**Перитонит** – воспаление брюшины в результате интраабдоминального инфицирования.

**Первичный перитонит** – развивается в результате гематогенного или лимфогенного инфицирования брюшной полости при отсутствии внутрибрюшного источника или транссудации специфической моноинфекции из других органов.

**Вторичный перитонит** – наиболее частая и тяжелая форма абдоминальной инфекции, развивающейся в результате гнойно-некротических заболеваний и повреждений полых и паренхиматозных органов живота и (или) осложнений в послеоперационном периоде (например, несостоятельность анастомоза).

**Третичный перитонит** характеризуется персистирующим течением инфекционного процесса и развивается позже 48 ч после успешного и адекватного хирургического лечения источника вторичного перитонита в результате контаминации брюшной полости полирезистентной нозокомиальной микробной флорой на фоне кишечной недостаточности (кишечно-брюшинная и кишечно-портальная транслокация инфекта).

**Абдоминальный сепсис** – это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного воспаления на инфекцию различной природы (бактериальную, вирусную, грибковую) в сочетании с остро возникшими признаками органной дисфункции по шкале qSOFA, оцениваемой в 2 или более баллов и/или доказательствами микробной диссеминации.

**Синдром полиорганной недостаточности** –дисфункция по двум и более системам органов.

**Септический шок** – является клиническим вариантом течения сепсиса с развитием артериальной гипотензии, не устраняемой посредством инфузии, гиперлактатемией (лактат плазмы крови более 2 ммоль/л) и требующей использования катехоламинов для поддержания среднего артериального давления выше 65 мм рт. ст.

**Релапаротомии «по требованию»** (по показаниям) – повторное оперативное вмешательство при послеоперационных осложнениях.

**Релапаротомии «по плану»** (программируемая релапаротомия) назначается на первой операции и выполняется через 24-48 ч.

**Технология открытого живота (лапаростомия)** – края передней брюшной стенки преднамеренно не сшиваются. Внутренние органы закрываются биологически инертными, не травматичными конструкциями.

**Этиология и патогенез**

Перитонит может быть следствием попадания в брюшную полость любых микроорганизмов, однако для каждого из них существует количественная характеристика и условия, при которых перитонит возникает. Это утверждение основывается на существовании бактерицидных и иммунных свойств брюшины. В настоящее время перитонит, как правило, вызывается смешанной флорой. Этиологические особенности существующих форм перитонита во многом связаны с различиями источников бактериальной контаминации и этапами течения перитонита. Что касается непосредственных причин перитонита, то их частота и структура на протяжении длительного времени остаётся достаточно стабильной. Среди хирургической патологии наиболее часто к возникновению перитонита приводит перфорация полого органа. В эту группу входят пациенты с травмой органов брюшной полости, перфоративной гастродуоденальной язвой, перфорациями червеобразного отростка, кишечника и несостоятельностью желудочно-кишечных и межкишечных анастомозов. Мужчины болеют чаще (60-70%). Возраст пациентов колеблется от нескольких месяцев до 80-90 лет и старше. Удельный вес больных в пожилом и старческом возрасте составляет порядка 30%.

При гнойном перитоните грамотрицательные и анаэробные бактерии, включая флору кишечника, поступают в брюшную полость. Эндотоксины, произведенные грамотрицательными бактериями, приводят к выбросу цитокинов, которые вызывают клеточные и гуморальные каскады, заканчивающиеся клеточным повреждением, а у ряда больных инфекционным шоком и синдромом полиорганной недостаточности. В частности, абдоминальный сепсис инициируется компонентом наружной мембраны грамотрицательных микроорганизмов (например, липополисахаридом, липидом А, эндотоксином) или грамположительных организмов (например, липотейхоевой кислотой, пептидогликаном), а также токсинами из анаэробных бактерий. Это приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов, таких, как фактор некроза опухоли (TNF- α) и интерлейкинов 1 и 6 (IL-1, IL-6). Они способствуют образованию токсичных медиаторов, что приводит к сложному, многофакторному синдрому, который бывает различной степени тяжести и ведет к функциональным нарушениям одного или более жизненно важных органов и систем.

**Эпидемиология**

До настоящего времени гнойный перитонит остается одной из главных причин смерти больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. По данным В.С. Савельева с соавт. около 15-20% больных острой хирургической патологией органов брюшной полости поступают в хирургические отделения с признаками местного или разлитого перитонита. Чаще всего разлитой гнойный перитонит развивается вследствие запоздалого обращения пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Что касается непосредственных причин перитонита, то их частота и структура на протяжении длительного времени остаётся достаточно стабильными. Согласно имеющихся многочисленных данных, среди хирургической патологии наиболее часто к развитию перитонита приводит перфорация полого органа: желудка и ДПК около 30%, деструктивный аппендицит – более 20%, поражения толстой кишки – 20-25%, тонкой кишки – порядка 15%. Мужчины с перитонитом поступают чаще (около 60-65%). Возраст пациентов колеблется от 15 до 88 лет. Удельный вес больных старше 60 лет составляет порядка 30-40%. Пациенты старше 65 лет имеют тройной увеличенный риск развития распространенного перитонита и сепсиса от гангренозного перфоративного аппендицита, прободения дивертикулов толстой кишки, чем более молодые пациенты. В целом, имеющиеся результаты проведенных исследований предполагают, что связанные с организмом факторы, влияют на исход заболевания более значительно, чем тип и источник инфекции. Несмотря на то, что уже в течение более 100 лет проблеме перитонита уделяется самое большое внимание со стороны хирургов всего мира, летальность при разлитом гнойном перитоните остается практически неизменной и колеблется от 4,5% до 58% и выше. При тяжелых формах перитонита смертность может увеличиться больше, чем 30-50%. Параллельное развитие сепсиса, септического шока, полиорганной недостаточности увеличивает летальность до уровня 70% и более.

**Классификация**

В настоящее время в мире насчитывается около 30 классификаций перитонита. В России – это классификации, разработанные во второй половине ХХ века: В.И. Стручкова и соавт. (1967), А.М. Карякина (1968), К.С. Симоняна (1971), В.Д. Федорова (1974), Б.Д. Савчука (1979), В.К. Гостищева (1992), Е.Г. Григорьева (1996), согласованная в Ростове н/Д в 2000 г. классификация В.Д. Федорова, В.С. Савельева с соавт. (2000). В зарубежной литературе до последнего времени наиболее распространенной была классификация D. Whittmann (1990). На сегодняшний день у нас в стране, общепризнанной является классификация перитонитов, предложенная В.С. Савельевым с соавт. и утвержденная на ХI съезде хирургов России в 2011 г.:

*Основной диагноз.*

*Характер развития:*

Первичный;

Спонтанный перитонит у детей;

Спонтанный перитонит у взрослых;

Перитонит, связанный с определенными заболеваниями (туберкулез, сифилис, гонорея);

Вторичный;

Третичный.

*Распространенность:*

Местный (занимающий одну-две анатомические области);

Отграниченный (инфильтрации, абсцесс);

Не отграниченный;

Распространенный;

Диффузный (от трех до пяти анатомических областей или в пределах одного этажа брюшной полости);

Разлитой (более пяти анатомических областей или два этажа брюшной полости).

*Экссудат и его примеси:*

Характер экссудата: серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический (и их сочетания);

Примеси: кишечное содержимое, желчь, моча, кровь.

*Тяжесть состояния (фаза патологического процесса)* в зависимости от выраженности системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции (при возможности определяется в баллах на основании шкал APACHE II, SAPS, MODS, SOFA):

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Фаза патологического процесса** | **APACHE II** | **SAPS** | **MODS** | **SOFA** |
| Отсутствие сепсиса | <10 | 0-4 | <8 | <8 |
| Сепсис | 10-15 | 5-8 | 9-12 | 9-12 |
| Тяжелый сепсис | 16-25 | 9-12 | 13-16 | 13-16 |
| Септический шок | >26 | >13 | >17 | >17 |

*Осложнения:*

1. Интраабдоминальные: оментит, несформированные кишечные свищи, абсцессы паренхиматозных органов, стресс-повреждения ЖКТ и дp.;

2. Со стороны передней брюшной стенки и забрюшинной клетчатки: нагноение операционной раны, флегмона брюшной стенки, флегмона забрюшинной клетчатки, эвентpация и дp.;

3. Экстраабдоминальные: тромбоз глубоких вен, ТЭЛА, пневмония, плеврит, медиастинит и др.

**Первичный перитонит** – отмечается у 1-5% больных, когда процесс развивается без нарушения целостности полых органов и воспаление является результатом спонтанной гематогенной транслокации микроорганизмов в брюшинный покров или транссудации специфической моноинфекции из других органов. При этом выделяют:

1. первичный перитонит у детей – возникает в неонатальном периоде или в возрасте 4-5 лет. Предрасполагающими факторами могут служить наличие системных заболеваний (красная волчанка) или нефротического синдрома;

2. первичный перитонит у взрослых, который возникает после дренирования асцита при циррозе печени; при использовании длительного перитонеального диализа; у женщин вследствие транслокации бактерий в брюшную полость из влагалища через фаллопиевы трубы;

3. туберкулезный перитонит является следствием гематогенного инфицирования брюшины при специфических поражениях кишечника, а также при туберкулезных сальпингите и нефрите.

**Вторичный перитонит** – обусловлен проникновением микрофлоры вследствие развития острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, например, острого аппендицита, холецистита, панкреатита, острой кишечной непроходимости, перфорации язв желудка и двенадцатиперстной кишки, других отделов кишечника (тифозного, дизентерийного, туберкулёзного, онкологического и любого другого происхождения), а также при открытых и закрытых травмах живота.

**Третичный перитонит** определяется как тяжелая рецидивирующая или персистирующая внутрибрюшная инфекция, возникающая позже 48 ч после успешного и адекватного хирургического лечения источника вторичного перитонита. Третичный перитонит рассматривается как неспособность защитных сил организма больного сформировать адекватную реакцию (как на системном, так и на локальном уровне) на развивающийся инфекционный процесс в брюшной полости. Многие хирурги считают, что третичный перитонит – это состояние, при котором у пациента имеется персистирующая внутрибрюшная инфекция, которая не поддается лечению путем предыдущих операций. Смертность от третичного перитонита очень высока и составляет от 30 до 64%.

**Диагностика**

**Жалобы и анамнез**

Клинические проявления распространённого перитонита многообразны и складываются в большинстве случаев из симптомов основного заболевания и «наслоения» на них признаков воспаления брюшины, абдоминального сепсиса или септического шока. Наиболее часто больные жалуются на боль в животе, которая может быть острой или тупой. Первоначально, боль может быть слабой не локализованной, но затем она прогрессирует и усиливается при любом движении (например, кашель, сгибание бедра) и локальной пальпации. При сборе анамнеза выясняется давность заболевания, изменение характера и локализации боли, динамику токсических проявлений, признаки осложнений. Анамнез так же включает в себя предыдущие эпизоды болезней (например, дивертикулит, язвенную болезнь желудка и ДПК). Анорексия и тошнота – частые симптомы и могут предшествовать возникновению боли в животе. Тошнота и рвота в начале заболевания носят рефлекторный характер. Рвота так же может произойти из-за основной висцеральной патологии органа (то есть, обструкции различных отделов ЖКТ) или быть вторичной, обусловленной перитонеальным воспалением, как следствием пареза кишечника; присоединяется примесь желчи, а далее содержимого тонкой кишки. Температура тела обычно субфебрильная, реже она достигает высоких цифр. Имеет место значительная разница между подмышечной и ректальной температурой (с-м Маделунга). Нарушения стула не очень характерны, но по мере прогрессирования перитонита и пареза кишечника может быть задержка стула и отхождение газов.

**Физикальное обследование**

Положение больного при распространенных формах перитонита обычно вынужденное – на спине или на боку, с приведёнными к животу ногами (симптом Розанова). Если же больной сидел, то при попытке лечь происходит усиление болей в животе или появление болей в надплечьях (симптом Элекера – раздражения диафрагмального нерва) заставляют его вернуться в положение сидя. Это так называемый симптом «ваньки-встаньки». Больной малоподвижен; окраска кожных покровов бледная, отмечается акроцианоз. Пульс в подавляющем большинстве случаев учащён, малого наполнения, мягкий. АД на ранних стадиях развития перитонита остаётся обычно на нормальных цифрах. Снижение его отмечается при запущенных формах заболевания. Проявление токсической энцефалопатии проявляется как заторможенностью, так и возбуждением или делирием. Бледность, особенно мраморность кожи, отражает глубокое нарушение микроциркуляции. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот вздут, отмечается разлитая болезненность во всех отделах. Аускультация выявляет резкое ослабление, чаще полное отсутствие кишечных шумов. Иногда слышен «шум падающей капли». При перкуссии живота у больного перитонитом могут быть выявлены важные для диагностики признаки, прежде всего отсутствие печёночной тупости и появление высокого тимпанита над печенью (симптом Спижарного). Перкуторный звук неравномерный. Можно обнаружить симптомы «гробовой тишины», Латейссена (вместо кишечных слышны дыхательные и сосудистые шумы), Склярова («шум плеска»). Признаки раздражения брюшины являются наиболее специфичными симптомами перитонита. Живот, как правило, равномерно «мячеобразно» вздут (симптом Мондора), в дыхании не участвует (симптом Винтера). При пальпации выявляют болезненность во всех отделах живота, которая может быть более выраженной в проекции патологического процесса. Имеет место напряжение мышц передней брюшной стенки. Основными перитонеальными симптомами являются:

1. симптом Щеткина-Блюмберга – при резком отведения руки от передней брюшной стенки у больного возникает острая боль. При доскообразном напряжении мышц передней брюшной стенки он не всегда отчетливо выражен;

2. симптом Менделя – выявление при перкуссии болезненности передней брюшной стенки;

3. симптом Воскресенского – при быстром проведении ладонью по передней брюшной стенке (поверх рубашки) больной испытывает боль;

4. симптом Бернштейна – в результате раздражения воспалительным процессом брюшины над мышцей, поднимающей яичко, оно подтягивается к наружному отверстию пахового канала.

Ректальное и влагалищное исследования позволяют выявить выраженную болезненность передней стенки прямой кишки или сводов влагалища (симптом Куленкампффа или крик Дугласа), что объясняется раздражением тазовой брюшины перитонеальным экссудатом. При значительном скоплении экссудата в Дугласовом пространстве определяется также выбухание передней стенки прямой кишки.

Рекомендуется максимально ранняя диагностика и быстрое лечение перитонита.

Обнаружение перитонита – прежде всего клинический диагноз. Однако, в связи с наличием весьма разнообразной симптоматики, в зависимости от причины перитонита, особенно у больных, находящихся в критическом состоянии, могут быть трудности своевременного установления диагноза заболевания из-за наличия обширных ран, острой дыхательной недостаточности, гемодинамической нестабильности или наличия сопутствующих патологий. В связи с этим, рекомендуется, помимо учета имеющейся клинической симптоматики, прибегать к дополнительным лабораторно-инструментальным методам диагностики.

**Лабораторная диагностика**

При воспалительном процессе в брюшной полости в зависимости от степени тяжести процесса имеют место изменения практически всех лабораторных показателей.

Рекомендуется проводить лабораторные исследования: общего анализа крови и мочи, содержания белков крови, в том числе и альбуминов, С-реактивного белка, сахара крови, печеночных проб: билирубина, фибриногена, ЛДГ, а также, амилазы, липазы, прокальцитонина, интерлейкины 1,6,8,10 и TNF, показателей гемостаза: АЧТВ, МНО.

У большинства пациентов отмечается лейкоцитоз (более 11 тыс/мкл), с увеличением незрелых форм. При тяжелых формах перитонита и абдоминального сепсиса у ряда больных не наблюдается лейкоцитоз или лейкопения. Уровень содержания прокальцитонина является достоверной величиной для диагностики перитонита и абдоминального сепсиса, а именно: при гнойном перитоните его показатели составляют от 0,2 до 1,3 нг/мл, сепсисе – от 1,3 до 5,9 нг/мл, тяжелом сепсисе – более 5,9 нг/мл. Отмечены также достоверные изменения содержания уровней интерлейкинов 1,6,8 и TNF. Таким образом, для уточнения и подтверждения гнойного воспаления брюшины рекомендуется, помимо определения общепринятых клинических и биохимических показателей жидких сред организма, использовать такие маркеры, как прокальцитонин, С-реактивный протеин, интерлейкины 1,6,8,10 и TNF.

**Инструментальная диагностика**

Всем пациентам, находящимся в ОРИТ с нестабильной гемодинамикой, которые не могут в данный момент перенести лапаротомию и чье критическое состояние препятствует тому, чтобы они могли покинуть ОРИТ для диагностических процедур рекомендуется выполнение УЗИ.

**УЗИ брюшной полости** имеет преимущество в том, что оно может быть полезным в оценке имеющейся патологии в брюшной полости, локализованной в правом верхнем квадранте (например, околопочечный абсцесс, холецистит, панкреатит), в правом нижнем квадранте и органов малого таза (например, аппендицит, тубоовариальный абсцесс, абсцесс Дугласа). Выполнение УЗИ иногда ограничено из-за наличия у пациента выраженного болевого синдрома, дискомфорта, а также вздутия живота. УЗИ может обнаружить увеличенное количество перитонеальной жидкости, но только, при условии, что ее более 100 мл. Диагностическая точность УЗИ при перитоните составляет более 85%.

**Обзорные рентгенограммы брюшной полости** (например, лежа на спине, в вертикальном и боковом положении лежа) часто являются первыми исследованиями, выполняющимися у больных с перитонитом. Свободный воздух в брюшной полости определяется в большинстве случаев желудочной и дуоденальной перфорацией, но встречается намного реже при перфорациях тонкой и толстой кишки и еще реже при перфоративном аппендиците. Следует учитывать, что наличие малого количество свободного воздуха может быть не видно на обзорных рентгенограммах.

У стабильных пациентов **КТ** (при наличии соответствующего материально-технического обеспечения) рекомендуется для диагностики большинства внутрибрюшных воспалительных процессов. КТ может обнаружить даже небольшое количество жидкости в зоне воспаления, а также другую патологию ЖКТ с очень высоким уровнем чувствительности. С точки зрения безопасности, излучение, связанное с КТ, выполняемое у детей и подростков должно быть учтено при его проведении С диагностической точки зрения КТ имеет значительно более высокую точность и чувствительность (практически 100%), чем УЗИ.

**МРТ** – технология, которая используется в основном для диагностики интраабдоминальных абсцессов.

Когда КТ и УЗИ брюшной полости не дают необходимой информации – **диагностический перитонеальный лаваж (диагностический лапароцентез)** может быть полезным для выявления перитонита. Полученное содержимое брюшной полости должно быть забрано для диагностических исследований, прежде всего для выявления аэробных и анаэробных бактериальных культур с использованием срочных цитологических и бактериологических технологий.

У пациентов с абдоминальным сепсисом неизвестного происхождения рекомендуется выполнять **диагностическую лапароскопию**. Диагностическая лапароскопия широко используется для определения причины острых болей в животе. Она также может сопровождаться лапароскопическим лечением при обнаружении хирургической патологии (аппендэктомия, холецистэктомия, зашивание прободных язв и др.). Точность диагностической лапароскопии очень высока (86-100%). Диагностическая лапароскопия очень важна особенно у пациентов с патологией органов малого таза и при подозрении на аппендицит.