

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения РФ



Кафедра общей хирургии им. проф. М.И. Гильмана

Реферат

Перитонит: этиология, классификация, патогенез.

Выполнила: ординатор 204 группы
специальности 31.08.67 – Хирургия
Назаренко Елена Александровна.

2020 год

Содержание.

1. Введение.....	2
2. Эпидемиология.....	2
3. Классификация.....	4
4. Патогенез заболевания.....	5

Введение.

Перитонит – воспаление париетальной и висцеральной брюшины – является самым частым и наиболее опасным осложнением острых хирургических, гинекологических заболеваний и повреждений органов брюшной полости, а также оперативных вмешательств на них.

Несмотря на более чем вековую давность, проблема перитонита по-прежнему остается одной из наиболее актуальных в современной абдоминальной хирургии, что обуславливает высокую летальность при этом заболевании.

А.Н. Бакулев в свое время назвал перитонит «нестареющей проблемой хирургии». Это положение сохраняет свое значение и в настоящее время. Лечение перитонита, особенно его распространенных форм, представляет собой одну из сложнейших задач и включает последовательное выполнение комплекса мероприятий на дооперационном этапе, во время хирургического вмешательства и в послеоперационном периоде.

Эпидемиология.

По настоящее время гнойный перитонит остается одной из главных причин смерти больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. По данным В.С. Савельева с соавторами около 15-20% больных острой хирургической патологией органов брюшной полости поступают в хирургические отделения с признаками местного или разлитого перитонита. Чаще всего разлитой гнойный перитонит развивается вследствие запоздалого обращения пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Что касается непосредственных причин перитонита, то их частота и структура на протяжении длительного времени остаётся достаточно стабильными. Согласно имеющихся многочисленных данных, среди хирургической патологии наиболее часто к развитию перитонита приводит перфорация

полого органа: желудка и двенадцатиперстной кишки около 30%, деструктивный аппендицит – более 20%, поражения толстой кишки – 20-25%, тонкой кишки – порядка 15%. Мужчины с перитонитом поступают чаще (около 60-65%). Возраст пациентов колеблется от 15 до 88 лет. Удельный вес больных старше 60 лет составляет порядка 30-40%. Пациенты старше 65 лет имеют увеличенный риск развития распространенного перитонита и сепсиса от гангренозного перфоративного аппендицита, прободения дивертикулов толстой кишки, чем более молодые пациенты.

В целом, имеющиеся результаты проведенных исследований предполагают, что связанные с организмом факторы, влияют на исход заболевания более значительно, чем тип и источник инфекции.

При тяжелых формах перитонита смертность может увеличиться больше, чем 30-50 %. Параллельное развитие сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности увеличивает летальность до уровня 70% и более.

Классификация.

В настоящее время в мире насчитывается около 30 классификаций перитонита. На сегодняшний день у нас в стране, общепризнанной является классификация перитонитов, предложенная В.С. Савельевым с соавторами и утвержденная на XI съезде хирургов России в 2011:

1. Основной диагноз;
2. Характер развития:
 - 2.1. Первичный;
 - 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;
 - 2.3. Третичный;
3. Распространенность:
 - 3.1. Местный (занимающий одну-две анатомические области);
 - 3.1.1. Отграниченный (инфильтрации, абсцесс);
 - 3.1.2. Не отграниченный;
 - 3.2. Распространенный;
 - 3.2.1. Диффузный (от трех до пяти анатомических областей или в пределах одного этажа брюшной полости);
 - 3.2.2. Разлитой (более пяти анатомических областей или два 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, моча, кровь;
5. Тяжесть состояния в зависимости от выраженности системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции (при возможности определяется в баллах на основании шкал APACHE II, SAPS, MODS, SOFA):
APACHEII SAPS MODS SOFA
 - 5.1. Отсутствие сепсиса
 - 5.2. Сепсис
 - 5.3. Тяжелый сепсис
 - 5.4. Септический шок
6. Осложнения:
 - 6.1. Интраабдоминальные: оментит, несформированные кишечные свищи,

абсцессы паренхиматозных органов, стресс-повреждения желудочно-кишечного тракта и др.;

6.2. Со стороны передней брюшной стенки и забрюшинной клетчатки: нагноение операционной раны, флегмона брюшной стенки, флегмона забрюшинной клетчатки, эвентрация и др.;

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

Патогенез заболевания.

В подавляющем большинстве случаев перитонит является следствием или этапом развития различных хирургических заболеваний органов брюшной полости и травм органов живота. Практически любой деструктивный процесс в брюшной полости сопровождается воспалительной реакцией и в зависимости от ряда условий осложняется отграниченным или распространенным перитонитом.

Воспаление червеобразного отростка или желчного пузыря, деструктивные процессы в поджелудочной железе, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, распадающиеся опухоли желудочно-кишечного тракта, разнообразные патологические процессы, приводящие к кишечной непроходимости (опухоли, узлообразование, ущемленная грыжа, заворот и т.д.), а также гнойно-воспалительные гинекологические заболевания могут явиться причинами перитонита.

В сложном патогенезе вслед за бактериальной инвазией имеют значение разнообразные расстройства внутренней среды организма. Выраженные нарушения микробного, аутолитического и метаболического характера взаимно усугубляют друг друга и рано приводят к нарушению функции сердечно-сосудистой системы, печени, почек и других жизненно важных органов.

Все известные к настоящему времени патогенетические механизмы (боль, олиговолемия, гиповолемия, интоксикация, кинины и бактериальный фактор, кардиальные и сосудистые нарушения), развивающиеся при перитонитах по принципу «порочного круга», взаимно дополняют друг друга.

В настоящее время установлено проникновение бактерий через воспаленную брюшину или растянутую стенку кишки при наличии выраженных нарушений кровоснабжения в ней. Возникновение достаточной проницаемости брюшины для микроорганизмов, большая всасывающая способность ее в той или иной степени сохраняются при уже развившемся перитоните. Бактериальное заражение не только вызывает воспаление самой брюшины, но также играет важную роль в патогенезе тяжелых расстройств гемодинамики, дыхания и функциональной несостоятельности внутренних органов и систем, вплоть до развития необратимых циркуляторных расстройств.

Обязательными компонентами перитонита в начальной стадии являются гиперемия брюшины и образование на ней фибриновых наложений. Последние служат основным местом концентрации микробной флоры. Ведущее значение в патогенезе перитонита имеют интоксикация, обусловленная воздействием продуктов распада бактерий (токсинов), тканевых протеаз, биогенных аминов, а также гиповолемия и парез желудочно-кишечного тракта.

Вместе с рефлекторными воздействиями токсические вещества бактериального происхождения увеличивают проницаемость капилляров и ведут к образованию воспалительного экссудата. Потери жидкости могут достигать 50 % от всей внеклеточной жидкости организма (до 7 – 8 л) за счет перемещения ее в органы брюшной полости, а также депонирования и секвестрации в сосудах брюшной полости. Гиповолемия – одно из основных патогенетических звеньев разлитого перитонита. Другим важным звеном можно назвать нарушения микроциркуляции, которые во многом способствуют развитию и углублению гиповолемии.

Дальнейшее прогрессирование интоксикации при перитоните и возрастание потерь белка (гипо- и диспротеинемия) ведут к углублению микроциркуляторных расстройств. Если на первых этапах этих нарушений белок и жидкость переходят из тканей в кровяное русло, то при декомпенсации происходит обратное перемещение. Этому способствуют нарастающая агрегация форменных элементов, тромбозы капилляров и накопление веществ, расширяющих сосуды (гистамин, серотонин), которые еще более увеличивают проницаемость сосудистых стенок. Показатели центральной гемодинамики не отражают полностью состояние периферического кровообращения. Заметное изменение артериального давления и сердечного индекса наступает часто тогда, когда в системе микроциркуляции возникают необратимые явления.

При прогрессировании перитонита и нарастании интоксикации печень, являющаяся основным барьером на пути токсинов, постепенно утрачивает свою антитоксическую функцию, а нарастающие изменения усугубляются в результате нарушения обменных процессов в самой печени и других органах. В связи с этим борьба с интоксикацией – одна из основных задач при лечении перитонита.

Особая роль в патогенезе перитонита принадлежит функциональной непроходимости кишечника. Выделяют несколько механизмов ее развития. Основной из них – нервно-рефлекторное торможение, возникающее при раздражении брюшины по типу висцеро-висцеральных рефлексов и реакций центральной нервной системы. В дальнейшем моторика кишечника дополнительно угнетается в результате токсического воздействия как на центральную нервную систему, так и на собственный нервный и мышечный аппарат кишечника. На различных этапах развития и течения перитонита на состояние желудочно-кишечного тракта влияют также нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного

состояния (КШС), так как гипокалиемия и ацидоз значительно снижают сократительную способность мышечной стенки кишечника.

При функциональной непроходимости кишечника невозможно полноценное питание, что усугубляет все виды обменных процессов, обуславливает дефицит витаминов, обезвоживание, нарушение электролитного баланса, адреналовой и ферментативных систем. Развитие и течение перитонита всегда сопряжено с большими потерями организмом белка. Особенно велики потери альбумина.

При перитоните нарушение кровообращения занимает особое место среди других нарушений жизненно важных функций. В ранний период развития перитонита оно проявляется по общим закономерностям реакции организма на стрессовое воздействие. В механизме расстройств гемодинамики на первый план выступает олигемия, которая развивается, главным образом, вследствие депонирования крови в брюшной полости и на периферии, а также потери жидкости в результате отека тканей в зоне воспаления и образования экссудата. В токсической и терминальной стадиях перитонита отмечается значительное ослабление сократительной функции миокарда. По мере нарастания интоксикации нарушение кровообращения усугубляется. Острому нарушению гемодинамики сопутствует также, которая стремительно ухудшает условия жизнедеятельности органов и тканей с поступлением во внутреннюю среду организма веществ, существенно изменяющих ее состав. Нарушается не только функция доставки кислорода, но в равной степени страдает и функция выведения (удаления продуктов метаболизма).

Кроме насосной деятельности сердца, для обеспечения нормального режима гемодинамики важную роль играют изменение сосудистого тонуса и связанное с ним сопротивление кровотоку. Последнее находится в прямой зависимости от работы желудочков сердца и обратно пропорционально величине среднего А/Д. При перитоните стабильность гемодинамики в определенное время достигается, главным образом, за счет изменения тонуса артериальных сосудов периферии, имеющих массивную мышечную оболочку.

Развитие пареза висцеральной капиллярной системы (она особенно ранима) на инфекцию приводит к грубому нарушению периферического кровотока. Этому способствуют потеря равномерности взвеси форменных элементов крови и образование эритроцитарных и тромбоцитарных агрегантов – сладжинг-синдром, который связан также с замедлением кровотока, с изменением физико-химических и реологических свойств крови, уменьшением электростатического заряда оболочек клеток и др.

Возникшая при перитоните гипотензия через барорецепторы и гипоталамус обеспечивает адреналовый ответ в виде спазма сосудов кожи и внутренних органов. Наступающая при этом централизация кровообращения способствует восстановлению А/Д и венозного возврата к сердцу. Однако спустя некоторое время венозный возврат крови снова

падает в результате депонирования крови в сосудах и секвестрации плазмы в тканях. Вследствие этого ОЦК в сосудах вновь снижается, гематокрит возрастает и развивается застойная аноксия.

Если в токсической стадии перитонита нарушение кровообращения на периферии связано прежде всего с действием медиаторов (гистамин, серотонин), то в его терминальной стадии оно обусловлено преимущественно диссеминированным внутрисосудистым свертыванием (ДВС). Этому способствуют паралич капилляров, перемещение жидкости из внутрисосудистого сектора в интерстициальный и отек тканей в зоне воспаления.

При перитоните под действием бактериальных токсинов угнетается эритропоэз с уменьшением кислородной емкости гемоглобина и развитием гемической гипоксии. В этой стадии происходит также угнетение ферментативной активности, что обусловлено изменением структуры ферментов бактериальными токсинами. При снижении количества инактивирующих гистамин ферментов (диаминоксидазы) увеличивается содержание гистамина в лимфе. Это свидетельствует об увеличении в организме физиологически активного гистамина, который на этом этапе развития перитонита играет определенную роль в защите организма от патогенного фактора.

Важным звеном в патогенезе перитонита является эндогенная интоксикация, которая на определенных этапах развития становится ведущей, что определяет тяжесть состояния. Однако до настоящего времени многочисленные вопросы о механизмах развития эндотоксикоза, структуре токсических веществ, путях их распространения, влиянии на различные органы и структуры изучены недостаточно полно.

При распространенном перитоните значительно угнетается тонус вегетативной нервной системы. Парасимпатическая иннервация нарушается как в результате сдвигов в центрах блуждающего нерва, так и за счет снижения активности холинэстеразы и избыточной концентрации ацетилхолиноподобных веществ в крови.

В терминальной фазе перитонита происходит полная реализация патологического процесса с глубоким истощением защитно-компенсаторных механизмов.

Есть основание полагать, что у больных с перитонитом низкие показатели гемодинамики, сочетающиеся с другими проявлениями, свидетельствуют о развитии септического шока уже на ранних этапах развития перитонита. Нередко наблюдается прогрессирующее развитие «молниеносных» форм перитонита, когда тяжесть общего состояния не соответствует морфологическим проявлениям воспалительного процесса в брюшной полости. Ключевую роль в генезе такого шока при перитоните играют централизация кровообращения и патологическое депонирование крови. Одним из ведущих факторов патогенеза перитонита является состояние реактивности организма. При разлитом перитоните в организме возникает

целый ряд патофизиологических сдвигов, ведущим из которых считается нарушение водноэлектролитного баланса: перемещение значительного количества изотонической по отношению к плазме жидкости с большим содержанием белка в свободную брюшную полость, в стенки и просвет кишечника, а также в брыжейку и забрюшинное пространство.

Прекращение приема жидкости и пищи с момента возникновения перитонита быстро приводит к отрицательному балансу воды и электролитов. На водно-солевых потерях больного с перитонитом отражаются также и гуморальные изменения, связанные со стрессом. При перитоните больной с гнойным экссудатом, мочой, патологическим содержимым кишечника, потовой и дыхательной влагой теряет в сутки 3,5 – 4 л жидкости.

Причиной дополнительных потерь жидкости и электролитов становится и паралитическая непроходимость кишечника. В паретичных кишечных петлях за сутки может накапливаться до 8 л жидкости, по электролитному составу близкой к плазме крови.

Одной из причин экстравазации жидкости и гиповолемии можно считать раннее снижение в плазме уровня альбуминов – основного водоудерживающего компонента крови. Внутренние перемещения и наружные потери жидкости приводят к нарушению соотношения между внеклеточным и внутриклеточным водными бассейнами, к развитию синдрома клеточной дегидратации, а в дальнейшем к водному дефициту как во внутриклеточной, так и во внеклеточной среде.

Нарушение нормального состава водных секретов организма главным образом происходит вследствие концентрированных сдвигов уровня калия во внеклеточном пространстве. В терминальной стадии перитонита дефицит ОЦК составляет 30 – 35 % за счет как плазменного, так и глобулярного компонентов.

Таким образом, развитие дегидратационного синдрома при перитоните в основном обусловлено:

- 1) скоплением жидкости в свободной брюшной полости;
- 2) секвестрацией внеклеточной жидкости в кишечнике вследствие его пареза;
- 3) рвотой;
- 4) гипертермической реакцией;
- 5) одышкой, которая обусловлена электролитными и метаболическими нарушениями.

Гиповолемический синдром сопровождается изменением давления в центральных венах вследствие уменьшения венозного притока к сердцу и неспособностью сердца включать его в кровообращение. Повышение ЦВД при перитоните особенно часто наступает вследствие перегрузки сосудистого русла жидкостью при чрезмерной трансфузии в условиях снижения функции почек или при неправильной оценке тяжести состояния больного. Повышение ЦВД при гиповолемии отражает, как

правило, развитие грозного осложнения со стороны легких и сердечно-сосудистой системы). Поскольку одновременно с водой теряется большое количество солей, к водной недостаточности присоединяются и электролитные нарушения, дефицит калия, который нарастает по мере прогрессирования перитонита.

В начале развития перитонита содержание калия снижается, что обусловлено потерей его с пищеварительными соками и перитонеальным экссудатом. В разгаре явлений перитонита отмечается гиперкалиемию, обусловленную в основном усилением катаболизма белка и освобождением значительного количества калия.

У больных с разлитым перитонитом значительным колебаниям подвергается также кислотно-основное состояние, развивается компенсированный и некомпенсированный метаболический ацидоз вследствие повышенного образования неорганических кислот (молочной, пировиноградной и серной). Это обусловлено нарушением периферического кровообращения в тканях, клеточной гипоксией и дезорганизацией метаболизма, а развивающаяся при этом гипоксия приводит к анаэробному типу обмена веществ, образованию повышенного количества кислых продуктов обмена, к падению рН и развитию метаболического ацидоза. Нарушения КОС характеризуют глубину и особенности расстройств клеточного метаболизма, а также функцию почек и легких, которые считаются при разлитом перитоните компенсаторными буферными и специфически пораженными органами. В ответ на гипоксию возникают гипервентиляция, снижение рСО₂, дыхательный алкалоз. В патогенезе перитонита важную роль играют нарушения белковоэнергетического баланса, которые происходят в результате усиления эндогенного распада (катаболизма) тканевых белков и углеводов, невозможность энтерального питания, угнетения синтеза и ресинтеза белков, нарастания отрицательного азотистого баланса и др. Усиленный белковый катаболизм в разгаре перитонита проявляется азотемией и увеличением выделения азота с мочой.

Выраженная катаболическая фаза метаболизма при этом характеризуется мобилизацией в основном собственных эндогенных белков организма и их распадом для возмещения энергетических потребностей.

Нарушение белкового обмена при перитоните уже в первые часы заболевания обусловлено потерей его с экссудатом, мочой, рвотными массами. Эти потери могут достигать 50 – 200 г в сутки.

В патогенезе перитонита особое место занимает динамическая паралитическая непроходимость кишечника. Являясь обязательным последствием острого воспаления брюшины, она может держаться на протяжении многих суток и стать причиной тяжелого течения послеоперационного периода. Возникая уже с первых суток, непроходимость значительно усугубляет действие бактериального

фактора, а также способствует развитию синдрома эндогенной интоксикации.

Паралитическая непроходимость кишечника возникает вследствие рефлекторного симпатикотонического угнетения моторики кишечника посредством коротких спинномозговых и сложных кортико-висцеральных рефлексов. В связи с этим эфферентные парасимпатические импульсы в мышечной оболочке кишечника блокируются. Атония кишечника создает предпосылки для растяжения его газом и жидким содержимым и повышением давления в нем. В результате этого тонкостенные вены в стенке кишки сдавливаются, затрудняется отток венозной крови и нарушается микроциркуляция в кишечной стенке, усиливается отек, нарастает гипоксия и проницаемость капилляров. В результате нарушения метаболизма в мышечных клетках кишечника еще больше усугубляется его атония. Она приводит к потере электролитов и резкому снижению сократительного потенциала кишечника. При этом секреция пищеварительных соков не прекращается, что способствует еще большему растяжению петель кишечника жидкостью, нарушению кровоснабжения его стенки и развитию некроза.

В дальнейшем моторика кишечника угнетается также за счет энтероэнтеральных и энтерогастральных рефлексов, возникающих в результате паретичных петель кишечника и скапливающихся в них жидкости и газов. Повышение внутрикишечного давления приводит к депонированию крови в кишечной стенке и резкому нарушению регионарного кровообращения и общей гемодинамики. Иммобилизация диафрагмы из-за метеоризма ухудшает вентиляцию легких, способствует развитию пневмонии. Следствием перерастяжения кишки является также развитие болевого и токсического шока.

Паралитическая непроходимость кишечника, исключая возможность полноценного питания больных, приводит к нарушению обменных процессов во всех органах и тканях, к дефициту витаминов, быстрому истощению и обезвоживанию организма, нарушению электролитного баланса.

