

Список сокращений

АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
ДПК — 12-перстная кишка
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИТШ — инфекционно-токсический шок
ИТТ — инфузионно-трансфузионная терапия
КТ — компьютерная томография
ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации
НМГ — низкомолекулярный гепарин
НФГ — нефракционированный гепарин
ММК — мигрирующий миоэлектрический комплекс
ОКН — острая кишечная непроходимость
ОЦК — объём циркулирующей крови
ПОН — полиорганная недостаточность
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ПИТ — палата интенсивной терапии
РДСВ — респираторного дистресс-синдрома взрослых
РО — реанимационное отделение
СМ — средние молекулы
ССВР — синдром системной воспалительной реакции
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФНО — фактор некроза опухолей
ЦВД — центральное венозное давление
ЭКГ — электрокардиография
ЭТН — эндотрахеальный наркоз
ЯИН — ядерный индекс нейтрофилов

Цель:

Определить понятие — перитонит, разобрать вопросы этиологии, патогенеза, клинической и инструментальной диагностики перитонита. Отработать навыки по диагностике дифференциальной диагностики. Обратить внимание на предоперационную подготовку, оперативное лечение и ведение послеоперационного периода у больных перитонитом.

Студент должен знать:

Анатомо-физиологические особенности брюшинного покрова. Этиологию, патогенез и современную классификацию перитонита.

Клинические особенности заболеваний, являющихся причиной перитонита: острый аппендицит, перфоративная язва желудка

и 12-ти перстной кишки, деструктивный холецистит, панкреонекроз, острая кишечная непроходимость, перфорация дивертикула толстой кишки, тромбоз мезентериальных сосудов, острый сальпингит

Современные методы диагностики заболевания.

Принципы и методы лечения перитонита.

Студент должен уметь:

Грамотно собрать анамнез заболевания и выяснить характерные жалобы больного.

Провести полное физикальное обследование больного (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

Интерпретировать данные обследования больного (клинический и биохимический анализы крови, анализ мочи, данные рентгенографии, ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), эндоскопическом и морфологическом исследованиях).

Уметь выявить симптомы, характерные для перитонита.

Построить дифференциально-диагностический ряд.

Сформулировать полный клинический диагноз.

Наметить тактику ведения и лечения больного перитонитом.

Введение

Несмотря на достижения современной науки, острый перитонит остается одной из самых сложных проблем хирургии в силу неуклонной тенденции к росту заболеваемости и всё еще присутствующей летальности.

Перитонит — локальная (источник), регионарная (брюшина), системная воспалительная реакция организма на развитие деструктивного и инфекционного процесса в органах живота, сопровождающаяся развитием абдоминального сепсиса с полиорганной дисфункцией.

Острый перитонит является многогранной проблемой, поскольку до сих пор встречаются ошибки в хирургической тактике, всё чаще проявляется скрытой или нетипичной клинической картиной, запускает каскад системных реакций, патогенез которых остается не до конца изученным, несмотря на несомненные успехи и прогресс как клинической медицины, так и новых интервенционных малоинвазивных технологий.

Средние показатели летальности при распространенном перитоните остаются на непозволительно высоком уровне в 20-30 % и не имеют существенного тренда к снижению на протяжении последних десятилетий.

В большинстве случаев перитонит возникает как осложнение острой патологии органов брюшной полости, а также вследствие несостоятельности швов анастомозов после операции. В последующем перитонит приобретает черты самостоятельного тяжелого заболевания, характеризующегося выраженной интоксикацией, морфологическими и функциональными нарушениями внутренних органов, осложненными нейроэндокринными реакциями, паралитической непроходимостью кишечника, расстройствами микроциркуляции и тканевого метаболизма, нарушением водно-электролитного и белкового баланса.

В учебном пособии мы попытались в компактной форме довести до сведения читателя основные понятия о перитоните, синдроме эндогенной интоксикации, а также наиболее сжато и доступно изложить современное состояние проблемы хирургического лечения перитонита, методик детоксикации организма, объединяемых в понятие «эфферентные методы лечения».

Общие сведения

Острый перитонит представляет собой воспаление париетальной и висцеральной брюшины в ответ на острую патологию органов брюшной полости или их повреждение. Имеет клиническую картину самостоятельного острого прогрессирующего тяжелого заболевания, приводящему к комплексу нарушений со стороны всех органов и систем организма. Стабильно занимает ведущее место в структуре хирургической летальности.

Брюшина является тонкостенной внутренней оболочкой, состоящей из слоя мезотелиальных клеток, расположенных на фиброэластическом матриксе. Выделяют висцеральную и париетальную брюшину. Висцеральная брюшина покрывает кишечник и брыжейку, а париетальная — переднюю и заднюю брюшную стенку живота и интимно прилежит к мышечным фасциям. Артериальное кровоснабжение брюшины осуществляется из структур, находящихся непосредственно под брюшиной. По сравнению с висцеральной брюшиной, иннервация париетальной является более специфической и зачастую позволяет определить топику патологического процесса. Как физиологи, так и практикующие хирурги констатируют о существенной нечувствительности висцеральной брюшины к большинству раздражителей. В экспериментах доказана чувствительность только к перекручиванию или натяжению (растягиванию, тракции). Париетальная брюшина обладает как соматической, так и висцеральной чувствительностями, и позволяет определить локализацию патологии или патологической примеси (жидкость, газ, моча, кишечное содержимое, кровь, гной) посредством развития защитного дефенса передней брюшной стенки.

Общая поверхность брюшины составляет около 18 000 см². Развитая сеть кровеносных и лимфатических сосудов обуславливает всасывание больших количеств жидкости. В течение часа брюшина может всосать более 5 литров. Поэтому действие токсинов при воспалительных процессах в брюшине происходит особенно сильно. В брюшине легко происходит и всасывание газов. Всасывание жидкости из живота зависит от положения тела. В полусидячем, так называемом фовлеровском (Fowler) положении, всасывающая функция брюшины понижается на 15 %. Замедление всасывания происходит при длительном воспалении брюшины, явлениях непроходимости кишечника, в том числе паралитической. На ускорение всасывания оказывает усиленная перистальтика кишечника и гипертермия. В норме брюшная полость содержит небольшое количество серозной жидкости (около 20 мл), которое

поддерживает серозные оболочки в состоянии постоянной влажности. Важным в практическом отношении является склонность брюшины к образованию сращений при повреждении ее листков. Быстрое развитие внутрибрюшных сращений с одной стороны создает благоприятные условия для заживления ран, облегчает возможность оперативных вмешательств на органах покрытых брюшиной. С другой стороны развитие подобных сращений может привести к ряду весьма опасных последствий и осложнений (спаечная болезнь, осумкованные, межкишечные абсцессы). Роль своеобразного «жандарма» брюшной полости играет большой сальник, состоящий из четырех листков брюшины, длиной до 70 см. Благодаря высокой подвижности, пластичности и хорошего кровоснабжения, большой сальник играет важную роль при воспалительных процессах брюшины. Способствует формированию сращений, склеиваясь в местах, угрожающих перфорации, вокруг воспалительных очагов, васкуляризирует участки с пониженным кровообращением.

Классификация

Перитонит — воспаление брюшины в результате интраабдоминального инфицирования, проявляется чаще всего как тяжелый вторичный патологический процесс, осложняющий течение первичного патологического процесса, хирургического вмешательства (несостоятельность анастомоза), травмы либо заболевания, приведшего к образованию источника — воспалительной или травматической деструкции органов брюшной полости.

В мире существует порядка 30 классификаций перитонита. Клиническая классификация перитонита должна помогать хирургу в выборе дифференцированной хирургической тактике, то есть помочь ответить на вопрос что? когда? и как сделать. С точки зрения практической медицины в основу клинической классификации положены наиболее значимые критерии, а именно: этиология, то есть первоначальная причина развития перитонита; распространенность поражения брюшины; степень тяжести клинических проявлений и течения; характер и структура осложнений течения непосредственно самого перитонита.

Классификационно-диагностическая схема перитонита (В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, 2000):

основное заболевание (нозологическая причина перитонита);

- *этиологическая характеристика:*
 - первичный;
 - вторичный;
 - третичный;
- *распространенность:*
 - местный (отграниченный, не отграниченный);
 - распространенный (разлитой).
- *характер экссудата:*
 - серозно-фибринозный;
 - фибринозно-гнойный;
 - гнойный;
 - каловый;
 - желчный;
 - геморрагический;
 - химический;
- *фаза течения процесса:*
 - отсутствие сепсиса;

- сепсис;
- тяжелый сепсис;
- септический (инфекционно-токсический) шок;
- *осложнения*:
 - внутрибрюшные;
 - раневая инфекция;
 - инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, юзокомиальная пневмония);
 - ангиогенная инфекция;
 - уроинфекция

С точки зрения этиологии выделяют *первичный, вторичный и третичного перитониты*.

Спонтанный перитонит у детей возникает в неонатальном периоде или в возрасте 4—5 лет. К предрасполагающим факторам относятся наличие системных заболеваний (красная волчанка) или нефротического синдрома.

Под **первичным перитонитом** понимают воспаление брюшины без нарушения целостности полых органов, а перитонит является результатом спонтанной гематогенной диссеминации микроорганизмов в брюшинный покров или транслокации специфической моноинфекции из других органов. Разновидностью первичного перитонита является спонтанный перитонит у детей, спонтанный перитонит взрослых и туберкулезный перитонит. Возбудители, как правило, представлены моноинфекцией.

Спонтанный перитонит взрослых нередко развивается как следствие дренирования асцита при циррозе печени, а также при длительном использовании катетера для перитонеального диализа. У женщин данная форма перитонита может развиваться вследствие проникновения инфекционных агентов в брюшную полость из влагалища через маточные трубы.

Туберкулезный перитонит является следствием гематогенного поражения брюшины микобактериями при туберкулезе кишечника, а также при туберкулезном сальпингите и туберкулезном нефрите.

Вторичный перитонит — это наиболее распространенная форма, при которой воспаления брюшины развивается вследствие острых заболеваний органов брюшной полости или их травмы. Можно выделить три основные формы:

- 1) перитонит, вызванный перфорацией и деструкцией органов брюшной полости;
- 2) послеоперационный перитонит;

3) посттравматический перитонит как вследствие закрытой (тупой) травмы живота или вследствие проникающих ранений живота.

Выделение послеоперационного перитонита в отдельную форму, несмотря на то, что любое оперативное вмешательство по сути своей является травматическим, обусловлено постоянным стремлением свести к минимуму инвазивность операции, постоянным совершенствованием медицинским режущих инструментов, использованием энергетических установок, сводящих к минимуму кровопотерю, применением многокомпонентного наркоза и послеоперационной анестезии.

Наиболее коварной формой является **третичный перитонит**, поскольку современные хирурги сталкиваются с трудностями в его диагностике и лечении, а летальность составляет от 30-64 %. При такой форме воспаление брюшины носит рецидивирующий характер. В литературе можно встретить термин «персистирующий» или «возвратный перитонит». Примером третичного перитонита является ситуация, когда после операции по поводу вторичного перитонита, выполненной в полном объеме, и проведения обоснованной интенсивной антибактериальной терапии через 48 часов не наблюдается положительной клинической динамики. Существует мнение, что данная форма является следствием ошибки выбора хирургической тактики (то есть третичный перитонит — следствие возможной ошибки в выборе показаний к этапному лечению вторичного перитонита, способу санации и дренирования брюшной полости) или интенсивной антибактериальной терапии. Стоит отметить, что установление этой формы в диагнозе перитонита не является показанием для повторных радикально saniрующих брюшную полость вмешательств и принципиальному изменению дезинтоксикационной и антимикробной терапии.

В большинстве случаев третичный перитонит отличается стертой клинической картиной, возможной полиорганной дисфункцией и проявлением рефрактерного к проводимой терапии эндотоксикоза. Это можно объяснить тем, что развивается в послеоперационном периоде у больных, имеющих выраженное истощение адаптационных ресурсов и механизмов противоинфекционной защиты. Это могут быть раненые или пострадавшие, пережившие экстремальные и критические ситуации. Основными факторами риска развития третичного перитонита принято рассматривать нарушения питания (истощение) больного, снижение концентрации альбумина в плазме, наличие проблемных возбуди-

телей, как правило, резистентных к большинству используемых антибиотиков, и развивающуюся полиорганную недостаточность.

Отличительной особенностью клинической картины вторичного перитонита от третичного является то, что она обусловлена мощной защитной реакцией организма в виде высвобождения большого количества провоспалительных цитокинов в ответ на попадание микробного возбудителя и развивающийся деструктивный процесс в одном из отделов брюшной полости.

Согласно национальным клиническим рекомендациям от 2017 года третичный перитонит является результатом неспособности организма больного дать адекватную реакцию на системном и локальном уровнях в результате превалирования противовоспалительных цитокинов (как результат истощения противовоспалительного пула цитокинов) в ответ на развивающийся инфекционный процесс в брюшной полости.

Чаще всего источник третичного перитонита при ревизии брюшной полости определить не удается.

В зависимости от распространенности перитонита сегодня выделяют две основные категории: *местный* и *распространенный* перитонит. С практической точки зрения местный перитонит подразделяют на отграниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс) и не отграниченный — воспаление брюшины и патологический выпот затрагивают только один из карманов брюшины. Как правило, при местном перитоните, наряду с устранением источника, задача сводится лишь к локальной санации и дренированию области поражения. В большинстве случаев это оказывается достаточным для остановки распространения гнойного процесса. Задачей хирурга при распространенном перитоните является тщательная санация всех отделов брюшной полости с удалением некротических масс, налета фибрина, патологического выпота и сопровождается многократным промыванием растворами антисептиков с последующим дренированием всех этажей брюшной полости.

Клиническое течение перитонита и соответствующая хирургическая тактика зависят от характера воспалительного экссудата и патологических примесей, поступающих в случае перфорации из полых органов живота. Перечисленные в классификации характеристики экссудатов (серозный, серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный) охватывают основные разновидности перитонита и наиболее часто используются практическими хирургами при постановке интраоперационного диагноза, поскольку данный классификационный принцип достаточно нагляден и позволяет спрогнозировать течение послеоперационного периода.

Различие перитонитов в зависимости от характера патологического содержимого брюшной полости не претерпело существенных изменений. Характер воспалительного выпота в зависимости от примеси биологических жидкостей (каловый, желчный, геморрагический, мочево́й) зачастую обуславливает качественные различия в клиническом течении перитонита, тем самым влияя на исход заболевания. При обильном поступлении в экссудат содержимого ободочной или подвздошной кишки выставляют диагноз калового перитонита. Экссудат представляет собой питательную белковую среду для анаэробной и грамотрицательной микрофлоры кишечника. Обсеменение брюшной полости флорой тонкого и толстого кишечника предвещает тяжелое быстрое прогрессирующее клиническое течение перитонита с нарастающими явлениями интоксикации и полиорганной недостаточности. Примесь желчи, которая является стерильной жидкостью, оказывает лишь химическое раздражающее воздействие на брюшину. В связи с этим течение желчного перитонита носит относительно благоприятный характер. В случае геморрагического перитонита, когда в экссудате имеется примесь свежей или лизированной крови, высока опасность стремительной колонизации микрофлоры в условиях обогащенной питательной среды и термостабильного режима, свойственного внутренним средам организма. Наконец, о химическом перитоните уместно говорить на ранних стадиях не инфицированного панкреонекроза или перфорации гастродуоденальных язв. Биологически активные примеси способствуют раннему клиническому проявлению данной формы перитонита, и, как следствие, диагностические и лечебные лапароскопические вмешательства производятся в первые часы заболевания. Так при перфоративных язвах выполняется видеолапароскопическая санация, ушивание перфоративного отверстия без последующего дренирования брюшной полости. При деструктивном панкреатите (панкреонекрозе) во время лапароскопической ревизии удаляется экссудат, дренируется забрюшинное пространство, сальниковая сумка, что, в свою очередь, создает более благоприятные условия для сокращения сроков лечения и улучшает прогноз заболевания.

После внедрения в общепринятую клиническую хирургическую практику термина «абдоминальный сепсис» не представляет труда с достаточной точностью дифференцировать стадии развития патологического процесса при перитоните в зависимости от наличия признаков сепсиса и их степени выраженности.

Сепсис — одно из наиболее устоявшихся и получивших признание мирового профессионального сообщества обозначений ре-

акции генерализованного воспаления, инициированной инфекционным агентом.

Понятие об абдоминальном сепсисе 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.

В России общепризнанной является классификация В. С. Савельева (утверждена на XI съезде хирургов в 2011 г.)

1. Основной диагноз

2. Характер развития

2.1. Первичный перитонит

2.1.1. Спонтанный перитонит у детей

2.1.2. Спонтанный перитонит у взрослых

2.1.3. Перитонит, связанный с определенными заболеваниями (туберкулез, сифилис, гонорея)

2.2. Вторичный перитонит

2.2.1. «Внебольничный».

2.2.2. «Госпитальный» (послеоперационный) перитонит

2.3. Третичный перитонит

3. Распространенность

3.1. Местный (занимает одну анатомическую область)

3.1.1. отграниченный

3.1.2. неотграниченный

3.2. Распространенный

3.2.1. диффузный (в пределах одного этажа брюшной полости)

3.2.1.1. диффузный ограниченный

3.2.1.2. диффузный неограниченный

3.2.2. разлитой (занимает оба этажа брюшной полости)

4. Экссудат и его примеси

4.1. Характер экссудата: серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический (и их сочетания)

4.2. Примеси: кишечное содержимое, желчь, барий, моча, кровь.

5. Степень тяжести

Определяется на основании индексов:

APACHE II, SAPS

6. Осложнения

6.1. Интраабдоминальные: оментит, несформированные кишечные свищи, абсцессы паренхиматозных органов, стресс-повреждения ЖКТ и др.

6.2. Со стороны передней брюшной стенки и забрюшинного пространства (эвентерация, флегмона передней брюшной стенки, флегмона забрюшинного пространства)

6.3. Экстраабдоминальные: тромбоз глубоких вен, ТЭЛА, пневмония, плеврит, медиастинит и др.

Классификация по распространенности перитонита (В. С. Маята и В. Д. Федорова, 1973).

1) Местный:

➤ Ограниченный — воспалительный инфильтрат, абсцесс;

➤ Неограниченный — ограниченных сращений нет, процесс локализуется в одном из анатомических карманов брюшной полости.

2) Распространенный:

Диффузный — брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее чем два этажа брюшной полости;

Разлитой — поражена брюшина более чем двух этажей брюшной полости;

Общий — тотальное поражение всего серозного покрова органов и стеной брюшной полости.

Под *местным* перитонитом подразумевают процесс, который локализуется лишь в непосредственной близости от источника воспаления брюшины, и занимает не более двух анатомических областей. Он может в последующем прогрессировать (местный неотграниченный перитонит). Может также наблюдаться полное отграничение старыми сращениями или свежими фибринозными наложениями в виде инфильтрата или абсцесса (местный отграниченный перитонит).

Если перитонит занимает от трех до четырех анатомических областей, его называют *диффузным*. Если поражено пять и более анатомических областей, то такой перитонит называют *разлитым*. Всего же в брюшной полости выделяют девять анатомических областей.

Диффузный и разлитой перитонит часто объединяется термином *распространенный* перитонит.

Клиническая классификация

С клинической точки зрения различают три стадии распространенного перитонита (К. С. Симонян, 1971), хотя такое деление в значительной мере условно и зависит от многих факторов: источник перитонита и характер микрофлоры, возраст больных, наличие сопутствующей патологии и т. д.

1. РЕАКТИВНАЯ (*нейрорефлекторная*) (первые 24 часа) — стадия максимального выражения местных симптомов: резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц, рвота, двигательное возбуждение и т.д. Общие проявления в этой стадии (учащение пульса, до 120 ударов в минуту, повышение артериального давления, учащение дыхания и т.п.) объясняются болевым шоком. Характерными признаками общей интоксикации являются повышение температуры до 38,0 и умеренно выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево;

2. ТОКСИЧЕСКАЯ (*фаза моноорганной недостаточности*) (24-72 часа) — стадия стихания местных симптомов и превалирования общих реакций, характерных для выраженной интоксикации: заостренные черты лица, бледность, малоподвижность, эйфория, пульс выше 120 ударов в минуту, снижение артериального давления, поздняя рвота, гектический характер температуры, сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево. Из местных проявлений для токсической фазы характерно снижение болевого синдрома, и наряду с этим — резкое угнетение перистальтики кишечника; нарастающий метеоризм. Характерным признаком токсической фазы перитонита, позволяющей отличить ее от реактивной фазы, является возникновение синдромных нарушений (гиповолемия, ацидоз, парез желудочно-кишечного тракта и др.).

3. ТЕРМИНАЛЬНАЯ (*фаза полиорганной недостаточности*) (свыше 72 часов) — стадия глубокой интоксикации на грани обратимости: лицо Гиппократовое, адинамия, вялость, заторможенность, нередко интоксикационный делирий, значительные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, обильная рвота с каловым запахом падение температуры на фоне резкого гнойно-токсического сдвига в лейкоцитарной формуле крови, часто — бактериемия. Из местных симптомов характерно полное отсутствие перистальтики, значительный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу.

Таким образом, при терминальной фазе перитонита происходит декомпенсация синдромных нарушений возникших во время токсической фазы заболелания.

В. К. Гостищев с соавт. (1992 г.) внесли некоторые дополнения и уточнения в клиническую классификацию:

1 стадия (первые 6-8 часов) — отличается возможностью относительно безопасного наложения анастомозов;

2 стадия (8-24 часа) — стадия мнимого благополучия, стихания болевого синдрома, нарастания признаков интоксикации;

3 стадия (24-48 часов) — стадия эндотоксического шока и развития полиорганной недостаточности;

4 стадия — прогрессирующей полиорганной недостаточности:
4а стадия (48-72 часа) — компенсация полиорганной недостаточности;

4б стадия (72-96 часов) — декомпенсации полиорганной недостаточности.

Используемые классификации по тяжести перитонита весьма условны и давно требуют замены. И такая замена появилась:

Взяв за основу то обстоятельство, что распространенный перитонит в своей тяжелой форме сопровождается развитием **абдоминального сепсиса**, клиническая классификация стала обретать конкретную ясность и современный облик.

В 1991 году на побережье озера Мичиган, на севере США в городе Чикаго на согласительной конференции принята новая классификация **сепсиса**, широко распространенная затем в ведущих клиниках мира (Bone R.C. и соавт., 1992). На проведенной конференции были утверждены четыре согласованных признака **синдрома системной воспалительной реакции (ССВР)**.

Наличие двух и более 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 появление неуправляемой артериальной гипотонии ниже 90 мм рт. ст. оценивалось как признак терминальной фазы сепсиса, выражающийся в инфекционно-токсическом шоке (ИТШ).

Поскольку наличие распространенного гнойного перитонита служит несомненным свидетельством прогрессирующего инфекционно-деструктивного процесса, распознавание трех или четырех признаков ССВР и появление 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.

Таким образом, на смену устаревшей классификации 30 летней давности, 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),** характеризующий переход воспалительного процесса в терминальную фазу.

Микробиология перитонита

Поскольку источником перитонита в большинстве случаев является поступление микроорганизмов в брюшную полость из различных отделов желудочно-кишечного тракта (табл.1), приводим сведения, характеризующие качественный и количественный состав микрофлоры этих отделов:

Желудок $0-10^3$ (соотношение анаэробы: аэробы = 10:1); проксимальная часть тонкой кишки $0-10^5$ (соотношение анаэробы: аэробы = 10:1); дистальная часть подвздошной кишки 10^3-10^9 (соотношение анаэробы: аэробы = 100:1); толстая кишка $10^{10}-10^{12}$ (соотношение анаэробы: аэробы = 1000:1).

Из представленных данных следует, что наиболее «тяжелым» является перитонит, источником которого являются заболевания, приводящие к попаданию в брюшную полость микрофлоры толстой кишки. Перитонит желудочного или желчного происхождения длительное время является практически асептическим, поскольку кислое желудочное содержимое, желчь и неблагоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов в брюшной полости значительно сдерживают микробный рост. Промежуточное положение занимает перитонит, источником которого являются заболевания тонкой кишки.

Все вышесказанное является правильным в одном случае — когда отсутствует паралитическая кишечная непроходимость. В случае если парез кишечника имеет место, происходит колонизация тонкой кишки и даже желудка фекальной микрофлорой, и, что самое важное, происходит селекция наиболее вирулентных штаммов, которые в большом количестве попадают в брюшную полость. В этих случаях перитонит протекает чрезвычайно тяжело.



Первичные перитониты встречается редко, обусловлены первичным поражением брюшины микроорганизмами, проникшими гематогенным, лимфогенным путем. Вторичные перитониты обусловлены распространением инфекции из различных органов брюшной полости, подвергшихся воспалению, перфорации или повреждению. Вторичный перитонит встречается наиболее часто. «Перитонитоподобный» синдром, наблюдающийся на фоне нарушений иммунной системы организма может протекать без очевидных патогенов, либо вызванный грибами, а также при наличии низко-патогенных бактерий.

Первичный бактериальный перитонит — это уникальная форма перитонита, так как он является по своей природе мономикробным и обусловлен обычно *E. coli* или грамположительными кокками. Появление заболевания отмечают у детей с нефрозом и у взрослых, страдающих циррозом или системной красной волчанкой. При обследовании больного не выявляют перфорации какого-либо органа. Диагностику осуществляют проведением пункции брюшной полости и взятием пробы для посева. Результат бактериологического исследования показывает один микроорганизм.

Лечение первичного перитонита начинается с консервативных мероприятий, назначается консервативная инфузионно-детоксикационная и антибиотикотерапии. В случае отрицательной

динамики заболевания показана лапаротомия, санация и дренирование брюшной полости. Крайне редко в клинической практике встречаются формы атипичного перитонита, связанные с приемом лекарственных препаратов, например, изониазида или эритромицина. Клинически они дают положительные симптомы раздражения брюшины, однако, патологического выпота, очага инфекции при инструментальной диагностике обнаружить не удастся. Перитонеальноподобные симптому могут быть результатом воздействия на брюшину токсинов, накапливающихся в системе микроциркуляции при острой почечной недостаточности, отравлениями суррогатами алкоголя, свинцом, острой перемежающейся порфирии.

Анаэробные бактерии

Представлены обширной группой микроорганизмов, включающих представителей прокариотов и простейших. Осуществляют жизнедеятельность вне доступа кислорода. облигатные или строгие анаэробы, входят в состав нормальной микрофлоры кожных покровов и слизистых оболочек человека. Наиболее широкий спектр анаэробов представлен в желудочно-кишечном тракте, а именно в ротовой полости и в толстой кишке. Соотношение к числу аэробов в ободочной и сигмовидной кишках составляет 1000:1. Типичными представителями данной группы бактерий, вызывающих аспирационную и некротизирующие, атипичные пневмонии, инфекционно-воспалительные заболевания дыхательных путей являются и плевроролегочные заболевания, пептострептококки, пептококки, *Bacteroides melaninogenicus* и фузобактерии. Чаще всего при клинических внутрибрюшных инфекциях высеивается группа патогенных анаэробов ***Bacteroides fragilis***. Представители бактероидов высеиваются при гинекологических воспалительных заболеваниях: пельвоперитонитах, тубовариальных и вульвовагинальных абсцессов, могут быть причиной поддиафрагмальных и печеночных абсцессов.

Характерным патогномичным признаком анаэробной инфекции становится появление мутного зловонного экссудата с пузырьками газа. Пораженные ткани черного цвета с зеленоватым оттенком, имеют вид «вареного мяса» с прожилками газа в межфасциальных тканях. Отсутствие роста бактерий и их гибель, взятых из гнойно-некротического процесса, в аэробной среде является стопроцентным доказательством их анаэробной природы. Анализ микробиологического спектра содержимого абсцессов брюшной полости показал в 90% случаев присутствие анаэробных бактерий.

Бактероиды — род грамотрицательных палочковидных бактерий семейства Bacteroidaceae, которые ведут себя как облигатные анаэробы и являются типичными представителями нормальной микрофлоры толстого кишечника. При нарушении гармоничных взаимоотношений между макро- и микрорганомм бактероиды способны диссеминировать по межклеточному пространству в прилежащие ткани и кровь. Данный тип инфекции характерен для ослабленных, пожилых больных, страдающих хронической воспалительной патологией или злокачественными новообразованиями, или при выполнении объемных травматических операций. Бактероидная инфекция характеризуется гектической лихорадкой, желтухой и лейкоцитозом. У пожилых больных и больных с иммунным дефицитом летальность при этой инфекции высока. Типично выделение зловонного экссудата, указывающего на анаэробный сепсис. В мазках-отпечатках, окрашенных по Грамму, выявляются Грамотрицательные микробы, которые в дальнейшем не удается вырастить на стандартных культуральных средах. Ключевым моментом в лечении является хирургическое дренирование очага и удаление некротизированных тканей. Когда источником инфекции является желудочно-кишечный тракт, применяют клиндамицин или метронидазол.

Таблица 1. Характеристика источников перитонита

ИСТОЧНИК ПЕРИТОНИТА	ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИИ
Желудок	Грамположительные бактерии, Candida spp.
Желчный пузырь	Enterococcus spp , грамотрицательные бактерии, анаэробы
Тонкий кишечник	Enterobacteriaceae
Аппендикс	E. coli, другие грамотрицательные бактерии, анаэробы
Толстая кишка	Анаэробы, Enterobacteriaceae

В зависимости от вида возбудителя различают перитониты, вызванные:

1. Микрофлорой желудочно-кишечного тракта.

В настоящее время доказано, что инфекционный процесс в брюшной полости в этих случаях вызывает ассоциативная аэробно-анаэробная микрофлора.

Представители аэробной микрофлоры — энтеробактерии (кишечные палочки, протеи, цитробактеры, клебсиеллы и другие), синегнойные палочки, аэробные стрептококки (в том числе и энтерококки), стафилококки.

Представители анаэробной микрофлоры — неспорообразующие микроорганизмы (бактероиды, анаэробные стрептококки, пептококки, пептострептококки, фузобактерии) и спорообразующие — (клостридии).

2. Бактериями, не имеющими отношения к желудочно-кишечному тракту — гонококками, пневмококками, туберкулезными палочками.

Выделяют также **асептические перитониты**. Они возникают вследствие попадания в брюшную полость хилезной жидкости, желчи, панкреатического экссудата, мочи, крови.

Асептический (химический) перитонит

По сравнению с полимикробным перитонитом роль бактерий в этиологии химического перитонита незначительна. Химический перитонит — это результат прямого раздражающего воздействия на брюшину желчи, мочи, панкреатического сока или инородных тел, а не воспалительного процесса. Клинические проявления асептического перитонита будут такими же, как и при бактериальном перитоните, но может отсутствовать лихорадка. Цель *лечения* заключается в прекращении последующей контаминации как в случае перфоративной язвы, так и для предотвращения вторичной бактериальной инфекции.

Гранулематозный перитонит

Брюшина может реагировать на определенные повреждения посредством образования гранулём, обычно приводящих к формированию плотных спаек. При туберкулезе часто наблюдают присутствие ранней стадии асцита. Хотя туберкулезный перитонит не относится к фатальным заболеваниям, при нем отмечают широкое распространение кислотоустойчивой инфекции, в связи с чем должно быть назначено противотуберкулезное лечение, состоящее из трех курсов. Гранулемы и спайки у больных также могут формироваться как реакция на тальк от хирургических перчаток.

Бактериология гнойного перитонита

Приведет ли инфицирование брюшной полости к перитониту, определяют четыре фактора:

- ❖ *Вирулентность бактерий*
- ❖ *Интенсивность и продолжительность инфицирования*
- ❖ *Способствующие факторы*
- ❖ *Неадекватная терапия*

1. *Вирулентность бактерий.* Вообще одиночные микроорганизмы не вызывают фатальный перитонит. Синергизм многочисленных микроорганизмов, однако, приводит к пагубным последствиям. Анаэробные бактерии, особенно разновидности *Bacteroides*, выявленные при гнойном перитоните, усиливают эффекты аэробных бактерий. Кроме того, отмечаются еще многочисленные бактерии, являющиеся виновниками гнойного перитонита. Известно, что *E.coli* ответственна за возникновение более чем половины всех аэробных бактериальных интраабдоминальных инфекций, хотя и составляет менее 0,06 % всей кишечной фекальной флоры.

2. *Интенсивность и продолжительность инфицирования* (имеется в виду наличие источника перитонита). Очевидно, что большие количества бактерий и длительный период, в течение которого больному не оказывалась медицинская помощь, приводят к случаям более тяжелого перитонита. Естественно, что жидкости, находящиеся в просвете подвздошной и слепой кишки, будут распространяться более интенсивно, чем крепкие каловые массы из перфорированного дивертикула сигмовидной кишки.

3. *Способствующие факторы.* Вирулентность бактерий увеличивается в присутствии инородных тел, крови, слизи, талка или бария. Эти неорганические материалы ингибируют бактериальный клиренс в результате того, что деятельность фагоцитов быстрее переключается на инертные частицы, чем на микроорганизмы. Появление крови при наличии *Escherichia coli* способствует формированию лейкоцитарных токсинов. Сочетание фекалий и бария вызывает появление более тяжелого перитонита, чем присутствие какого-нибудь одного из этих факторов. Следовательно, если визуализирующие исследования нижнего сегмента толстой кишки должны быть выполнены для диагностики перфорации, следует использовать водорастворимое контрастное вещество (урографин, тразограф и т. п.).

4. *Неадекватная терапия.* Недостаточно быстрое распознавание и лечение перфорации какого-либо органа или попытка исцеления интраабдоминального сепсиса в присутствии гнойных масс с помощью одной терапии антибиотиками предвещают плохой исход.

Патогенез

В основе развития перитонита лежит «раздражение» брюшины инфекционным агентом или биологической средой (кровь, желчь, моча.) Передовая «линия обороны», на которой разыгрывается начальная стадия воспалительного процесса в брюшине, это реализация тканевых защитных факторов, которые находятся в постоянной готовности и выполняют функцию «стражей порядка» местного значения.

К этой категории относят:

- Условно специфические антитела класса А
- Белки — ингибиторы (лизоцим и др.)
- Макрофаги

Первые выполняют роль опсонин для фагоцитоза.

Вторые подавляют болезнетворную активность бактерий и вирусов.

Третьи участвуют в фагоцитозе и вырабатывают первичную информацию, дающую начало общей воспалительной реакции и специфическому иммуногенезу, и завершают перечень местных защитных факторов образование ограничительного грануляционного вала, фибриновых наложений и спаечного процесса.

Местные факторы являются обязательным условием для восприятия макроорганизмом первичной информации, запускающей каскад противовоспалительных медиаторов и клеточные механизмы системного иммунного ответа.

Интенсивность местной воспалительной реакции в зоне инфицирования зависит от концентрации ФНО (фактор некроза опухоли) — продукта фагоцитарной активности макрофагов, который стимулирует высвобождение противовоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8 и др.) ИЛ-2 усиливает выработку ФНО-а, вызывающего дополнительную активацию макрофагов. Кроме этого ФНО стимулирует формирование Кортико-адреналового гормонального каскада, который интенсифицирует местную воспалительную реакцию. Формирование «порочного круга» способствует усилению местной воспалительной реакции и накоплению медиаторов воспаления в кровеносном русле, а это приведет к напряжению системного воспалительного ответа. Обратная реакция может возникнуть при тяжелых шокогенных повреждениях, одним из компонентов которых является повреждение полых органов живота.

Провоспалительная реакция, способствующая выработке Т-хелперов второго типа, может оказаться неконтролируемой и вызвать состояние именуемое «иммунопаралич».

Конец ознакомительного фрагмента.

Приобрести книгу можно

в интернет-магазине

«Электронный универс»

e-Univers.ru