

МОЗ УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМ.ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

КАФЕДРА ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ №1

ПЕРИТОНІТ

Методичні рекомендації для студентів медичного факультету

ЛЬВІВ -2009

Затверджено на засіданні профільної методичної комісії з хірургічних дисциплін Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (протокол № від 2009 року).

Методичні рекомендації підготували

ЧУКЛІН СЕРГІЙ МИКОЛАЙОВИЧ – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

ІВАНКІВ ТАРАС МИРОНОВИЧ – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії №1 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

За редакцією завідувача кафедри академіка АМН України Павловського М.П.

Рецензенти:

Відповідальний за випуск проректор з навчальної роботи Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, д.м.н., професор М.Р.Гжегоцький.

I. Актуальність теми.

Перитоніт – запалення вісцеральної та парієтальної очеревини, що супроводжується важкими загальними симптомами захворювання організму і протягом короткого часу приводить до серйозного, часто незворотного ураження життєво важливих органів і систем. У більшості випадків перитоніт не є самостійним захворюванням, а ускладненням гострих запальних захворювань органів черевної порожнини (біля 85%), у 5-8% причиною перитоніту є травми живота, а в 5-10% - перитоніт є післяопераційним ускладненням.

Впродовж багатьох віків перитоніт як правило закінчувався смертю. Свідчення про перитоніт існують з давніх часів, однак до середини XIX ст. у літературі наводилися лише описи клінічної картини перитоніту, терапевтичного його лікування і дуже стриманої хірургічної тактики. Активна боротьба з перитонітом розпочалася наприкінці позаминулого століття. Одними з перших про успішне хірургічне лікування перитоніту заявили McDowell (на початку XIX ст.), Hancock (1848), Merten (1861), Keith (1861) і Buchanan (1871). А вже в останнє десятиріччя XIX ст. Mikulicz вважав, що лапаротомія показана всім пацієнтам з гнійним перитонітом. Запровадження оперативного втручання в якості ефективного лікувального засобу дозволило знизити летальність від гострого перитоніту в період 1890-1924рр. від 90% до 40% (Kirschner (1926)). Тоді ж було визначено основні принципи операцій при перитоніті, які діють до тепер: раннє хірургічне втручання, усунення джерела інфекції, санація черевної порожнини. Було задекларовано основну роль оперативного втручання в лікуванні перитоніту.

Летальність при перитоніті зменшилася в період впровадження антибіотиків (40-50-ті роки XX сторіччя), проте, протягом останніх десятиріч утримується на рівні 20-30%, а при важких формах, зокрема післяопераційному перитоніті – сягає 40-50% і не має тенденції до зниження. Зменшення летальності від перитоніту, як і від усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини, передовсім залежить від ранньої діагностики, своєчасної шпиталізації, адекватної операції та інтенсивного лікування хворих у післяопераційному періоді.

Все це зумовлює необхідність вивчення етіології, патогенезу, діагностики, адекватного хірургічного та консервативного лікування перитоніту.

II. Навчальна мета заняття.

1. Знати етіологію і класифікацію перитоніту, клінічну симптоматику, методи діагностики і лікування. $\alpha = I$
2. Засвоїти основні причини виникнення перитоніту, клінічні ознаки типового перебігу, діагностичне значення лабораторних та інструментальних методів обстеження хворих і принципи сучасного хірургічного лікування перитоніту та консервативної терапії в післяопераційний період. $\alpha = II$
3. Оволодіти вмінням зібрати скарги пацієнтів та анамнез захворювання, провести фізикальне обстеження, визначити послідовність методів діагностики та здійснювати їх інтерпретацію, встановити та правильно сформулювати клінічний діагноз, визначити покази до хірургічного втручання, вибрати

адекватний метод оперативного втручання, сформулювати основні принципи консервативної терапії, провести диференційну діагностику. $\alpha = III$

4. Розвивати творчий підхід у вирішенні складних клінічних ситуацій, які передбачають діагностику ускладнень та визначення оптимального діагностично-тактичного алгоритму та лікувальної програми у хворих з перитонітом. $\alpha = IV$

III. Мета розвитку особистості.

- Сформулювати у студентів основні уявлення про важливість дотримання принципів деонтології та лікарської етики при обстеженні хворих з перитонітом, проведенні лікувально-діагностичних маніпуляцій (з урахуванням характеру захворювання, індивідуальних особливостей пацієнта, ступеня його інтелектуального розвитку, рівня культури та ін.);
- Звернути увагу на внесок вітчизняних вчених та співробітників кафедри хірургії №1 у розробку вчення про перитоніт, виховувати студентів у дусі патріотизму;
- Протягом заняття викладач зобов'язаний виховувати студентів своїм зовнішнім виглядом, культурою мови та спілкування з хворими, медичним персоналом, підтверджуючи на власному прикладі, що деонтологія є невід'ємною частиною морально-етичних норм професії лікаря.

IV. Міждисциплінарна інтеграція.

Дисципліни	Знати	Вміти
Попередні дисципліни		
1. Анатомія та фізіологія	Анатомічну будову очеревини, її кровопостачання, інервацію, функції	Визначити анатомічні ділянки черевної порожнини, топографію внутрішніх органів на черевну стінку
2. Біохімія	Основні біохімічні показники крові	Інтерпретувати зміни у біохімічному аналізі крові при перитоніті
3. Патологічна анатомія та патологічна фізіологія	Теорію запалення та його морфологічні ознаки, етіологічні фактори захворювання	Описати мікропрепарат та визначити клінічно-морфологічну форму перитоніту
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб	Послідовність опитування пацієнта, огляду та фізикального обстеження органів черевної порожнини	З'ясувати скарги, анамнез захворювання, здійснити поверхневу та глибоку пальпацію органів черевної порожнини

5. Фармакологія	Групи та представників антибактерійних препаратів, інгібіторів протеаз, блокаторів секреції, спазмолітиків, знеболювальні, гепатопротектори, серцеві та дихальні аналептики, гепатопротектори, колоїдні та кристалоїдні розчини	Визначати схему консервативної терапії хворих із перитонітом в післяопераційному періоді
6. Рентгенологія та радіологія	Інформаційність методів променевої діагностики в обстеженні хворих з перитонітом	Обґрунтувати показання та пояснити отримані результати рентгенологічного та ультрасонографічного обстеження пацієнтів
Наступні дисципліни		
Анестезіологія та реаніматологія	Клінічні ознаки невідкладних станів, які виникають у хворих з перитонітом, методи їх діагностики та фармакотерапію	Визначити симптоми невідкладних станів, провести диференційну діагностику та призначити лікування
Внутрішньопредметна інтеграція		
1. Гострий апендицит	Клініку та діагностику гострого апендициту	Перевірити симптоми Воскресенського, Ровзінга, Сітковського, Бартом'є – Міхельсона, Образцова
2. Гострий холецистит	Клініку та діагностику гострого холециститу	Перевірити симптоми Ортнера, Кера, Мерфі, Мюссі-Георгієвського. Інтерпретувати результати лабораторних та променевих методів обстеження
3. Гострий панкреатит	Клініку та діагностику гострого панкреатитом	Перевірити симптоми Воскресенського, Мейо-Робсона, Керте, Мондора та ін., оцінити результати лабораторних та інструментальних методів обстеження

3. Виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки	Клініку та діагностику виразкової хвороби ускладненої пенетрацією	Перевірити симптом Щоткіна-Блюмберга та перкуторно визначити ділянку печінкової тупості. Інтерпретувати результати оглядового рентгенологічного обстеження черевної порожнини
4. Гостра кишкова непрохідність	Клініку та діагностику гострої кишкової непрохідності	Перевірити симптоми Валя, Ківуля, Склярєва, Шланге, «симптом Обухівської лікарні». Виявити рентгенологічні ознаки кишкової непрохідності
5. Нирково-кам'яна хвороба	Клініку та діагностику нирково-кам'яної хвороби	Перевірити симптом Пастернацького та провести пальпацію нирок. Пояснити зміни у лабораторних показниках та результати променевих досліджень

V. Зміст теми та його структурування.

Існує багато класифікацій перитоніту за різними його ознаками.

За клінічним перебігом розрізняють гострий і хронічний перитоніти. Останній переважно має специфічний характер: туберкульозний, грибовий, паразитарний, також зустрічається при канцероматозі очеревини, асциті. В клінічній практиці хірурги найчастіше зустрічаються з гострим перитонітом, грізним захворюванням, яке приводить до порушення функціонування всіх систем гомеостазу організму. Саме його мають на увазі, коли вживають термін перитоніт без будь-яких інших визначальних слів.

За походженням виділяють первинний, вторинний і третинний перитоніти.

Первинні перитоніти зумовлені первинним ураженням очеревини мікроорганізмами, що проникли гематогенним, лімфогенним шляхом або по слизовій оболонці маткових труб. В якості різновидностей первинного перитоніту виділяють спонтанний перитоніт у дітей, спонтанний перитоніт у дорослих (після дренивання асциту, при тривалому використанні катетера для перитонеального діалізу, внаслідок транслокації бактерій з піхви через фолопіїв труби) і туберкульозний перитоніт. Первинний перитоніт трапляється рідко, його частота не перевищує 1%.

Вторинний перитоніт зустрічається найчастіше (80-90% випадків). В якості різновидностей вторинного перитоніту виділяють:

- перитоніт викликаний перфорацією або деструктивними захворюваннями органів черевної порожнини (гострий аппендицит – 65%, перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки – 14%, гострий холецистит – 12%, гостра кишкова непрохідність – 3-5% та ін.);

- посттравматичний перитоніт внаслідок закритої травми чи проникаючих поранень черевної порожнини;

- післяопераційний перитоніт.

Особливу складність для діагностики і лікування складає третинний перитоніт. Цим терміном визначають запалення очеревини, яке має рецидивуючий характер. Раніше такий перитоніт називали «перитонітом без джерела інфекції», «млявоперебігаючий перитоніт». Зазвичай третинний перитоніт розвивається у важких, ослаблених хворих, які перенесли декілька операцій на органах черевної порожнини. Перебіг такого перитоніту не проявляється вираженою перитонеальною симптоматикою, відзначається стертою клінічною картиною, можливою поліорганною дисфункцією і проявами рефрактерного до терапії ендотоксикозу. Третинний перитоніт розвивається внаслідок важкого вторинного імунодефіциту.

Головна відмінність вторинного перитоніту від третинного є в тому, що клінічна картина вторинного перитоніту зумовлена захисною реакцією організму в вигляді вивільнення великої кількості прозапальних цитокінів у відповідь на попадання інфекційного агенту і розвиток деструктивного процесу в одному з відділів черевної порожнини. В той час як третинний перитоніт розглядають як нездатність організму сформувати адекватну реакцію на системному і місцевому рівнях внаслідок переважання протизапальних цитокінів (як результат виснаження прозапального пулу цитокінів) у відповідь на розвиток інфекційного процесу в черевній порожнині. Під час операції джерело третинного перитоніту часто виявити не вдається.

Основна причина розвитку перитоніту – інфекція. Основним джерелом мікробної контамінації черевної порожнини є шлунково-кишковий тракт. Попадання мікроорганізмів в черевну порожнину можливе при порушенні цілості стінки травного каналу, а також при транслокації бактерій з кишок на фоні їх ішемії чи некрозу. Причиною інтраабдомінальної інфекції може стати інфікована жовч при перфорації жовчевого міхура, порушення цілосності уrogenітального тракту та запальні процеси органів малого тазу у жінок. Інколи бактерії попадають в черевну порожнину гематогенно.

Первинний перитоніт є, як правило, монобактеріальною інфекцією, яка розвивається у хворих циррозом печінки (*E.coli*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus viridans*, *Staphylococcus pneumoniae*), у пацієнтів, що знаходяться на перитонеальному діалізі (коагулазонегативні стафілококи, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, інколи *Candida spp.*).

Для вторинних перитонітів характерним є те, що при попаданні в черевну порожнину значна частина бактерій гине під дією бактерицидних факторів очеревини і кисню (біфідо- і лактобактерії, строгі анаероби). Життєздатність зберігають аеротолерантні і факультативні анаероби, перш за все представники сімейства *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* і *Enterococcus spp.* У випадках розвитку спайкового процесу і

формування обмежених просторів, можливе формування в них анаеробних умов і збереження життєздатності анаеробів. У всіх випадках вторинного перитоніту основними збудниками є *E.coli* (56-68%), *Klebsiella spp.* (15-17%), *Pseudomonas aeruginosa* (15-19%), *Enterobacter spp.* (6-14%). Значно рідше виділяються *Citrobacter spp.*, *Serratia marcescens* і *Morganella morganii*. Серед грам позитивних бактерій найчастіше інфекція асоціюється з стрептококами (26-35%) і ентерококами (10-50%). Практично завжди при вторинному перитоніті виявляється змішана аеробно-анаеробна флора, при цьому анаероби в основному представлені групою *Bacteroides spp.*, а також в меншій мірі *Clostridium spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.* Серед вторинних перитонітів доцільно виділити групу післяопераційних, при яких склад кишкової мікрофлори змінюється в сторону переважання внутрішньолікарняних, полірезистентних бактерій. У випадках розвитку ускладнень на фоні імуносупресії зростає ймовірність грибкових інфекцій, основним збудником яких є *Candida albicans*.

При перитонітах пов'язаних з інфекціями органів малого тазу, можлива етіологічна роль стрептококів групи В, *N.gonorrhoeae*, а також анаеробів *Prevotella spp.*, *Peptococcus spp.*, *Mobiluncus spp.* При локалізації вогнища інфекції в жовчевих шляхах основними збудниками є *Enterobacteriaceae* і *Enterococcus spp.* При перитоніті, який розвивається на фоні панкреонекрозу, виділяють таких же збудників, як і при перфорації товстої кишки (ентеробактерії і бактероїди).

Виділити етіологічний агент при третинному перитоніті часто не вдається. При успішному мікробіологічному дослідженні, як правило, виділяють полірезистентні ентерококи, коагулазовід'ємні стафілококи і *Candida albicans*, інколи синьогнійну паличку і ентеробактерії.

Виділяють також асептичні (абактеріальні) перитоніти, які виникають при потраплянні у черевну порожнину крові, хільозної рідини, жовчі, панкреатичних ферментів, меконію, сечі при розриві черевної частини сечового міхура. Усі ці токсико-хімічні форми перитоніту вже протягом кількох годин перетворюються на інфекційні в результаті транслокації бактерій через стінки кишок, внаслідок підвищення їх проникності в процесі розвитку запалення очеревини.

Важливе клінічне значення має класифікація перитонітів за розповсюдженістю ураження поверхні очеревини.

1. Місцевий – при локалізації запального процесу в 1-2 ділянках черевної порожнини:

а) відмежований (запальний інфільтрат, абсцес);

б) не відмежований (обмежуючих зрощень немає, але процес локалізується тільки в одній з кишень очеревини).

2. Розповсюджений :

а) дифузний (процес виходить за межі вогнища запалення і поширюється на прилеглі ділянки);

б) загальний (запальний процес поширюється на значну частину або ж всю черевну порожнину).

Головна мета клінічної класифікації – диференційована лікувальна тактика. Якщо при місцевому перитоніті після усунення джерела проводиться

санація та дронування тільки зони ураження, то при розповсюдженому перитоніті необхідна санація з багаторазовими промиваннями всієї черевної порожнини.

Залежно від характеру випоту в черевній порожнині розрізняють:

- серозний перитоніт;
- серозно-фібринозний перитоніт;
- фібринозно-гнійний перитоніт;
- гнійний перитоніт;
- каловий перитоніт;
- жовчний перитоніт;
- геморагічний перитоніт;
- хімічний перитоніт.

Перитоніт у процесі розвитку минає кілька стадій залежно від часу з моменту захворювання і патофізіологічних змін, які відбуваються в організмі:

- 1) реактивну (перші 24 год);
- 2) токсичну (24-72 год);
- 3) термінальну (понад 72 год).

Патогенез. Перебіг перитоніту визначають інфекційна агресія, захисні сили організму і його патологічні реакції на запальний процес.

Важкість стану хворих гнійним перитонітом визначається вираженістю ендогенної інтоксикації. При цьому виникають і послідовно розвиваються наступні прояви: біль, запалення, порушення цілісності органів черевної порожнини, парез кишок, інтоксикація, порушення водно-електролітного обміну і кислотно-лужної рівноваги, імунодепресія, розлади гемодинаміки і мікроциркуляції, тканинного дихання з розвитком гіпоксії, порушення всіх видів обміну і наступним розвитком синдрому поліорганної недостатності.

Морфологічна картина при перитоніті повторює основні фази характерні для класичного гострого ексудативно-деструктивного запального процесу: альтерації (пошкодження тканин з виділенням медіаторів запалення), ексудації (розлади кровообігу і мікроциркуляції, міграція лейкоцитів із судинного русла в вогнище запалення), проліферації (реакція розмноження сполучної тканини).

При перитоніті відбувається вивільнення біологічно активних речовин – медіаторів запалення. Це в першу чергу цитокіни (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10, фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α) та ін.), комплемент (С3а, С5а), фактори звертання (фактор Хагемана, фактор активації тромбоцитів), кініни (брадикінін), ліпідні метаболіти (простагландини, лейкотрієни), протеази (еластази, колагенази), токсичні кисневі продукти (супероксиди, H_2O_2 , OH), оксид азоту, протеїни адгезії (селектини, ICAMs, CD 11/18). Основними продуцентами прозапальних медіаторів на початковому етапі є ендотеліальні клітини, в процесі активації яких важлива роль належить компонентам (ліпополісахарид, пептидоглікани, мураміддипептидази) клітинної стінки грам(-) флори кишок. Вважається, що ліпополісахарид є ключовим індуктором синтезу прозапальних цитокінів при перитоніті, запускаючи каскад патофізіологічних реакцій, які приводять до розвитку поліорганних ускладнень при перитоніті.

Серед прозапальних цитокінів особливе місце відводиться ФНП- α , як найбільш ранньому медіатору запалення, який визначає кінетику продукції

інших біологічно активних медіаторів і здатному самостійно індукувати ряд серйозних ускладнень і імунологічних розладів. ФНП- α стимулює вивільнення прозапальних інтерлейкінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8 і ін.), є одним із ключових медіаторів відповідальних за розвиток ендотоксичного шоку, ДВЗ-синдрому, респіраторного дистрес-синдрому дорослих. ФНП- α виступає в ролі ендогенного пірогену, тривала його гіперпродукція приводить до кахексії, остеопорозу, васкуліту. ФНП- α є визначальним фактором вираженості синдрому ендогенної інтоксикації, ступеню поліорганних порушень, важкість стану і прогноз у хворих з перитонітом.

Основним моментом пошкодження судин і формування ендотеліальної дисфункції при перитоніті є адгезія і міграція запальних клітин. Адгезія лейкоцитів до ендотелію на початковому етапі зумовлюється речовинами групи селектину ендотеліоцитів: Е-селектином, Р-селектином і їх лігандами на лейкоцитах. Другий етап – стійка адгезія лейкоцитів до ендотелію, зумовлена молекулами адгезії ICAM-I (міжклітинна молекула адгезії), VCAM-I (судинно-клітинна молекула адгезії) на ендотеліальних клітинах і їх відповідними лігандами (LFA-1, VLA-4) на лейкоцитах. Ці процеси лежать в основі подальшої міграції лейкоцитів у паравазальний простір.

В ранню фазу запалення вивільнюються фактори росту TGF β (трансформуючий фактор росту β) і PDGF (тромбоцитарний фактор росту), які відповідальні за утворення матричних білків і міграцію фібробластів, визначаючи цим самим процеси репарації. В подальшому від рівноваги між факторами росту при перитоніті залежить вираженість фіброзних змін та формування спайкового процесу.

Провідну роль в індукції прозапальних і катаболічних процесів в очеревині відіграють нейтрофільні гранулоцити, продукти метаболізму кисню і лізосомальні ферменти, нейтральні протеїнази – колагеназа, еластаза, катепсин G, які мають пошкодуючу дію на тканини в вогнищі запалення. В динаміці запалення важливу роль відіграють біогенні аміни – гістамін, серотонін, основними джерелами яких є тучні клітини, базофільні і нейтрофільні лейкоцити, тромбоцити. Біогенні аміни викликають розширення судин мікроциркуляторного русла, підвищення проникності капілярів, набряк, збільшення секреції слизу. Ступінь вираженості гістамінемії корелює з важкістю перитоніту.

Лізосомальні ферменти індукують розвиток двох патобіохімічних реакцій: 1) селективний протеоліз, який активує систему згортання крові і фібринолізу, калікреїн-кінінову систему, систему комплементу, в результаті чого утворюються біологічно активні пептиди (кініни, анафілотоксини), фактори гемокоагуляції, фібринолізу і калікреїн-кінінового каскаду. 2) неспецифічний протеоліз, який приводить до деградації чи інактивації білків плазми, інгібіторів протеїназ, клітинних мембран і сполучної тканини. Це приводить до пошкодження гістіоцитарно-гематичного бар'єру, тобто демаркації запального вогнища, що сприяє поширенню запального процесу по очеревині, прориву лізосомальних і мікробних протеїназ в систему гемоциркуляції. Лізосомальні ферменти в кровоносному руслі активують екстрацелюлярну систему протеолізу. Гіперактивність калікреїн-кінінової системи крові приводить до виражених гемодинамічних порушень

(артеріальної гіпотензії і шоку), крім того активація специфічного протеолізу приводить до коагулопатії, порушенню судинного тонуусу, проникності клітинних мембран, руйнуванню клітинного сурфактанту, прущенню функції імунної системи, появи в кровоносному руслі продуктів деградації білків. Відбувається некерована деградація структурних білків організму, внаслідок чого при перитоніті виникає білкова дистрофія. Одночасно в сироватці крові появляється велика кількість кінцевих і проміжних продуктів білкового метаболізму – молекул середньої маси (МСМ).

МСМ виявляють виражені токсичні властивості: сприяють розвитку імунodefіциту, пригнічують трансформацію лімфоцитів і фагоцитарну активність лейкоцитів, мають нейротоксичну дію. Крім того, МСМ роз'єднують процеси тканинного дихання і окисного фосфорилування, сприяють гемолізу еритроцитів, пригнічують еритропоез, підвищують проникність капілярів, сповільнюють кровоплин, викликають садж еритроцитів, знижують синтез білку.

Продукти перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) також мають суттєвий вплив на розвиток синдрому ендогенної інтоксикації при перитоніті. Однією з причин активації ПОЛ є тканинна гіпоксія, що приводить до деструктивних змін клітинних мембран і мембран органел, порушення іонного транспорту. Первинна вазоконстрикція судин при перитоніті, що погіршує перфузію тканин, вже через 6-12 год змінюється розширенням капілярів мікроциркуляторного русла. На 2-у – 3-ю доби від початку перитоніту спостерігається виражена вазодилатація, сповільнення кровоплину, зростання міграції формених елементів крові з просвіту судин в тканини. Зміни в мікроциркуляторному руслі на цьому етапі стають критичними, а при прогресуванні перитоніту – незворотніми. Прогресуюча капіляропатія посилює системну гіпоксію, яка стає причиною виникнення важких розладів обміну речовин. Порушення мікроциркуляції приводить до нагромадження в тканинах токсичних речовин, що погіршує реологічні властивості крові і транскапілярний обмін, сприяє зменшенню ОЦК, гіперкоагуляції, зниженню судинного тонуусу. В результаті прогресуючий синдром ендогенної інтоксикації приводить до поліорганної недостатності, яка виникає найчастіше в результаті порушення функції органів детоксикації.

В генезі ендотоксикозу при перитоніті велике значення має розвиток паралітичної кишкової непрохідності і, як наслідок, синдрому кишкової недостатності. З розвитком парезу при перитоніті виникає затримка евакуації кишкового вмісту і значна колонізація тонкої кишки мікроорганізмами з нижчих відділів травного каналу. Зміна характеру мікрофлори приводить до втрати однієї з основних її функцій – антагоністичної активності по відношенню до патогенних і гнилісних мікроорганізмів. Останні починають інтенсивно розмножуватися і функціонувати, різко знижуючи поступлення в кровообіг поживних речовин. Порушується транспорт електролітів, посилюється секреція в просвіт кишки. Відбувається масивна дифузія рідини з судинного русла в черевну порожнину і просвіт травного каналу, що приводить до зневоднення організму, втягуючи в патологічний процес до 50% позаклітинної рідини. Утворюються продукти кишкового гниття, зростає кількість мікробних токсинів, що робить вміст паретичного кишечника

надзвичайно токсичним. Перерозтягнення кишок газами, порушення мікроциркуляції і безпосередня дія токсичних речовин на слизову оболонку приводить до порушення бар'єрної функції стінки кишки і проникненню токсинів у кровообіг і черевну порожнину.

В залежності від кількісного вмісту в ексудаті білку розрізняють:

- серозний ексудат (не більше 3% білку і невелика кількість клітин);
- фібринозний (містить значну кількість фібрину);
- гнійний (переважають нейтрофіли і білок);
- геморагічний (містить домішок еритроцитів);
- змішаний.

В більшості випадків із ексудату черевної порожнини при перитоніті висівається кишкова паличка (80%), у 33% в асоціації з іншими мікроорганізмами (найчастіше з стафілококами, протеєм і синьогнійною паличкою).

Таким чином, ендотоксикоз початкової (реактивної) стадії перитоніту зумовлений продуктами деградації білку, клітинних структур вогнища запалення, медіаторами запалення, мікроорганізмами (продуктами їх життєдіяльності і розпаду). Поступлення їх в кров веде до напруження захисних і компенсаторних механізмів організму. При пригніченні моторно-евакуаторної функції травного каналу, порушенням бар'єрної функції стінки кишок, розвитком дисбактеріозу джерелом інтоксикації і токсемії стає сам кишківник.

Ендотоксини, змішуючись з екзотоксинами в черевній порожнині, роблять перитонеальний ексудат надзвичайно токсичним, що сприяє прогресуванню перитоніту і генералізації запального процесу, виникненню глибоких системних метаболічних порушень на клітинному і тканинному рівнях.

Клініка визначається джерелом перитоніту (первинним захворюванням), часом, протягом якого розвивається процес, ступенем розповсюдженості процесу, а також інтоксикацією, парезом кишок і наявністю поліорганичних розладів. Для перитоніту характерна ціла низка симптомів, частина яких виявляється постійно, деякі не завжди. Найбільш типовими є симптоми розповсюдженої форми перитоніту.

Постійні симптоми перитоніту:

- болі в животі;
- болючість при пальпації живота;
- симптом Щоткіна-Блумберга;
- м'язове напруження передньої черевної стінки;
- тахікардія;
- зниження артеріального тиску;
- зміна характеру дихання (почастішання, реберний тип дихання, відсутність дихальних рухів живота);
- підвищення температури, відставання температури від пульсу;
- сухий та обкладений язик, спрага;
- нудота, блювання;
- здуття живота (більш пізній симптом);

- парез кишок, затримка газів і калу;
- болючість під час ректального дослідження;
- лейкоцитоз у крові, зсув лейкоцитарної формули вліво;
- анемія, збільшена ШОЕ;
- зміни сечі (білок, індикан, циліндри);
- обличчя Гіппократа (на пізніх стадіях хвороби).

Непостійні симптоми перитоніту:

- озноб;
- ексудат у черевній порожнині (виявляється не завжди);
- гикавка;
- газ у черевній порожнині;
- дизуричні явища;
- пронос (у 3% випадків) при септичних перитонітах.

Цінність перерахованих симптомів є різною. Головними серед них є м'язів захист (*defence musculare*), біль, симптом Щоткіна-Блюмберга і неможливість черевного дихання з участю черевної стінки.

У реактивній стадії (перші 24 год) провідними симптомами є різкі постійні болі, що посилюються при зміні положення тіла, кашлі, рухах. Хворий лежить звичайно на спині або хворому боці з приведеними до живота ногами, щадить живіт при диханні, кашлі, уникає зайвих рухів, тому що вони підсилюють біль.

При локалізації запального процесу у верхньому поверсі черевної порожнини можлива іррадіація болю в спину, в ділянку надпліччя. Блювання, як правило, не часте, не приносить полегшення. Пульс прискорений (90-100 уд./хв.), артеріальний тиск нормальний або знижений. При деяких захворюваннях, що спричинюють перитоніт, можливий шок (перфорація порожнистих органів, поранення, странгуляційна непрохідність, гострий панкреонекроз та ін..).

При локалізації вогнища запалення в малому тазу можливі дизуричні явища, несправжні позиви до дефекації, іррадіація болю в крижі, промежину. Іноді, при подразненні товстої кишки, можливі тенезми, рідкі випорожнення.

При об'єктивному обстеженні живота визначається відсутність черевного дихання, захисне напруження м'язів, симптом Щоткіна-Блюмберга, іноді асиметрія живота, внаслідок локального парезу кишок. Дослідження крові виявляє лейкоцитоз і зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ, помірне підвищення глюкози й амілази, тенденція до зменшення альбумінів і збільшення глобулінів, ознаки гіперкоагуляції, що починається.

Для токсичної стадії перитоніту (24-72 год) характерні ті ж симптоми. Однак місцеві ознаки згладжуються, болі зменшуються, захисне напруження м'язів слабшає, симптоми подразнення очеревини стають менш вираженими. Перистальтичні шуми кишок зникають, розвиваються виражене здуття живота, затримка дефекації та газів.

У цей же час посилюються загальні прояви перитоніту в зв'язку з наростанням інтоксикації. Тахікардія більше 120 уд./хв., артеріальний тиск знижується, температура тіла гектична (38-39 °С). Дихання частішає, у легенях

з'являються хрипи, розвивається олігурія, підвищується вміст креатиніну і сечовини в крові. У сечі виявляють білок, циліндри. Розвиваються виражені розлади водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги. Лейкоцитоз і зсув у формулі зростають. У цей період клінічна картина перитоніту часто супроводжується септичним шоком.

У термінальній стадії перитоніту стан хворого ще більше погіршується, нарастають як місцеві, так і загальні прояви перитоніту. Місцеві зміни проявляються значним здуттям живота, зменшенням його дихальної екскурсії, ригідності черевної стінки і розлитій болючості по всьому животі з наявністю вираженого симптому Щоткіна-Блюмберга. Під час перкусії поряд з тимпанітом виявляється тупість у пологих місцях живота за рахунок скупчення рідини. Перистальтика не вислуховується. При вагінальному та ректальному огляді можна визначити наявність болючого скупчення рідини в дугласовому просторі.

У хворих наявна тахікардія 120-140 уд./хв., артеріальний тиск знижений. Через прогресування тканинного ацидозу розвивається респіраторна задишка до 30-40 подихів за 1 хв., при аускультатії – дихання жорстке, наявні вологі хрипи, ослаблення дихання в нижніх відділах. У термінальній стадії перитоніту нарастають явища печінково-ниркової недостатності (істеричність, загальмованість хворого, олігурія). У біохімічному аналізі крові виявляється підвищення рівня білірубіну, трансаміназ, сечовини, креатиніну, падіння рівня протромбіну, альбуміну. У загальному аналізі крові внаслідок інтоксикації спостерігається зниження гемоглобіну та еритроцитів. Кількість лейкоцитів часто нормальна або навіть знижена поряд зі значним зсувом вліво лейкоцитарної формули та наявністю токсичної зернистості в лейкоцитах, що свідчить про граничне напруження функції кісткового мозку і системи мононуклеарних фагоцитів. У сечі виявляється білок, еритроцити, циліндри, нирковий епітелій.

Додатковим лабораторним показником діагностики абдомінального сепсису і перитоніту вважається концентрація прокальцитоніну в плазмі крові, який є маркером в диференційній діагностиці синдрому системної запальної реакції септичного і абактеріального походження. Концентрацію прокальцитоніну в плазмі більшу 2 нг/мл можна вважати критерієм розвитку септичного процесу.

Серед інструментальних методів обстеження при перитоніті використовують рентгенологічне та ультразвукове дослідження, ендоскопію, у тяжких для діагностики випадках – лапароцентез, лапароскопію чи діагностичну лапаротомію.

Диференційний діагноз розповсюдженого перитоніту в токсичній та термінальній стадії, коли наявні всі типові симптоми, не становить труднощів. У ранній (реактивній) стадії розпізнати перитоніт складніше, оскільки ознаки його ідентичні з основним захворюванням. Перитоніт у першу чергу необхідно віддиференціювати від захворювань, за яких операція не показана: печінкова та ниркова кольки, стенокардія, пневмонія і базальний плеврит, інфаркт міокарду (абдомінальна форма), токсикоінфекції тощо. Динамічне спостереження в цих випадках допомагає виявити ознаки прогресування хвороби і правильно встановити діагноз.

Прогнозування важкості перебігу перитоніту.

Враховуючи суттєву різницю в результатах лікування різних форм перитоніту, обов'язковим етапом діагностично-тактичного алгоритму є своєчасне визначення важкості стану пацієнта і прогнозу захворювання.

В даний час більшість авторів при перитоніті рекомендує використовувати наступні інтегральні схеми:

- АРАСНЕ II – для оцінки важкості стану хворих і динаміки патологічного процесу;
- SOFA або MODS – для динамічної оцінки важкості поліорганної дисфункції і ефективності лікувальних заходів;
- МІП (Мангеймський індекс перитоніту) – для інтраопераційної оцінки ураження очеревини і органів черевної порожнини;
- ПІР (прогностичний індекс релапаротомій) – доцільно використовувати в якості прогностичного критерію повторних оперативних втручань.

Шкала АРАСНЕ II найкраща, хоч і не ідеальна, система оцінки важкості хірургічного захворювання (опублікована в 1985 р. Knaus et al.). Вона включає кількісну оцінку патофізіологічних змін викликаних хворобою, преморбідного стану і віку хворого.

Шкала АРАСНЕ II

Фізіологічний показник	Бали								
	Патологічно високі значення				Патологічно низькі значення				
	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4
Ректальна температура, °С	>41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
Середній АТ= (2×АТ _{діаст} + АТ _{сисст})/3, мм рт.ст.	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Частота серцевих скорочень в 1хв.	>180	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	<39
Частота дихання в 1хв (спонтанного або апаратного)	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
Оксигенація (мм рт.ст.): Якщо FiO ₂ >50%, враховують градієнт P _{A-a} O ₂ . Якщо FiO ₂ <50%, враховують тільки p _a O ₂ .	>500	350-499	200-349		<200				
рН артерійної крові. Вміст НСО ₃ при відсутності рН, ммоль/л	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Вміст Na ⁺ в сироватці, ммоль/л	>52	41-51.9		32-40.9	23-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
Вміст K ⁺ в сироватці, ммоль/л	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Вміст K ⁺ в сироватці, ммоль/л	>7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Вміст креатиніну в	>300	171 -	130 -		56 - 129		< 55		

сироватці, ммоль/л (при ГНН подвоюють бал)		299	170						
Показник гематокриту, %	>60		50- 59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Загальне число лейкоцитів 10 ⁹ /л	>40		20- 39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Шкала коми Глазго (15-бали по шкалі коми Глазго)									
А. Бал гострих патофізіологічних змін - сума значень 12 показників									

Шкала коми Глазго		Б. Бал віку		В. Бал хронічних захворювань
Відкривання очей	Мовні реакції	Вік	Бал	Бали додаються при наявності будь-якого захворювання: 2 бали терапевтичним або плановим хірургічним хворим. 5 балів у випадку екстреного хірургічного втручання.
4 спонтанне	(неінтубований хворий)	≤44	0	1. Цироз печінки з портальною гіпертензією чи енцефалопатією
3 на мову	5 нормальна мова,	45-54	2	2. ІХС, стенокардія напруги IV функціональний клас або стенокардія спокою
2 на біль	орієнтація не порушена	55-64	3	3. Тяжка хронічна обструктивна хвороба легень
1 не відкриває очей	4 мова спутана	65-74	5	4. Постійний перитонеальний або хронічний гемодіаліз
	3 слова без зв'язку	≥75	6	5. Знижений імунітет
	2 окремі звуки			
Рухові реакції	1 реакція відсутня			
6 виконує інструкції				
5 захищає рукою область болювого подразнення	Мовні реакції (інтубований хворий)			
4 відсмикує кінцівку у відповідь на біль	5 контакт з хворим можливий			
3 декортикаційна ригідність	3 контакт з хворим затруднений			
2 децеребраційна ригідність	1 контакту з хворим немає			
1 рухи відсутні				
		Бал АРАСНЕ II (сума А+Б+В)		

Співставлення важкості стану за шкалою АРАСНЕ II з частотою розвитку септичних ускладнень і летальності у хворих з перитонітом.

АРАСНЕ II, бали	Септичні ускладнення, %	Летальність, %
Менше 10	18,2	0 - 15
10 – 19	24,6	16 - 41
20 – 29	27,7	42 – 78
30 і більше	37,7	79 - 100

В 1995 р. Marshall et al. опублікував систему MODS, а в 1996 р. на робочій зустрічі групи Європейського товариства медицини критичних станів була узгоджена і опублікована інтегральна система (SOFA), дуже схожу на систему MODS.

Шкала SOFA.

	0	1	2	3	4
Pa O ₂ / FiO ₂ (мм рт.ст.)	> 400	< 400	< 300	< 200	<100
Тромбоцити (x 10 ³ мм ³)	>150	< 150	< 100	< 50	< 20
Білорубін (ммоль/л)	<20	20 - 32	33 - 101	102 - 204	>204
Серцево-судинна	немає	Сер. АТ <	Допамін <5/хв	Допамін >5/хв.	Допамін >15/хв.

гіпотензія		70 мм рт.ст.	(добутамін в будь-якій дозі)	Адреналін < 0.1/хв Норадреналін<0.1/хв	Адреналін > 0.1/хв Норадреналін >0.1/хв
Шкала коми Глазго	15	13 - 14	10 - 12	6 – 9	<6
Креатинін(ммоль/л) або діурез	< 110	110-170	171 -299	300-440 < 500	> 440 < 200

Прогностична значимість шкали MODS

Бали	Летальність, %
1 - 4	1
5 - 8	3
9 - 12	25
13 – 16	50
17 – 20	75
> 20	100

Мангеймський індекс перитоніту (Mannheim Peritonitis Index, МПІ), спеціально розроблений для прогнозування наслідку гнійного перитоніту, першочергово влючав 15 параметрів. Подальші наукові дослідження дозволили авторам (M.Linder et al., 1992) представити перероблений індекс, який складається з восьми факторів ризику.

Фактор ризику	Оцінка важкості, бали
Вік понад 50 років	5
Жіноча стать	5
Наявність органної недостатності	7
Наявність злоякісної пухлини	4
Тривалість перитоніту понад 24 год	4
Причиною перитоніту є патологія товстої кишки	4
Поширений перитоніт	6
Характер випоту: серозний, прозорий	0
мутний, гнійний	6
каловий, гнійний	12

Органна недостатність: 1) нирки: креатинін в крові – понад 177 ммоль/л, сечовина – понад 16,7 ммоль/л, олігурія, діурез менше 20 мл/год; 2) легені: $pO_2 < 50$ мм рт.ст., $pCO_2 > 50$ мм рт.ст.; 3) шок: гіпо- або гіпердинамічний стан кровообігу; 4) непрохідність кишок: паралітична тривалістю понад 24 год або повна механічна обструкція.

МПІ передбачає три ступені важкості перитоніту: I ступінь важкості – МПІ менше ніж 21 бал – летальність 0-11% (в середньому 2,3%); II ступінь

важкості – МІП 21-29 балів – летальність – 11-50% (22,3%); III ступінь важкості – МІП понад 29 балів – летальність 41 – 87% (59,1%).

Прогнозовану летальність на основі МІП розраховують за формулою запропонованою Billing et al., 1994:

$$\text{Летальність (\%)} = (0,065 \times (\text{МІП} - 2) - (0,38 \times \text{МІП}) - 2,97.$$

Групою аргентинських хірургів під керівництвом J.F.Pusajo (1993 р.) запропонований прогностичний індекс релапаротомії (ПІР), який доцільно використовувати в якості прогностичного критерію повторних оперативних втручань.

Критерії, які використовуються для розрахунку ПІР

Критерії	Бали
Виконання першої операції за ургентними показами	3
Дихальна недостатність	2
Ниркова недостатність	2
Парез кишок (через 72 год після операції)	4
Біль в животі (через 48 год після операції)	5
Інфекційні ускладнення в місці операції	8
Порушення свідомості	2
Патологічні симптоми, які виникають через 96 год після операції	6

Частота повторних операцій в залежності від величини ПІР

ПІР (бали)	Частота релапаротомій (%)
<10	8,7
11 – 12	40
13 – 14	90
>15	100

Основні принципи хірургічного лікування перитоніту.

Лікування розповсюдженого перитоніту проводиться з урахуванням клінічної форми та стадії процесу, характеру збудника, розповсюженості запалення, ступеня порушення метаболічних процесів і функцій життєво важливих органів.

Хірургічна операція – центральна ланка лікувальної програми при всіх формах перитоніту.

Передопераційна підготовка, яка розпочинається зразу ж після встановлення діагнозу і закінчується в операційній, спрямована на:

- усунення гіповолемії, тканинної дегідратації і електролітних розладів;
- медикаментозної корекції розладів зумовлених ендогенною інтоксикацією і фоном захворюванням;

- забезпечення раннього початку адекватної антибактеріальної терапії.

Інтенсивність передопераційної підготовки залежить від стадії гострого перитоніту і в середньому триває - 2-4 год. Оперативне втручання при розповсюдженому перитоніті завжди виконується під багатокомпонентною загальною анестезією з використанням штучної вентиляції легень. Найбільш раціональний доступ – серединна лапаротомія, яка забезпечує можливість повноцінної ревізії і санації всіх відділів черевної порожнини.

Основні етапи операції:

- ревізія черевної порожнини;
- усунення джерела перитоніту;
- санація черевної порожнини;
- інтубація кишок;
- дренивання черевної порожнини.

Після лапаротомії за допомогою системи для аспірації повністю видаляється патологічний вміст: гній, кров, жовч, калові маси та ін. Особлива увага звертається на місця скупчення ексудату: піддіафрагмальні простори, бокові канали, порожнина малого тазу.

Усунення джерела перитоніту є основним і найбільш відповідальним етапом операції. Об'єм оперативного втручання залежить від причини перитоніту. Якщо деструктивно змінений орган не є життєво необхідним для організму, його видаляють (жовчевий міхур, червоподібний відросток, петля змертвілої кишки тощо). При неможливості радикального видалення джерела перитоніту, уражений орган виводиться позаочеревинно або відмежовується від вільної черевної порожнини.

Особлива увага при поширеному перитоніті приділяється визначенню показів до резекції порожнистих органів і вибору об'єму резекції. Як правило виконують резекцію кишки з накладанням анастомозу «бік до боку» (анастомоз «кінець в кінець» в екстреній хірургії використовується рідко). У випадку значних запальних змін стінки кишки накладання анастомозу може бути відкладене до повного усунення перитоніту. При цьому кінці пересіченої кишки виводяться на черевну стінку через контрапертуру у вигляді стоми.

Питання щодо накладання первинного анастомозу після правобічної геміколектомії в умовах поширеного перитоніту вирішується в залежності від вираженості запалення очеревини. Резекцію лівої половини товстої кишки при перитоніті доцільно завершити накладанням однодульної колостоми і закриттям аборального відрізка кишки за типом операції Гартмана.

Після усунення джерела перитоніту проводять санацію черевної порожнини багаторазовим промиванням всіх її відділів теплим розчином антисептика. Промивання здійснюють без евентрації петель тонкої кишки, видаляючи фібринозні нашарування, до отримання «чистої води».

Після санації черевної порожнини визначаються покази до інтубації кишок, а саме: поширений перитоніт з явищами паралітичної кишкової непрохідності, виражений спайковий процес в черевній порожнині. Можливі варіанти проведення зонда для декомпресії кишок – назоінтестинальна інтубація, трансанальна інтубація, інтубація кишок через гастро-, ентеро- або

апендикостому. Перевагу слід віддавати неінвазивним методам декомпресії кишок. Найбільш щадячим і ефективним способом декомпресії тонкої кишки є назогастроінтестинальне дренивання зондом Міллера-Ебботта.

Дренивання тонкої кишки проводиться протягом 3-4 діб до повного відновлення моторно-евакуаторної функції травного каналу. Коли інтубація кишок виконана після роз'єднання спайкового процесу, для забезпечення каркасної функції і попередження ранньої спайкової кишкової непрохідності, зонд зберігається протягом 7-8 діб.

Операцію завершують дрениванням черевної порожнини силіконовими трубками, які встановлюються в зоні джерела перитоніту і в усі відлогі місця черевної порожнини, і пошаровим ушиванням рани черевної стінки. Кількість дренажів залежить від поширення і характеру перитоніту.

Для лікування важких форм поширеного гнійного і калового перитоніту використовуються методи лапаростомії і програмованої релапаротомії. Покази до планової релапаротомії встановлюють під час першої операції на підставі інтраопераційної оцінки хірургічної ситуації, яка визначається наступними факторами або їх поєднанням:

- поширений фібринозно-гнійний або каловий перитоніт;
- анаеробний перитоніт;
- неможливість одномоментної ліквідації джерела перитоніту;
- вкрай важкий стан хворого, який унеможлиблює виконання операції одномоментно в повному об'ємі;
- стан лапаротомної рани, яка не дозволяє закрити дефект передньої черевної стінки;
- синдром інтраабдомінальної гіпертензії.

Абсолютними показами до лапаростомії є ознаки анаеробного інфікування черевної порожнини і заочеревинного простору, неможливості звести краї лапаротомної рани внаслідок вираженої флегмони передньої черевної стінки, в результаті прогресуючого синдрому інтраабдомінальної гіпертензії.

Інтервал між оперативними втручаннями після першої операції 1 доба. При можливості виконання перитонеального лаважу після 2-4 санацій інтервал збільшують до 48 годин. Основними критеріями закінчення режиму програмованих релапаротомій є:

- ліквідація або локалізація джерела перитоніту;
- відсутність не видалених вогнищ некрозу або відсутність множинних відмежованих гнійних вогнищ;
- прозорий серозний ексудат;
- наявність стимульованої або спонтанної перистальтики тонкої кишки;
- відсутність поширеного гнійно-некротичного ураження операційної рани або передньої черевної стінки.

В цей же час терміни ліквідації лапаростоми визначаються важкістю стану хворого. Так, при явищах серцевої та дихальної недостатності, парезі кишок, інтраабдомінальній гіпертензії вищій 20 мм рт.ст., після зведення країв рани, повне закриття черевної порожнини доцільно відкласти до стабілізації стану хворого.

Ускладнення.

Інтраабдомінальні ускладнення.

1. Абсцеси черевної порожнини слід розглядати не як ускладнення перитоніту, а як сприятливий наслідок поширеного необмеженого ураження очеревини. Формуються абсцеси після оперативного втручання у терміни до 3 тижнів і пізніше.

Внутрішньочеревний абсцес може бути:

- піддіафрагмальний;
- підпечінковий;
- періапендикулярний;
- міжкишковий (поодинокий або множинні);
- прямокишково-маткової або прямокишково-міхурової заглибини.

Класичні симптоми абсцесу черевної порожнини: біль в животі і наявність болючого інфільтрату (відповідно до локалізації абсцесу) на фоні системної запальної реакції (гектична температура, озноб, гіперлейкоцитоз із зсувом вліво) і кишкової недостатності. Інколи першим клінічним проявом абсцесу є евентрація.

З метою діагностики внутрішньочеревного абсцесу використовують ультразвуографію, комп'ютерну томографію, рентгенологічне дослідження черевної порожнини. Виявлення осумкованих скупчень рідини передбачає виконання діагностичної пункції. Слід пам'ятати, що локальні інтраабдомінальні абсцеси не передбачають екстреної операції. При адекватній візуалізації гнійника з переважанням рідинного компоненту, наявності умов для доступу застосовують малоінвазивні пункційні технології, що наполовину зменшило кількість релапаротомій і знизило летальність. У випадку наявності в порожнині абсцесу великих секвестрів або сторонніх тіл розкриття проводять локальним розрізом над місцем проекції гнійника. Показами до релапаротомії є труднощі топічної діагностики абсцесу, множинний характер гнійників, поєднання абсцесів з новим або не усуненим старим джерелом перитоніту, третинний перитоніт.

2. Синдром кишкової недостатності відіграє значну роль і в патогенезі, і в прогнозі еволюції перитоніту, його ускладнень. Порушення моторно-евакуаторної функції кишок, яке зберігається або прогресує через 3-4 доби після хірургічного лікування перитоніту, вкрай тривожний симптом, що свідчить про наявність об'єктивних причин підтримуючих цей стан кишок.

Клінічні прояви цього симптому можливі в двох варіантах: парез і параліч кишок та «рання» спайкова кишкова непрохідність.

До причин, які підтримують парез кишок належать – прогресування вторинного або третинного поширеного перитоніту, абсцеси, інфіковані та неінфіковані гематоми за очеревинного простору і кореня брижі, порушення мезентерійного кровообігу, деструктивний панкреатит. В клініці післяопераційного парезу кишок домінує відсутність перистальтичних шумів, метеоризм і тупі розпираючі болі в животі, блювання або значна кількість тонкокишкових виділень через зонд, відсутність стільця. Наростають ознаки інтраабдомінальної гіпертензії. Лікувально-діагностична програма передбачає: ентеральний лаваж по шлунковому або кишковому зонді, медикаментозну і фізіотерапевтичну стимуляцію моторики кишок, перидуральну анестезію з паралельним використанням всіх засобів діагностики стану органів черевної

порожнини. Відсутність ефекту від проведеного комплексного консервативного лікування протягом 12 год є показом до релапаротомії.

Причини «ранньої» спайкової кишкової непрохідності у хворого з перитонітом різноманітні – спайки, некоректне положення дренажу або тампону, погрішності хірургічної техніки (фіксація кишки швами до черевної стінки, диспозиція або заворот кишки, звуження просвіту накладеного анастомозу). Клініка, як правило, відповідає класичній картині механічної тонкокишкової непрохідності. Комплекс стандартних консервативних заходів (за виключенням стимуляції моторики кишок), ентєральний лаваж, корекція положення або видалення дренажів і тампонів, як правило, бувають успішними. Покази до оперативного лікування виникають при неефективності терапії протягом 12 год. Обов'язковим етапом релапаротомії є тотальна назоїнтєстїнальна інтубація, після якої петлі тонкої кишки розміщують по типу операції Нобля.

3. Евентрація часто є одним з перших симптомів післяопераційних гнійно-запальних процесів у черевній порожнині і заочеревинному просторі. Інколи причиною цього ускладнення може бути післяопераційна пневмонія або важкий трахеобронхіт, нагноєння післяопераційної рани.

Перший симптом повної або підшкірної евентрації є значне промокання пов'язки мутними серозно-геморагічними виділеннями. Надалі звичайна ревїзія лапаротомної рани виявляє повне або часткове розходження її країв з наявністю в рані великого чепця або петель тонкої кишки. Ліквідація евентрації практично завжди вимагає повноцінної ревїзії черевної порожнини, тобто формально є релапаротомією.

4. Неспроможність швів порожнистих органів, анастомозів і стом, формування кишкових норичь.

Вимушене виконання анастомозу в умовах перитоніту завжди зв'язано з підвищеним ризиком його неспроможності. Проявами абдомїнальної катастрофи при неспроможності швів порожнистих органів і анастомозів є поступлення кишкового вмісту по дренажах з черевної порожнини, а деколи і через лапаротомну рану. Подальша лікувальна тактика залежить від поширеності перитоніту і локалізації зони неспроможності.

Дуоденальна норичя при явищах перитоніту завжди передбачає релапаротомію, можливості якої часто зводяться до санації черевної порожнини і локалізації норичі, декомпресії дванадцятипалої кишки, інколи накладання гастроентєроанастомозу. Відсутність ознак перитоніту і адекватне дрєнування зони неспроможності забезпечує можливість консервативного лікування.

Неспроможність швів тонкокишкового анастомозу, незалежно від наявності і поширення перитоніту, є показом до релапаротомії, рєрезекції зони неспроможності і накладання нового анастомозу.

Формування низької товстокишкової норичі без явищ перитоніту, як правило, не вимагає повторного оперативного втручання в ранньому післяопераційному періоді. Своєчасна санація норичі дозволяє уникнути подальших ускладнень і можна розраховувати на самостійне закриття норичі через 2-3 тижні. Коли товстокишкова норичя дрєнується через лапаротомну рану, підтримуючи прогресуюче нагноєння, або через порожнину абсцесу необхідне накладання розвантажувальної дводульної ілео- або

трансверзостоми. При відсутності тенденції до локалізації процесу або повторної появи симптомів перитоніту виконують релапаротомію з резекцією зони неспроможності і виведенням однодульної колостоми.

5. Післяопераційні кровотечі.

Внутрішньочеревна кровотеча на фоні хірургічного лікування перитоніту може бути наслідком прорізання лігатур, аррозії судини, дифузної кровоточивості тканин на фоні системного порушення згортання крові. Як правило, ці кровотечі резистентні до консервативного лікування. Поява і наростання болей в животі, поступлення крові по дренажу або через лапаротомну рану вказують на необхідність невідкладної релапаротомії.

Шлунково-кишкові кровотечі ускладнюють лікування поширеного перитоніту у кожного третього хворого. Найчастіші причини – хронічні і гострі виразки шлунково-кишкового тракту, ерозивний гастрит, синдром Мелорі-Вейса, необхідність тривалої інтубації кишечника, кровотечі з шлункових і кишкових анастомозів. Покази до релапаротомію виникають при рецидивуючих кровотечах, резистентних до методів терапевтичного і ендоскопічного гемостазу.

6. Синдром інтраабдомінальної гіпертензії (СІАГ) (Abdominal Compartment Syndrome) – це симптомокомплекс, який розвивається внаслідок підвищення тиску в черевній порожнині і характеризується розвитком поліорганної недостатності. При перитоніті значне підвищення внутрішньочеревного тиску спостерігається в 30% випадків, при цьому у 5,5% розвивається синдром інтраабдомінальної гіпертензії. У пацієнтів з підтвердженим абдомінальним компартмент синдромом летальність становить 68%.

Причини виникнення СІАГ різноманітні: перитоніт, паралітична та механічна кишкова непрохідність, внутрішньочеревна кровотеча і заочеревинні гематоми, стягування черевної стінки під час зашивання, пневмоперитонеум під час і після лапароскопії. В умовах перитоніту на фоні вираженої інтоксикації зростає роль СІАГ в розвитку таких ускладнень, як дихальна недостатність, зниження серцевого викиду, оліго- /анурія, метаболічний ацидоз, порушення мікроциркуляції і тромбоутворення в дрібних судинах та ін.. При відсутності настороженості і часто при незнанні проблеми СІАГ формування поліорганної недостатності помилково розцінюється як наслідок інтоксикації і гіповолемії. Важкість перебігу і ймовірність розвитку поліорганної недостатності збільшуються пропорційно до швидкості наростання інтраабдомінальної гіпертензії.

Найпростіший спосіб визначення і моніторингу інтраабдомінальної гіпертензії – це вимірювання тиску всередині сечового міхура через катетер Фолея, що в даний час є методом вибору при діагностиці СІАГ.

Діагноз СІАГ імовірний при інтраабдомінальній гіпертензії більше 15 мм рт.ст. і наявності двох і більше ознак поліорганної недостатності.

- ацидоз
- наявність однієї ознаки і більше:
 - гіпоксемія;
 - підвищення ЦВТ і/або ТЗЛА;
 - гіпотонія і/або зниження серцевого викиду;

- олігурія.

Дуже важлива профілактика і рання діагностика інтраабдомінальної гіпертензії ще до розвитку поліорганної недостатності. Зниженню інтраабдомінальної гіпертензії сприяє своєчасна стимуляція порушеної моторної функції кишок після лапаротомії.

В даний час хірургічна декомпресія є єдиним ефективним методом лікування СІАГ. Вона достовірно знижує летальність і за життєвими показами виконується навіть в палаті інтенсивної терапії. При відсутності хірургічної декомпресії летальність сягає 100%. При ранній декомпресії зниження летальності можливе до 20% і до 43-62% при пізній.

Після виконання лапаротомної декомпресії проводять тимчасову пластику черевної стінки адсорбуючими сітками або заплатами (Gore-Tex, Marlex, Prolene та ін.), які збільшують розмір черевної порожнини, зменшуючи інтраабдомінальний тиск. В даний час розроблені методики декомпресійного ушивання черевної порожнини (методика D.H.Wittmann).

Екстраабдомінальні ускладнення перитоніту.

1. Ускладненням абдомінальної хірургічної інфекції вважають появу ознак синдрому системної запальної реакції, що згідно сучасним уявленням є клініко-патофізіологічною основою сепсису. Діагностичні критерії системної запальної реакції включають наявність не менше трьох клінічних ознак:

- температура тіла більше 38°C або нижче 36°C;
- частота серцевих скорочень більше 90 в 1 хв. (за виключенням хворих, які страждають захворюваннями, що супроводжуються тахікардією;
- частота дихальних рухів більше 20 в хв. або рСО₂ менше 32 мм рт.ст.;
- лейкоцитоз більше 12x10⁹/л або наявність більше 10% незрілих форм нейтрофілів.

Діагноз сепсису базується саме на виявленні інфекційної причини розвитку синдрому системної запальної реакції. Перитоніт ускладнений розвитком системної запальної реакції розглядається як абдомінальний сепсис. Після введення поняття «абдомінальний сепсис» розділяють фази розвитку патологічного процесу при перитоніті в залежності від наявності ознак сепсису і його важкості.

- відсутність ознак сепсису;
- сепсис;
- важкий сепсис (наявність поліорганної дисфункції);
- інфекційно-токсичний шок.

Сепсис – динамічний патологічний процес, початкові прояви якого можуть швидко перейти в стадію поліорганної дисфункції/недостатності чи септичного (інфекційно-токсичного) шоку.

Важкий сепсис характеризується ознаками дисфункції однієї і більше систем органів при наявності джерела інфекції і проявами системної запальної реакції.

Септичний (інфекційно-токсичний шок) – виникнення артеріальної гіпотензії (сistolічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт.ст.), не зважаючи на адекватне поповнення об'єму циркулюючої крові, і вимагає для своєї корекції застосування вазопресорів.

2. Синдром поліорганної недостатності включає респіраторний дистрес-синдром дорослих, гостру ниркову недостатність, гостру печінкову недостатність, ДВЗ-синдром, порушення функції ЦНС. При ураженні одного органу летальність становить 13-40%, двох – 35-68%, трьох – 75-100%, чотирьох і більше – 100%.

3. Нозокоміальна пневмонія у хворих з перитонітом і абдомінальним сепсисом розвивається у 35-50% випадків, а летальність сягає 56% і залежить від важкості основного захворювання, об'єму операції, збудника і адекватності лікувальної тактики.

4. Тромбоемболічні ускладнення (найчастіше ТЕЛА).

Лікування в післяопераційному періоді.

Комплексне лікування гострого поширеного перитоніту в післяопераційному періоді повинно включати:

- корекцію гемодинаміки;
- корекцію водно-електролітного балансу і метаболічних порушень;
- забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму;
- забезпечення нормального газообміну і усунення порушень мікроциркуляцій;
- антибактеріальну терапію;
- детоксикаційну терапію;
- ліквідація функціональної кишкової недостатності;
- підвищення резистентності організму;
- симптоматична терапія.

Інфузійна терапія є першим кроком в лікуванні поширеного перитоніту, виконуючи такі основні задачі: корекцію гемодинамічних і метаболічних порушень, водно-електролітного, білкового, вуглеводного, жирового обмінів, кислотно-лужної рівноваги, парантеральне харчування.

У більшості хворих перитонітом спостерігається загальна дегідратація, внутрішньоклітинний ацидоз та позаклітинний алкалоз, пов'язані з секвестрацією рідини та електролітів у «третьій простір». В середньому за добу післяопераційного періоду хворий з перитонітом втрачає до 3000 мл рідини (30-45 мл/кг). Інфузійну терапію слід починати з переливання ізотонічного розчину натрію хлориду, збалансованих сольових розчинів – розчин Рінгера, Рінгера-Локка, Лактосола, Дисоль, Трисоль та ін.. З метою відновлення онкотичного тиску використовують колоїдні розчини – Стабізол, Рефортан, Гелофузин, 5% альбумін, що забезпечує утримання рідини в судинному руслі. Для покращення мікроциркуляції, профілактики тромбоутворення вводять Реосорбілакт, Реополіглюкін.

Для забезпечення хворого необхідним енергетичним і пластичним матеріалом проводять парантеральне харчування. З цією метою вводять вуглеводи (5% глюкоза), суміші амінокислот (Інфезол, Аміносол, Аміноплазмаль), жирові емульсії (Ліпофундин, Інтраліпід), вітамінні препарати. Мікроелементи поповнюють переливанням плазми, залізо – його препаратами. Парантеральне харчування повинно поєднуватися з раннім ентеральним, що сприяє швидшому відновленню моторики кишок, зменшенню втрат рідини і всмоктуванню токсичних речовин, транслокації мікроорганізмів.

Лікування гіповолемії, дисгідрії, порушень гемодинаміки, зовнішнього дихання, електролітної рівноваги є основними складовими профілактики і корекції кислотно-лужної рівноваги і гострої ниркової недостатності.

Важливе місце в лікуванні перитоніту відводиться антибіотикотерапії. Проведення терапії починається безпосередньо перед операцією і продовжується в післяопераційному періоді. Антибактеріальні препарати при перитоніті назначаються емпірично, в цей же час проводиться забір інтраопераційного матеріалу для бактеріологічного дослідження. Вибір препаратів базується на найбільш імовірній етіології інфекційного процесу.

До препаратів адекватно перекриваючих спектр потенційних збудників легкого і середньої важкості перитоніту належать:

- захищені амінопеніциліни (амоксицилін/клавуланат і ампіцилін/сульбактам);
- комбінації цефалоспоринів II-III поколінь (цефуроксим, цефотаксим, цефтріаксон) з антианаеробними препаратами (метронідазол, орнідазол);
- комбінації фторхінолонів (левофлоксацин, моксіфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин) з антианаеробними препаратами.

В максимально можливій степені спектр потенційних збудників післяопераційних перитонітів і перитонітів у пацієнтів з факторами ризику (імунодефіцитні стани, цукровий діабет, панкреонекроз, неможливість адекватної санації вогнища інфекції, перенесені оперативні втручання на органах черевної порожнини тощо) перекривають наступні препарати або їх комбінації:

- карбапенеми (іміпенем і меропенем);
- захищені цефалоспорины (цефоперазон/сульбактам);
- цефалоспорины IV покоління (цефепім) в комбінації з метронідазолом.

В імунокомпроментованих пацієнтів зростає ймовірність перитоніту грибової етіології. При його лабораторному підтвердженні необхідно використовувати флуконазол, амфотеріцин В, воріконазол, каспофунгін.

Після отримання результатів оцінки антибіотикочутливості збудника перитоніту терапію необхідно корегувати, не тільки назначаючи більш ефективні препарати при виділенні стійкої флори, але використовуючи препарати більш вузького спектру дії при виділенні високочутливих збудників (деескалаційна терапія).

Тривалість антибіотикотерапії визначається її ефективністю, яка оцінюється через 48-72 год після початку. Критеріями адекватності антибактеріальної терапії є: позитивна динаміка основного захворювання, нормалізація температури тіла, числа лейкоцитів і палочкоядерних нейтрофілів, стабілізація гемодинаміки, відсутність порушення зовнішнього дихання. Тривалість ефективної антибактеріальної терапії в більшості випадків складає 7-10 діб.

Важливим компонентом післяопераційної інтенсивної терапії є екстракорпоральні методи детоксикації. Враховуючи можливості, позитивні ефекти і недостатки тих чи інших методів, у хворих з перитонітом в фазі важкого сепсису або інфекційно-токсичного шоку перевагу слід віддати гемофільтрації, гемодіафільтрації і гемодіалізу.

Профілактика тромбозу глибоких вен суттєво покращує результати лікування хворих з абдомінальним сепсисом. З цією метою використовуються препарати низькомолекулярного гепарину (Фраксипарин, Клексан, Фрагмін, Цибор). Для профілактики виникнення кровотеч із стресових виразок застосовують інгібітори протонної помпи та блокатори H₂-рецепторів. Крім цього важливу роль в профілактиці виникнення стресових виразок відіграє ентеральне харчування.

Імунокорекція полягає у стимуляції специфічного імунітету (замісна терапія препаратами імуноглобулінів, введення лейкоцитарної суспензії) і неспецифічного (терапія левамизолом, тималіном, Т-активіном).

Одним з характерних проявів абдомінального сепсису є порушення системної коагуляції (активація коагуляційного каскаду і пригнічення фібринолізу), яка в результаті приводить до гіпоперфузії і органної дисфункції. Активованій протеїн С знижує приєднання селективних до лейкоцитів, що супроводжується збереженням цілості судинного ендотелію, знижує вивільненням цитокінів із моноцитів, блокує вивільнення ФНП-α із лейкоцитів, інгібує утворення тромбіну, який потенціює запальну відповідь, має прямий протизапальний ефект на ендотеліальні клітини і нейтрофіли, захищає ендотелій від апоптозу. Введення активованого протеїну С (дротрекогін альфа, препарат «Зігрис») в дозі 24 мкг/кг/год на протязі 96 год знижує ризик летальності на 19,4% у хворих з абдомінальним сепсисом (важкість за шкалою APACHE II більше 25 балів або розвиток двохкомпонентної поліорганної недостатності).

Додавання до терапії абдомінального сепсису гідрокортизону в дозах 240-320 мг/добу на протязі 5-7 днів дозволяє прискорити момент стабілізації гемодинаміки, відміни вазопресорів і знизити летальність у хворих з супутньою наднирниковою недостатністю.

VI. План та організаційна структура заняття.

№ п/п	Основні етапи заняття та їх зміст	Навчальна мета в рівнях засвоєння	Методи контролю та навчально-методичне забезпечення	Час
1	<p>Підготовчий етап:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Організація заняття - Визначення навчальної мети та мотивації - контроль вихідного рівня знань, вмінь та навичок; <p>а) сучасні погляди на етіологію, патогенез;</p> <p>б) класифікація перитоніту;</p> <p>в) клінічні особливості перебігу захворювання, наявності супутніх захворювань;</p> <p>г) діагностичні критерії;</p> <p>д) диференційна діагностика</p> <p>е) хірургічне лікування гострого перитоніту, консервативне лікування у післяопераційному періоді;</p> <p>є) профілактика;</p> <p>ж) медико-соціальна експертиза.</p>	α =II-III	Фронтальне опитування, тестові завдання, навчальні таблиці Оснащення: слайди, демонстраційна апаратура, історії хвороби або виписки і лабораторні дані, рентгенограми, клінічні задачі	10%

2	Основний етап : Формування професійних вмінь та навичок: а) обговорення та оцінка результатів питань клінічної діагностики, диференційної діагностики, лікування, реабілітації, профілактики, медико-соціальної експертизи.	$\alpha = \text{III-IV}$	Історії хвороб, амулаторні карти хворих. Обладнання: рентгенограми, слайди, клінічні задачі.	70%
3	Заключний етап а) контроль та корекція рівня професійних знань б) підведення загальних підсумків; в) домашнє завдання	$\alpha = \text{III-IV}$ $\alpha = \text{II}$	Індивідуальний контроль теоретичних знань	20%

VII. Матеріали методичного забезпечення заняття.

Питання ($\alpha = \text{I}$, $\alpha = \text{II}$)

1. Основні причини виникнення перитоніту.
2. Класифікація гострого перитоніту.
3. Патогенез вторинного перитоніту.
4. Основні клінічні симптоми захворювання.
5. Динаміка зміни лабораторних показників на різних стадіях перитоніту.
6. Прогнозування важкості перебігу перитоніту.
7. Методи діагностики перитоніту та його ускладнень.
8. Диференційна діагностика перитоніту.
9. Принципи хірургічного лікування перитоніту.
10. Консервативне лікування перитоніту в післяопераційному періоді.

Тестові завдання ($\alpha = \text{II}$)

1. Характерними симптомами перитоніту є:

- A. Тахікардія
- B. Болі в животі
- C. Сухий язик
- D. Активна перистальтика кишок
- E. Напруження м'язів живота

Еталон відповіді: A, B, C, E.

2. Як встановлюється діагноз поширеного перитоніту до операції:

- A. Ультрасонографією
- B. Рентгенологічними методами
- C. Клінічно
- D. Лабораторними дослідженнями
- E. Анамнестично

Еталон відповіді: C.

3. Високоінформативним методом диференційної діагностики причини і характеру перитоніту є:

- A. Ультрасонографія
- B. Комп'ютерна томографія
- C. Лапароцентез

D. Лапароскопія

C. Визначення рівня С-реактивного білка

Еталон відповіді: D.

4. Яка клінічна форма перитоніту не вимагає оперативного лікування:

A. Місцевий фібринозно-гнійний

B. Панкреатогенний ферментативний

C. Дифузний фібринозно-гнійний

D. Жовчний

C. Каловий

Еталон відповіді: B.

5. Виберіть основні фактори, які визначають вислід захворювання при перитоніті:

A. Поширеність ураження очеревини

B. Вірулентність збудника

C. Джерело перитоніту

D. Тривалість перитоніту

C. Вік хворого

Еталон відповіді: A, B, C, D, E.

Типові задачі ($\alpha = \text{II}$)

1. Хворий 32 років, скаржиться на постійні болі в животі, нудоту, позиви на блювання, підвищення температури тіла до 38°C . Захворів 24 години тому, коли виник біль в животі, який значно посилювався 11 год. назад. Об'єктивно: живіт не приймає участі в акті дихання, різко напружений та болючий при пальпації на всьому протязі. Позитивний с-м Щоткіна-Блюмберга. Перистальтика не вислуховується. Який імовірний діагноз?

A. Розповсюджений перитоніт

B. Місцевий перитоніт

B. Інших форм перитоніту

Г. Правобічна ниркова коліка

D. Міжреберна невралгія

Еталон відповіді: A.

2. Хворий М., 63 роки, прооперований з приводу розлитого гнійного перитоніту, який ускладнився токсико-септичним шоком. Виберіть оптимальну схему антибіотикотерапії?

A. Деескалаційна

B. Ескалаційна

C. За результатом посіву крові

D. За результатом посіву випоту черевної порожнини

E. Антибіотикотерапія не потрібна

Еталон відповіді: A.

3. Мужчина 60 років, хворіє ішемічною хворобою серця, шпиталізований через 3 доби від початку захворювання, коли появилися болі в епігастрії, які згодом поширилися по всьому животу. Двічі було блювання. Стан важкий, свідомість спутана. Шкірні покриви бліді, набряки обох гомілок. ЧДР – 26 в хвилину. Пульс 120 ударів за хвилину. АТ – 90/60 мм рт.ст. Язик сухий, обкладений. Живіт напружений, не приймає участі в акті дихання, болючий у всіх відділах, де визначається симптом Щоткіна-Блюмберга. Аускультативно кишкові шуми не вислуховуються. Добовий діурез 800 мл. Лейкоцитоз – $15,0 \times 10^9$ /л. Гемоглобін – 131 г/л. Діастаза сечі 64 од. При оглядовій рентгенографії черевної порожнини виявлено вільний газ під куполами діафрагми. Якою буде оптимальна лікувальна тактика?

А. Лапароскопія з метою уточнення діагнозу і вибору хірургічного доступу;

В. Передопераційна інфузійна і кардіальна терапія протягом 1 год з наступною операцією;

С. Хворий не потребує передопераційної інфузійної терапії. Показана екстренна операція;

Д. Ультразвукове дослідження черевної порожнини з метою уточнення діагнозу і вибору хірургічного доступу;

Е. Передопераційна інфузійна і кардіальна терапія протягом 1 год з наступною езофагогастроуденоскопією.

Еталон відповіді: В.

Нетипові задачі ($\alpha = III$)

1. Хворому, 59 років, який поступив з клінічною картиною перитоніту неясної етіології, з діагностичною метою виконана лапароскопія. Під час обстеження виявлено: помірна кількість геморагічного випоту в черевній порожнині, стеатонекрози на великому чепці, ділянка гепатодуоденальної зв'язки імбібована кров'ю. При дослідженні випоту визначено підвищений рівень амілази. Ваш діагноз і подальша лікувальна тактика?

Еталон відповіді: гострий панкреатит, ферментативний перитоніт. Діагностичну лапароскопію завершити санацією і дренажуванням черевної порожнини з подальшою консервативною терапією.

2. У хворого під час операції з приводу гострої кишкової непрохідності і перитоніту виявлена пухлина висхідного відділу товстої кишки, без інвазії в оточуючі тканини, перфорація кишки в ділянці пухлини. Яким повинен бути об'єм оперативного втручання?

Еталон відповіді: правобічна геміколектомія.

VIII. Література.

Навчальна:

1. Хірургія (факультетська): Підручник /М.П.Захараш, О.І.Пойда, М.Д.Кучер та ін. – К.: Медицина, 2006. – 656 с.

2. Хірургія: підручник /В.І.Бондарев, Р.В.Бондарев, О.О.Васильєв та ін.; за ред. проф. П.Г.Кондратенка. – К.: Медицина, 2009. – 968 с.

Наукова:

1. Перитонит: Практическое руководство / Под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда, М.И.Филимонова – М.: Литтерра, 2006. – 208 с.

Методична:

1. Методичний посібник з факультетської хірургії /Під редакцією академіка АМН України Павловського М.П. – Львів, 2001. – 192 с.