002
ББК 54.574.651

ISBN 978-985-506-207-41

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2008

СОДЕРЖАНИЕ

Анатомия и физиология брюшины	4
Классификация перитонита	5
Абдоминальный сепсис	8
Перитонит как хирургическая патология	10
Патогенез острого перитонита	11
Симптоматика и диагностика перитонита	14
Послеоперационный перитонит	17
Лечебная программа при перитоните	20
Синдром интраабдоминальной гипертензии	26
Принципы антибактериальной терапии при перитоните	28
Лапароскопическое лечение перитонита	31
Список литературы	32

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ БРЮШИНЫ

Брюшина — это серозный покров внутренней поверхности брюшной стенки (париетальная брюшина) и органов брюшной полости (висцеральная брюшина). При переходе со стенок на органы и с органа на орган брюшина образует складки, связки, брыжейки, ограничивающие, в свою очередь, пространства (*spacium*), пазухи (*sinus*), карманы (*recessus*).

Брюшная полость — полость ограниченная диафрагмой сверху, диафрагмой таза и подвздошными костями внизу, позвоночником и поясничными мышцами сзади, прямыми мышцами спереди, внутренними косыми и поперечными мышцами с боков и спереди.

Брюшина является полупроницаемой, активно функционирующей мембраной, выполняющей ряд функций: экссудативно-резорбтивную, барьерную (за счет мигрирующих и фиксированных макрофагов, циркулирующих иммуноглобулинов, неспецифических факторов), пластическую. Сальник также обладает электростатическими свойствами.

Гистологически брюшина состоит из 6-ти слоев: мезотелия, пограничной мембраны, и 4-х слоев эластических и коллагеновых волокон. В среднем, толщина серозной оболочки составляет около 0,2 мм, париетальный листок брюшины толще висцерального.

Общая площадь брюшинного покрова составляет около 1,5–2 м², что примерно совпадает с площадью поверхности тела человека.

Между листками брюшины содержится незначительное количество серозной жидкости (до 25 мл), которая постоянно обновляется в результате непрерывного протекания процессов трансудации и резорбции. Она выполняет роль смазки, тончайшим слоем покрывая поверхность органов.

К экссудативным участкам брюшины относятся, главным образом, серозный покров тонкой кишки. Наибольшей интенсивности экссудация достигает в области двенадцатиперстной кишки и уменьшается по направлению к слепой.

Наибольшей резорбтивной способностью обладают брюшина диафрагмы, большого сальника, подвздошной и слепой кишок. За сутки в норме объем жидкости, протекающей через брюшинную полость, составляет около 70–80 литров.

Значительную защитную роль отводят большому сальнику, представляющему собой складку брюшины с обилием кровеносных и лимфатических сосудов. За счет разности потенциалов между сальником и воспалительно измененными органами сальник всегда перемещается к зоне повреждения, фиксируясь к ней фибрином. Способность брюшины к образованию спаек играет важную роль в ограничении воспалительных процессов в брюшной полости.

Анатомически выделяют: в верхнем этаже, где находятся печень, желудок и селезенка — печеночную сумку (*bursa hepatica*), окружающую правую долю печени, преджелудочную сумку (*bursa praegastrica*), сальниковую сумку (*bursa omentalis*). Печеночная сумка разделяется на надпеченочный и подпеченочный отделы. Надпеченочный отдел в хирургической литературе чаще называют правым поддиафрагмальным пространством. Внизу печеночная и преджелудочная сумки продолжают в предсальниковое пространство.

Нижний этаж брюшной полости может быть осмотрен после того, как большой сальник и поперечно-ободочная кишка будут отвернуты вверх. При этом открываются левый и правый брыжеечные синусы (*sinus mesentericus*), боковые каналы (*canalis lateralis*), которые сообщаются с полостью малого таза.

Кровоснабжение брюшины осуществляется из ветвей сосудов, кровоснабжающих соответствующий орган. Отток венозной крови идет как в портальную (преимущественно), так и в кавальную системы. Лимфоток наиболее интенсивен с поверхности большого сальника и диафрагмы.

Висцеральная брюшина имеет вегетативную иннервацию (парасимпатическую и симпатическую) и практически не имеет соматической. Поэтому возникающие при ее раздражении висцеральные боли не локализованы. Особой чувствительностью обладают так называемые рефлексогенные зоны: корень брыжейки, область чревного ствола, поджелудочной железы, илеоцекального угла, Дугласова пространства. Иннервация париетальной брюшины (за исключением тазовой) осуществляется чувствительными соматическими нервами (ветвями межреберных нервов), поэтому при раздражении париетальной брюшины соматическая боль носит локализованный характер. Париетальная брюшина полости таза не имеет соматической иннервации. Этим объясняется отсутствие защитного напряжения мышц передней брюшной стенки при воспалительных процессах в малом тазу.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИТОНИТА

I. По клиническому течению: острый и хронический.

II. По этиологическому фактору, характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость:

A. Первичный перитонит (1–5 %). Процесс развивается без нарушения целостности полых органов, перитонит является результатом спонтанной гематогенной транслокации микроорганизмов в брюшинный покров или трансудацией специфической моноинфекции из других органов.

Выделяют:

• **Спонтанный перитонит у детей** — возникает в неонатальном периоде или в возрасте 4–5 лет. Предрасполагающим фактором может служить наличие системных заболеваний (красная волчанка) или нефротического синдрома.

• *Спонтанный перитонит взрослых* возникает нередко после дренирования асцита при циррозе печени; при использовании длительного перитонеального диализа; у женщин вследствие транслокации бактерий с брюшную полость из влагалища через фаллопиевы трубы.

• *Туберкулезный перитонит* является следствием гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражениях кишечника, а также при туберкулезных сальпингите и нефрите.

Б. Вторичный перитонит обусловлен проникновением микрофлоры вследствие развития острых хирургических заболеваний или травм органов брюшной полости.

1. *Инфекционно-воспалительный* перитонит является следствием заболеваний органов брюшной полости: острого аппендицита, холецистита, панкреатита, острой кишечной непроходимости, нарушения мезентериального кровообращения, дивертикулита, опухолей кишечника, гинекологических заболеваний и др.

2. *Перфоративный* перитонит развивается вследствие перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки, других отделов кишечника (тифозного, дизентерийного, туберкулезного, онкологического и любого другого происхождения); пролежней при обтурационной непроходимости кишечника, при инородных телах ЖКТ; странгуляционной борозды при ущемлении; участка некроза кишки вследствие нарушения мезентериального кровообращения и др.

3. *Травматический* перитонит развивается при открытых и закрытых травмах живота с повреждением и без повреждения внутренних органов.

4. *Послеоперационный* перитонит возникает вследствие несостоятельности швов анастомозов после операций на органах брюшной полости, инфицирования брюшной полости во время операции, дефектов наложения лигатур на большие участки сальника и брыжейки с последующим некрозом тканей, механического повреждения брюшины, ее высыхания; кровоизлияния в свободную брюшную полость при недостаточно надежном гемостазе, ятрогенных повреждений органов.

В. Третичный перитонит определяется как диффузный (распространенный) перитонит либо без патогенов, либо вызванный грибами или условно-патогенными микроорганизмами при отсутствии определимого инфекционного очага в послеоперационном периоде после вторичного перитонита (P. Reemst et al., 1996). Указанное состояние предполагает выраженную иммунологическую дисфункцию у пациента.

Термин «третичный перитонит» был предложен для объяснения ситуации, которая развивается в послеоперационном периоде, и проявляется клинически признаками синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и полиорганной недостаточности на фоне наличия в брюшной полости условно-патогенных микроорганизмов. D.Fry (1995) считает, что

третичный перитонит — это состояние, при котором у пациента имеется персистирующая внутрибрюшная инфекция, которая не поддается лечению путем предыдущих операций. Третичный перитонит рассматривается как неспособность защитных сил организма больного сформировать адекватную реакцию (как на системном, так и на локальном уровне) на развивающийся инфекционный процесс в брюшной полости.

IV. По микробиологическим особенностям.

1. **Микробный** (бактериальный) перитонит: *неспецифический* (вызван микрофлорой ЖКТ) и *специфический* (вызван микрофлорой, не имеющей отношения к ЖКТ: гонококки (*Neisseria gonorrhoeae*), пневмококки {*Streptococcus pneumoniae*), гемолитический стрептококк (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*), микобактерии туберкулеза).

2. **Асептический** является следствием воздействия на брюшину токсических и ферментных агентов неинфекционного характера: кровь, желчь, желудочный сок, хилезная жидкость, панкреатический сок, моча, при асептическом некрозе внутренних органов.

3. Особые формы перитонита:

- Канцероматозный.
- Паразитарный.
- Ревматоидный.
- Гранулематозный.

V. По характеру содержимого брюшной полости (феноменологическая классификация).

• *Экссудаты*: серозный, серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный перитонит.

• *Патологические примеси*: каловый, желчный, геморрагический, химический перитонит.

VI. По характеру поражения поверхности брюшины.

1. По отграниченности:

Отграниченный перитонит — абсцесс или инфильтрат.

Неотграниченный — не имеет четких границ и тенденций к отграничению.

2. По распространенности:

— Местный — занимает лишь один анатомический отдел брюшной полости.

— Распространенный (разлитой): **а)** диффузный — занимает 2–5 анатомических отделов брюшной полости; **б)** общий (тотальный) — тотальное поражение брюшины (6 и более отделов брюшной полости).

VII. По фазам течения процесса (Симонян К. С., 1976).

1. Реактивная (первые 24 ч, 12 ч для перфоративных перитонитов).

2. Токсическая (24–72 ч, 12–24 ч для перфоративных перитонитов).

3. Терминальная (свыше 72 ч, свыше 24 ч для перфоративных перитонитов).

Это положение существенно изменилось с введением в последние годы понятия «**абдоминальный сепсис**» (В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, 1992–2000). Используя общие критерии хирургического сепсиса, стало возможным с достаточной определенностью разграничивать **фазы** развития патологического процесса при перитоните:

- отсутствие признаков сепсиса;
- сепсис;
- тяжелый сепсис (признаки полиорганной недостаточности);
- септический (инфекционно-токсический) шок.

АБДОМИНАЛЬНЫЙ СЕПСИС

Это понятие выражает собой системную воспалительную реакцию организма в ответ на развитие инфекционно-воспалительного деструктивного процесса в брюшине, а также в отдельных органах брюшной полости и(или) забрюшинного пространства. Абдоминальный сепсис может являться следствием локальных инфекционно-воспалительных процессов. Но при этом в качестве решающего условия указывается невозможность устранения или надежного отграничения источника в один этап, в ходе одной операции. Следствием обозначенного подхода является особое место абдоминального сепсиса (наряду с раневым, ожоговым и ангиогенным) в общей структуре хирургического сепсиса. В самом же абдоминальном сепсисе выделяют четыре разновидности: *перитонеальный* (обусловленный собственно распространенным перитонитом), *холангиогенный*, *панкреатогенный* (связанный с деструктивным панкреатитом) и *интестинальный* (кишечный), связанный с острой кишечной непроходимостью.

Диагностические критерии *системной воспалительной реакции* включают наличие не менее трех из четырех клинических признаков:

- температура тела более 38°C или ниже 36°C;
- число сердечных сокращений не менее 90 в мин (за исключением пациентов, страдающих заболеваниями, сопровождающимися тахикардией);
- частота дыхания свыше 20 в мин или рСО₂ менее 32 мм Нг;
- количество лейкоцитов в циркулирующей крови более 12×10⁹/л или наличие более 10 % незрелых нейтрофилов.

Диагноз сепсиса основывается на выявлении инфекционной причины развития синдрома системной воспалительной реакции.

Сепсис — динамический патологический процесс, начальные проявления которого могут быстро перейти в стадию полиорганной дисфункции и недостаточности или септического (инфекционно-токсического) шока.

Тяжелый сепсис характеризуется признаками дисфункции одной и более систем органов при наличии инфекционного очага и проявлений системной воспалительной реакции. Органная дисфункция может включать признаки нарушений сердечно-сосудистой, дыхательной систем, печени, почек, ЦНС, коагулопатию и т. д.

Септический (или инфекционно-токсический) шок имеет четкую клиническую симптоматику: возникновение артериальной гипотензии (систолическое АД ниже 90 мм Hg), несмотря на адекватное восполнение объема циркулирующей крови, и требует для своей коррекции применения вазопрессоров.

Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноза при абдоминальном сепсисе

Выраженность различных синдромов системной воспалительной реакции при интраабдоминальной инфекции может быть представлена с помощью объективных систем-шкал оценки тяжести состояния больных (APACHE II, SAPS) и степени полиорганной дисфункции (MODS, SOFA). Использование объективных систем-шкал определения состояния больных позволяет дать клиническую стратификацию абдоминального сепсиса, оценить прогноз и оптимизировать лечебную тактику. По сравнению с SAPS, шкала APACHE II у больных с абдоминальным сепсисом отличается более высокой чувствительностью. Шкала оценки полиорганной дисфункции SOFA клинически значима и более проста для использования, чем шкала MODS.

Клиническое значение и различия между шкалами оценки состояния больных (APACHE II, SAPS) и шкалами оценки полиорганной дисфункции представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Характеристика различных синдромов абдоминального сепсиса при перитоните и их объективная оценка (Савельев В. С., 2007)

Шкалы оценки состояния больных APACHE II, SAPS	Шкалы оценки полиорганной дисфункции MODS, SOFA
<i>Оценка риска летального исхода</i>	<i>Оценка осложнения</i>
<i>Цель — прогноз</i>	<i>Цель — описание синдрома</i>
<i>Достаточно сложны для практического использования</i>	<i>Просты для практического применения</i>
<i>Практически значимы для групп больных, не позволяют оценить прогноз отдельного больного</i>	<i>Приемлемы для динамического наблюдения за больным</i>
<i>Не дают возможности определить степень дисфункции (недостаточности) отдельных систем и органов</i>	<i>Позволяют оценить степень дисфункции (недостаточности) отдельных систем и органов</i>

ПЕРИТОНИТ КАК ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

Перитонит (Peritonitis) — острое воспаление брюшины, одно из наиболее тяжелых осложнений заболеваний и повреждений органов брюшной полости, имеющее клиническую картину самостоятельного заболевания и представляющее собой комплекс тяжелых патофизиологических реакций с нарушением функционирования всех систем гомеостаза. Когда говорят о перитоните и его хирургическом лечении, подразумевают острый, вторичный, неспецифический инфекционный перитонит, который осложняет течение до 15–20 % всех острых заболеваний органов брюшной полости: острый деструктивный аппендицит — 22–65 %, перфорация язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки — 7–30 %, острый холецистит — 10–12 %, поражения толстой кишки — 15–21 %, тонкой кишки — 10–15 %, гинекологические заболевания — 3–12%, кишечная непроходимость — 3–5 %, панкреатит — 1 %, послеоперационный перитонит. Хронический перитонит может развиваться при туберкулезе, микозе, канцероматозе брюшины, при асците, сифилисе. Асептический перитонит возникает при высыхании брюшины, попадании на нее раздражающих веществ (йода, спирта, неизотонических растворов, некоторых антисептиков), а также мочи, желчи, панкреатического сока, жидкости из эхинококкового пузыря, при асептическом некрозе вследствие лигирования значительных участков ткани. Вместе все эти формы составляют менее 1% всех случаев перитонита. Асептические перитониты, вследствие наличия в брюшной полости крови, желчи, мочи, ферментов поджелудочной железы, обширных нежизнеспособных участков тканей, обычно становятся инфицированными в течение ближайших 8–12 часов за счет транслокации бактерий из просвета кишечника.

Классификация хирургического перитонита

Классификационно-диагностическая схема перитонита выглядит следующим образом (В.С. Савельев, 2005):

1. Основное заболевание (нозологическая причина перитонита).
2. Этиологическая характеристика: первичный, вторичный, третичный.
3. Распространенность: местный или распространенный (разлитой).
4. Характеристика экссудата.
5. Фаза течения процесса:
 - отсутствие признаков сепсиса;
 - сепсис;
 - тяжелый сепсис (с указанием объема и степени полиорганной недостаточности);
 - инфекционно-токсический шок.
6. Осложнения:

- внутрибрюшные;
- раневая инфекция;
- инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония);
- ангиогенная инфекция;
- уроинфекция.

Общая классификация слишком громоздка для повседневного использования. В связи с этим, в «рабочих» классификациях после указания первопричины перитонита («перфоративная язва двенадцатиперстной кишки» или «острый гангренозно-перфоративный аппендицит») опускают слова «острый», «вторичный» и «инфекционный неспецифический», сразу переходя к морфологическому описанию: «распространенный», «фибринозно-гнойный» перитонит.

Далее в заключительном диагнозе указывают осложнения вследствие инфекционного (септического) процесса и послеоперационные.

Деление по отграниченности и распространенности. Следует применять не имеющие двоякого понимания обозначения: отграниченный-неотграниченный и местный-распространенный-общий (тотальный). Причем необходимо сразу же четко определить площадь поражения, соответствующую каждой градации.

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА

В описании патогенеза перитонита выделяют четыре аспекта, которые тесно взаимосвязаны:

- механизмы отграничения патологического процесса в полости брюшины;
- иммуногенез при перитоните;
- патогенез нарушения висцеральных функций;
- эндотоксикоз при перитоните.

Перитонит начинается и развивается как воспаление. Позитивный смысл воспаления — удаление чужеродного органического или неорганического повреждающего агента и восстановления морфофункционального состояния поврежденной ткани. В воспалительном ответе принято выделять несколько взаимосвязанных

- *сосудистую реакцию* — кратковременный спазм прекапиллярных сфинктеров с последующим паралитическим расширением регионарного микроваскулярного ложа;
- *экссудацию* — выход из сосудистого русла жидкой части крови в результате изменения проницаемости микрососудов;

- *инфильтрацию и клеточную пролиферацию* за счет эмиграции из крови в окружающую ткань форменных элементов;
- *фагоцитоз* — захват и уничтожение чужеродных повреждающих агентов активными форменными элементами;
- *регенерацию и репарацию* поврежденных структур.

Отграничение и распространение воспалительного процесса в брюшной полости. Начальная стадия воспалительного процесса в брюшине развивается под действием факторов «местного иммунитета». Это еще не специфический ответ организма на формирование в нем инфекционного очага, а реализация тканевых защитных факторов. Образование ограничительного грануляционного вала, фибриновых наложений и спаечного процесса, препятствующих распространению инфекционного начала, завершает перечень местных защитных факторов.

Иммунные факторы при перитоните и абдоминальном сепсисе. Речь идет об универсальных механизмах иммуногенеза, свойственных любой форме хирургической инфекции. Применительно к конкретной нозологической форме — острому перитониту и абдоминальному сепсису — клиническое выражение иммунные факторы получают через местную воспалительную реакцию в области повреждения или инфекционно-воспалительной деструкции, через системный воспалительный ответ организма на формирование инфекционно-деструктивного очага, а также через специфический каскад иммуноцитогенеза. От последнего в решающей мере зависит эффективность факторов противоинфекционной защиты орга-

Энтеральная недостаточность при перитоните. В комплексе висцеральных нарушений, обусловленных распространенным перитонитом, энтеральная недостаточность служит одним из пусковых механизмов эндотоксикоза. Все же прочие висцеральные нарушения опосредованы эндотоксикозом и могут рассматриваться как его

Последовательность событий при прогрессирующем перитоните может быть представлена следующим образом. Под влиянием воспаления париетальной и особенно висцеральной брюшины рефлекторно подавляется способность к проявлению «пищеварительной» перистальтики, регулируемой центральными нейроэндокринными механизмами. При этом сохраняется функция водителя ритма. На данном этапе парез может быть купирован включением в комплексное лечение перитонита различных блокад с местными анестетиками: блокады корня брыжейки, сакроспинальной или наиболее эффективной эпидуральной блокады. Однако при естественном развитии патологического процесса паретическое расширение кишечных петель и переполнение их содержимым приводят к ишемии кишечной стенки и гипоксическому повреждению ее интрамурального метасимпатического нервного аппарата. Он утрачивает способность передавать импульсы, а затем и сами мышечные клетки становятся неспособными их воспринимать в связи с глубокими нарушениями клеточного метаболизма.

В условиях развившегося кишечного пареза включается еще один механизм — *нарушение внутриполостной микробиологической экосистемы*. При этом отдельные микроорганизмы, мигрирующие в верхние отделы тонкой кишки в условиях гипоксии и погибающие там от скопления пищеварительных ферментов, выделяют *эндотоксины и экзотоксины*. Последние вносят свой вклад в нарушение сократительной способности кишечной мускулатуры, замыкая порочный круг нарушений моторики пищеварительной системы при перитоните.

В результате гипоксии, обусловленной нарушением двигательной активности кишечника, развивается универсальная *энтеральная недостаточность*, она распространяется на секреторно-резорбтивную функцию, нарушая соотношение этих процессов. В просвет неизменной кишки ежедневно с пищеварительными секретами выделяется до 6–8 литров жидкости, но по мере продвижения она реабсорбируется, сохраняясь в каловых массах всего лишь в количестве 200–250 мл. В условиях пареза гипоксия кишечной стенки приводит к нарушению активной реабсорбции, что приводит к переполнению кишечных петель жидким содержимым. Однако по той же причине *нарушается другая пищеварительная функция кишечной стенки* — барьерная, обеспечивающая избирательную возможность проникновения продуктов внутриполостного пищеварения через кишечную стенку. Токсические продукты из просвета кишечника проникают во внутренние среды,

Гипоксия кишечной стенки сопряжена и с нарушениями в диффузной APUD-системе, играющей важную роль в поддержании физиологического гормонального статуса организма.

Эндогенная интоксикация при перитоните. При распространенном (разлитом) перитоните источниками эндотоксикоза служат:

- очаги травматической или инфекционно-воспалительной деструкции в органах живота;
- содержимое брюшной полости, взаимодействующее с высокорезорбтивным и высокорезорбтивным полем брюшины;
- содержимое кишечника с его биохимическим и бактериальным факторами.

Фазы течения перитонита (по К. С. Симоняну)

Реактивная фаза означает, что основной причиной проявлений перитонита является процесс активации систем защиты, то есть массивного освобождения кининов в ответ на первичную инфекционную агрессию. Поэтому при устранении источника в реактивную фазу возможно проведение радикальной операции на полых органах с наложением анастомозов. При воспалительных процессах продолжается до 24 часов, при перфоративных — до 12 часов. При устранении источника перитонита в ранней фазе и соблюдении основных принципов лечения, перитонит, как правило, не прогрессирует.

Токсическая фаза характеризуется появлением полиорганной дисфункции вследствие развития инфекционного процесса, приводящего к чрезвычайному напряжению всех систем организма. Наблюдается через 12–24 часа от начала заболевания при перфоративных процессах, и через 24–48 часов — при воспалительных. Летальность достигает 20 %.

Терминальная фаза характеризуется развитием синдрома полиорганной недостаточности (ПОН), т. е. истощения функциональных резервов основных систем организма. Наблюдается через 24–36 часов при перфоративных перитонитах и через 48–72 часа — при воспалительных.

Временные рамки служат для предварительной оценки состояния, прогноза, тактики как местного, так и общего лечения. Летальность в группе больных с прогрессирующей полиорганной недостаточностью достигает 90 %.

Осложнения перитонита

Патогенетически местные и системные осложнения разделить невозможно, поскольку механизмы их развития универсальны: повышенная функциональная нагрузка при неполноценном обеспечении кислородом и питанием.

К **местным** осложнениям относятся формирование абсцессов брюшной полости, кишечных свищей, развитие ранней спаечной и паралитической кишечной непроходимости, раневые осложнения (нагноение раны, эвентрация) и др.

К **общим** осложнениям можно отнести дистрофию печени и гепатит, вплоть до множественных абсцессов печени, пилефлебит, печеночную недостаточность, ДВС-синдром, токсическую энцефалопатию, почечную недостаточность, сердечную и сосудистую недостаточность, тромбоэмболию легочной артерии, послеоперационную пневмонию, респираторный дистресс-синдром (РДСВ) и др.

СИМПТОМАТИКА И ДИАГНОСТИКА ПЕРИТОНИТА

Диагностика перитонита, как и всех острых заболеваний, основана на комплексной оценке анамнеза, местных симптомов, признаков воспаления и интоксикации и характерных осложнений.

Клинические признаки перитонита определяются, во-первых, локализацией первичного источника процесса, а во-вторых, местными и общими признаками непосредственно воспалительного процесса в брюшине. Системные нарушения при перитоните определяются быстро прогрессирующей дегидратацией и эндотоксикозом. В зависимости от степени выраженности последнего это могут быть классические признаки системной воспалительной реакции, полиорганной недостаточности, в том числе и септического шока.

Жалобы

Как правило, на довольно интенсивные, тупые, постоянные боли в животе примерно соответствующие распространенности процесса, усиливающиеся при дыхании и движении. Возможна иррадиация в надплечья при раздражении диафрагмы. Выражено недомогание. Часто имеется тошнота. Стул задержан.

Анамнез

Необходимо выяснить давность заболевания, изменение характера и локализации боли, динамику токсических проявлений, признаки осложнений. В большом числе случаев удается выявить признаки предшествовавшего заболевания (аппендицита, холецистита, обострения язвенной болезни), типичным осложнением которого является перитонит. Нередко, на фоне некоторого улучшения самочувствия и уменьшения предшествовавших болей в животе они внезапно усиливаются, становятся распространенными. С этого момента резко ухудшается самочувствие, появляется сухость во рту, жажда, нарастает сердцебиение.

Общий осмотр

Пациент, как правило, лежит на спине или на боку с приведенными к животу бедрами, позу не меняет, так как любые движения или попытка встать приводят к усилению болей. Если же больной сидит, то при попытке лечь усиление болей в животе или появление болей в надплечьях (симптом раздражения диафрагмального нерва) заставляют его вернуться в положение сидя. Это так называемый симптом «Ваньки-встаньки».

Речь тихая. Если к больному не обращаться, он не будет кричать, требуя к себе внимания. Такое поведение больного, особенно его тихий стон при дыхании должен всегда вызывать особое беспокойство врача.

Необходимо обратить внимание на выраженность всех звеньев инфекционного процесса и интоксикации: температуру, тахикардию, частоту и глубину дыхания, на состояние сознания, нарушение которого является наиболее ярким отражением тяжелой интоксикации, артериальное давление, сухость слизистых языка и внутренней поверхности щек. Частота сердечных сокращений 100–120 в мин. и выше, АД нормальное или с тенденцией к снижению, одышка 20–24 в мин.

Проявление токсической энцефалопатии возможно как заторможенностью, так и возбуждением или делирием.

Бледность, особенно мраморность кожи отражает глубокое нарушение микроциркуляции.

Специальный осмотр

Живот, как правило, симметричен, несколько вздут, в дыхании не участвует. Пальпаторно определяется выраженная разлитая болезненность, напряжение мышц, симптом Щеткина-Блюмберга. Обычно отмечается резкое ослабление или отсутствие перистальтических шумов.

Необходимо проверить наличие свободного газа по исчезновению печеночной тупости и свободной жидкости по наличию притупления перкуторного звука в боковых отделах, исчезающего при повороте на бок.

При ректальном и вагинальном осмотре может определяться нависание сводов и болезненность вследствие скопления воспалительного экссудата.

Лабораторное обследование

При лабораторном обследовании обнаруживают выраженный лейкоцитоз ($14-20 \times 10^9/\text{л}$), обычно со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфо- и моноцитопению, анэозинофилию, тромбоцитопению. Для объективизации оценки степени интоксикации применяется лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу (ЛИИ).

В реактивной фазе, как правило, достигает 4, в токсической — 8, в терминальной может достигать значений 12–18.

При биохимическом обследовании возможно обнаружение повышения мочевины, креатинина, трансаминаз, билирубина, глюкозы, лактата, нарушения свертывающей системы, нарушения КЩС, повышение $p\text{CO}_2$, снижение $p\text{O}_2$.

Дополнительные исследования

Наличие свободного газа и жидкости можно подтвердить при ультразвуковом исследовании.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить свободный газ, чаши Клойбера, высокое стояние куполов диафрагмы, ограничение их подвижности за счет вздутия живота или напряжения мышц. В тяжелых случаях в легких обнаруживаются признаки РДСВ.

При сомнениях в диагнозе проводится лапароскопия, при которой может быть установлен источник, распространенность и характер перитонита. Наличие перитонита может быть подтверждено при лапароцентезе, если будет получен характерный экссудат.

В *реактивной* и *терминальной* фазах клинические проявления перитонита значительно различаются.

В реактивной фазе превалирует болевой синдром. Часто выявляется зона наибольшей болезненности, соответствующая первичному очагу воспаления. Выражено напряжение мышц брюшной стенки. Резко напряженный живот выглядит несколько втянутым — «ладьевидным», это особенно характерно для перитонита при перфорации полых органов. Отчетливы симптомы Щеткина-Блумберга и Воскресенского. Перистальтика обычно резко ослаблена.

Нет явных признаков обезвоживания. Тахикардия достигает 90–100 в 1 мин, одышка отмечается редко. Возможно выявление некоторых элементов эректильной фазы шока: возбуждение, повышение АД.

Нейтрофильный лейкоцитоз $12-18 \times 10^9/\text{л}$, лимфо- и моноцитопения, анэозинофилия. В биохимических анализах существенных отклонений не выявляется.

В *терминальной фазе* бывает очень трудно установить диагноз перитонита, если нет возможности выяснить анамнез заболевания у больного или родственников.

Несколько раз в день повторяется необильная рвота застойным содержимым. Стул самостоятельный, или после клизмы, обычно скудный, часто зловонный (септический).

Адинамичный, заторможенный, резко обезвоженный больной с запавшими глазами, обостренными чертами лица («лицо Гиппократ»), дышит поверхностно учащенно, часто с тихим стоном. Сухой «как щетка» язык он не может высунуть, так как внутренние поверхности щек тоже сухие.

Живот значительно вздут, неравномерно слабо болезнен. Симптом Щеткина-Блюмберга сомнителен. Перкуторный звук неравномерный. Можно обнаружить симптом «гробовой тишины», когда вместо кишечных шумов слышны дыхательные и сосудистые шумы. При сотрясении рукой брюшной стенки может быть услышан «шум плеска». На обзорных рентгенограммах выявляются множественные чаши Клойбера.

Тахикардия выше 120 в мин., АД снижено, особенно после транспортировки, поддерживается близко к норме только на фоне интенсивной инфузии. Одышка около 30, часто снижено насыщение крови кислородом (StO₂). В легких разноразмерные шаровидные затенения, характерные для РДСВ, гидроторакс.

В анализе крови нормоцитоз, иногда лейкопения, резкий сдвиг влево до юных, иногда плазматические клетки. В биохимическом анализе выраженные признаки ПОН.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ

Трудности раннего распознавания *послеоперационного перитонита* в значительной мере зависят от таких естественных проявлений в первые 3–4 суток, как болезненность и умеренное напряжение живота, учащение пульса, лейкоцитоз, отсутствие кишечных шумов. К тому же, дело осложняется применением обезболивающих средств и антибиотиков, затушевывающих остроту клинических проявлений. Особенно сложна диагностика послеоперационного перитонита у больных пожилого возраста, истощенных, с тяжелым течением основного либо сопутствующих заболеваний. Абсолютных признаков, позволяющих распознать начало развития перитонита в послеоперационном периоде, не существует. Поэтому многое зависит от правильной организации динамического наблюдения за больными в послеоперационном периоде с использованием клинических и лабораторных тестов, позволяющих выявить прогрессирующее нарастание эндогенной интоксикации.

Одним из важных клинических признаков является *тахикардия*. Увеличение частоты пульса у больных, подвергавшихся операции на брюшной полости, до 120–140 уд. в минуту при отсутствии выраженной гипертермии, не имеющее тенденции к снижению, несмотря на рациональную коррекцию ОЦК, водно-электролитных нарушений и сердечно-легочной недостаточности, чаще всего свидетельствует о нарастающей эндогенной интоксикации вследствие развивающегося перитонита. Другим важным признаком послеоперационного перитонита следует считать *стойкий парез кишечника*, который не удается ликвидировать применением мероприятий, устраняющих гипертонус симпатической нервной системы. Важным признаком развития ранних послеоперационных осложнений, способных обусловить перитонит, служит *наличие* так называемого «*светлого промежутка*» когда на фоне относительно благоприятного течения раннего послеоперационного периода в течение 3–4 дней наблюдается внезапное изменение состояния, сопровождающееся появлением тахикардии, сухости языка, усилением

В сомнительных случаях помогает подключение дополнительных лучевых методов исследования. Прежде всего, это относится к ультразвуковой диагностике, которая может быть использована повторно в динамике и при наличии опытного специалиста оказывается весьма информативной. Она помогает идентифицировать скопление жидкости в отдельных областях брюшной полости, распознать начальные явления местного нарушения кишечной моторики в очаге воспаления и обнаружить инфильтративный процесс. Достаточно перспективным исследованием является *компьютерная томография*, особенно с использованием последних поколений томографов, работающих в «спиральном» режиме. Определение зоны свободного газа или жидкости в брюшной полости, наряду с оценкой плотности образования — важная информация для постановки правильного диагноза.

Не следует опасаться также *использования рентгеноконтрастных методов исследования с применением жидких водорастворимых контрастных сред*. Это способствует раннему распознаванию несостоятельности анастомозов в верхних отделах пищеварительного тракта, а также — ранней спаечной кишечной непроходимости.

В случае несостоятельности неинвазивных методов диагностики показана ранняя диагностическая релапаротомия. В зависимости от показаний выделяется два вида таких релапаротомий: *программируемая* (запланированная) и *по показаниям*. Первая (**программируемая**) релапаротомия выполняется в случае неуверенности в достаточно полном устранении источника перитонита вследствие технических трудностей, особенностей патоморфологии или сомнениях в сохранении жизнеспособности фрагментов кишки, не имевших во время первой операции достоверных признаков развивающегося некробиоза. Показанием к программируемой

релапаротомий служит также невозможность выполнить полноценную санацию всех отделов брюшной полости во время первой операции. В обоих случаях релапаротомию осуществляют через 12–24 или в течение 48 часов. При необходимости, она может выполняться повторно.

Релапаротомия **по возникшим показаниям** выполняется в любое время независимо от сроков. Решение о ней принимает старший хирург с учетом данных динамического наблюдения и сведений об особенностях первичной операции. К выполнению релапаротомий также привлекается старший хирург, но с обязательным участием врача, выполнявшего первую операцию и лучше других представляющего ее особенности.

В последние годы появилась возможность заменить релапаротомию лапароскопией или, точнее, *малоинвазивным вмешательством с эндовидеохирургической поддержкой*. При этом достаточно снять с раны брюшной стенки 1–2 шва и осторожно, без риска повреждения раздутых газом кишечных петель, ввести в брюшную полость лапароскоп.

Обнащение операции специальным элеватором-подъемником, который может быть введен в нужном месте через отдельный прокол брюшной стенки под контролем ранее введенного лапароскопа, обеспечивает осмотр различных отделов брюшной полости без объемной инсуффляции газа. В таком случае опытному эндовидеохирургу иногда удается не только распознать причину неблагополучия, но и устранить ее путем санации ограниченного скопления экссудата, целенаправленной постановки дренажа или даже наложения шва на ограниченный дефект

Для распознавания перитонита или повреждений органов брюшной полости, способных его обусловить при закрытых повреждениях живота, особенно при сочетанной шокогенной травме, требуется принципиально иной алгоритм диагностических действий. Выявление малых признаков в ходе динамического наблюдения здесь недопустимо.

Наличие сомнений, обусловленных не только клиническими данными, но и известными к моменту поступления особенностями травмотогенеза, служит показанием к активной диагностической тактике. Чаще с этой целью применяется *лапароцентез* с использованием методики «шарящего катетера», при которой осуществляют лаваж с отдельным направлением катетера в верхние (правый и левый) и нижние (правый и левый) отделы брюшной полости. Промывную жидкость оценивают на примесь крови, воспалительного экссудата и содержимого полых органов не только визуально, но и с помощью лабораторных методов исследования. При сохраняющихся сомнениях лаваж повторяют в

Наличие множественных рубцов на брюшной стенке, после ранее выполненных операций является противопоказанием к выполнению типичного лапароцентеза. В этом случае оправдана «микрولاпаротомия» в отдаленном от рубцов участке с введением под контролем зрения лапаро-

скопа с целью выполнения малоинвазивного вмешательства с эндовидеохирургической поддержкой, как отмечалось ранее.

Последним диагностическим актом остается диагностическая широкая лапаротомия, которая должна быть выполнена также до появления явных признаков развивающегося перитонита.

ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Лечение тяжелых форм перитонита представляет собой сложную задачу, требующую комплексного подхода.

Уже в случае местного перитонита или реактивной фазы распространенного (разлитого) перитонита лечебная программа включает мероприятия, определяемые особенностями реакции организма на воспалительный процесс и наличием сопутствующих заболеваний. Если же речь идет о перитонеальной форме абдоминального сепсиса, то лечебные мероприятия начинаются в отделении интенсивной терапии, продолжается в ходе анестезиологического обеспечения, оперативного вмешательства, а затем в послеоперационном периоде.

Задачи интенсивной терапии при абдоминальном сепсисе:

1) **восстановление по объему и содержанию внутренних сред организма.** При тяжелом абдоминальном (перитонеальном) сепсисе потери внутриклеточной жидкости достигают 15–18 %, что составляет предельно допустимую величину. Не ликвидировав клеточную дегидратацию, невозможно рассчитывать на коррекцию метаболических нарушений. Поэтому необходимость введения больших количеств низкоконцентрированных полионных растворов (до 100–150 мл на 1 кг массы тела) определяет в значительной мере содержание инфузионной терапии в первые сутки лечения. Вместе с тем, устранение клеточной дегидратации необходимо рационально сочетать с восполнением ОЦП, восстановлением ионно-электролитных, коллоидно-осмотических и

2) ***устранение тканевой гипоксии.*** Наряду с инфузионно-трансфузионной терапией в этой связи особую роль приобретает восстановление внешнего дыхания с использованием современной аппаратуры и вспомогательных режимов вентиляции;

3) ***детоксикация.*** Управляемая гемодилюция с форсированием диуреза сочетается здесь с рациональным использованием экстракорпоральных методов детоксикации, причем наибольшая интенсивность мероприятий данной группы приходится на послеоперационный период, когда меры по устранению источников

4) ***восстановление и поддержание пластического и энергетического потенциала.*** Эти мероприятия также проводятся в послеоперационном

периоде. Развитие перитонита сопровождается массивным катаболизмом. Потребности организма в энергетических и пластических ресурсах резко возрастают. В среднем больные с перитонитом должны получать не менее 2500–3000 ккал в сутки. Перспективным является применение раннего энтерального зондового питания.

Центральная и важнейшая роль в комплексной лечебной программе при распространенном (разлитом) гнойном перитоните принадлежит хирургическому вмешательству.

Предоперационная подготовка у абсолютного большинства пациентов не должна превышать 1–3 часов. При этом с учетом индивидуальных различий в зависимости от возраста больных, массы тела, наличия сопутствующих заболеваний общая схема предоперационной подготовки

- струйное (при наличии сердечно-легочной недостаточности — капельное) внутривенное введение низкоконцентрированных полиионных кристаллоидных растворов в количестве до 1000–1500 мл, желательна под контролем ЦВД;
- введение 400–500 мл коллоидных растворов для восполнения объема циркулирующей жидкости;
- внутривенное применение антибиотиков широкого спектра действия;
- коррекцию центральной и периферической гемодинамики.

Необходимость внутривенного введения антибиотиков в предоперационном периоде определяется неизбежным механическим разрушением в ходе хирургического вмешательства биологических барьеров, ограничивающих область инфекционного процесса и естественный внутрикишечный биоценоз. Поэтому **операцию при перитоните следует выполнять на фоне создания в крови и тканях лечебной концентрации антибактериальных препаратов.**

Всегда производится катетеризация подключичной вены. Это обеспечивает большую скорость инфузии, возможность контроля ЦВД. Целесообразна катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диуреза как объективного критерия эффективности инфузионной терапии. Обязательно опорожнение желудка с помощью зонда. При запущенных процессах зонд должен находиться в желудке постоянно, в течение всего предоперационного периода, во время операции и некоторое время после нее (до восстановления перистальтики желудка и кишечника).

Предоперационная подготовка начинается сразу после установления диагноза и завершается в операционной, последовательно переходя в анестезиологическое обеспечение операции. Оперативное вмешательство по поводу распространенного (разлитого) перитонита всегда выполняется под *многокомпонентной общей анестезией* с искусственной вентиляцией легких.

Оперативное вмешательство при распространенном (разлитом) перитоните предусматривает выполнение следующих основных задач:

- устранение или надежную изоляцию источника перитонита;
- интраоперационную санацию и рациональное дренирование брюшной полости;
- создание условий для пролонгированной санации полости брюшины в послеоперационном периоде;
- дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза;
- создание благоприятных условий для воздействия на основные пути резорбции и транспорта токсинов (по специальным показаниям);
- ушивание лапаротомной раны.

Наиболее *рациональный доступ* при распространенном перитоните — *срединная лапаротомия*, обеспечивающая возможность полноценной ревизии и санации всех отделов брюшной полости. Если распространенный перитонит выявлен в процессе операции, выполняемой из иного разреза, то следует перейти на срединную лапаротомию.

После вскрытия брюшины по возможности полно *удаляется патологическое содержимое*: гной, кровь, желчь, каловые массы и т. д. Наиболее полноценно и менее травматично это можно выполнить с помощью электроотсоса. Особое внимание обращается на места скопления экссудата: поддиафрагмальные пространства, боковые каналы, полость

Затем производится тщательная *ревизия органов брюшной полости* для выявления источника перитонита. Этому этапу может предшествовать введение в область чревного ствола, корня брыжейки поперечноободочной, тонкой и сигмовидной кишек и под париетальную брюшину 150–200 мл 0,25 % раствора новокаина, чем обеспечивается снижение потребности в наркотических анальгетиках, устраняется рефлекторный сосудистый спазм, чем создаются условия для более раннего восстановления перистальтики.

Для устранения источника перитонита используется наиболее простой и быстрый способ. В реактивной фазе возможно проведение радикальных операций (резекции желудка, гемиколэктомии), так как вероятность несостоятельности анастомозов незначительна. В токсической и терминальной объем операции должен быть минимальным: аппендэктомия, ушивание перфоративного отверстия, резекция некротизированного участка ЖКТ с наложением энтеро- или колостомы, или отграничение очага от свободной брюшной полости. Все реконструктивные операции переносят на второй этап и выполняют в более благоприятных для пациента условиях. При этом **необходимо соизмерять объем вмешательства с тяжестью состояния больного и не расширять операцию, стремясь во всех случаях к радикальному устранению основного заболевания, вызвавшего перитонит.**

Следующий этап операции — *санация брюшной полости*. Необходимо обратить особое внимание на этот момент вмешательства. Неполноценность его не может быть восполнена никакими усилиями в послеопераци-

онном периоде. Санация состоит в дополнительной ревизии после устранения источника инфекции и тщательном удалении экссудата и патологического содержимого из брюшной полости, а при распространении процесса на все ее отделы. **Наилучшим методом интраоперационной санации является многократное промывание брюшной полости стерильными растворами.** Используются обычно физиологический раствор, раствор хлоргексидина. Промывание снижает содержание микроорганизмов в экссудате ниже критического уровня (10^5 микробных тел в 1 мл), создавая благоприятные условия для ликвидации инфекции. Санацию осуществляют щадящим способом, без эвентрации кишечных петель. Подогретый до температуры 35–38 °С раствор заливают в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли кишок плавали в нем. После промывания брюшной полости раствор удаляется с помощью электроотсоса. Промывание производится до «чистой воды». Твердые частички пищевых масс, кала, пленки фибрина и т. д. осторожно удаляют пинцетом или смоченным в растворе новокаина тупфером. Плотные фиксированные отложения фибрина не удаляют из-за опасности десерозирования. Для санации брюшной полости обычно используется от 4 до 8 л раствора.

Затем решается вопрос о *дренировании тонкой кишки*. Оно показано при выраженных признаках паралитической непроходимости кишечника. Выявление во время операций резко растянутых содержимым петель тонкой кишки, с дряблыми синюшными стенками, покрытыми фибрином, с темными пятнами субсерозных кровоизлияний следует считать основанием для дренирования кишечной трубки.

Декомпрессия тонкой кишки вполне эффективно может быть осуществлена путем назогастроэнтерального дренирования зондом Мюллера-Эботта. **При этом особую важность представляет опорожнение и пролонгированное дренирование начального отдела тощей кишки (50–70 см от связки Трейтца), где содержимое представляет наибольшую угрозу развития эндотоксикоза.** Важно убедиться в полноценном дренировании собственно желудка. **Дренаж удерживается в тощей кишке 3–4 суток и удаляется после прекращения поступления через него кишечного содержимого (с обязательным контролем проходимости зонда!) и появления кишечных шумов при аускультации.** В послеоперационном периоде проводится зондовая коррекция энтеральной среды, включающая декомпрессию, кишечный лаваж, энтеросорбцию и раннее энтеральное питание. Это снижает проницаемость кишечного барьера для микрофлоры и токсинов, приводит к раннему восстановлению функциональной активности ЖКТ. Толстую кишку при необходимости дренируют через заднепроходное отверстие. В том случае, если дренирование кишечной трубки сопряжено с рассечением сращений, обусловленных перенесенными ранее операциями, тонкая кишка дренируется на всем протяжении, а зонд сохраня-

ется в течение 7–8 суток. Только при этом условии он может выполнить каркасную функцию и устранить опасность развития спаечной кишечной непроходимости в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Заключительный этап хирургического вмешательства — рациональное дренирование брюшной полости (рисунок 1).

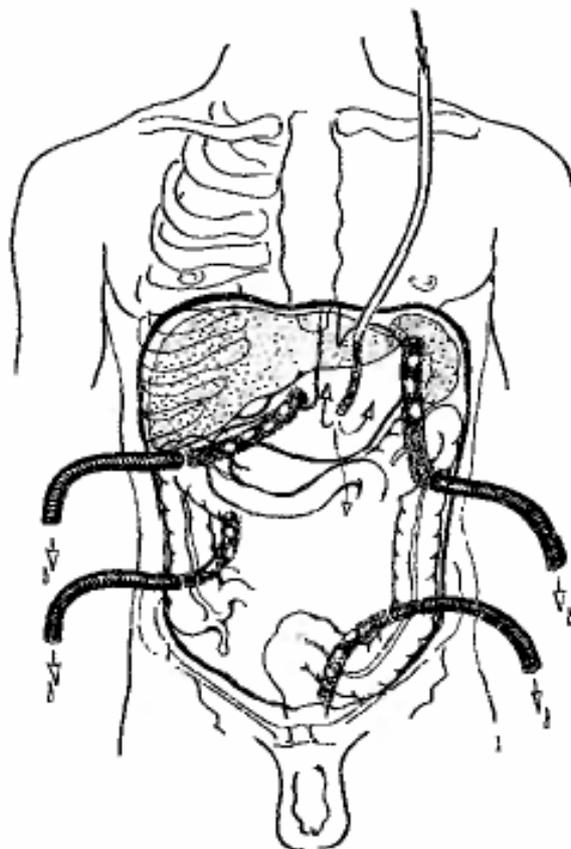


Рисунок 1 — Схема дренирования брюшной полости при разлитом перитоните

Задача по созданию условий для полноценной санации брюшной полости в послеоперационном периоде решается разными путями в зависимости от конкретных условий. Эффективным методом послеоперационной санации брюшной полости является орошение ее раствором антисептиков (широко применявшиеся ранее растворы с антибиотиками, как показали метаисследования, не имеют никаких преимуществ перед обычными антисептиками, но в то же время способствуют развитию антибиотикорезистентности!). С этой целью через проколы в правом и левом подреберьях в поперечном направлении вводится дренажная трубка диаметром 3–4 мм с множественными перфорационными отверстиями на протяжении той ее части, которая находится в брюшной полости. Оба выведенных конца трубки служат для капельного (лучше) или фракционного (хуже) введения в брюшную полость раствора. При необходимости ниже уровня первой трубки отступив 10–15 см вводится аналогичным образом другая.

С целью удаления скопившейся жидкости в полость малого таза через разрез в паховой области слева или справа вводится дренажная двухпросветная трубка, обеспечивающая возможность активной аспирации с введением промывной жидкости через ниппельный канал. Больного укладывают горизонтально и приподнимают головной конец кровати. При необходимости дополнительного дренирования боковых каналов брюшины оно осуществляется также двухпросветными трубками через дополнительные проколы брюшной стенки. Попытки осуществления послеоперационной санации брюшной полости через несколько ниппельных дренажей, введенных в различные отделы между кишечными петлями или в боковые каналы брюшины, оказались малоэффективными. Через несколько часов вокруг таких микродренажей образуются небольшие замкнутые полости, которыми и ограничивается контакт растворов с брюшиной.

Завершается первичная операция при распространенном перитоните и полноценно выполненной санации брюшной полости **ушиванием раны брюшной стенки**. При наличии выраженного кишечного пареза или выраженных признаков воспаления висцеральной и париетальной брюшины осуществляется ушивание только кожи с подкожной клетчаткой. Это, во-первых, предотвращает вредные последствия повышения внутрибрюшного давления в первые дни после операции, а во-вторых, обеспечивает возможность выполнения повторной программируемой санации брюшной полости через сутки–двое в случае неудовлетворенности хирурга saniрующими мероприятиями в ходе первой операции. Иногда с этой целью на брюшную стенку накладывают провизорные швы или фиксируют на ней замыкающее устройство с «молнией», что не совсем точно обозначается как наложение «лапаростомы».

Истинная лапаростома, когда брюшная стенка не ушивается, а кишечные петли покрываются мазевыми тампонами, или когда лечение открытой брюшной раны осуществляется в камерах с абактериальной средой, **может применяться лишь в исключительных случаях** (при наличии множественных несформированных кишечных свищей, анаэробном перитоните или флегмоне брюшной стенки).

Когда же подобные ситуации развиваются вторично в результате повторных эвентраций, приводящих к образованию раны брюшной стенки с фиксированными краями, дно которой составляют кишечные петли, они должны быть изолированы от прямого контакта с внешней средой. С этой целью после кратковременной подготовки saniрующими повязками с водорастворимыми мазями кишечные петли укрывают расщепленным перфорированным (дермотомным) свободным лоскутом аутокожи. Ущерб от образовавшейся вследствие такой методики ложной вентральной грыжи брюшной стенки «компенсируется» предотвращением гибели больного от распространенного перитонита или от образования множественных тонкокишечных свищей.

В последние годы в связи с развитием **эндовидеохирургических технологий** появилась возможность осуществления с их помощью запрограммированной или возникающей по показаниям повторной санации брюшной полости после операции по поводу распространенного перитонита, не прибегая к релапаротомии. Имеющиеся для этого специальные элеваторы позволяют избежать необходимости массивной инсуффляции газа в брюшную полость и успешно производить ревизию и санацию различных отделов брюшной полости.

Обеспечение полноценного питания в катаболической фазе послеоперационного периода предусматривает внедрение наряду с современными технологиями парентерального питания методов *раннего энтерального питания* с помощью специальных питательных составов и одновременного введения пищеварительных ферментов. При невозможности зондового питания (расположение источника перитонита в верхнем этаже брюшной полости) для этих целей может использоваться наложение энтеростомы в начальных отделах тощей кишки (также возможно с помощью эндовидеохирургической техники).

Большое значение в послеоперационном периоде придают мероприятиям по коррекции нарушенного иммунитета.

Адекватное обезболивание.

Наряду с традиционными способами лечения болевого синдрома с помощью наркотических и ненаркотических анальгетиков, применяется пролонгированная эпидуральная анальгезия местными анестетиками, игло-рефлексоанальгезия, электроанальгезия.

Одно из центральных мест в комплексном лечении перитонита и эндотоксической интоксикации в послеоперационном периоде занимает **детоксикационная терапия**. Современные методы детоксикации разделяются на две группы: **интракорпоральные** и **экстракорпоральные**.

К *интракорпоральным* относятся: энтеральная детоксикация, гемодилюция, форсированный диурез, перитонеальный диализ, энтеросорбция, непрямо электрохимическое окисление крови. К *экстракорпоральным* методам детоксикации относятся: гемодиализ, гемофильтрация, плазмаферез, гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция, квантовая терапия крови, ксеноспленоперфузия.

СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) (Abdominal Compartment Syndrome) был впервые описан Kron et al. в 1984 г. как вероятное осложнение после операций по поводу разрыва аневризмы брюшно-

го отдела аорты. В последующий период этому осложнению было посвящено большое количество исследований, и в настоящее время стало возможным полагать, что частота СИАГ в послеоперационном периоде (после операций на органах брюшной полости) достигает 15–20 %, но критические формы с развитием синдрома полиорганной недостаточности встречаются значительно реже.

Подъем интраабдоминального давления, развивающийся после закрытия брюшной полости у больных, оперированных по поводу разлитого перитонита, способен привести к развитию синдрома, схожего по клинической картине с синдромом полиорганной недостаточности. Следует отметить, что если типичная ПОН у больных с сепсисом, развивается в результате индукции воспалительного каскада микроорганизмами или продуктами их жизнедеятельности с последующим нарушением микроциркуляции в дистантных органах, то **повышение внутрибрюшного давления само вызывает нарушение микроциркуляции в спланхническом бассейне.**

Нарушения микроциркуляции в виде сладжа и повышения проницаемости сосудистой стенки являются ведущим звеном патогенеза СИАГ.

К группе риска развития СИАГ относятся больные с развившимся повышением объема внутренних органов в полости брюшины. Среди них больные с тяжелым распространенным перитонитом, требующие в послеоперационном периоде больших объемов инфузионной терапии. К этой группе относятся и пациенты с кишечной непроходимостью, у которых не проводилось дренирование тонкой кишки.

Клиническим проявлением СИАГ служит быстрое развитие почечной недостаточности (в виде олигурии) и прогрессирующей дыхательной недостаточности. Генез олигурии при СИАГ — реноваскулярная компрессия, поэтому характерным клиническим признаком олигурии при СИАГ является ее резистентность к инфузионной терапии и стимуляции. Повышение давления в воздухоносных путях при проведении искусственной вентиляции легких, требующее повышение давления в контуре аппарата для того, чтобы обеспечить необходимый дыхательный объем, наряду с резистентной олигурией являются ранними и достоверными признаками СИАГ.

Наиболее доступным и клинически эффективным диагностическим приемом, позволяющим выявить нарастающее внутрибрюшное давление, служит катетеризация мочевого пузыря (после наполнения его 70–100 мл физиологического раствора) и определение внутрипузырного давления. При этом *давление более 30–35 мм рт.ст. является потенциально опасным.*

Лечение СИАГ — только хирургическое. В 93 % выполненная лапаротомия и высвобождение внутренних органов с формированием временной лапаростомы приводит к быстрому регрессу развивающейся ПОН. Средние сроки существования лапаростомы в этой ситуации — 2–4 суток.

ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

После адекватной хирургической санации очага перитонита рациональное использование антибиотиков в комплексном лечении абдоминального сепсиса выходит по значимости на первое место. *Выбор схемы антибактериальной терапии* определяет несколько важных **факторов**. Первый и один из самых важных — тип перитонита, под которым понимается первичный, вторичный, третичный (таблица 2). Каждый из них характеризуется своим набором микроорганизмов, знание которых позволяет спланировать грамотную эмпирическую терапию. После получения результатов микробиологического исследования проводится корректировка схем антибактериальной терапии, однако только в тех случаях, когда она неэффективна.

Пути введения антимикробных препаратов:

- 1) местный (внутрибрюшной) — через ирригаторы и дренажи;
- 2) общий:
 - а) внутривенный;
 - б) внутриартериальный (внутриаортальный, в чревный ствол, в брыжеечные или сальниковую артерии);
 - в) внутримышечный (только после восстановления микроциркуляции);
 - г) внутрипортальный — через реканализированную пупочную вену в круглой связке печени;
 - д) эндолимфатический:
 - *Антероградный* — через микрохирургически катетеризированный периферический лимфатический сосуд на тыле стопы или депульпированный паховый лимфатический узел.
 - *Ретроградный* — через грудной лимфатический проток.
 - *Лимфотропный внутритканевой* — через лимфатическую сеть голени, забрюшинного пространства.

Первичный перитонит составляет примерно 1 % от всех клинических случаев перитонита. Он развивается у больных, страдающих тяжелыми фоновыми заболеваниями, и основными возбудителями являются пневмококки (*Strept. Pneumoniae*) и грамотрицательные палочки (*Esherichia coli*, *Klebsiella spp.*). Как правило, среди возбудителей отсутствуют анаэробные микроорганизмы, и инфекционный процесс вызывается одним возбудителем. Возбудители попадают гематогенным путем или за счет транслокации через стенку кишечника. Наиболее часто используемые препараты: аминогликозиды (*гентамицин*, *амикацин*, *нетромицин*), цефалоспорины III–IV (*цефтриаксон*, *цефтазидим*, *цефепим*).

Таблица 2 — Основные возбудители перитонита и используемые антибактериальные препараты (И. А. Ерюхин, С. А Шляпников, 2005)

Тип перитонита	Этиология		Препараты
Первичный	Грамотрицательные	E. coli (40 %) K. pneumoniae (7 %) Pseudomonas sp. (5 %) Proteus sp. (5 %)	АГ II–III ЦС III–IV
	Грамположительные	Streptococcus sp. (15 %) Staphylococcus sp. (3 %) Анаэробные (<5 %)	
Вторичный	Грамотрицательные	E. coli Enterobacter sp. Klebsiella sp. Proteus sp.	ЦС III–IV ± антианаэробный препарат, ФХ с антианаэробной активностью, карбапенемы
	Грамположительные	Streptococcus sp. Enterococcus sp.	
	Анаэробные	Bacteroides fragilis Bacteroides sp. Clostridium sp. Анаэробные Streptococcus sp.	
Третичный	Грамотрицательные	Enterobacter sp. Pseudomonas sp. Enterococcus sp.	ЦС IV, карбапенемы
	Грамположительные	Staphylococcus sp.	Ванкомицин, линезолид
	Грибы	Candida sp.	Флюконазол, итраконазол, амфотерицин В

Примечание. АГ — аминогликозиды; ЦС — цефалоспорины; ФХ — фторхинолоны. Римскими цифрами обозначены поколения указанных средств.

Вторичный перитонит, наиболее часто встречающийся в клинической практике, вызывается энтеральными грамотрицательными возбудителями и облигатными анаэробами. На выбор антибиотика существенное влияние оказывают следующие факторы. Во-первых, локализация первичного очага. В зависимости от того, является ли источником верхний отдел желудочно-кишечного тракта или нижний, желчевыводящие и мочевыводящие пути, определяется преимущественная микрофлора, вегетирующая в этой зоне. Во-вторых, важнейшим фактором является тяжесть состояния больного и степень органной недостаточности. Оценку этих параметров проводят по широко распространенным шкалам: SAPS (наиболее распространена в Европейских странах) или APACHE II (используется в США и Канаде) и SOFA. Общий принцип заключается в том, что чем тяжелее состояние больного, тем более мощные и менее токсичные антибиотики должны применяться (таблица 3). **Использование антибиотиков резерва (цефалоспорины IV поколе-**

ния, карбапенемы) сразу с момента начала антибактериальной терапии у тяжелой и крайне тяжелой категории больных не только обеспечивает лучший прогноз за счет широкого спектра и меньшей токсичности, но и является экономически более выгодным.

Таблица 3 — Стартовая (эмпирическая) антибактериальная терапия в зависимости от тяжести состояния (И. А. Ерюхин, С. А Шляпников, 2006)

Тяжесть состояния	Схемы антибактериальной терапии
SAPS < 12	— Аминогликозид III (Амикацин 1,0, нетромицин 0.4-0.6×1 раз в/в) + метронидазол или клиндамицин 0,3×3 в/в — Амоксициллина/клавуланат 0,6-1,2×3-4 в/в — Ампициллина/сульбактам — Цефалоспорины III (цефтриаксон 1.0-2.0×1-2 в/в) + метронидазол или клиндамицин 0,3×3 в/в
SAPS > 12	— Цефалоспорины IV (цефепим 1,0-2,0×2 в/в) + метронидазол или клиндамицин 0,3×3 в/в — Карбапенемы (Имипинем/циластатин 0,5-1,0×3-4 в/в, Меропенем 0,5-1,0×3 в/в)

Одной из самых сложных задач, в том числе и для подбора антибактериальной терапии, является *лечение третичного перитонита*, которые по данным D.Fry, составляют около 10 % от всех перитонитов. Возбудителями в этих ситуациях становятся госпитальные штаммы, вегетирующие в конкретных отделениях интенсивной терапии и общехирургических отделениях. Реальную помощь в выборе антибиотика здесь могут оказать данные эпидемиологического мониторинга за микрофлорой и ее резистентностью. Учитывая достаточно частое участие метициллинрезистентного золотистого стафилококка, препаратом выбора становится *ванкомицин* или *тейкопланин* (по литературным данным, весьма перспективным является также использование представителя новой группы антибиотиков оксазолидинонов, *линкозамид*—«Зивокс»). Грамотрицательные микроорганизмы перекрываются цефалоспорины IV поколения (*цефепим*), карбапенемами (*имипинем/циластатин*, *меропенем* — особенно эффективен при инфекциях, вызванных *Pseudomonas aeruginosa*).

При лечении третичного перитонита надо всегда помнить о риске развития системного кандидоза. Использование противогрибковых препаратов в качестве профилактического средства остается до настоящего времени вопросом, не имеющим однозначного решения. Большинство исследователей склоняются к мысли о нецелесообразности приема флюконазола или итраконазола с профилактической целью. **Чрезвычайно широко распространенное мнение о профилактической эффективности нистатина также не соответствует действительности** в связи с его низкой биодоступностью. Он эффективен лишь при кандидозах слизистых оболочек полости рта и верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА (Н. А. Ефименко и др., 2005)

В последние годы, учитывая широкое внедрение в клиническую практику лапароскопических вмешательств, и в частности, в неотложную хирургию, стали появляться попытки внедрять данные методики при лечении перитонита. Применение малоинвазивных методов лечения при данной патологии является очередным серьезным шагом эндоскопической хирургии и требует определенных подходов как организационного, так и тактического плана, а также четкого представления о показаниях к их проведению.

Для оценки показаний и противопоказаний к проведению малоинвазивного лечения перитонита разработаны критерии возможности лапароскопического лечения больных с перитонитом, в основу которых легла визуальная картина брюшной полости при проведении лапароскопии. Основную роль отводится состоянию кишечника и его недостаточности.

Основные критерии возможности проведения лапароскопических методов:

1) вздутие кишечника (вздутие кишечника менее 3 см — 0 баллов, вздут 3–5 см — 1 балл, перерастянут — 2 балла);

2) реакция кишечника на раздражение (перистальтирует — 0 баллов, спазмируется — 1 балл, не реагирует — 2 балла);

3) состояние кишечной стенки (розовая без отека — 0 баллов; отечная с субсерозными кровоизлияниями — 1 балл, отечная синюшного цвета — 2 балла);

4) характер экссудата (серозный — 0 баллов, фибринозный — 1 балл, гнойный — 2 балла);

5) распространенность перитонита (местный — 0 баллов, диффузный — 1 балл, общий — 2 балла);

6) общее состояние (легкой степени тяжести — 0 баллов, средней степени тяжести — 1 балл, тяжелой степени тяжести — 2 балла).

Для определения показаний проведения оперативного лечения лапароскопическим методом суммируется количество баллов. При количестве баллов 0–6 возможно проведение операции лапароскопическим методом, 6–9 баллов — проведение операции лапароскопическим методом возможно, но основными критериями, за или против лапароскопической операции, являются первые три показателя, т. е. степень выраженности кишечной недостаточности (существует необходимость проведения назо-гастроинтестинальной интубации), 9–12 — проведение лапароскопических методов не показано.

Наличие распространенного перитонита, сопровождающегося высокой обсемененностью брюшной полости, не считается противопоказанием к проведению малоинвазивных методов, в связи с возможностью проведения в послеоперационном периоде программных лапароскопических санаций.

Малоинвазивные методы достаточно эффективны, позволяют достаточно адекватно провести ревизию и санацию брюшной полости, сократить количество дней, проведенных больными в стационаре, уменьшить сроки реабилитации и восстановления трудоспособности больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Гостищев, В. К.* Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин. — М., 1992. — 78 с.
2. *Гринберг, А. А.* Неотложная абдоминальная хирургия / А. А. Гринберг. — М., 2000. — 456 с.
3. *Ерьюхин, И. А.* Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) / И. А. Ерьюхин, С. А. Шляпников // Хирургия. — 2000. — №3. — С. 44–46.
4. *Завада, Н. В.* Неотложная хирургия органов брюшной полости (стандарты диагностики и лечения) / Н. В. Завада. — Мн.: БелМАПО, 2006. — 117 с.
5. *Савельев, В. С.* Абдоминальный сепсис: современная концепция и вопросы классификации // В. С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. — 1999, № 6. — С. 14–18.
6. *Савельев, В. С.* Выбор лечебной тактики при распространенном перитоните / В. С. Савельев [и др.] // Анналы хирургии. — 1998, № 6. — С. 32–36.
7. *Савельев, В. С.* Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под редакцией В. С. Савельева. — М., Издательство «Триада-Х», 2005. — 640 с.
8. *Савчук, Б. Д.* Гнойный перитонит / Б. Д. Савчук. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
9. *Сачек, М. Г.* Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии / М. Г. Сачек, В. В. Аничкин. — Мн., 1986. — 132 с.
10. *Струков, А. И.* Острый разлитой перитонит / А. И. Струков. — М.: Медицина, 1987. — 285 с.
11. *Федоров, В. Д.* Лечение перитонита / В. Д. Федоров. — М., 1974. — 178 с.
12. *Федоров, В. Д.* Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных / В. Д. Федоров [и др.] // Хирургия. — 2000. — № 4. — С. 58–62
13. *Шуркалин, Б. К.* Гнойный перитонит / Б. К. Шуркалин. — М.: Два Мира Прин, 2000. — 224 с.
14. *Шуркалин, Б. К.* Способы завершения операции при перитоните / Б. К. Шуркалин [и др.] // Хирургия. — 2000, №2. — С. 33–37.
15. *Щёлоков, А. Л.* Программные санации брюшной полости в комплексном лечении разлитого гнойного перитонита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / А. Л. Щёлоков. — М., 1994. — 25 с.
16. *Nathens, A. B.* Peritonitis and other intraabdominal infections / A. B. Nathens [et al.] // Surgical Infections Disease. — 1995. — P. 959–1009.
17. *Schein, M.* Surgical management of intraabdominal infection: is there any evidence? / M. Schein // Langenbeck's Arch Surg. — 2002, №387. — P. 11–17.
18. *Wittmann, D. H.* Staged abdominal repair: development and current practice of an advanced operative technique for diffuse suppurative peritonitis / D. H. Wittmann // Acta Chir Austriaca. — 2000, №32. — P. 171–178.

Учебное издание

Скуратов Александр Геннадьевич
Призенцов Антон Александрович
Осипов Борис Борисович

ПЕРИТОНИТ

Учебно-методическое пособие
для студентов 5 и 6 курсов
лечебного факультета специальности «Лечебное дело»

Редактор *Т. Ф. Рулинская*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 09. 12. 2008
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 1,86. Уч.-изд. л. 2,0. Тираж 100 экз. Заказ № 395

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004