

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо – Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра хирургических болезней № 2

Калицова М.В ., Тотиков В.З., Мильдзихов Г.У.

ПЕРИТОНИТ

Учебное пособие для студентов 4 курса педиатрического факультета
по факультетской хирургии, урологии

Владикавказ

2020 г.

УДК_-616.38
Р 27

Калицова М.В ., Тотиков В.З., Мильдзихов Г.У.

Перитонит: учебное пособие, Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия.- Владикавказ, 2020 - 30 стр.

Данное учебное пособие посвящено проблеме перитонита. Авторами представлены современные данные по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике, предоперационной и интраоперационной тактике ведения и лечения пациентов с перитонитом. Отражены представления о спорных и нерешенных вопросах, касающихся современного состояния данной проблемы.

Учебное пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО, предназначено для студентов старших курсов медицинских ВУЗов и факультетов, обучающихся по специальности **31.05.02 Педиатрия (специалитет)**.

УДК_-616.38
Р 27

Р е ц е н з е н т ы:

Хестанов А.К. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Беслекоев У.С. – доцент, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол № 6 от 6 июля 2020 г)

© Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия, 2020

© КалицоваМ.В., Тотиков В.З, Мильдзихов Г.У., 2020

.

СОДЕРЖАНИЕ

1.	АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ.....	4
2.	ЭТИОЛОГИЯ.....	5
3.	КЛАССИФИКАЦИЯ.....	5
4.	ПАТОГЕНЕЗ.....	6
5.	КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА.....	7
6.	ЛЕЧЕНИЕ.....	11
7.	СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	20
8.	ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	22
9.	ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	26
10.	ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	28
11.	РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	29

ПЕРИТОНИТ

Цель изучения темы.

Изучить клиническое течение, диагностику, комплексное лечение больных с перитонитом.

Вопросы для определения исходного уровня знаний.

- 1.Анатомия и физиология брюшины.
- 2.Этиология и перитонитов.
- 3.Патогенез перитонитов.
- 4.Клиника разлитого перитонита.

Вопросы для самоконтроля.

1. Алгоритм диагностики перитонита.
2. Классификация перитонитов.
3. Способы санации брюшной полости.
4. Принципы послеоперационного ведения больных с перитонитом.

Перитонит- это особая реакция организма на конфликт брюшины с агрессивным началом возникает как следствие изменения реактивности организма в результате предшествующего заболевания.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

Брюшина – это тонкая соединительно-тканная оболочка, выстилающая стенки брюшной полости и поверхность расположенных в ней органов. Выделяют пристеночную (париетальную) и органную (висцеральную) брюшину.

По отношению к брюшине органы могут располагаться интра – и экстраперитонеально. При интраперитонеальном расположении они покрыты брюшиной со всех сторон и вне органа брюшина образует дубликатуру – брыжейку, с помощью которой орган прикреплен к стенке брюшной полости. В щели между листками брюшины находится соединительная ткань, проходят сосуды и нервы. При экстраперитонеальном расположении органа брюшина выстилает лишь часть его поверхности.

Артериальная кровь к брюшине притекает по крупным ветвям брюшной аорты – артериям (нижней диафрагмальной, слепкишечной, мезентериальным, надпочечниковым, почечным, а также поясничным); венозная кровь оттекает как в системы верхней и нижней полых вен (почечные, непарную вены), так и в воротную (по мезентериальным и селезеночной венам). Отток лимфы происходит по 2 поясничным стволам: поясничным и кишечным.

Иннервация брюшины осуществляется ветвями солнечного, селезеночного, печеночного, желудочных, брюшных, аортального, крестцового сплетений.

Функция брюшины полностью не изучена, однако, несомненно, является жизненно важной системой. Строение брюшины обеспечивает такую фиксацию органов, которая одновременно является и достаточно жесткой (препятствуя значительным смещениям) и гибкой, т.к. не мешает перистальтике кишечника. Брюшина играет большую роль в обеспечении гомеостаза организма, а также в водно – электролитном обмене.

Транссудация жидкости осуществляется в венулах брюшины: резорбция – в сосуды лимфатической системы.

В разных участках брюшины имеются различные анатомические соотношения между лимфатическими и кровеносными микрососудами, что позволяет выделить участки брюшины с выраженной фильтрационной функцией и участки с преобладанием резорбции. Важное значение играет большой сальник, который обладает удивительной подвижностью, направленной на отграничение воспалительных очагов.

ЭТИОЛОГИЯ

В подавляющем большинстве случаев перитонит является следствием или этапом развития различных хирургических заболеваний, открытых или закрытых повреждений органов брюшной полости. Практически любой деструктивный процесс в брюшной полости сопровождается воспалительной реакцией и, в зависимости от ряда условий, осложняется ограниченным или распространенным перитонитом.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. По распространенности воспалительного процесса брюшной полости:

- Местный

а) ограниченный – воспалительный инфильтрат, абсцесс;

б) неотграниченный – отграничивающих сращений нет, процесс локализуется в одном из анатомических карманов брюшной полости.

- Распространенный

2. По характеру экссудата:

- серозный;

- серозно- фибринозный;

- фибринозно-гнойный;

- гнойный;

- хилезный

- желчный

- каловый

3. По источнику:

- острые воспалительные заболевания органов брюшной полости;

- травма органов брюшной полости;

- послеоперационные осложнения.

4. По фазности течения:

- реактивная фаза – длительность ее до 24 ч. от начала развития перитонита;

- токсическая фаза – длительность 24-48 ч. (фаза моноорганной недостаточности);

- терминальная фаза – свыше 48 ч. (фаза полиорганной недостаточности).

ПАТОГЕНЕЗ

Рассматривая в общих чертах основные патофизиологические изменения при перитоните, следует отметить, что деление их на гемодинамические, реологические, гормональные и др. нарушения является условным. В реальной клинической ситуации все они тесно взаимосвязаны и представляют собой единый патогенетический процесс, наиболее важными звеньями которого являются:

- расстройство функции вегетативной нервной системы и, в первую очередь, нарушения нейроэндокринной регуляции и нейрогуморального равновесия: повышение активности симптома –адреналовой системы приводит к нарастанию концентрации катехоламинов в крови, что сопровождается угнетением холинергических реакций и торможением перистальтической активности Ж.К.Т.
- гиповолемия и расстройства центральной гемодинамики, нарушения обмена жидкости в системе воротной вены приводят к снижению объема циркулирующей крови. Это, в свою очередь, обуславливает артериальную гипотонию и падение Ц.В.Д., которое снижается до нуля и ниже.
- расстройства кровообращения в виде нарушений органной и тканевой микро- и макрогемодинамики, что в большой степени зависит от изменений реологических свойств крови. Возникшие в результате и на фоне тяжелой гипоксии изменения в тканях и органах еще больше способствуют прогрессированию перитонита и полиорганной недостаточности.
- депонирование белков крови в тканях и межклеточном пространстве, расстройства белоксинтезирующей функции печени, усиленный распад белка вследствие интоксикации и алиментарное голодание приводят к выраженной гипопроотеинемии. В разгар перитонита резко снижается количество реологических протеинов (альбуминов) и повышается содержание глобулинов. Общие потери белка могут достигать 500г./сутки.
- нарушения водно-электролитного обмена и КЩС развивающиеся в результате массивной потери жидкости и электролитов, что приводит к усугублению гиповолемии и развитию метаболического ацидоза. Большие потери ионов калия с мочой и жидкостью «секвестрированной» в просвете Ж.К.Т., а также снижение содержания хлоридов способствуют нарастанию ацидоза.

Основная роль в механизме общих патофизиологических реакций при остром гнойном перитоните отводится эндогенной интоксикации как основной причине летальности.

Эндотоксикоз представляет собой сложный, многофакторный патологический процесс, полиэтиологичный в начальной фазе и постепенно приобретающий универсальный патогенетический характер. Основным звеном эндотоксикоза при гнойном перитоните следует считать системную гипоксию тканей со сложнейшими метаболическими последствиями. Факторами развития эндотоксикоза при перитоните являются накопление в кровеносном русле микробных токсинов, распад тканей с накоплением продуктов некролиза и аутолиза, преобладание процессов катаболизма над анаболическими, увеличение концентраций промежуточных и конечных

продуктов нормального обмена, декомпенсация гуморальных регуляторных систем с накоплением в токсических концентрациях их эфферентных компонентов (протеолитические ферменты, кинины и другие вазоактивные пептиды, биологически активные вещества – простагландины, анафилотоксины, медиаторы и др.).

Среди множества токсичных продуктов ведущая роль отводится микробным токсинам. Активный микробно-воспалительный процесс в брюшной полости приводит к образованию в ней огромного количества токсичных веществ бактериального генеза, поступающих затем в кровь и лимфу.

Мощным источником эндотоксикоза при перитоните становится нарушение тканевого метаболизма с накоплением в крови промежуточных и конечных продуктов обмена веществ. В последние годы значительная роль в развитии эндотоксикоза отводится продуктам свободнорадикальных процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), следствием активизации которого является повреждение мембран клеток и внутриклеточных органелл практически всех тканей организма. Интенсификация ПОЛ вызывает деструкцию мембран и способствует выходу лизосомальных ферментов в цитоплазму и развитию цитолиза. Попадая в межклеточное пространство и кровь, лизосомальные ферменты повреждают клеточные структуры жизненно важных органов и способствует развитию полиорганной недостаточности.

Активизация при перитоните протеолитических систем плазмы крови как медиаторов воспаления играет огромную роль в развитии эндотоксикоза. Высокая протеолитическая активность плазмы крови определяет накопление в организме продуктов нарушенного белкового обмена (протеолиза) – токсичных веществ, объединенным под общим названием «молекулы средней массы» (МСМ). Избыточное накопление МСМ в крови обусловлено также их резорбцией из очага деструкции тканей (некролиз, аутолиз), нарушением детоксикационной функции органов и систем организма, а также усиленным всасыванием продуктов распада из просвета кишечника. Последовательность реализации патофизиологических механизмов в организме при прогрессировании распространенного перитонита тесно коррелирует с нарастанием эндогенной интоксикации.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Общие симптомы.

Настроение у больных подавленное, реже отмечается страх и беспокойство, возбуждение. Довольно ярким проявлением интоксикации являются эйфория, неадекватность в оценке больным своих ощущений.

Положение больного чаще вынужденное на спине, иногда бедра приведены к животу (при локализации процесса в нижних отделах живота) или полусидячее (при развитии воспалительного процесса в верхних отделах живота).

Кожные покровы бледные, обращает на себя внимание акроцианоз, заострение черт лица.

В разгар перитонита отмечается выраженная дыхательная недостаточность, которая может быть выявлена на основании следующих признаков:

- учащенное, поверхностное и аритмичное дыхание;
- втягивание при вдохе межреберных мышц;
- ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки;
- шумное дыхание открытым ртом;
- акроцианоз;
- повышенная влажность кожных покровов;
- набухание подкожных вен;
- напряжение шейных мышц и т.д.

Часто к дыхательной недостаточности присоединяется клиническая картина «влажного легкого»: рассеянные разнокалиберные хрипы во всех отделах легких, клокочущее дыхание, гиперсекреция в трахеобронхиальном дереве.

Важными признаками общей реакции при перитоните являются изменения сердечно-сосудистой системы. Пульс становится частым, сниженного наполнения, аритмичным. На ЭКГ могут быть выявлены признаки гипоксии, гипокалиемии.

Снижение диуреза является характерным и ранним признаком печеночно-почечной недостаточности.

Одним из характерным признаков перитонита является прогрессирующее обезвоживание больного. Важно определить степень дегидратации и ее особенности. Следует различать клеточную и внеклеточную дегидратацию. Внеклеточная возникает при потере электролитов, преимущественно натрия. Клеточная дегидратация связана с дефицитом воды и избыточным введением солевых растворов

Местные симптомы.

Боли сильные, постоянные и усиливаются при перемене положения тела, ослабляют – при нарастании интоксикации, утяжелении общего состояния больного. При осмотре обращает на себя внимание вздутие живота и отсутствие движений передней брюшной стенки при дыхании. При пальпации определяется разлитая болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, больше выраженные в зоне локализации источника перитонита. При перкуссии выявляются тимпанит, высокое стояние и ограничение подвижности диафрагмы; при аускультации – ослабление или отсутствие перистальтики, в запущенных случаях – шум плеска. В рвотных массах вначале определяется чистое желудочное содержимое, затем добавляется примесь желчи, в поздних стадиях – кишечное содержимое до каловой рвоты. Характерна задержка стула и газов. При ректальном исследовании определяются нависание и болезненность тазовой брюшины.

Считаем необходимым привести особенности клинической картины заболевания в зависимости от фазности течения.

Для реактивной фазы более характерны местные признаки, проявляющиеся интенсивным болевым синдромом, защитным напряжением мышц передней

брюшной стенки. Из общих проявлений можно отметить рвоту, возбуждение, тахикардию до 120 ударов в минуту, незначительное повышение АД, тахипное до 24-28 дыханий в минуту, повышение температуры тела до 38 С, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево.

В токсической стадии местные проявления уходят на второй план и начинают превалировать общие симптомы. Черты лица заостряются, «блестящие» глаза, бледность кожных покровов, эйфория, тахикардия свыше 120 ударов в минуту, снижается АД, прогрессируют рвота застойным содержимым, температура тела принимает гектический характер, отмечается высокий лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Боль приобретает разлитой характер, без четкой локализации напряжения мышц передней брюшной стенки ослабевает. Все эти проявления характеризуют развитие эндотоксикоза.

В терминальной стадии прогрессируют явления сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточности, развивается почечная недостаточность. Прогрессирующая энцефалопатия обуславливает делирий, адинамию больного. Развивается парез кишечника с резким вздутием живота и отсутствием перистальтики. Напряжение мышц передней брюшной стенки исчезает, болевые ощущения притупляются. Температура тела становится ниже нормальной. В крови отмечается резкий гнойно-токсический сдвиг.

Наряду с важностью диагностики перитонита по клиническим проявлениям, нельзя забывать о значимости вспомогательных, инструментальных методов постановки или уточнения диагноза. К этим методам относят рентгеноскопию и рентгенографию органов брюшной полости, диагностическую пункцию брюшной полости, лапароцентез и лапароскопию. Рентгенологические признаки распространенного перитонита общеизвестны и не имеют каких – либо специфических особенностей. выявление свободного газа в брюшной полости, раздутых петель кишечника с уровнями жидкости в них (чаши Клойбера), кишечных аркад (симптом «рыбьего скелета»), свободной жидкости в отлогах местах брюшной полости, а также имеющееся, наряду с этим, ограничение экскурсии диафрагмы, конусовидное затемнение без элементов инфильтрации и очаговости, не имеющее отношения к легочной ткани в наддиафрагмальных отделах грудной клетки, говорит о грубой патологии в брюшной полости. Вместе с тем, рентгенологические признаки редко позволяют установить причину перитонита и практически не дают никакой информации о его характере.

Диагностическая пункция брюшной полости может быть использована при сложных для диагностики случаях заболевания, а также при подозрении на повреждение внутренних органов при закрытой травме живота. Производится это так: после обработки передней брюшной стенки и отграничения пупочной области стерильным бельем по средней линии живота ниже пупка на 2 см выполняет анестезию кожи и подлежащих тканей до брюшины. Двумя цапками брюшная стенка приподнимается вверх в виде конуса. В центре анестезированного участка кожу прокалывают скальпелем,

и через место прокола в брюшную полость вводят троакар. После извлечения стилета через троакар в направлении предполагаемого повреждения или патологического очага вводят катетер. Шприцем аспирируют жидкость из брюшной полости. При отсутствии выпота или другого патологического содержимого троакар вместе с катетером направляют во все области и карманы брюшной полости. Если по катетеру и в этом случае не получено отделяемого, то в брюшную полость вводят 150-200 мл подогретого 0,25 % раствора новокаина и, аспирировав введенный раствор, обращают внимание на примеси (кровь, гной, желчь, хлопья фибрина и т.д.).

Отрицательный результат диагностической пункции не является поводом отказаться от оперативного вмешательства.

Клиническая картина острой кишечной непроходимости, наличие в области передней брюшной стенки послеоперационных рубцов являются противопоказанием для диагностической пункции, так как в этом случае имеется опасность прокола петли кишечника.

Альтернативой диагностической пункции может служить лапароцентез. Его диагностическое значение несколько больше последней, и он значительно менее опасен в плане возможного повреждения стилетом троакара органов брюшной полости. Кроме того, при выполнении этой операции представляется возможность визуально оценить состояние отдельных петель кишечника или их серозного покрова.

Технически лапароцентез выполняется следующим образом. После обработки операционного поля на 2-3 см выше пупка выполняют анестезию кожи и подлежащих тканей по белой линии живота до брюшины, создавая инфильтрат 0,25 % раствором новокаина. Наносят разрез длиной 3-4 см, последовательно рассекая кожу, подкожную клетчатку, апоневроз и предбрюшинную клетчатку. Выполнив тщательный гемостаз, брюшную стенку поднимают кверху однозубыми крючками и вскрывают брюшину. Если у больного имеет место перитонит, как правило, во время вскрытия брюшины в рану изливается некоторое количество выпота. Реквизируют все этажи и области брюшной полости тупфером, обращая внимание на характер и обильность выпота. При отсутствии экссудата обращают внимание на серозный покров кишечника, наличие на нем фибрина, а также оценивают степень увеличения просвета кишки (петли кишечника раздуты, не изменены, спазмированы). При выявлении перитонита переходят на широкую лапаротомию. Не найдя признаков поражения брюшины, рану передней брюшной стенки послойно ушивают.

Как правило, эти манипуляции позволяют не только выявить наличие перитонита, но и установить его характер (серозный, фибринозный, гнойный, желчный и т.д.). Вместе с тем, следует отметить, что при хорошем материальном оснащении лечебного учреждения эти методы представляют скорее исторический интерес, так как наиболее полную информацию о состоянии брюшной полости и ее органов позволяет получить лапароскопия. Наличие мутного выпота в углублениях между органами и в отлогих местах брюшной полости, налет фибрина на серозном покрове, гиперемия и вздутие

петель кишечника, вялая перистальтика или ее отсутствие говорят о наличии этого грозного заболевания. Кроме того, лапароскопия позволяет не только установить диагноз перитонита, но и выявить его источник, что во многом определяет тактику хирурга. Использование этого метода на диагностическом этапе имеет еще одно важное значение – в сомнительных случаях лапароскопия позволяет достоверно исключить перитонит, что порой является жизненно важным у больных сахарным диабетом (псевдоперитонит), а также у пациентов пожилого возраста с тяжелой терапевтической патологией.

Таким образом, скрупулезный подход к диагностике перитонита с анализом всех клинических проявлений, а также использование вспомогательного арсенала диагностических методов позволяет избежать серьезных ошибок и своевременно оказать больному соответствующую помощь.

ЛЕЧЕНИЕ.

Несмотря на значительный прогресс медицины, острый перитонит продолжает оставаться в центре внимания хирургов. При тяжелых формах распространенного перитонита летальность может достигать 70%-80% и более, что определяет необходимость продолжения исследований направленных на повышение эффективности этого осложнения.

При местном перитоните необходимы устранение причины, санация и дренирование только области патологического очага из местного доступа.

Основные принципы комплексного лечения распространенного перитонита можно представить в виде следующих положений:

- адекватная предоперационная подготовка с целью стабилизации гемодинамических нарушений, уменьшения или ликвидации сгущения крови, коррекции грубых электролитных нарушений, разрузки верхних отделов Ж.К.Т.
- многокомпонентное экстренное хирургическое вмешательство, включающее следующие этапы:
 1. выбор метода обезболивания ;
 2. широкая лапаротомия, удаление экссудата и устранение источника перитонита;
 3. тщательная санация брюшной полости;
 4. декомпрессия Ж.К.Т.;
 5. выбор метода завершения;
- многоцелевая послеоперационная терапия, включающая коррекцию гомеостаза путем инфузии белковых, электролитных, гемодинамических и антибактериальных препаратов, иммунокорректирующую и дезинтоксикационную терапию с использованием методов экстракорпоральной детоксикации и квантовой терапии, лечение направленное на восстановление функции кишечника, профилактику послеоперационных осложнений.

Предоперационная подготовка.

В силу выраженных обменных нарушений, а нередко суб- или декомпенсации жизненно важных функций организма все больные с распространенным перитонитом подлежат предоперационной подготовке, продолжительность которой составляет от 2 до 4 часов.

Лечебно-корректирующую терапию можно представить в виде схемы:

- -борьба с болевым синдромом-после установления диагноза предусматривает внутримышечное введение наркотических, спазмолитических средств.
- -декомпрессия желудка-осуществляется аспирацией его содержимого толстым зондом с промыванием раствором соды. При отсутствии воспалительных и деструктивных процессов в толстой кишке больному должна быть выполнена очистительная клизма.
- -антибактериальная терапия проводится с первых часов поступления пациента и предусматривает в\м, в\в, эндолимфатическое введение антибиотиков широкого спектра действия. Необходимо помнить, что при перитонитах, источником которых является патология начального отдела Ж.К.Т. возбудителями выступают аэробы и факультативные анаэробы. Доля анаэробной микрофлоры увеличивается при локализации источника инфекции в более каудальных отделах Ж.К.Т. и достигает максимума при патологических и итравматических перфорациях толстой кишки.
- -устранение метаболического ацидоза, нарушений микроциркуляции коррекция расстройств сердечно-сосудистой деятельности, водно-электролитного баланса, белковых расстройств. Необходимость этих мероприятий обусловлена нарастающей гиповолемией в результате трансудации жидкости в просвет кишечника и экссудацию в брюшную полость, потерей ее в т.н. «третье пространство». В результате у больного развивается внеклеточная дегидратация. В просвет кишечника в полном составе выходит плазма, включая ее белковые фракции. Процессы обратного всасывания из-за нарушения микроциркуляции в кишечной стенке прекращаются. Потери белка, жидкости, электролитов могут достигать критических величин.

Для проведения инфузионной терапии следует канюлировать центральную вену (подключичную). Объем инфузии до операции колеблется в пределах от 1,5 до 2,5 литров включает в себя полиглюкин, реополиглюкин, альбумин, плазму, полиионные растворы, 5% и 20% растворы глюкозы с инсулином, витамины группы В, С, сердечные гликозиды. В\в вливания следует проводить под контролем Ц.

-премедикация включает введение транквилизаторов, анальгетиков, парасимпатолитиков (атропин).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Важным этапом начала операции при распространенном перитоните является выбор оперативного доступа. На сегодняшний день практически все хирурги считают единственно верным вариантом оперативного доступа срединную лапаротомию. В условиях хорошей релаксации срединный разрез является

наиболее оптимальным для вмешательства на любых органах брюшной полости, имеет лучшую тенденцию к заживлению.

После вскрытия брюшной полости оценивается характер экссудата. Если количество выпота достаточно велико, следует его осушить, и только потом приступить к ревизии органов брюшной полости.

После выявления источника перитонита приступить к его устранению. Причина перитонита должна быть надежно ликвидирована с помощью наименее травматичного хирургического пособия. Другим вариантом ликвидации источника является его дренирование, показанием к которому служат неудалимый гнойно-некротический очаг в брюшной полости, распространение гнойнонекротического процесса на забрюшинную клетчатку

Важным этапом оперативного вмешательства, не зависимо от стадии заболевания является удаление из брюшной полости патологического экссудата с целью максимальной деконтаминации поверхности париетальной и висцеральной брюшины. Наиболее распространенным и признанным способом интраоперационной санации остается промывание брюшной полости с использованием растворов антисептиков(0,5% водным раствором хлоргексидина, к которому можно добавить 3% р-р перекиси водорода, р-ом фурациллина, гипохлоритом натрия и т.д.). Одновременно в брюшную полость вводят 1-2 литра р-ра антисептика, омывают все анатомические складки и карманы, после чего р-р аспирируют; эту процедуру продолжают до тех пор, пока жидкость не станет прозрачной. В последние годы для повышения эффективности интраоперационной санации некоторые авторы предлагают использовать ультразвуковую обработку брюшной полости (в качестве озвучиваемой среды используют р-ры антисептиков).

В арсенале хирурга находятся четыре способа завершения оперативного вмешательства:

1) дренирование брюшной полости с глухим швом лапаротомной раны. Однако необходимо отметить, что существующие дренажи, изготовленные даже из самых современных полимеров, быстро изолируются спайками, обтурируются кровью, гноем, фибрином, тканевым детритом. Указанных недостатков лишены биологически активные дренажи из гидрогеля, в структуру которых включены протеолитические ферменты, антисептики, гепарин (Гостищев)

Примером одного из широко распространенных способов дренирования может быть следующий:

- на передней брюшной стенке выполняют разрезы длиной 2-3 см в подвздошных областях и подреберьях, через которые в брюшную полость вводят 5 силиконовых или полихлорвиниловых трубок диаметром 0,8-1,0см. Через разрез в правом подреберье вводят одну трубку располагают в подпеченочном пространстве; через разрез в правой подвздошной области - две трубки, одну из них направляют по правому боковому каналу вверх, другую в область малого таза; через разрез в левом подреберье - одну

трубку в поддиафрагмальное пространство; через разрез в левой подвздошной области – одну трубку по левому боковому каналу.

2) пролонгированный перитонеальный лаваж.

Выделяют две принципиальные схемы:

- проточный - непрерывная перфузия брюшной полости. Техника проведения следующая: в брюшную полость через разрезы в правом и левом подреберьях вводят микроирригаторы (диаметром 0,4-0,6 см), располагая их в поддиафрагмальном пространстве. Через проколы в передней бр. стенке над крылом подвздошной кости с обеих сторон в полость малого таза вводят трубки большего диаметра (0,8-1,0). На нижние дренажи накладывают зажимы, а через верхние начинают введение р-ов антисептиков со скоростью 10-15 капель в мин. После заполнения брюшной полости (1,5-2,5 литра) снимают зажимы с нижних дренажей, продолжая капельное введение жидкости. Таким образом проводят постоянное промывание в течение 3-5 дней. Но этот метод имеет ряд недостатков, основными из которых являются:

а) постоянный ток жидкости образует своеобразные прямые каналы между приводящими трубками и отводящими, не омывая все отделы брюшной полости;

б) вместе с проточной жидкостью из брюшной полости удаляется большое количество белка;

в) имеется возможность нарушения соотношения между притоком и оттоком раствора с накоплением жидкости в брюшной полости.

- фракционный – периодическое ведение жидкости в брюшную полость определенных дозированных объемов раствора, который удаляют также через определенный промежуток времени. После дренирования брюшной полости по вышеописанной схеме, через микроирригаторы вводят 1,5-2 литра жидкости со скоростью 100-200 кап. в мин., нижние дренажи в это время закрыты, затем перекрывают ирригаторы на 1 час. По истечении этого времени открывают дренажные трубки, т в течение 2 часов опорожняют брюшную полость. Цикл повторяют 5-6 раз.

3) лапаростомия. Сущность метода заключается в том, что после выполнения вмешательства брюшная полость не ушивается, чтобы в послеоперационный период имелась возможность для систематической ревизии и повторной санации брюшной полости. Окончательно брюшная полость закрывается после полного купирования перитонита. Абсолютными показаниями являются:

- терминальная стадия перитонита;

- эвентрация в гнойную рану;

- анаэробный перитонит.

4) программированная релапаротомия. Суть метода состоит в том, что после одномоментной санации брюшной полости и ее дренирования в отлогих местах трубками, отдельными швами ушивается только кожная рана. Через 24-48 часов кожные швы снимают, производят ревизию раны и повторную санацию.

5) в последние годы все большее распространение в комплексе санационных мероприятий получает видеолапароскопия как альтернатива оперативным методам санации брюшной полости. Санационная лапароскопия должна обеспечивать тщательную ревизию брюшной полости, активную эвакуацию перитонеального экссудата и санацию растворами антисептиков, можно т.ж. проводить разделение рыхлых сращений, освобождение дренажей, их промывание либо замену на новые, ультразвуковую аэрозольную обработку наиболее пораженных участков брюшины, инфузию лекарственных препаратов в клетчаточные пространства и др. Динамика воспалительного процесса в брюшной полости определяет показания и сроки повторных лапароскопий.

Одним из важных этапов оперативного вмешательства при распространенном перитоните является декомпрессия Ж.К.Т. Оптимальным вариантом длительной декомпрессии следует признать назогастроинтестинальную интубацию, с использованием зонда с оливой на конце и перфоративными отверстиями на протяжении дистальных его 2/3. После завершения интубации петли тонкого кишечника укладывают в косо-горизонтальном положении.

ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Являясь ведущим звеном в комплексном лечении больных распространенным перитонитом, операция не может и не должна рассматриваться как его заключительный этап. Во многом исход заболевания зависит от грамотно проведенного послеоперационного лечения. Многочисленные нарушения гомеостаза и патофизиологические сдвиги в организме оперированного больного распространенным перитонитом диктуют необходимость коррекции их в послеоперационном периоде с помощью трансфузионных средств направленного действия.

С целью определения объема и качественного содержания инфузионной терапии перед ее проведением следует помнить о принципах расчета возможных и обязательных потерь у оперированного больного. Так, у здорового человека ежесуточная потребность в жидкости составляет 2-2,5 литра. Основными путями выведения жидкости из организма являются мочеотделение – до 1500 мл/сут; перспирация – выделение кожей и легкими – 500 мл/сут; фекалии – 100 мл/сут. При различных патологических состояниях, в том числе и при перитоните, происходит увеличение потерь жидкости. Так, при частоте дыхания 16-18 мин за сутки выделяется около 500-600 мл жидкости, при частоте дыхания 24/мин объем потери жидкости удваивается, а при дыхании 36-40/мин – утраивается. Сопровождающая послеоперационный период у больных перитонитом гипертермия приводит к дополнительной потере жидкости в объеме до 500 мл на каждый градус температуры тела свыше 37 градусов С. Если к этим потерям прибавить экссудацию жидкости в брюшную полость, «секвестрацию» ее в паретичном кишечнике и межклеточном пространстве, то общий дефицит ОЦК при

распространенном перитоните в раннем послеоперационном периоде может составить 25 %, а в некоторых случаях и больше. Таким образом, общие потери жидкости больного с перитонитом в послеоперационный период складываются из нескольких констант:

1. константа V – суточный диурез (учитывается точно);
2. константа P – потери путем перспирации (10-15 мл/(кг.сут));
3. константа T – потери при лихорадке (500 мл/сут на 1 градус выше t 37° C);
4. константа Y – патологические внепочечные потери – при рвоте, поносе, по назогастроинтестинальному и желудочному зонду, дренажам и т.д. (учитываются точно).

Суммирование этих констант может дать цифру дефицита жидкости в пределах 6-8 литров в сутки.

Как указывалось выше, потеря жидкости, а вместе с ней электролитов и белка, при перитоните приводит к олигоцитемической гиповолемии. Это становится основной причиной недостаточности не только функции почек, но и других жизненно важных органов (сердце, легкие, печень) и, в комплексе с другими патофизиологическими сдвигами, способствует прогрессированию полиорганной недостаточности.

Помимо гиповолемии, среди других патофизиологических сдвигов при перитоните, которые необходимо учитывать при планировании послеоперационной инфузионной терапии, следует назвать:

1. расстройства электролитного баланса с большими потерями калия и хлоридов;
2. расстройства КОС с преобладанием метаболического ацидоза;
3. расстройства белкового баланса, проявляющиеся гипопроотеинемией, диспротеинемией, снижением содержания незаменимых аминокислот;
4. дефицит энергетических ресурсов за счет частичного перехода на неэкономичные пути анаэробного окисления в условиях гипоксии. Истощение запасов гликогена;
5. гиперкоагуляция, высокая протеолитическая активность крови;
6. гиперкоагуляция, явление тромбгеморрагического и сладж-синдрома;
7. выраженная тканевая гипоксия и связанная с ней функциональная недостаточность всех органов и систем, и, прежде всего, гепаторенальная недостаточность.

Исходя из перечисленных положений, основным содержанием комплексной интенсивной инфузионной терапии перитонита в послеоперационном периоде становится:

1. восполнение дефицита ОЦК, регуляция волемии и нормализация центральной гемодинамики. Это достигается введением раствора, способного увеличить осмотическое давление плазмы крови и длительно циркулировать в кровеносном русле больного. Наиболее подходящим препаратом для этой цели может быть реополиглюкин или полиглюкин. При условии нормальной функции почек, объем вливаний реологически активных препаратов может составлять 1-1,5 литра в сутки. Вместе с тем, следует помнить, что

реополиглюкин способен активно привлекать к себе воду из интерстиции (1 г декстрана связывает 20-25 мл воды) и в течение суток выводится из организма в объеме 70 % введенного. Это обстоятельство говорит о необходимости осторожного применения реополиглюкина у больных с выраженным обезвоживанием;

2. борьба обезвоживанием посредством массивного введения солевых растворов, содержащий натрий – изотонический раствор хлорида натрия. Этот раствор быстро восполняет дефицит интерстициальной жидкости и, при нормальной функции сердца и почек, инфузии его в объеме 2-3 литра в сутки безопасны. Кроме того, излишки препарата, не проникшие в интестициальное пространство, очень быстро выводятся водой.
3. Коррекция гипопроотеинемии. Для лечения белковой недостаточности при перитоните эффективной является альбуминотерапия. Альбумин как один из главных белков плазмы крови человека, обладая высоким онкотическим давлением, адекватно поддерживает его, участвует в белковом и жировом обмене, в переносе лекарственных препаратов, обладает исключительной реологической активностью и гигроскопичностью. Эти качества делают его способным повышать коллоидно-осмотическое давление плазмы крови. Наиболее рациональным можно считать вливания 5-10 % раствора альбумина. Кроме того, высокой активностью в этом плане обладает свежемороженая плазма крови, препарат донорской крови – протеин. Общий объем инфузии альбумина и других белковых препаратов в сутки у больных распространенным перитонитом колеблется в пределах 600-1000 мл;
4. Нормализация электролитного состава крови осуществляется за счет вливания как сложных солевых растворов (Рингера, хлосоль, трисоль, дисоль и т.д.) которые содержат в определенных соотношениях все необходимые микроэлементы, так и растворов, содержащих один из необходимых микроэлементов (хлорид калия и т.д.). Инфузионная коррекция электролитного состава проводится под обязательным контролем содержания в плазме крови ионов калия, кальция, натрия. Наиболее ответственна коррекция содержания калия в крови. Вводить растворы калия допустимо только при хорошей функции почек (диурез не менее 50 мл/ч) со скоростью не более 20 ммоль/ч. Быстрое введение этого препарата может вызвать его передозировку с отрицательными последствиями для больного. Максимальная суточная доза калия составляет 3 ммоль/кг;
5. Нейтрализация метаболического ацидоза осуществляется введением 4,5 % раствора бикарбоната натрия, в том числе и в сочетании с хлоридом натрия, калия, кальция. Более мощным сбалансированным средством для нейтрализации ацидоза является лактосол, который содержит буферные добавки, определяющие его высокую активность. В среднем, суточная доза препаратов для коррекции метаболического ацидоза составляет 400-600 мл;
6. Восполнение энергозатрат осуществляется из расчета суточной потребности организма, которая составляет 3000 ккал. 2/3 этой потребности восполняется за счет введения концентрированных растворов глюкозы, а 1/3

– за счет жировых эмульсий (20 % раствор интралипида, липофундина и т.п.). Инфузии концентрированных растворов глюкозы следует периодически чередовать с вливаниями раствора Рингера, Рингера-Локка, или изотонического раствора хлорида натрия. При таком условии и при инфузии адекватного количества белковых препаратов возможно полноценное обеспечение нормальных процессов утилизации аминного азота и, как итог, обеспечение пластических процессов. Объем инфузии препаратов, содержащих углеводы и жиры, может достигать 1000-1500 мл в сутки.

Важным моментом в медикаментозной терапии перитонита является усиление сократительной функции миокарда, для чего показано применение коргликона, строфантина и т.п. Некоторое улучшение метаболических процессов в мышце сердца достигается введением кокорбоксилазы, АТФ, концентрированных растворов глюкозы с инсулином.

Поддержание сосудистого тонуса и артериального давления на фоне гиповолемии и гипотонии осуществляется за счет стероидных гормонов (преднизолон, гидрокортизон).

С целью улучшения периферической гемодинамики целесообразно использовать антиферментные препараты (трасилол, контрикал, гордокс и т.п.), антипротеолитическое действие которых уменьшает или предотвращает формирование тромбоцитарных агрегаций, снижает функциональную активность тромбоцитов. Это способствует улучшению регионарной микроциркуляции.

Для профилактики и лечения печеночной недостаточности при перитоните применяется метионин, липокаин, глутаминовая кислота.

Снижение интенсивности процессов катаболизма достигается введением синтетических анаболических гормонов (неробол, ретаболил), а также пиримидиновых оснований (метилурацил, пентоксил) и витаминов группы В и С.

С целью снижения чувствительности тканей к гипоксии широко применяются антигипоксанты (неотон, никотиновая кислота и т.п.).

Следует остановиться еще на одном методе, который хорошо зарекомендовал себя в лечении этого заболевания – методе управляемой гемодилюции. Сущность его заключается в разведении крови больного препаратами направленного действия без существенных колебаний общего объема жидкости в организме. На фоне гемодилюции улучшается микроциркуляция, уменьшаются метаболические сдвиги, снижается частота легочных и печеночных осложнений, более ровно протекает послеоперационный период.

Для проведения гемодилюции может быть использован широкий спектр различных плазмозаменяющих растворов: изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера и глюкозы, декстран, поливинол и т.д. Однако наиболее удовлетворяющими требованиям «универсального» гемодиллютанта являются низкомолекулярные растворы декстрана и желатиноль.

На фоне управляемой гемодилюции показатели гемодинамики во время операции и после нее остаются более стабильными, чем при обычной трансфузионной тактике, быстро ликвидируются явления гиперкоагуляции и

сгущения крови, улучшаются реологические свойства крови, интенсифицируется периферическое кровообращение. Все эти факторы вместе постепенно приводят к ликвидации гипоксии, что стабилизирует течение заболевания и улучшает прогноз.

Таким образом, трансфузионная терапия распространенного перитонита в послеоперационный период требует от специалиста не только глубоких знаний патогенетических нарушений при этом заболевании, но и умелого, нешаблонного подхода к выбору и использованию огромного числа средств направленного действия, а также гибкой лечебной тактики.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Одной из важных сторон в лечении больных с распространенным перитонитом является целенаправленная борьба с инфекцией, а именно-рациональная антибиотикотерапия. План антибактериального лечения может быть представлен в виде схемы:

- выбор антибиотика с учетом характера перитонита, а т.ж. в зависимости от источника заболевания и предполагаемого спектра микрофлоры;
- определение оптимального пути введения и адекватной дозы;
- коррекция антибиотикотерапии после получения бактериограммы;
- определение длительности применения препарата и срока его своевременной замены;

Касаясь вопроса комбинированного использования антибактериальных препаратов, следует заметить, что эффективность такого лечения зависит от пути введения препаратов и их совместного действия, необходимо сочетать препараты различного механизма действия. Разработка и внедрение в клиническую практику антибактериальных препаратов новых поколений показало их высокую эффективность и позволило несколько улучшить результаты лечения перитонита.

Как показывает клинический опыт, ликвидация источника перитонита и тщательная интраоперационная санация брюшной полости, проводимая в послеоперационный период лекарственная терапия не позволяют одномоментно устранить ряд тяжелых патоморфологических нарушений, а также добиться нормализации значительных функционально-метаболических отклонений, развившихся до хирургического лечения. Более того, операционная травма, разрушение существующего гистио-тематического барьера, длительная ИВЛ приводят к тому, что в послеоперационном периоде тяжесть метаболических нарушений по сравнению с дооперационным уровнем возрастает. В этих условиях требуется применение более эффективных методов лечения-экстракорпоральной детоксикации организма:

- плазмоферез - удаление части плазмы с одновременной заменой ее белковыми препаратами и кристаллоидными растворами, что обеспечивает снижение выраженности токсемии. Но этот метод имеет ряд недостатков: 1)из жидкостных сред организма не извлекаются гидрофобные соединения,

которые обладают выраженным повреждающим действием на цитоплазматические мембраны клеток; 2) во время плазмафереза теряется часть иммуноглобулинов, что усугубляет из без того существующий иммунодефицит; 3) опасность заражения пациентов рядом тяжелых вирусных инфекций; 4) трудность проведения адекватной заместительной терапии.

-плазмасорбция-удаление токсинов и метаболитов, в том числе водонерастворимых, с последующей реинфузии плазмы. Для проведения санации плазмы крови могут использоваться сорбенты, имеющие низкую гемосовместимость, но очень высокий адсорбционный потенциал.

-непрямая электрохимическая детоксикация крови

Принципиально новым направлением детоксикации является НЭХД с помощью гипохлорита натрия (NaClO), суть которого заключается в том, что он окисляет метаболиты с помощью легко отщепляемого активного кислорода, трансформирует гидрофобные токсичные соединения в гидрофильные, а последние значительно легче удаляются из организма естественными выделительными системами или сорбируются. Метод НЭХД как в инфузионном варианте (в том числе в комбинации с плазмаферезом), так и местно, при плановых санациях брюшной полости, по мнению ряда авторов НЭДХ, является альтернативой гемосорбции (Гостищев.)

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

Задача №1. Б.19 лет, доставлена с жалобами на стойкие боли по всему животу, которые появились внезапно 14 часов назад с первоначальной локализацией в правой подвздошной области. Объективно: пульс 120 уд. в минуту, температура 37,8. Язык сухой. Живот втянут, напряжен во всех отделах. Даже самая поверхностная пальпация приводит к резкой болезненности по всему животу. С-м Щеткина-Блюмберга положительный. Печеночная тупость сохранена. В крови лейкоцитов $18,5 \cdot 10^9$ с выраженным сдвигом влево. При обзорной рентгенографии свободного газа в брюшной полости не выявлено.

1. Поставьте диагноз.

2. Определите лечебную тактику.

Задача №2. У женщины 50 лет после приема жирной пищи возник приступ болей в правом подреберье, многократная рвота, повышение температуры тела. Объективно: температура - 39,0°C. Брюшная стенка напряжена в правых отделах, там же выраженная болезненность, положительный с-м Щеткина-Блюмберга. В анализе крови лейкоцитоз.

1. Поставьте диагноз.

2. Укажите объем операции.

Задача №3. Б.41 года, поступила с жалобами на резкую болезненность в нижнем отделе живота, тошноту, рвоту. Заболевание началось 2 дня назад сильной болью в подложечной области, которая длилась 16 часов, а затем переместилась в нижние отделы живота, больше вправо. Состояние средней

тяжести. Выраженная синюшность губ. Пульс 106 ударов в 1 мин. Язык обложен, влажный. Живот слегка вздут, при пальпации напряжен в нижних отделах, больше справа. Наиболее выражен с-м Щеткина-Блюмберга. При вагинальном исследовании - нависание заднего свода и резкая болезненность его.

В крови лейкоцитоз.

1. О каком заболевании следует думать?
2. Определите тактику.

Задача №4. В хирургическое отделение поступила больная Н., 40 лет, через 3 суток от начала заболевания. При поступлении больная предъявляет жалобы на боли в правой подвздошной области, над лоном, левой подвздошной области. Из анамнеза известно, что боли начались в эпигастрии и через несколько часов мигрировали в правую подвздошную область. Около 12 часов боли распространились на все нижние отделы живота. При осмотре общее состояние больной тяжелое, в сознании, кожные покровы пониженной влажности, язык сухой. Пульс 92 в минуту, АД 110/80 мм рт ст. Живот умеренно вздут и напряжен в нижних отделах. Из-за напряжения мышц передней брюшной стенки исследование затруднено, пальпация в нижних отделах резко болезненна, определяются положительные симптомы раздражения брюшины.

1. Поставьте предварительный диагноз и укажите хирургическую тактику у данной пациентки.
2. Обоснуйте характер и объем предоперационной подготовки в данном случае.
3. Обоснуйте выбор доступа для выполнения хирургического вмешательства у данной пациентки.
4. Выберите способ дренирования брюшной полости применительно к данному случаю.
5. Назначьте послеоперационное лечение.

Задача №5. В хирургическом отделении находится больная К., 30 лет, которой 8 дней назад произведена операция - аппендэктомия по поводу гангренозного перфоративного аппендицита, диффузного перитонита. Послеоперационный период протекал удовлетворительно. На 3-4 сутки удалены дренажи из брюшной полости. Однако на 5 сутки появились тупые боли внизу живота. К 8 суткам послеоперационного периода температура тела повысилась до 38,5, появилось вздутие живота, периодически урчание, газы отходят, стул был. В мезогастррии нечетко пальпируется объемное образование, мягко-эластической консистенции, болезненное, размерами 8х6см. Симптомов раздражения брюшины нет. При пальцевом исследовании прямой кишки патологии нет. Заподозрен межкишечный абсцесс.

1. Дайте определение и назовите наиболее вероятные причины развития межкишечного абсцесса.
2. Какие симптомы характерны для межкишечного абсцесса?

3. План диагностических мероприятий с результатами исследований.
4. Назовите методы хирургического лечения межкишечных абсцессов.
5. Назначьте послеоперационное лечение.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

1. САМОЙ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ПЕРИТОНИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) острый аппендицит
- 2) прободная язва
- 3) сальпингит
- 4) странгуляция тонкой кишки
- 5) рак желудка

2. РЕАКТИВНАЯ СТАДИЯ ПЕРИТОНИТА ПРОДОЛЖАЕТСЯ:

- 1) 4-6 часов
- 2) 24 часа
- 3) 48 часов
- 4) 72 часа
- 5) более 72 часов

3. ПРИ ПЕРВИЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ БРЮШИНЫ ПРОИСХОДИТ:

- 1) при перфорации язвы желудка
- 2) при перфорации червеобразного отростка
- 3) при аднексите
- 4) гематогенным путем
- 5) при ранении кишечника

4. ДЛЯ ПЕРИТОНИТА НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) напряжение мышц брюшной стенки
- 2) симптом Курвуазье
- 3) учащение пульса
- 4) задержка отхождения газов
- 5) рвота

5. ДЛЯ ПЕРИТОНИТА НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) тахикардия
- 2) сухой язык
- 3) напряжение мышц передней брюшной стенки
- 4) отсутствие перистальтики кишечника
- 5) диарея

6. МЕНЬШЕ ВСЕГО ПОДДИАФРАГМАЛЬНОМУ АБСЦЕССУ СООТВЕТСТВУЕТ:

- 1) боль в правой половине грудной клетки и верхних отделах живота, связанная с дыханием
- 2) болезненность при надавливании в области нижних ребер
- 3) гектическая температура
- 4) чаши Клойбера при рентгенографии брюшной полости
- 5) расширение границ печеночной тупости

7. ПРИ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОМ АБСЦЕССЕ МОЖЕТ ИМЕТЬ МЕСТО ВСЕ, КРОМЕ:

- 1) снижения дыхательной экскурсии легких
- 2) высокого стояния купола диафрагмы
- 3) содружественного выпота в плевральную полость
- 4) болей, иррадиирующих в надключичную область
- 5) диареи

8. ЛУЧШИМ ВАРИАНТОМ ЛЕЧЕНИЯ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОГО АБСЦЕССА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) консервативное лечение
- 2) внебрюшинное вскрытие и дренирование
- 3) лапаротомия, вскрытие и тампонирование полости
- 4) пункция гнойника толстой иглой под контролем УЗИ
- 5) все перечисленное верно

9. ЛУЧШИМ СПОСОБОМ ВСКРЫТИЯ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОГО АБСЦЕССА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) тораколапаротомия
- 2) люмботомия
- 3) двухмоментный чрезплевральный доступ
- 4) лапаротомия по Федорову
- 5) внеплевральный внебрюшинный способ

10. ПРИ АБСЦЕССЕ ДУГЛАСОВА ПРОСТРАНСТВА ПОКАЗАНО:

- 1) пункция через брюшную стенку
- 2) лечебные клизмы
- 3) вскрытие через брюшную стенку
- 4) пункция, вскрытие и дренирование через прямую кишку
- 5) консервативное лечение

11. ВЕДУЩИМ, В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) хирургическое вмешательство
- 2) дезинтоксикационная терапия
- 3) рациональная антибиотикотерапия
- 4) устранение причин, приводящих к нарушению внешнего дыхания

12. ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИТА В НАИБОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ЗАВИСИТ ОТ ВСЕХ УКАЗАННЫХ ФАКТОРОВ, КРОМЕ:

- 1) массы тела больного
- 2) характера микрофлоры
- 3) степени выраженности интоксикации
- 4) гиповолемии
- 5) (степени нарушения белкового, электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия)

13. САМОЙ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ПЕРИТОНИТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) острый аппендицит
- 2) перфоративная язва желудка
- 3) странгуляционная кишечная непроходимость

14. ДЛЯ ПЕРИТОНИТА НЕ ХАРАКТЕРНО:

- 1) напряжение мышц брюшной стенки
- 2) симптом Курвуазье
- 3) учащение пульс
- 3) задержка отхождения газов
- 4) симптом Щёткина-Блюмберга

15. ДЛЯ ПЕРИТОНИТА ХАРАКТЕРНО ВСЁ ПЕРЕЧИСЛЕННОЕ, КРОМЕ:

- 1) тахикардии
- 2) сухого языка
- 3) натяжения мышц передней брюшной стенки
- 4) отсутствия перистальтики кишечника
- 5) диареи

16. ПЕРИТОНИТ МОЖЕТ БЫТЬ СЛЕДСТВИЕМ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КРОМЕ:

- 1) перфорации дивертикула Меккеля
- 2) болезни Крона
- 3) стеноза большого дуоденального сосочка
- 4) рихтеровского ущемления грыжи
- 5) острой кишечной непроходимости

17. СРЕДИННУЮ ЛАПАРОТОМИЮ НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ ПРИ:

- 1) разлитом перитоните
- 2) местном перитоните
- 3) абсцессе Дугласова пространства
- 4) аппендикулярном инфильтрате
- 5) остром аппендиците

18. ДЛЯ ПОЗДНЕЙ СТАДИИ ПЕРИТОНИТА ХАРАКТЕРНО ВСЁ, КРОМЕ:

- 1) вздутия живота
- 2) обезвоживания
- 3) исчезновения кишечных шумов
- 4) усиленной перистальтики
- 5) гипопроteinемии

19. РЕАКТИВНАЯ СТАДИЯ ПЕРИТОНИТА ПРОДОЛЖАЕТСЯ:

- 1) 4-6 часов
- 2) 24 часа
- 3) 48 часов
- 4) 72 часа
- 5) более 72 часов

20. ПРИ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОМ АБСЦЕССЕ МОЖЕТ БЫТЬ ВСЁ, КРОМЕ:

- 1) снижения дыхательной экскурсии лёгких
- 2) высокого стояния купола диафрагмы
- 3) содружественного выпота в плевральную полость
- 4) болей, иррадиирующих в надключичную область
- 5) диареи

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.

Задача №1.

1. Разлитой перитонит, по-видимому, аппендикулярного происхождения.
2. Показана срочная лапаротомия под общим наркозом. Объем операции будет зависеть от распространенности перитонита.

Задача №2.

1. Острый деструктивный холецистит. Диффузный перитонит.
2. Срединная лапаротомия, холецистэктомия, дренирование брюшной полости.

Задача №3.

1. Следует думать об остром аппендиците, осложненном тазовым перитонитом.
2. Показано оперативное лечение - аппендэктомия нижним срединным доступом.

Задача №4.

1. Деструктивный аппендицит, диффузный перитонит. Данной пациентке показано экстренное хирургическое вмешательство после комплексной предоперационной подготовки.
2. Больной необходимо поставить зонд в желудок и эвакуировать содержимое, катетер в мочевой пузырь для учета почасового диуреза, катетеризировать центральную вену для проведения инфузий кристаллоидов коллоидов, 5% раствора глюкозы с инсулином, антибиотики широкого спектра действия внутривенно. Объем инфузии необходимо корректировать с учетом почасового диуреза и ЦВД и АД.
3. При наличии у пациента диффузного перитонита показана нижнесрединная лапаротомия, для того, чтобы устранить источник перитонита, провести адекватную санацию и дренирование брюшной полости.
4. При диффузном перитоните адекватное дренирование брюшной полости достигается путем постановки перчаточного-трубчатых дренажей из двух точек.
5. Постельный режим.

Голод (до восстановления перистальтики кишечника).

Ненаркотические анальгетики.

Антибиотикотерапия (вначале эмпирическая, затем с учетом чувствительности микроорганизмов к антибиотикам)

Восполнение водноэлектролитного баланса растворами кристаллоидов (физ. р-р хлорида натрия, 5% глюкозы, Рингера, диссолю и т.д.), а также коллоидов, например растворы ГЭК, которые дольше позволяют удерживать жидкость в кровяном русле.

Коррекция нарушений функций других органов и систем.

Задача №5.

1. Межкишечный абсцесс это - скопление гноя между петлями тонкого кишечника. Причинами межкишечного абсцесса могут быть: недостаточная санация брюшной полости, вирулентная микрофлора, снижение защитных сил организма.

2. Тупые боли в животе, периодическое вздутие живота, повышение T тела вечером до 38 и выше, живот мягкий при пальпации, признаков раздражения брюшины нет.

3. Общий анализ крови – лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, ускорение СОЭ.

Клинический анализ мочи - без существенных изменений.

Обзорная рентгеноскопия и -графия брюшной полости - симптом дежурной петли (раздутая петля кишки с уровнем жидкости, при отсутствии признаков полной кишечной непроходимости).

УЗИ – жидкостное образование в брюшной полости между петлями кишечника.

4. В настоящее время применяются как традиционные лапаротомные методы хирургического лечения межкишечных абсцессов, так и малоинвазивные под контролем различных визуализационных методов исследования, среди которых наиболее часто используется УЗИ. Цель различных методик одна – это удаление гноя, санация полости очага с последующим дренированием.

5. Полупостельный режим.

Ненаркотические анальгетики.

Антибиотикотерапия: вначале (во время оперативного вмешательства необходимо взять посев содержимого полости абсцесса на чувствительность флоры к антибиотикам) применяются антибиотики широкого спектра действия, действующие как на грамм-положительные, так и на грамм-отрицательные бактерии. При выявлении чувствительности к антибиотику необходимо схему рациональной антибиотикотерапии изменить с учетом полученных данных. Восполнение дефицита в водноэлектролитном балансе производится растворами кристаллоидов (физ р-р хлорида натрия, 5% глюкозы, Рингера, диссолю и т.д.), а также коллоидов, например растворы ГЭК, которые дольше позволяют удерживать жидкость в кровяном русле. В некоторых тяжелых случаях при множественных, крупных абсцессах пациентам требуется проведение комплекса детоксикационных мероприятий (форсированный диурез, гемосорбция, плазмоферез). Коррекция нарушений функций других органов и систем.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1	1	11	1
2	2	12	1
3	4	13	1
4	2	14	2
5	5	15	5
6	4	16	3
7	5	17	1
8	4	18	4
9	5	19	2
10	4	20	5

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Антибактериальная терапия в абдоминальной хирургии. Методические рекомендации МЗ РСФСР/ В. С. Савельев и др. — М., 1984. — 42 с.
2. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.П. — Перитонит. М., 1992.
3. Попов В.А. — Перитонит. Л., 1985.
4. Федоров В. Д. Лечение перитонита. — М.: Медицина, 1974. — 224 с.
5. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А., Владимиров В.Г. — Гнойный перитонит. М., 1993. — 144 с.
6. Кривицкий Д. И., Поляков Н. Г., Мамчич В. И. Послеоперационные абсцессы брюшной полости. — Киев: Здоровья, 1990. — 119с.
7. Лапаростомия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита: Методические рекомендации / В. К. Гостищев и др. — М., 1989. — 15с.
8. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. — Перитонит. М: «Литтерра», 2006.
9. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
10. Попов В. А. Перитонит. // Медицина, Ленингр. отд-ние .- 1985.-232 с.
11. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит.- Медицина, 1979.- 190 с.
12. Струков А. И. Острый разлитой перитонит. //Медицина.- 1987.-285 с.
13. Неотложная хирургия. Под ред. проф. Чернова В.Н. Ростов-на-Дону: Феникс, 2002 г.
14. Военно-полевая хирургия Брюсов П.Г., Нечаев Э.А. ред. М.: Геотар, 1996г.
15. Лечение перитонита, Федоров В.Д., М. Медицина, 1974г.
16. Оперативная гнойная хирургия (руководство для врачей), Гостищев В.К., М. Медицина, 1996г.
17. Перитонит, Попов В.А., М: Медицина, 1987г.

Дополнительная литература:

1. Хирургические болезни, 2-е издание М.И. Кузин ред., М: Медицина, 1995г.
2. Гнойный перитонит, Савчук Б.Д. М. Медицина , 1979г.
3. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. // Перитонит. М: Литера 2006 г. с.206
4. Неотложная хирургия. Диагностика и лечение острой хирургической патологии: В. Н. Чернов — Москва, Феникс, 2007 г.- 352 с.
5. Синенченко, Г. И. Хирургия острого живота: рук-во / Г. И. Синенченко, А. А. Курыгина, С. Ф. Багненко. СПб.: Элби-СПб, 2007. - 500 с.
6. Хирургические болезни, Н.П. Напалков, Изд. Медицина, Ленинград, 1976 г.
7. Внутренние болезни, Ф.И. Комаров, Изд. Медицина, Москва 1990 г.
8. Хирургические болезни, М.И.Кузин, Изд. Медицина, Москва 1986 г.
9. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/ Под ред. В. С. Савельева. - М.: Медицина, 1986. - 608 с.

10. Федоров В.Д., Емельянов С.И. - Хирургические болезни (руководство для интернов). М.: МИА, 2005.
11. Шуркалин Б.К. Гнойный перитонит. / Б.К. Шуркалин, А.Г. Кригер, В.А. Горский и др. Под ред. Б.К. Шуркалина // М.: Российский гос. мед. ун-т, 1993. -144 с.
12. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия / А.А. Гринберг//М., 2000.-384 с.
13. Гринев М.В. Хирургический сепсис / М.В. Гринев, М.И. Громов, В.Е. Комраков.-СПб, 2001.-315 с.
14. Гостищев В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдоненко. Под ред. В.К.Гостищева. М.: Медицина, 1992. - 224 с.
15. Попов В.А. Перитонит / В.А. Попов // Л.: Медицина, 1985. 232 с.
16. Мартов Ю.Б. Распространенный перитонит. Основы комплексного лечения. / Ю.Б. Мартов, С.Б. Подолинский, В.В. Кирковский и др. // Под ред. Ю.Б. Мартова. М.: Изд-во "Триада-Х", 1998. - 144 с.
17. Шелестюк П.И. Острый перитонит. Нарушения гомеостаза и его коррекция / П.И.Шелестюк // Саранск: Саратов, ун-т, Саранский филиал, 1988.-176 с.