

УДК 616.381-002

*І.А.Криворучко , **В.В. Бойко, *А.В.Сивожелізов

*Харківський національний медичний університет МОЗУ, кафедра хірургії 2,

**ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМУ»

Харків, Україна

РОЗПОВСЮДЖЕНИЙ ГНІЙНИЙ ПЕРИТОНІТ

Резюме. В статті розглянуті деякі сучасні питання етіологію, патогенезу, класифікації та хірургічного лікування розповсюдженого гнійного перитоніту. Представлені нові дані та висвітлені деякі дискусійні питання, які залишаються і у теперішній час при комплексному лікуванні цієї тяжкої категорії хворих.

Ключові слова: розповсюджений гнійний перитоніт, етіологія, патогенез,

Розповсюджений гнійний перитоніт — одна з найважливіших проблем екстреної хірургії. Незважаючи на великий прогрес, досягнутий за останні роки в діагностиці, інтенсивній терапії й хірургічному лікуванні гнійного перитоніту, летальність при розповсюджених формах залишається високою й становить, за даними різних авторів, 25-30%, а при розвитку синдрому множинної дисфункції органів (MODS) досягає 80-90% [1]. За сучасними даними розповсюджений гнійний перитоніт характеризується як системна запальна реакція організму (SIRS) у відповідь на розвиток гнійно-некротичного процесу в органах черевної порожнини, що клінічно проявляється явищами ендотоксикозу й MODS.

Етіологія гнійного перитоніту. У цей час можна вважати встановленим, що перитоніт є результатом аутоінфекції, що носить, як правило, полімікробний характер. Ще А. П. Колесов і співав. (1987) підрозділяли перитоніти по джерелу походження й мікробіологічних особливостей на наступні форми:

1) перитоніти як ускладнення захворювань шлунку, дванадцятипалої кишки, жовчних шляхів, підшлункової залози (верхній відділ органів черевної порожнини): імовірність участі анаеробних бактерій у запаленні не значна (10-15%) і цілком залежить від тривалості існування перитоніту (анаеробна флора зустрічається, як правило, у термінальній стадії);

2) перитоніти, що ускладнюють захворювання тонкої кишки (середній відділ органів черевної порожнини): участь анаеробів досягає 50-60% і росте в міру наближення вогнища до ілеоцекального кута;

3) захворювання нижнього відділу органів черевної порожнини (ілеоцекальний кут, товста кишка) ускладнюються, як правило, змішаним аеробно-анаеробним перитонітом. Таким чином, анаеробна флора приєднується тоді, коли розвивається паретична непрохідність кишечника й стінка поперечної ободової кишки стає проникною для токсинів і бактерій [1].

Деякі питання патогенезу перитоніту. Перитоніт є своєрідною й досить складною реакцією організму на конфлікт очеревини з патогенною мікрофлорою й представляє собою сукупність захисних реакцій. При цьому запальні реакції очеревини (як найважливіша захисна реакція), її гострота, об'єм, якість ексудату, інтенсивність регіонарних і загальних реакцій залежать, у першу чергу, від індивідуальних властивостей організму, що відбивають стан місцевого й загального імунітету. Крім цього реакція очеревини, як і загальна реакція організму, залежать у певній мірі й від характеру подразника, і від вірулентності мікрофлори. В. С. Савельєв із співав. (2004) у патогенезі розповсюдженого гнійного перитоніту виділяють чотири основні складові, які є вираженням єдиного тригерного механізму універсальної для всього живого запальної реакції на шкідливий вплив (механічне, хімічне, термічне), включаючи й вплив патогенних мікробіотів: 1) механізми обмеження патологічного процесу в черевній порожнині; 2) імуногенез при перитоніті; 3) патогенез порушення вісцеральних функцій; 4) ендотоксикоз при перитоніті. Стосовно до організму людини, запалення

полягає в зміні стану ендотелію судин, сполучній тканині й крові. Позитивний зміст його — видалення «чужого» органічного або неорганічного агента, що пошкоджує, і відновлення морфофункціонального стану ушкодженої тканини. Як відомо, у відповідь на запалення й ушкодження в організмі відбувається ряд взаємозалежних процесів: реакція ендотелію судин, порушення мікроциркуляції, ексудація й клітинна проліферація, знищення чужорідних агентів шляхом фагоцитозу з наступною регенерацією й репарацією ушкоджених структур [1, 2]. Всі ці процеси послідовно регулюються складною системою біологічних факторів — медіаторів запалення. Залежно від сили, тривалості впливу агента, що ушкоджує, а також від реактивності організму, запалення здобуває більш-менш виражені ознаки патологічного процесу. При перитоніті в межах запальної відповіді реалізуються патогенетичні механізми протиінфекційного захисту. Організм хворого можна розглядати як сукупність великої кількості клітин, взаємодіючих між собою за складними законами. Загибель частини з них супроводжується порушенням функціонування окремого органа або системи. В нормальних умовах клітинний склад організму людини підтримується за рахунок двох протилежних процесів: розподілу клітин й їхньої загибелі. Важливо відзначити, що процеси проліферації й відмирання клітин перебувають у динамічній рівновазі. При виникненні факторів, що ушкоджують, загибель клітин починає переважати й відбувається маніфестація захворювання.

Виділяють три стадії розвитку SIRS [2] :

1. Локальна продукція цитокінів у відповідь на травму або інфекцію.

Цитокіни здатні виконувати ряд захисних функцій, беручи участь у процесах загоєння ран і захисту клітин організму від патогенних мікроорганізмів.

2. Викид малої кількості цитокінів у системний кровотік.

Малі кількості медіаторів запалення здатні активізувати макрофаги, тромбоцити, продукцію гормону росту та ін. Гострофазова реакція, що розвивається, опосередкована прозапальними медіаторами ($\text{TNF}\alpha$, IL-1, IL-6 та ін.) і

контролюється їхніми ендogenousними антагоністами (IL-4, IL-10 та ін.). За рахунок балансу між цитокінами, антагоністами медіаторних рецепторів й антитілами в нормальних умовах створюються передумови для загоєння ран, знищення патогенних мікроорганізмів, підтримки гомеостазу тощо.

3. Генералізація запальної реакції. У випадку, якщо регулюючі системи не здатні підтримувати гомеостаз, починають домінувати деструктивні ефекти цитокінів й інших медіаторів, що призводить до порушення проникності й функції ендотелію, формуванню віддалених вогнищ системного запалення, розвитку моно- і MODS.

У розвитку синдрому MODS виділяють три основних фази: 1) **індукційну**, результатом якої є синтез цілого ряду гуморальних факторів, що запускають реакцію SIRS; 2) **каскадну**, що супроводжується розвитком гострого легеневого ушкодження, активацією каскадів калікреїн-кинінової системи, системи арахідонової кислоти та ін.; 3) **фазу вторинної аутоагресії**, що характеризується вираженою органною дисфункцією і стабільним гіперметаболізмом, коли організм хворого не здатен до самостійної регуляції гомеостазу [1, 2].



Рисунок. 1. Патогенез системних ускладнень [1].

Ряд досліджень свідчить, саме що Toll — подібні (Toll-like) рецептори є ключовими структурами, які розпізнають різноманітні речовини мікробного походження, запускають експресію факторів неспецифічної резистентності через активацію ядерного фактора (NF- κ B), появою про- і протизапальних медіаторів, що звільняються, а також різних гуморальних факторів, які поряд із процесом нейтралізації чужорідного агента ушкоджують власні тканини із загальносистемними наслідками захворювання. Основні етапи цих процесів виглядають у такий спосіб: **геном → клітинна активація → загальносистемні ускладнення** (рис. 1).

F.B. Schweinberg, A.M. Seligman та J. Fine (1950) першими виявили трансмуральну міграцію з кишечнику *Escherichia coli* у собак, яким проводилося тривалий хімічний лаваж черевної порожнини. Пізніше J.L. Meakins й J.C. Marshall (1986) на основі зростаючого числа доказів представили оглядову статтю про роль травного тракту як «мотора» патогенезу розвитку MODS [1]. Ними було показано, що гіпоксія слизуватої оболонки кишечнику під час шоків є наслідком невідповідності спланхнічної доставки кисню його споживанню та причиною втрати слизуватою оболонкою кишечнику бар'єрної функції, що призводить до транслокації бактерій й ендотоксинів, які обумовлюють поразку віддалених органів і розвиток MODS. На підставі цього положення Edwin A. Deitch (1992) пояснив клінічний парадокс, який спостерігається при розвитку MODS: 1) органи, функція яких порушується, часто не піддаються прямому впливу фактора, що ушкоджує; 2) практично завжди необхіден час (від декількох днів до декількох тижнів) від первісного ушкодження до розвитку органної недостатності; 3) не у всіх пацієнтів із клінічними проявами сепсису й MODS є мікробіологічний доказ інфекції; 4) більш ніж в 30% пацієнтів з бактеріємією, що померли на тлі розгорнутої картини сепсису й MODS, не виявлено септичних вогнищ ні клінічно, ні на аутопсії; 5) ідентифікація й лікування гнійної інфекції у

пацієнтів з MODS не приводить до значного збільшення терміну їхнього життя [1].

Класифікація перитоніту. Спроби створити струнку, науково-обґрунтованому й зручну в практичному відношенні класифікацію перитоніту мають тривалу історію. І все-таки загальноприйнятої класифікації перитонітів дотепер не існує, хоча їх було запропоновано багато по етіологічних ознаках, по патологоанатомічних ознаках, по ступені поширеності процесу й так далі. Розподіл перитонітів тільки по який-небудь одній ознаці не може бути прийнятно, оскільки воно не визначає всієї складності процесу й тактики хірурга під час операції. Розподіл по патологоанатомічному критерію на адгезивні, серозно-фібринозні, гнійні й т.д. є не що інше, як розподіл перитонітів по характеру ексудату й тому не може мати істотного практичного значення, так само як і розподіл перитонітів по бактеріальній ознаці, тому що в більшості хворих спостерігається змішана флора. Не можна також погодитися зі спробами виділення жовчного перитоніту як особливого різновиду цього захворювання, тому що з позицій такого «локалізму» було б виправдане виділення шлункового, кишкового, сечового перитоніту тощо. У той же час комплекс неспецифічних реакцій організму й очеревини на будь-який вплив подразника (шлунковий або кишковий уміст, жовч, сеча або гній) може бути приблизно однотипним, а отже не може сприяти вибору адекватної хірургічної тактики. У той же час перитоніт — динамічний процес, тому правильно характеризувати його у хворого в даний конкретний момент при одночасній оцінці фази захворювання й ступені поширеності патологічного процесу.

Дані літератури й багаторічні власні розробки, засновані на значному досвіді надання хірургічної допомоги хворим з різними формами перитоніту, дозволили доповнити й використовувати у своїй практичній діяльності наступну класифікацію [1].

Етіологічна класифікація перитоніту включає первинну, вторинну й третинну його форми.

По характеру ексудату виділяємо: 1) серозний; 2) серозно-фібринозний; 3) фібринозно-гнійний; 4) гнійний.

По поширеності запального процесу виділяємо наступні форми перитоніту. Місцевий перитоніт — процес локалізується в межах однієї анатомічної області й поблизу джерела запалення. Він може бути: 1) відмежованим, тобто повністю відмежовуватися спайками від черевної порожнини (інфільтрат, абсцес) і 2) необмеженим, коли процес локалізується тільки в одній з ділянок очеревини й може надалі прогресувати. Розповсюджений перитоніт — патологічний процес займає більше 2-х анатомічних областей.

По клінічному перебігу розділяємо:

- Перитоніт без ознак абдомінального сепсису.
- Перитоніт з ознаками абдомінального сепсису (наявність джерела інфекції й 2 або більше клінічних ознак системної запальної реакції).
- Перитоніт з ознаками важкого абдомінального сепсису (порушення тканинної перфузії з розвитком різного ступеня виразності полісистемної дисфункції).

- Перитоніт з ознаками септичного шоку.

По виразності ентеральної недостатності:

- I стадія — компенсації, або звичайного післяопераційного парезу;
- II стадія — декомпенсації, або стадія істинної функціональної непрохідності кишечника;
- III стадія — термінальна, або паралічу травного каналу.

Хірургічне лікування гнійного перитоніту. На сьогоднішній день доцільність і необхідність проведення передопераційної підготовки на при розповсюдженому гнійному перитоніті доведена й не є предметом дискусій.

Хід хірургічної операції при розповсюдженому гнійному перитоніті складається з послідовного виконання наступних етапів втручання: одержання вільного доступу до всіх відділів черевної порожнини; усунення джерела інфекції; спорожнювання й промивання просвіту тонкої кишки й шлунка та декомпресія травного тракту; раціональне дренивання черевної порожнини; закриття лапаротомної рани, а саме — вибір «закритого», «напіввідкритого» або «відкритого» методів лікування в кожного конкретного хворого.

Багато в чому результат лікування хворих на розповсюджений гнійний перитоніт залежить від післяопераційного лікування. Загалом, терапія розповсюдженого гнійного перитоніту залежить від цілеспрямованої профілактики й лікування MODS та повинна включати наступні заходи: відновлення адекватного судинного об'єму; поступове відновлення об'єму рідини з урахуванням її секторального розподілу; відновлення адекватного діурезу; стабілізація гемодинаміки із забезпеченням достатнього перфузійного тиску, а при необхідності — інотропна підтримка та ШВЛ; контроль і корекція системи гемостазу; корекція гіперметаболізму шляхом проведення парентерального й раннього ентерального харчування; антибактеріальна терапія та ін. [1, 2].

Література.

- 1.Бойко В.В. Распространенный гнойный перитонит / Бойко В.В., Криворучко И.А., Тесленко С.Н., Сивожелезов А.В. — Х.: Прапор. — 2008. — 280 с.
- 2.Савельев В. С. Сепсис в начале XXI века: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение. / Савельев В. С., Федоров В. Д., Воробьев А. И. и др. — Метод. рекомендации. — Москва. — 2004. — 130 с.

I.A.Kryvoruchko, V.V. Boyko. A.V.Syvozhelizov

DIFFUSE PURULENT PERITONITIS

Summary. In article some modern questions of an etiology, pathogenesis, classification and surgical treatment of a diffuse purulent peritonitis are considered. New data are presented and some debatable questions, which remain are considered now at complex treatment of this heavy category of patients.

Key words: diffuse purulent peritonitis, etiology, pathogenesis, classification, treatment.

Анкета учасника науково-практичної конференції «Прикарпатський хірургічний форум» (25-26 жовтня 2012 р. м. Івано-Франківськ- Яремча)	
Прізвище, ім'я по батькові	Криворучко Ігор Андрійович
Місце роботи	ХНМУ
Посада	Зав. каф. хірургії № 2
Науковий ступінь	д.м.н., професор
Адреса	м.Харків, пр. Леніна, 4
Телефон	Служб. 0577050245, моб. 0503019090
Факс	
Е-mail	ikryvoruchko@mail.ru
Форма участі	
публікація	+
доповідь	+
участь у формуванні та обговоренні клінічної настанови	+

Анкета учасника науково-практичної конференції «Прикарпатський хірургічний форум» (25-26 жовтня 2012 р. м. Івано-Франківськ- Яремча)	
Прізвище, ім'я по батькові	Бойко Валерій Володимирович
Місце роботи	ДУ «ІЗНХ» НАМНУ
Посада	директор
Науковий ступінь	д.м.н., професор
Адреса	м.Харків, пр. Леніна, 4
Телефон	Служб. 0577153348
Факс	0577153345
Е-mail	
Форма участі	
публікація	+
доповідь	+
участь у формуванні та обговоренні клінічної настанови	+

Анкета учасника науково-практичної конференції «Прикарпатський хірургічний форум» (25-26 жовтня 2012 р. м. Івано-Франківськ- Яремча)	
Прізвище, ім'я по батькові	Сивожелізов Андрій Володимирович
Місце роботи	ХНМУ
Посада	Доцент кафедри хірургії № 2
Науковий ступінь	к.м.н., доцент

Адреса	м.Харків, пр. Леніна, 4
Телефон	Служб.
Факс	
E-mail	
Форма участі	
публікація	+
доповідь	
участь у формуванні та обговоренні клінічної настанови	