

*Государственное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Оренбургская государственная медицинская  
академия Федерального агентства по  
здравоохранению и социальному развитию»*

*Кафедра факультетской хирургии*

## **ПЕРИТОНИТ**

Учебное пособие для студентов  
лечебного факультета

Оренбург – 2008



# **ПЕРИТОНИТ**

Учебное пособие для студентов лечебного  
факультета

УДК 616.381-002.1

ББК 54.57

Нузова Ольга Борисовна - доцент кафедры факультетской хирургии Оренбургской государственной медицинской академии

Перитонит. Учебное пособие для студентов лечебного факультета. -Оренбург; 2008. 19 с.

Рецензенты: зав.кафедрой госпитальной хирургии Оренбургской медицинской академии, Заслуж. врач. д.м.н., профессор Тарасенко В.С.

Зав.кафедрой хирургии ФППС, Заслуж.врач РФ, д.м.н., профессор Третьяков А.А.

В пособии освещены вопросы патогенеза, классификации, диагностики и современного комплексного консервативного и хирургического лечения перитонита.

Рассмотрено ЦМК по клиническим дисциплинам и рекомендовано к печати РИС ОрГМА

Издательство общий отдел ГОУ ВПО ОрГМА Росздрава

Лицензия 021239 от 22.08.97 г.

Подписано в печать 19.06.2008 г. Заказ № 600

Формат бумаги А-4. Тираж 100 экз.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Брюшина (краткие анатомо-физиологические данные)	5
Классификация перитонита	7
Патогенез перитонита	13
Алгоритм диагностики перитонита	18
Лечение перитонита	20
Литература	30

## ВВЕДЕНИЕ

В соответствии с программой по хирургическим болезням для студентов лечебных факультетов, утвержденной Всероссийским учебно-научно-методическим центром по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию Министерства здравоохранения Российской Федерации (2000 г.) количество лекционных часов по теме «Перитонит» составляет 4 часа и 8 часов клинико-практических занятий.

Перитонит – воспаление висцеральной и париетальной брюшины, которое сопровождается тяжелыми общими симптомами заболевания организма и в течение короткого времени приводит к серьезному, часто необратимому поражению жизненно важных органов и систем (М.И.Кузин,1986).

Общая летальность при перитоните достигает 18-20%, а при распространенных его формах составляет 30-40% и более процентов, причем у лиц старше 70 лет она достигает 55,3% (В.К.Гостищев, А.Н.Афанасьев,2003).

Причины высокой летальности при перитоните различны, они определяются поздней госпитализацией больных, увеличением числа больных пожилого и старческого возраста, увеличением онкологических больных, ошибками диагностики, хирургической тактики, нарушением принципов комплексности лечения. Непосредственной причиной смерти чаще является продолжающееся воспаление брюшины, которое не удается ликвидировать при санации во время операции, закрытым дренированием брюшной полости, путем перитонеального лаважа, что определяет необходимость изыскания новых средств и методов лечения. Открытое ведение брюшной полости (лапаростомия) при тяжелых формах распространенного гнойного перитонита, в том числе и послеоперационного, играет важную роль в плановых санациях и проведении дезинтоксикационной терапии.

## БРЮШИНА (краткие анатомо-физиологические данные)

Брюшина (peritoneum) – серозная оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки и покрывающая расположенные в полости живота органы (В.Г.Астапенко, Н.Н.Малиновский,1983).

Общая площадь брюшины (17182-20400 см<sup>2</sup>) примерно равна общей площади кожного покрова.

Серозный покров брюшины обладает способностью всасывать большое количество жидкостей, причем одновременно со всасыванием происходит и выделение. За сутки через брюшину у здорового человека проходит до 70-80 л жидкости. Как выделение, так и всасывание осуществляется путем осмоса, диффузии, фильтрации и др. Таким образом, в норме брюшная поверхность человека может всосать в течение часа до 2,5 и больше литров жидкости.

Важное значение в физиологии брюшной полости имеет большой сальник, состоящий из четырех листков брюшины. В нем находится сильно развитая сеть кровеносных сосудов и тонких эластичных волокон, много жировой ткани и лимфатических узлов. Сальник часто находят в очагах воспаления (например, при остром аппендиците) и по его локализации во время лапаротомии иногда диагностируют источник перитонита. Этот механизм объясняют и его электростатическим действием.

Брюшина имеет сложное строение, в ней различают шесть слоев – мезотелий, пограничную базальную мембрану, поверхностный волнистый коллагеновый слой, поверхностную диффузную неориентированную эластичную сеть, глубокую продольную эластичную сеть, глубокий решетчатый коллагеново-эластичный слой.

Кровоснабжение брюшины интенсивное: на каждой ее миллиметр приходится 75000 капилляров, особенно много

кровеносных сосудов в висцеральной брюшине и сальнике. Лимфатическая система брюшины имеет большое значение в норме и при воспалении. Еще в 1900 г. В.М.Зыков писал: «Полость брюшины представляет собой громадный лимфатический мешок, в котором постоянно происходит движение лимфы, выделяющейся из крови в брюшину и отсюда опять поступающей в кровь». Многими исследователями доказано, что участками резорбции являются диафрагма, сальник, слепая кишка. Из брюшной полости всасываются такие вещества, как электролиты, белковые структуры, краски, клеточные элементы. Всасывание может происходить непосредственно в лимфатическую или кровеносную систему.

Как самостоятельное заболевание перитонит возникает весьма редко, чаще всего это тяжелое и опасное для жизни осложнение ряда острых заболеваний живота. К.С.Симонян (1971) рассматривал перитонит как реакцию организма на конфликт патогенного агента с брюшиной.



## КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИТОНИТА

В вопросе тактики лечения, определения тяжести состояния больных гнойным перитонитом значительное место занимает современное представление о классификации перитонита (В.Д.Федоров с соавт.,2000; Б.К.Щуркалин,2000).

Классификация перитонита, разработанная в клинике, руководимой В.К.Гостищевым, послужившая основой классификации, предложенной совместным Пленумом проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Хирургическая инфекция» РАМН, предусматривает разделение перитонита:

По распространенности процесса на местный и распространенный.

Под распространенным перитонитом большинство хирургов понимают вовлечение в воспалительный процесс двух или более из условно выделяемых областей полости брюшины. Местный перитонит, как правило, ограничен областью очага травматической или инфекционной деструкции, хотя возможно затекание воспалительного выпота в смежную область по пути естественного распространения: в малый таз из подвздошной ямки, в правый боковой канал из подпеченочного пространства. Местный перитонит может быть отграниченным (воспалительный инфильтрат, внутрибрюшинный абсцесс) или неотграниченным.

Диагноз распространенного перитонита требует вполне определенной тактики – широкой срединной лапаротомии с целью адекватной санации брюшной полости после устранения источника перитонита. Местный перитонит, напротив, определяет тактику локальной санации очага.

По характеру экссудата: серозно-фибринозный перитонит, фибринозно-гнойный перитонит, гнойный

перитонит, каловый перитонит, желчный перитонит, геморрагический перитонит, химический перитонит.

Существует важный принцип классификации перитонита по этиологическим факторам. Имеется в виду непосредственная причина перитонита и его бактериологическая этиология.

В последние годы в западной медицинской литературе получило распространение разделение перитонитов по этиологическому принципу на первичный, вторичный и третичный перитонит (Nathens A.B. с соавт., 1998).

В качестве первичного перитонита (составляет 1-5%) предлагается выделять такие формы заболзания, при которых процесс развивается без нарушения целостности полых органов, а перитонит является результатом спонтанной гематогенной транслокации микроорганизмов в брюшинный покров или транссудацией специфической моноинфекции из других органов. К таким формам относятся спонтанный перитонит у детей, асцит-перитонит при циррозе печени у взрослых, туберкулезный перитонит. Вторичный перитонит, вызванный перфорацией и воспалительной деструкцией органов брюшной полости; послеоперационный перитонит; посттравматический (при закрытой травме или проникающих ранениях живота). По своей микробиологической этиологии вторичный перитонит сопряжен с полимикробной аэробно-анаэробной эндогенной микрофлорой. Третичный перитонит 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 он обозначался «вялотекущий». Общеклинические проявления и местные физикальные признаки длительно расцениваются как сомнительные. Это удерживает

хирургов от активной хирургической тактики, сопряженной с неоправданным, как представляется, риском при сомнительных показаниях у ослабленного больного. На операции обнаруживается тусклая брюшина без выраженной гиперемии, множественные межпетлевые абсцессы, распространенный гнойный экссудат и обильные сероватые фибринозные наложения. Такие расхождения являются следствием двух обстоятельств: подавления реакции организма на воспалительно-деструктивный процесс, с одной стороны, и преобладанием оппортунистической полирезистентной микрофлоры с другой.

Тяжесть состояния больных перитонитом оценивается по шкале Мангеймского индекса перитонита (МИП). (см. таблицу 1)

Таблица 1

Фактор риска	Оценка тяжести, баллы
Возраст старше 50	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 ч.	4
Толстая кишка как источник перитонита	4
Перитонит диффузный	6
Экссудат (только один ответ):	
прозрачный	0
мутно-гнойный	6
калово-гнилостный	12

Объединенный пленум проблемных комиссий «Неотложная хирургия» и «Инфекция в хирургии» рекомендует использование этого индекса в практической работе МИП – III степени тяжести перитонита.

I степень тяжести – индекс менее 20 баллов, летальность 0%.

II ст. – индекс от 20 до 30 баллов – летальность 29%.

III ст. – индекс более 30 баллов – летальность до 100%.

Взамен градации распространенного перитонита по тяжести в зависимости от фазы его патогенеза (реактивной, токсической или терминальной) в последние годы утверждается иная градация по фазам: перитонит с отсутствием признаков сепсиса, перитонеальный сепсис, тяжелый перитонеальный сепсис, инфекционно-токсический шок (ИТШ).

Согласительная конференция в Чикаго в 1991 г. (Bone R.C. с соавт., 1992, см. таблицу 2) утвердила 4 признака синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), ставших ныне общеизвестными. Наличие более двух из четырех признаков (ССВР), при установленном диагнозе инфекционно-деструктивного процесса предлагалось расценивать как комплексный признак сепсиса. Дополнение этого комплекса синдромом полиорганной недостаточности (ПОН) определялось как тяжелый сепсис, а проявление неуправляемой артериальной гипотонии ниже 90 мм Hg оценивалось как признак терминальной фазы сепсиса, выражающейся в инфекционно-токсическом шоке (ИТШ).

Так как наличие распространенного гнойного перитонита служит несомненным свидетельством прогрессирующего инфекционно-деструктивного процесса, распознавание трех или четырех признаков ССВР и проявление ПОН должно расцениваться как тяжелый перитонеальный сепсис (разновидность абдоминального

сепсиса) со всеми вытекающими из такого суждения обстоятельствами, а развитие ИТШ характеризует переход процесса в терминальную фазу.

Таблица 2

Определения патологических состояний, связанных с сепсисом, принятые на согласительной конференции в 1991 г. (Bone R.C. с соавт., 1992)

Бактериемия	Наличие жизнеспособных бактерий в крови
Синдром системной воспалительной реакции (ССВР)	Системная реакция на различные тяжелые повреждения тканей, проявляющаяся двумя или более из указанных признаков: Температура > 38,5° или < 36,5°С Тахикардия > 90 уд. в мин. Частота дыхания > 20 в мин. или PaCO <sub>2</sub> < 32 мм рт.ст. Число лейкоцитов > 12000 в мм <sup>3</sup> , < 4000 в мм <sup>3</sup> , или > 10% палочкоядерных нейтрофилов
Сепсис	Системная реакция на инфекцию (синдром системной реакции при выявленном очаге инфекции). Проявляется также, как ССВР
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипоперфузией или гипотензией. Нарушения перфузии могут включать, молочнокислый ацидоз, олигурию или острое нарушение сознания и др. Гипотензия – систолическое артериальное давление < 90 мм рт.ст. или его снижение более чем на 40 мм рт.ст. от обычного уровня при отсутствии других причин гипотензии.

Септический шок	Сепсис с гипотензией, сохраняющейся, несмотря на адекватную коррекцию гиповолемии + нарушения перфузии (молочно-кислый ацидоз, олигурия или острое нарушение сознания и др.)
Синдром полиорганной дисфункции	Нарушение функции органов у больного в тяжелом состоянии (самостоятельное, без лечения, поддержание гомеостаза невозможно)

Осложнения:

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

## ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИТОНИТА

В патогенезе перитонита условно выделяют четыре аспекта, которые тесно взаимосвязаны:

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

Все вместе они служат выражением единого триггерного механизма – универсальной для всего живого воспалительной реакции на вредоносное воздействие (механическое, химическое, термическое), включая и воздействие патогенных микробиоты. В воспалительном ответе принято выделять несколько взаимосвязанных процессов:

-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.

Все эти процессы последовательно регулируются сложной системой биологических факторов – медиаторов воспаления. При перитоните в пределах воспалительного ответа реализуются патогенетические механизмы противоинфекционной защиты.

Отграничение и распространение воспалительного процесса в брюшной полости. Передовая «линия обороны», на которой разыгрывается начальная стадия воспалительного процесса в брюшине, - сфера действия факторов «местного иммунитета».

Это еще не специфический ответ организма на формирование в нем инфекционного очага, скорее это реализация тканевых защитных факторов, которые находятся в постоянной готовности и выполняют функцию «стражей порядка» местного значения. К факторам «местного иммунитета» принято относить прежде всего условно специфические антитела класса А, присутствующие в секрете поверхностных желез всех покровных тканей и способные выполнить роль изначальных опсонин для фагоцитоза в экссудативно-инфильтративной фазе воспаления. Другой местный фактор - белки-ингибиторы (лизоцим и другие), также секретлируемые поверхностными тканями и подавляющие болезнетворную активность бактерий и вирусов. Центральное место среди местных защитных факторов принадлежит макрофагам. Они проявляют высокую склонность к фагоцитозу, не требуя для этого присутствия опсонин, и вырабатывают в ходе лизосомальной обработки фагоцитированных частиц первичную информацию, дающую начало общей воспалительной реакции и специфическому иммуногенезу. Образование ограничительного грануляционного вала, фибринозных наложений и спаечного процесса, препятствующих распространению инфекционного начала, завершает перечень местных защитных факторов. Давно замечено, что однократное попадание в полость брюшины инфицирующего агента, как правило, не приводит к развитию перитонита: нужен длительно действующий источник - неустранимое повреждение полого органа или



очаг деструкции. Это положение убедительно подтверждается экспериментальными данными: методика перитонита, основанная на введении в брюшную полость животного стандартной дозы микробной взвеси без травмы полого органа или создания очага деструкции в большинстве случаев легко переносится, и только у отдельных из них вызывает инфекционно-токсический шок через несколько часов со смертельным исходом. Типичные признаки перитонита в том и другом случаях отсутствуют. Можно полагать, что смертельный исход у животных в таком случае обусловлен молниеносным абдоминальным сепсисом на фоне индивидуальной гиперреактивности. Напротив, повреждение полого органа (слепой кишки) или создание очага деструкции (перевязка редуцированного отростка слепой кишки) позволяет воспроизвести полную программу перитонита в опыте на собаках.

Целенаправленные исследования показали, что у больных с отграниченным перитонитом достоверное повышение щелочной фосфатазы лизосомальных ферментов полиморфноядерных лейкоцитов (в 6-7 раз) и коллагеназы сыворотки крови сочетается с достаточно высоким уровнем свободного оксипролина. Последний представляет собой метаболический предшественник зрелого нерастворимого коллагена. Содержание свободного оксипролина отражает активность синтеза коллагена, составляющего основу преобразования отложений фибрина, в активный спаечный отграничительный процесс (И.А.Ерьюхин, В.Я.Белый и В.К.Вагнер, 1989).

Иммунные факторы при перитоните и абдоминальном сепсисе. 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 организма. Интенсивность местной воспалительной реакции в зоне инфицирования зависит главным образом от концентрации фактора некроза опухоли (ФНО) – продукта фагоцитарной активности макрофагов. ФНО стимулирует высвобождение провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и др.). ИЛ-1 способствует образованию Т-хелперов первого типа (Th-1), которые обеспечивают пролиферацию Т-лимфоцитов, секрецию ИЛ-2, а также – усиливает выработку ФНО $\alpha$ , вызывающую дополнительную активацию макрофагов.

Кроме того, ФНО стимулирует формирование кортико-адреналового гормонального каскада, способствующего возрастанию интенсивности местной воспалительной реакции. Таким образом, в случае сохранения источника инфицирования или недостаточно полного его устранения (что, как указывалось выше, является одним из решающих условий возникновения абдоминального сепсиса) уже на начальном этапе иммуногенеза может сформировать порочный круг, способствующий не только интенсификации местного воспаления, но и накоплению медиаторов воспаления в кровеносном русле с соответствующим повышением напряжения системной воспалительной реакции. Происходит своеобразная эндогенная сенсibilизация организма, которая может проявиться бурной генерализацией воспалительного процесса в брюшине в случае прорыва отграниченного гнойника в свободную брюшную полость.

При обширных и тяжелых повреждениях противовоспалительная реакция, способствующая

выработке Т-хелперов второго типа (Th-2) может оказаться неконтролируемой и вызвать состояние, именуемое «иммунопараличом». Это сказывается, в частности, отсутствием местной воспалительной реакции на внутрибрюшные повреждения.

Энтеральная недостаточность при перитоните. В комплексе висцеральных нарушений, обусловленных распространенным перитонитом, энтеральная недостаточность выделена по той причине, что служит одним из пусковых механизмов эндотоксикоза. Паретическое расширение кишечных петель и переполнение их содержимым приводит к ишемии кишечной стенки и гипоксическому повреждению ее интрамурального метасимпатического нервного аппарата.

В условиях развивающегося 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, гибнут, выделяя эндотоксины и экзотоксины.

Эндогенная интоксикация при перитоните представляет собой единый аутокатолический процесс, в котором сопряжены местные воспалительно-деструктивные нарушения, последствия системной полиорганной дисфункции, патологические преобразования внутренних биоценозов и постепенно нарастающие системные нарушения. При распространенном перитоните источниками эндотоксикоза служат:

- очаги травматической или инфекционно-воспалительной деструкции в органах живота;
- содержимое брюшной полости;
- содержимое кишечника.

В зависимости от фазы патологического процесса доля участия каждого из источников меняется. Деструктивные процессы в органах вначале носят локальный характер и обуславливают лишь реактивные изменения в брюшине и в организме в целом. По мере вовлечения брюшины в инфекционный процесс ситуация меняется: происходит усиление резорбции дериватов деструкции гнойного выпота, а, во-вторых, реактивное поначалу нарушение кишечной моторики постепенно переходит в глубокий парез.

## АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ПЕРИТОНИТА

Клинические признаки перитонита определяются, во-первых, локализацией первичного источника процесса, а, во-вторых, местными и общими признаками непосредственно воспалительного процесса в брюшине (В.С.Савельев,2005).

Пациенты предъявляют жалобы на резкие, сильные боли в животе, усиливающиеся при перемене положения. Характерна рвота, не приносящая облегчения, в развернутой стадии – застойным содержимым. Стул однократный, чаще отсутствует, могут быть иногда тенезмы. При осмотре обращается внимание на вынужденное положение больного – на боку, с приведенными к животу коленями. В запущенных случаях отмечается «Facies Hippocratica». Живот – может выявляться асимметрия, в акте дыхания он не участвует. При пальпации передняя брюшная стенка напряжена, болезненна. Симптомы Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, Раздольского положительны.

Системные нарушения при перитоните определяются быстро прогрессирующей дегидратацией, эндотоксикозом. В зависимости от степени выраженности последнего, это

могут быть классические признаки системной воспалительной реакции, полиорганной недостаточности, в том числе и септического шока.

Труднее диагностируется третичный перитонит. Здесь ведущее место в клинической диагностике принадлежит распознаванию признаков эндотоксикоза на фоне «стертой» клинической картины воспаления брюшины.

После установления предварительного диагноза обследование больного продолжается в комплексе с предоперационной подготовкой. При этом главной целью диагностики становится распознавание тяжести процесса, фазы его развития, наличия проявлений перитонеального сепсиса и полиорганной недостаточности, а также — выявление индивидуальных особенностей патогенеза.

Вопрос о предполагаемом источнике перитонита решается на основе сведений из анамнеза и клинических данных. Наряду с комплексным клиническим и лабораторным обследованием, по показаниям используется ультразвуковое исследование органов живота, обязательно выполняются ЭКГ и рентгенография (скопия) груди, рентгенография живота.

Задача обследования на этапе предоперационной подготовки, наряду с уточнением источника перитонита, если это возможно, осуществить оценку в наиболее полной характеристике общесоматического функционального статуса пациента. При установленном диагнозе распространенного перитонита задержка лапаротомии с целью уточнения источника инфицирования брюшной полости неоправдана. Этот вопрос решается в ходе операции.

Комплексная терапия распространенного гнойного перитонита включает предоперационную подготовку, раннюю операцию, устранение источника воспаления, санацию брюшной полости, использование антибактериальных средств, различных методов детоксикации, в том числе экстракорпоральных (гемосорбция, плазмоферез, лимфосорбция), назоинтестинальное дренирование кишечника, иммунотерапия, УФО крови и др.

### Предоперационная подготовка

Наряду с общими гигиеническими мероприятиями, опорожнением желудка с помощью зонда и катетеризацией мочевого пузыря для контроля за почасовым диурезом, предоперационная подготовка при распространенном остром перитоните включает выполнение трех основных задач. Первая задача – устранение тканевой дегидратации, гиповолемии и электролитных нарушений. Это достигается инфузией изотонических полиионных растворов из расчета 30-50 мл на 1 кг массы тела. Темп инфузии и общий ее объем корректируются в зависимости от функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Вторая задача состоит в медикаментозной коррекции расстройств, обусловленных эндогенной интоксикацией и фоновыми заболеваниями, если к тому имеются показания.

Третья задача заключается в обеспечении раннего (дооперационного) начала адекватной антибактериальной терапии. Хирургическое вмешательство сопряжено с неизбежным механическим разрушением сохранившихся биологических барьеров, отграничивающих очаги воспалительной деструкции и кишечные микробиоценозы.

Общепринятый доступ при распространенном перитоните – срединная лапаротомия, обеспечивающая полноценную ревизию и санацию всех отделов брюшной полости. После вскрытия брюшины из всех отделов полости живота удаляют патологическое содержимое. Следующий этап – систематическая ревизия с целью выявления источника (или источников) перитонита. Выполнение ревизии предваряется инфильтрацией корня брыжейки 0,25% раствором новокаина или лидокаина (150-200 мл). После завершения ревизии осуществляется устранение источника перитонита. Устранение источника производится радикальным способом, но соизмеряя объем вмешательства с функциональными возможностями больного, при невозможности радикального удаления источника он выводится внебрюшинно или ограничивается марлевыми тампонами от свободной брюшной полости. После устранения источника перитонита следует заключительная санация брюшной полости путем многократного промывания брюшной полости стерильным физиологическим раствором или раствором фурациллина. После санации брюшной полости определяются показания к дренированию кишечной трубки при наличии признаков паралитической непроходимости кишечника. Наиболее эффективным способом декомпрессии тонкой кишки служит назогастроэнтеральное дренирование зондом Миллера-Эботта.

Завершающий этап операции состоит в дренировании брюшной полости. Существующие дренажи, изготовленные даже из самых современных полимеров, быстро изолируются спайками, obtурируются кровью, гноем, фибрином, тканевым детритом. Указанных

недостатков лишены биологически активные дренажи из гидрогеля, в структуру которых включены протеолитические ферменты, антисептики, гепарин. Дренажные трубки устанавливаются через проколы брюшной стенки в правом и левом подреберьях. Оба выведенных конца трубки служат для капельного введения раствора антибиотиков, в малый таз для удаления скапливающейся жидкости вводится двухпросветная трубка через отдельный небольшой разрез или прокол брюшной стенки в паховой области слева или справа. Когда полноценная санация брюшной полости в ходе операции не удастся более целесообразной формой пролонгированной санации брюшной полости является программированная повторная санация.

По данным В.К.Гостищева, А.Н.Афанасьева (2003) метод плановой санации позволяет контролировать и активно влиять на течение воспалительного процесса в брюшной полости, что достигается наложением лапаростомы с кожной фиксацией молнии-застежки и программированными санациями через 24-48 часов под внутривенным наркозом или спинальной анестезией. Весьма эффективно при этом использование 0,06-0,09-0,12% раствора гипохлорита натрия для обработки брюшной полости, вещества, обладающего мощным антисептическим и фибринолитическим эффектом. Такая санация позволяет в сравнительно короткие сроки, через 2-3 сеанса, уменьшить уровень бактериальной обсемененности брюшной полости, удалить фибрин, гной некротизированные ткани, снизить бактериемию. А через 3-5 санаций в подавляющем большинстве случаев удается справиться с местным гнойно-воспалительным процессом.

Показания к лапаростомии:

1. Запоздалые релапаротомии при послеоперационном перитоните.



2. Распространенный перитонит с тяжелой эндогенной интоксикацией или полиорганной недостаточностью.

3. Распространенный перитонит с некрозом органов брюшной полости или забрюшинной клетчатки.

4. Анаэробный перитонит.

5. Эвентрация в гнойную рану при распространенном перитоните.

Основной причиной смерти при перитоните является тяжелая эндогенная интоксикация, проявляющаяся полиорганной недостаточностью. Эндогенная интоксикация, развивающаяся у больных с перитонитом вследствие накопления в циркуляторных системах – крови и лимфе, токсичных компонентов, при недостаточной интенсивной терапии приводят к моно- и полиорганной недостаточности. Компоненты эндогенной интоксикации представляют собой целую программу токсических метаболитов и ферментов в высоких концентрациях, продуктов клеточной деградации, продуктов жизнедеятельности и распада микроорганизмов, компонентов промежуточного обмена и т.д. В клинической практике невозможно определить весь спектр токсических компонентов, поэтому следует пользоваться интегральными показателями интоксикации, такими, как лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), концентрация средних молекул (СМ), некротические тела (НТ), циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), эффективная концентрация альбумина (ЭКА), отдельными показателями уровня в крови метаболитов (билирубин, креатинин, мочевины, АЛТ, АСТ и т.д.).

На основании клиники и показателей токсичности крови разработаны различные виды классификаций, позволяющие определить характер и объем мероприятий по детоксикации. Наиболее оптимальной для осуществления лечебной тактики является классификация

эндотоксикоза с выделением трех степеней, основанных на патогенетических принципах течения гнойно-воспалительного процесса.

#### Характеристика стадий

I ст. – СМ возрастает в 1,5-2 раза

ЛИИ – увеличен в 2 раза

ЦИК –  $30,1 \pm 0,06$  усл. Ед.

ЭКА – составляет в среднем 38-45 г/л

II ст. – СМ – возрастает в 2-3-5 раз

ЛИИ – возрастает в 2,5-3,5

ЦИК –  $36,3 \pm 0,001$

ЭКА – 35-40 г/л

III ст. – СМ – возрастает в 4-6 и более раз

ЛИИ – возрастает в 3-6 раз

ЦИК –  $78,8 \pm 0,02$

ЭКА – ниже 30 г/л

Определение стадий эндотоксикоза обуславливает дифференцированный подход к выбору средств и методов детоксикации. В I стадии лечение складывается из коррекции гомеостаза, интракорпоральной детоксикации и отдельных методов экстракорпоральной. Летальность 7% при наличии сопутствующих заболеваний, несостоятельности швов анастомозов, органной недостаточности.

II стадия – коррекция гомеостаза

- интракорпоральная детоксикация
- экстракорпоральная детоксикация: гемосорбция + ультрафиолетовое облучение крови, экстракорпоральное подключение селезенки (ксеноспленоперфузия), метод непрямой электрохимической детоксикации крови (НЭХД). Летальность составила 14,3%.

III стадия – коррекция гомеостаза

- интракорпоральная детоксикация
- экстракорпоральная детоксикация – комбинированные эфферентные методы лечения этой стадии невозможно

без использования активных методов детоксикации. Летальность у этой категории больных составила – 55,8%.

В последние годы в клинической практике стал применяться метод внутривенной непрямой электрохимической детоксикации крови (НЭХД крови). Инфузия натрия гипохлорита осуществляется через пластиковый катетер в одну из центральных вен в концентрациях 0,09 и 0,06% со скоростью 40-60 капель в минуту. В периферическую вену допустима инфузия натрия гипохлорита в объеме до 1/10 ОЦК за сеанс, о чем свидетельствует снижение в крови показателей СМ на 50-62%, ЛИИ на 60%, уровня билирубина на  $8,6 \pm 0,2$  мкмоль/л, возрастания ЭКА на 17-19% через 6 часов после проведения НЭХД. Абсолютными противопоказаниями к проведению НЭХД крови являются: 1) гипогликемическая кома; 2) ДВС-синдром; 3) ненадежный хирургический гемостаз; 4) паренхиматозное кровотечение; 5) капилляротоксикоз, гемофилия. Относительные противопоказания: гипогликемия, гипопропротеинемия, анемия.

Принципы интенсивной терапии разлитого перитонита:

- антибактериальная терапия;
- методы экстра- и интракорпоральной детоксикации;
- инфузионная терапия;
- иммунокоррекция;
- нормализация нарушенных функций органов и систем.

1. Антибактериальная терапия.

Оптимальное назначение антибиотиков при перитоните с учетом чувствительности микрофлоры. Фактически антибиотики приходится назначать с момента подготовки больного к операции, при этом используются препараты широкого спектра действия, впоследствии терапия корректируется в соответствии с данными

бактериологической лаборатории (С.А.Тезяева, С.Ф.Дегтярева, А.М.Шамов,2001).

Схема 1 – при «неосложненном» перитоните на фоне перфорации желудка или двенадцатиперстной кишки, гинекологической патологии, при сроках оперативного вмешательства до 6 часов с начала заболевания: полусинтетические пенициллины + аминогликозиды 2-3 поколения + метронидазол.

Схема 2 – при «осложненном» перитоните: сроки от начала заболевания 6-24 часов, причины перитонита – перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость (кроме опухолей толстого кишечника), желчный, мочево́й, ферментативный перитонит: цефалоспорины 2-3 поколения + аминогликозиды 2-3 поколения + метронидазол.

Схема 3 (резерв) применяется в запущенных случаях перитонита: при сроках оперативного вмешательства позже 24 часов от начала заболевания: при панкреонекрозе, осложненном разлитым перитонитом, при травматическом перитоните с повреждением кишечника; при развитии послеоперационного перитонита, а также в тех случаях, когда предыдущие схемы в течение 3-х суток не приводят к улучшению общего состояния: фторхинолоны или максипим + метронидазол.

Схема 4 (резерв) – применяется при неэффективности остальных препаратов, если есть бактериологическое подтверждение, что причиной перитонита не являются метициллинрезистентные стафилококки (MRSA) и полирезистентные энтерококки: монотерапия тиенамом в виде короткого курса (5-7 дней).

Кроме традиционных методик внутривенного и внутримышечного введения антибактериальных средств, больным с разлитым перитонитом показаны альтернативные способы:

внутриаортальный путь введения антибиотиков, когда препарат попадает в очаг воспаления, минуя «легочный фильтр». С этой целью катетеризируется бедренная артерия, катетер проводится ретроградно в брюшную аорту выше уровня отхождения чревного ствола.

эндолимфатическое введение антибактериальных препаратов. Существуют три модификации: введение препаратов в грудной лимфатический проток, в лимфатические сосуды тыла стопы и непрямая эндолимфатическая методика.

2. Методы активной детоксикации: гемосорбция, плазмаферез, непрямая электрохимическая детоксикация (применение гипохлорита натрия), назоинтестинальная интубация с проведением энтеросорбции. Назоинтестинальный зонд позволяет применять малоинвазивную методику энтеросорбции. Преимущества: не имеет осложнений, может проводиться при любой стадии эндотоксикоза, даже в тех случаях, когда остальные методы детоксикации противопоказаны или отсутствуют технические возможности для их проведения. Для энтеросорбции используют препараты микроуглеродных волокон: энсорал, ваулен. Суточная доза: 2-6 г/сут.

3. Инфузионная терапия. В целом объем инфузий определяется степенью гиповолемии и дегидратации, состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной системы, поэтому в каждом случае рассчитывается индивидуально. Примерная схема инфузионной программы следующая:

-полиионные сбалансированные растворы 20-25 мл/кг/сут.;

-концентрированные растворы глюкозы 15-20 мл/кг/сут. Этанол – дополнительный источник энергии. Расширяет сосуды кожи и слизистых, улучшает периферическое кровообращение, оказывает анальгетический и седативный эффект. Предпочтительно введение 3-5% растворов в

комбинации с углеводами и аминокислотами. Противопоказание: заболевания печени, панкреатит, энцефалопатия. Высшая суточная доза: 100 г 96% спирта. У тяжелой категории больных суточная потребность в энергии составляет 3,5-4,0 тыс. ккал/сут.

-белковые препараты – 800-1000 мл/сутки, причем в первые 2-3 суток показано переливание препаратов, способных поддерживать онкотическое давление плазмы (альбумин, протеин, препараты одногруппной плазмы), т.к. в этот период анаболические процессы резко снижены и утилизации белковых препаратов не происходит; начиная с 3-4 дня вводятся аминокислотные смеси (параллельно с раствором глюкозы), в этот период аминокислоты используются организмом для белково-синтетических процессов (репарация тканей, нормализация иммунитета и др.). Анаболические стероиды назначают с 3-х суток после операции при адекватно проводимом парентеральном питании (ретаболил, нераболил): 2-3 инъекции с интервалом 1-2 дня.

-обязательная профилактика ДВС-синдрома: реополиглюкин в сочетании с тренталом или курантилом (если нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы). Целесообразно вместо гепарина назначать фраксипарин или кливарин, что снижает риск геморрагических осложнений и тромбоземболии легочной артерии. Прекрасным дезагрегантом является гипохлорит натрия.

Парентеральному питанию всегда должно предшествовать восстановление транспортных функций крови путем восполнения ОЦК, ликвидации анемии, гипоальбуминемии, нормализация реологических свойств крови. Содержание гемоглобина следует довести хотя бы до 100 г/л: а альбумина – до 30 г/л.

Коррекция метаболических нарушений кислотно-основного баланса проводится по общим принципам и не имеет особенностей при перитоните.

4. Иммунокоррекция. Эффективна только в случае радикальной санации гнойного очага. Иммунотерапия должна проводиться под контролем иммунограммы и восполнять дефицит того звена иммунной системы, который имеет место у данного пациента. Вариантом лечения может быть применение иммуномодуляторов. Наиболее доступным и безопасным в настоящее время являются препараты тимуса. Они увеличивают число Т-лимфоцитов, стимулируют их пролиферацию, в меньшей степени действуют на В-систему. Препараты вводятся в виде однократной в/м инъекции в вечернее время. Длительное применение препарата тимуса приводит к подавлению собственного иммунитета.

При дефиците гуморального звена иммунитета особенно эффективным препаратом является нормальный человеческий иммуноглобулин, дозировка 1-3 мл/кг, курс лечения 3-10 дней.

Таким образом, глубокое знание этиологии и патогенеза перитонита, применение современного алгоритма его диагностики, своевременное использование комплексного консервативного и оперативного лечения позволит его оптимизировать, улучшить результаты, снизить летальность.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко В.Г., Малиновский Н.Н. Практическое руководство по хирургическим болезням.-ч.1.-2-е изд., испр.-Мн.: Высш. шк.,1983.-383 с.
2. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н. «Распространенный гнойный перитонит. Некоторые вопросы комплексного подхода к лечению». Новые технологии в диагностике и лечении хирургической инфекции на основе доказательной медицины: VI Всероссийская конференция с международным участием «Раны и раневая инфекция».-Москва 21-22 октября 2003.-С.182-188.
3. Кузин М.И. Хирургические болезни.-М.: Медицина, 1986.-704 с.
4. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости.-«Триада-Х», Москва,2005.-640 с.
5. Симонян К.С. Перитонит. М.: Медицина,1971.-294 с.
6. Тезляева С.А., Дегтярева С.Ф., Шамо́в А.М. «Принципы интенсивной терапии разлитого перитонита». Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии.-Москва.-2001.-С.266-273.
7. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных //Хирургия.-2000.- № 4.-С.58-62.
8. Щуркалин Б.К. Гнойный перитонит //Два Мира Прин. 2000.-222 с.
9. Nathens A.V., Ahrenholz O.H., Simmons R.L., et al. Peritonitis and other inte-abdominal' intections. I n: Surgical I n fections Disease. Ed. Howard R.J., Simmons R.L., Appleton Lange, Norwalk, Conncticut, 1995.- P.959-1009.



10. Bone R.C., Balk A.B., Cerra F.B. et al. American Collage of Chest Physicians /Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for use innovative therapies in sepsis //Crit. Care Med. 1992. Vol. 20. № 6. P.864-874.