**Перитониты**

**Введение**

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

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

Брюшина – полупроницаемая, активно функционирующая мембрана, выполня-ющая ряд функций: экссудативно-резорбтивную, барьерную (за счет мигрирующих и фиксированных макрофагов, циркулирующих иммуноглобулинов, неспецифических факторов).

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

Общая площадь брюшинного покрова составляет около 17000- 20-40 <0 см2, что примерно совпадает с площадью поверхности кожи.

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

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

Значительную защитную роль отводят большому сальнику, представляющему собой складку брюшины с обилием кровеносных и лимфатических сосудов. Он отграничивает воспалительные очаги, фиксируясь к ним фибрином.

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

Внизу печеночная и преджелудочная сумки продолжаются в предсальниковое пространство.

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

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

Висцеральная брюшина имеет вегетативную иннервацию (парасимпатическую и симпатическую) и практически не имеет соматической. Поэтому возникающие при её раздражении висцеральные боли не локализованы. Особой чувствительностью обладают так называемые рефлексогенные зоны: корень брыжейки, область чревного ствола, поджелудочной железы, илеоцекального угла, Дугласова пространства. Париетальная брюшина полости таза не имеет соматической иннерва-ции. Этим объясняется отсутствие защитного напряжения мышц передней брюш-ной стенки при воспалительных процессах в малом тазу.

**Классификация перитонита (Ю.М. Лопухина и В.С. Савельева)**

I. По клиническому течению – Острый и Хронический

II. По характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость :

А. Первичный перитонит, при котором инфекция попадает гематогенным, лимфогенным путём, или через маточные трубы.

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

Инфекционно-воспалительный перитонит является следствием заболевания органов брюшной полости: острого аппендицита, холецистита, острой непроходимости кишечника, острого панкреатита, тромбоэмболии мезентериальных сосудов, дивертикулита, опухолей кишечника, гинекологических заболеваний.

Перфоративный перитонит развивается вследствие перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки, а равным образом язв и всего остального кишечника (тифозного, дизентерийного, туберкулёзного, онкологического и любого другого происхождения); пролежней при обтурационной непроходимости кишечника, при инородных телах ЖКТ; странгуляционной борозды при непроходимости кишечника, грыжевых ущемлениях; участка некроза кишок вследствие тромбоэмболии мезентериальных сосудов.

Травматический перитонит развивается при открытых и закрытых повреждениях органов брюшной полости с повреждением и без повреждения внутренних органов полых и паренхиматозных.

Послеоперационный перитонит возникает вследствие несостоятельности швов анастомозов после операций на органах брюшной полости, инфицирования брюшной полости во время операции, дефектов наложения лигатур на большие участки сальника и брыжейки с после-дующим некрозом тканей дистальнее лигатуры, механического повреждения брюшины, её высыхания; кровоизлияния в свободную брюшную полость при недостаточно надёжном гемостазе.

IV. По микробиологическим особенностям.

Микробный (бактериальный) перитонит: Неспецифический- вызванный микрофлорой ЖКТ и Специфический – вызванный микрофлорой, не имеющей отношения к ЖКТ: гонококки (Neisseria gonorrhoeae), пневмококки {Streptococcus pneumoniae), гемолитический стрептококк (Streptococcus pyogenes, Streptococcus viridans), микобактерии туберкулёза (Mycobacterium tuberculosis).

Асептический – является следствием воздействия на брюшину токсических и ферментных агентов неинфекционного характера: кровь, жёлчь, желудочный сок, хилёзная жидкость, панкреатический сок, моча. асептического некроза внутренних органов.

Особые формы перитонита:

Канцероматозный.

Паразитарный.

Ревматоидный.

Гранулёматозный.

V. По характеру перитонеального экссудата.

Серозный

Фибринозный

Гнойный

Геморрагический

VI. По характеру поражения поверхности брюшины.

По отграниченности:

Отграниченный перитонит – это есть абсцесс или инфильтрат.

Неотграниченный – не имеет чётких границ и тенденций к отграничению

По распространености:

Местный – Занимает лишь один анатомический отдел брюшной полости.

Распространённый – занимает 2-5 анатомических отделов брюшной полости .

Общий (тотальный) – тотальное поражение брюшины – 6 и более отделов брюшной полости.

VII. По фазам развития.

Реактивная (первые 24 ч, 12ч для перфоративных П. )

Токсическая (24-72 ч, 12-24ч для перфоративных П)

Терминальная (свыше 72 ч, свыше 24 ч для перфоративных П)

**Определение перитонита как хирургической патологии.**

Перитонит (Peritonitis) – острое воспаление брюшины – одно из наиболее тяжелых осложнений заболеваний и повреждений органов брюшной полости, имеющее клиническую картину самостоятельного заболевания и представляющее собой комплекс тяжелых патофизиологических реакций с нарушением функционирования всех систем гомеостаза больного.

Когда говорят о перитоните и его хирургическом лечении, подразумевают острый, вторичный, неспецифический инфекционный перитонит, который осложняет течение до 15-20% всех острых заболеваний органов брюшной полости.

Лидирует острый аппендицит – 30-65%, далее следует прободная язва – около 7-15%, острый холецистит – 10-12%, гинекологические заболевания – 3-12%, кишечная непроходимость -3-5%, панкреатит – 1%, послеоперационный перитонит – 1%

Хронический перитонит может быть при туберкулезе, микозе, канцероматозе брюшины, при асците, сифилисе (множество гумм). Асептический перитонит возникает при высыхании брюшины, попадании на нее раздражающих веществ (иода, спирта, не изотонических растворов, некоторых антисептиков), а так же мочи, желчи, панкреатического сока, жидкости из эхинококкового пузыря, при лигировании значительных участков ткани. Вместе все эти формы составляют менее 1% всех случаев перитонита. Все остальные случаи относятся к острому вторичному перитониту.

Асептические перитониты (вследствие наличия в брюшной полости крови, желчи, мочи, ферментов поджелудочной железы, обширных нежизнеспособных участков тканей) обычно становятся инфицированными в течение ближайших 8-12 часов за счет транслокации бактерий из просвета кишечника.

**Классификация хирургического перитонита.**

Общая классификация слишком громоздка для повседневного использования.

В связи с этим, в "рабочих" классификациях после указания первопричины перитонита ("прободная язва ДПК", или "острый гангренозно-перфоративный аппендицит") опускают слова "острый", "вторичный" и " инфекционный неспецифический ", сразу переходя к морфологическому описанию: "распространенный", "фибринозно-гнойный" перитонит.

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

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

Фазы течения перитонита.

Мы пользуемся патогенетической классификацией К.С. Симоняна.

Реактивная фаза – означает, что основной причиной проявлений перитонита является процесс активации систем защиты, то есть массивного освобождение кининов в ответ на первичную инфекционную агрессию. Отсюда можно сделать вывод, что при устранении источника в реактивную фазу возможно проведение радикальной операции на полых органах с наложением анастомозов. При воспалительных процессах продолжается до 24 часов, при перфоративных -до 12 часов. При устранении источника перитонита (червеобразного отростка, прободной язвы) в ранней (реактивной) фазе и соблюдении основных принципов лечения, перитонит, как правило, не прогрессирует, летальность незначительная.

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

Терминальная фаза характеризуется развитием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), то есть истощения функциональных резервов значительного числа основных систем организма. Наблюдается через 24-36 часов при перфоративных перитонитах, и через 48-72 часа при воспалительных.

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

Осложнения.

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

К местным осложнениям можно отнести формирование абсцессов брюшной полости, кишечных свищей, развитие острого панкреатита.

К общим осложнениям можно отнести дистрофию печени и гепатит, вплоть до множественных абсцессов печени, пилефлебит, печеночную недостаточность, ДВС, токсическую энцефалопатию, почечную недостаточность, сердечную и сосудистую недостаточность.

Наибольшая часть брюшинного покрова расположена на поверхности кишечника. Естественно, что токсические продукты, оттекающие по кровеносной и лимфатической системам приводят к нарушению микроциркуляци в стенке кишки и нервно-мышечной передачи, что приводит сначала к ослаблению, а затем к полному прекращению перистальтики.

Содержимое кишечника является хорошей средой для развития различных микроорганизмов, включая анаэробные, поскольку аэробы довольно быстро реализуют весь кислород. Прекращение пассажа химуса приводит к необычайно высокому содержанию микроорганизмов в средней и верхней трети тонкого кишечника, где в норме микроорганизмов почти нет.

Отек серозы распространяется на всю кишечную стенку, слизистая оболочка теряет свою барьерную функцию. В результате микроорганизмы и продукты их жизнедеятель-ности теперь уже не только из брюшной полости, но и из просвета кишечника попадают как в кровеносную систему, так и в лимфатическую. Именно поэтому вскоре после появления пареза кишечника явления интоксикации и обезвоживания организма прогрессируют чрезвычайно быстро.

Увеличение микробной и токсической нагрузки на печень довольно быстро приводит к истощению её антимикробной и детоксицирующей функции, нарушаются и её метаболические функции.

Проникновение микробов и токсинов в кавальную систему приводит к чрезвычайной нагрузке на легкие, вызывая воспаление и в легочной ткани. Это приводит к нарушению дыхательной функции, развивается РДСВ, сначала в виде интерстициального отека, позже в виде пневмонии.

Микробиологические особенности ОП.

Как правило, экссудат инфицируется множеством видов микроорганизмов, обитающих в полостях и на покровах человеческого организма.

Наиболее часто обнаруживается кишечная палочка, энтерококк, протей. При применении специальных методов взятия биоматериала и его культивирования было установлено, что при наличии "гнилостного" запаха и грязного вида экссудата, значительную долю вегетирующей микрофлоры составляют факультативные анаэробы, так называемая неклостридиальная анаэробная флора.

Экспресс-методом ее обнаружения является газо-хроматографический анализ, позволяющий обнаружить характерные метаболиты – летучие жирные кислоты (пропионовую, масляную, валериановую).

При длительном лечении нередко обнаруживается госпитальная инфекция (продуцирующие пенициллиназу кокки, синегнойная палочка – Pseudomonas aeruginosa).

Все общепринятые методы бактериологического исследования экссудата дают результат через 3 суток. В связи с этим, для начала антибиотикотерапии принято опираться на данные статистических исследований, при которых выявлено, что

- при локализации первичного очага в органах верхнего отдела пищеваритель-ного тракта (желудок, двенадцатиперстная кишка, жёлчные пути, поджелу-дочная железа, верхней 1/3 токого кишечника) основной флорой являются Грам-положительные кокки, Вероятность участия анаэробных бактерий в воспалении неве-лика (10-15%) и целиком зависит от длительности процесса.

- при перфорации толстой кишки и червеобразного отростка – превалируют грам-отрицательные палочки и неклостридиальная анаэробная флора, которая присоединяется и во всех случаях перитонита сопровождающегося кишечной непроходимостью.

- при воспалительных процессах без перфорации лидирует кишечная палочка.

**Симптоматика и диагностика перитонита.**

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

Жалобы.

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

Анамнез.

Необходимо выяснить давность заболевания, изменение характера и локализации боли, динамику токсических проявлений, признаки осложнений.

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

Общий осмотр.

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

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

Необходимо обратить внимание на выраженность всех звеньев инфекционного процесса и интоксикации – температуру, тахикардию, частоту и глубину дыхания, на состояние сознания, нарушение которого является наиболее ярким отражением тяжелой интоксикации, артериальное давление, сухость слизистых языка и внутренней поверхности щек.

Тахикардия 100-120 в 1 мин и выше, АД нормальное или с тенденцией к снижению, одышка 20-24 в 1 мин.

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

Бледность, особенно мраморность кожи отражает глубокое нарушение микроциркуляции.

Специальный осмотр.

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

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

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

В общем анализе крови – выраженный лейкоцитоз, выраженный сдвиг влево до юных. В биохимическом анализе выявляется нормо- или гипергликемия, умеренное повышение мочевины, креатинина, АЛАТ, АСАТ, ЩФ, признаки ДВС-синдрома.

Лабораторное обследование.

При лабораторном обследовании обнаруживают выраженный лейкоцитоз (14-20х109/л), обычно со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфо- и моноцитопению, анэозинофилию, тромбоцитопению. Для объективизации оценки степени интоксикации применяется Лейкоцитарный индекс интоксикации по Кальф-Калифу (ЛИИ)

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

При биохимическом обследовании возможно обнаружение повышения гематокрита, мочевины, креатинина, трансаминаз, билирубина, глюкозы, лактата, нарушения свертывающей системы, сдвиг КЩС, повышение рСО2, снижение рО2 – свидетельства нарушений функции различных органов и систем.

Дополнительные исследования.

Наличие свободного газа и жидкости можно подтвердить при УЗ исследовании.

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

При сомнениях в диагнозе проводится лапароскопия, при которой может быть установлен источник, распространенность и характер перитонита.

Наличие перитонита может быть подтверждено при лапароцентезе, если будет получен характерный экссудат.

В реактивной и терминальной фазах клинические проявления перитонита значительно различаются.

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

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

Нейтрофильный лекоцитоз 12-18х109/л, лифо- и моноцитопения, анэозинофилия. В биохимических анализах существенных отклонений не выявляется.

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

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

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

Живот значительно вздут, неравномерно слабо болезнен. Симптомы Менделя и Щеткина- Блюмберга сомнительны. Перкуторный звук неравномерный. Можно обнаружить симптом "гробовой тишины" – когда вместо кишечных шумов слышны дыхательные и сосудистые шумы. При сотрясении рукой брюшной стенки может быть услышан "шум плеска".

На обзорных рентгенограммах выявляются множественные чаши Клойбера.

Тахикардия выше 120, АД снижено, особенно после транспортировки, поддерживается близко к норме только на фоне интенсивной инфузии. Одышка около 30, часто снижено насыщение крови кислородом (StО2). В легких разноразмерные шаровидные затенения, характерные для РДСВ, гидроторакс.

В анализе крови нормоцитоз иногда лейкопения, резкий сдвиг влево, до юных, иногда плазматические клетки.

В биохимическом анализе выраженные признаки ПОН.

**Общие принципы лечения.**

По материалам 31 Всесоюзного съезда хирургов (1986) и 1-го Международного конгресса в Москве (1995) общие принципы лечения перитонита содержат 4 пункта:

возможно раннее устранение источника инфекции,

уменьшение степени бактериальной контаминации во время операции.

лечение остаточной инфекции и профилактика нового инфицирования брюшной полости.

поддержание жизненно важных функций организма до и после операции, в том числе и с использованием искусственных органов.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

а. Хирургические

Лапаротомия, раннее удаление или изоляция источника перитонита.

Интра- и послеоперационная санация брюшной полости.

Декомпрессия тонкой кишки.

б. Общие

Массивная антибиотикотерапия направленного действия.

Медикаментозная коррекция нарушений гомеостаза.

Стимуляция либо временное замещение важнейших детоксикационных систем организма методами экстракорпоральной гемокоррекции.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА. Осуществить полную коррекцию нарушений гомеостаза до операции невозможно. Но всегда лучше отложить операцию на 2-3 ч для целенаправленной подготовки. Достаточно добиться стабилизации АД и ЦВД, диуреза 25 мл/час. Общий объём инфузии до операции составляет 1,5-2,0 л в течение 2 ч. При запущенных процессах, когда нарушения гемодинамики выражены (потеря жидкости более 10% массы тела), объём инфузии увеличивает-ся до 3-4 л в течение 2-3 ч.

Всегда производится катетеризация подключичной вены. Это обеспечивает большую скорость инфузии, возможность контроля ЦВД. Целесообразна катетеризация мочевого пузыря для измерения почасового диу-реза как объективного критерия эффективности инфузионной терапии.

ПОДГОТОВКА ЖКТ. Обязательно опорожнение желудка с помощью зонда. При запущенных процессах зонд должен находиться в желудке постоянно, в течение всего предоперационного периода, во время операции и некоторое время после нее. До возобновления моторики кишечника.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ. Основной метод обезболивания при операциях по поводу перитонита – многокомпонентная анестезия с применением ИВЛ.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ. Операция состоит из семи последовательно выполняемых этапов.

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ОПЕРАЦИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Оперативный доступ.

Новокаиновая блокада рефлексогенных зон.

Устранение или надёжная изоляция источника перитонита.

Санация брюшной полости.

Декомпрессия кишечника.

Дренирование брюшной полости.

Ушивание лапаротомной раны.

Оперативный доступ. Оптимальный доступ ко всем отделам брюшной полости обеспечивает срединная лапаротомия, так как в зависимости от локализации очага рану брюшной стенки можно расширить вверх или вниз. Если распространённый перитонит выявлен в процессе операции, выполняемой из иного разреза, то следует перейти на срединную лапаротомию.

Новокаиновая блокада рефлексогенных зон. Вводится до 100,0 мл 0,5% р-р новокаина в область чревного ствола, корня брыжейки поперечноободочной, тонкой и сигмовидной кишек, чем обеспечивается снижение потребности в наркотических анальгетиках, устраняется рефлекторный сосудистый спазм, чем создаются условия для более раннего восстановления перистальтики.

Устранение или надёжная изоляция источника перитонита. В реактивной фазе возможно проведение радикальных операций (резекции желудка, гемиколэктомии) так как вероятность несостоятельности анастомозов незначительна. В токсической и терминальной – объем операции должен быть минимальным – аппендэктомия, ушивание перфоративного отверстия, резекция некротизированного участка ЖКТ с наложением энтеро- или колостомы, или отграничение очага от свободной брюшной полости. Все реконструктивные операции переносят на второй этап и выполняют в более благоприятных для паци-ента условиях.

Интраоперационная санация брюшной полости. Промывание снижает содержание микроорганизмов в экссудате ниже критичес-кого уровня (105 микробных тел в 1 мл), создавая тем самым благоприятные условия для ликвида-ции инфекции. Плотно фиксированные отложения фибрина не удаляют из-за опасности десерозирования. Удаление экссудата путём протирания марлевыми салфетками из-за травматизации серозной оболочки неприемлемо. Промывная жидкость должна быть изотонична. Применение антибиотиков не имеет смысла, так как кратковременный контакт с брюшиной не может оказать должное действие на перитонеальную флору. Большинство антисептиков обладают цитотоксическим действием, что ограничивает их применение. Этого недостатка лишен электрохимически активированный раствор натрия хлорида (0,05% гипохлорит натрия), он содержит активированный хлор и кислород, поэтому особенно показан при наличии анаэробной флоры. В некоторых клиниках используются озонированные растворы.

Декомпрессия кишечника. В токсической и терминальной стадиях перитонита, когда парез кишечника приобретает самостоятельное клиническое значение прово-дят назогастроинтестинальную интубацию тонкой кишки хлорвиниловым зондом. Протяжённость интубации – на 70-90 см дистальнее связки Трейтца. Толстую кишку при необходимости дренируют через заднепроходное отверстие. В редких случаях для проведения зонда накладывают гастро-, или еюно-, или аппендикостому. В послеоперационном периоде проводится зондовая коррекция энтеральной среды, включающая декомпрессию, кишечный лаваж, энтеросорбцию и раннее энтеральное питание. Это снижает проницаемость кишечного барьера для микрофлоры и токсинов, приводит к раннему восста-новлению функциональной активности ЖКТ.

Дренирование брюшной полости производят хлорвиниловыми или резиновыми трубками, которые подводят к гнойному очагу и выводят наружу кратчайшим путём. Хорошо себя зарекомендовали многоканальные хлорвиниловые дренажи. По одному каналу дренаж промывают антисептиком. По другому активно аспирируют перитонеальный экссудат

Ушивание лапаротомной раны производят с оставлением дренажей в подкож-ной жировой клетчатке.

Лечение остаточной инфекции связано с методикой завершения операции. Это разные способы борьбы с резидуальной (остаточной) инфекцией, относящиеся к способам дренирования брюшной полости, или, что более точно, – способам удаления экссудата и прочего инфицированного и токсического содержимого из брюшной полости.

Зашивании раны наглухо без дренажей, рассчитывая, что брюшина сама справится с оставшейся инфекцией. может быть применено только при местном неотграниченном серозном перитоните при некритическом уровне бактериальной обсемененности, при отсутствии риска формирования абсцессов и инфильтратов. В этих условиях организм сам может подавить инфекцию или с помощью антибиотикотерапии.

зашивание раны с пассивным дренированием. Дренажи используют также и для локального введения антибиотиков.

зашивание с дренажами для промывания (лаважа) проточного и фракционного. Метод практически не применяется из-за сложности коррекции белковых и электролитных нарушений и снижения эффективности уже через 12-24 часа применения.

сближение краев раны (полузакрытый метод) с установкой дренажей у задней стенки бр.пол., для дорзовентрального промывания с аспирацией оттекающей жидкости через срединную рану.

сближение краев раны с помощью различных устройств с повторными ревизиями и санациями. Мы используем термин планируемая лапаросанация. Показанием к применению служит наличие выраженного слипчивого процесса при тяжелых формах гнойно-фибринозного перитонита с суб- и декомпенсацией функций жизненно важных органов. Число ревизий от 2-3 до 7-8. Интервал от 12 до 48 часов.

открытый способ (лапаростомия по Н.С. Макохе или Штейнбергу – Микуличу) с целью оттока экссудата через рану прикрытую тампонами с мазью. При смене тампонов представляется возможность наблюдать за состоянием прилежащих к ране петель кишечника. Следует применять при наличии множественных несформированных кишечных свищей, обширного нагноения раны или флегмоны брюшной стенки.

**Общее лечение.**

Антибактериальная терапия

Наиболее адекватный режим эмпирической антибактериальной тера-пии (до микробиологической верификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам) – комбинация синтетических пенициллинов (ампициллин) или цефалоспоринов с аминогликозидом (гентамицин или ванкоцин) и метронидазолом. Такое сочетание действует практически на весь спектр возможных возбудителей перитонита.

По получении бактериологического анализа назначается соответствующее сочетание антибиотиков

Пути введения:

1) местный (внутрибрюшной) – через ирригаторы, дренажи (двойное назначение дренирования).

2) общий

а) Внутривенный

б) Внутриартериальный (внутриаортальный, в чревный ствол, в брыжеечные или сальниковую артерии)

в) Внутримышечный (только после восстановлении микроциркуляции)

г) Внутрипортальный – через реканализированную пупочную вену в круглой связке печени.

д) Эндолимфатический. Антероградный- через микрохирургически катетеризированный перифери-ческий лимфатический сосуд на тыле стопы или депульпированный паховый лимфатический узел. Ретроградный – через грудной лимфатический проток. Лимфотропный внутритканевой – через лимфатическую сеть голени, забрюшинного пространства.

Иммунная терапия.

Из препаратов, улучшающих иммунореактивные свойства орга-низма, применяют иммуноглобулин, антистафилококковый g-глобулин, лейкоцитарную массу, антистафилококковую плазму, лейкинферон – комплекс интерферонов человека и цитокинов.

Применение у истощенных больных пирогенала, декариса (левамизола), продигиозана, тималина и других "средств стимулирующих ослабленный иммунитет", по мнению многих авторов противопоказано.

Корригирующая терапия в послеоперационном периоде

Адекватное обезболивание.

Наряду с традиционными способами лечения болевого синдрома с помощью наркотических анальгетиков, применяется пролонгиро-ванная эпидуральная аналгезия местными анестетиками, иглорефлексоаналгезия, электроанальгезия.

Сбалансированная инфузионная терапия.

Общее количество жидкости, вводимой больному в течение суток, складывается из физиологических суточных потребностей (1500 мл/м2), дефицита воды на момент расчёта и необычных потерь за счёт рвоты, дренажей, усиленного потоотделения и гипервентиляции.

Профилактика и лечение синдрома полиорганной недостаточности

Патогенетической основой развития синдрома ПОН является гипоксия и гипотрофия клетки за счет нарушения дыхания, макро- и микрогемодинамики.

Мерами профилактики и лечением СПОН является:

Устранение инфекционно-токсического источника.

Выведение токсинов методами эфферентной хирургии.

Обеспечение адекватной лёгочной вентиляции и газообмена (часто длительная ИВЛ).

Стабилизация кровообращения с восстановлением ОЦК, улучшением и поддержа-нием работы сердца. Нормализация микроциркуляции в органах и тканях.

Коррекция белкового, электролитного, кислотно-щелочного состава крови.

Парентеральное питание.

Восстановление функции ЖКТ

Наиболее эффективным способом восстановления моторики ЖКТ является декомпрессия кишечника трансназальным зондом с последующим промыванием его.

Нормализация нервной регуляции и восстановление тонуса кишечной мускулатуры достигается при восполнении белковых и электролитных нарушений. После чего возможно применение антихолинэстеразных препаратов (прозерин, убретид), ганглиоблокаторов (димеколин, бензогексоний).

При ПОН показано использование форсированного диуреза, гемодиализа, плазмафереза, гемофильтрации через органы свиньи (печень, селезенку, легкие), ИВЛ, ГБО.

ГБО способна купировать все типы гипоксии, развивающиеся при перитоните, способствует ускорен-ному снижению бактериальной обсеменённости брюшины, усиливает моторно-эвакуаторную функцию кишечника.

Гемосорбция, лимфосорбция, плазмаферез и другие методы детоксикации не могут рассматриваться как самостоятельные, дающие существенные преимущества методы лечения перитонита.

\* \* \*

Необходимо поставить акцент на профилактике эндотоксемии с помощью методов борьбы с резидуальной инфекцией (хирургические методы и антибактериальная терапия).

Наиболее низкими показатели летальности достигаются при применении планируемых лапаросанаций (20%).

По данным института имени Вишневского при лечении однородной группы больных с перитонитом аппендикулярного происхождения при закрытом дренировании лет =24%, при этапном промывании 12%. Частота абсцессов при диализе и при дренировании = 27 и 26,6%, при этапном промывании- 4%. Частота сепсиса при этапном промывании- 12,2%, при дренировании и лаваже одинаково- 31%.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://max.1gb.ru/>