Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

Перитонит

Пенза 2008

# План

Введение

1. Классификация
2. Патогенез
3. Лечение

Литература

**Введение**

Под перитонитом понимают процесс воспаления брюшины, сопровождающийся тяжелым общим состоянием с симптомами нарушения функции жизненно важных органов и систем. Разлитой гнойный перитонит является наиболее частой причиной смерти у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Как правило, им завершаются гангренозные формы аппендицита, холецистита и панкреатита, кишечная непроходимость и др. Летальность при нем составляет от 10 до 60% и не имеет тенденции к снижению.

**1. Классификация**

Выделяют различные формы перитонита (табл. 1). Однако независимо от причин, его вызвавших, основополагающим звеном патогенеза во всех случаях считают синдром эндогенной интоксикации.

Решающее значение при его формировании придают токсическим продуктам, являющимся в большинстве своем протеиноподобными соединениями.

Известно, что эндотоксины присутствуют в организме и при обычной его физиологической деятельности. К патологии же приводит увеличение их количества или изменение зоны активности.

Наиболее значимыми в развитии синдрома эндогенной интоксикации при прогрессировании воспалительного процесса в брюшной полости являются вещества средней молекулярной массы, протеолитические лизосомальные ферменты, продукты свободно-радикального перекисного окисления липидов, бактериальные токсины, свободные жирные кислоты и их метаболиты, медиаторы и другие.

Таблица 1. Классификация форм перитонита

|  |  |
| --- | --- |
| Признаки | Формы |
| Этиология | Бактериальный (инфекционный), абактериальный (асептический) |
| Способ проникновения инфекции | Первичный (идиопатический) и вторичный |
| Характер возбудителя | Стафилококк, стрептококк, кишечная палочка и др. |
| Характер экссудата | Серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический |
| Особенности распространения воспалительного процесса | Отграниченный, диффузный |
| Обширность поражения брюшины | Местный, распространенный, общий (разлитой) |
| Стадии клинического течения | Реактивная, токсическая, терминальная |
| Особые формы | Фибропластический, ревматический, карциноматозный (раковый) и др. |

**2. Патогенез**

Токсические свойства молекул средней массы объясняются их способностью участвовать в развитии иммунодефицита, подавлять трансформацию лимфоцитов и фагоцитарную активность лейкоцитов, биосинтез белка в бесклеточных системах, способствовать гемолизу эритроцитов, оказывать ингибирующее действие на эритропоэз, резко повышать проницаемость мембран капилляров, замедлять скорость кровотока в них, вызывать сладж. Кроме того, для них характерно нейротоксическое действие и разобщающее влияние на процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования.

Увеличение содержания веществ средней молекулярной массы приводит к нарушению метаболических процессов, кардиодепрессивному действию, повреждению ретикулоэндотелиоцитов печени, а также к нарушению некоторых функций форменных элементов крови. В результате появляется геморрагический перитонеальный экссудат, нарастает отек тканей, возникают расстройства водно-электролитного баланса (общая и особенно внеклеточная дегидратация, гипокалиемия и гипокалигистия, гипонатриемия и гипохлоремия) и кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз или гипохлоремический, гипокалиемический метаболический алкалоз); прогрессируют циркуляторные нарушения и дыхательная недостаточность, а также нарушения процессов гемостаза и обмена веществ.

Значительная роль в развитии эндотоксикоза при перитоните принадлежит протеолитическим ферментам, выход которых обусловлен разрушением активно фагоцитирующих лейкоцитов. Лизосомальные ферменты осуществляют процессы гемокоагуляции, фибринолиза, энергетического обмена, регуляции артериального давления. Гиперферментемия активирует свертывающую, фибринолитическую, калликреин-кининовую системы. Нарушаются процессы гемостаза, иммунитета, реологические свойства крови. Это приводит к нарушению кровообращения, особенно в системе микроциркуляции, и расстройствам тканевого метаболизма не только в очаге повреждения, но и в других тканях. Происходит деструкция клеток, повышается проницаемость сосудов, что влечет за собой развитие деструктивных, воспалительных и аллергических реакций.

В развитии синдрома эндогенной интоксикации при перитоните важная роль принадлежит перекисному окислению липидов (ПОЛ). Воспаление тонкой кишки сопровождается гемоциркуляторными нарушениями в ее стенке, вызывающими ишемию и тканевую гипоксию, которые нарастают по мере прогрессирования патологического процесса. В этих условиях происходит активация ферментативной системы ксантиноксидазы, что становится причиной избыточной нерегулируемой активации свободнорадикального перекисного окисления липидов с образованием и накоплением продуктов пероксидации (малонового диальдегида, диеновых и триеновых коньюгатов). Они вызывают повреждение клеточных мембран, набухание, дегидратацию и лизис клеточных структур, гибель энтероцитов и появление очагов некроза в слизистой оболочке кишки.

Процесс свободнорадикального окисления имеет фазовый характер. По мере развития воспалительного процесса происходит постепенное накопление продуктов пероксидации в сыворотке крови. В реактивной фазе выраженного повышения их не отмечается. Исключение составляют больные, у которых причиной развития перитонита послужили воспалительные заболевания органов брюшной полости, сопровождающиеся деструкцией. В токсической фазе повышение уровня продуктов ПОЛ не зависит от причины патологического процесса, что связано не только с наличием очага деструкции, но и с тяжелыми метаболическими нарушениями, характерными для синдрома эндогенной интоксикации. В терминальной фазе содержание продуктов ПОЛ достигает максимального уровня. Большое количество диеновых и триеновых конъюгатов, малонового диальдегида в сыворотке крови свидетельствует о несостоятельности антиоксидантной защиты в этой фазе перитонита.

Значительная роль в формировании эндотоксикоза принадлежит и бактериальным токсинам. Ишемия и тканевая гипоксия стенки кишки, возникающие в результате гемоциркуляторных нарушений и нарастающие по мере прогрессирования воспалительного процесса, приводят к утрате барьерной функции. Кишка становится проницаемой для микроорганизмов и крупномолекулярных соединений. В ответ на действие эндотоксина макрофаги выделяют кахектин (фактор некроза опухолей), который вместе с фосфолипидным пластиночным агрегирующим фактором способствует дальнейшему усугублению микроциркуляторных расстройств, увеличивая проницаемость мембран и усиливая фильтрацию жидкости в межклеточное пространство. Острая эндогенная бактериемия может привести к развитию эндотоксинового шока как к крайней форме проявления синдрома эндогенной интоксикации.

Основными источниками токсинов при перитоните являются брюшная полость и кишечник, находящийся в состоянии стойкого пареза в результате симпатической активации, гипоксии, микроциркуляторных нарушений в сочетании с отеком тканей в зоне солнечного сплетения. Синдром энтеральной недостаточности характеризуется сочетанным нарушением секреторной, моторно-эвакуаторной, переваривающей и всасывательной функции кишечника и сопровождается тяжелым эндотоксикозом. В последующем развивается дизбактериоз, проявляющийся вегетацией в проксимальных отделах тонкой кишки несвойственной им анаэробной флоры. Это усугубляет нарушение полостного пищеварения и увеличивает значение кишечника как источника интоксикации. Резорбтивная функция брюшины в реактивную фазу перитонита тормозится, в токсическую - возрастает. Поступление токсинов в общий кровоток происходит через портальную и лимфатическую системы, причем по мере проявлений функциональной недостаточности печени значение второго пути возрастает.

Сущность первой, реактивной, фазы перитонита определяется ответной реакцией организма на формирование местного очага воспалительной деструкции. На этом этапе активируются универсальные стрессорные механизмы, вызывающие усиленную выработку в организме биологически активных медиаторов. Их активность отражает соотношение патологического и компенсаторного компонентов общей ответной реакции и определяет тенденцию развития процесса в целом - подавление местной инфекции или ее генерализацию.

Реактивные изменения могут соответствовать нормо-, гипо- или гиперактивному типу, что определяется собственным качественным состоянием организма. Выраженное напряжение факторов естественной резистентности организма проявляется в повышении лизосомальной и общей бактерицидной активности сыворотки крови, активации фагоцитоза. Максимальная мобилизация защитно-компенсаторных механизмов позволяет организму справиться с эндогенной интоксикацией. Степень выраженности и эффективности реакций компенсации во многом определяется своевременностью и полноценностью хирургического лечения и комплекса интенсивной терапии.

В токсическую фазу перитонита биологические барьеры, сдерживающие эндогенную интоксикацию, оказываются несостоятельными, что реализуется в нарастании токсемии за счет поступления в кровоток продуктов воспалительной деструкции из экссудата, скапливающегося в брюшной полости и в просвете кишки. В этой фазе общий ответ организма на воспаление приобретает выраженный патологический характер и становится более унифицированным. Здесь проявляется уже не только влияние механизмов реактивности, но и угнетение функциональных возможностей организма под влиянием различных факторов с нарастанием эндотоксикоза в результате лавинообразного нарушения метаболизма. В терминальной фазе эндотоксикоз прогрессирует, а эффективность защитно-компенсаторных механизмов резко снижается или они становятся несостоятельными.

На всех этапах развития острого разлитого перитонита отчетливо проявляется гиповолемия. В реактивной фазе она носит умеренный характер и является следствием снижения объема циркулирующей плазмы, в токсической приобретает более выраженные проявления как за счет значительной плазмопотери, так и депонирования глобулярного объема. В терминальной фазе уменьшение объема циркулирующей крови носит критический характер.

Выраженные нарушения выявляются и со стороны центральной гемодинамики. Реактивная фаза характеризуется активацией симпато-адреналовой системы, которая приводит к периферической вазоконстрикции и централизации кровообращения, что проявляется в увеличении ударного и сердечного индексов, повышении коэффициента резерва на фоне роста общего периферического сопротивления. Тип кровообращения характеризуется как гиперкинетический. Для токсической фазы характерно проявление сердечной недостаточности вследствие прогрессирующей гиповолемии и снижения объема циркулирующей плазмы при относительной компенсации кровообращения и сохранении высокого общего периферического сопротивления. Тип кровообращения обычно - гипокинетический.

В терминальной фазе отмечается нарастание сердечной недостаточности на фоне прогрессирующей гиповолемии и снижения сократительной способности миокарда. Для нее характерны наиболее тяжелые нарушения и в системе микроциркуляции, которые обусловлены преимущественно развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В основе ДВС лежат паралич капилляров, дегидратация, перемещение жидкости из внутрисосудистого сектора в интерстициальный, резкое уменьшение венозного возврата к правым отделам сердца, интерстициальный отек, эндотоксикоз.

Причинами угнетения моторики кишечника являются активация симпатического отдела нервной системы, гипоксия, увеличение содержания биологически активных веществ и быстро развивающийся дизбактериоз. Синдром энтеральной недостаточности характеризуется сочетанным нарушением секреторной, моторно-эвакуаторной, переваривающей и всасывательной функции кишки. Кишечная стенка утрачивает барьерные функции и становится проницаемой для микроорганизмов и их токсинов. Парез кишечника усугубляет интоксикацию, способствует формированию синдрома полиорганной недостаточности и развитию общих (сепсис, перитонит) и местных гнойно-септических осложнений. Он также ведет к прогрессированию сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. В генезе последней большое значение имеют несколько факторов: ухудшение вентиляции легких и снижение эффективности кашля из-за выраженного болевого синдрома, повышения внутрибрюшного давления вследствие расширения желудка и вздутия кишечных петель; изменение вентиляционно-перфузионных отношений в легких; нарушение синтеза сурфактанта. При выраженной эндотоксемии в токсическую и особенно в терминальную фазу легкие как орган-мишень повреждаются одними из первых. Быстрое и частое поражение респираторной системы при перитоните объясняется выполнением легкими барьерной функции для микроорганизмов при генерализации процесса. Нарушения кровообращения на уровне сосудов микроциркуляции, шунтирование крови, развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания способствуют возникновению интерстициального и альвеолярного отека, синдрому острого легочного повреждения и прогрессированию дыхательной недостаточности

Сравнительно рано при разлитом перитоните поражаются печень и почки из-за рефлекторного спазма сосудов и уменьшения кровоснабжения вследствие резкого усиления функции системы гипофиз – кора надпочечников. Этот процесс усугубляется в результате повышенного выделения катехоламинов, усиливающих катаболические процессы в клетках (гликогенолиз, образование жирных кислот и др.), вызывающих истощение энергопродукции и снижение уровня АТФ. По мере прогрессирования перитонита нарастают эндотоксемия и нарушения кровообращения в микроциркуляторном русле органов. Гипоксия и внутриклеточный ацидоз, возникшие под влиянием указанных факторов, вызывают грубые дистрофические изменения в гепатоцитах и нефроне, угнетают их функцию. В терминальной фазе перитонита дистрофии и некрозу печеночных клеток и эпителия извитых канальцев способствует снижение системного артериального давления, уменьшение минутного и ударного объемов сердца. Развивается острая печеночно-почечная недостаточность.

Увеличивающаяся эндотоксемия, циркуляторные и нейро-эндокринные нарушения, дополняя и усугубляя друг друга способствуют развитию тканевой гипоксии. Вследствие этого резко меняется характер обменных процессов, возникают нарушения белкового, углеводного, жирового и других видов обмена.

Белковый обмен нарушается в связи с гиперкатаболизмом и потерей организмом белка до 50–200 г в сутки с экссудатом, рвотными массами, мочой. Возникают гипопротеинемия и диспротеинемия, более выраженные при диффузных формах перитонита и при проведении перитонеального диализа. Нарушение белкового обмена сопровождается дефицитом азотистого баланса, достигающим 13,5–15,5 г в сутки.

Выраженные нарушения претерпевает водно-электролитный баланс. У таких больных развивается общая и особенно внеклеточная дегидратация, гипокалиемия и гипокалигистия, гипонатриемия и гипохлоремия. Эти нарушения усугубляются снижением резорбции жидкости в желудочно-кишечном тракте, значительной потерей плазмы вследствие транссудации и экссудации в ткани организма, в брюшную полость и просвет кишечника, выключением из активной циркуляции части крови в результате депонирования и секвестрирования в нефункционирующих капиллярах. По мере прогрессирования перитонита, угнетения выделительной функции почек, дезорганизации метаболизма клеток и их гибели эти нарушения приобретают еще более выраженный характер.

Значительным изменениям подвержены и показатели кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз, гипохлоремический, гипокалиемический метаболический алкалоз). При этом характер нарушений меняется в зависимости от компенсаторных возможностей буферных систем и развития воспалительного процесса в брюшной полости.

**3. Лечение**

Интенсивная терапия таких больных осуществляется в трех основных направлениях. Одно из них – воздействие на очаг инфекции и источник интоксикации. Санацию брюшной полости обеспечивают не только во время операции, но и фракционным или проточным ее промыванием в послеоперационном периоде. Улучшение мезентериальной микроциркуляции достигают инфузионно-трансфузионной терапией, применением спазмолитиков, дезагрегантов, гепаринизации. Антимикробное воздействие осуществляют путем массированной общей, а также регионарной внутриартериальной и эндолимфатической антибактериальной терапией. Большое значение придают декомпрессии паретичной тонкой кишки и восстановлению ее эффективной моторики посредством коррекции водно-электролитных расстройств, медикаментозной и немедикаментозной (иглорефлексотерапия, электровоздействие) стимуляции.

Второе направление – уменьшение эндотоксикоза за счет удаления токсинов из внутренних сред организма. Если в реактивной фазе перитонита для этого вполне достаточно форсированного диуреза, то по мере прогрессирования перитонита возникает необходимость подключения экстракорпоральных методов детоксикации: гемокарбоперфузии, плазмосорбции с плазмообменом (в токсической фазе) или лимфосорбции (в терминальной фазе).

Третье направление – нормализация тканевого метаболизма. С целью улучшения транспорта кислорода к тканям, повышения его утилизации клетками, оптимизации метаболических процессов применяют инфузионную терапию и парентеральное питание, кардиотропные средства, кислородную терапию и ИВЛ, ГБО. В последние годы ведется поиск средств, воздействующих на биотехнологию внутриклеточных процессов.

Инфузионно-трансфузионную терапию направляют на количественное и качественное восполнение ОЦК, профилактику и коррекцию нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. Обычно в течение суток переливают 5–7 и более литров жидкостей, включая 0,8–1,0 л растворов онкотически активных веществ (альбумин, плазма, коллоидные кровезаменители), изоосмоляльные растворы (0,8–1,2 л) и концентрированные растворы глюкозы (1,2–1,6 л). При больших потерях желудочно-кишечного содержимого баланс жидкости поддерживают дополнительным назначением изотонических средств, тщательно корригируя наряду с этим электролитный состав плазмы крови, особенно соотношение калия, магния, натрия. В общей программе лечения важное место отводится также восполнению пластических и энергетических ресурсов.

При проведении интенсивной терапии необходимо учитывать специфику источника перитонита и способность организма противостоять развивающейся инфекции. У больных с перфорацией язв желудка и двенадцатиперстной кишки показатели эффективности защитных механизмов остаются наиболее высокими. Течение перитонита у них редко приобретает неблагоприятный характер, что позволяет ограничиться минимальным объемом интенсивной терапии. При развитии гнойного очага на почве деструктивных процессов и при позднем поступлении больных в стационар для достижения положительных результатов приходится прилагать значительно больше усилий.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х