



РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Н.В. Лебедев, А.Е. Климов, М.Ю. Персов

ПЕРИТОНИТ И АБДОМИНАЛЬНЫЙ СЕПСИС



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сведения об авторах	6
Список сокращений и условных обозначений	7
Введение	9
Глава 1. Классификация	11
Глава 2. Патогенез перитонита и абдоминального сепсиса	21
2.1. Физиология брюшной полости	21
2.2. Бактериология внутрибрюшной инфекции	24
2.3. Факторы, способствующие воспалению	25
2.4. Реакция брюшины на инфекцию	26
2.5. Патофизиология внутрибрюшных спаек	32
2.6. Эндогенная интоксикация при перитоните, полиорганная недостаточность	32
2.7. Внутрибрюшная гипертензия	38
2.8. Сепсис	43
Глава 3. Оценка тяжести перитонита	52
3.1. Мангеймский перитонеальный индекс (Mannheim Peritonis Index score)	53
3.2. Оценка тяжести сепсиса по шкале Всемирного общества неотложной хирургии	56
3.3. Физиологические показатели прогноза при абдоминальном сепсисе	59
3.4. Индекс брюшной полости	60
3.5. Шкалы «Оценка физиологической и операционной тяжести для подсчета смертности и заболеваемости»	62
3.6. Система прогноза перитонита	63
3.7. Оценка выраженности эндогенной интоксикации	67
3.8. Критерии септического состояния	72

Глава 4. Диагностика перитонита	85
4.1. Особенности клинической картины	85
4.2. Неинвазивные методы диагностики	87
4.2.1. Рентгенография брюшной полости	87
4.2.2. Ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография	88
4.2.3. Видеолапароскопия	92
Глава 5. Биомаркеры сепсиса	94
5.1. Маркеры для раннего ответа на сепсис	95
5.1.1. Цитокины и хемокины	95
5.1.2. Липополисахаридсвязывающий белок	96
5.1.3. Пресепсин	97
5.2. Маркеры для позднего ответа на сепсис	98
5.2.1. Белок 1-й группы высокой подвижности	98
5.2.2. Ингибирующий фактор миграции макрофагов	99
5.2.3. С-реактивный белок	99
5.2.4. Прокальцитонин	100
5.2.5. Лактат	103
5.2.6. Среднесрочный проадреномедуллин	104
5.2.7. Маркеры клеточной поверхности и растворимые рецепторы	104
5.2.8. Ангиопоэтин	106
5.2.9. Комбинированные биомаркеры и системы подсчета сепсиса	107
Глава 6. Хирургическое лечение больных с перитонитом	110
6.1. Этапы оперативного вмешательства	111
6.2. Доступ	112
6.3. Первичная санация брюшной полости	112
6.4. Ревизия органов брюшной полости	113
6.5. Выполнение основного объема операции, направленного на устранение источника перитонита	113
6.6. Назоинтестинальная интубация	113

6.7. Окончательная санация и дренирование брюшной полости	117
6.8. Выбор тактики лечения при завершении операции.	118
6.8.1. Закрытый способ	119
6.8.2. Полузакрытый способ.	119
6.8.3. Полуоткрытый способ	120
6.8.4. Релапаротомия «по требованию»	125
6.8.5. Открытый способ	126
6.8.6. Преимущества открытых и полуоткрытых методов хирургического лечения больных с перитонитом	130
6.8.7. Недостатки открытых и полуоткрытых методов хирургического лечения больных с перитонитом	131
6.9. Лапароскопические вмешательства	132
Глава 7. Абсцессы брюшной полости	141
7.1. Клинические признаки внутрибрюшного абсцесса	142
7.2. Ультразвуковое исследование в диагностике и лечении отграниченного перитонита (абсцессов) у послеоперационных больных	144
7.2.1. Ультразвуковая семиотика внеорганных абсцессов брюшной полости	149
7.2.2. Миниинвазивные вмешательства под контролем ультразвукового исследования у больных с внеорганными абсцессами брюшной полости	152
7.2.3. Критерии эффективности миниинвазивных вмешательств	156
7.2.4. Алгоритм диагностической и лечебной тактики ведения послеоперационных больных с абсцессами брюшной полости	157
Предметный указатель.	160

Глава 1

Классификация

Перитонит – воспаление брюшины, проявляется как вторичный патологический процесс, осложняющий течение первичного патологического процесса, травмы либо заболевания, приведшего к образованию источника – воспалительной или травматической деструкции органов брюшной полости.

Перитонит представляет собой комплекс тяжелых патофизиологических реакций с нарушением функций всех систем организма (Гостищев В.К. и др., 2002). В этиологии перитонита ведущее значение принадлежит бактериальному заражению. Перитонит является инфекционным заболеванием преимущественно полимикробной этиологии. При всех типах перитонита доминирующими этиологическими агентами являются грамотрицательные бактерии (в основном *Enterobacteriaceae*), как правило, в сочетании с анаэробными микроорганизмами (*Bacteroides fragilis*, *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Clostridium spp.*). Реже выделяются стафилококки.

В настоящее время нет единой общепризнанной классификации перитонита, что обусловлено как сложностью и многогранностью самого заболевания, так и различным пониманием отдельных терминов, например «разлитой перитонит», и особенностей клинического течения разными авторами.

Существует четыре пути попадания инфекции в брюшную полость:

- 1) прямое попадание из внешней среды (например, при проникающем ранении брюшной стенки при минно-взрывной травме, колото-резаных ранах, контаминации инфекции при лапаротомии);
- 2) при повреждении органов брюшной полости, например при закрытых повреждениях живота, перфорации полого органа, воспалении органа (деструктивный аппендицит, холецистит), ятрогенных повреждениях;

- 3) посредством транслокации микроорганизмов из кишечника без явного очевидного источника инфекции (например, первичный β -гемолитический стрептококковый перитонит у детей, спонтанный бактериальный перитонит у пациентов с печеночной недостаточностью и асцитом, панкреатит);
- 4) через женские половые пути (например, первичный пневмококковый перитонит, перфорация матки внутриматочным аппаратом).

Стерильный перитонит будет прогрессировать до бактериального перитонита в течение нескольких часов после присоединения микроорганизмов (например, из кишечника путем транслокации).

Билиарный перитонит является относительно редкой формой стерильного перитонита и может возникнуть в результате ряда причин:

- ятрогенный [например, после соскакивания лигатуры (клипсы) пузырного протока после холецистэктомии];
- острый холецистит;
- травма;
- идиопатический.

Стерильный перитонит также может быть вызван:

- 1) панкреатическими ферментами — например, при остром панкреатите;
- 2) кровью — например, разрыв кисты яичника, расслаивающая аневризма аорты;
- 3) мочей — например, при внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря;
- 4) меконием — перитонит, возникающий вследствие перфорации кишечника и выхода в брюшную полость первородного кала (мекония) и последующей асептической воспалительной реакции.

Из-за крайне разнообразной клинической картины перитонита невозможно выработать универсальную классификацию, которая позволит достоверно оценить прогноз и определить четкие указания в лечении. В связи с этим актуальна проблема разработки и внедрения в практику системного подхода к прогнозированию течения распространенного перитонита. Решение этой проблемы позволит более объективно выбирать лечебную тактику и осуществлять объективную оценку эффективности лечения.

Вместе с тем хорошо известны факторы, которые значительно влияют на выживание:

- 1) анатомический источник инфекции;
- 2) степень нарушения физиологических функций организма;

- 3) степень нарушения питания;
- 4) возраст пациента;
- 5) наличие предшествующих хронических заболеваний, таких как недостаточность кровообращения;
- 6) время от начала заболевания до начала хирургического лечения.

Исходя из практических предназначений, в основу клинической классификации положены следующие признаки: этиология, то есть непосредственная причина развития перитонита; распространенность поражения брюшной полости; градация тяжести клинических проявлений и течения; характеристика осложнений.

Данным критериям, на наш взгляд, соответствует классификация В.С. Савельева и соавт. (2000). Основу классификации составляет выделение трех этиологических категорий первичного, вторичного и третичного перитонита.

Классификация перитонита (В.С. Савельев, П.В. Подачин, А.И. Кириенко, 2009)

По этиологическому фактору:

- первичный;
- вторичный (вызванный перфорацией и деструкцией органов брюшной полости, послеоперационный, посттравматический);
- третичный (персистирующий или вялотекущий).

По распространенности:

- местный (занимает менее трех из девяти анатомических областей брюшной полости);
- отграниченный (инфильтрат или абсцесс);
- неотграниченный;
- распространенный (занимает три и более анатомические области брюшной полости).

Распространенные перитониты подразделяют на:

- а) диффузный (воспалительный процесс занимает от двух до пяти анатомических областей);
- б) разлитой (свыше пяти анатомических областей).

По характеру патологического содержимого в брюшной полости:

- серозный;
- серозно-фибринозный;
- фибринозно-гнойный;
- гнойный;
- каловый;

- геморрагический;
- химический.

По микробиологическому фактору:

- неспецифический, обусловлен микроорганизмами желудочно-кишечного тракта:
 - аэробный грамотрицательный (кишечная или синегнойная палочка, протей, клебсиеллы, энтеробактер);
 - аэробный грамположительный (стафилококк, стрептококк);
 - анаэробный грамотрицательный (бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы);
 - анаэробный грамположительный (кlostридии, зубактерии, лактобактерии, пептострептококки, пептококки);
- специфический (гонококки, гемолитический стрептококк, микобактерии туберкулеза).

По тяжести общих клинических проявлений:

- отсутствие признаков сепсиса;
- сепсис;
- тяжелый сепсис (наличие полиорганной недостаточности с указанием объема и степени полиорганной дисфункции);
- инфекционно-токсический шок.

По наличию и характеру осложнений:

- внутрибрюшные;
- раневая инфекция;
- инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония);
- ангиогенная инфекция;
- инфекция мочевыводящих путей.

Основываясь на общепризнанном делении брюшной полости на девять анатомических областей (подреберье, эпигастрий, мезогастрий, гипогастрий, пупочная, лобковая и т.д.), выделяют распространенные и местные формы заболевания.

Стадии течения и оценка тяжести состояния больного перитонитом

Клиническая картина заболевания во многом зависит от стадии течения перитонита. По К.С. Симоняну различают три стадии течения перитонита.

1. *Реактивная (первые 24 ч)* — стадия максимальной выраженности местных симптомов: резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц, двигательное возбуждение, рвота. Общие про-

явления [тахикардия, повышение артериального давления (АД), частоты дыханий] объясняются болевым шоком. Характерными признаками общей интоксикации являются повышение температуры тела и умеренно выраженный лейкоцитарный сдвиг влево.

2. *Токсическая (24–72 ч)* — стадия стихания местных симптомов и превалирования общих реакций, характерных для выраженной интоксикации: заостренные черты лица, бледность, малоподвижность, эйфория, тахикардия, снижение АД, поздняя рвота, гектическая лихорадка, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Из местных проявлений характерно снижение болевого синдрома, резкое угнетение перистальтики, нарастающий метеоризм. Возникают синдромные нарушения (гиповолемия, ацидоз, парез желудочно-кишечного тракта).
3. *Терминальная (свыше 72 ч)* — стадия глубокой интоксикации: лицо Гиппократова, адинамия, вялость, заторможенность, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, обильная рвота с каловым запахом, падение температуры на фоне резкого сдвига лейкоцитарной формулы, часто бактериемия. Местные симптомы: полное отсутствие перистальтики, разлитая болезненность по всему животу.

Патогенетическая сущность перехода от реактивной фазы перитонита к токсической состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию (к ним прежде всего относятся печень, брюшина, кишечная стенка), переход к терминальной фазе перитонита определяется истощением защитно-компенсаторных механизмов.

В.К. Гостищев (2002) выделяет четыре стадии перитонита. Все стадии характеризуются определенными клиническими признаками.

- I стадия острого перитонита (первые 6–8 ч) характеризуется выраженным болевым синдромом (вплоть до шока), слабовыраженным парезом кишечника, температурной реакцией соответственно объему деструкции в брюшной полости, высоким лейкоцитозом (в среднем $12 \times 10^9/\text{л}$), небольшим отклонением лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) — в среднем до 2,5 единицы, увеличением протеолитической активности клеток крови, что соответствует эндогенной интоксикации I степени.
- II стадия острого перитонита (8–24 ч) — период мнимого благополучия, когда несколько стихают острота и интенсивность болевого синдрома, нарастают признаки интоксикации, проявляющиеся бледностью кожных покровов, эйфорией, тахикардией более

100 в минуту, стабильно высокой температурой, нарастающим парезом кишечника (перистальтические волны характеризуются резким резонансом), остается высоким лейкоцитоз (в среднем $15,6 \times 10^9/\text{л}$), выражен лейкоцитарный индекс интоксикации (4,5), увеличена скорость оседания эритроцитов до 20–28 мм/ч; эта стадия соответствует интоксикации II степени.

- III стадия острого перитонита (24–48 ч) — стадия токсемии III степени. Возможно развитие эндотоксического шока с проявлениями начинающейся полиорганной недостаточности. Наряду с приведенными симптомами в этой стадии отмечаются преходящий психоз, нестабильная гемодинамика, одышка, рвота застойной жидкостью, стойкий парез кишечника, невысокий лейкоцитоз (в среднем $9 \times 10^9/\text{л}$).
- IV стадия острого перитонита (48–96 ч) — полиорганная недостаточность:
 - ◊ IVA стадия (48–72 ч) — стадия компенсации, для которой характерны иктеричность кожных покровов и склер, психоз, низкие показатели гемодинамики, одышка, понос, олигурия;
 - ◊ IVB стадия (72–96 ч) — стадия декомпенсации: большая выраженность клинических симптомов, чем в стадии IVA, коллапс, энцефалопатия, показания к искусственной вентиляции легких, анурия.

Первичный перитонит — форма заболевания, при которой воспалительный процесс развивается без нарушения целостности полых органов, а *перитонит является результатом спонтанной гематогенной диссеминации микроорганизмов в брюшинный покров или транслокации специфической моноинфекции из других органов*. В качестве разновидности первичного перитонита выделяют спонтанный перитонит у детей, спонтанный перитонит у взрослых и туберкулезный перитонит. Возбудители, как правило, представлены моноинфекцией. Отличительной характеристикой первичного перитонита является воспаление висцеральной и париетальной брюшины в отсутствие установленного очага инфекции, то есть без нарушения целостности органов брюшной полости и тяжелых воспалительных процессов, как правило, не требующих хирургического вмешательства.

Спонтанный перитонит у детей возникает в периоде новорожденности или в возрасте 4–5 лет. В последнем случае предрасполагающим фактором может служить наличие системных заболеваний (красная волчанка) или нефротического синдрома.