**Перитонит**

Перитонит - воспаление брюшины, сопровождающееся общими симптомами заболевания организма с нарушением функции жизненно важных органов и систем. В зависимости от характера выпота различают серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический, гнилостный и каловый перитонит. Из возбудителей чаще высевают микробные ассоциации: ста-фило-, стрептококки, кишечную палочку, пневмо- и гонококки и большую группу анаэробов, которой в последнее время уделяется вое большее значение.

Основные причины перитонита: острый деструктивный аппендицит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый деструктивный холецистит, дивертикулит ободочной кишки или дивертикулит подвздошной кишки (мекке-лева дивертикула), перфорация опухоли ободочной кишки или разрыв слепой кишки при опухолевой кишечной непроходимости, травматические разрывы полых органов при закрытой травме живота. Реже перитонит развивается после оперативных вмешательств. При поступлении в брюшную полость желудочного содержимого, панкреатических ферментов, желчи, крови, мочи развивается химико-токсический перитонит.

Патофизиология. Инфекция и воздействие токсинов на брюшину приводят к гиперемии, отеку, транссудации жидкости в брюшную полость, фибринозным наложениям на париетальной и висцеральной брюшине, отграничивающим воспалительный процесс. При отсутствии таких отграничений токсины и микробы распространяются по всей брюшной полости, возникает диффузный перитонит. При наличии сращений и спаек воспалительный процесс будет ограничен определенной областью брюшной полости, однако всасывание токсинов идет через лимфатическую систему, а раздражение нервных окончаний приводит к рефлекторному угнетению перистальтики кишечника, которое при прогрессировании перитонита может перейти в полную динамическую кишечную непроходимость. Секреция жидкости в просвет кишечника при этом продолжается, но резорбция ее практически отсутствует, что приводит к секвестрации жидкости в просвете и стенке кишечника. Для перитонита характерна значительная (4-6 л и более в течение суток) секвестрация жидкости за счет отека брюшины, скопления жидкости в стенке и просвете кишки, брюшной полости.

Перитонит приводит к стимуляции многих эндокринных органов: в течение 2-3 сут после начала перитонита происходит стимуляция коркового слоя коры надпочечников. Эпи-нефрины приводят к вазоконстрикции, тахикардии и усилению проницаемости. Секреция альдостерона и антцциурети-ческого гормона обусловливает нарастание гиповолемии, задержку натрия и воды. Уменьшение объема циркулирующей крови и инфекция (воздействие экзотоксинов и эндотоксинов) являются причинами развития смешанного (гиповоле-мического и септического) шока.

Симптомы, течение. Диагноз перитонита ставят в основном на основании клинической картины заболевания. Обследование и интенсивное консервативное лечение не должны задерживать своевременное и адекватное хирургическое вмешательство. Начальные симптомы соответствуют основному заболеванию, которое приводит к развитию перитонита (острый аппендицит, острый холецистит, дивер-тикулит и пр.). На этом фоне отмечается усиление болевого синдрома, боль резко усиливается и быстро распространяется по всему животу. Язык в начальных стадиях обложен, влажный. Живот напряжен во всех отделах, резко болезнен, симптомы раздражения брюшины положительные, перкутор-ная болезненность максимальна в зоне первичного очага инфекции. Следует определить печеночную тупость-сглаженность или отсутствие ее - признак перфорации полого органа.

Клинические проявления зависят от стадии перитонита. Выделяют рефлекторную, токсическую и терминальную стадии. В терминальной стадии диагноз особых трудностей не представляет: лицо Гиппократа, сухой (как щетка) обложенный язык. Живот вздут, напряжен и болезнен во всех отделах, положительны симптомы раздражения брюшины, перистальтика отсутствует. Характерны тахикардия, нестабильное АД, олигурия. В анализе крови - высокий лейкоцитоз, сдвиг формулы влево. При биохимическом исследовании-повышение билирубина, креатинина, мочевины (печеночно-почеч-ная недостаточность).

Рентгенологические признаки; свободный газ под куполом диафрагмы (перфорация полого органа), газ в анатомически не содержащих газа структурах (межпетлевой или поддиафрагмальный абсцесс). Наличие уровней жидкости в тонкой и толстой кишке свидетельствуют о паралитической кишечной непроходимости. При рентгенологическом исследовании органов грудной полости определяют ателектатические пневмонические очаги, выпот в плевральной полости. В диагностически трудных случаях применяют лапароскопию.

Для диагностики отграниченного перитонита-абсцесса используют ультразвуковое исследование.

Послеоперационный перитонит имеет некоторые особенности, обусловленные широким применением в послеоперационном периоде анальгетиков и антибиотиков. Тем не менее диагноз послеоперационного перитонита при постоянном контроле за больным в большинстве случаев удается диагностировать своевременно. Исключение могут составить только больные, находящиеся на искусственной вентиляции легких. В диагностике имеют значение изменение болевого синдрома, нарастание тахикардии, нестабильность АД, неразрешающийся парез кишечника, изменения анализов крови (нарастание лейкоцитоза и сдвиг формулы влево, повышение уровня креатинина, мочевины, билирубина). При рентгенологическом исследовании с водорастворимым контрастом можно выявить несостояльность швов анастомоза-наиболее частую причину послеоперационного перитонита.

Лечение перитонита оперативное. Потеря времени с началом оперативного вмешательства грозит развитием тяжелых осложнений (септического и гиповолемического шока) с летальным исходом. При тяжелом состоянии больного необходима кратковременная (2-3 ч) подготовка с целью коррекции волемических нарушений и приведения больного в операбельное состояние. Операцию проводят под интубаци-онным наркозом. В качестве доступа при разлитом перитоните применяют широкую срединную лапаротомию.

Приципы оперативного лечения: 1) санация первичного очага инфекции (например, апцендэктомия, холецистэктомия, ушивание прободной язвы и др.) и брюшной полости, которую промывают изотоническим раствором натрия хлорида или 0,25% новокаином с добавлением антибиотиков и антисептиков. Применение фурацилина нежелательно; 2) дренирование брюшной полости: наиболее целесообразно использование дренажей из силиконовой резины (обычно дренируют наиболее отлогие участки брюшной полости и поддиафраг-мальное пространство). Удобны двухпросветные дренажи; промывание дренажа через один просвет препятствует закупориванию его фибринными пленками и др. Такой дренаж из силиконовой резины может оставаться в брюшной полости до 2 нед, однако желательно периодическое подтягивание дренажа для профилактики развития пролежня на стенке кишки; 3) при выраженной паралитической кишечной непроходимости необходима назоинтестинальная интубация тонкой кишки с последующей аспирацией кишечного содержимого, что способствует более раннему восстановлению активной перистальтики.

В ряде случаев при терминальной фазе заболевания у больных применяют перитонеальныйлаваж- проточное промывание брюшной полости растворами антибиотиков и антисептиков. Метод имеет свои преимущества (уменьшение интоксикации, улучшение функции почек) и недостатки (препятствуют естественному отграничению воспалительного очага, удаляются естественные защитные механизмы). (Статистически достоверных благоприятных результатов нет, но в отдельных случаях получены хорошие результаты. В последние годы с хорошим эффектом используют плановые релапаро-томии в послеоперационном периоде. Через сутки после операции выполняют релапаротомию с тщательным промыванием брюшной полости и дренированием. Последующие ре-лапаротомии производят через 1-2 дня в зависимости от характера и количества оттекающего по дренажам отделяемого и общего состояния больного. В последнее десятилетие широкое применение в лечении перитонита получили методы экстракорпоральной детоксикации (УФО-облучение крови, гемосорбция, плазмаферез, гипербарическая оксигенация и др.).

Прогноз всегда очень серьезен. Летальность зависит от причины перитонита, сроков оперативного лечения (см. соответствующие разделы). Операция на фоне септического шока дает летальность 80-90%.

Перитонит отграниченный см. Абсцессы.

Перитонит хронический чаще туберкулезной этиологии, развивается в результате распространения инфекции с мезентериальных или забрюшинных лимфатических узлов или придатков матки. Возможно гематогенное инфицирование. Характерны явления хронической туберкулезной интоксикации с субфебрильной температурой. Возможны два варианта течения туберкулезного перитонита: асцитическая форма и псевдоопухолевая. В последнем случае продуктивное воспаление приводит к спаянию петель кишечника и развитию механической кишечной непроходимости. Диагноз ставят на основании жалоб, явлений туберкулезной интоксикации, исследования асцитической жидкости. Иногда в диагностике помогает лапароскопия с биопсией.

Лечение, как правило, консервативное специфическое. При псевдоопухолевой форме в ряде случаев показано хирургическое вмешательство.

Прогноз при своевременном адекватном лечении благоприятный.