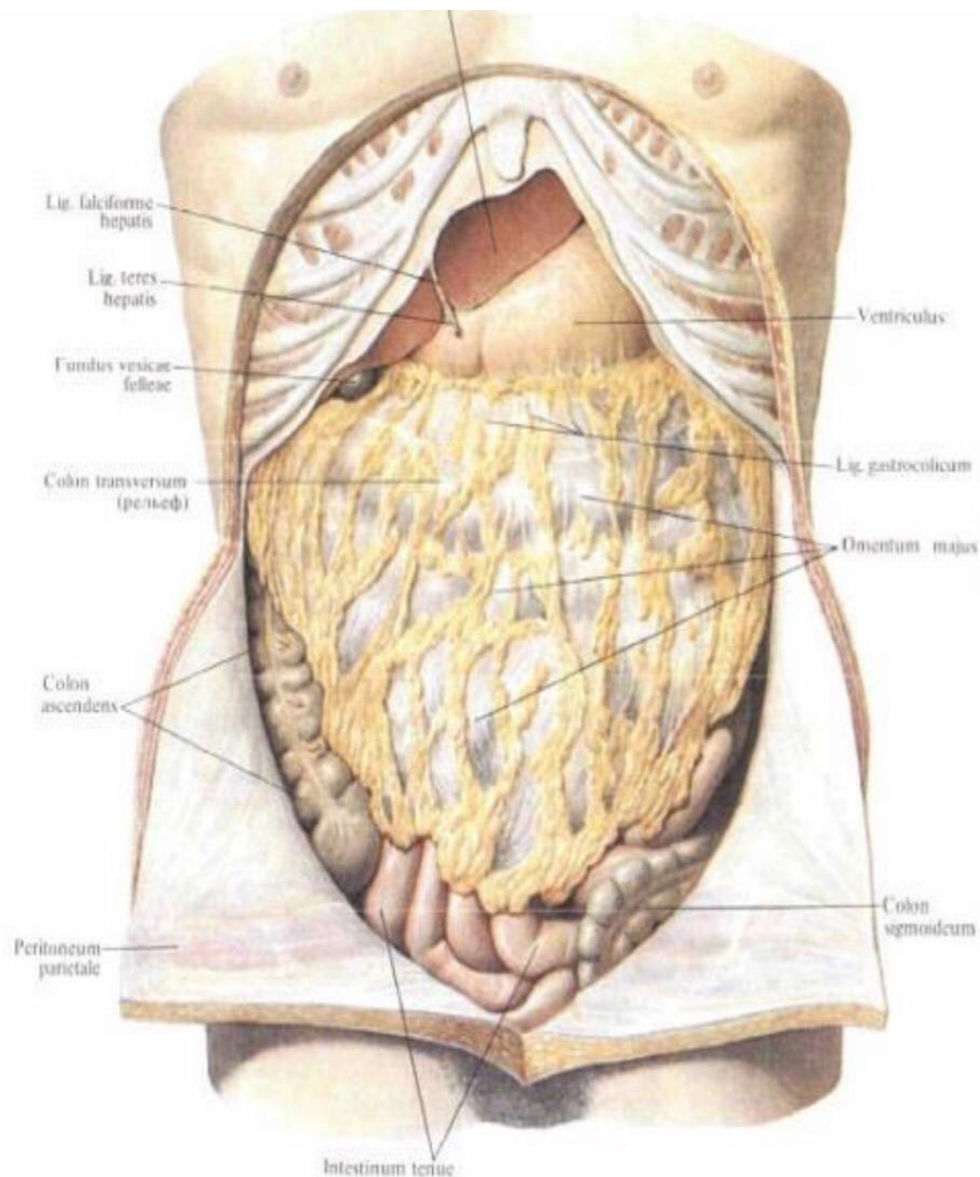


Современные подходы к лечению распространенного перитонита

воспаление брюшины,
проявляется как
вторичный
патологический
процесс,
усложняющий течение
первичного
патологического
процесса, травмы
либо заболевания,
приведшего к
образованию
источника —
воспалительной или
травматической
деструкции органов



КЛАССИФИКАЦИОННО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ СХЕМА ПЕРИТОНИТА

■ распространенность:

— местный

— распространенный

КЛАССИФИКАЦИОННО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ СХЕМА ПЕРИТОНИТА

■ характер экссудата:

- серозно_фибринозный;
- фибринозно_гнойный;
- гнойный;
- каловый;
- желчный;
- геморрагический;
- химический;

КЛАССИФИКАЦИОННО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ СХЕМА ПЕРИТОНИТА

■ фаза течения процесса:

- отсутствие сепсиса;
- абдоминальный сепсис
- Перитонеальный(обусловленный собственно распространенным перитонитом)
- Холангиогенный
- Панкреатогенный (связанный с деструктивным панкреатитом)
- Интестинальный (кишечный, связанный острой непроходимостью)
 - тяжелый абдоминальный сепсис
 - септический (инфекционно токсический) шок;

КЛАССИФИКАЦИОННО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ СХЕМА ПЕРИТОНИТА

■ осложнения:

- внутрибрюшные;
- раневая инфекция;
- инфекция верхних и нижних дыхательных путей;
- ангиогенная инфекция;
- уроинфекция.

КЛАССИФИКАЦИОННО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ СХЕМА ПЕРИТОНИТА

- По стадиям клинического течения(Луценко С.М):

- Затихания 12 часов
- Осложнения 12-24 часа
- Выздоровления более 24 часов

- По клиническому течению (Симонян К.С.)

- Реактивная
- Токсическая
- Терминальная

КЛАССИФИКАЦИОННО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ СХЕМА ПЕРИТОНИТА

■ этиологическая характеристика:

- первичный;
- вторичный;
- третичный;

ЭТИОЛОГИЯ ПЕРВИЧНОГО ПЕРИТОНИТА

- без нарушения целостности полых органов;
- результат спонтанной гематогенной диссеминации микроорганизмов в брюшинный покров или транслокации специфической моноинфекции из других органов;
- Разновидности: спонтанный перитонит у детей, спонтанный перитонит взрослых и туберкулезный перитонит.
- Возбудители представлены моноинфекцией.

ЭТИОЛОГИЯ ВТОРИЧНОГО ПЕРИТОНИТА

- наиболее часто встречающаяся категория
- она объединяет все формы воспаления брюшины
- развивается вследствие деструкции или травмы органов брюшной полости:
 - перитонит, вызванный перфорацией и деструкцией органов брюшной полости;
 - послеоперационный перитонит;
 - посттравматический перитонит:
 - вследствие закрытой (тупой) травмы живота;
 - вследствие проникающих ранений живота.

Вторичный бактериальный перитонит



Нити фибрина в АЖ больного
туберкулезом брюшины



Нити фибрина в АЖ больного ЦП
с асцитом и деструктивным аппендицитом

ЭТИОЛОГИЯ ТРЕТИЧНОГО ПЕРИТОНИТА

- Особенно сложен для диагностики и лечения;
- воспаление брюшины, носящее рецидивирующий характер, обозначаемое иногда как персистирующий, или возвратный, перитонит..
- Течение отличается стертой клинической картиной,
- проявляется рефрактерностью к проводимой терапии эндотоксикоза.
- В качестве основных факторов риска нарушения питания (истощение) больного, снижение концентрации альбумина в плазме, наличие проблемных возбудителей, как правило, резистентных к большинству используемых антибиотиков, и развивающуюся органную недостаточность.
- Частота третичных перитонитов — около 10%. Летальность при них достигает 60—70%.

ГЛАВНОЕ ОТЛИЧИЕ ВТОРИЧНОГО ПЕРИТОНИТА

- ## ОТ ТРЕТИЧНОГО
- Клиническая картина вторичного перитонита обусловлена защитной реакцией организма в виде высвобождения большого количества провоспалительных цитокинов в ответ на попадание инфекционного агента и развивающийся деструктивный процесс в одном из отделов брюшной полости.
 - Третичный перитонит рассматривают как неспособность организма больного сформировать адекватную реакцию на системном и локальном уровнях в результате превалирования противовоспалительных цитокинов в ответ на развивающийся инфекционный процесс в брюшной полости. При операции источник третичного перитонита удастся установить далеко не всегда.

ПАТОГЕНЕЗ: МИКРОБНАЯ КАРТИНА ПЕРИТОНИТА

Первичные перитониты

- ◆ *E. Coli*
- ◆ *Enterobacter* spp.
- ◆ *Citrobacter freundii*
- ◆ *Klebsiella* spp.
- ◆ *S. Viridans*
- ◆ *S. pneumoniae*,
- ◆ стрептококки группы В
- ◆ в редких, тяжело протекающих случаях — *S. aureus*
- ◆ *Enterococcus* spp.
- ◆ *P. aeruginosa*,
- ◆ редко — *Candida* spp.

ПАТОГЕНЕЗ: МИКРОБНАЯ КАРТИНА ПЕРИТОНИТА

Вторичные перитониты

- ❖ *E. coli* (56—68%)
- ❖ *Klebsiella* spp. (15—17%),
- ❖ *P. aeruginosa* (15—19%),
- ❖ *Enterobacter* spp. (6—14%).

Основные возбудители внебольничных
и послеоперационных перитонитов

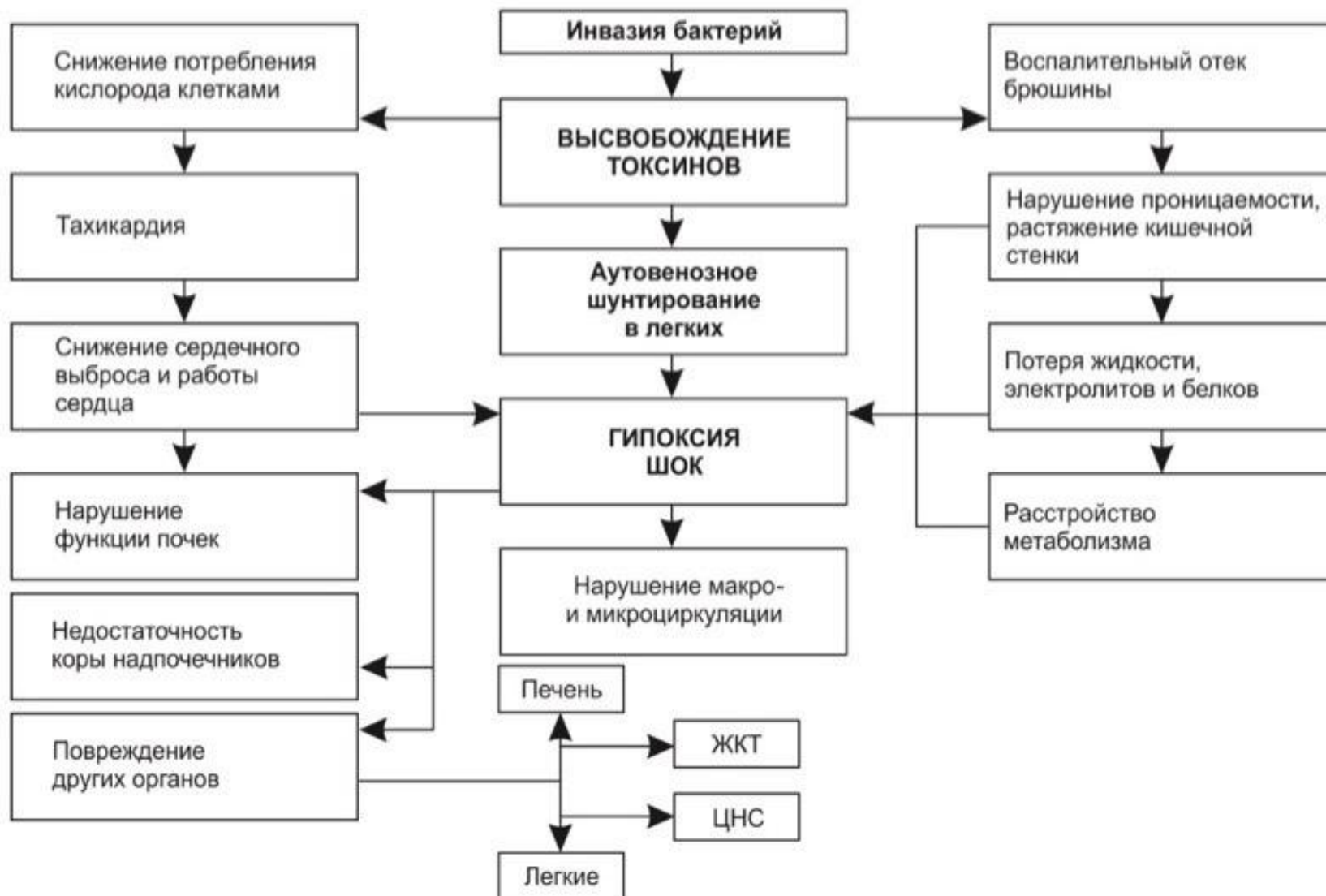
Возбудители	Количество изолятов, %	
	Внебольничный перитонит (n = 118)	Послеоперационный перитонит (n = 111)
<i>Enterococcus</i> spp.	6 (5)	23 (21)
<i>Escherichia coli</i>	42 (36)	21 (19)
<i>Enterobacter</i> spp.	4 (3)	13 (12)
Стрептококки	17 (14)	4 (4)
Коагулазоотрицательные стафилококки	1 (1)	6 (5)
<i>Staphylococcus aureus</i>	1 (1)	7 (6)
<i>Klebsiella</i> spp.	8 (7)	8 (7)
<i>Pseudomonas</i> spp.	2 (2)	7 (6)
<i>Bacteroides</i> spp.	12 (10)	8 (7)
<i>Candida</i> spp.	8 (7)	4 (4)
Летальность в группе	6/68 (9)	26/67 (39)

ПАТОГЕНЕЗ: МИКРОБНАЯ КАРТИНА ПЕРИТОНИТА

Третичные перитониты

- ❖ Множественно резистентные энтерококки, коагулазоотрицательные стафилококки и *C. albicans*.
- ❖ Меньшее значение принадлежит синегнойной палочке и энтеробактериям
- ❖ 1. перитонит как осложнение поражений желудка, двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих протоков и поджелудочной железы. В этих случаях частота выделения анаэробов минимальна и не превышает 10—15%.
- ❖ 2. перитонит как осложнение поражений тонкой кишки, при котором в 50—60% случаев характерно наличие в экссудате брюшной полости не только кокковой микрофлоры и энтеробактерий, но и анаэробов;
- ❖ 3. перитонит, связанный с поражениями толстой кишки. Он в 100% случаев является анаэробно_аэробным.

ПАТОГЕНЕЗ



ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Основной макроскопический признак- **полнокровие брюшины** с наличием мелкоточечных кровоизлияний, в том числе в виде полосок на соприкасающихся петлях кишечника или органах

- тусклый вид поверхности брюшины в результате наложений фибрина
- многочисленные мелкие, равномерно рассеянные **петехиальные кровоизлияния** по листкам брюшины и серозной оболочке кишечника.
- развитие шоковой реакции при перитоните.

- формой сухого перитонита является туберкулезное поражение брюшины. Отмечается выраженная гиперемия и тусклый вид брюшины, наличие множественных петехий и мелких бугорков-типичных туберкулезных гранулем.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Экссудат может быть серозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим, однако чаще всего он носит сочетанный характер:

- серозно_фибринозный;
- гнойно_фибринозный;
- гнойно_фибринозный с выраженным некротическим компонентом;
- гнойно_продуктивный.

Характер воспалительной реакции брюшины зависит от причины и длительности развития перитонита.

- Установлено, что в первые трое суток воспаление брюшины носит **серозный или серозно-фибринозный** характер.
- При более длительной эволюции перитонит имеет разлитой **фибринозно-гнойный или гнойный** характер.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ: КРОВООБРАЩЕНИЕ

- ❑ Неравномерное кровенаполнение органов и тканей, в частности брюшины, кишечника, печени, почек.
- ❑ Неравномерное полнокровие сосудов, агрегация эритроцитов, лейкоцитарные стазы и участки кровоизлияний.
- ❑ Часто выявляются фибриновые тромбы в мелких сосудах большинства внутренних органов, что является доказательством развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

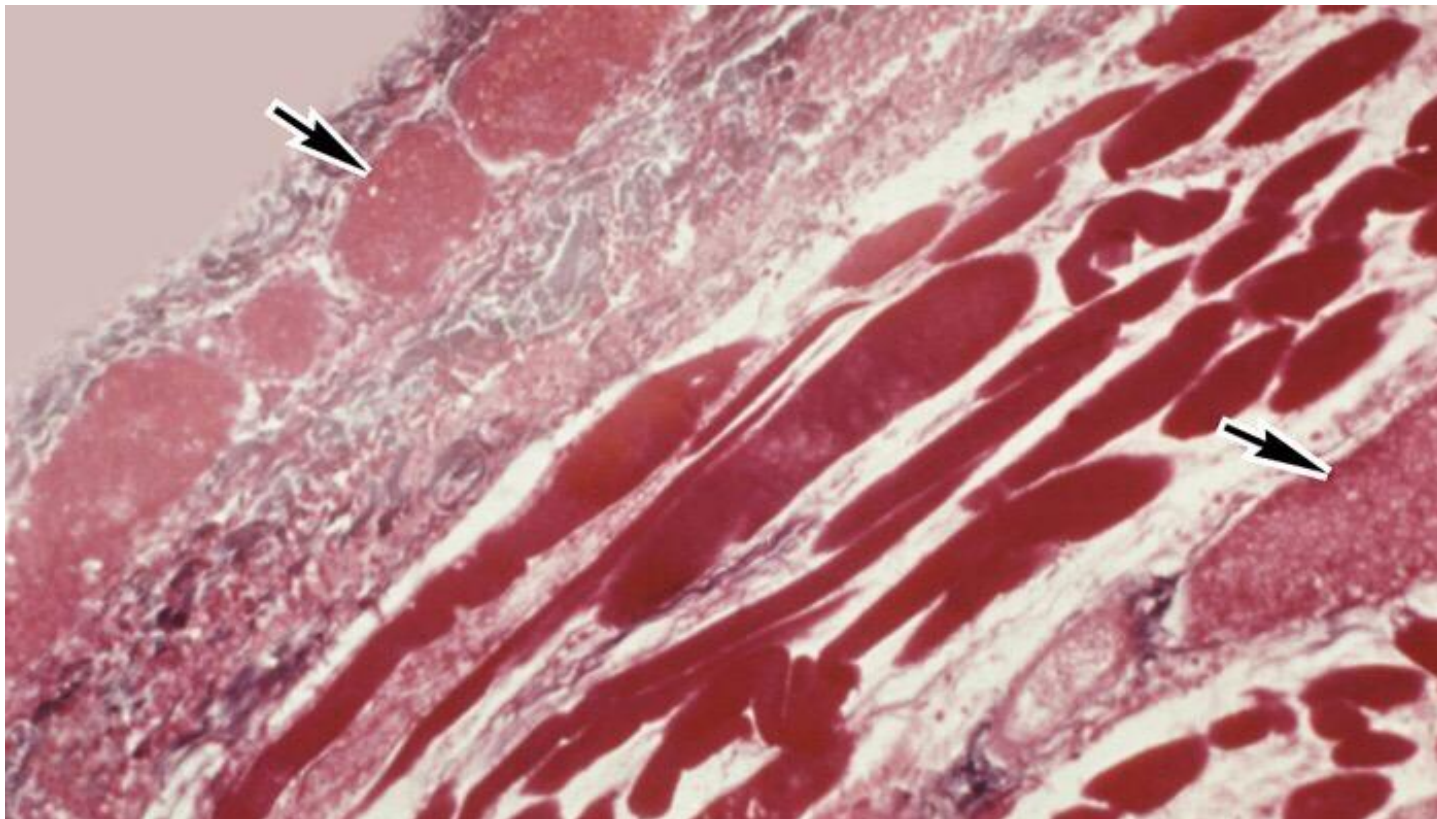
ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- система микроциркуляции брюшины мгновенно реагирует на любое воздействие.
- при гистологическом изучении операционного материала брюшины выявлены выраженные изменения диаметров микрососудов
- при визуальной оценке препаратов наблюдается увеличение плотности сосудистой сети
- приносящие звенья микрососудистого русла выглядят расширенными. В просвете большей части капилляров отмечаются агрегаты эритроцитов, указывающие на развитие «сладж синдрома».

Диаметр микрососудов париетальной брюшины при перитоните

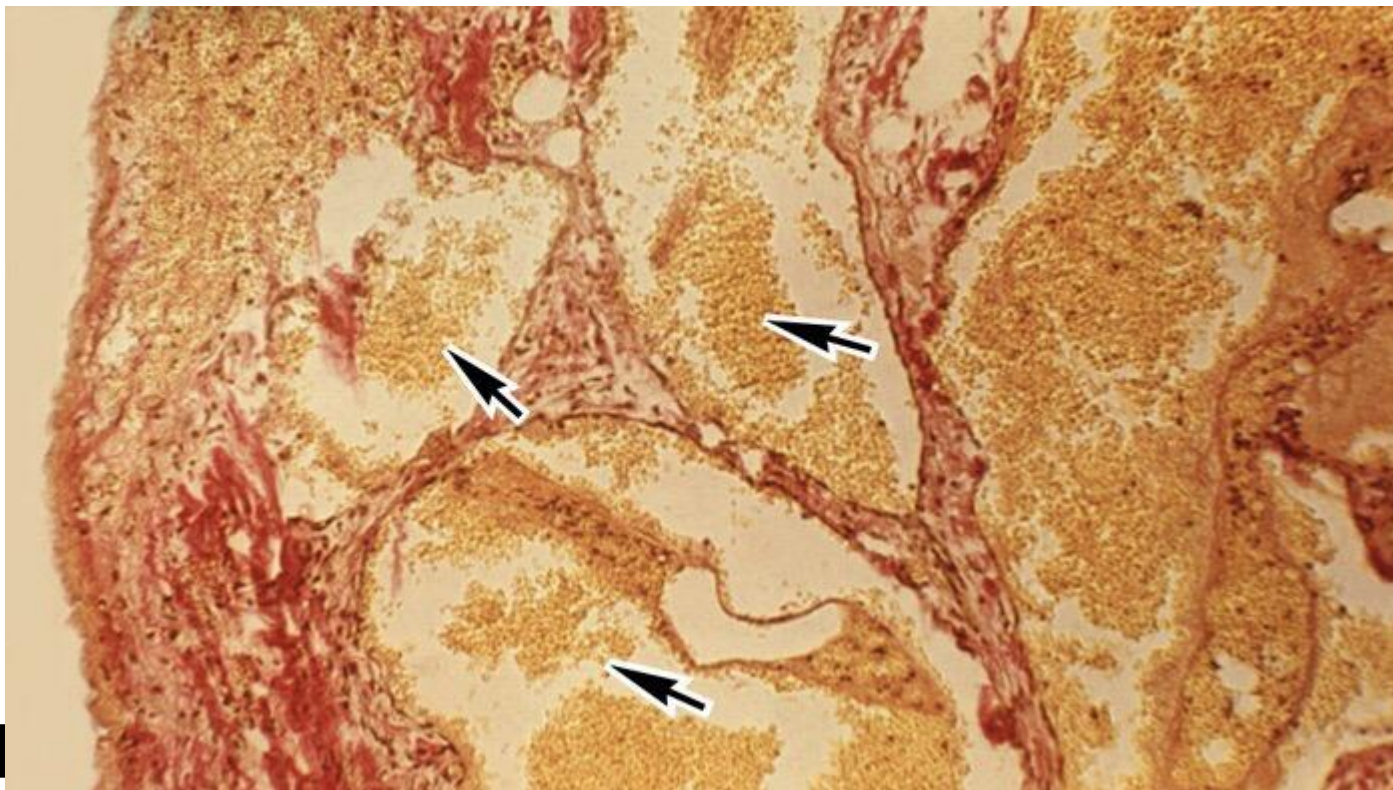
Диаметр, мкм	Контроль	Перитонит
Артериолы	$18,4 \pm 1,1$	$28,6 \pm 0,9$
Прекапилляры	$14,2 \pm 0,6$	$31,1 \pm 1,6$
Капилляры	$7,0 \pm 1,1$	$11,5 \pm 0,6$
Посткапилляры	$16,3 \pm 0,5$	$35,0 \pm 1,5$
Венулы	$30,6 \pm 0,3$	$64,4 \pm 1,1$

Патоморфология



Микропрепараты париетальной и висцеральной брюшины при гнойном перитоните: гиперемия и тромбоз поверхностных и глубоких вен диафрагмы (указаны стрелками), окраска по Маллори

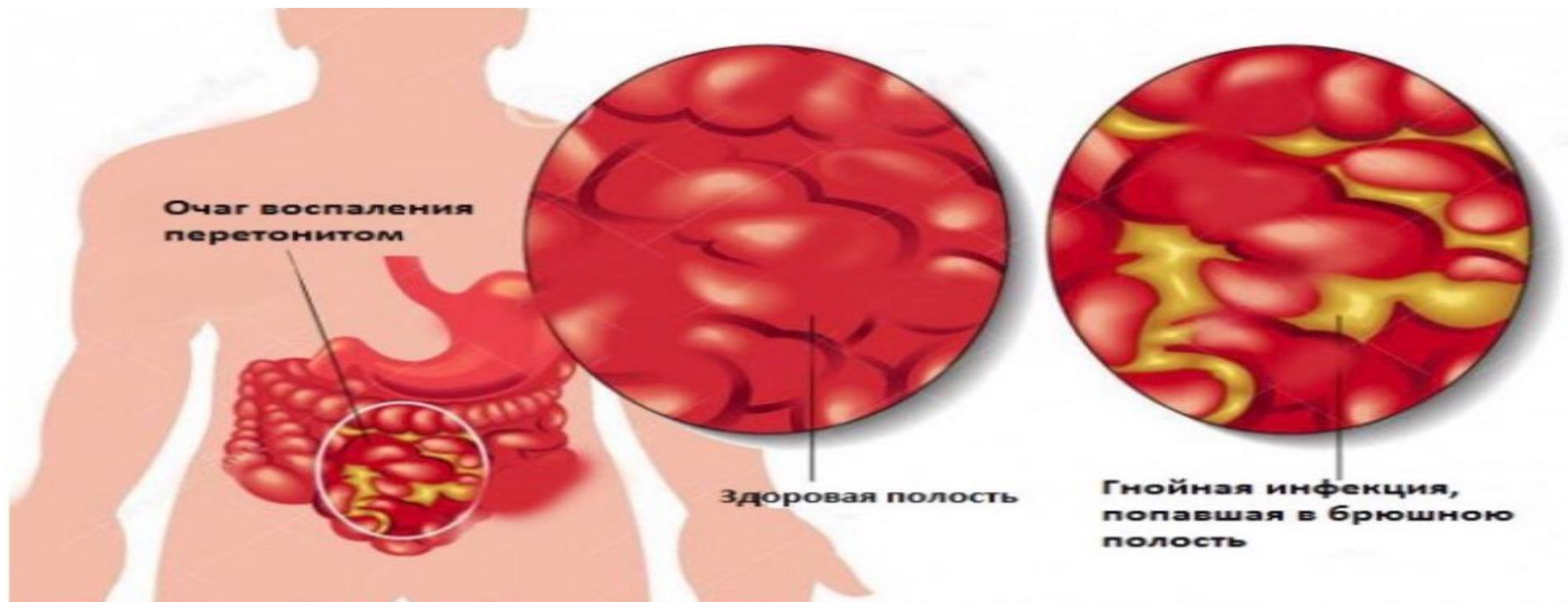
ПАТОМОРФОЛОГИЯ



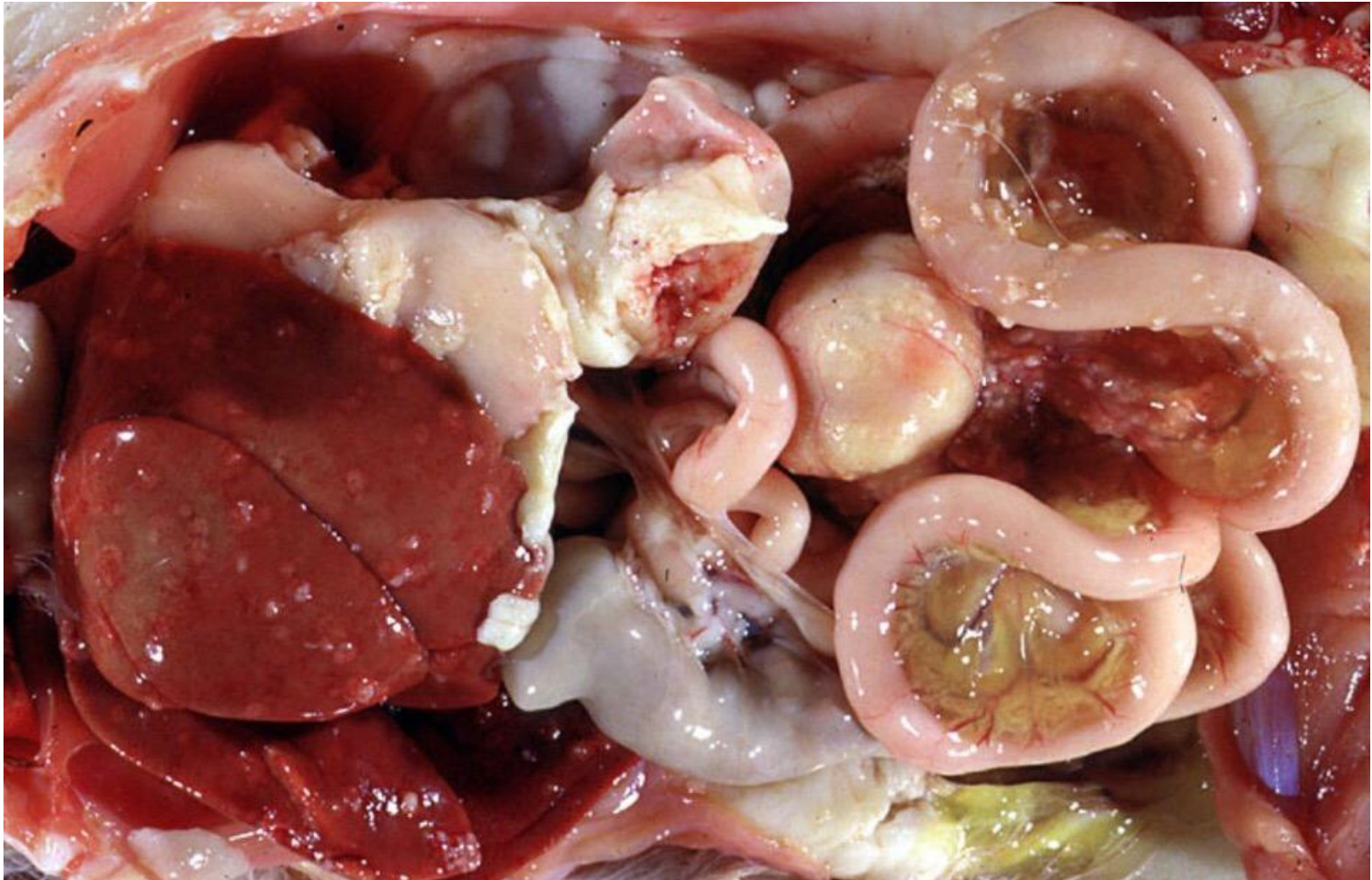
М висцеральной брюшины при гнойном перитоните: резкая гиперемия вен (указаны стрелками), окраска по Ван-Гизону;

ПАТОМОРФОЛОГИЯ: ЖКТ

- ❑ Постоянный признак перитонита- парез кишечника.
- ❑ При патологоанатомическом исследовании отмечается увеличение и растяжение желудка и кишечника за счет большого количества разлагающегося содержимого и газов.
- ❑ Часто в желудке наблюдается значительное количество кишечного содержимого.
- ❑ Стенки желудка и кишечника при этом утолщены, отечны, с расширенными сосудами и кровоизлияниями в слизистой и серозной оболочках.
- ❑ Морфофункциональные изменения стенки кишки при перитоните коррелируют со стадией перитонита, тяжестью поражения брюшины, характером соматического заболевания и степенью интоксикации.

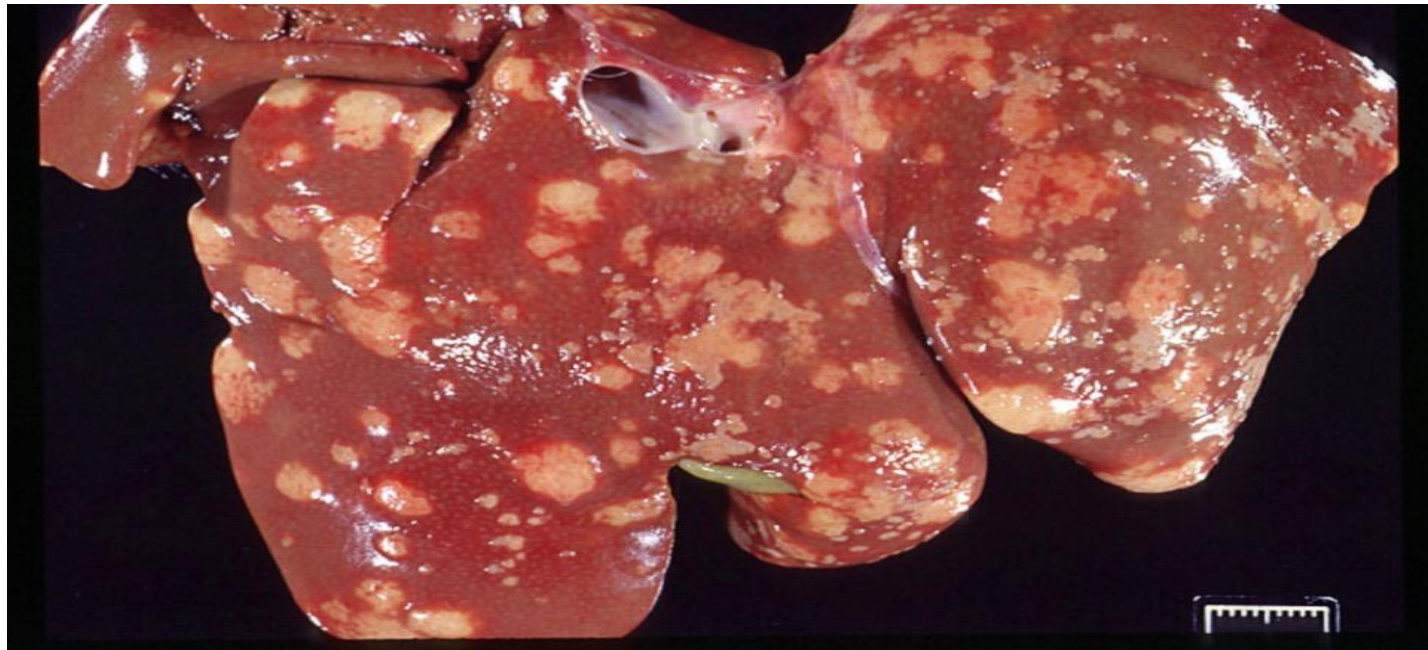


ПАТОМОРФОЛОГИЯ



ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- Клетки печени **большых** периферитом отечарто повреждениа и некрозы гепатоцитов (от очаговых до массивных) преимущественно центральных отделов долек.
- Также практически всегда выявляются повреждения и уменьшение числа эндотелиоцитов и уменьшение числа звездчатых макрофагов (клеток Купфера).
- Поражение **почек** может быть в виде преренальной формы острой почечной недостаточности, характеризующейся гипоперфузией и ишемией коры с тубулярными некрозами
- Ренальной формы острой почечной недостаточности, клинико-морфологическим проявлением которой служит острый гломерулонефрит или интерстициальный нефрит.



ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- ❑ **Легочные** осложнения и развитие дыхательной недостаточности при перитоните значительно утяжеляют состояние больных и ухудшают прогноз заболевания.
- ❑ При этом угнетение функции внешнего дыхания коррелирует со стадией перитонита.
- ❑ повышение в крови уровня токсичных соединений, в том числе эндотоксина, расстройства внутриорганной гемодинамики, тканевая гипоксия, ацидоз, повреждения системы легочного сурфактанта.
- ❑ Патологическая анатомия **сердца** при перитоните характеризуется нарастанием нарушений микроциркуляции и выраженности повреждений кардиомиоцитов с увеличением длительности течения и степени выраженности перитонита.
- ❑ При морфологическом анализе **органов иммунной системы** умерших больных с перитонитом практически все исследователи отмечают выраженное угнетение лимфоидной ткани как центральных, так и периферических органов иммуногенеза.

