

Лекция «Перитонит»

Анатомо-физиологические особенности брюшины

Брюшина представляет собой тонкую серозную оболочку, покрытую мезотелием и выстилающую стенки брюшной полости и поверхность расположенных в ней органов. Брюшина, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки называется **париетальной**, а органы – **висцеральной**. Париетальная и висцеральная брюшина покрыты мезотелием (однослойный плоский эпителий), который обладает экссудативной, резорбтивной и барьерной функциями. За ним следуют пограничная (базальная) мембрана, затем поверхностный волокнистый коллагеновый слой, эластическая сеть и глубокий решетчатый коллагеновый слой.

Брюшина обильно пронизана сетью лимфатических и кровеносных сосудов, расположенных в глубоком решетчатом слое. Кровеносные сосуды сопровождаются большим числом нервных стволов с нервными ганглиями.

Париетальная брюшина иннервируется соматическими нервами (кроме таза). Висцеральная брюшина имеет вегетативную иннервацию (висцеральные боли не локализованы). Диафрагмальная брюшина имеет двойную иннервацию.

Брюшина не только выполняет роль покрова, но, главным образом, несет защитную, резорбционную, выделительную и пластическую функции. Общая площадь брюшины колеблется от 17000 до 20400 см² (около 2 м²), примерно равна поверхности кожи. Брюшина человека за сутки может резорбировать до 70 л жидкости. Истинные растворы всасываются всей поверхностью брюшины: коллоиды, суспензии, бактерии – брюшиной, покрывающей диафрагму и сальник. Это ее ведущая защитная функция. В норме брюшная полость содержит 20 мл жидкости.

На передней брюшной стенке различают 3 этажа, 9 анатомических областей. В верхнем этаже (эпигастрий) – правое, левое подреберье, собственно эпигастрий. В среднем (мезогастрий) – правая, левая боковые, пупочная области. В нижнем (гипогастрий) – правая, левая подвздошные, лобковая области.

Брюшная полость у мужчин не сообщается с внешней средой. У женщин сообщается с внешней средой через маточные трубы, полость матки, влагалище.

Брюшинная полость условно подразделяется на три отдела: верхний; нижний и полость малого таза. Брыжейкой поперечно-ободочной кишки брюшная полость разделяется на верхний (поддиафрагмальное пространство) и нижний отдел. Верхняя граница полости малого таза соответствует условной плоскости на уровне терминальной линии. Нижней границей является участок брюшины, покрывающий прямую кишку и органы мочеполовой системы (матка с придатками, мочевого пузырь, простата, семявыносящие протоки, семенные пузырьки).

Перитонит – воспаление париетальной и висцеральной брюшины, – одно из наиболее тяжелых осложнений заболеваний и повреждений органов брюшной полости, имеющее клиническую картину самостоятельного заболевания и представляющее собой комплекс грубых нарушений со стороны всех органов и систем организма, стабильно занимает ведущее место в структуре хирургической летальности.

Распространенность. Перитонит относится к наиболее опасным заболеваниям органов брюшной полости. Он встречается у 15-20% общего количества больных, госпитализированных в хирургические стационары. В большинстве случаев перитонит осложняет течение острого аппендицита, холецистита, панкреатита, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, ущемленной грыжи и повреждений органов брюшной полости; Летальность при перитоните достигает 20-40%.

Этиология и патогенез перитонита

Микробный фактор играет ведущую роль в этиологии перитонита.

Первичные перитониты встречаются редко, приблизительно в 1% случаев.

Вторичные перитониты – осложнение острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости:

✓ Червеобразный отросток (30—65%) – аппендициты: перфоративный, флегмонозный, гангренозный;

✓ Желчный пузырь (10 - 12%) – холециститы: гангренозный, перфоративный, флегмонозный, пропотной желчный перитонит без перфорации;

✓ Желудок и двенадцатиперстная кишка (7-14%) – прободная язва, перфорация рака, флегмона желудка, инородные тела и др.;

✓ Женские половые органы (3 - 12%) – сальпингооофорит, эндометрит, пиосальпинкс, разрыв кист яичника, гонорея, туберкулез;

✓ Кишечник (3 - 5%) – непроходимость, ущемление грыжи, тромбоз сосудов брыжейки, перфорация брюшнотифозных язв, перфорация язв при колите, туберкулез, болезнь Крона, дивертикулы;

✓ Поджелудочная железа (1%) – панкреатит, панкреонекроз.

✓ Послеоперационные перитониты составляют 1% от всех перитонитов. Редко встречающиеся перитониты возникают при абсцессах печени и селезенки, циститах, нагноении хилезного асцита, прорыве паранефрита, плеврите, некоторых урологических заболеваниях и других.

В некоторых случаях первопричину перитонита невозможно установить даже на вскрытии; такой перитонит называют **криптогенным**.

Выделяют и **третичный перитонит**. Он объединяет те формы гнойного перитонита, которые развиваются и протекают без выраженных клинических проявлений на фоне продолжающегося лечения ослабленных больных с вторичным перитонитом и нередко – с нарушениями иммуногенеза

различной природы. Ранее такой перитонит обычно обозначался как «вялотекущий» или «персистирующий». (И.А.Ерьюхин, 2003).

В патогенезе общих висцеральных нарушений, обусловленных развитием распространенного гнойного перитонита, вначале преобладает гипоксическая по своей природе энтеральная недостаточность, проявляющаяся парезом кишечника, нарушением резорбтивной и барьерной функции тонкой кишки, расстройством полостного и пристеночного пищеварения.

Результатом универсальной энтеральной недостаточности становится вторая «волна» патогенетических механизмов: глубокие нарушения белкового метаболизма и водноэлектролитного баланса, захватывающие не только интестинальный, но и клеточный сектор; транслокация из нижних отделов кишечника анаэробных микро-организмов; подмена полостного и пристеночного пищеварения симбионтными его формами (с участием микробных протеолитических ферментов), приводящими к образованию токсических полипептидов, а также – к освобождению липополисахаридного комплекса (ЛПС) и других бактериальных эндотоксинов.

Третья «волна» общесоматических патогенетических механизмов сопряжена с аутокаталитическим нарастанием эндотоксикоза, в патогенез которого включается прогрессирующее нарушение системного тканевого метаболизма с преобладанием катаболических тенденций. (И.А.Ерьюхин, 2003). Клинически это проявляется динамической кишечной непроходимостью, - происходит снижение сократительной функции миокарда, парез сосудистой стенки и снижение ЦВД, снижение ОЦК, глобулярного объема, гиповолемия. Последняя обусловлена экссудацией, трансудацией белка, электролитов, воды в брюшную полость, ткани; секвестрацией в "третьем пространстве" (просвете кишечника); потерей воды с рвотой, дыханием, потом.

Выключение тонкой кишки из участия в обмене следует рассматривать как критическую точку в развитии перитонита. Тяжелая гипоксия приводит к нарушению функции всех внутренних органов, снижается органный кровоток, повышается сосудистое сопротивление.

Основные моменты патогенеза перитонита:

1. Проникновение в брюшную полость инфекции.
2. Быстро развивающаяся гиповолемия.
3. Тотальное нарушение микроциркуляции.
4. Проникновение в кровь высокотоксичных биогенных аминов и белковых компонентов распада микроорганизмов, форменных элементов крови, макрофагов, мезотелиоцитов и т.п.
5. Резкое нарушение функции жизненно важных органов вследствие интоксикации, усугубление нарушений микроциркуляции.
6. Грубые нарушения гомеостаза из-за белковых и водных потерь с экссудатом в брюшной полости.
7. Водно-электролитные потери через ЖКТ (рвота).

8. Паралитическая кишечная непроходимость.
9. Дыхательная недостаточность.
10. Полифакторная гипоксия.

Классификация перитонита

I. Микробный (бактериальный) перитонит.

Неспецифический, вызванный микрофлорой ЖКТ. Наибольшее значение имеют штаммы следующих микроорганизмов:

- Аэробы грамотрицательные – кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, клебсиеллы, энтеробактер, акинетобактер, цитробактер;
- Аэробы грамположительные: стафилококки, стрептококки;
- Анаэробы грамотрицательные: бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы;
- Анаэробы грамположительные: клостридии, эубактерии, лактобациллы, пептострептококки, пептококки.

Специфические, вызванный микрофлорой не имеющей отношения к ЖКТ – гонококки, пневмококки, гемолитический стрептококк, микобактерии туберкулеза.

II. Асептический (абактериальный, токсико-химический) перитонит

- воздействие на брюшину агрессивных агентов неинфекционного характера: кровь, желчь, желудочный сок, хилезная жидкость, панкреатический сок, моча;
- асептический некроз внутренних органов.

III. Особые формы перитонита

- Канцероматозный (при запущенных стадиях опухолей органов брюшной полости);
- Паразитарный;
- Ревматоидный;
- Гранулематозный (в результате высыхания поверхности брюшины в ходе операции, воздействия талька с перчаток хирурга, нитей перевязочного или частиц шовного материала).

Классификация В. Д. Федорова (1974).

I. Местный:

А. Ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс).

Б. Неограниченный (ограничивающих сращений нет, но процесс локализуется только в одном из карманов брюшины).

II. Распространенный:

А. Диффузный (брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее двух этажей брюшной полости).

Б. Разлитой (поражена целиком брюшина - более двух этажей брюшной полости, т. е. почти вся).

В. Общий (тотальное воспаление всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости).

По характеру экссудата:

1. Серозный;
2. Серозно-фибринозный;
3. Фибринозно-гнойный;
4. Гнойный;
5. Хиллезный;
6. Желчный;
7. Каловый.

Стадии перитонита (К.С.Симонян):

1. **Реактивная** (первые 24 часа) – стадия максимального выражения местных проявлений: резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц, рвота, двигательное возбуждение и т. д. Общие проявления (учащение пульса до 120 ударов, повышение АД, учащение дыхания), типичны более для болевого шока, нежели интоксикации. Характерны также повышение температуры в пределах 38,0оС и умеренно выраженный токсический сдвиг в формуле крови.

2. **Токсическая** (24-72 часа) – стадия стихания местных проявлений и превалирования общих реакций, характерных для выраженной интоксикации: заостренные черты лица, бледность, малоподвижность, эйфория, пульс выше 120, снижение АД, поздняя рвота, гектический характер температуры, значительный гнойно-токсический сдвиг в формуле крови. Описанная картина соответствует представлениям об эндотоксическом шоке. Из местных проявлений для токсической стадии характерно снижение болевого синдрома, защитного напряжения брюшной стенки, исчезновение перистальтики, нарастающий метеоризм.

3. **Терминальная** (свыше 72 часов) – стадия глубокой интоксикации на грани обратимости: лицо Гиппократово, адинамия, прострация, нередко интоксикационный делирий, значительные расстройства дыхания и сердечной деятельности, обильная рвота с каловым запахом, снижение температуры на фоне резкого гнойно-токсического сдвига в формуле крови, иногда бактериемия. Зарубежные авторы понимают под этой стадией септический шок. Местные проявления – отсутствие перистальтики, значительный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу.

Клиника перитонита

Клинические проявления разлитого гнойного перитонита разнообразны и определяются этиологическим фактором, стадией течения, возрастом больных, состоянием общей реактивности организма и т. д.

В первой стадии разлитого перитонита общее состояние больных средней тяжести. Отмечаются, повышение температуры тела до 38-38,5 °С, задержка стула, не отхождение газов. Пульс учащен до 100-110 ударов в 1 мин. АД чаще повышено. Участие брюшной стенки в дыхании ограничено. Мышцы передней брюшной стенки, над очагом воспаления, напряжены. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Кишечная перистальтика ослаблена. В крови выявляются лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ.

Во второй стадии состояние больных тяжелое. Их беспокоят икота, жажда, тошнота, рвота. Наблюдаются выраженная бледность кожных покровов, сухость слизистой языка и полости рта, в том числе и внутренней поверхности щек. Черты лица заострены. Пульс превышает 120 ударов в 1 мин. АД снижено. Температура тела повышается до 38-39 °С. Живот резко вздут. При пальпации выявляются меньшее, чем в предыдущей стадии, напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненность вследствие прогрессирования необратимых изменений в нервно-мышечном аппарате кишечной стенки. Снижены объем циркулирующей крови, содержание белка, микроэлементов, прежде всего калия. КЩС сдвигается в сторону алкалоза. В моче определяются белок, эритроциты, почечный эпителий.

В третьей стадии общее состояние больных крайне тяжелое. Выражены нарушения со стороны ЦНС. Сознание спутано. В ряде случаев наблюдаются эйфория, адинамия, прострация. Лицо приобретает своеобразный вид (*fades hippocratica*); акроцианоз, заостренные черты. Отмечаются частая рвота, постоянная икота, срыгивание кишечным-содержимым, нередко с каловым запахом. Температура тела повышается до 39 °С и выше. Пульс учащается до 130-140 ударов в 1 мин. Прогрессирует гипотония. Дыхание больных становятся частым, поверхностным. Живот равномерно увеличен в объеме, не участвует в акте дыхания. При пальпации выявляют разлитую болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Кишечная перистальтика отсутствует. Стула нет. Газы не отходят. В крови определяют лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией, увеличенное гематокритное число; признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и дальнейшего, усугубления нарушения всех видов обмена веществ. У 20-40 % больных со второй и третьей стадиями перитонита развиваются сепсис, и токсико-септический шок; нарушение сознания и расстройство функции внутренних органов (респираторный дистресс-синдром, почечно-печеночная недостаточность и др.).

Лабораторные и инструментальные исследования

1. Общий анализ крови;
2. Общий анализ мочи;
3. Группа крови и Rh- фактор;
4. Биохимический анализ крови (глюкоза, мочеви́на, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, общий белок, ЩФ, ГГТП, электролиты, определение уровня лактата);
5. КЩС;
6. Коагулограмма (протромбиновое время, фибриноген, АЧТВ, МНО);
7. Определение ЦВД;
8. Определение почасового диуреза;
9. Прокальцитониновый тест в плазме крови;
10. Исследование крови на стерильность;
11. Рентгенологическое исследование брюшной полости (свободный газ под куполом диафрагмы; высокое стояние диафрагмы; чаши Клойбера; кишечные аркады; выпот в плевральных синусах).
12. Ультразвуковое исследование брюшной полости (наличие свободной жидкости, утолщение кишечной стенки, отсутствие перистальтики).
13. Ректальное и вагинальное исследование.
14. Компьютерная томография или магнитно-резонансная томография.
15. Лапароцентез.
16. Диагностическая лапароскопия.
17. Диагностическая лапаротомия.

Для определения степени тяжести перитонита и прогноза лечения используют различные шкалы оценки тяжести (APACHE II, SAPS, SOFA, MODS, Мангеймский индекс перитонита и др.).

Мангеймский индекс перитонита (МИП) (M. Linderetal., 1992)

Фактор риска	Оценка тяжести (баллы)
Возраст старше 50 лет	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 часов	4
Толстая кишка как источник перитонита	4
Перитонит диффузный	6
Экссудат (только 1 ответ):	
Прозрачный	0
Мутно-гнилостный	6
Калово-гнилостный	12

Значения МИП могут находиться в пределах от 0 до 47 баллов. МИП предусматривает три степени тяжести перитонита. При индексе менее 21 балла (первая степень тяжести) летальность составляет 2,3%, от 21 до 29 баллов (вторая степень тяжести) – 22,3%, более 29 баллов (третья степень тяжести) – 59,1%.

Billing L. и соавторами в 1994 году была предложена формула для расчета прогнозируемой летальности на основании МИП:

Летальность (%) = $(0,065 \times (\text{МИП} - 2) - (0,38 \times \text{МИП}) - 2,97$.

Дифференциальная диагностика перитонита (псевдоабдоминальный синдром).

Дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями.

- Заболевания сердца и сосудов
- Острые заболевания легких и плевры
- Гематологические заболевания
- Заболевания и повреждения нервной системы
- Аллергические реакции и заболевания
- Инфекционные заболевания
- Эндокринологические заболевания
- Уремия
- Заболевания печени, почек, селезенки
- Заболевания и повреждения передней брюшной стенки и забрюшинного пространства.

Лечение перитонита

Распространенный перитонит – абсолютное показание к экстренному хирургическому лечению.

I. Предоперационная подготовка (2-3 часа):

1. Борьба с болевым синдромом;
2. Декомпрессия желудка и, по возможности, толстой кишки.
3. Устранение метаболического ацидоза;
4. Коррекция нарушений сердечно-сосудистой деятельности;
5. Коррекция водно-электролитного баланса с возмещением дефицита жидкости под контролем диуреза;
6. Устранение нарушений микроциркуляции;
7. Коррекция белковых расстройств;
8. Антибактериальная терапия;
9. Терапия, направленная на улучшение функции паренхиматозных органов (печени и почек);
10. Антиферментная терапия;
11. Непосредственная медикаментозная подготовка перед операцией (премедикация).

II. Хирургическое лечение перитонита.

Основные принципы:

- Ликвидация источника перитонита;
- Санация брюшной полости;
- Декомпрессия ЖКТ;
- Дренирование брюшной полости.

Обезболивание – эндотрахеальный наркоз с ИВЛ и миорелаксантами.

При выявлении признаков анаэробной (клостридиальной или неклостридиальной) инфекции (пузырьки газа, жировые капли, целлюлит, фасцит, миозит) вместо дренирования показана лапаростома (открытое ведение брюшной полости) или программированный лаваж. Метод программированных релапаротомий подразумевает наложение на лапаротомную рану провизорных швов на кожу (что отдельными хирургами не совсем точно обозначается как наложение «лапаростомы») и проведение в послеоперационном периоде систематических ревизий и санаций брюшной полости до ликвидации перитонита. Очень важно, что эти методы снимают синдром абдоминальной компрессии (abdominal compartment syndrome), летальность от которого достигает 42-68 %. Такая же тактика при полиорганной недостаточности в терминальной фазе перитонита.

На сегодняшний день в арсенале хирурга находятся четыре варианта завершения оперативного вмешательства:

- традиционное дренирование брюшной полости с глухим швом лапаротомной раны и массивной послеоперационной антибиотикотерапией;
- проточный или фракционный перитонеальный лаваж;
- пролонгированная релапаротомия;
- лапаростомия.

III. Принцип ведения больных в послеоперационном периоде такой же, как и при тяжелом сепсисе:

- Адекватное обезболивание: Наряду с традиционными способами лечения болевого синдрома с помощью наркотических анальгетиков, широко применяется пролонгированная эпидуральная анальгезия местными анестетиками, наркотическими анальгетиками, иглорефлексоанальгезия.
- Сбалансированная инфузионная терапия. Общее количество жидкости, вводимой больному в течение суток, складывается из физиологическим суточных потребностей (1500 мл/м²), дефицита воды на момент расчета и необычных потерь за счет рвоты, дренажей, усиленного потоотделения и гипервентиляции. При невозможности определения потерь электролитов и их содержания в различных средах дефицит ориентировочно восполняется в количестве, превышающем в 2-3 раза суточную потребность в них.
- Профилактика и лечение полиорганной недостаточности включает: ИВЛ, восстановление ОЦК, лечение печеночно-почечной недостаточности,

выведение токсинов методом форсированного диуреза, не исключая и экстракорпоральную детоксикацию (плазмоферез, плазмо- и гемосорбция, лимфосорбция).

- Антибактериальная терапия. Лучше использовать внутривенный путь введения. Важна микробиологическая экспресс-диагностика. Трехкомпонентная антибиотикотерапия (цефалоспорины последнего поколения, метронидазол, аминогликозиды или карбапенемы). После получения положительного ответа из бактериологической лаборатории, назначают антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры.

Антибактериальная терапия:

Пути введения антибактериальных средств:

1. Местный (внутрибрюшной) – через ирригаторы, дренажи.
 2. Общий:
 - внутривенный;
 - внутриартериальный;
 - внутримышечный;
 - внутрипортальный – через реканализированную пупочную вену в круглой связке печени;
 - эндолимфатический:
 - а) антероградный. Через микрохирургически катетеризированный периферический лимфатический сосуд (обычно на тыле стопы) или депульпированный лимфатический узел (обычно паховый).
 - б) ретроградный – через грудной лимфатический проток (обычно в области левого венозного угла).
 - в) лимфотропный внутритканевой – через лимфатическую сеть голени, забрюшинного пространства.
- Антицитокиновая терапия включающая: моноклональные антитела против цитокинов, ронколейкин (антитела против фактора некроза опухоли), антитела против ИЛ-1, ИЛ-6.
 - Восстановление функции ЖКТ включает: аспирацию желудочного и кишечного содержимого, стимуляцию перистальтики (прозерин, убретид, бензогексоний, препараты калия), а также раннее энтеральное зондовое питание (10-20% растворы глюкозы, легкоусвояемые растворы аминокислот, жировые эмульсии (из расчета до 160 – 210 кДж/кг массы тела в сутки, или 40-50 ккал/кг массы тела в сутки).
 - Иммунная терапия: а) неспецифическая (пирогенал, продигиозан), б) специфическая (иммуноглобулин, антистафилококковая плазма, левамизол, тималин).
 - Гипербарическая оксигенация при анаэробных перитонитах.

Эффективность лечения пациентов с перитонитом оценивается по показателям ОЦК, КЩС, суточного диуреза, анализов крови, уровня средних молекул и т. д. В процессе лечения все лечебные мероприятия, дозы

препаратов и т. д. должны индивидуализироваться применительно к клинической и патофизиологической характеристике заболевания.

Прогноз при перитоните сложен. Он определяется характером вызвавшего воспаление брюшины основного заболевания, распространенностью перитонита, объемом и эффективностью проводимого лечения, своевременности оперативного пособия. Нередко течение перитонита осложняется образованием кишечных свищей, открывающихся в брюшную полость; свищей забрюшинного отдела двенадцатиперстной кишки с обширными забрюшинными флегмонами; пневмониями; абсцессами легких. Летальность при распространенном гнойном перитоните составляет в среднем 25-30%, а при сочетании с полиорганной недостаточностью – 85-90%.