Реферат на тему:

**«Перитонит: классификация, этиология и патогенез»**

Перитонит — воспаление брюшины. Перитонит возникает большей частью как осложнение при повреждении или заболевании органа брюшной или смежной с ней полости. В отдельных случаях перитонит может возникнуть при заносе инфекции током крови или лимфы из органов, расположенных вне брюшной полости. Возможность развития истинного первичного, или так называемого идиопатического, перитонит признают лишь немногие из современных авторов [Мак-Кензи, Мак-Бет и др.]. В большинстве случаев первичный перитонит следует рассматривать как следствие метастазирования инфекции из скрыто протекавшего первичного инфекционного очага (зев, легкое и др.). Лишь изредка может возникать первичное, экзогенное инфицирование брюшины при проникающем ранении живота без повреждения внутренних органов.

Классификация

Воспаления брюшины по клиническому течению делят на острые и хронические; по этиологическому признаку — на инфекционные неспецифические, инфекционные специфические и неинфекционные (асептические); по характеру выпота— на серозные, серозно-фибринозные, серозно-гнойные, гнойные и гнилостные; по степени распространения процесса в брюшной полости — на общие и местные, диффузные (свободные) и отграниченные. При общем перитоните воспалительный процесс охватывает всю брюшину, представляющую большую сложную поверхность с многочисленными карманами, бухтами, заворотами, богатую кровеносными и лимф, сосудами и имеющую густую сеть нервных окончаний. При местном перитоните воспалительный процесс локализуется на некоторой части серозного покрова брюшной полости. При диффузном, или свободном перитоните процесс, первоначально местный, имеет склонность распространяться и в динамике своего развития может приводить к общему перитониту. При отграниченном воспалении брюшины процесс остается местным, локализуется только в определенном участке брюшной полости, т. к. между здоровым и воспаленным участками брюшины развиваются отграничивающие спайки.

Этиология и патогенез

Неинфекционный перитонит может возникать в результате попадания в брюшную полость тех или иных раздражающих веществ (крепкие антисептические растворы, жидкость эхинококковых пузырей и овариальных кист, а также свободные от микроорганизмов желчь и панкреатический сок или моча). Асептический перитонит может вызвать перевязка лигатурами значительных участков тканей в брюшной полости, перекручивание опухолей, заворот петель кишечника и т. п. Однако в последних случаях в брюшную полость быстро начинают проникать микроорганизмы через измененные стенки кишок и перитонит утрачивает асептический характер. Гораздо большее значение имеют инфекционные перитониты, развивающиеся при попадании в брюшную полость патогенных микроорганизмов. Перитонит бактериального происхождения сопровождается тяжелой клин, картиной, связанной с механизмом развития процесса и патолого-анатомическими изменениями.

Всасывающая способность брюшины очень велика. По лимф, и кровеносной системам брюшины всасывание совершается значительно быстрее, чем из кишечника. В начальных стадиях перитонита создаются благоприятные условия для обезвреживания и даже уничтожения бактерий и их токсинов, поступающих в кровь. При попадании в брюшину значительного количества вирулентных бактерий инфекция быстро развивается, проявляя склонность к распространению еще до того, как организм мобилизует свои защитные силы. Общеизвестна способность организма к развитию транссудата и экссудата в брюшной полости при перитоните. Образующийся экссудат действует бактерицидно, а выпадающий из него фибрин задерживает всасывание и плотно прилипает к серозным поверхностям, склеивая их между собой. Характер экссудата и содержание в нем фибрина находятся в прямой зависимости от вида бактерий, вызвавших перитонит. Таким образом, выпот при перитоните обладает защитными свойствами и создает благоприятные условия для борьбы с инфекцией.

Факт, что попадание микроорганизмов в здоровую брюшину не всегда приводит к перитониту, известен давно [Вегнер]. Решающее значение при этом имеют количество и патогенность микроорганизмов, с одной стороны, и состояние макроорганизма и его защитных реакций — с другой. Киршнер одним из первых отметил, что бактерии, непосредственно попавшие в брюшную полость, задерживаются, а их токсины нейтрализуются антитоксинами большей частью в жидкости брюшины (транссудате) и лишь частично поступают в кровь; кроме того, печень, через которую проходит кровь от органов брюшной полости, также обладает нейтрализующей способностью. В то же время микроорганизмы, введенные внутривенно, попадают прямо в общий ток кровообращения. В экспериментах на животных Нетцель доказал, что инъекция в брюшину десятикратной дозы микроорганизмов, смертельной при внутривенном введении, вызывает только недомогание у подопытных животных. Для возникновения перитонита недостаточно одного инфицирования полости брюшины; необходимы, очевидно, еще какие-то механические или химические повреждения клеточных элементов брюшины, обусловливающих ее бактерицидные свойства [Вольфзон].

Переносить целиком результаты опытов Нетцеля на человека нельзя, тем более что даже у разных людей всасывающая способность и резистентность брюшины не одинаковы и зависят от целого ряда факторов. Однако эти экспериментальные данные все же могут быть использованы при толковании отдельных фактов, наблюдаемых при перитоните. [Керте].

Не подлежит сомнению, что у человека значительная часть бактерий, проникших в брюшину, погибает под влиянием ее бактерицидных свойств. Оставшаяся часть микроорганизмов поглощается лимфоцитами или эндотелиальными клетками лимф, и кровеносных сосудов (Киршнер). Таким образом, при перитоните микроорганизмы редко попадают в кровь, а если часть из них все же попадает, то они, вероятно, там гибнут. Этим Шотт-мюллер склонен был объяснять тот факт, что при перитоните очень редко удается обнаружить в крови микроорганизмы; однако в лимфе, взятой при тяжелом перитоните из грудного лимф, протока, нередко обнаруживаются бактерии, а токсины их могут, по-видимому, содержаться в значительном количестве. Если попавшие в брюшную полость бактерии обладают повышенной вирулентностью, а организм при этом ослаблен какой-нибудь болезнью или другим процессом, то микроорганизмы проникают в кровь; это, в свою очередь, может повести к генерализации инфекции (сепсис), иногда даже без отчетливой патолого-анатомической картины перитонита.

Что касается бактериологии перитонита у человека, то в громадном большинстве случаев наблюдается смешанная инфекция с преобладанием аэробных бактерий и наличием значительного количества кишечной палочки. Наряду с этим часто находят стрепто- и диплококки различной вирулентности. Стафилококки обнаруживаются редко. Роль анаэробных микроорганизмов не изучена. По данным М. В. Соколовой, Лера и других авторов, в экссудате при перфоративных перитонитах часто имеются анаэробные возбудители. Однако анаэробная инфекция брюшной полости наблюдается очень редко, несмотря на то, что при аппендицитах обнаруживали значительное количество анаэробов. Экспериментально получить газовый перитонит не удалось. По мнению Рунеберга, значение анаэробов обусловлено тем, что их токсины легко всасываются, заметно ухудшая и осложняя течение процесса.

У женщин причиной перитонита могут быть гонококки — при переходе процесса с половых органов и стрептококки — при послеродовом перитоните. Пневмококки чаще всего наблюдаются при перитоните у детей.

По сборной статистике Вейля, собравшего 660 случаев перитонита аппендикулярного происхождения, только кишечная палочка была обнаружена в 60% всех случаев перитонита, кишечная палочка и стрептококки — в 19%, кишечная палочка и другие бактерии — в 4%, только стрептококки— в 9%, только диплококки— в 3,5%, стафилококки — в 1% (анаэробы в статистику не были включены). В.Я. Шлапоберский при оперативном лечении перитонита обнаружил кишечную палочку в 64%, стрептококки — в 8%, диплококки— в 8%. При перитоните, вызванных некрозом или перфорацией кишечной стенки (например, прободной аппендицит), часто встречается сочетание кишечной палочки и стрептококков, причем последние оказываются высокочувствительными к пенициллину, тогда как кишечная палочка способна разрушать его, продуцируя пенициллиназу (Мак-Кензи). Гноеродные бактерии попадают в брюшную полость чаще всего из органов, находящихся в ней и покрытых брюшиной, а иногда из органов и тканей, расположенных по соседству с брюшной полостью.

Нарушение целости брюшины с одновременным внедрением микроорганизмов (травма, лапаротомия) может вести к развитию перитонита, но чаще всего источником перитонита являются желудочно-кишечный тракт и у женщин половые органы. Первое место по частоте перехода инфекции на брюшину занимает аппендицит. При этом воспалительный процесс чаще всего отграничивается в виде местного перитонита, но нередко, особенно если червеобразный отросток перфорируется, развивается разлитой, а иногда и общий перитонит. Далее по частоте следуют перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Значительно реже наблюдаются прободения раковых опухолей желудка. Воротами для проникновения инфекции в брюшину из тонких кишок являются также прорвавшиеся тифозные и туберкулезные язвы, а из толстых — сифилитические и туб. язвы. Инородные тела при прохождении по кишечному тракту могут в каком-нибудь участке прорвать стенку кишки. Изменения стенок кишечника при ущемлениях, перекручивании отдельных его участков, образование язв со склонностью к перфорации при растяжении стенок кишки над местом сужения — все это может создать благоприятные условия для инфицирования полости брюшины.

Матка, трубы и яичники могут служить источником инфицирования брюшины при распространении послеродовых и других воспалительных процессов*.* Причиной перитонита могут быть перфоративный холецистит, микропрободение желчного пузыря в связи с попаданием в него фермента из двенадцатиперстной кишки, лопнувший пузырь нагноившегося эхинококка печени или селезенки, прорвавшийся абсцесс печени или селезенки, нагноение при остром некрозе поджелудочной железы, нагноившийся брыжеечный лимфотический узел и т. д. Переход инфекции из соседних серозных полостей (при плевритах, перикардитах), а также распространение воспалительного процесса со стороны гнойных заболеваний брюшной стенки (флегмона, рожа) могут вызывать перитонит. О переносе инфекции на брюшину по кровеносному руслу упоминалось выше.

Керте приводит данные, полученные Бен-дой и Кохом на основании 1300 вскрытий умерших от перитонита, по которым исходным пунктом перитонита были: червеобразный отросток в 328 случаях, остальная часть кишечника — в 307, женские половые органы — в 242, желудок и двенадцатиперстная кишка — в 177, послеоперационные осложнения — в 42, желчный пузырь — в 40, мочевой пузырь, почки — в 23, поджелудочная железа — в 5, селезенка — в 5, флегмоны вблизи брюшины, гнойный периорхит, проктит, абсцесс печени, гриппозный плеврит — в 45, источник остался неясен в 76 случаях.

По данным лечебных учреждений Ленинграда за 1953—1957 гг. (Б.М. Хромов и Л.И. Гарвин), источниками перитонита являлись: острый аппендицит — в 62%, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки — в 7,6%, ущемление грыжи — в 2,1%, острый холецистит — в 9,5%, острый панкреатит—в 2, 1%, тромбоз брыжеечных сосудов — в 3% и т. д. По клин, материалу В. Я. Шлапоберского, из 447 случаев перитонита аппендицит служил источником воспаления в 72,7%, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки — в 11,8%, перфорация при ущемлении тонкой кишки — в 5,3%, прободение брюшнотифозной язвы — в 0,5%, послеоперационное осложнение — в 1% и т. д. Приведенные статистики недостаточно полно отражают частоту послеоперационного перитонита, на долю которого, по данным Мейнгота, приходится до 20% всех перитонитов.

Проникновение и размножение бактерий на брюшинном покрове сопровождаются рядом тяжелых симптомов со стороны организма в целом и, в первую очередь, со стороны центральной нервной и сердечнососудистой систем, а также органов брюшной полости.

Первоначально как следствие раздражения брюшины возникает возбуждение в коре головного мозга. Болевой синдром при перитоните сопровождается спастическим сокращением брюшных мышц, спазмом сосудов, изменением пульса и дыхания. Токсическое действие воспаления при развивающемся перитоните начинает отражаться на центральной нервной системе, приводя к развитию торможения, следствием которого является прекращение болей. Спазмированные сосуды брюшной полости расширяются и переполняются кровью. В первые часы развивается парез капиллярной сети, а затем артериальной и венозной системы брюшной полости, обусловленный поражением сосудодвигательного центра. По данным Гольцбуха и Уливекруны, парез стенок сосудов в органах брюшной полости не связан с всасыванием токсинов в кровь и действием их на центральную нервную систему, а вызывается непосредственным действием ядовитых веществ на сосудистые стенки.

Предполагают, что в связи с расширением сосудов брюшной полости значительное количество крови депонируется в брюшных органах с одновременным развитием явлений застоя и отека. Все эти изменения по клин, проявлениям напоминают травматический шок, на что указывали еще С.П. Федоров и Киршнер. В начале заболевания пульс изменен сравнительно мало, иногда несколько напряжен и замедлен, что следует отнести за счет раздражения вагуса. В последующем начинает падать кровяное давление в связи с действием токсинов на сердечную мышцу, парезом сосудов и выключением из циркуляции депонированной в брюшных органах крови.

Резко нарушается моторика кишечника. В первый момент развития перитонита может возникать усиленная перистальтика, вскоре, однако, сменяющаяся парезом кишечника. Развивается динамическая непроходимость — одно из важнейших и опаснейших проявлений перитонита, которое само по себе нередко может стать причиной летального исхода.

Изменения моторики и секреции желудочно-кишечного тракта сопровождаются расстройствами секреторной функции печени, поджелудочной железы, почек (И.И. Дерябин). Нарушаются процессы обмена веществ, деятельность нервной и сердечнососудистой систем. Метеоризм и высокое стояние диафрагмы обусловливают ограничение дыхательных экскурсий и дальнейшее нарушение сердечной деятельности, что, в свою очередь, еще более расстраивает портальное кровообращение, а затем и циркуляцию крови в целом, приводя к полному упадку сердечной деятельности.

Механизм пареза кишечника при перитоните не изучен. Влияют ли токсины непосредственно на мускулатуру [Крель] или на нервные центры, расположенные в стенке кишечника (ауэрбаховское сплетение) [Гоц], на мозговые центры [Кениг, Маттес] или парез является следствием расстройства кровообращения (Гоц), — сказать трудно. Вероятно, имеют значение все перечисленные моменты, вместе взятые (Киршнер). Несомненно, имеет значение и общее состояние организма к моменту заболевания.

В парализованном кишечнике задерживается его содержимое, в нем образуются ядовитые вещества, поступающие в начальных стадиях перитонита в кровь. Опытами на животных [Клермон и Ранци; Эндерлен и Гоц] доказано, что всасывание из просвета кишечника происходит только в первые часы его пареза. Однако клинические наблюдения, очевидно, говорят о решающем значении всасывания токсических веществ из брюшной полости в целом. В связи с увеличением выделения и прекращением всасывания жидкости из кишечника нарушается водный обмен в сторону обеднения жидкостью всего организма. Вследствие непосредственного соприкосновения с гноем, омывающим кишечник (Фридлендер), оказываются парализованными волокна блуждающего и чревных нервов.

Этиология, интенсивность, продолжительность процесса, источник инфекции и состояние всего организма оказывают большое влияние на течение и распространение воспалительного процесса в брюшине. Широкое применение антибиотиков при заболеваниях, осложняющихся перитонитом, а также при самом перитоните, неотложное хирургическое вмешательство как при явных формах перитонита, так и при подозрении на возможность воспаления брюшины (перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, аппендицита и др.) определенно отразились на морф, изменениях при различных формах перитонита и на их исходах.

В ранних стадиях перитонита обнаруживается гиперемия серозной оболочки, главным образом висцеральной брюшины и сальника, особенно резко выраженная вблизи источника инфекции. Вскоре в брюшной полости появляется серозный экссудат в большем или в меньшем количестве, что зависит от характера процесса. Чистый, без фибринозных хлопьев, выпот наблюдается только в начале перитонита. При значительном отложении фибрина на серозной оболочке говорят о серозно-фибринозном экссудате. Этот экссудат мутноват, желтоватого или зеленоватого цвета, с хлопьями и обрывками фибрина. Появляясь первоначально в виде тонкой пленки, покрывающей серозную оболочку и легко снимающейся, фибрин придает брюшине матовый, шероховатый вид. На местах соприкосновения серозных оболочек отложение фибрина приводит к образованию слипаний, затем спаек и сращений. Больше фибрина выделяется при медленно протекающем и менее злокачественном перитоните.

Скопление лейкоцитов в экссудате делает его мутным, превращая в серозно-гнойно-фибринозный или чисто гнойный. В тех случаях, когда имеется сообщение выпота с кишечным трактом как источником инфекции (напр., при перфорациях кишечника), он приобретает гнилостный характер. В подобных случаях гнойная жидкость зловонна, серовато-грязного или буровато-красного цвета, содержит газ (вследствие наличия газообразующей флоры или отверстия в каком-нибудь полом органе). В этом экссудате нередко находят каловые камни из перфорированного червеобразного отростка, желчные камни — из желчного пузыря и т. д. Такие же патолого-анатомические изменения могут развиться и без макроперфорации — при проникании гнилостных микроорганизмов через гангренозно измененную стенку червеобразного отростка, женских половых органов, при переносе гнилостной инфекции из гангренозных очагов печени, селезенки. Гной может иметь каловый запах вследствие просачивания газов через стенки кишечника. При первоначальном расстройстве кровообращения брюшных органов (перекручивание, ущемление, инвагинация кишок, тромбоз или эмболия мезентериальных сосудов, а также геморрагические диатезы) наблюдается геморрагический экссудат. Такой выпот находят часто и при туберкулезном перитоните.

При молниеносной форме перитонита (перитонеальный сепсис), встречающейся благодаря применению антибиотиков значительно реже, чем прежде, морфологическая картина воспалительного процесса выражена нерезко. Брюшина тусклая, гиперемия ее невелика. Экссудата может не быть или имеется незначительное количество мутной геморрагической жидкости. На отдельных участках отмечаются спайки кишечных петель между собой. Количество фибрина незначительно. Кишечник вздут. Такие изменения отмечаются нередко при послеоперационных перитонитах. При септических формах перитонита иногда наблюдаются гнойные метастазы.