

В.В. Бойко, д.м.н., профессор, Ю.В. Иванова, ГУ «Інститут общей и неотложной хирургии НАМН Украины», г. Харьков

Перитонит: классификация, патогенез, диагностика, лечение

Хирургическое лечение перитонита – одна из основных проблем экстренной хирургии. Несмотря на значительный прогресс в совершенствовании хирургических методов лечения и внедрение в хирургическую практику более мощных антибактериальных средств, летальность при распространенном гнойном перитоните остается высокой и составляет 25-30%, а при развитии синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) – 80-90%. Чаще всего причиной смерти больных в послеоперационном периоде становится ПОН, которая развивается несмотря на адекватную хирургическую санацию первичного очага и коррекцию гемодинамических и дыхательных расстройств.

Классификация

По клиническому течению различают острый и хронический перитонит. Последний носит специфический характер (туберкулезный, паразитарный и т.д.). В хирургической практике чаще сталкиваются с острым перитонитом в результате нагноительного процесса в брюшной полости.

По характеру экссудата выделяют серозный, фибринозный, серозно-фибринозный, гнойный, фибринозно-гнойный, гнилостный, геморрагический перитонит. Чаще всего встречается гнойный перитонит.

По происхождению различают первичный, вторичный и третичный перитонит. Первичный перитонит – редкая форма заболевания гематогенного происхождения с инфицированием брюшной полости из экстраперитонеального источника. Вторичный перитонит – наиболее частая форма осложнений интраабдоминальной инфекции, в 80% случаев его причиной являются деструктивные поражения органов брюшной полости, в 20% – послеоперационный перитонит. Третичный перитонит, или перитонит без манифестирующего источника, – это рецидивирующая и персистирующая формы заболевания, которые развиваются у больных в критическом состоянии с повреждением механизмов местной и системной противомикробной защиты.

Кроме того, различают местный и распространенный перитонит. Среди местных форм выделяют ограниченный и неограниченный. Распространенный перитонит подразделяют на диффузный (воспалительный процесс занимает от двух до пяти анатомических областей) и разлитой (свыше пяти анатомических областей).

Патогенез

Экспериментальные и клинические данные многих авторов, в том числе И.А. Ерюхина, продемонстрировали, что патогенетическая сущность перехода от реактивной фазы перитонита к токсической состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию (к ним относятся печень, брюшина, кишечник). Переход к терминальной фазе определяется истощением защитно-компенсаторных механизмов.

А.А. Шалимов и соавт. (1981) за основу определения степени тяжести состояния больных перитонитом приняли тяжесть интоксикации с учетом общего состояния, уровня лейкоцитоза, артериального и венозного давления, частоты сердечных сокращений, показателей гематокрита и биохимических показателей крови и выделили удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое и терминальное состояние.

Современная тактика лечения генерализованной интраабдоминальной инфекции характеризуется комплексным подходом и предусматривает воздействие на все звенья патогенеза данного заболевания.

Патогенез перитонита изучали многие исследователи на экспериментальных моделях и в клинике. Основными его звеньями являются возникновение патологического очага в брюшной полости, прогрессирование воспалительного

процесса, вовлечение кишечника, эндотоксический шок, ПОН.

Септическая ПОН развивается у 40-70% больных со 100% летальностью при неэффективном лечении, что свидетельствует об актуальности данной проблемы и необходимости изучения патофизиологических механизмов развития гнойно-септических осложнений операций на органах брюшной полости и ПОН с разработкой патогенетически обоснованных методов их комплексной профилактики и лечения. Концепция полиорганной недостаточности при критических состояниях появилась в 70-х годах XX столетия, однако до сих пор эта проблема до конца не изучена. Результаты первых исследований ПОН были опубликованы в «Анналах хирургии» (США) N. Tilney и соавт. в 1973 г. Работа посвящалась рассмотрению некоторых механизмов системной недостаточности при аневризмах брюшной аорты, где на достаточном клиническом материале авторы впервые показали, что возникшая недостаточность какого-либо органа вовлекает в патологический процесс другие системы, в результате чего нарушается их функция, приводящая к развитию недостаточности.

В последующие десятилетия были выделены различные медиаторы агрессии (цитокины, оксид азота, эйкозаноиды и др.), которые участвуют в развитии ПОН у критических больных. Было установлено, что в основе этих последовательных процессов лежит синдром системного воспалительного ответа (SIRS), который возникает в результате продукции провоспалительных цитокинов и других медиаторов повреждения и воспаления. Концепция SIRS, разработанная R.S. Bone (1991-1992), в настоящее время рассматривается как основа каждого критического состояния. В последние годы она была дополнена многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями, в которых установлено, что дефекты управления функциями организма при критических состояниях вовлекают в патологический процесс все органы и системы с развитием дисфункции, а затем и недостаточности органов.

Диагностика

Клинические проявления перитонита в последние годы претерпели ряд существенных изменений. Это обусловлено его атипичностью в различных стадиях, стертой клинической картиной у ослабленных больных, а также у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, иммунодефицитом и пр. Наиболее сложно диагностировать специфический перитонит – развившийся в результате перфорации язв кишечника при шигеллезе, туберкулезе, брюшном тифе, при котором летальность достигает 90-100%. Значительные изменения в клиническом течении перитонита отмечены в связи с применением современных антибактериальных средств и других препаратов (иммунотропных и пр.). В последние годы отмечены две тенденции течения перитонита – быстро прогрессирующее и торпидное у пациентов с иммунодефицитом.

По-прежнему сложна и основывается на субъективной оценке хирурга диагностика послеоперационного перитонита. Как правило, повторная лапаротомия, необходимая в таких случаях, выполняется с опозданием. Послеоперационный перитонит может возникнуть в результате несостоятельности швов полых органов при первичном вмешательстве, его погрешности, спаечной непроходимости кишечника, некротических изменениях органов брюшной полости и нарушения их васкуляризации, инфицированного гемоперитонеума, перфорации острых язв. Летальность при послеоперационном перитоните достигает 90%. Четкий алгоритм диагностики и лечения этих больных не выработан.

В настоящее время диагностика перитонита основывается не на субъективном мнении хирурга, а на данных объективного обследования. В связи с этим в сомнительных случаях более предпочтительно применение лапароскопии, лапароскопии, пункционных исследований брюшной полости. В некоторых случаях для получения дополнительной информации используют ультразвуковое исследование и компьютерную томографию.

Как правило, существующие методы диагностики направлены на выявление выпота в брюшной полости, его анализ и установление сопутствующей перитониту динамической непроходимости кишечника. Если первый признак – наличие воспалительного экссудата – является достоверным, то второй признак заведомо ориентирован на поздние стадии перитонита, что также необходимо учитывать при постановке диагноза.

Приведем наиболее часто используемые методы диагностики перитонита и их достоверные диагностические признаки. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявляют признаки перфорации полого органа (симптом Жобера при прободении язв – свободный газ под куполом диафрагмы или боковой поверхности брюшной полости при исследовании в латеропозиции); свободной жидкостью в брюшной полости, изменений со стороны плевры, кишечной непроходимости (чаши Клойбера, «арки»), а при контрастировании пищеварительного канала – выход контрастного вещества в брюшную полость. Компьютерная томография и ультразвуковое исследование наряду с аналогичной рентгенологической симптоматикой позволяют наиболее полно диагностировать ограниченные формы перитонита (абсцессы), а также жидкость в брюшной полости.

При выборе тактики хирургического лечения целесообразно определение внутрибрюшного давления (ВБД) прямым методом – путем измерения давления в мочевом пузыре (I. Kron et al., 1984).

К инвазивным методам следует отнести пункцию брюшной полости (чаще через задний свод влагалища), лапароскопию в классических точках калка с исследованием перитонеального содержимого (цитологическим, микробиологическим, биохимическим), лапароскопию. Эти методики отличаются высокой информативностью



В.В. Бойко

и малой травматичностью. Особые надежды возлагаются на применение лапароскопических видеосистем с целью мониторинга течения воспалительного процесса в брюшной полости и его первичной визуальной диагностики. В наиболее тяжелых случаях, при подозрении на перитонит и невозможности его дифференцировки с другими заболеваниями, применяют микролапаротомию и диагностическую лапаротомию.

Отведенное для диагностики время целесообразно использовать для проведения предоперационной подготовки, объем и интенсивность которой определяют с учетом фазы и распространенности перитонита, выраженности интоксикации и ПОН. Предоперационная подготовка включает катетеризацию центральных вен; дозированную по объему, времени и количеству инфузионную терапию; катетеризацию мочевого пузыря (для измерения почасового диуреза и объективного критерия эффективности инфузионной терапии). В связи с активизацией микробной флоры в результате оперативного вмешательства в начале инфузионной терапии внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия. Поскольку осуществить полную коррекцию нарушений гомеостаза до операции практически невозможно, достаточно добиться стабилизации артериального давления, центрального венозного давления и увеличения диуреза. Продолжительность предоперационной подготовки, как правило, не превышает двух часов, но даже в столь сжатые сроки при правильном ее проведении удастся значительно улучшить волевые, гемодинамические, электролитные, белковые показатели, что значительно снижает риск оперативного вмешательства.

Лечение

Хирургическое лечение

При диагностированном перитоните проводится оперативное лечение по жизненным показаниям. Оперативное лечение перитонита не может быть стандартизировано из-за разнообразия причин, вызывающих его. Основная цель операции – устранение источника перитонита или отсечение его очага от свободной брюшной полости. Общепризнано, что лечение больных с перитонитом должно быть комплексным. Решающее значение отводится адекватной хирургической санации инфекционного очага, дополненной детоксикационной терапией, которая включает экстракорпоральную гемокоррекцию, иммунотерапию, а также коррекцию нарушений окислительно-восстановительной системы. Антибактериальная терапия целесообразна и эффективна лишь при условии надлежащей санации брюшной полости.

При местных ограниченных формах перитонита хирургическое вмешательство выполняется из локальных доступов (например, Волковича-Дьяконова при аппендикулярном перитоните, передний

Продолжение на стр. 48.

В.В. Бойко, д.м.н., професор, Ю.В. Иванова,
ГУ «Інститут загальної та неотложної хірургії НАМН України», г. Харків

Перитонит: класифікація, патогенез, діагностика, лікування

Продолжение. Начало на стр. 47.

внебрюшинный доступ Клермона, задний внебрюшинный доступ Окснера и внеплевральный доступ по Мельникову при поддиафрагмальных абсцессах). Некоторые хирурги применяют параректальные, поперечные разрезы, однако мы отдаем предпочтение срединной лапаротомии. Существенно, что доступ должен обеспечивать свободу манипуляций, адекватность хирургической санации.

При ликвидации первичного очага перитонита важное значение имеет адекватная санация, а также устранение причины, вызвавшей патологию. Если для устранения причины перитонита разработаны разнообразные методики, то проблема предупреждения связанных с ним осложнений продолжает обсуждаться. В частности, определяются показания к выполнению экстраперитонизации воспаленных участков, наложению кишечных свищей при невозможности ушивания имеющегося дефекта, резекции поврежденного участка кишки. Учитывая высокий риск развития несостоятельности кишечных швов при перитоните, для повышения биологической и физической герметичности линии швов хирурги применяют перитонизацию подозрительных участков, демуккоидизацию анастомозируемых участков, покрытие клеевыми композициями и полимерами и пр., однако во многом надежность этих методов остается спорной. Несмотря на существование множества методик определения жизнеспособности органов, хирурги ориентируются на клинические признаки, такие как наличие пульсации артерий, цвет органа, сосудодвигательные реакции в скомпрометированной зоне, блеск брюшины и ее гиперемия.

При распространенных формах перитонита чаще выполняются двухмоментные операции, поскольку ушивание некротически измененных тканей не приведет к желаемому результату. В первую очередь формируется свищ путем выведения некротически измененной зоны внебрюшинно.

Исходя из многолетнего опыта нашей клиники, а также данных литературы, касающихся основных причин несостоятельности кишечных швов и анастомозов, при определении степени риска развития этого осложнения мы учитываем следующие факторы:

- наличие ишемии предполагаемого анастомоза;
- инфицирование брюшной полости;
- декомпрессия анастомотической камеры;
- белковый дефицит;
- наличие сопутствующих заболеваний, отрицательно влияющих на репарацию тканей (прежде всего сахарного диабета).

Каждому из этих критериев присвоено три возможных параметра: 0 баллов — фактор отсутствует, 1 балл — соответствует незначительным изменениям и 2 балла — значительные отклонения. В каждом конкретном случае определяется сумма баллов, которая соответствует степени риска развития несостоятельности швов кишечника:

- I степень (незначительный риск) — от 1 до 2 баллов;
- II степень (умеренный риск) — от 3 до 4 баллов;
- III степень (высокий риск) — ≥ 5 баллов.

Необходимо подчеркнуть, что незначительный риск развития несостоятельности швов существует даже при самой благоприятной хирургической ситуации; наличие незначительных отклонений до четырех учитываемых факторов создает умеренную степень риска; наличие отклонений более трех факторов либо выраженных отклонений учитываемых критериев определяет высокий риск несостоятельности. В случаях, когда учитываемый критерий имеет доминантное значение (например, явная ишемия), ему придается 5 баллов, что также составляет высокий риск осложнений.

При незначительном риске несостоятельности возможно выполнение резекции кишки с ее одновременным анастомозированием одним из известных способов и размещением анастомоза внутри брюшной полости. Вопрос о декомпрессии анастомотической камеры тонкой кишки рекомендуем решать индивидуально. Декомпрессия толстокишечного анастомоза с его внебрюшинным расположением является обязательной. При умеренном риске развития несостоятельности швов кишечника считается обязательной декомпрессия анастомотической камеры (интубация кишки при восстановлении ее целостности анти- или ретроградным способом, трансанальное про-

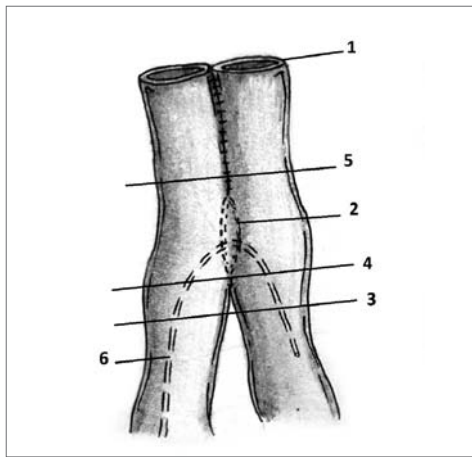


Рис. 1. Двухствольная тонкокишечная стома (1) с межкишечным соустьем (2), выведенным забрюшинно (3), фиксированным на уровне брюшной стенки (4) или в брюшной полости (5) при условии декомпрессии анастомотической камеры интубационным зондом (6)

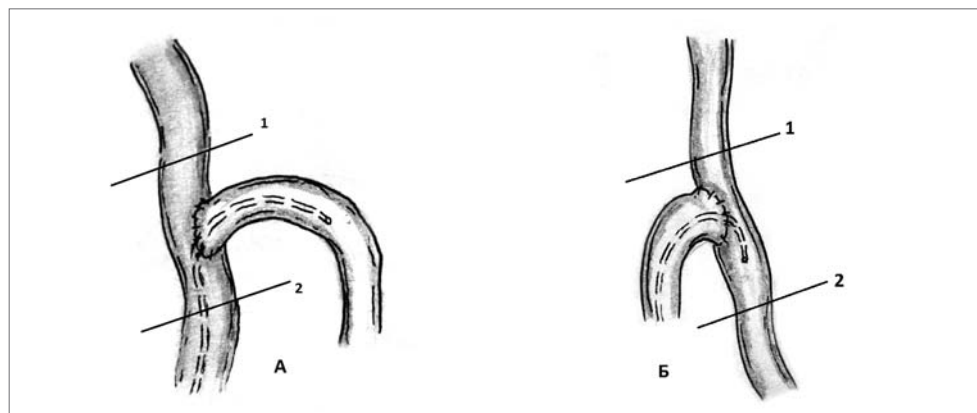


Рис. 2. У-образные тонкокишечные стомы с межкишечным соустьем «бок в бок» (А), «конец в бок» (Б) с выведением анастомоза внебрюшинно (2) или с оставлением анастомоза в брюшной полости (1) при условии интубации кишечника

ведение зонда при анастомозировании или ушивании дефектов толстой кишки); перемещение толстокишечного анастомоза забрюшинно с внебрюшинным дренированием области анастомотической камеры. В этих случаях показано наложение декомпрессионных стом с формированием анастомозов в брюшной полости для обеспечения кишечного пассажа. Так, при высокой резекции тонкой кишки выполняем двухствольную тонкокишечную стому с межкишечным соустьем приводящей и отводящей петель, которое может быть выведено забрюшинно, фиксировано на уровне передней брюшной стенки или оставлено в брюшной полости при условии декомпрессии интубационным зондом (рис. 1), либо наложение Y-образной стомы (рис. 2).

Следует отметить, что в большинстве случаев оперирующий хирург не выделяет конкретную степень риска, а интерпретирует хирургическую ситуацию полярно: риск несостоятельности либо есть, либо его нет. Поэтому при наличии умеренного риска применяют рекомендации, необходимые при высоком риске.

Несмотря на то что показания к данным оперативным вмешательствам существенно ограничены, они все же применяются, особенно если необходимо обеспечить кишечный пассаж в раннем послеоперационном периоде (высокая резекция тонкой кишки).

При высоком риске несостоятельности швов кишечника мы полностью отказались от наложения анастомозов. Это стало возможно после того, как в клинике была разработана методика формирования отсроченных межкишечных соустьев через двухствольную стому. Данная технология, по нашему мнению, может стать альтернативой конечным стомам. Суть разработанной технологии состоит в следующем. После выполнения резекции кишки ее проксимальный и дистальный участки сшивают между собой двумя рядами швов с расстоянием между ними не менее 1,5 см по противобрыжечным краям. На передней брюшной стенке формируют двухствольную кишечную стому (тонко-тонкокишечную, тонко-толстокишечную или толсто-толстокишечную в зависимости от уровня резекции кишки) таким образом, чтобы часть шитой кишки находилась в брюшной полости. Через приводящую и отводящую петли при помощи зажима вводят компрессионное устройство диаметром 1,5-2,5 см (кнопка) на удерживающих нитях с фиксацией его изнутри в изолированной серозно-мышечными швами зоне. В результате компрессии кишечная стенка некротизируется по линии сдавления, образуется межкишечное соустье, компрессионное устройство при помощи удерживающих нитей выводится через стому наружу и удаляется на 5-8-е сутки после операции. После восстановления кишечного пассажа по сформированному межкишечному соустью стома ликвидируется внебрюшинно (рис. 3).

При местных формах перитонита лаваж брюшной полости не выполняют, поскольку существует опасность распространения инфекции в брюшной

полости. Как правило, дренированию подвергаются только те анатомические зоны, в которых происходит воспалительный процесс, при этом интубация кишечника не выполняется.

Оперативное лечение распространенных форм перитонита предполагает санацию брюшной полости. Промывание брюшной полости уменьшает содержание микроорганизмов в экссудате ниже критического уровня, создавая тем самым благоприятные условия для ликвидации инфекции. Состав промывной жидкости не имеет принципиального значения, но при перитоните, вызванном анаэробной микрофлорой, патогенетически обосновано применение 0,3% электрохимического активного раствора калия хлорида, поскольку он содержит активированный хлор и кислород. Многие авторы для промывания брюшной полости рекомендуют использовать охлажденные до температуры +4-6 °C растворы, так как при их применении достигается интраоперационная локальная абдоминальная гипотермия, что способствует снижению интенсивности обменных процессов, резко повышенных при перитоните, подавлению резорбтивной функции брюшины и уменьшению эндотоксикоза. Плотные фиксированные наложения фибрина не удаляют из-за опасности десерозирования. Для промывания брюшной полости применяют большой объем санационных средств (от 5 до 20 л), таких как физиологический раствор, 0,25% раствор новокаина, фурацилин, хлорексидин, раствор Рингера с добавлением антибиотиков и 1% раствор перекиси водорода.

Общепризнанно применение зондовой декомпрессии кишечника, кишечного лаважа при распространенных формах перитонита, когда парез кишечника приобретает самостоятельное клиническое значение. Выделяют антеградные и ретроградные методики интубации. К первой группе следует отнести трансанальную, трансгастральную, транссеональную (через еюнотому). Ретроградная интубация включает трансанальный и трансцекальный способ, а также интубацию через колостому. Каждая методика имеет «за» и «против». Применение каждой из них, на наш взгляд, требует индивидуального подхода, при этом учитывается возраст пациента, склонность к легочным осложнениям, сроки предполагаемой декомпрессии, причина перитонита, его распространенность.

Дренирование брюшной полости выполняют с помощью резиновых и хлорвиниловых трубок. Хорошо себя зарекомендовал многоканальный хлорвиниловый дренаж. По одному каналу дренаж промывают антисептиком, по другому активно аспирируют экссудат. Дренаж из полупроницаемой мембраны обеспечивает хороший дренирующий эффект (благодаря его большой суммарной поверхности, высокой степени смачиваемости, капиллярным свойствам). Дренирование брюшной полости применяется с учетом распространенности воспалительного процесса.

Важным аспектом завершения оперативного вмешательства при перитоните является зашивание лапаротомной раны.

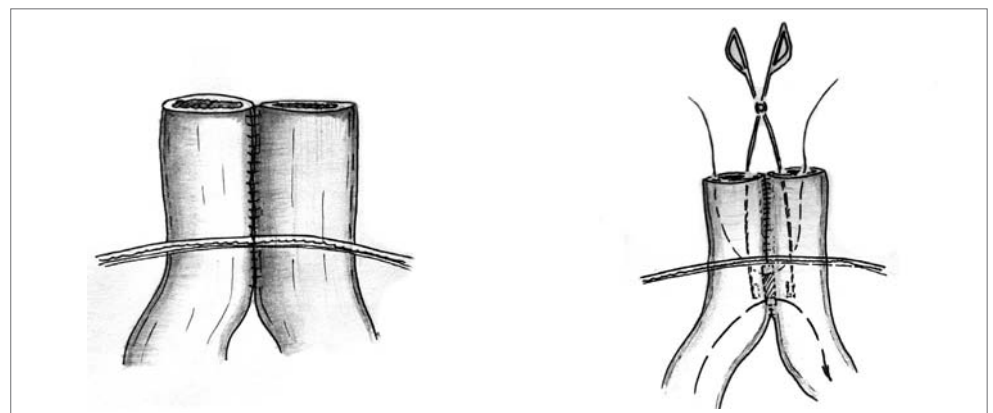


Рис. 3. Формирование отсроченных межкишечных анастомозов

Выбирая способ закрытия лапаротомной раны, мы ориентируемся на показатели ВБД. При уровне ВБД <10 мм рт. ст. считаем целесообразным ушивание брюшной полости наглухо. При распространенных формах перитонита в раннем послеоперационном периоде, особенно при манифестации абдоминальной инфекции, дренирование брюшной полости малоэффективно. Альтернативой существующим методам пассивного дренирования брюшной полости могут стать активные интраоперационные способы лечения, в том числе лапаростомия с программированной санацией брюшной полости. По нашему мнению, при уровне ВБД 10-20 мм рт. ст. целесообразно применение декомпрессионного метода закрытия лапаротомной раны, который заключается в том, что на края раны накладываются швы из тонких ПВХ-трубок, что позволяет дозированно сводить края раны по мере стихания воспалительных явлений, снижения ВБД и стабилизации состояния пациента.

Лапаростомия выполняется при:

- невозможности ушить брюшную полость наглухо;
- наличии обширного некроза тканей передней брюшной стенки или париеальной брюшины;
- некрозе внутренних органов;
- тромбозах магистральных сосудов кишечника;
- невозможности радикального устранения источника перитонита;
- послеоперационном перитоните, в том числе при несостоятельности швов желудочно-кишечного тракта;
- огнестрельном перитоните;
- множественных внутрибрюшных абсцессах;
- массивных фибринозных наложениях;
- невозможности удалить зоны некроза брюшины или внутренних органов;
- наличии анаэробной неклостридиальной инфекции;
- выраженном эндотоксикозе;
- септическом шоке;
- полиорганной недостаточности;
- повреждении трех и более систем организма.

Применение данной методики считаем целесообразным при значении ВБД >20 мм рт. ст. Использование лапаростомии в ряде случаев позволяет существенно повысить выживаемость при тяжелых формах распространенного перитонита. Программированные санации обладают выраженным детоксикационным эффектом, однако их применение может сопровождаться значительной гемоконцентрацией, нарушением электролитного баланса и повышением в крови уровня среднемолекулярных пептидов, что требует обязательного использования методов экстракорпоральной детоксикации и адекватной инфузионной терапии. Программированные санации брюшной полости позволяют регулярно удалять гнойный экссудат, визуально контролировать течение патологического процесса.

К противопоказаниям применения данного метода относятся: предагональное состояние, наличие нестабильной гемодинамики, невозможность применения методов экстракорпоральной детоксикации и отсутствие в стационаре медикаментов для интенсивной терапии и адекватной коррекции различных нарушений.

Критериями окончания программы санации и возможности закрытия брюшной полости являются: нормализация температуры тела, стабилизация показателей эндотоксикоза, нормализация лейкоцитарной формулы крови, восстановление активной перистальтики кишечника, отсутствие гнойного отделяемого из брюшной полости, очищение петель кишечника от фибринозных наложений.

Коррекция эндотоксикоза

Своевременно выполненная и адекватная санация первичного очага при послеоперационном перитоните является

центральным звеном комплексного лечения этой патологии. Однако исход лечения во многом зависит от полноценной и патогенетически обоснованной коррекции органных и системных нарушений в послеоперационном периоде.

Основная цель комплексной терапии перитонита — борьба с эндотоксикозом, которая включает три группы лечебных мероприятий.

К первой относится активная элиминация токсических продуктов из гнойных полостей, являющихся при перитоните источником интоксикации (лаваж брюшной полости). Вторая группа — интракорпоральные методы (инфузионно-детоксикационная терапия, форсированный диурез и пр.). К третьей относятся экстракорпоральные методы детоксикации (плазмаферез, ультрафильтрация, гемосорбция).

Комплексное применение вышеописанных методов проводится на всех этапах лечения больных с перитонитом, начиная с предоперационной подготовки, в программу которой заложены первичные мероприятия, направленные на определение степени нарушений функций жизненно важных органов и их коррекцию. В предоперационном периоде обязательно проводится декомпрессия желудка. Коррекцию метаболического ацидоза, нарушений микроциркуляции, свертывающей системы крови, расстройств сердечной деятельности, водно-электролитного и белкового обмена, развивающихся за счет увеличения гиповолемии в результате потерь жидкости в «третье пространство», проводят путем инфузии солевых и плазмозамещающих растворов, а также свежемороженой плазмы (при развитии коагулопатии). Объем инфузионной терапии во время предоперационной подготовки составляет не менее 2-2,5 л и включает: гипертонический раствор хлорида натрия 10% из расчета 3-4 мл/кг в сочетании с коллоидными растворами в соотношении 1:1 с введением кристаллоидов. Предоперационная подготовка является обязательным этапом комплексного хирургического лечения перитонита.

В послеоперационном периоде в качестве интракорпоральной детоксикации проводится интестинальный лаваж путем введения в просвет тонкой кишки 400-600 мл диализирующего раствора (чаще физиологического раствора NaCl) с экспозицией его в просвете на протяжении 15-20 мин и последующей активной эвакуацией.

В послеоперационном периоде всем больным проводится инфузионно-детоксикационная терапия, в основе которой лежит гемодилюция, связывание и инактивация токсических продуктов в сосудистом русле, воздействие на функции органов естественной детоксикации, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции. Для проведения гемодилюции используют 0,9% раствор NaCl, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы. Скорость инфузии и ее объем определяют индивидуально под контролем центрального венозного давления в динамике, экскреторной функции почек, лабораторных показателей крови и состояния сердечно-сосудистой системы. Оптимальный уровень гемодилюции в большей степени определяют показатели гематокрита (в пределах 30%). Суточный объем инфузионной терапии варьирует от 30 до 100 мл/кг массы тела пациента при достаточном диурезе.

Комплексная инфузионная терапия включает коллоидные растворы. Суточное количество коллоидов составляет до 20 мл/кг массы тела при средней скорости введения 15 мл/мин.

Печеночную недостаточность в послеоперационном периоде следует рассматривать как нарушение компенсаторной функции печени, когда орган не может обеспечить гомеостаз и потребность

организма больного в обмене веществ в пределах физиологической необходимости. В основе развития печеночной недостаточности при перитоните лежит системная гипотензия и селективное нарушение спланхического кровотока на фоне воспалительного процесса. Профилактика развития печеночной недостаточности включает раннюю гепатопротекцию, рациональную антибактериальную терапию в сочетании с метаболической коррекцией, предупреждение гиповолемии и гипоксемии. В предупреждении развития печеночной недостаточности важное место занимает достаточное энергетическое обеспечение организма, предотвращающее катаболизм и улучшающее обмен в гепатоцитах, каковым является проведение раннего энтерального зондового питания в сочетании с парентеральным. Для коррекции расстройств функционального состояния печени назначают гепатопротекторы, такие как эссенциальные фосфолипиды, адеметионин, альфа-липоевая кислота. В комплекс терапии печеночной недостаточности включают также антиоксиданты (5% аскорбиновую кислоту), средства, нейтрализующие клеточные эффекты циркулирующих токсических субстанций (неспецифические — гепарин и специфические — глутаминовую кислоту), антигипоксанты пластического действия (рибоксин), регуляторы энергетического обмена (цитохром С).

Для адекватной коррекции венозного возврата и уровня преднагрузки назначают кристаллоиды в сочетании с трехкратным введением L-лизина (по 10 мл) с целью выведения жидкости из тканей. Из коллоидных растворов предпочтение отдаем гидроксипропилькрахмалам с молекулярной массой 200/0,5, модифицированным желатином и производным многоатомных спиртов из-за меньшего риска капиллярной утечки и отсутствия клинически значимого воздействия на гомеостаз. Свежемороженную плазму переливаем при наличии признаков коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала.

Низкое перфузионное давление требует на фоне проведения объемной инфузионной терапии включения препаратов, повышающих сосудистый тонус (в дозе 10-20 мкг/кг/мин) и/или инотропную функцию сердца (5-7 мкг/мл/кг). Предпочтение отдаем допамину, который способствует улучшению спланхического и почечного кровотока в малых дозах (2-5 мкг/кг/мл) и не приводит к увеличению общего периферического сосудистого сопротивления, при этом эффективно увеличивает перфузию внутренних органов. У больных с тяжелой гипотонией (уровень систолического артериального давления ниже 60 мм рт. ст.) для обеспечения адекватной перфузии внутренних органов проводят инотропную поддержку допамином с дополнением α -адреномиметиками, такими как фенилэфрин.

Для улучшения периферической гемодинамики и коррекции микроциркуляции применяют антиферментные препараты и пентоксифиллин.

Коррекция электролитных нарушений проводится под контролем концентрации в плазме крови ионов калия, натрия, кальция и хлора путем введения сложных солевых растворов. Коррекция метаболического ацидоза достигается введением 4,2% раствора гидрокарбоната натрия. Нормализация нарушений липидного обмена осуществляется путем введения жировых эмульсий. Коррекция гипопротеинемии, один из основных методов борьбы с катаболизмом, осуществляется путем введения нативной и свежемороженой плазмы, а также препаратов синтетических аминокислот. Эти препараты вводятся с учетом развившегося у больных протеолиза. Длительная некорригированная анемия существенно ухудшает исход лечения больных с послеоперационным

перитонитом. Некоторые авторы считают границей безопасности уровень гемоглобина 100 г/л, гематокрита — 30%. Для коррекции анемии в послеоперационном периоде выполняют переливание эритроцитарной массы, предпочтение отдается применению отмытых эритроцитов.

У больных в наиболее тяжелом состоянии, у которых развился острый респираторный дистресс-синдром или острое легочное повреждение, проводят вентиляционную поддержку с интубацией трахеи и проведением искусственной вентиляции легких в режиме нормовентиляции с положительным давлением в конце выдоха. При нарушении проходимости бронхиального дерева наряду с применением ингаляций, бронхолитиков, антигистаминных препаратов используем санационную бронхоскопию.

Больным с нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы назначают сердечные гликозиды, антиаритмические препараты (верапамил, амиодарон), для улучшения метаболизма миокарда применяют инозин, милдронат.

С целью коррекции энтеральной недостаточности наряду с лаважом кишечника, мерами, направленными на улучшение спланхического кровотока, проводится нутритивная поддержка, которую начинают через 12-24 ч после операции после стабилизации показателей гемодинамики с введением через зонд глюкозо-солевой смеси 1:1 с последующим применением питательных смесей в комбинации с парентеральным введением растворов аминокислот (500 мл/сут) и жировых эмульсий (250 мл/сут). В сочетании с питательными смесями назначаем ферментные препараты. Коррекцию дисбиотических нарушений проводим путем введения зонд пробиотиков.

Для профилактики развития острых эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта, кроме раннего энтерального зондового питания, мероприятий, направленных на улучшение кровообращения в гепатоспланхической зоне, применяют ингибитор протонной помпы эзомепразол по 40 мг 2 раза в сутки внутривенно.

Антибактериальная терапия состоит из двух этапов. На первом этапе показано эмпирическое назначение препаратов со сменной режима после получения результатов чувствительности выявленной микрофлоры. Эмпирическое назначение антибиотиков является золотым стандартом (бета-лактамы + аминогликозид + антианаэробный препарат). Также хорошо зарекомендовало себя применение следующих схем терапии: цефалоспорины III поколения + аминогликозиды III поколения + метронидазол; цефалоспорины IV поколения + метронидазол; фторхинолоны + аминогликозиды III поколения + метронидазол; монотерапия карбапенемами с назначением противогрибковых препаратов и пробиотиков. Некоторым больным требуется 1-3-кратная смена режима антибактериальной терапии. Монотерапия карбапенемами проводится у наиболее тяжелых больных.

Антибактериальная терапия проводится в среднем 2-3 недели, при необходимости она может продолжаться 4-5 недель. Эффективность лечения оценивается по степени снижения температуры тела, частоты сердечных сокращений, уровня лейкоцитов, улучшения общего самочувствия пациента.

В заключение необходимо подчеркнуть, что хирургия перитонита в последние годы претерпела большие изменения, однако ее основные принципы остались неизменными — адекватность первичного оперативного вмешательства и оптимальность реанимационного пособия. Именно это в конечном итоге определяет возможность выздоровления пациента и составляет основу хирургической доктрины.