

ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет»
Кафедра факультетской хирургии

Перитонит



Терминология

Перитонит - острое воспаление брюшины, сопровождающееся тяжелыми общими симптомами с нарушением функции жизненно важных органов и систем.

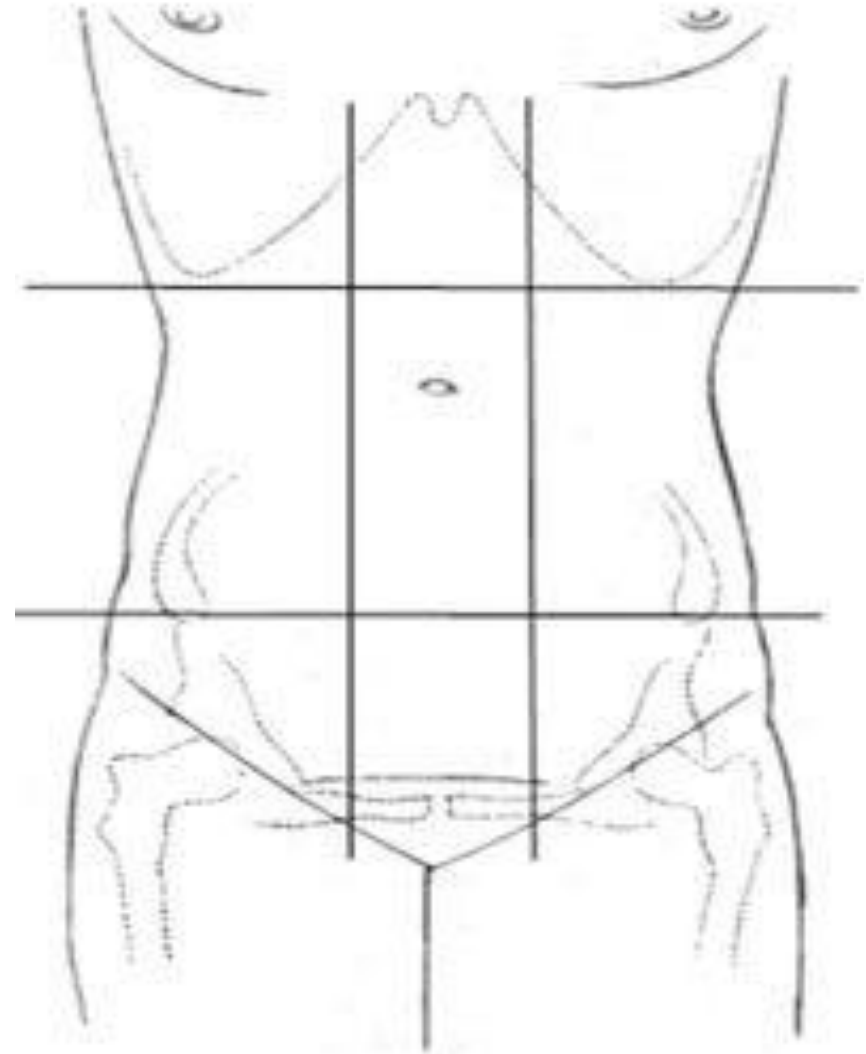
Перитонит - апофеоз острого воспалительного заболевания (или травмы) органов брюшной полости.

Актуальность проблемы

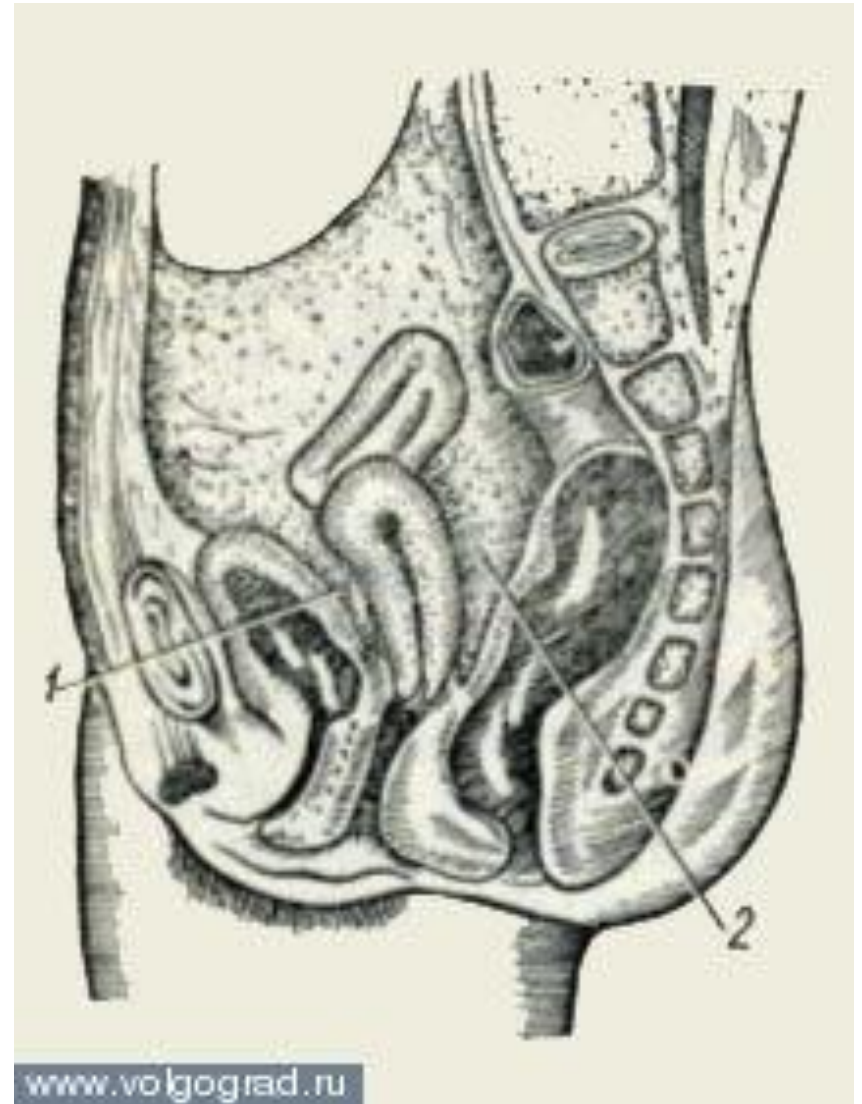
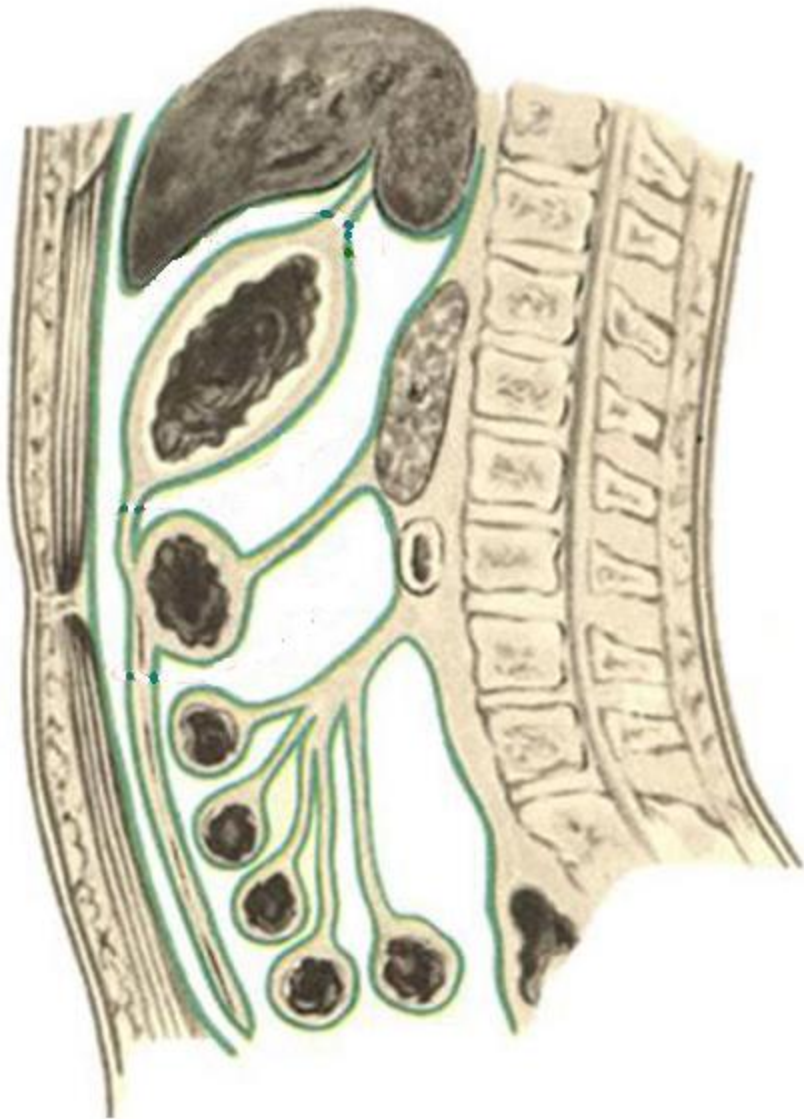
- Средние показатели летальности удерживаются на уровне 20–30%.
- При наиболее тяжелых формах перитонита (послеоперационный перитонит) достигают 40 – 50%.
- С.И. Спасокукоцкий, 1926 г.
«При перитонитах операция в первые часы дает до 90 % выздоровлений, в первый день - 50 %, позже третьего дня - всего 10 %».

Анатомия

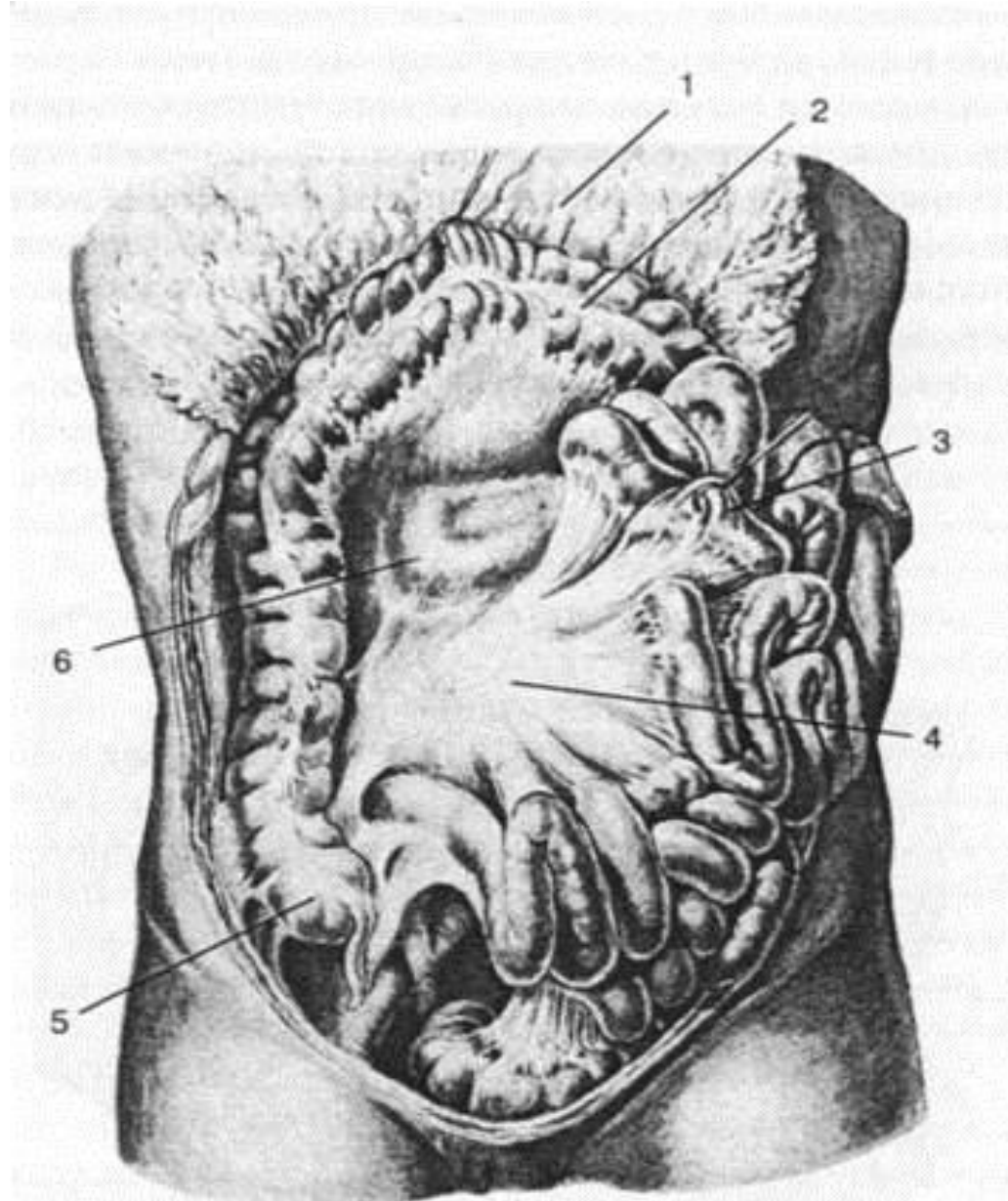
- Анатомические области.
- Площадь брюшины – 2 м².
- В норме 20 мл. жидкости
- Огромная рецепторная зона
- Секреция и резорбция



Анатомия



Анатомия



Перитонит = абдоминальный сепсис

АС - генерализованный инфекционный процесс в брюшной полости с признаками SIRS.

Разновидности абдоминального сепсиса:

- 1. Перитонеальный (распространенный перитонит),*
- 2. Холангиогенный (гнойный холангит),*
- 3. Панкреатогенный (инфицированный панкреонекроз),*
- 4. Интестинальный (острая кишечная непроходимость).*

Эволюция представлений о сепсисе

До 1990	Разные взгляды; септицемия +/- септикопиемия
1991	Согласительная конференция American College of Chest Physicians & Society of Critical Care Medicine [R.Bone, Chest 1992;101:1644-55]
2001	Конференция Альянса клинических химиотерапевтов и микробиологов – принята концепция сепсиса 1991 г.
2001	Европейское общество интенсивной терапии (ESICM) и International Sepsis Definitions Conference: концепция Sepsis-2
2016	Концепция Sepsis – 3 [Singer M, e.a. JAMA. 2016;315(8):801-10]

SIRS (Согласительная конференция, Чикаго, 1991)

Сепсис-1

SIRS – Systemic inflammatory response syndrome;

ССВР – синдром системной воспалительной реакции.

Критерии SIRS:

- ✓ Температура больше 38° или меньше 36° C;
- ✓ Тахикардия более 90 в 1 минуту;
- ✓ Частота дыхания более 20 в 1 минуту;
- ✓ Содержание лейкоцитов более 12×10^9 /л или менее 4×10^9 /л или более 10% незрелых форм.

СЕПСИС = Инфекция + 2 и более критериев ССВР.

ТЯЖЕЛЫЙ СЕПСИС = Сепсис + органная дисфункция 2 и более систем (ПОН).

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК = Тяжелый сепсис + сохраняющаяся на фоне инфузионной терапии гипотензия ниже 90 мм рт. ст.

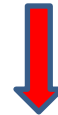
Сепсис-3

Локализованная инфекция (первичный локус)



Синдром системной воспалительной реакции (SIRS)

(Т >38°C или <36°C; L >12 x10⁹/л или <4 x10⁹/л; ЧД > 20/мин; ЧСС >90/мин)



Сепсис = ПОН* (шкала SOFA)

(ОДН, ОПН, ОПечН, нарушение сознания, ОССН, тромбоцитопения)



Септический шок

(рефрактерная гипотензия – АДсист <90 мм Нг и гипоперфузия тканей, лактат > 2 ммоль/л)

* Sepsis-3 [Singer M, e.a. JAMA. 2016;315(8):801-810]

Sepsis - 1,2 vs. Sepsis - 3

Сепсис – 1 и 2

- **Сепсис:** ССВР + очаг инфекции
- **Тяжелый сепсис:** сепсис + ПОН
- **Септический шок:** снижение АД < 90/60 мм рт.ст. и гипоперфузия тканей

Сепсис - 3

- **Сепсис = ПОН:** органная дисфункция, индуцированная инфекцией
- **Септический шок:** рефрактерная гипотензия – АД < 90 мм рт.ст., несмотря на инфузию катехоламинов, и нарушение тканевой перфузии – лактат > 2 ммоль/л, несмотря на восполнение ОЦК

Современное понимание сепсиса

Ключевые положения

- Сепсис – патологический процесс.
- Сепсис – фаза (стадия) любого инфекционного заболевания с различной локализацией очага.
- Сепсис определяется как жизнеугрожающая дисфункция органов, вызванная нарушением регуляции ответа организма хозяина на инфекцию.



- Видим полиорганную недостаточность – думаем о сепсисе.
- Бактериемия и образование пиемических очагов – лишь возможные клинические варианты течения сепсиса, определяемые характером микрофлоры, локализацией очага инфекции, особенностями пациента.

Классификация перитонита

основана на концепции сепсиса (Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев)

1. По клиническому течению:

- острый;
- хронический.

2. По характеру инфицирования (этиология):

- первичный (инфицирование гематогенно или лимфогенно);
- вторичный (инфицирование вследствие травм и хирургических заболеваний брюшной полости):
 - ✓ инфекционно-воспалительный перитонит;
 - ✓ перфоративный перитонит;
 - ✓ травматический перитонит;
 - ✓ послеоперационный перитонит.
- третичный перитонит (персистирующий, вялотекущий)

Классификация перитонита

3. По распространённости :

- отграниченный (инфильтрат или абсцесс);
 - неотграниченный — не имеет чётких границ и тенденций к отграничению:
- ✓ местный (занимает менее 3 из 9 анатомических областей брюшной полости);
 - ✓ распространённый (занимает 3 и более анатомические области брюшной полости);

4. По характеру экссудата:

- серозный;
- серозно-фибринозный;
- фибринозный;
- фибринозно-гнойный;
- гнойный;
- каловый;
- геморрагический;
- химический

Классификация перитонита

5. По микробиологическому фактору:

- неспецифический (бактерии ЖКТ):
 - ✓ аэробный грамотрицательный (кишечная, синегнойная палочка, протей, клебселлы, энтеробактер);
 - ✓ аэробный грамположительный (стафилококк, стрептококк);
 - ✓ анаэробный грамотрицательный (бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы);
 - ✓ анаэробный грамположительный (клостридии, зубактерии, лактобактерии, пептококки, пептострептококки).
- специфический (гонококки, гемолитический стрептококк, микобактерии туберкулеза).

Классификация перитонита

6. По тяжести клинических проявлений (фазы течения):

Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев Фаза:	К.С.Симонян, 1971 Фаза:
1. отсутствие признаков сепсиса 	1. Реактивная (первые 24 ч., 12 ч. для перфоративного перитонита)
2. сепсис 	2. Токсическая (24-72 ч., 12-24 ч. для перфоративного перитонита)
3. тяжелый сепсис (наличие полиорганной недостаточности)	3. Терминальная (свыше 72 ч., свыше 24 ч. для перфоративного перитонита)
4. септический (инфекционно-токсический) шок	

Классификация перитонита

7. По наличию и характеру осложнений:

- внутрибрюшные осложнения;
- раневая инфекция;
- инфекция дыхательных путей (бронхит, пневмония);
- ангиогенная инфекция (бактериальный эндокардит);
- инфекция мочевых путей.

Этиология перитонита

- **Первичный перитонит (1 %):**
- развивается без деструкции органов
- инфицирование гематогенным, лимфогенным путём, через маточные трубы.
- спонтанный перитонит у детей, асцит-перитонит при циррозе печени, перитонит при перитонеальном диализе, туберкулезный перитонит

Этиология перитонита

Вторичный перитонит (95-97%) – проникновение микрофлоры вследствие развития острых хирургических заболеваний или травм органов брюшной полости:

1. Инфекционно-воспалительный перитонит – заболевания органов брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, острая кишечная непроходимость, острый панкреатит, опухоли кишечника, дивертикулит, гинекологические заболевания);

2. Перфоративный перитонит – перфорации гастродуоденальных язв, язв кишечника (острые язвы, брюшной тиф, дизентерия, туберкулёз), распад опухоли, перфорации кишки в месте ее некроза при кишечной непроходимости, ущемленной грыже, тромбоэмболии мезентериальных сосудов.

Этиология перитонита

3. Травматический перитонит - открытые и закрытые травмы органов брюшной полости с повреждением и без повреждения внутренних органов.

4. Послеоперационный перитонит - несостоятельность швов анастомозов, инфицирование брюшной полости во время операции, дефекты наложения лигатур на большие участки сальника и брыжейки с последующим некрозом тканей дистальнее лигатуры, механическое повреждение брюшины, её высыхание; гемоперитонеум при недостаточно надёжном гемостазе; неадекватная санация брюшной полости

Этиология перитонита

Третичный перитонит (1-5%) –

прогрессирующий, вялотекущий, персистирующий, является следствием ослабления защитных механизмов, анергического ответа

- **иммуносупрессия,**
- **рефрактерный эндотоксикоз,**
- **полиорганная дисфункция.**

Патогенез

Два кита: Дегидратация и интоксикация

Эндотоксикоз определяется источниками, «включаются» стадийно:

- **Первая волна** – первичный источник перитонита и экссудат брюшной полости (2 м² брюшины);
- **Вторая волна** – паретичная кишка: энтеральная недостаточность, синдром интраабдоминальной гипертензии;
- **Третья волна** – нарастание эндотоксикоза за счет аутокаталитических процессов и нарушения метаболизма в других органах и системах.

Патогенез

Воспалительная реакция брюшины - передовая линия обороны:

1. Предупреждение распространения деструкции в брюшной полости;
2. Защитная реакция на инфекционно-деструктивный очаг.

Энтеральная недостаточность – нарушение всех функций ЖКТ (пропульсивной, пищеварительной, барьерной) - запуск механизмов эндотоксикоза:

Механизм: воспаление – отек – подавляется перистальтика:

- моторная и секреторно-резорбтивная дисфункция - секвестрация 6-8 л жидкости в кишку, в брюшную полость, потеря жидкости с рвотой,
- переполнение и дилатация кишечных петель,
- нарушение внутристеночного кровообращения, ишемия кишечной стенки, брожение, накопление токсинов и патогенных бактерий;
- нарушение барьерной функции - транслокация токсинов и бактерий.

Патогенез

Пулы токсинов:

1. Продукты нормального обмена веществ в высоких концентрациях (лактат, пируват, мочева́я кислота, мочеви́на, креатинин, билирубин и др.);
2. Вещества, избыточно образующиеся при извращенном метаболизме (кетоны, альдегиды, спирты, карбоновые кислоты, аммиак и др.);
3. Продукты распада клеток и тканей из очагов тканевой деструкции и/или из ЖКТ при нарушении барьерных функций мембран (катионные белки, миоглобин, индол, скатол, фенол и др.);
4. Активные соединения, образующиеся при перекисном окислении липидов;

Патогенез

Пулы токсинов:

5. Компоненты и эффекторы регуляторных систем организма в патологических концентрациях:

5.1 активированные ферменты (лизосомальные, протеолитические, продукты активации калликреин-кининового каскада, системы свертывания крови и фибринолиза);

5.2 медиаторы воспаления, биогенные амины, цитокины, простагландины, лейкотриены, белки острой фазы и другие биологически активные вещества;

6. Микробные токсины (экзо- и эндотоксины) и другие факторы патогенности микроорганизмов (патогенных, условно-патогенных, непатогенных);

7. Иммуночужеродные продукты клеточного распада, антигены и иммунные комплексы-агрессоры.

Патогенез

Механизмы дегидратации:

1. Перитонеальный выпот;
2. Секвестрация жидкости в просвет кишки,
3. Рвота;
4. Отсутствие экзогенного приема жидкости (N суточная потребность 30 мл/кг);
5. Потеря с перспирацией (вода в выдыхаемом воздухе, одышка):
6. Потеря через потоотделение (гипертермия).

Клиника

Анорексия 100%;

Тошнота, рвота (40-50%) многократная

Язык в первые часы влажный, затем сухой.

NB! Сухость языка – признак обезвоживания.

Стул:

- Может быть жидким на ранних сроках за счет раздражения кишки.
- При прогрессировании перитонита стула нет за счет пареза кишечника.

Мочеиспускание – прогрессирующая олигурия за счет дегидратации

Клиника

Тахикардия (100%) и гипертермия ($\approx 80\%$) - как следствие воспалительного процесса (критерии SIRS)

NB! Тахикардия – признак интоксикации

NB! В норме при подъеме t тела на 1 гр. ЧСС растет на 10 ударов в минуту.

Гипертермия не является постоянным признаком, может отсутствовать у пожилых.

NB! Несоответствие ЧСС и t тела (тахикардия при нормальной t) – **первые токсические ножницы**

Клиника

Перитонеальные симптомы:

1. Симптом Воскресенского (рубашки) — болезненность (кожная гиперэстезия) над зоной раздражения брюшины при скользящих движениях по передней брюшной стенке.

2. Симптом Раздольского – болезненность при перкуссии передней брюшной стенки.

3. Симптом Щеткина-Блюмберга - усиление болей в момент отнятия пальцев от брюшной стенки.

4. Напряжение мышц передней брюшной стенки (defense musculaire, мышечная защита).

Главный перитонеальный симптом.

Сверхпризнак всех абдоминальных катастроф (Мондор).

Максимальное его проявление – доскообразный живот.

Может отсутствовать у многократно рожавших женщин, у тучных, у пожилых.

Клиника

- **Реактивная фаза (отсутствие сепсиса)** – преобладание местных проявлений;
- **Токсическая фаза (сепсис)**– стихание местных проявлений, прорыв биологических барьеров, генерализация процесса, клиника дегидратации и эндотоксикоза;
- **Терминальная фаза (тяжелый сепсис, септический шок)** – необратимая декомпенсация защитных механизмов.

Реактивная фаза (отсутствие сепсиса)

- **Резкая боль**, локальные симптомы причинного заболевания;
- Положительные перитонеальные симптомы;
- **Снижение перистальтики** кишечника.

Общая симптоматика :

- **возбуждение**,
- **тахикардия**, соответствующая повышению температуры тела;
- вначале повышение АД, затем снижение;
- **субфебрильная** температура тела;
- рефлекторная **рвота**;
- **лейкоцитоз** со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Токсическая фаза (сепсис)

Местные симптомы менее яркие:

Умеренная боль по всему животу, экранирующая причинное заболевание;

Положительные перитонеальные симптомы;

Парез кишечника (паралитическая кишечная непроходимость):

Вздутие живота; отсутствие перистальтических шумов; **шум плеска.**

Общая реакция организма (интоксикация и обезвоживание):

Гипотония, тахикардия;

Фебрильная гипертермия;

Землистый цвет кожных покровов;

Снижение тургора кожи;

Сухой как "щётка" язык, обложен коричневым налетом, сухие потрескавшиеся губы;

Рвота застойным содержимым желудка;

Олигурия.

Терминальная фаза (тяжелый сепсис, септический шок)

Преобладают общие симптомы:

Адинамия;

Спутанность сознания;

Лицо "Гиппократата" (заостренные черты лица, запавшие глаза);

Кожные покровы землистого цвета, тургор кожи снижен;

Гипотония,

Тахикардия, опережает температуру;

Тахипноэ;

Фекалоидная рвота (рвота гниющим химусом - содержимым тонкой кишки);

Анурия.

Местные симптомы схожи с симптомами токсической фазы, выраженность их снижена. Вздутый «как гора» живот.

Диагностика

1. Постановка диагноза, установить источник перитонита.
2. Оценка функционального статуса пациента и степени нарушения гомеостаза (SAPS, SOFA, APACHE II) для решения вопроса об объеме предоперационной подготовки.

Вторичный послеоперационный и третичный перитонит – стертая клиническая картина.

Диагностика – по нарастанию симптомов интоксикации.

Диагностика лабораторная

ОАК (белая кровь) – лейкоцитоз со сдвигом влево.

По мере прогрессирования деструкции количество лейкоцитов и степень сдвига нарастают

NB! Лейкоцитоз не имеет самостоятельного значения.

NB! Нормальное или сниженное количество лейкоцитов со сдвигом формулы влево – **вторые токсические ножницы** (у лиц с гипоэргическим иммунным ответом, в т.ч **пожилых**; при токсической и терминальной фазах перитонита)

Всегда необходимо ориентироваться именно на лейкоцитарную формулу

ОАК (красная кровь):

- Реактивная фаза рост Hb, Ht, эритроцитов за счет обезвоживания;

Токсическая и терминальная фазы – прогрессирующая анемия – токсический гемолиз, токсический панмиелофтиз.

Диагностика лабораторная

Оценка нарушений гомеостаза:

Билирубин – рост за счет непрямой фракции,

АСТ, АЛТ – рост (токсический гепатит, цитолиз, прогрессирующее нарушение функций печени);

Общий белок – снижение за счет альбумина (гиперкатаболизм, снижение синтеза в печени);

Мочевина, креатинин – рост (нарушение экскреторной функции почек);

РН – ацидоз (анаэробный гликолиз – лактат);

Газы крови – снижение кислорода (нарушение МЦР, гипоксия)

Прокальцитонин, С-РБ – рост (маркеры сепсиса)

Диагностика

Шоковый индекс Альговера = Пульс/Сист. АД

В норме = 0,5

Индекс	Объем потери жидкости, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9—1,2	20
1,3—1,4	30
1,5 и более	40

Диагностика

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ)
(Я.Я.Кальф-Калиф, 1942)

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4 \text{ мц.} + 3 \text{ ю.} + 2 \text{ п.} + \text{с.}) \times (\text{пл.кл.} + 1)}{(\text{лимф.} + \text{мон.}) \times (\text{э.} + 1)}$$

0,6-1,6 – норма;

2,7–3,7 – легкая степень интоксикации;

3,6–4,8 – средняя степень;

5,8–8,5 – тяжелая степень;

ЛИИ выше 6,9 – высокая вероятность летального

исхода;

ЛИИ 2–3 – интоксикация продуктами аутолиза;

ЛИИ 4–9 – бактериальные токсины.

Шкала Глазго (баллы):

Лейкоцитоз ($\times 10^6/\text{л}$):

Возраст:

Калий (ммоль/л):

ЧСС:

Натрий (ммоль/л):

Артериальное давление:

Бикарбонат (ммоль/л):

Температура тела:

Билирубин (мкмоль/л):

Если на ИВЛ или CPAP - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$:

Хронические заболевания:

Мочевина (ммоль/л):

Диурез (мл/сутки):

Тип поступления:

Сумма баллов:

Очистить

Диагностика инструментальная

1. Пальпация, перкуссия, аускультация.
2. PR исследование у мужчин или PV у женщин – «крик Дугласа» (выпот).
3. УЗИ – эффективный метод – наличие свободной жидкости

Диагностика инструментальная



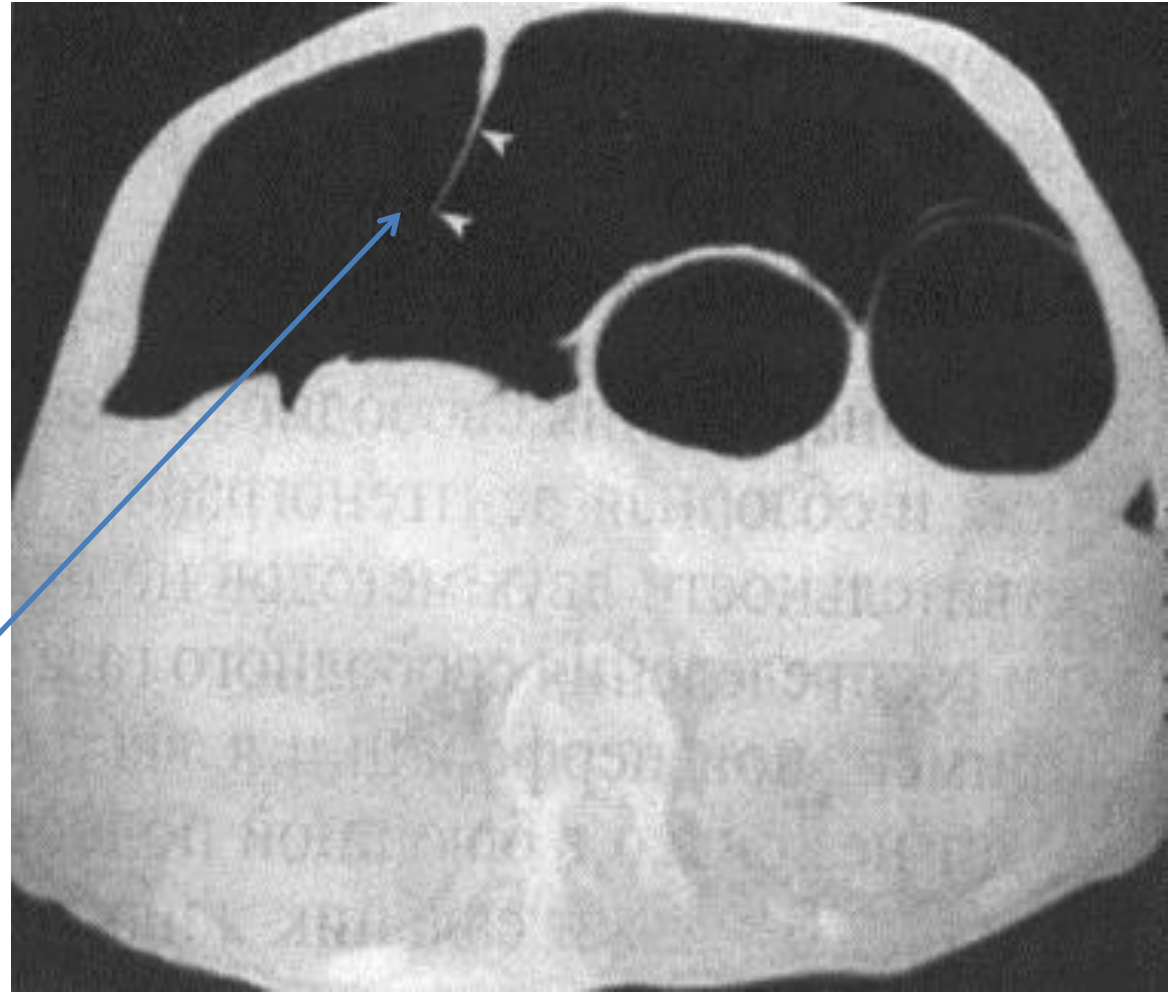
4. Обзорная рентгенография брюшной полости:

- Признаки кишечной непроходимости (раздутые петли, чаши Клойбера);
- Свободный газ (перфоративный перитонит, газообразующая флора).

Диагностика инструментальная

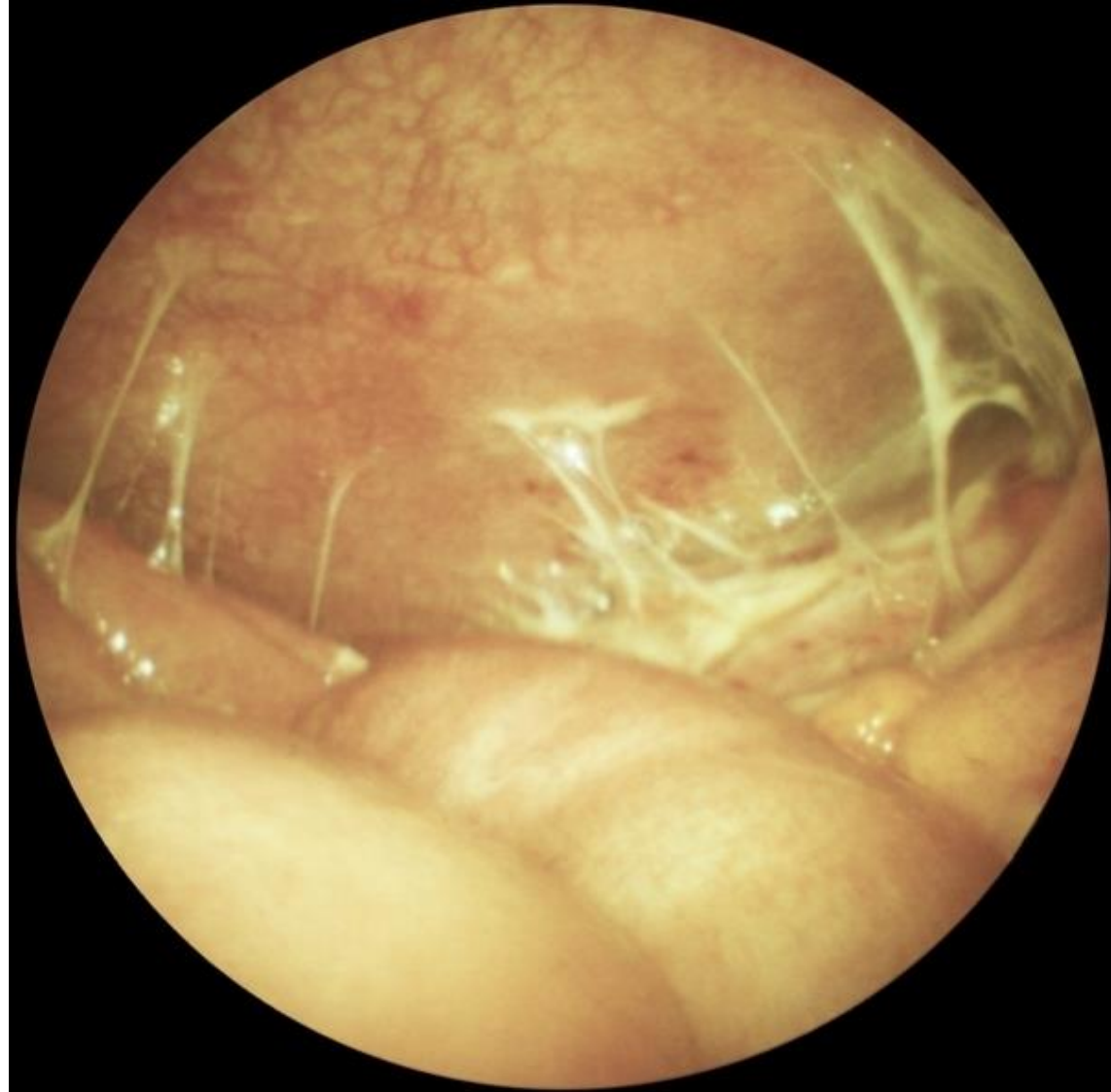
4.1. Компьютерная томография с контрастным усилением - высокоэффективный метод, позволяет до операции с большой долей вероятности определить причину перитонита

Симптом шнура
(свободный газ в брюшной полости)



Диагностика инструментальная

5. Лапароскопия – инвазивный метод, позволяющий визуализировать патологию и в ряде случаев выполнить лечебное пособие – лапароскопическое удаление источника перитонита с санацией и дренированием брюшной полости.



Лечение

Диагноз «Перитонит» - абсолютное показание к ургентному хирургическому лечению.

Лечебная программа включает:

1. Предоперационную подготовку,
2. Хирургическое лечение,
3. Послеоперационное лечение.

- **Важно!** хирургическому вмешательству принадлежит центральная и важнейшая роль в комплексной лечебной программе перитонита.

Предоперационная подготовка

Три главных задачи:

1. Восполнение ОЦК;

2. Коррекция нарушений, вызванных

интоксикацией и фоновыми заболеваниями;

3. Дооперационное начало адекватной антибактериальной терапии.

Проводится в течение 2-3 часов в отделении реанимации или на операционном столе.

Предоперационная подготовка

1. Принцип трех катетеров:

- НГЗ (аспирация содержимого желудка с целью декомпрессии ЖКТ);
- Надежный венозный доступ для массивных инфузий, контроля ЦВД (подключичный катетер);
- Катетеризация мочевого пузыря (контроль диуреза).

2. Внутривенное введение жидкостей:

- кристаллоидные растворы объемом 2-3 л.;
- при септическом шоке - коллоиды (ГЭК, декстраны) и кристаллоиды под контролем **ЦВД**.

Предоперационная подготовка

3. Коррекция нарушений гомеостаза:

- Инотропная поддержка (СГ);
- Респираторная поддержка (увлажненный кислород).
- Контроль ЦВД (в норме 80-120 мм. вод. ст.)
- Применение вазопрессоров и диуретиков при невосполненном ОЦК **stop!**

4. Контроль диуреза.

В норме V выделения мочи – 1 мл/мин (60 мл/ч, 1,5 л/сут). При снижении систАД менее 80 мм. рт. ст. фильтрация прекращается – увеличение мочеотделения – признак восполнения ОЦК.

Предоперационная подготовка

5. Адекватная антибактериальная терапия

Внутривенное введение эффективного антибиотика широкого спектра действия (цефалоспорин II – III).

Критерии готовности пациента к вмешательству:

1. Восстановление гемодинамических показателей;
2. Восстановление ЦВД;
3. Восстановление мочеотделения.

Фактор времени (продолгация операции)

Принципы оперативного лечения

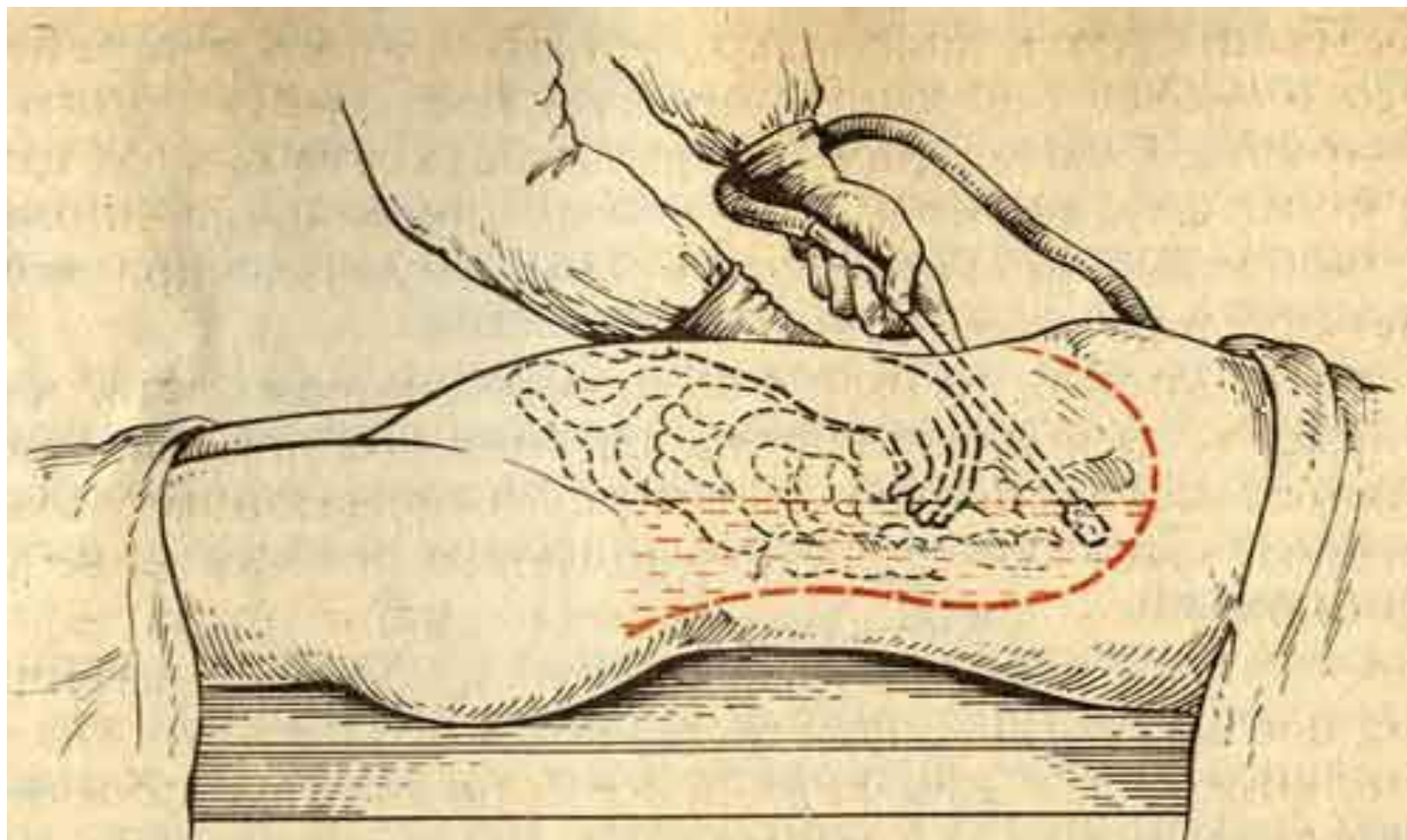
1. Общая анестезия с ИВЛ.
2. Широкая срединная лапаротомия или лапароскопический доступ;
3. Полная эвакуация выпота;
4. Тщательная ревизия брюшной полости;
5. Устранение первичного очага (очагов) перитонита – аппендэктомия, холецистэктомия и тд.;
6. Тщательная санация брюшной полости (промывание растворами кристаллоидов, антисептиков до чистых вод);
7. Интубация кишечника;

Видео

- Лапароскопическая ревизия брюшной полости

Принципы оперативного лечения

Эвакуация выпота и санация брюшной полости



Видео

- Лапаротомия, санация брюшной полости

Интубация кишечника

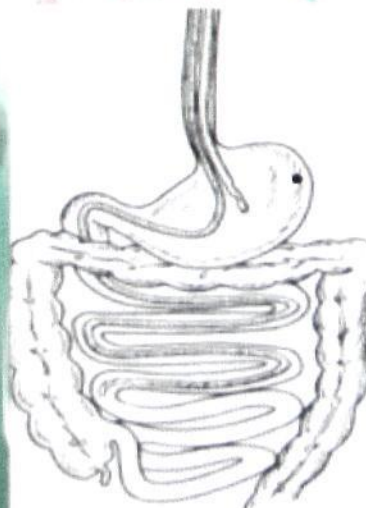
Интубация кишечника – если есть признаки его пареза.

Цель – дренирование просвета кишки для удаления токсичного содержимого (декомпрессия, детоксикация)

Методы интубации:

1. Назогастроэнтеральный тубаж;
2. Ретроградный тубаж:
 - трансанальный,
 - через цекостому.

Кишечный зонд Миллера-Эбботта (2-3 м.) Срок 3-4 сут. До восстановления перистальтики

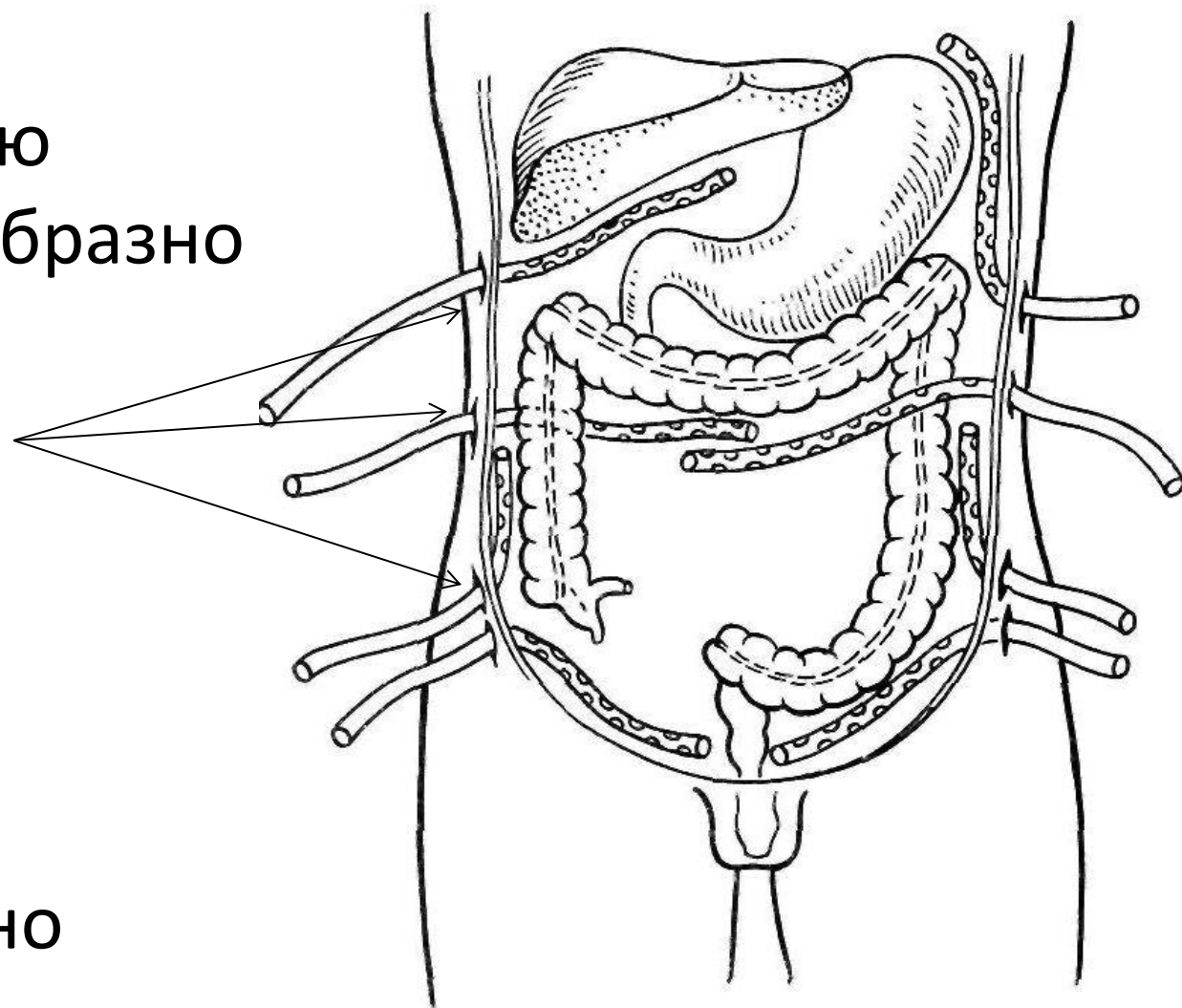


Дренажирование брюшной полости

Дренажирование
через срединную
рану нецелесообразно

Контрапертуры

Применение
тампонов
нецелесообразно



Способы закрытия срединной раны:

1. Ушивание раны наглухо в случае, если полностью ликвидирован первичный очаг, адекватно санирована и дренирована брюшная полость.

Видео – лапароскопия, санация

Способы закрытия срединной раны:

2. Этапный, программный подход – временное закрытие операционной раны для последующего вмешательства.

Source control - контроль источника

Second look – повторный осмотр

Damage control – контроль повреждений

Санационная релапаротомия

Лапаростомия

Показания к программному подходу:

- Септический шок - ограничение объема первичного вмешательства;
- Не ликвидирован первичный очаг (панкреонекроз);
- Перитонит (**запущенный, каловый**) и с невозможностью одномоментной ликвидации или надежной локализации источника перитонита (абсцессы с фиксированными гнойно-фибринозными наложениями);
- Признаки анаэробного инфицирования брюшной полости;
- Состояние лапаротомной раны, не позволяющее закрыть дефект передней брюшной стенки;
- **Синдром интраабдоминальной гипертензии;**
- Рецидивирующие перфорации полых органов после их хирургического лечения;
- Наличие органов в состоянии парабиоза (мезентериальный тромбоз, ранения).

Принципы оперативного лечения

Методика:

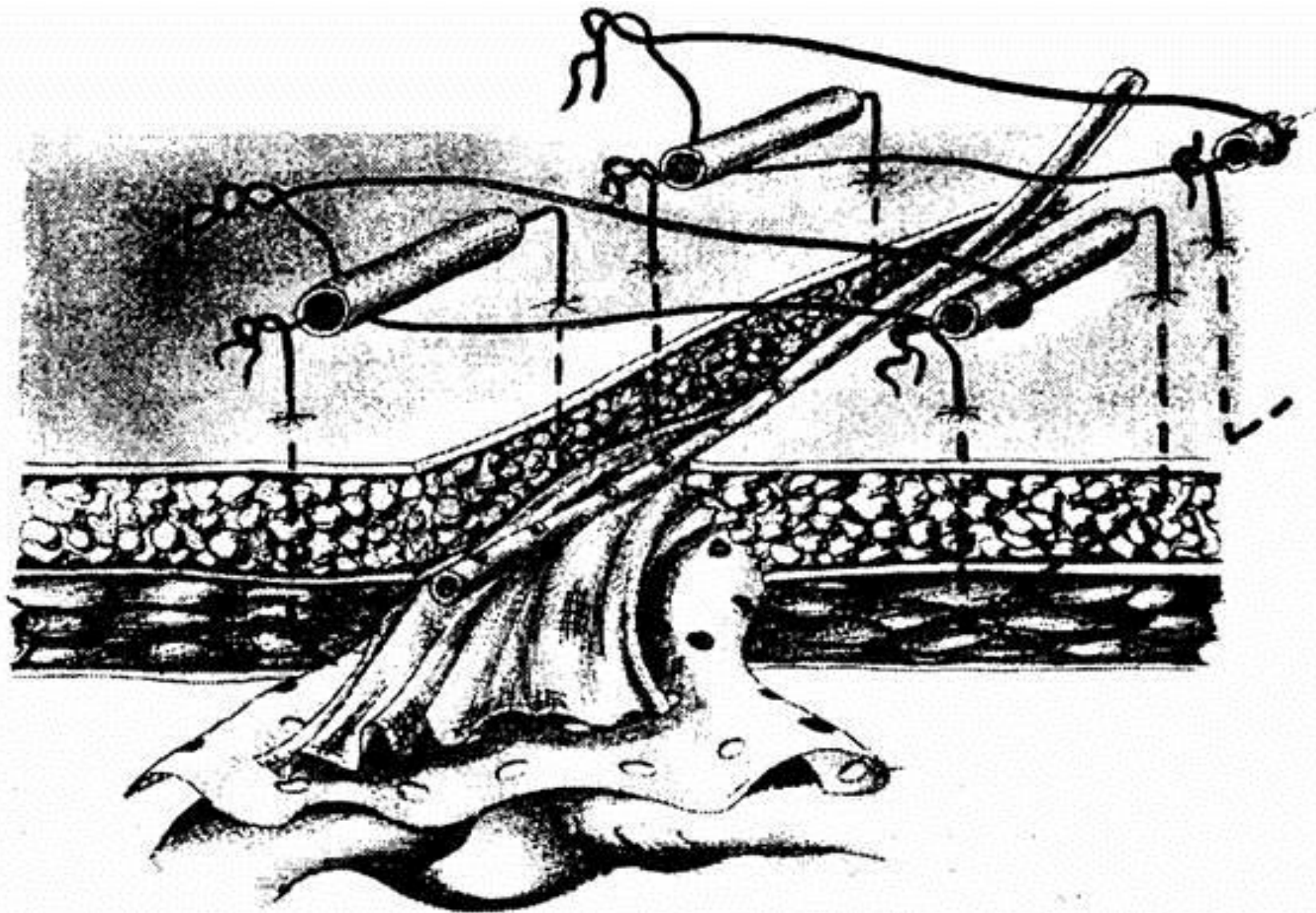
1. Ушивание только кожи;
2. Наложение редких наводящих швов с закрытием срединной раны влажными салфетками;
3. Использование алломатериалов - различные пленки.
4. Возможно ушивание срединной раны наглухо с этапной эндовидеохирургической санацией.

Обязательно: органы должны быть отграничены от внешней среды и должны находиться во влажной среде.

Лапаростомия



Способ временного закрытия раны



Видео лапаростомия

Синдром интраабдоминальной гипертензии

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

Причины:

1. Парез кишки;
2. Инфильтративные изменения органов брюшной полости (перитонит);
3. Инфильтративные изменения в забрюшинном пространстве (панкреонекроз).

Следствие:

1. Нарушение микроциркуляции в органах брюшной полости – усугубление энтеральной недостаточности, нарушение функции печени;
2. Нарушение вентиляции легких и их перфузии – РДСВ;
3. Нарушение венозного возврата в системе НПВ.

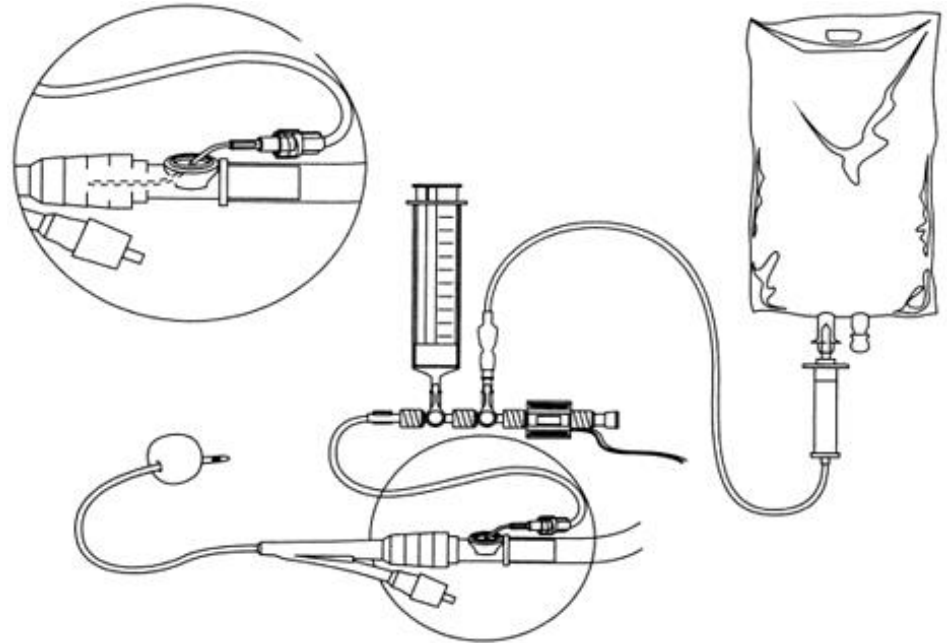
Синдром интраабдоминальной гипертензии



Синдром интраабдоминальной гипертензии

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

Диагностика:



Grade	Pressure (mmHg)	Management
I	10-15	Maintenance of normovolemia
II	16-25	Volume administration
III	26-35	Decompression
IV	>35	Re-exploration

Мангеймский индекс перитонита (МРІ)

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 распространенный	6
Экссудат (только один ответ)	
- прозрачный	0
- мутно-гнилостный	6
- калово-гнилостный	12
Значение МРІ	Летальность, %
Менее 21 балла	2,3
21-29 баллов	22,3
Более 29 баллов	59,1

Прогностический индекс релапаротомии

Критерии	Баллы
Выполнение первой операции по экстренным показаниям	3
Дыхательная недостаточность	2
Почечная недостаточность	2
Парез кишечника спустя 72 часа после операции	4
Боль в животе спустя 48 часов после операции	5
Инфекционные осложнения в области операции	8
Нарушения сознания	2
Патологические симптомы, возникающие спустя 96 часов после операции	6

ПИР > 20 баллов - абсолютное показание к релапаротомии

Послеоперационное лечение

1. Лечение в отделении реанимации;
2. Мониторинг витальных функций (контроль функции печени, почек, газов крови, ионного состава крови, диуреза, гемодинамики, лейкоцитоза, ЛИИ, ЦВД) шкалы тяжести;
3. Центральный венозный доступ, мочевого катетер.
4. Положение Фовлера.
5. Массивная инфузионно-трансфузионная терапия с учетом потребности в жидкости и ее потерь (дренажи, зонды, перспирация). Объем инфузий 50 мл/кг.
Кристаллоиды (0,9% NaCl, р. Рингера, полиионные смеси).
Коллоиды (ГЭК, реополиглюкин).

Плазма крови, альбумин – восстановление онкотического давления, **но не парентеральное питание.**

Послеоперационное лечение

6. Адекватная антибактериальная терапия:

- Эмпирическая (до выявления чувствительности) карбапенемы, цефалоспорины III-IV, аминогликозиды, фторхинолоны + метронидазол;
- Этиотропная – с учетом чувствительности.

7. Гиперэнергетическая нутритивная поддержка:

- Парентеральная (5-10% р. глюкозы, аминокислоты, жировые эмульсии, комбинированные смеси (нутрифлекс, оликлиномель);
- Энтеральная – введение в зонд питательных смесей (нутризон, нутрикомп, стрессон) – после восстановления перистальтики.

8. Иммунотропная поддержка (полиоксидоний, ронколейкин, гипериммунная плазма)

Послеоперационное лечение

9. Восстановление моторики ЖКТ:

- В/в р КСІ 1% 200,0;
- Антихолинестеразные препараты по схемам (прозерин, убретид);
- Гипертоническая клизма.

10. Детоксикация

- Форсированный диурез;
- Экстракорпоральная (плазмаферез, плазмофильтрация, гемосорбция);
- Фотомодификация крови (УФОК, ВЛОК);

11. Антиоксидантная терапия;

- 12. Респираторная поддержка (продленная ИВЛ, кислород);

Послеоперационное лечение

13. **Коррекция нарушения функции органов** (СГ, гепатопротекторы, вазопрессоры, диуретики);
14. **Профилактика антибиотико-ассоциированной диареи** – бифидосодержащие эубиотики;
15. **Профилактика антибиотико-ассоциированных грибковых инфекций** – флуконазол;
16. **Перевязки, уход за кишечным зондом, дренажами.**

Дренажи из брюшной полости удаляются на 2-3 сутки при отсутствии по ним отделяемого;

Кишечный зонд удаляется на 3-4 сутки при восстановлении перистальтики кишки.

Благодарю за внимание!