ФГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. Проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

РЕФЕРАТ

Перитонит в гинекологии.

Выполнила: ординатор 2-го года обучения

Кафедры Акушерства и гинекологии ИПО

Глухих Татьяна Александровна

КРАСНОЯРСК 2021

Оглавление

1.Введение 3
2.Этиология 6
3.Патогенез 9
4. Классификация 11
5. Клиника 12
6. Лечение 14
7.Вывод 25
8.Список литературы 25

1.Введение

Пельвиоперитонит (pelvioperitonitis) - воспаление брюшины малого таза.

По данным отечественных и зарубежных авторов острые гинекологические заболевания, осложненные перитонитом, встречаются у 3,3-11,2% больных.

Брюшина (peritoneum) — серозная оболочка, выстилающая внутреннюю поверхность брюшной стенки и покрывающая расположенные в брюшной полости органы. Серозный покров брюшины обладает способностью всасывать большое количество жидкостей, причем одновременно с всасыванием происходит и выделение. Как выделение, так и всасывание осуществляется путем осмоса, диффузии, фильтрации и др. Таким образом, в норме брюшная поверхность человека может всосать в течение часа до 2,5 и больше литров жидкости.

Брюшина имеет сложное строение, в ней различают шесть слоев — мезотелий, пограничную базальную мембрану, поверхностный волнистый коллагеновый слой, поверхностную диффузную неориентированную эластичную сеть, глубокую продольную эластичную сеть, глубокий решетчатый коллагеново-эластичный слой. Кровоснабжение брюшины интенсивное: на каждый ее миллиметр приходится 75 000 капилляров, особенно много кровеносных сосудов в висцеральной брюшине и сальнике. Лимфатическая система брюшины имеет большое значение в норме и при воспалении. Еще в 1900 г. В. М. Зыков писал: “Полость брюшины представляет собой громадный лимфатический мешок, в котором постоянно происходит движение лимфы, выделяющейся из крови в брюшину и отсюда опять поступающей в кровь”.

Важное значение в физиологии брюшной полости имеет большой сальник, состоящий из четырех листков брюшины. В нем находится сильно

развитая сеть кровеносных сосудов и тонких эластичных волокон, много жировой ткани и лимфатических узлов. Как и брюшина, большой сальник принимает актив-нос участие в процессах резорбции (всасывания) различных веществ из брюшной полости. Он обладает большой пластичностью. Сальник часто находят в очагах воспаления и по его локализации во время лапоротомии иногда диагностируют источник перитонита. Этот механизм объясняют его электростатическим действием. Разность потенциалов брюшины и сальника в норме незначительна (несколько милливольт). При возникновения воспалительного процесса, разность потенциалов увеличивается от 8 до 58 мВ, что сказывается на движении краев сальника в направлении воспаления.

На основании экспериментальных данных многих исследователей доказано, что участками резорбции являются диафрагма, сальник, слепая кишка.

Как показали исследования, первой реакцией сосудистого аппарата брюшины в ответ на повреждение (действие раздражителя), в качестве которого может быть, наряду с инфекционным агентом, и содержание органов брюшной полости при их повреждении, и воздействие механического повреждающего фактора на брюшинный покров, является спазм обширной капиллярно-сосудистой сети (микроциркуляторного русла), который затем сменяется расширением сосудов, вызывая тем самым гиперемию и экссудативную реакцию. Характер экссудата меняется в зависимости от тяжести и фазы развития перитонита, а количество его может быть от нескольких миллилитров до нескольких литров. Доказано также, что всасывание микробов и токсинов из брюшной полости происходит как через лимфатические, так и через кровеносные пути. Установлено, что при декомпенсированных стадиях разлитого гнойного перитонита наступают выраженные деструктивные изменения лимфатических капилляров, результатом чего является резорбционная недостаточность лимфатического

русла. В силу этого возникает ретроградный ток лимфы, что усугубляет деструктивные процессы брюшной полости.

Воздействие экзогенных и эндогенных факторов, биологически активных веществ белковой природы, ацидоз, гипоксия, обезвоживание и потеря большого количества белка с экссудатом и пищеварительными соками оказывают чрезвычайно неблагоприятное влияние на течение метаболических процессов и функциональную деятельность печени и почек. Нарушаются ферментативные механизмы детоксикации.

Исследованиями многих авторов показали, что вследствие нарушения энтеральных метаболических процессов, барьерной функции печени и выделительной функции почек в крови накапливаются токсические продукты метаболизма. Так, содержание в кровеносном русле аммиака, биогенных аминов и полипептидов превышает норму в несколько раз. Происходит значительная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ). При тяжелых формах разлитого гнойного перитонита нарушаются и различные фазы иммунной защиты истощение антиинфекционного иммунитета.

Взаимодействие перечисленных факторов приводит к истощению механизмов защиты и возникновению тяжелой интоксикации. Токсические вещества, всасывающиеся из брюшной полости и кишечника, а также недоокисленные продукты, накапливающиеся в результате извращенных обменных процессов, преодолевают печеночный детоксикационный барьер вследствие его функциональной несостоятельности и наряду с нервно-рефлекторными воздействиями вызывают ряд функциональных и морфологических изменений со стороны центральной и вегетативной нервной, эндокринной систем, в частности, расстраивается деятельность сосудисто-двигательного центра, что может, в конце концов, привести к остановке сердечной деятельности.

2.Этиология

Пельвиоперитонит развивается как осложнение воспаления матки и придатков, внематочной беременности, перекрута ножки кисты яичника и апоплексиии яичника. И может быть вызван стафилококком, кишечной флорой (эшерихии, энтерококки), стрептококком, гонококком и другими аэробными и анаэробными микробами или смешанной инфекцией.

Причины возникновения пельвиоперитонита:

Воспалительный процесс:

Сальпингоофорит - воспаление придатков матки - относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям половой системы. Возникает обычно восходящим путем при распространении инфекции из влагалища, полости матки, чаще всего в связи с осложненными родами и абортами, а также нисходящим - из смежных органов (червеобразный отросток, прямая и сигмовидная кишка) или гематогенным путем. Воспалительный процесс начинается в слизистой оболочке, распространяясь и на другие слои маточной трубы. Экссудат, образовавшийся в результате воспалительного процесса, скапливаясь в полости трубы, изливается в брюшную полость, нередко вызывая спаечный процесс вокруг трубы, закрывая просвет ее ампулы, а затем и отверстия маточного отдела трубы. Непроходимость трубы ведет к образованию мешотчатого воспалительного образования. Скопление в полости трубы серозной жидкости носит названия гидросальпинкса. Гидросальпинкс может быть как односторонним, так и двусторонним. При тяжелом течении сальпингита, высокой вирулентности микроорганизмов появляется гнойное содержимое в трубе и возникает пиосальпинкс.

Оофорит – воспаления яичников – обычно развивается вслед за сальпингитом. Воспалительные изменения возникают вначале

в близлежащей брюшине (периоофорит), затем инфекция распространяется на яичник – возникает оофорит. Увеличенная утолщенная

маточная труба окутывает яичник сращениями, в результате чего формируется конгломерат, называемой воспалительной тубоовариальной опухолью. При сращении пиосальпинкса с яичником, в толще которого также имеется гнойник, образуется общая полость, наполненная гноем, тубоовариальный абсцесс.

Возникновению эндометрита (воспаление слизистой оболочки матки) способствуют осложненные аборты, роды, диагностическое выскабливание матки, гистеросальпингография и другие внутриматочные вмешательства. Некоторую предрасполагающую роль в развитии эндометрита могут играть внутриматочные контрацептивы. При этом заболевании поражаются функциональный и базальный слои слизистой оболочки матки. Воспалительный процесс может распространиться на всю слизистую либо носит очаговый характер. При тяжелом эндометрите в процесс вовлекается и мышечный слой, поражение которого также может быть диффузным и очаговым. Наиболее часто воспалительный процесс по лимфатическим капиллярам и сосудам распространяется на мышечный слой (эндомиометрит) и окружающую клетчатку.

Внутрибрюшные кровотечения:

Апоплексия яичника – разрыв яичника, определяется как внезапно наступившее кровоизлияние в яичник, сопровождающееся нарушением целости его ткани и кровотечением в брюшную полость.

Разрыв яичника возникает вследствие застойной гиперемии, варикозно расширенных или склерозированных сосудов, а также склеротических изменений в строме. Изменения сосудов и ткани яичника являются результатом предшествующего патологического процесса, немаловажная роль принадлежит нарушениям нейровегетативной и эндокринной системы. Апоплексия яичника может наступать в различные фазы менструального цикла, но чаще наблюдается в период овуляции и в стадии васкуляризации желтого тела. Провоцирующими моментами, могут явиться травма, физическое напряжение, половое сношение, внутриматочное спринцевание.

Внематочная беременность – наиболее часто имплантация оплодотворенной яйцеклетки происходит в яйцеклетки в маточной трубе, в редких случаях имеет место яичниковая или брюшная беременность. При трубной беременности имплантация плодного яйца происходит в эндосальпинкс, при этом ворсинки трофобласта внедряются в стенку маточной трубы. Мышечный слой трубы гипертрофируется, но не может обеспечить нормальные условия развития плодного яйца. Труба принимает веретенообразную форму. На 4-й – 6-й неделе беременности происходит ее прерывания. Возникает трубный аборт, который сопровождается кровотечением в брюшную полость, различной интенсивности.

Опухолевый процесс:

Некроз миоматозного узла. Некротические изменения обусловлены нарушением кровообращения в опухоли. К асептическому некрозу всегда присоединяется инфекция, проникающая в узел гематогенным или лимфогенным путем, а в некоторых случаях – из кишечника. Вследствие некроза происходит расплавление ткани и к прорыву его содержимого в брюшную полость.

Известна также еще одна из форм фибромиомы матки - перекрут ножки субсерозного узла. В узле опухоли происходит отек, кровоизлияние, некроз и нагноение.

Ятрогенные повреждения:

К ятрогенным причинам развития перитонита наиболее часто является перфорация матки, которая возникает при проведения искусственного аборта, либо при проведении инструментального исследования матки. Перфорация матки чаще всего происходит в тех случаях, когда врач до производства кого – либо инструментального исследования или аборта не получил достаточного представления о расположения матки. Опасность для больной при этом осложнении заключается в том, что врач часто не замечает того, что произошло прободения матки.

3.Патогенез

Патогенез перитонита является сложным процессом, течение которого определяют инфекционная агрессия, защитные силы организма и его патологические реакции на воспалительный процесс.

При перитоните возникают следующие последовательно развивающиеся проявления: боль, воспаление, нарушение целости органов брюшной полости, парез кишечника, интоксикация, нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния, иммунодепрессия, расстройства гемодинамики и микроциркуляции, тканевого дыхания с возникновением гипоксии, нарушения всех видов обмена с последующим развитием синдрома полиорганной недостаточности.

Синдром полиорганной недостаточности включает респираторный дистресс-синдром взрослых, острую почечную недостаточность, острую печеночную недостаточность, ДВС-синдром, нарушения функции ЦНС.

При поражении одного органа летальность составляет 13-40 %, двух - 35 - 68%, трех - 75 - 100%, четырех и более - 100%.

В возникновении полиорганной недостаточности определенную роль играет бактериальная транслокация (R.L. Zapata-Sirvent и соавт., 1997). Авторы доказали, что микроорганизмы, обитающие в кишечнике, через мезентериальные лимфатические узлы, воротную вену попадают в общий кровоток, вызывая развитие инфекции, сепсиса, полиорганную недостаточность.

Одной из наиболее частых причин возникновения энтеральной недостаточности является нарушение моторной функции кишечника. Механизм этого явления не совсем ясен.

При перитоните отмечаются нарушения внешнего дыхания, системной гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма, что вызывает гипоксию

кишечной стенки. Ишемия кишечной стенки приводит к нарушению транспортной и барьерной функций кишечника.

Высокая чувствительность кишечной стенки к ишемии обусловлена еще и тем, что на долю слизистой оболочки тонкой кишки приходится до 70 % общего кишечного кровотока.

Большую роль в развитии синдрома эндогенной интоксикации играют нарушения барьерной функции стенки тонкой кишки.

Выделяют три фактора, способствующие этому процессу:

- избыточная колонизация тонкой кишки микроорганизмами, которые в норме отсутствуют;
- нарушение физиологической целости слизистой оболочки тонкой кишки;
- снижение резистентности эпителия кишечной стенки.

Хорошая перистальтика является наиболее мощным физиологическим механизмом защиты от колонизации тонкой кишки бактериями толстой кишки.

Уже в токсической стадии перитонита отмечается избыточная колонизация тонкой кишки. В тощей кишке обнаруживают от 4 до 8 видов бактерий, их количество в среднем составляет 3,6×1010 КОЕ/мл, а в подвздошной - 1,7×1012 КОЕ/мл. По видовому и количественному составу колонизированные бактерии тонкой кишки приближаются к таковым толстой кишки.

Таким образом, эндотоксикоз начальной (реактивной) стадии перитонита обусловлен продуктами деградации белка, клеточных структур очага воспаления, медиаторами воспаления, микроорганизмами (продуктами их жизнедеятельности и распада). Поступление их в кровь ведет к напряжению защитно-компенсаторных механизмов организма. При нарушении двигательной функции кишечника источником интоксикации и токсемии становится сам кишечник в связи с нарушением барьерной функции кишечной стенки, угнетением секреторного иммунитета в

кишечнике, развивающимся дисбактериозом, возникновением симбиотного пищеварения. Последнее ведет к неполному гидролизу белковых продуктов и образованию полипептидов - МСМ. Чрезмерная колонизация бактериями тонкой кишки является одним из основных механизмов развития синдрома эндогенной интоксикации при перитоните, что диктует необходимость разработки эффективных патогенетических мер по борьбе с парезом кишечника и дисбактериозом.

4. Классификация

Клиническая классификация перитонита должна быть тесно увязана с дифференцированной лечебной, прежде всего хирургической, тактикой. Исходя из практических предназначений, основу клинической классификации положены следующие признаки: этиология, т.е. непосредственная причина развития перитонита; распространенность поражения брюшины; градация тяжести клинических проявлений и течения; характеристика осложнений.

Классификационно - диагностическая схема перитонита

Основное заболевание (нозологическая причина перитонита).

1. Этиологическая характеристика:

• первичный,

• вторичный,

• третичный.

2. Распространенность:

• местный (отграниченный, неотграниченный),

• распространенный (разлитой).

3. Характер экссудата:

• серозно-фибринозный,

• фибринозно-гнойный,

• гнойный,

• каловый,

• желчный,

• геморрагический,

• химический.

4. Фаза течения процесса:

• отсутствие сепсиса,

• сепсис,

• тяжелый сепсис,

• септический (инфекционно-токсический) шок.

5. Осложнения:

• внутрибрюшные;

• раневая инфекция;

• инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония);

• ангиогенная инфекция;

• уроинфекция.

5. Клиника

В подавляющем большинстве как это было сказано выше острый перитонит развивается вторично, как осложнение воспалительных гинекологических заболеваний, прободения матки или при внутрибрюшном кровотечении. Поэтому в начальных стадиях превалирует симптоматика основного заболевания. Так несколько своеобразно протекает перитонит после криминального аборта, осложнившийся гангреной матки. У таких больных, как правило, развивается сепсис и тяжелое нарушения жизненно важных органов.

При стертой форме прерванной внематочной беременности больные нередко указывают на неоднократные приступы болей по всему животу с иррадиацией в поясницу и прямую кишку. Изредка боли иррадиируют в лопатку и плечо. У части больных боли сопровождаются дизурическими явлениями. У этих больных симптомы внутрибрюшного кровотечения отсутствовали или были незначительно выражены.

При апоплексии яичника больные в анамнезе указывают на приступы внезапных болей внизу живота или в правой подвздошной области с иррадиацией в крестец, задний проход, наружные половые органы. Боли, как правило, постоянные и сопровождаются тошнотой и рвотой. При обследовании женщин в 50-60% случаев, находят выраженные симптомы раздражения брюшины при мягком животе – симптом Куленкампфа.

При перфорации гнойных тубоовариальных опухолей, заболевание начинается остро, возникает резкая боль в низу живота сравнимая с «ударом кинжала». Клиника сходна, как при перфорации полого органа. У таких пациенток удается выяснить из анамнеза о неоднократных воспалительных процессах придатков матки и нарушении менструального цикла.

В дальнейшем клиника основного заболевания начинает уходить на второй план и появляется симптоматика острого перитонита.

Больные с пельвиоперитонитом предъявляют жалобы на схваткообразные боли в низу живота. При распространении процесса более одного отдела брюшной полости предъявляют жалобы на разлитые боли по всему животу. Выраженные симптомы интоксикации (тошнота, рвота, головокружение, общая слабость, озноб и.т.д.).

При пельвиоперитоните живот умеренно вздут, участвует в акте дыхания, при покашливании больные отмечают усиление болезненности внизу живота, пальпация живота резко болезненная, наблюдается мышечный дефанс и симптомы раздражения брюшины, не распространяющиеся, как правило, выше терминальной линии, при аускультации перистальтика кишечника вялая.

При гинекологическом исследовании придатки либо не пальпируются из-за резкой болезненности сводов и напряжения передней брюшной стенки, либо утолщены и болезненны, либо определяются в виде тубоовариальных образований. Движения при смещения шейки матки резко болезненны – симптом Промтова.

При диффузном перитоните передняя брюшная стенка не участвует в акте дыхания, аускультативно выслушиваются единичные перистальтические шумы, либо перистальтика не выслушивается. У большинства больных при гинекологическом исследовании детальная пальпация не возможна из-за резкой болезненности сводов влагалища, движения при смещении шейки матки резко болезненны, своды влагалища нависают, уплощены – симптом Дуэйя.

Больным, поступившим с клиникой «острого живота», с диагностической целью показана пункция брюшной полости через задний свод влагалища. При получении пунктата в зависимости от его характера определяется дальнейшая тактика ведения больной. Немаловажное значение в диагностики имеет УЗИ брюшной полости и органов малого таза, которое в 80-90% случаев выявляет причину острого перитонита, что в дальнейшем может повлиять на проводимое лечение.

6. Лечение

Консервативное лечение. Учитывая тяжелое состояние больного с перитонитом, перед операцией необходимо производить кратковременную, но интенсивную подготовку, включающую в себя инфузионно-трансфузионную терапию и периоперационную антибиотикотерапию. Показаниями к ней является–тяжесть физического состояния, превышающая значение 12 баллов по шкале APACHE II и SOFA. Абдоминальный сепсис диагностируется в случае наличия инфекции и органных нарушений. Последние верифицируются на начальных этапах госпитализации с помощью

шкалы quick SOFA (qSOFA), включающую в себя нарушение ментального статуса (оценка по шкале Глазго менее 13 баллов), частоту дыхательных движений более 22 в минуту и уменьшение систолического давления до и ниже 100 мм рт. ст. Органная дисфункция, диагностируется при оценке по шкале qSOFA>2 баллов. Сроки подготовки к операции не должны превышать 2-6часов с учётом индивидуальных различий в зависимости от возраста больного, массы тела, наличия сопутствующих заболеваний. Общая схема предоперационной подготовки наряду с общепринятыми гигиеническими мероприятиями включает катетеризацию центральной вены, мочевого пузыря, желудка; внутривенное введение кристаллоидных растворов в объёме до 1000-1500 мл; переливание 400-500 мл коллоидных растворов для восполнения объёма циркулирующей жидкости; коррекцию гемодинамики и транспорта кислорода; внутривенное применение антибиотиков широкого спектра действия. Полной коррекции нарушений гомеостаза до операции добиться практически невозможно, достаточно достичь стабилизации систолического АД выше 90 мм. рт. ст., ЦВД должно быть положительным, а диурез должен превышать 30мл/час для взрослого больного (или 0,5 мл/кг/час).

Хирургическое лечение. Лечение острого распространенного перитонита должно быть комплексным - срочное оперативное вмешательство с кратковременной предоперационной подготовкой.

В предоперационную подготовку входят:

1) введение обезболивающих препаратов;

2) “стартовая” инфузионная терапия гипертоническим раствором 10% NaCl из расчета 3,5 мл/ кг/ 30 мин в соотношении 1:1 с коллоидными растворами (реополиглюкин, растворы гидроксиэтилкрахмала), а дальнейшая инфузионная терапия должна включать кристаллоидные растворы, с обязательной коррекцией электролитного баланса, при нарушении газо-

транспортной функции крови производить переливание эритроцитарной массы;

3) при клеточном ацидозе введение 200—400 мл 5 % раствора бикарбоната натрия;

4) при резком снижении артериального давления использовать инотропную поддержку допамином (5-15 мкг/кг/мин) внутривенно капельно;

5) введение антибиотиков широкого спектра действия за 30 мин до операции;

Хирургическая операция – центральное звено лечебной программы при всех формах перитонита. Она должна включать мероприятия, определяемые особенностями реакции организма на воспалительный процесс, а также наличием сопутствующих заболеваний. При тяжелом перитонеальном сепсисе и особенно септическом шоке реализация стройной системы последовательных, рассчитанных по времени лечебных мероприятий начинается в отделении интенсивной терапии и продолжается в ходе анестезиологического обеспечения, оперативного вмешательства, а затем – в послеоперационном периоде.

Оперативное вмешательство по поводу распространенного перитонита всегда выполняется под многокомпонентной общей анестезией с искусственной вентиляцией легких.

Оперативное вмешательство при распространенном перитоните предусматривает выполнение следующих основных задач:

• устранение источника перитонита;

• интраоперационную санацию и рациональное дренирование брюшной полости и полости малого таза;

• дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза;

• применение всех средств ликвидации синдрома кишечной недостаточности;

• завершение первичной операции, выбор дальнейшей тактики ведения больного.

1. Рациональный доступ

Наиболее рациональный доступ при распространенном перитоните – срединная лапаротомия, обеспечивающая возможность полноценной ревизии и санации всех отделов брюшной полости и полости малого таза.

2. Удаление патологического содержимого

После вскрытия брюшной полости по возможности полностью удаляется патологическое содержимое – гной, кровь, желчь, каловые массы и т.д. Наиболее полноценно и менее травматично это можно выполнить с помощью электрического отсоса, снабженного специальным наконечником, предотвращающим присасывание петель кишечника и большого сальника.

Особое внимание обращается на места скопления экссудата – поддиафрагмальные пространства, боковые каналы, полость малого таза.

3. Ревизия органов полости малого таза и брюшной полости, ликвидация или локализация источника перитонита

Следующий этап – последовательная ревизия органов брюшной полости с целью выявления источника или источников перитонита. При условии стабильной гемодинамики больного этому этапу может предшествовать введение в корень брыжейки тонкой кишки и под париетальную брюшину 150–200 мл 0,25% раствора новокаина. Однако учитывая, что в условиях перитонита гидравлическая травма брыжейки и инфицирование ее ткани нежелательны, а также высокую резорбтивную активность брюшины, тот же эффект можно достичь простым введением 300–400 мл 0,5% раствора новокаина в брюшную полость.

Устранение источника (или нескольких источников) перитонита – наиболее ответственный этап вмешательства. Его производят радикальным способом, но соизмеряя объем вмешательства с функциональными возможностями больного.

4. Санация брюшной полости

После удаления источника заражения, немаловажное значение имеет в лечении острого перитонита тщательная санация брюшной полости и

адекватное дренирование брюшной полости. Санацию брюшной полости у больных с диффузным перитонитом осуществляют 5-ю литрами теплого изотонического раствора NaCL с добавлением 50,0мл 3% раствора H2O2, также у этой категории больных можно использовать антисептик – раствор фурацилина. При пельвиоперитоните санация брюшной полости в таком объеме не имеет смысла т.к. остальные отделы брюшной полости не задействованы в патологический процесс. Поэтому санацию малого таза можно производить обильно смоченными тампонами раствором NaCL с добавлением 3% раствора H2O2. Дренирование брюшной полости при пельвиоперитоните обычно производят из двух точек перчаточно-трубчатыми дренажами. При необходимости добавляют третий дренаж через кольпотомию или же при надвлагалищной ампутации матки, дренаж проводят через культю матки. При диффузном или разлитом перитоните дренирование брюшной полости осуществляют по Петрову с добавлением 5-го дренажа либо через кольпотомию, либо проводят через культю матки, с проведением в послеоперационном периоде проточного или фракционно-проточного брюшного диализа.

5. Метод брюшного диализа должен состоять из двух этапов после ликвидации очага перитонита.

Первый — отмывание брюшной полости до чистой воды, т. е. механическое удаление из нее гнойного, кровянистого содержимого. Обычно на это затрачивают 10—15 л диализирующего раствора. Весь процесс длится 15 минут. Поскольку главной целью санации является чисто механическое удаление токсинов и бактерий, не используется других промывных средств, считая применение антибиотиков или антисептиков в условиях системной антибактериальной терапии нецелесообразным по следующим причинам:

• краткосрочность экспозиции,

• высокий риск проявления местного и общего токсического эффекта,

• нарушение антибактериального действия препаратов в условиях воспаления брюшины.

Для снятия болевой реакции предварительно вводят в брюшную полость 100—200 мл 0,25 % раствора новокаина и выжидают 10—15 минут. Только после тщательного отмывания можно перейти ко второму этапу — собственно диализу.

Второй этап - собственно диализ - состоит в выведении из крови уже всосавшихся в нее токсинов, продуктов распада белка. С этой целью в брюшную полость вводят 1—1,5 л диализирующего раствора с антибиотиками. Экспозиция должна быть достаточной для обмена электролитами между кровью и диализирующим раствором и, кроме того, для выведения токсинов и азотистых шлаков из крови в брюшную полость. Обычно для осуществления обмена этих веществ достаточно часа.

При проведении диализа необходимо строго следить за количеством вводимого и выводимого раствора. Разница не должна превышать 500—1000 мл. Если количество вводимой жидкости значительно превышает количество выведенного диализата, то необходимо к диализирующему раствору добавить 500 мл 2,5 % раствора глюкозы. Повышение осмотического давления в диализирующем растворе способствует дегидратации организма.

Во время брюшного диализа необходимо в динамике провести исследование диализата, которое проводят 1 раз в сутки, посев диализата и следующие мероприятия:

1) в первые двое суток через каждые 12 часов определяют содержание натрия, калия, общий белок и его фракции в диализате и плазме крови (калий и натрий определяют в 1 л диализата, а затем делают перерасчет на общий объем выведенного за сутки диализата);

2) кислотно-щелочное равновесие в плазме крови определяют 1—2 раза в сутки;

3) цитологическое— через день;

4) ежедневно информируют о суточном диурезе, содержании остаточного азота в крови, концентрации антибиотиков в крови и диализате;

5) при нарушении кислотно-щелочного равновесия, электролитного состава или снижении общего белка крови проводят заместительную терапию путем внутривенного вливания крови, кровезаменителей, белковых растворов, электролитов, витаминов, 4 % раствора соды в целях коррекции метаболического ацидоза или раствора хлорида калия при алкалозе и другие мероприятия;

У больных с диффузным или разлитым перитонитом происходит угнетение двигательной активности желудочно-кишечного тракта, как это было сказано выше, поэтому этой категории больных необходимо производить интубацию тонкого кишечника, для предупреждения развития в послеоперационном периоде острой кишечной непроходимости (ОКН). У больных пожилого и старческого возраста, а также у пациентов с компроментированой кардио-распираторной системой лучше всего выполнять не трансназальную интубацию тонкого кишечника, а ретроградную интубацию тонкого кишечника через аппендикоцекостому или цекостому. Дренирование тонкой кишки проводится 3–4 сут; зонд удаляется после восстановления моторики кишки. В том случае, если операция была сопряжена с рассечением сращений, тонкую кишку дренируют на всем протяжении, а зонд сохраняют в течение 7–8 сут. Только при этом условии он может выполнить каркасную функцию и устранить опасность развития спаечной кишечной непроходимости в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде

В последнее время появляются публикации о применении у больных с тяжелой формой перитонита, для предупреждения манифистации абдоминальной инфекции лапаростомии с программированной санацией брюшной полости. Критерием эффективности программных санаций брюшной полости и хорошим прогностическим признаком может быть смена в микробной ассоциации основного возбудителя после каждой санации. Это явление, определяемое антагонистическими отношениями микроорганизмов в ассоциации, не позволяет развиться суперинфекции.

Лапаростомия, как и любой метод лечения, кроме положительных сторон имеет недостатки, приводящие к осложнениям. К внебрюшным осложнениям наиболее часто встречаются пневмонии. Среди внутрибрюшных осложнений первое место занимают кишечные свищи. Следующим по частоте внутрибрюшным осложнением было нагноение лапаротомной раны и возникшая в связи с этим эвентерация органов брюшной полости.

В последние годы интенсивное развитие эндовидеохирургических технологий обеспечило возможность выполнения программированной или возникающей по показаниям повторной санации брюшной полости, не прибегая к релапаротомии. Имеющиеся для этого специальные элеваторы позволяют избежать необходимости массированной инсуффляции газа в брюшную полость и успешно производить ревизию и санацию различных ее отделов.

6. В послеоперационном периоде всем больным необходимо проводить интенсивную терапию, которая включает инфузию солевых растворов, обеспечивающих изоосмолярное состояние водных секторов. Наряду с инфузионной терапией, направленной на обеспечение адекватной тканевой перфузии (кристаллоидные, коллоидные растворы), проводить мощнейшую дезинтоксикационную терапию. При изменении коагуляционного потенциала крови необходимо использовать введение, как высокомолекулярного гепарина, так и его низкомолекулярных фракций (фраксипарин). Кроме того, этим больным для профилактики полиорганной недостаточности необходима органоспецифическая поддержка, включающая введение гепатотропных препаратов, кардиотоников и вентиляционная поддержку.

Антибактериальная терапия. Ранняя диагностика и своевременная антибактериальная терапия перитонита может минимизировать возникновение и частоту осложнения.

Микробиологический мониторинг. После установления диагноза "перитонит" для бактериологического исследования с определением антибиотикограммы рекомендуется осуществляется забор экссудата из зоны инфекции (из полости брюшины) и посев крови на стерильность, взятой из периферических вен.

Перед оперативным вмешательством рекомендуется провести периоперационную антибиотикопрофилактику.

Начальную АБТ для внутрибрюшной инфекции (ВБрИ) рекомендуется начинать эмпирически, как только был установлен диагноз перитонита, а также как можно раньше рекомендовано получить исходный контроль над источником ВБрИ.

Выбор АБТ ВБрИ зависит от многих факторов, наиболее важными из них являются:

1. Источник перитонита;
2. Локальные данные по антибиотикорезистентности микроорганизмов;
3. Сопутствующая патология у пациента

Предпочтение в антибактериальных препаратах основывается на наиболее вероятной этиологии инфекционного процесса. При этом учитывается принцип разумной достаточности, то есть рекомендуются антибиотики с более узким спектром антимикробной активности. При ВБрИ микробный пейзаж зависит от вида перитонита.

• Для лечения первичного перитонита рекомендуется использовать защищенные пенициллины, цефалоспорины третьего и четвертого поколения, фторхинолоны, ванкомицин. первичные перитониты – инфекции, чаще вызванные одним видом бактериального агента, развивающиеся у пациентов, например с циррозом печени (E.coli, Enterobacterspp., Citrobacterfreundn, Klebsiellaspp., S.vindans, S.pneumoniae, Streptococcus группы B, в редких, тяжелых случаях – S.aureus) или у пациентов, находящихся на перитонеальном диализе (коагулазонегативные стафилококки, при наиболее тяжелых формах – S. aureus (MRSA), в случае

внутрибольничного инфицирования – Enterococcusspp., P. aeruginosa, редко – Candidaspp., у женщин, вследствие транслокации бактерий из влагалища в брюшную полость через фаллопиевы трубы (Neisseriameningitidis, Streptococcuspneumoniae, Neisseriagonorrhoeae, Staphylococcusspp., Enterobacteriaceaespp., Streptococcusspp). Анаэробы выделяют редко вследствие высокого содержания кислорода в перитонеальной жидкости. Несмотря на то, что стафилококки редко относятся к возбудителям перитонита на фоне перитонеального диализа, в стационарах с 52 высокой частотой распространения метициллинрезистентных штаммов рекомендуется включение ванкомицина в схемы эмпирической терапии

• Для лечения вторичного перитонита рекомендуются защищенные пенициллины, защищенные цефалоспорины, цефалоспорины третьего или четвертого поколений в сочетании с метронидазолом, фторхинолоны. При непереносимости беталактамных антибиотиков возможно назначение аминогликозидов в сочетании с метронидазолом. При риске наличия бактерий, вырабатывающих бета-лактамазы расширенного спектра действия лучше стартовать с карбапенемов без антисинегнойной активности – эртапенем. При высоком риске инфицирования синегнойной палочкой, ацинетобатером необходимо назначения карбапенемов с антисинегнойной активностью (меропенем, имипенем, дорипенем) или полимиксин. При риске наличия метициллинрезистентных штаммов стафилококков рекомендовано включать в терапию гликопептиды или оксазолидиноны, или тигециклин.

возбудителями при вторичном перитоните чаще являются E.Coli, реже Klebsiellaspp, P.aeruginosa, Enterobacterspp., Citrobacterspp., Serratiamarcescens и Morganellamorganii. Практически всегда у больных с вторичным перитонитом обнаруживают смешанную (аэробно-анаэробную) флору, причем анаэробы представлены главным образом группой Bacteroidesspp., в меньшей степени Clostridiumspp., Fusobacteriumspp., Peptostreptococcusspp.

• Для лечения третичного перитонита рекомендуются карбапенемы, защищенные цефалоспорины, фторхинолоны, цефалоспорины третьего и

четвертого поколений, возможно сочетание с метронидазолом. При высокой частоте метилрезистетного стафилококка необходимо добавлять линезолид или ванкомицин причиной третичной формы перитонита является инфицирование брюшины мультирезистентными штаммами коагулазонегативных стафилококков, иными разновидностями стафилококка, энтерококков, энтеробактерии, псевдомонадами или грибами Candida spp., что характерно для нозокомиальной инфекции. Эффективное проведение АБТ при 53 третичном перитоните – весьма сложная проблема. Более того, пока не получено убедительных данных о влиянии системной АБТ на результаты лечения этой формы перитонита.

• Рутинное назначение противогрибковых препаратов не рекомендуется.

• При выделении Candida albicans препаратом выбора является флуконазол

• При внебольничных перитонитах рекомендуется применять карбапенемы I класса (эртапенем). При наличии благоприятной локальной ситуации с антибиотикорезистентностью в качестве альтернативных препаратов могут быть рекомендованы ингибиторозащищенные бета-лактамы или комбинации фторхинолонов с метронидазолом или монотерапия моксифлоксацином.

• При нозокомиальной природе перитонита и абдоминальном сепсисев качестве препаратов выбора рекомендуется рассматривать меропенем, имипенем, дорипенем, а также ингибиторозащищенные антисинегнойные бета-лактамы (цефоперазон/сульбактам, пиперациллин/тазобактам).

• Комбинированная терапия рекомендуется только в ситуации мультирезистентности или панрезистентности, нейтропении, при сочетании дыхательной недостаточности и шока

• После получения результатов антибиотикочувствительности возбудителя рекомендуется начинать АБТ с препаратов широкого спектра действия с последующей деэскалацией.

• Продолжительность АБТ определяется ее эффективностью, которую рекомендуется оценивать через 24-48-72 ч после ее начала.

• Если нет признаков стойкого лейкоцитоза и гипертермии АБТ рекомендуется сократить у больных, демонстрирующих положительный ответ на лечение.

• При отсутствии стойкого клинико-лабораторного ответа на адекватную АБТ в течение 5-7 дней рекомендовано проведение дополнительного обследования для выявления осложнений или очага инфекции другой локализации

За последние годы некоторые авторы исследовали содержание прокальцитонина в крови, чтобы регулировать продолжительность АБТ. В группе больных, где это использовалось, продолжительность АБТ была значительно короче, чем в контрольной группе без негативного воздействия на клинические исходы. Таким образом, первоначальную оценку эффективности антибактериальной терапии следует проводить через 48 – 72 часа после ее начала на основании динамики воспалительной реакции и 57 интоксикации. Если в указанные сроки не отмечен положительный эффект, то режим антибактериальной терапии следует скорректировать.

7.Вывод

В заключение хочется сказать, что лечение острого перитонита вызванного гинекологическими заболеваниями, должно быть комплексным, взаимодополняющим друг друга на всех этапах лечения с учетом новых взглядов на этиопатогенез развития острого перитонита.

8.Список литературы

1. Н.Д. Селезнева. Неотложная помощь в гинекологии. // Библиотека практического врача. М. 2015г. с. 62-100.

2. Г.М. Савельева, Л.В. Антонова. Острые воспалительные заболевания внутренних половых органов женщин. // Библиотека практического врача. М. 2016г. с. 51-75.

3. Е.Б. Гельфанд. Воспалительные процессы неспецифической этиологии верхнего отдела половых органов. // Российский медицинский журнал №2 2017г.

6. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С.Савельева. М.: Триада Х, 2017; 463–522.

7.Клинические рекомендации МЗ РФ «Острый перитонит»//2017г.

8.Клинические рекомендации МЗ РФ «Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве»//2015г.