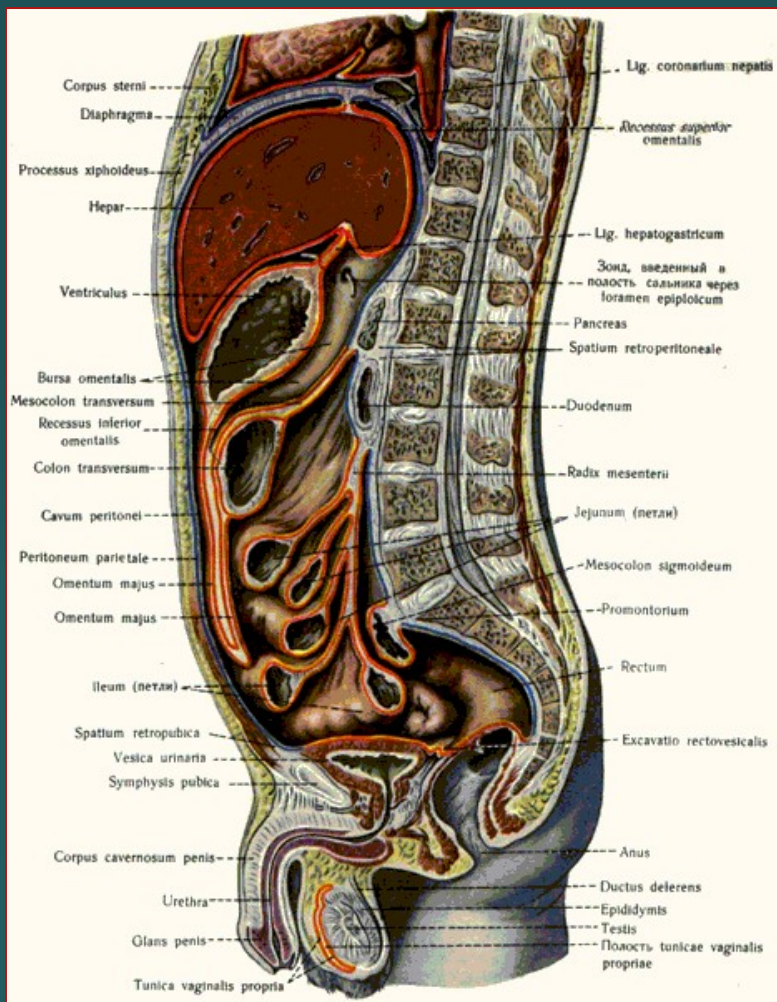




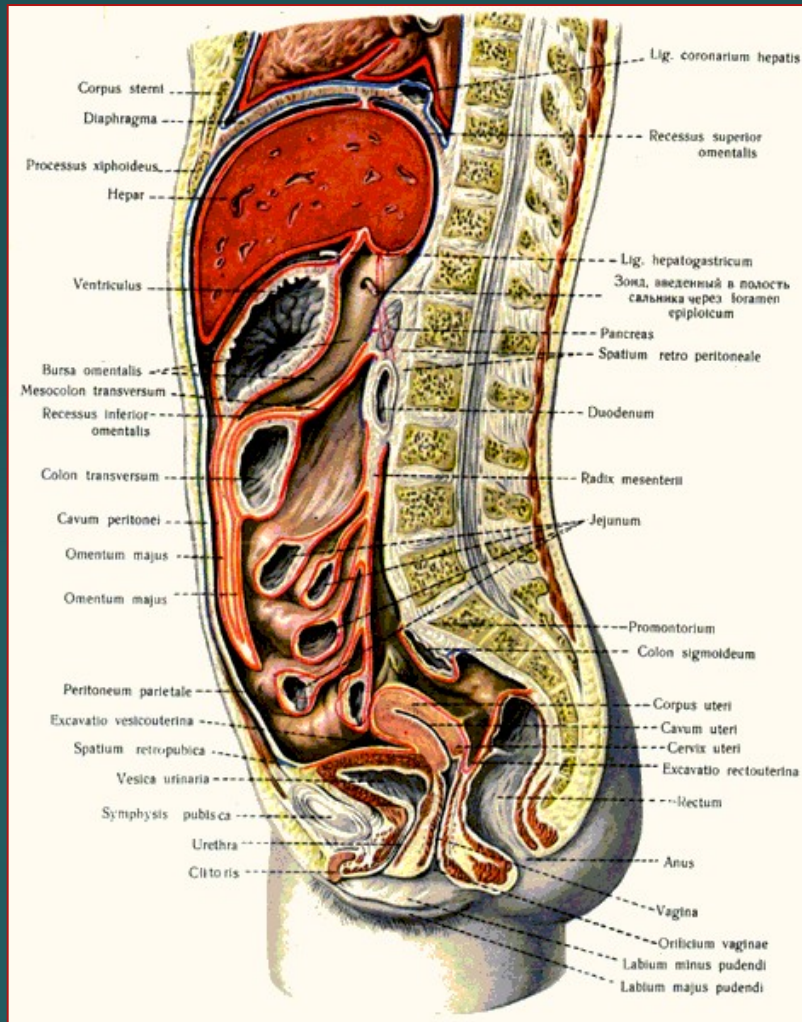
# ПЕРИТОНІТ

Росул М.В.

- ▶ Перитоніт - це запальне, частіше гнійно-запальне ураження як окремих ділянок, так і всієї очеревини, яке перебігає фазно і проявляється тяжким кишковим парезом, ендогенною інтоксикацією, розладами водно-електролітного балансу, у результаті чого розвиваються порушення системного та регіонального кровообігу, легеневого газо обміну, функції печінки й нирок.
- ▶ Перитоніт займає перше місце серед причин смертності від гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Летальність від перитоніту залежить від його форми, причин і інших факторів і коливається від 10% до 70%
- ▶ У мирний час гострий перитоніт є причиною 2/3 смертей при хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини. Практично у 85% хворих до перитоніту призводять різні гострі захворювання органів черевної порожнини,
- ▶ у 5-8% - травми живота
- ▶ і в 5-10% перитоніт є післяопераційним ускладненням.



# Очеревина у чоловіків



## Очеревина у жінок

# ДІАГНОСТИКА ТА ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ПЕРИТОНІТУ

Діагноз перитоніту встановлюється на основі загальних і місцевих симптомів.


## **До загальних симптомів належать:**

- ▶ гострий, раптовий початок або посилення болів на фоні попереднього хронічного запалення;
- ▶ симптоми, пов'язані з розвитком загальної тканинної гіпоксії та інтоксикації: блідість шкірних покривів, синюшність губ і носа, акроціаноз, загострення рис обличчя, можливим є жовтушне забарвлення шкіри та склер;
- ▶ зміни з боку серцево-судинної системи: тахікардія, аритмія, зниження АТ і ЦВТ;


- ▶ дихальна недостатність: часте поверхнєве дихання, підвищена вологість шкірних покривів, набрякання підшкірних вен, венозна гіперемія, обмеження дихальної екскурсії грудної клітки;
- ▶ печінково-ниркова недостатність: зниження діурезу, у важких випадках жовтушність шкіри та склер;
- ▶ прогресуюче зневоднення (втрата рідини з блюванням, сечею, транссудація рідини в черевну порожнину та просвіт кишечника): сухість слизових оболонок, зниження слиновідділення, спрага, олігоурія, судоми, зниження шкірного тургору;
- ▶ ознаки недостатності кровообігу: запаморочення, зомління, слабкий пульс, похолодання кінцівок, зниження температури тіла.

## Місцеві симптоми перитоніту:

- ▶ болі в животі, найбільш виражені в місці розташування джерела запальної реакції очеревини;
- ▶ **позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга** (різке посилення болю в животі при швидкому відніманні пальпуючої руки з черевної стінки після натискування). Для виявлення симптому під час пальпації живота натискають рукою на передню черевну стінку, відзначаючи в цей момент більш чи менш виражену болючість. При швидкому відніманні пальпуючої руки біль у животі різко посилюється - симптом позитивний. Якщо при відніманні руки характер болю не змінюється - симптом негативний. Позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга обумовлений подразненням очеревини та є найяскравішою ознакою перитоніту. Симптом может мати місцевий характер, наприклад, визначається в правій здухвинній ділянці у хворих з гострим апендицитом або розлитий характер, наприклад, при перфорації порожнистого органа та витіканні вмісту шлунково-кишкового тракту в черевну порожнину;

- 
- ▶ здуття живота;
  - ▶ напруження м'язів черевної стінки, особливо виражене в зоні локалізації джерела перитоніту;
  - ▶ тимпаніт при перкусії живота;
  - ▶ послаблення або відсутність перистальтики кишечника, у давніх випадках „шум плескоту“ при аускультатії живота;
  - ▶ затримка випорожнення та газів.

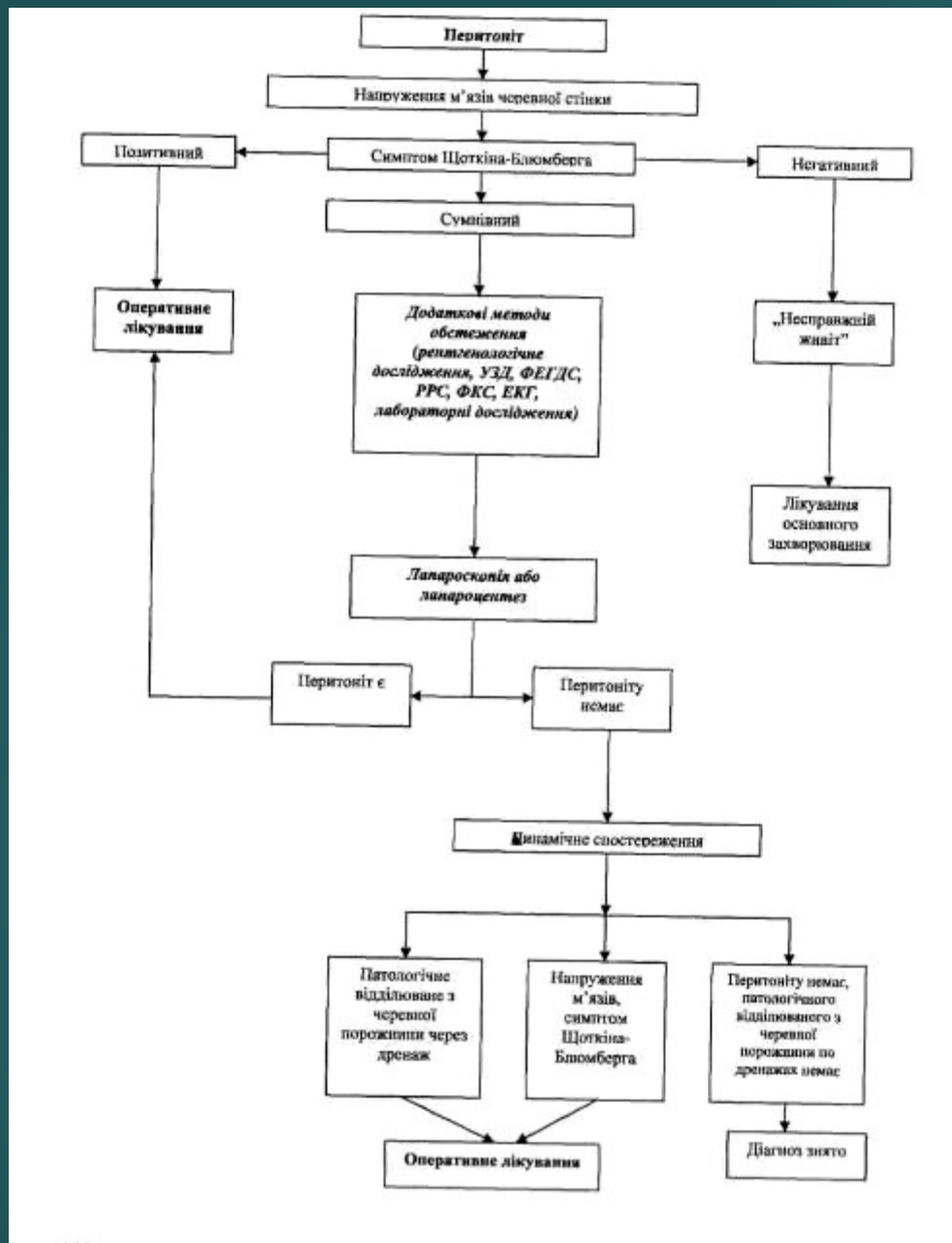




**Локальне або розповсюджене напруження м'язів черевної стінки, а також позитивний симптом Щоткіна-Блумберга слід вважати основними ознаками перитоніту.**

Класичну картину розвитку перитоніту можна спостерігати не завжди. У деяких хворих при різних захворюваннях органів черевної порожнини, грудної клітки, заочеревинного простору тощо розвивається клінічний симптомокомплекс, який симулює клініку перитоніту, так званий псевдоабдомінальний синдром (гострий несправжній живіт). У таких випадках діагностика важка, часто вимагає застосування додаткових методів обстеження (Табл. 1 и 2).

Таблиця 1. Тактико-діагностичний алгоритм при перитоніті



Таблиця 2. Додаткові способи диференційної діагностики

Спосіб діагностики	Захворювання, які можуть бути виявлені
<i>УЗД</i>	Гострий холецистит, гострий панкреатит, аневризма черевного відділу аорти, сечокам'яна хвороба, гострий апендицит, гостра кишкова непрохідність
<i>ФЕГДС</i>	Гастрит, загострення виразкової хвороби, перфоративна гастродуоденальна виразка, прикрита перфорація виразки
<i>ФКС, РРС</i>	Неспецифічний виразковий коліт, пухлини кишечника
<i>Рентгенологічне дослідження</i>	Захворювання легень і плеври
<i>ЕКГ</i>	Інфаркт міокарда
<i>Лабораторні методи</i>	Гострий панкреатит (діастаза сечі, амілаза крові), сечокам'яна хвороба (загальний аналіз сечі), пухлина черевної порожнини, аневризма аорти (анемія)
<i>Лапароскопія</i>	Тромбоз брижових судин і гангрена кишечника, пухлини черевної порожнини, хвороба Крона, мезоаденіт, гострий панкреатит, гострий холецистит, гепатит, аневризма черевної аорти, внутрішньоочеревинна кровотеча

# ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

## **Обов'язкові методи дослідження:**

- ▶ загальний аналіз крові, який включає вивчення кількості тромбоцитів, гематокриту, в'язкості крові;
- ▶ загальний аналіз сечі;
- ▶ ОЦК та його компоненти;
- ▶ визначення водно-електролітного та білкового балансу, кислотно-основний стан крові;
- ▶ визначення гемокоагуляції та низки інших показників (глюкоза, білірубін, трансаміназа, амілаза, сечовина, креатинін).

# Інструментальні методи дослідження:

- ▶ ЕКГ;
- ▶ рентгенологічне дослідження;
- ▶ ультразвукове дослідження;
- ▶ лапароскопія;
- ▶ лапароцентез;
- ▶ комп'ютерна томографія.

## Додаткові способи диференційної діагностики

<b>Захворювання</b>	<b>Способи діагностики</b>
<i>Гастрит</i>	ФЕГДС
<i>Мезоаденіт</i>	Анамнез, лапароскопія, лапароцентез
<i>Глистяна інвазія</i>	Дослідження екскрементів на наявність паразитів або їх яєць
<i>Геморагічний капіляротоксикоз (хвороба Шенляйн-Геноха)</i>	Наявність шкірних крововиливів
<i>Сечокам'яна хвороба</i>	Скарги, анамнез, локалізація болю, УЗД, хромоцистоскопія
<i>Цукровий діабет</i>	Поліпшення після інтенсивної протидіабетичної терапії, лапароскопія, лапароцентез
<i>Тиреотоксикоз</i>	Клінічні прояви короткочасні, функціонально оборотні, лапароскопія, лапароцентез
<i>Захворювання легень і плеври</i>	Рентгенографія грудної клітки
<i>Інфаркт міокарда</i>	ЕКГ
<i>Черевний тиф</i>	Анамнез, періодичність перебігу, лапароскопія, лапароцентез, бакпосів крові та калу
<i>Неспецифічний виразковий коліт „Свинцева коліка”</i>	Ректороманоскопія, колоноскопія
<i>Наднирковозалозна недостатність</i>	Шкірна пігментація, анорексія, гіпо- та ахлоргідрія
<i>Малярія</i>	Озноб, блювання, судоми, нападоподібність перебігу, пітливість після нападу
<i>Вузликівий періартерійт</i>	Наявність підшкірних вузликів, порушення чутливості на руках і ногах
<i>Захворювання органів малого таза</i>	Анамнез, пункція заднього склепіння піхви, лапароскопія, лапароцентез

- ▶ Частіше за все черговий лікар в екстреній ситуації, особливо в нічний час, не має можливості вивчити клінічний аналіз крові. Тому найімовірнішим способом є вивчення лейкоцитів крові. Встановлено, що чим тяжчим є запальний процес, тим вища кількість лейкоцитів. Однак необхідно пам'ятати, що це явище не завжди носить закономірний характер, оскільки навіть за наявності гнійного перитоніту рівень лейкоцитів нерідко буває нормальним або незначно підвищеним. Тому особливий інтерес у діагностиці перитоніту являють показники ступеня інтоксикації організму.

# ЕТИОЛОГІЯ ПЕРИТОНІТУ

Основна причина розвитку перитоніту - інфекція.

1. Мікробний (бактеріальний) перитоніт.

1.1. Неспецифічний, викликаний мікрофлорою шлунково-кишкового тракту. Найбільше значення мають штами таких мікроорганізмів:

- ▶ Аеробні та факультативні грам (+) коки: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*.
- ▶ Факультативно анаеробні грам (-) палички: бактерії сімейства *Enterobacteriaceae* - *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Citrobacter*.
- ▶ Аеробні неферментуючі грам (-) палички та кокобацили: *Pseudomonas*, *Acinetobacter*.



- ▶ **Аеробні та факультативно анаеробні грам (+) палички:** Lactobacillus.
- ▶ **Анаеробні грам (-) бактерії:** Bacteroides, Fusobacterium, Veillonella.
- ▶ **Анаеробні грам (+) коки:** Peptostreptococcus, Peptococcus.
- ▶ **Анаеробні грам (+) бактерії:** Clostridium.

**1.2. Специфічний**, викликаний мікрофлорою, що не має відношення до шлунково-кишкового тракту - Neisseria gonorrhoeae, Streptococcus pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis тощо.

## **2. Асептичний (абактеріальний, токсико-хімічний) перитоніт:**

- ▶ внаслідок впливу на очеревину агресивних агентів неінфекційного характеру:

крові, жовчі, шлункового соку, хільозної рідини, панкреатичного соку, сечі;

- ▶ асептичний некроз внутрішніх органів.

# Особливі форми перитоніту:

- ▶ канцероматозний (при за давнених стадіях пухлин черевної порожнини);
- ▶ паразитарний;
- ▶ ревматоїдний;
- ▶ гранулематозний (у результаті висихання поверхні очеревини в ході операції, впливу тальку з рукавичок хірурга, ниток перев'язного або часточок шовного матеріалу).

# ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИТОНІТУ

- ▶ Перитоніт - запалення очеревини, яке є наслідком комплексної місцевої реакції організму у відповідь на пошкодження його тканин різними патогенними подразниками - агресивними стимулами, що розвивається в результаті взаємодії організму з численними патогенними факторами зовнішнього та внутрішнього середовища.
- ▶ Послідовність змін при перитоніті має типові для класичного гострого ексудативно-деструктивного запального процесу фази: альтерації (пошкодження тканин з виділенням медіаторів запалення), ексудації (розлади кровообігу та мікроциркуляції, міграція лейкоцитів з судинного русла з їх накопиченням в осередку запалення), проліферації (реакції розмноження сполучної тканини).

- ▶ Особливості серозного покриву сприяють його швидкому втягненню в запальний процес, який, як правило, супроводжується реакцією судинного апарату очеревини у відповідь на пошкодження (дія подразника), яким може бути, крім інфекційного агента, і вміст органів черевної порожнини після їх пошкодження, і вплив механічного пошкоджуючого фактора на очеревинний покрив. У результаті цього настає спазм поширеної капілярно-судинної сітки (мікроциркуляторного русла), який потім змінюється розширенням судин, викликаючи тим самим гіперемію та ексудативну реакцію. У ході ексудації на парієтальній і вісцеральній очеревині формуються накладення фібрину, який сорбує токсини. Сприятливий розвиток подій пов'язаний з активацією фагоцитів і фібробластів з подальшим відмежуванням первинного осередку запалення в черевній порожнині. Якщо ж створююча активність клітинних елементів недостатня, процес закінчується розлитим фібринозно-гнійним перитонітом.

Виходячи з джерела й мікробіологічних особливостей перитонеального ексудату, перитоніти можна поділити на три групи:

- ▶ 1. Перитоніт як ускладнення захворювань шлунка, дванадцятипалої кишки, жовчовивідних проток і підшлункової залози. У цих випадках кількість видів мікроорганізмів, які беруть участь в інфекційному процесі, невелика, й вони представлені аеробною та факультативно анаеробною мікрофлорою. Анаеробні бактерії з'являються лише за наявності паралітичної кишкової непрохідності.
- ▶ Перитоніт як ускладнення захворювань тонкої кишки, за наявності якого у вмісті черевної порожнини наявна не тільки кокова мікрофлора та ентеробактерії, а в 50-60% - анаероби.
- ▶ Перитоніт, пов'язаний з патологією товстої кишки, за наявності якого завжди є синергізм ентеробактерій і бактероїдів.

## Основними патогенетичними ланками ендотоксикозу при перитоніті є:

- ▶ надходження в кровотік з інфікованої черевної порожнини токсинів бактеріального походження;
- ▶ „генералізація” ендогенної інтоксикації в результаті патологічного впливу мікробних токсинів, біологічно активних речовин, поява в результаті цих впливів токсичних продуктів порушеного метаболізму й аутоантигенних токсичних речовин;
- ▶ додаткове надходження в кров токсичних продуктів з кишечника при розвитку паралітичної кишкової непрохідності;
- ▶ грубе порушення обмінних процесів;
- ▶ функціональне та морфологічне пошкодження органів природної детоксикації з розвитком поліорганної недостатності й токсичної енцефалопатії.

Розвиток синдрому інтоксикації призводить до формування альтеративного запалення в усіх органах і тканинах, жодна система не залишається незацікавленою, хоча прояви альтерації в різних системах виражені неодинаково.

Якщо не відбувається пригнічення інфекції в осередку й купірування токсемії, альтерація переходить в необоротну форму: дистрофію, амілоїдоз, атрофію тканин.

***Закономірність цього процесу й тяжкість пошкодження тканин при альтерації внутрішніх органів покладено в основу класифікації тяжкості синдрому інтоксикації.***

- ▶ **При I ступені інтоксикації** спостерігається набряк і набрякання інтерстицію паренхіматозних органів без пошкодження функціонуючої тканини. У тканинах виникає низка обмінних порушень, обумовлених продукцією деяких біологічно активних речовин - медіаторів запалення. До них, у першу чергу, відносять біогенні аміни, ейкозаноїди, фактор активації тромбоцитів, прозапальні цитокіни - інтерлейкіни 1, 6, 8, альфа-фактор некрозу пухлин, а також цілу групу не до кінця вивчених хемотаксичних факторів.

Основними продуцентами прозапальних медіаторів на початковому етапі виступають ендотеліальні клітини. У процесі активації ендотеліальних клітин важливу роль відводять ліпополісахариду (ЛПС) клітинної стінки грам(-) флори, яка колонізує кишечник людини. Вважається, що ЛПС є ключовим агоністом синтезу прозапальних цитокінів при перитоніті, запускаючи каскад патофізіологічних реакцій, що відповідають за розвиток поліорганних ускладнень. Пошкодження клітин і тканин запальними медіаторами призводить до порушення їх життєдіяльності.



Стан хворих задовільний, середньої тяжкості, свідомість збережена, у деяких випадках спостерігається ейфорія або пригнічення психіки. Це свідчить про глибші метаболічні порушення в корі головного мозку у зв'язку з прогресуванням патологічного процесу в первинному осередку. Артеріальний тиск, як правило, у межах норми, тахікардія відповідає температурі тіла. Виявляється зниження хвилинного кровотоку в межах 10-15% норми. Газообмін не змінений, оскільки шунти в легенях відкриваються до 10%, вентиляція в межах норми або наявна гіпервентиляція з компенсованим дихальним алкалозом за рахунок частішання дихання.

Переважає гіпоксична за своєю природою ентеральна недостатність, яка проявляється парезом кишечника, порушенням резорбтивної та бар'єрної функції тонкої кишки, розладом порожнинного та пристінкового травлення. Зміни в печінці обумовлені набряком міжклітинного простору й набряканням гепатоцитів. Це визначається функціональними змінами у вигляді підвищення трансаміназ, білірубіну, зміни осадових проб. Діурез збережений, відзначаються функціональні зміни сечовиділення при збереженому апараті паренхіми. Біохімічні дослідження крові не виявляють в цій стадії продуктів незавершеного метаболізму.

► **При II ступені інтоксикації** спостерігається прогресування розладів з боку мікроциркуляторного русла та ДВЗ-синдрому, що також є наслідком гіперпродукції прозапальних медіаторів в умовах розлитого запального процесу в очеревині. Відбуваються глибокі токсичні ураження функціонуючої тканини, внутрішніх органів як токсинами мікроорганізмів, так і продуктами метаболізму. Наростають зміни в нервовій системі у вигляді дегенерації клітин нервових гангліїв різного ступеня. Знижується кровотік на 35-40% від норми, значно знижуються метаболічні процеси з гальмуванням кори головного мозку, в результаті чого розвивається стан оглушення або сопор. Відбувається прискорений розпад (катаболізм) білка й накопичення в крові вище критичного рівня різних амінокислот до 50% і полінуклеопротеїдів до 42%.

Погіршується функціонування серцево-судинної системи, відзначається розвиток токсичного кардиту, що проявляється гіпотонією, нестійкою гемодинамікою, зниженням хвилинного та ударного об'ємів серця в межах 25% норми, загальної швидкості кровотоку та коефіцієнта ефективності циркуляції. Розвивається субкомпенсація серцевої діяльності. В цих умовах відзначається компенсаторне падіння периферичного опору судинного русла, що призводить до відкриття артеріоло-венулярних шунтів. У легенях знижується периферичний кровотік і мікроциркуляція до 50% від норми, розвивається інтерстиціальний набряк, порушується газообмін, формується декомпенсований метаболічний ацидоз.

Прогресує парез кишечника, порушується бар'єрна функція тонкої кишки. Результатом універсальної ентеральної недостатності стає друга „хвиля“ патогенетичних механізмів: глибокі порушення білкового метаболізму й водно-електролітного балансу, які захоплюють не тільки інтерстиціальний, а й клітинний сектор, транслокація анаеробних мікроорганізмів з нижніх відділів кишечника, підміна порожнинного та пристінкового травлення його симбіонтними формами (з участю мікробних протеолітичних ферментів), що призводять до утворення токсичних поліпептидів, а також до вивільнення ліпополісахаридного комплексу (ЛПС) й інших бактеріальних ендотоксинів.

- ▶ Для цієї стадії інтоксикації характерним є розвиток лімфаденіту в результаті того, що з черевної порожнини мікроорганізми та токсини заносяться током лімфи по лімфатичних судинах в лімфатичні вузли першого порядку та викликають в них запальний процес.

- ▶ **При III ступені інтоксикації** в результаті прогресування запального процесу в усіх органах і тканинах формуються **глибокі** органічні зміни у вигляді атрофії або дистрофії з ураженням функціонуючої тканини.

Прогресивно знижується кровотік у головному мозку (більше 55% норми), розвиваючи дегенерацію клітин нервових гангліїв різного ступеня. Грубі метаболічні порушення з переважанням катаболічних тенденцій супроводжуються комою, порушенням центральної регуляції дихання та кровообігу. Шлуночки серця розширені, наявне набрякання клітин серцевого м'яза, відзначається формування кардиту. Системна ге-модинаміка нестійка, виражена гіпотонія зі схильністю до колапсу. Центральна гемодинаміка знижена більше 25% норми з ознаками право- та лівошлуночкової недостатності.

Збільшуючи вихід у позасудинний простір води й білка, який нерідко досягає критичних величин, знижується осмотичний тиск крові, у тканинах блокуються ферментативні системи й накопичуються метаболіти. Різко знижується кровотік і мікроциркуляція в легенях (більш ніж на 60%), шунти відкриваються на 40%. Розвивається типова клініка респіраторного дистрес-синдрому дорослих.

Напруження кисню крові падає, прогресивно наростає ацидоз. Насичення артеріальної крові киснем досягає 68% (у нормі 92% і більше), а венозної- 39% (норма 63%). Збільшується кисневе голодування тканин на фоні прогресуючої анемії. Її розвиток обумовлений внутрішньосудинним руйнуванням еритроцитів (гемолізом), зменшенням вироблення еритропоетину нирками, недостатнім виробленням еритроцитів у результаті токсичного ураження кровотворних клітин кісткового мозку.

У печінці відзначається розвиток амілоїдозу. Виснажується запас глікогену, порушуються асиміляція (використання) органом моносахаридів і синтез глікогену. Підвищується рівень гідрокортизону в крові, відбувається посилене виділення азоту, фосфатів і кальцію. При цьому посилюється катаболізм білків, утворення глікогену з амінокислот при одночасному гальмуванні вироблення інсуліну. Виникла спочатку гіпоглікемія змінюється гіперглікемією. Наростає дегідратація, зніжується концентрація

натрію та хлору в крові з одночасним підвищенням його рівня у внутрішньоклітинному секторі (еритроцитах).

У нирках розвивається амілоїдоз або різні форми дистрофій з порушенням обмінних процесів: розвивається гепаторенальний синдром.

Значно уражаються лімфовузли зі змінами їх структури. Мікроорганізми проникають у грудну лімфатичну протоку й кров. Лімфатична система є основною зв'язуючою ланкою в транспорті мікробів з черевної порожнини в кров. Наростання тонкокишкової інтоксикації посилює недостатність бар'єрної функції печінки, що супроводжується „проривом” інфекційних агентів у системний кровотік і розвиток ендотоксичного шоку.

Прогресуюча серцева й дихальна недостатність посилюють порушення кровотоку й метаболізму в головному мозку, формуючи необоротний процес, і через нейротоксичний блок розірвати це хибне коло не виявляється можливим.

Таким чином, у разі розвитку синдрому інтоксикації в патологічний процес втягуються всі органи й системи.

- ▶ **При I ступені** формується оборотна альтерація в паренхіматозних органах зі збереженням основних функцій.
- ▶ **При II ступені** в них настають дегенеративні зміни з ураженням функціонуючої тканини.
- ▶ **При III ступені** інтоксикації в цих органах відбуваються глибокі дистрофічні й атрофічні процеси з тяжкими функціональними порушеннями, що визначає, врештірешт, летальний кінець.

## Природні механізми, які розвиваються при перитоніті, включають:

- ▶ реакцію ЦНС, симпатичної та нейроендокринної систем, які регулюють гемодинамічні й метаболічні зрушення в організмі у відповідь на запалення, травму, наявність нежиттєздатних тканин;
- ▶ природні неспецифічні імунні реакції, такі як хемотаксис, опсонізація, фагоцитоз, активація комплементу, імуноглобуліни, продукція гістаміну, серотоніну, простагландинів тощо;
- ▶ медіатори запалення, продуковані клітинами (цитокіни), відкриті порівняно нещодавно завдяки успіхам молекулярної біології та молекулярної генетики.



За хімічною структурою вони близькі один до одного, однак мають різні У продукції цитокінів беруть участь моноцити, макрофаги, нейтрофільні лейкоцити, лімфоцити, клітини ендотелію, фібробласти. Цитокіни, продуковані лейкоцитами, називають інтерлейкінами (IL), тому що, з одного боку, вони продукуються лейкоцитами, з іншого, лейкоцити є клітинами-мішенями для IL і цитокінів. Нині відомо більше 20 цитокінів, з них 15 належать до IL.

Цитокіни являють собою порівняно крупні молекули білка з молекулярною масою від 10000 до 45000.

## Цитокінова система включає 5 великих класів, об'єднаних за їх домінуючою дією на інші клітини:

- ▶ інтерлейкіни: прозапальні (IL 1, 6, 8, 12) і антизапальні (IL 4, 10, 11, 13, ILa тощо);
- ▶ фактор некрозу пухлини (ФНП);
- ▶ фактори росту й диференціювання лімфоцитів;
- ▶ фактори, які стимулюють ріст колоній макрофагів і гранулоцитів;
- ▶ фактори, які викликають ріст мезенхімальних клітин.

Більшість реакцій при запаленні здійснюється через посередництво цитокінів.

- ▶ **IL-1**, наприклад, активує Т- і В-лімфоцити, стимулює утворення білків ранньої фази запалення, продукцію протизапальних медіаторів (IL-6, IL-8, ФНП), фактора агрегації тромбоцитів. Також він збільшує прокоагулянтну активність ендотелію та адгезивність молекул, викликає підвищення температури тіла.
- ▶ **IL-2** стимулює продукцію інтерферону, збільшує проліферацію та цитотоксичні властивості Т-лімфоцитів.
- ▶ **IL-6** активує Т- і В-лімфоцити й лейкоцити, сприяє збільшенню лейкоцитозу, підвищенню температури й синтезу білків ранньої фази запалення.
- ▶ **ФНП** стимулює секрецію IL-1, IL-6, виведення простагландинів, посилює активацію нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів. Активує комплемент і коагуляцію, збільшує молекулярну адгезію та проникність судин, сприяє розвитку гіпоксії, підвищує температуру тіла.

Фактори, які стимулюють ріст колоній макрофагів і гранулоцитів, стимулюють ріст нейтрофілів, макрофагів, еозинофілів, інтерферон-продукцію ФНП, IL-1, IL-6.

Цитокіни, які циркулюють у крові, безперервно активують макрофаги, лейкоцити й інші цитокінпродукуючі клітини: виникає їх неконтрольована продукція. У результаті цього поверхня ендотелію набуває підвищеної тромбогенності й адгезивності, виникають мікротромбози, порушується мікроциркуляція, виникає масивна вазодилатація, переповнення венозного русла, різке підвищення проникності судинної стінки, гіпоксія тканин. Розвиваються набряки й гіповолемія, порушується кровопостачання життєво важливих органів, виникає їх дисфункція, яка за певних умов може перерости в необоротну поліорганну недостатність, сепсис і септичний шок.

- ▶ **Таким чином, патологічний процес може розвиватися безперервно: від синдрому системної реакції на запалення до сепсису, поліорганної недостатності й септичного шоку. Визнання безперервності патологічного процесу дозволяє в ранній термін розпізнавати небезпеку розвитку сепсису й проводити необхідні лікувальні заходи до розвитку ускладнень.**

# Діагностика сепсису.

Встановлення діагнозу сепсису повинно включати:

- оцінку критеріїв органно-системної дисфункції та загальної важкості стану хворих по шкалах SOFA, A.Baue,, APACHE II, SAPS-II.
- мікробіологічне дослідження крові (забор крові як можна раніше від початку лихоманки, 2-3 рази з інтервалом до 30 хв)

# Маркери сепсису

- ▶ Прокальцитонін (норма: менше 0,05 нг / мл)
  - ▶ - діагностика сепсису і важких бак. інфекцій
  - ▶ - диф. діагностики інф. і неінф. захворювань
  - ▶ - моніторинг стану хворих з сепсисом
- 
- ▶ 0,05 - 0,5 нг / мл - можливість місцевого запального процесу
  - ▶ 0,5 - 2,0 нг / мл - розвиток SIRS (важка травма, операції і т.п.)
  - ▶ більше 2 нг / мл, але менше 10 нг / мл - розвитку сепсису
  - ▶ уровень 10 нг / мл і вище - важкий бактеріальний сепсис, СПОН

# Маркери сепсису

Пролактин як діагностичний маркер сепсису / септика  
Шок у відділенні швидкої допомоги

- Чутливість 75% до сепсису і 66% до септичного шоку
  - Специфічність 64% для сепсису та 79% для септичного шоку
  - чутливість до qSOFA 17% для сепсису і 38% для септичного шоку.
- 
- [Am J Emerg Med. 2019; 37: 272](#)

# Концепція PIRO

- P**redisposition (пredisположеність)-возраст, генетические факторы, сопутствующие заболевания, иммуносупрессивная терапия и др..
- I**nfection (инфекция)- локализация первичного очага и возбудитель.
- R**esponse (реакция, ответ)-клинические проявления инфекционного процесса (лихорадка, ЧСС, лейкоцитоз, концентрация прокальцитонина, СРБ и др.).
- O**rgan dysfunction (органная дисфункция)-согласно шкале SOFA.



# Клінічні ознаки хірургічного сепсису

## Типові:

Первинне гнійне вогнище	- 100%
Інтоксикація	- 100%
Лихоманка вище 38°C	- 88%
Тахікардія	- 82%
Позитивні повторні посіви крові	- 80%
Вторинні гнійні вогнища	- 38%

## Менш типові:

Зміна гемограми	- 88%
Токсичний нефрит	- 83%
Задишка ( ЧД > 20 в 1 мин)	- 82%
Токсичний міокардит	- 82%
Токсичний гепатит	- 81%
Озноб	- 31%
Периферичні набряки	- 23%
Зміна шкіри	- 19%

# Важкий сепсис



# Характер ускладнень сепсису

- ▶ Ранове виснаження - 25%
- ▶ Дихальна недостатність - 18%
- ▶ Нирково-печінкова недостатність - 18%
- ▶ Серцево-судинна недостатність - 16%
- ▶ Тромбофлебіти - 14%
- ▶ Септичний шок - 10%
- ▶ Кровотечі - 7%
- ▶ Ускладнення з боку ЦНС - 5%
- ▶ Тромбоемболія легеневої артерії - 1,5%

# Системи оцінки тяжкості синдрому ПОН

**SOFA** – Sepsis related Organ Failure Assesment (шкала оценки полиорганной недостаточности при сепсисе).

**APACHE II** – Acute Physiology and Chronic Health Evaliation + Age Score (шкала оценки острых физиологических нарушений и фоновых заболеваний с учетом возраста).

**MODS** – Multiple Organ Dysfunction Score (шкала оценки полиорганной дисфункции).

**SAPS** – Simplified Acute Physiological Score (упрощенная шкала оценки тяжести состояния).

# Шкала SOFA

Бали	0	1	2	3	4
дихання PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	> 400	≤400	≤300	≤200	≤100
				з респіраторною підтримкою	
Коагуляція (тромбоцитопенія x1000)	> 150	≤150	≤100	≤50	≤20
Білірубін ммоль/л	<20	20-32	33-101	102-204	> 204
Артеріальна гіпотензія	Нет	АТсер <70 мм рт.ст.	Допамін ≤5 або добутамін (будь-які دوزи)	Допамін > 5 чи адреналін ≤0,1 или норадреналін ≤0,1	Допамін > 5 чи адреналін >0,1 чи норадреналін >0,1
ЦНС, шкала Глазго	15	13-14	10-12	6-9	<6
Нирки (креатинін ммоль/л)	<110	110-170	171-299	300-440	> 440
Об'єм сечовиділення				500 мл/доб	<200 мл/доб

# Шкала ком Глазго

## 1. Відкривання очей

Самостійне	4
На голос	3
На біль	2
Відсутнє	1

## 2. Рухові реакції

Виконує команди	6
Локалізує біль	5
Уникає болю	4
Згинання на біль	3
Розгинання на біль	2
Відсутні	1

## 3. Мовна реакція

Орієнтована	5
Сплутана	4
Безглузді слова	3
Безглузді звуки	2
Відсутня	1

## Інтерпретація

Свідомість ясна	15
Оглушення	13-14
Сопор	9-12
Кома	4-8
Смерть мозку	3

# Ключові етапи патогенезу сепсису.

інфекційний агент



прозапальні медіатори


TNF, IL-1, IL-6, IL-8, ейкосаноїди, лекотрієни, вільні радикали , протеази, ендотелеїни та ін.



патофізіологічні ефекти

клітинний апоптоз, пошкодження ендотію,

↑ проникливості капілярної стінки, системна вазодилатація, набряк легень, гіпоксія, СПОН, ДВС



Всі прояви сепсису зумовлені неконтрольованим наростанням прозапальних медіаторів ендогенного походження з активацією макрофагів, нейтрофілів, лімфоцитів і ряду інших клітин.

Ефекти прозапальних медіаторів формують SIRS, в розвитку якого можна виділити три стадії.

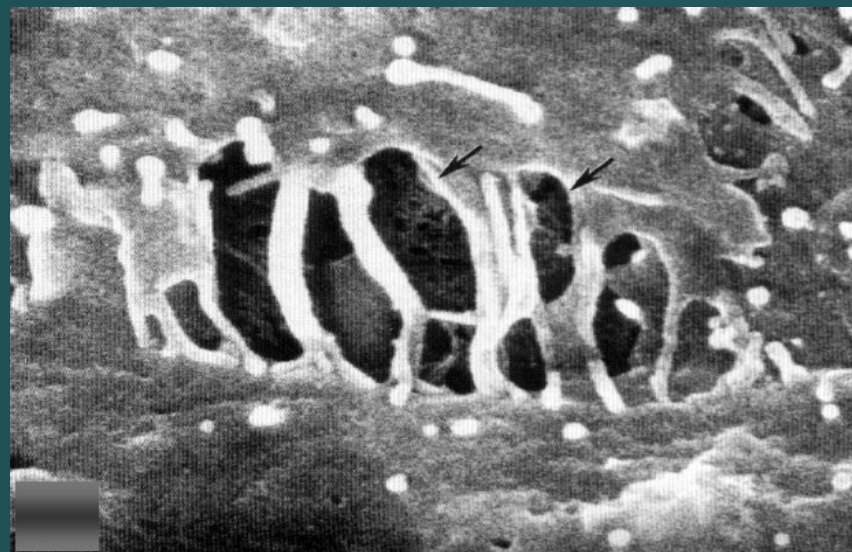


1-я стадія – локальна продукція цитокінів у відповідь на вплив патогенного фактора (інфекція, травма), вони спочатку діють в осередку запалення, виконуючи захисну функцію.

2-я стадія - викид цитокінів в системний кровотік (цитокінова буря) Активуються макрофаги, тромбоцити, продукція гормону росту. Розвивається гострофазова реакція яка контролюється прозапальними (IL-1, IL-6, IL-8, TNF і ін) і протизапальними (IL-4, IL-10, IL-13) медіаторами. За рахунок підтримки балансу між про та протизапальних медіаторів створюються умови для підтримки гомеостазу.

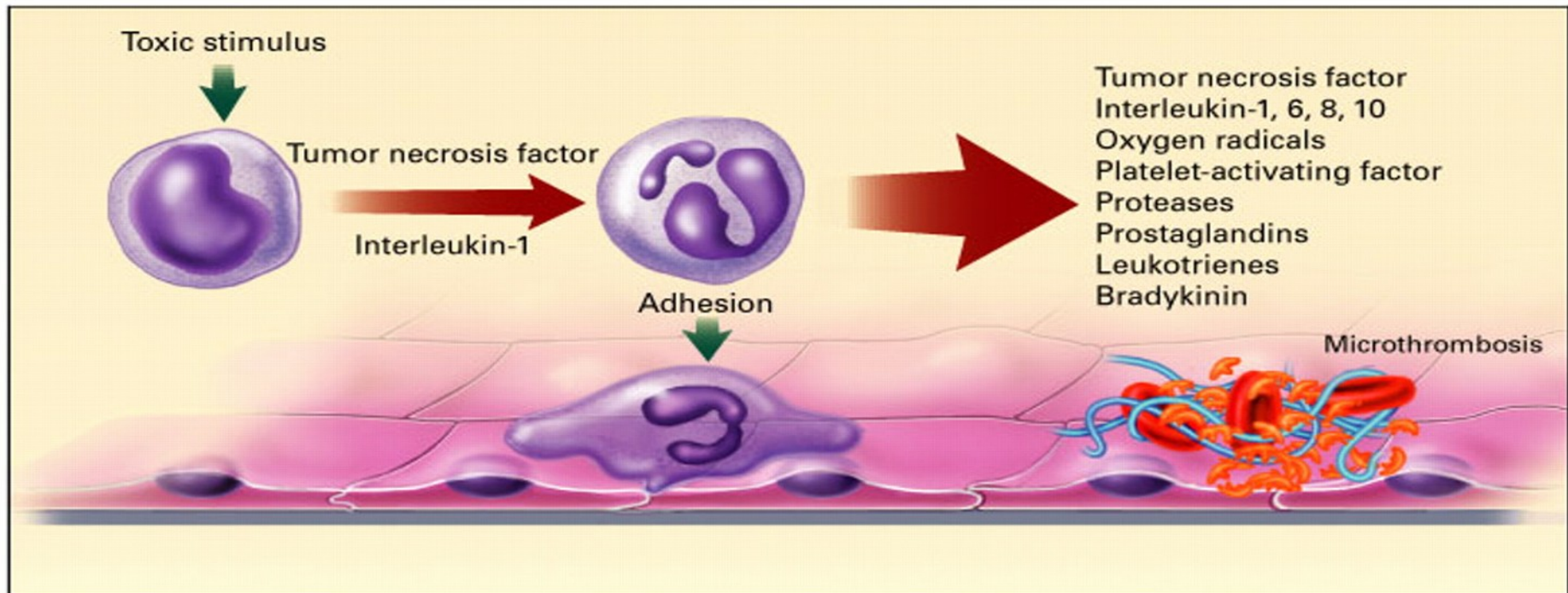
3-тя стадія – генералізація запальної реакції. Регулюючі системи нездатні підтримати гомеостаз -домінують деструктивні ефекти цитокінів → порушення проникності і функції ендотелію капілярів, формування віддалених вогнищ системного запалення, розвиток СПОН і запуск ДВС-синдрому.

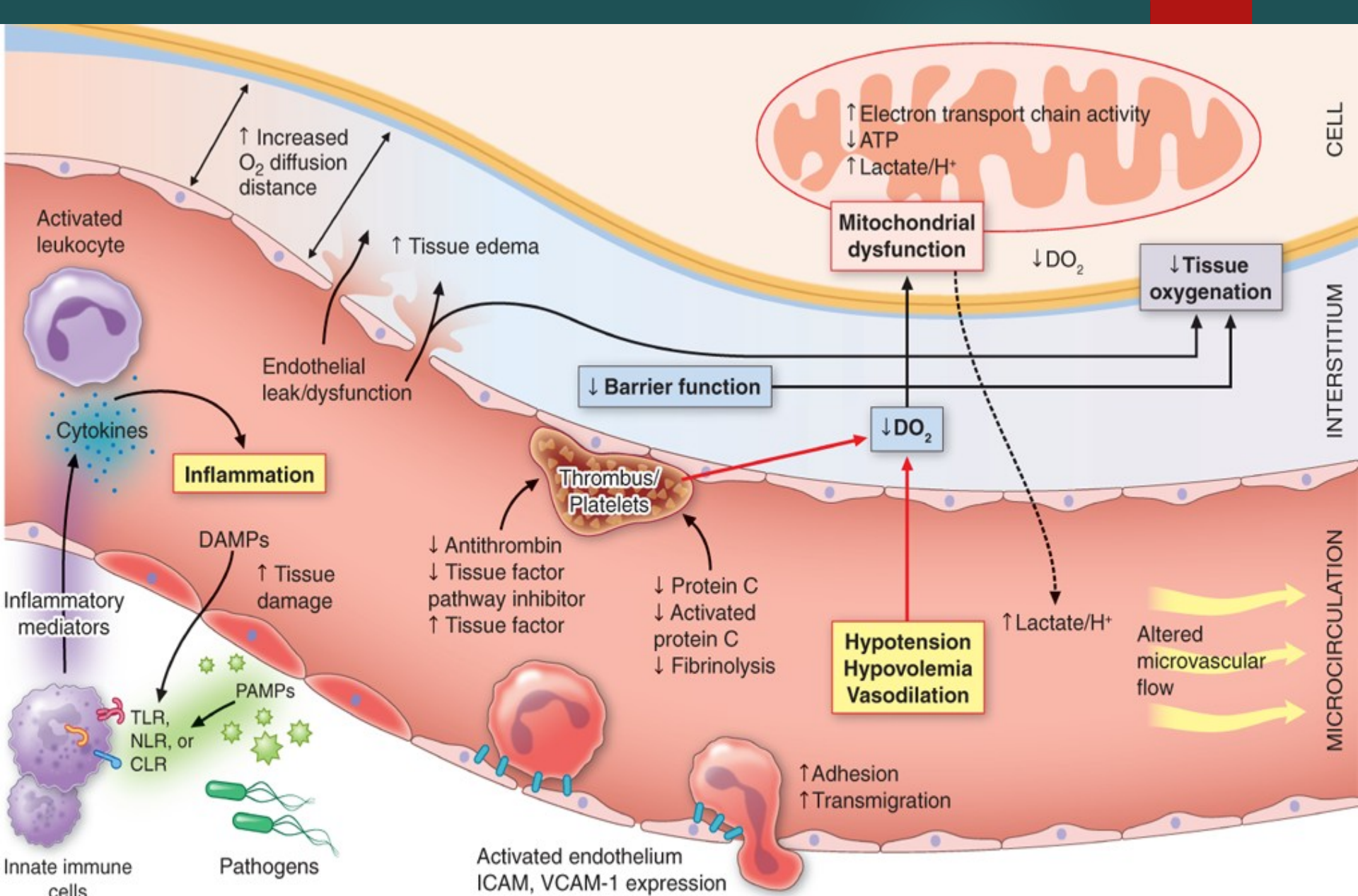
# Пошкодження ендотелію - наріжний камінь розвитку СПОН



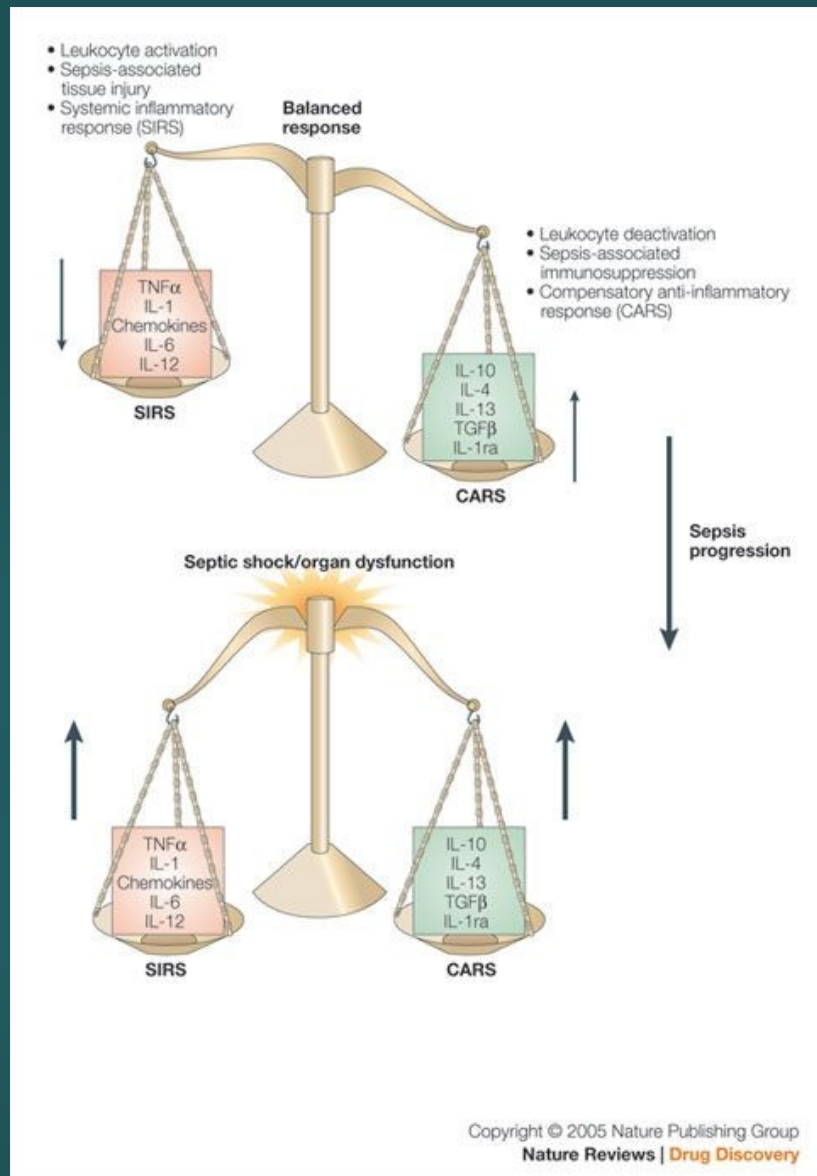
Ключовими прозапальними медіаторами є TNF та IL-1 -  
виділяються у великих кількостях протягом 1 години після  
ініціації

↑  
прокоагулянтні властивості ендотелію, активують адгезію  
нейтрофілів, стимулюють катаболізм, викликають імуносупресію і  
лихоманку, гіпотензію, масивне пошкодження легенів та  
вивільнення гормонів стресу






# Пропонована парадигма «СЕПСИС»



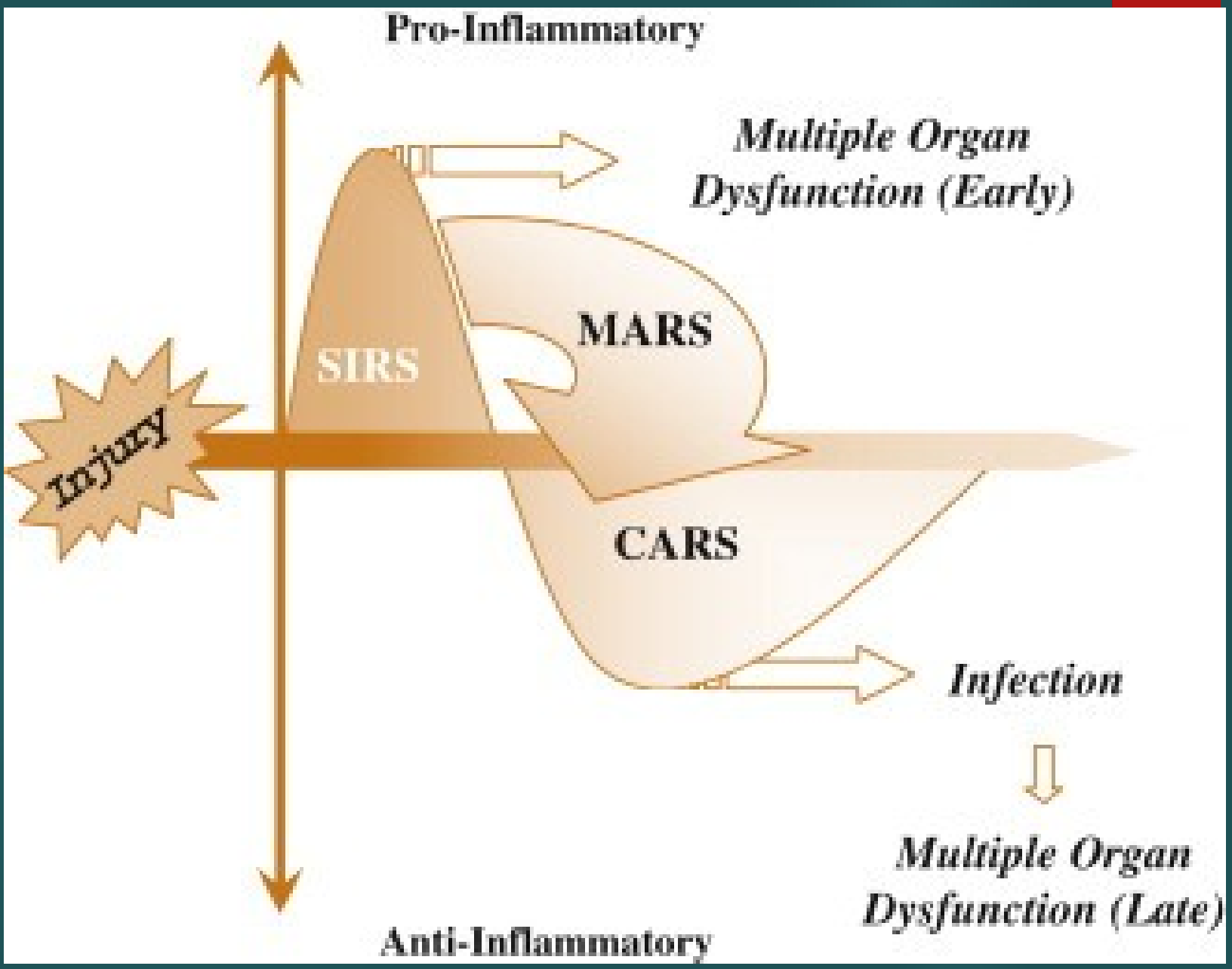
Компенсаторний синдром протизапальної реакції Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome (CARS) - це процес, за допомогою якого організм оснащений протидіяти запальній реакції SIRS, тим самим уникаючи постійного травмування господаря, як і інші гомеостатичні процеси. Своєчасне надходження протизапальних реакцій, таких як CARS, прагне обмежити шкоду, не перешкоджаючи елімінації патогена, однак реакція може бути небезпечною, залишаючи господаря вразливим до надмірної імунодепресії, і наступним надходженням збудників.

На противагу думкам, що раніше SIRS була основною причиною смертності від сепсису, останнім часом встановлено, що смертність, як правило, асоціюється з підвищенням рівня протизапальних цитокінів, асоційованих із CARS та сприйнятливістю до вторинних ускладнень.



Синдром реакції на змішаний антагоніст Mixed Antagonist Response Syndrome (MARS) - імунологічний дисонанс, де часом можуть спостерігатися сплески гіперактивності (SIRS) та імуносупресії (CARS), які можуть стати деструктивнішими і, якщо вони досить серйозні, призводять до МОД, септичного шоку або стану анергії. Неправильне ескалаційне відхилення в будь-якому напрямку може призвести до смерті.

Дослідження показало, що як летальному, так і не смертельному хронічному сепсису передуює одночасне порівнянне вивільнення прозапальних та протизапальних цитокінів із помітним збільшенням обох протягом 48 годин смертності.





Стан імунного паралічу настає як постійний синдром запалення, імуносупресії та катаболізму Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome (PICS).

Введений в 2012 році, все більша кількість пацієнтів протягом тижнів перебували в стаціонарах з синдромом керованої дисфункції органів, поганим харчовим статусом, поганим загоєнням ран та рецидивом інфекції.

Це супроводжується дефектами вродженого та адаптаційного імунітету, включаючи параліч макрофагів та зменшення кількості та функції ефекторних Т клітин. Ці пацієнти в кінцевому підсумку виписуються з стаціонарів, рідко реабілітуються або повертаються до функціонального життя і зазвичай страждають від тривалого занепаду та смертності.

Тривала госпіталізація > 14 днів

С-реактивний білок > 150 мкг / дл (запалення)

Загальна кількість лімфоцитів < 800 / мм<sup>3</sup> (Імуносупресія)

Втрата ваги > 10% під час госпіталізації або ІМТ < 18.

Попередній альбумін < 10 мг / дл

Білок, що зв'язує ретинол, < 10 мкг / дл (катаболізм)

Синдром після сепсису Post Sepsis Syndrome (PSS)- це термін, який використовується для діагностики довгострокових проблем, які страждають до 50% пацієнтів після сепсису.

- Утруднення сну, або труднощі зі сном, або засинання
- Кошмари
- Галюцинації
- Панічні атаки
- біль в м'язах або суглобах
- Складність зосередження
- Зниження когнітивного (розумового) функціонування
- Втрата самооцінки
- Депресія



# Патогенез хірургічного сепсису

Вогнище інфекції (запалення тканин)

Активація и вивільнення медіаторів  
(цитокіни, комплемент, вазотропні, ендорфіни)

Вплив на периферичні судини:  
дилатація та констрикція артеріол та

венул, пошкодження ендотелію  
медіаторами, стаз, підвищення  
проникності капілярів

Вплив на міокард:  
зниження преднавантаження

фракції викиду чутливості до  
 $\beta$ -блокаторів

Порушення тканинної перфузії



↓

порушення тканинної перфузії

↓

Зниження  
периферичного  
опору  
рефрактерна  
гіпотензія

↓

Поліорганна  
дисфункція  
або  
легенева,  
печінкова,  
ниркова,  
ПОН

↓

Міокардіальна  
дисфункція:  
низький серцевий  
викид,  
рефрактерність  
до об'ємного  
навантаження та  $\beta$  –  
блокаторів

# CHAOS-критичних станів

C-cardiovascular disorders (БТШ).

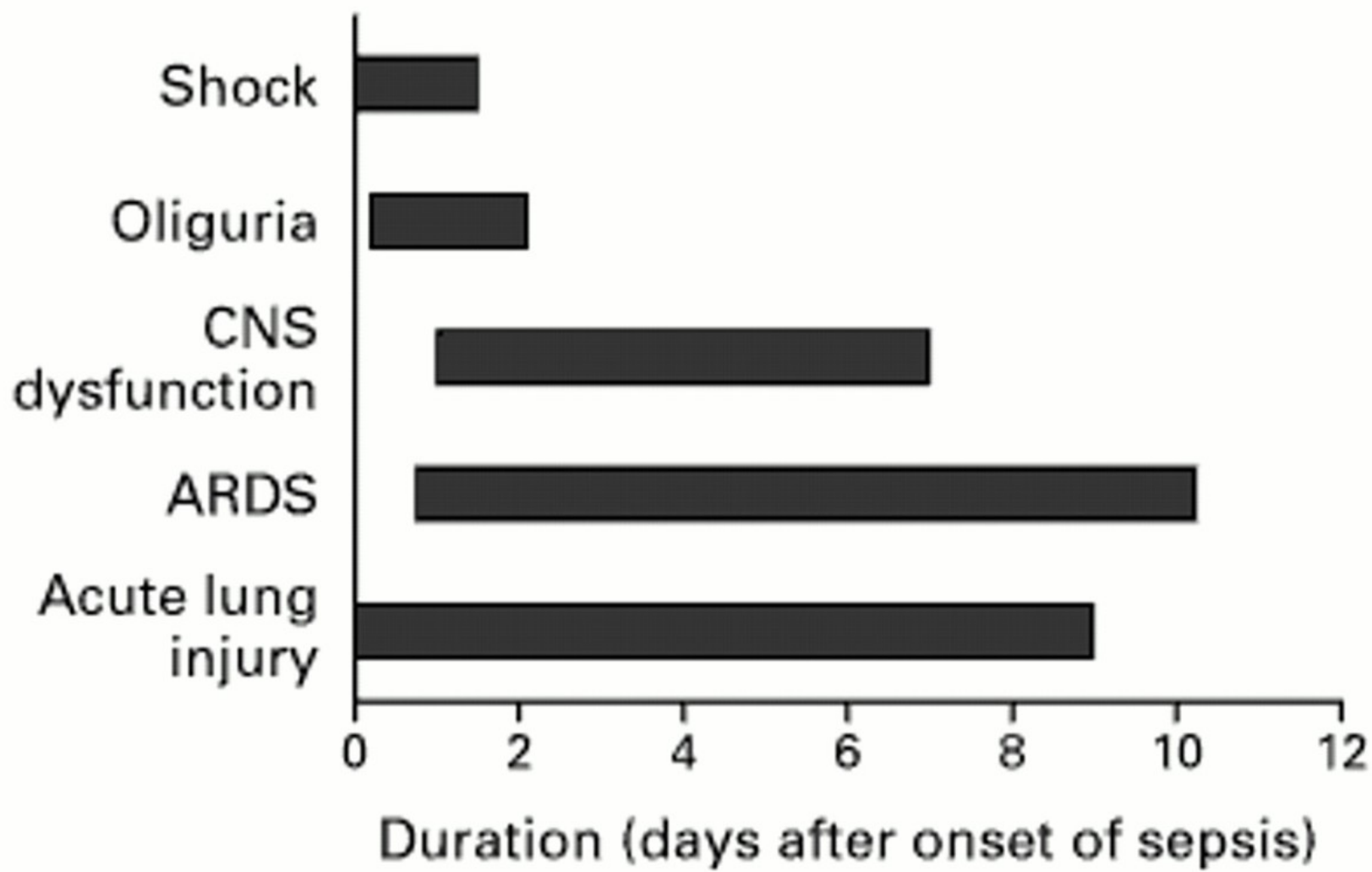
H-homeostasis (порушення обміну).

A-apoptosis (функціональна смерть клітин).

O-organ disfunction (ПОН-синдром).

S-supression of Immune System (гостра  
имуносупресія).

R.Bone, 1996г.



# НАЙБІЛЬШ ЧАСТІ ПРИЧИНИ ПЕРИТОНІТУ

Найбільш частими джерелами перитоніту є:

- ▶ **червоподібний відросток (30-65%):** апендицити - перфоративний, флегмонозний, гангренозний;
- ▶ **шлунок і дванадцятипала кишка (7-14%):** проривна виразка, перфорація раку шлунка, флегмона шлунка, чужорідні тіла тощо;
- ▶ **жіночі статеві органи (3-12%):** сальпінгоофорит, ендометрит, піосальпінкс, розрив кіст яєчника, гонорея, туберкульоз;
- ▶ **кишечник (3-5%):** гостра непрохідність кишечника, защемлення грижі, тромбоз судин брижі, перфорація черевнотифозних виразок, перфорація виразок при неспецифічному виразковому КОЛІТІ, туберкульозі, гранулематозному коліті (хворобі Крона), дивертикуліті;

- ▶ **жовчний міхур (Ю-12%)**: холецистити - гангренозний, перфоративний, флегмонозний, пропітний жовчний перитоніт без перфорації жовчного міхура;
- ▶ **Підшлункова залоза (1%)**: панкреатит, панкреонекроз;
- ▶ **післяопераційні перитоніти** складають 5-10% від усіх захворювань.
- ▶ **перитоніти, що рідко зустрічаються**, виникають при абсцесах печінки й селезінки, нагноєнні хільозного асцити, прориві паранефриту, плевриті, деяких урологічних захворюваннях тощо.

*У деяких випадках першопричину перитоніту неможливо встановити навіть після розтину. Такий перитоніт називають криптогенним.*




# КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРИТОНІТУ


За клінічним перебігом **розрізняють гострий і хронічний перитоніт**. Останній в абсолютній більшості випадків носить специфічний характер: туберкульозний, паразитарний тощо. У практичній діяльності хірургам частіше за все доводиться зустрічатися з гострим перитонітом.

**Заведено виділяти первинний, вторинний і третинний перитоніти.**

- ▶ **Первинний перитоніт** зустрічається досить рідко, приблизно в 1% всіх випадків. При первинному перитоніті розповсюджене запалення очеревини обумовлене гематогенним, лімфогенним або іншою транслокацією збудників з екстраперитонеального осередку.

- ▶ **Первинний перитоніт** поділяють **на туберкульозний і спонтанний у дітей і дорослих.**
- ▶ Туберкульозний перитоніт розвивається в результаті гематогенного інфікування очеревини при специфічних ураженнях кишечника, а також туберкульозному нефриті й у жінок при туберкульозному сальпінгіті.
- ▶ Спонтанний перитоніту дітей (неонатальний період та в 4-5 років) має, як правило, у своїй основі системні захворювання (червоний вовчак) або нефротоксичний синдром.
- ▶ Спонтанний перитоніт у дорослих нерідко виникає у хворих на цироз печінки, хронічну ниркову недостатність після дренування асцити, а також у разі застосування тривалого перитонеального діалізу. До цієї же форми належить перитоніт, який розвивається в жінок внаслідок транслокації бактерій в черевну порожнину з піхви через фаллопієві труби.

- 
- ▶ **Вторинний перитоніт** - найчастіша форма абдомінальної хірургічної інфекції, яка зустріється у 80-90% випадків. Як різновиди вторинного перитоніту виділяють:
    - ▶ перитоніт, викликаний перфорацією та деструктивними захворюваннями органів черевної порожнини;
    - ▶ посттравматичний перитоніт внаслідок закритої травми або проникних поранень живота;
    - ▶ післяопераційний перитоніт.



▶ **Третинний перитоніт** - запалення очеревини, позначуване інколи як „перитоніт без джерела інфекції”, „уповільнений перитоніт”. Зазвичай він розвивається у тяжких, ослаблених хворих, що перенесли декілька операцій на органах черевної порожнини. Перебіг такого перитоніту не проявляється вираженою перитонеальною симптоматикою, відзначається стертою клінічною картиною. Характерними є помірні ознаки важкого сепсису (поліорганної дисфункції та рефрактерного ендотоксикозу), що розвинувся. Третинний перитоніт розвивається внаслідок важкого вторинного імунодефіциту, за наявності якого значущі зміни з боку імунної системи виражені максимально.

У практичній хірургії частіше за все доводиться зустрічатися і гострим перитонітом як проявом запального процесу в черевній порожнині

## За розповсюдженістю процесу розрізняють:

- ▶ місцевий;
- ▶ розповсюджений:
- ▶ дифузний (виходить за межі зони запалення та охоплює розташовані поруч зони);
- ▶ розлитий (охоплює значну частину або всю черевну порожнину).

## За характером ексудату:

- ▶ серозний;
- ▶ фібринозний;
- ▶ гнійний;
- ▶ фібринозно-гнійний;
- ▶ гнильний;
- ▶ жовчний;
- ▶ сухий.

## За причинами виникнення:


- ▶ травматичний;
- ▶ контузійний (після закритого пошкодження органів);
- ▶ перфоративний;
- ▶ післяопераційний;
- ▶ за тривалістю;
- ▶ гепатогенний;
- ▶ криптогенний;
- ▶ асептичний.

# ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

Враховуючи істотні відмінності в результатах лікування різних форм гострого перитоніту, обов'язковим етапом діагностично-тактичного алгоритму є **своєчасне визначення тяжкості захворювання**. Оцінка ступеня тяжкості ендотоксикозу проводиться за допомогою бальних систем.

Шкальна система заснована на числовій оцінці клінічних, фізіологічних, лабораторних і біохімічних параметрів. Наявність клінічних симптомів або відхилення клінічного або біохімічного параметра від норми визначається балом, і значення, що стосуються одного пацієнта, підсумовуються в загальну шкалу. Одержане число дає роз'яснення відносно точності діагнозу або певного ступеня тяжкості перебігу хвороби.

- ▶ Шкалу **APACHEII** визнано золотим стандартом, вона широко використовується для оцінки якості, організації інтенсивного лікування й аргументації висновків у хворих з травмами, септичним шоком і перитонітом .



Для прогнозування кінця гнійного перитоніту розроблено індекс (табл. 3.), який одержав назву **перитонеального індекса Манхаймера (ПІМ)**.

ПІМ передбачає три ступені тяжкості перитоніту:

- ▶ **1 ступінь:** суми балів складає 12-20, прогнозована летальність 0%;
- ▶ **2 ступінь:** сума балів 21-29, прогнозована летальність - до 29%;
- ▶ **3 ступінь:** сума балів 30-47, прогнозована летальність - 100%.



Таблиця 3. Перитонеальний індекс Манхаймера

<b>ФАКТОРИ РИЗИКУ</b>	<b>ОЦІНКА ТЯЖКОСТІ РИЗИКУ (бали)</b>
Вік старше 50 років	5
Жіноча стать	5
Органна недостатність	7
Злоякісна пухлина	4
Тривалість перитоніту більше 24 год.	4
Товста кишка є джерелом перитоніту	4
Дифузне розповсюдження перитоніту	6
Ексудат (тільки одна відповідь):	
– прозорий;	0
– каламутно-гнійний;	6
– калово-гнійний	12
<b>Сума позитивних відповідей:</b>	<b>47 (max)</b>

# СТАДІЇ ПЕРИТОНІТУ

- ▶ **I стадія** - початкова. її тривалість складає від декількох годин до доби й більше. У цій стадії запальний процес у черевній порожнині ще тільки починає розвиватися; місцевий перитоніт переходить у розлитий. Випіт серозний або серозно-фібринозний.

Якщо перитоніт починає розвиватися у зв'язку з перфорацією органа, то його клінічна картина складається з симптомів, притаманних проривній виразці, перфорації жовчного міхура, перфорації кишки, перфоративному апендициту тощо. Загальними симптомами цієї початкової фази перитоніту, який розвинувся у зв'язку з перфорацією, будуть більш чи менш раптові різкі болі в животі, що супроводжуються картиною шоку (різко вираженого, наприклад, при проривній виразці, менш різко - при проривному апендициті тощо). Перитоніт, який ускладнює запальні захворювання органів черевної порожнини, не має такого різкого початку: немає катастрофи, але є більш чи менш швидке прогресування місцевого процесу.

У перший період перитоніту хворі завжди скаржаться на болі, інтенсивність та іррадіація яких залежать від причини, що викликала перитоніт. Болів може не бути лише в найрідкісніших випадках блискавичного або швидкоплинного септичного перитоніту. Крім болю, майже завжди бувають рефлекторні нудота й блювання.

Зазвичай з самого початку хворий має вигляд людини, що тяжко страждає, він вкритий холодним потом, лежить у вимушеному положенні (нерідко на спині з підтягнутими до живота ногами), позбавлений можливості глибоко дихати, але перебуває в абсолютній притомності. Настрій може бути тривожним, пригніченим, мовлення звичайне.

Температура тіла може бути нормальною, але частіше підвищена. Пульс частий і малого наповнення, не відповідає температурі. Артеріальний тиск у цей період частіше злегка знижений. Язик обкладений білим нальотом, сухуватий, але слизова оболонка щік ще волога. Черевна стінка не бере участі в акті дихання (під час вдиху втягуються лише міжреберні проміжки), іноді візуально можна визначити її ригідність.

Пальпувати живіт потрібно ніжно, починаючи з поверхневої пальпації найменш болючого місця, прагнучи визначити захисне напруження м'язів. Клінічне значення цього симптому неоціненне. У міру прогресування перитоніту вираженість цього симптому зменшується через наростаючу інтоксикацію та здуття черевної стінки. Болючість при спробі глибокої пальпації, симптом Щоткіна-Блумберга, виражені різною мірою, виявляються з самого початку перитоніту.

При аускультатії в перші години хвороби можна відзначити посилені кишкові шуми, потім перистальтика стає все більш в'ялою, непостійною, живіт починає здуватися.

- ▶ **II стадія — токсична.** Настає через 24-72 год. від початку захворювання (іноді раніше). її тривалість 2-3 доби (може бути менше). Характеризується вираженим процесом запалення. У випоті – фібрин і гній, фагоцитоз ослаблений, у кишкових петлях порушений кровообіг.

Стан хворого стає тяжким. Його турбують слабкість і спрага. Триває виснажливе блювання, наприкінці воно набуває характеру зригування. Блювотні маси темні, бурі з неприємним запахом („фекальне блювання“). Шкіра волога, обличчя блідне, загострюється, очі западають. Виявляється ціаноз кінчика носа, вушних мочок, губ. Кінцівки стають холодними, нігті - синіми.

Дихання часте, поверхнєве, іноді переривчасте, аритмічне. Артеріальний тиск низький, зменшений пульсовий тиск. Наявне частішання пульсу- 120-140 уд/хв, не відповідає температурі, м'який, то ледве відчутний, то більш повний, серцеві тони глухі.

Язик сухий, обкладений темним нальотом, який погано знімається. Слизова оболонка щік також суха. Сухість у роті заважає хворому розмовляти. Живіт здутий, помірно напружений і помірно болючий при пальпації, виражений симптом Щоткіна-Блюмберга. При перкусії живота визначається рівномірний високий тимпаніт, а у пологих місцях - притуплення перкуторного звуку, яке змінює свій рівень при поворотах хворого, що свідчить про скупчення рідини (ексудату).

Аускультация виявляє різке ослаблення, частіше повну відсутність кишкових шумів. Іноді чути „шум падаючої краплі“. Гази не відходять, випорожнення відсутні. Сеча стає темною, її мало (менше 25 мл за годину). Сечовипускання може бути болючим. Дослідження через пряму кишку болюче.

Хворі в цей період зазвичай залишаються притомними, хоча іноді можуть виникати збудження й марення. Частіше хворі пригнічені.

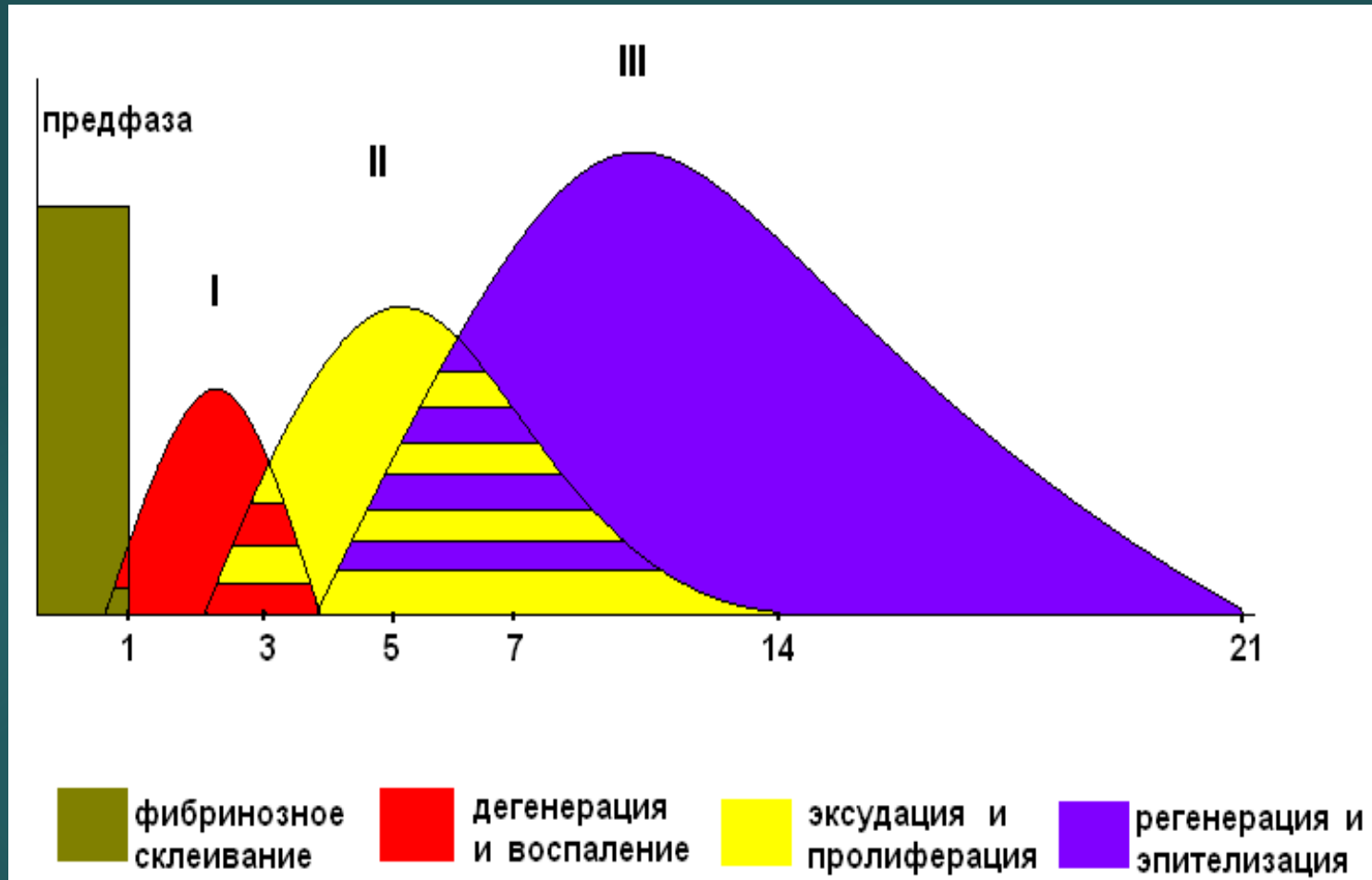
▶ **III стадія - необоротна.** Настає через 3 доби й більше від початку хвороби, іноді пізніше, триває 3-5 діб. Стан хворого вкрай тяжкий. Його вигляд відповідає описові Гіппократа. Свідомість сплутана, іноді спостерігається ейфорія. Шкіра бліда й жовтушна, ціаноз. Болі в животі майже відсутні. Дихання поверхневе, аритмічне, частий ледь відчутний пульс, низький тиск. Хворий то лежить нерухомо, то кидається, здригається, „ловить мушок“, очі стають тьманими. Живіт здутий, його пальпація малоболюча, при аускультатії - „мертва тиша“.

Перехід перитоніту з однієї стадії в іншу відбувається поступово, чітких меж між стадіями немає. При блискавичних септичних формах перитоніту (перитонеальний сепсис) виділення фаз неможливе.

**ПРОГНОЗ.** Летальність при тяжких формах гнійного перитоніту складає 25-30%, а у разі розвитку поліорганної недостатності - 80-90%.

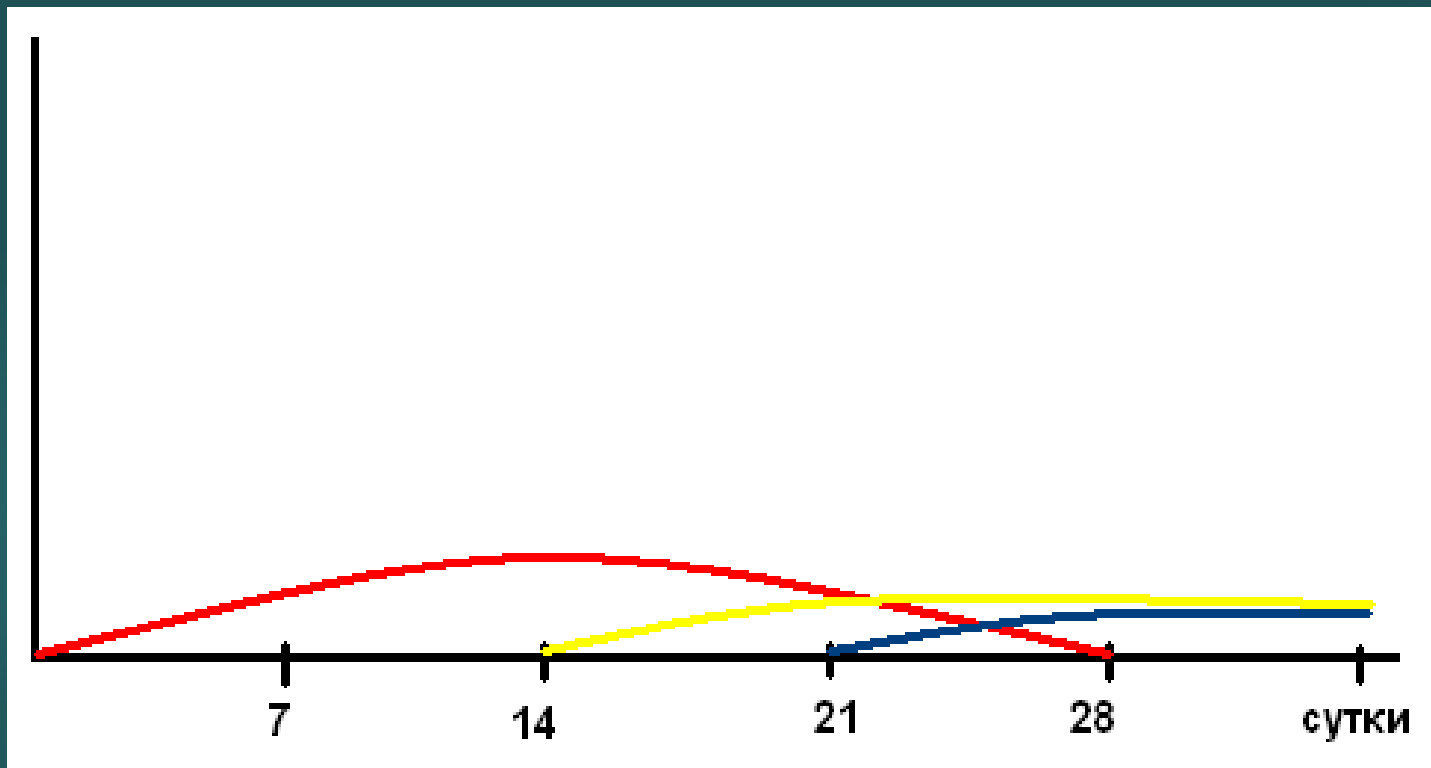
У прогностичному відношенні хірурги повернулися до позицій, які ще в 1926 р. сформулював С.І.Спасокукоцький: „При перитонітах операція в перші години дає до 90% одужань, у перший день - 50%, пізніше третього дня - всього 10%“.

# Фази загоєння ран в нормі





# Параліч ранового процесу при абдомінальному сепсисі



# ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПЕРИТОНІТУ

## Основні принципи лікування перитоніту:

- ▶ *передопераційна підготовка;*
  - ▶ *хірургічні методи лікування;*
  - ▶ *післяопераційне лікування.*
- 
- ▶ **Передопераційна підготовка.** Разом із загальними гігієнічними заходами, спорожненням шлунка за допомогою зонда й катетеризацією сечового міхура для контролю за погодинним діурезом передопераційна підготовка за наявності розповсюдженого гострого перитоніту включає виконання трьох основних завдань. Перше з них вирішується комплексно - **усунення тканинної дегідратації, гіповолемії та електролітних порушень.** Це досягається інфузією ізотонічних полііонних розчинів з розрахунку 30-50 мл на 1 кг маси тіла в режимі гемодилюції. Завершується інфузійна терапія введенням білкових і колоїдних препаратів.

**Середній термін передопераційної підготовки складає 2-4 години.**

*Загальний обсяг і якісний склад інфузійної терапії визначається:*

- ▶ дефіцитом рідини;
- ▶ об'ємом плазматичної та інтерстиціальної рідини;
- ▶ хвилинним об'ємом серця;
- ▶ загальним периферичним опором судин;
- ▶ ударним об'ємом серця;
- ▶ у найтяжчих випадках - електролітними порушеннями.

**Обсяг інфузійної терапії визначається також строками захворювання з урахуванням тяжкості та стану хворих (шкали APACHEII, SAPS, MODS):**

- ▶ при бальному оціночному критерії (SAPS) сума балів <10 загальний об'єм інфузії до операції складає 20-35 мл/кг або 1,5-2 літри протягом 2 год. (гемодинамічні розлади виражені нерізно, зневоднення не перевищує 10% від маси тіла);
- ▶ при сумі балів > 10 (SAPS) об'єм інфузії збільшується до 25-50 мл/кг або 3-4 літри протягом 2-3 годин (виражені порушення гемодинаміки й водного обміну: втрата рідини більше 10% маси тіла).

- ▶ Друге завдання передопераційної підготовки полягає в **медикаментозній корекції розладів, обумовлених ендогенною інтоксикацією та фоновими захворюваннями, якщо до цього є показання.**
- ▶ Третє, надзвичайно важливе завдання полягає в **забезпеченні раннього (коопераційного) початку адекватної антибактеріальної терапії.** Як відомо, хірургічне втручання пов'язане з неминучим механічним руйнуванням збережених біологічних бар'єрів, які відмежовують осередки запальної деструкції та кишкові мікробіоценози. Для досягнення швидкого й максимального ефекту антибіотики вводять внутрішньовенно. Режимми антибактеріальної терапії повинні включати препарати, які впливають на всі клінічно значущі штами мікроорганізмів.

- ▶ **При перитоніті помірної та середньої тяжкості перевагу слід віддавати цефалоспорином 3 покоління** - Цефобіду, Медоцефу (цефоперазону) - 1 г внутрішньовенно через 12 год., Фортуму (цефтазидиму) — 1-2 г внутрішньовенно через 8-12 год., Роцефіну, Медаксону (цефтріаксону) - 1-2 г внутрішньовенно через 8-12 год. або

**напівсинтетичним пеніцилінам**, резистентним до пеніцилінази: Уназину (ампіциліну+сульбактаму) - 3 г внутрішньовенно через 6 год. або

**фторхінолонам**: Таваніку (левофлоксацину) - 0,5 г через 12 год.

у поєднанні з **похідними нітроїмідазолу**: Орнідазолом - 0,5 г внутрішньовенно через 12 год.

При важких формах перитоніту лікування необхідно починати з використання :

- ▶ **карбапенемів:** Меронему (меропенему) -1г через 8 год., Тієнаму (імепенем-целастатину) -1г через 6 год.
- ▶ **або фторхінолонів:** Авелоксу (моксифлоксацину) - 0,4 г внутрішньовенно через 24 год., Гатифлоксацину - 0,4 г внутрішньовенно через 24 год.
- ▶ **або цефалоспоринів 4 покоління:** Максипіму (цефепіму) -2г через 12 год. у сполученні з **лінкозамідами:** Далацином Ц (кліндаміцином) - 0,6 г внутрішньовенно через 6 год.
- ▶ **або похідними нітроїмідазолу:** Орнідазолом - 0,5 г внутрішньовенно через 12 год. Слід пам'ятати, що тривале застосування антибіотиків повинне сполучатися з введенням протигрибкових препаратів - Дифлюкану Флуконазолу

Вибір конкретного сполучення препаратів і схеми їх застосування здійснюється диференційовано залежно від оцінки функціонального статусу організму, яка визначається в балах за однією зі шкал **SAPS**, **SOFA** або **APACHE II**.

**Операційне лікування.** Вибір методу знеболювання залежить від стану хворого. Найбільш придатним видом знеболювання є загальна анестезія.

При розлитому або загальному перитоніті операція виконується з серединного доступу відкритим способом. Останнім часом при перитоніті застосовують відеолапароскопічні й лапароскопічно асистовані операції.

### ***Основні етапи операції:***

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

## Ревізія черевної порожнини включає:

- ▶ оцінку характеру ексудату, його кількості та розповсюдженості;
- ▶ аспірацію ексудату, бакпосів;
- ▶ оцінку стану внутрішніх органів;
- ▶ уточнення джерела перитоніту: у першу чергу, оглядають червоподібний відросток, жовчний міхур, шлунок і дванадцятипалу кишку, підшлункову залозу, місця виходу гриж, тонкий і товстий кишечник;
- ▶ за наявності в черевній порожнині крові ревізію слід починати з огляду паренхіматозних органів і органів малого таза з метою виявлення джерела кровотечі та його зупинки.



▶ **Усунення джерела перитоніту.** Одним з основних завдань операції є усунення джерела перитоніту. У цих випадках обсяг оперативного втручання залежить від причини, що викликала перитоніт. За неможливості або недоцільності повного усунення джерела інфекції проводять його дренирування й відмежування від черевної порожнини тампонами з антисептиками.

За наявності розповсюдженого перитоніту особливу увагу приділяють визначенню показань до резекції порожнистих органів живота й адекватного вибору її обсягу.

В умовах розповсюдженого перитоніту підвищується ризик неспроможності накладених після резекції кишкових анастомозів. Тому **у разі значної вираженості запальних змін стінки клубової кишки накладання анастомозу може бути відкладене до усунення перитоніту.** Кінці перетнутої кишки виводяться поруч на черевну стінку через окремий розріз у вигляді повних нориць. Така тактика не може бути рекомендована як оптимальна у разі розташування зони резекції поблизу зв'язки Трейца. У цьому випадку ризик неспроможності анастомозу конкурує з ризиком штучно створеної високої тонкокишкової нориці з її небезпечними функціональними наслідками, особливо для тяжкохворого. Тому дилема частіше вирішується на користь накладання анастомозу.

- ▶ Питання про накладання первинного анастомозу після резекції правої половини ободової кишки в умовах розповсюдженого перитоніту вирішується індивідуально залежно від вираженості запалення очеревини й термінів його розвитку. Резекцію лівої половини ободової кишки при перитоніті доцільніше завершувати накладанням одностовбурового протиприродного заднього проходу із заглушенням периферичного відрізка кишки типу операції Гартмана. Важливим елементом такого втручання є декульсія зовнішнього сфінктера заднього проходу з метою декомпресії відключеного відділу товстої кишки й попередження неспроможності швів на її ушитому кінці.
- ▶ **Санація черевної порожнини.** Після видалення джерела перитоніту проводять санацію черевної порожнини великою кількістю розчинів антисептиків. По можливості видаляють плівки фібрину, які лежать вільно. Спроби видалити щільно фіксовані плівки фібрину недоцільні й навіть небезпечні.

- ▶ **Інтубація кишечника.** Наступним етапом втручання є інтубація кишкової трубки. Показаннями до неї є розповсюджений перитоніт, субкомпенсована й декомпенсована кишкова непрохідність, виражений спайковий процес у черевній порожнині.

**Найбільш щадним і ефективним способом декомпресії тонкої кишки є назогастроінтестинальне дренирування зондом Міллера-Ебботта.** Особливу важливість має дренирування початкового відділу порожньої кишки протягом 50-70 см. При цьому для повноцінного дренирування шлунка й попередження регургітації необхідним є окремий канал зонда, який закінчується у шлунку. Декомпресійний зонд можна вводити під час відкритої операції або ендоскопічного дослідження.

## **За способом введення декомпресійного зонда виділяють:**

- ▶ **закритий інтестинальний шлях введення зонда (через ніс);**
- ▶ **відкритий через гастростому, апендикостому, цекостому, єюностому.**

## **За рівнем введення декомпресійного зонда виділяють:**

- ▶ **проксимальну (антеградну) інтубацію та декомпресію;**
- ▶ **дистальну (ретроградну) анально-інтестинальну інтубацію та декомпресію.**

Інтубацію використовують для декомпресії, фракційного або постійного кишкового лаважу, створення кишково-портальної гемодилюції (одномоментне введення глюкозо-електролітної суміші в пупкову вену й оксигенованої глюкозо-електролітної суміші з антибіотиками, ентеросорбентами й ферментами в просвіт кишки).

## ▶ Дренування черевної порожнини.

*Дренажі встановлюють і фіксують у положенні, яке забезпечує найбільш адекватний відтік вмісту:*

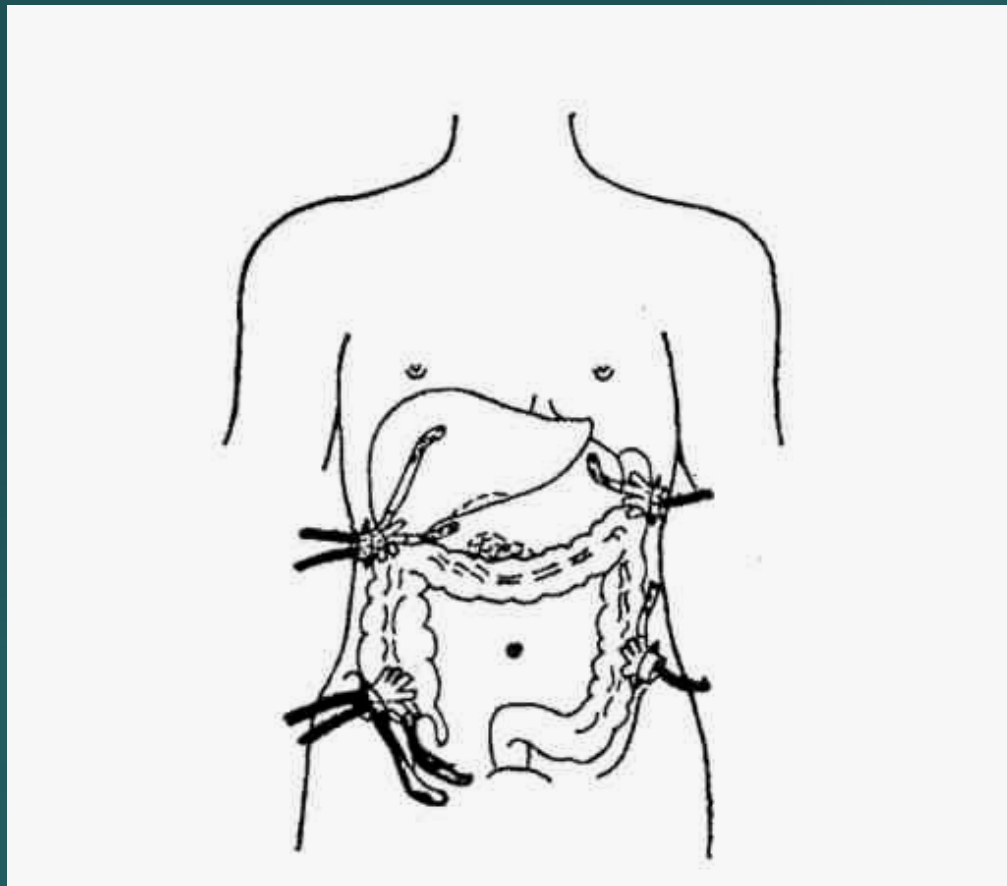
- ▶ верхній поверх черевної порожнини дренують через контрапертуру в підреберній зоні;
- ▶ нижній поверх черевної порожнини дренують через контрапертуру в здухвинній зоні.

*Розташування дренажів у черевній порожнині залежить від розповсюдженості перитоніту:*

- ▶ місцевий перитоніт у правій здухвинній зоні - спарені дренажі в праву здухвинну зону й малий таз через контрапертуру в правій здухвинній зоні;
- ▶ дифузний перитоніт в нижньому поверсі черевної порожнини - спарені дренажі в обох здухвинних зонах;

- ▶ місцевий перитоніту правому підребер'ї (наприклад, обумовлений гострим холециститом) - спарені дренажі через контрапертуру, розташовану справа відразу нижче реберної дуги по середній підпахвовій лінії. Дренажі розташовують під печінкою;
- ▶ дифузний перитоніт, який захоплює праву половину черевної порожнини (наприклад, при гострому холециститі або перфоративні гастродуоденальні виразці - випіт у правому фланку і в тазу) - спарені дренажі через контрапертури, розташовані справа відразу нижче реберної дуги по середній підпахвовій лінії та в правій здухвинній зоні;
- ▶ дифузний перитоніт, який захоплює верхній поверх черевної порожнини - спарені дренажі через контрапертури, розташовані справа та зліва відразу нижче реберної дуги по середній підпахвовій лінії;

розлитий перитоніт - дренавання черевної порожнини за А. А.Шалімовим (Рис. 4.):



- ▶ **праве підребер'я** - один дренаж у підпечінковий простір, другий - у правий піддіафрагмальний простір;
- ▶ **ліве підребер'я** - один дренаж у лівий піддіафрагмальний простір;
- ▶ **права здухвинна зона** - спарені дренажі в малий таз;
- ▶ **ліва здухвинна зона** - один дренаж вверх по фланку. При флегмоні заочеревинного простору перевагу віддають її позаочеревинному розтину й дренаванню.

- ▶ Для лікування важких форм розлитого гнійного й калового перитоніту показане застосування програмованої лапаростомії, відеолапароскопічної санації. Деякі хірурги для цього застосовують **планові або програмовані релапаротомії** за наявності тимчасово з'єднаних країв операційної рани.

## **Показання до лапаростомії або програмованої релапаротомії:**

- ▶ будь-яка стадія розлитого перитоніту з явищами поліорганної недостатності;
- ▶ будь-яка стадія розлитого перитоніту з масивним каловим забрудненням черевної порожнини;
- ▶ анаеробний перитоніт;
- ▶ евентерація в гнійну рану при розповсюдженому перитоніті;



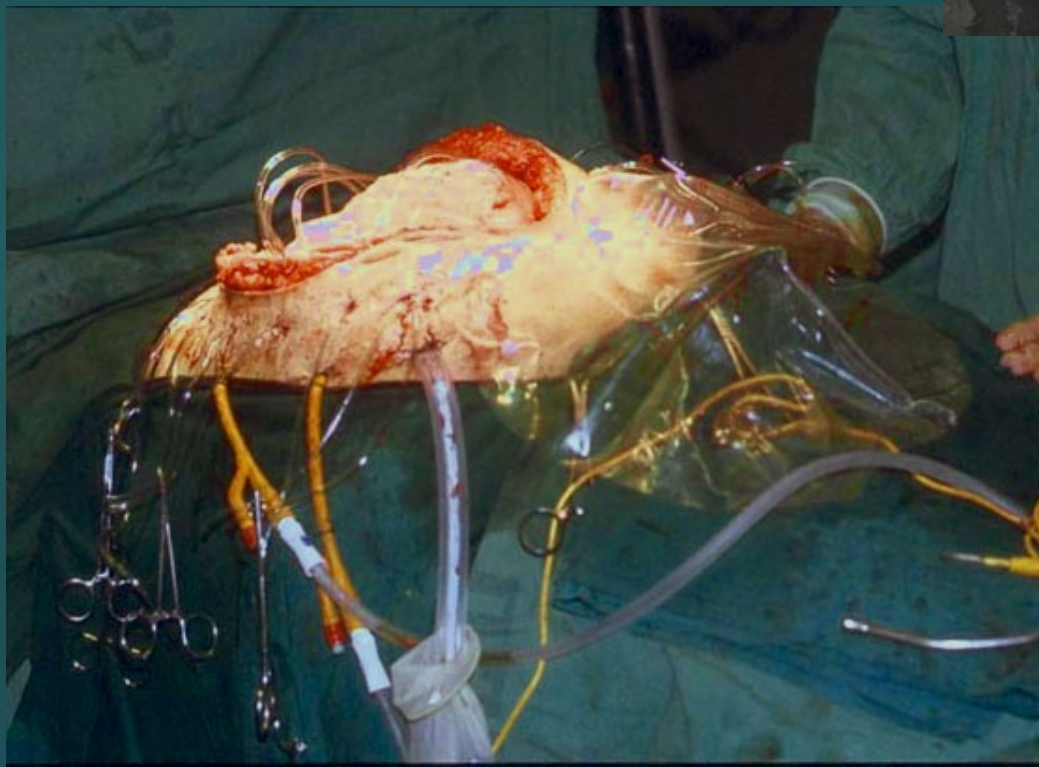
- ▶ множинні абсцеси черевної порожнини з піогенними капсулами або товсті напластування фібрину, інтимно спаяні з серозною оболонкою органів і не видалені під час промивання черевної порожнини;
- ▶ не усунене джерело перитоніту;
- ▶ неспроможність швів анастомозів з перитонітом;
- ▶ велика ймовірність неспроможності швів анастомозів на фоні розлитого перитоніту.

# Техніка виконання лапаростомії:

- ▶ рану черевної стінки залишають відкритою;
- ▶ після санації черевної порожнини великий сальник фіксується в підочеревині;
- ▶ внутрішні органи ізолюють від зовнішнього середовища стерильною перфорованою поліетиленовою плівкою;
- ▶ плівку фіксують до очеревини або апоневрозу по периметру лапаротомної рани вузловими капроновими швами;
- ▶ на рану черевної стінки пухко вкладають серветки з антисептиком.

Принципова відмінність програмованої лапаротомії від лапаростомії полягає в тому, що при програмованій лапаротомії після виконання всіх необхідних етапів під час першої операції окремими швами ушивають тільки шкірну рану.

# Завершення операції лапаростомією



Деякі хірурги для цього застосовують спеціальні застібки-блискавки, які фіксують до лапаротомної рани. **При лапаростомії шкірну рану не зашивають, а залишають відкритою.** Евентерації перешкоджає підшита по краю апоневрозу поліетиленова плівка.

Переваги лапаростомії перед програмованою релапаротомією такі, що у разі застосування відкритого методу лікування можливим є здійснення постійного контролю за станом черевної порожнини й проведення її лаважу. Більше того, при лапаростомії, на відміну від програмованої релапаротомії, не підвищується тиск у черевній порожнині, що сприяє поліпшенню мікроциркуляції в кишковій стінці й ранньому відновленню її моторної функції, а також сприяє кращій аерації черевної порожнини, що є важливим за наявності анаеробного компонента мікрофлори.

## Програмні післяопераційні відеолапароскопічні санації (ВЛС).

*Показання:*

- ▶ давність захворювання не більше 12 год.;
- ▶ перитоніт, викликаний патологією товстої кишки;
- ▶ наявність масивних щільних накладень фібрину на петлях кишечника й очеревині;
- ▶ наявність значних вісцero-вісцеральних і вісцero-парієтальних зрощень;
- ▶ фібринозно-гнійний характер перитонеального ексудату;
- ▶ виражена запальна реакція з боку парієтальної та вісцеральної очеревини.

# Лікування в післяопераційному періоді.

- ▶ Хворі, в яких операцію закінчено вшиванням в рану поліетиленової плівки, потребують проведення етапного лаважу черевної порожнини. Оптимальним способом анестезіологічної маніпуляції під час виконання програмованої релапаростомії є перидуральна анестезія. Етапний лаваж доцільно починати не раніше, ніж через 48 год. з моменту виконання першої операції (лапаростомії). Загальна кількість лаважів може складати від 2 до 6 і більше. Повторні промивання черевної порожнини, як правило, проводять кожні 48 год. до повного купірування явищ перитоніту. Лише після цього остаточно закривають черевну порожнину й ушивають лапаротомну рану.

## Методика операції полягає в такому:

- ▶ після видалення марлевих серветок, поліетиленової плівки або зняття провізорних швів і фіксуючих приладів аспірують вміст черевної порожнини;
- ▶ оглядають місця накладання швів анастомозів, за необхідності їх укріплюють;
- ▶ черевну порожнину промивають антисептиками, видаляють плівки фібрину, що лежать вільно;
- ▶ за необхідності знову вшивають поліетиленову плівку, зверху пухко вкладають серветки з антисептиком (лапаростомія) або накладають провізорні шви на рану (програмована лапаротомія).

***Протипоказаннями до застосування етапного лаважу є преагональний і агональний стан хворих.***

- ▶ Відеолапароскопічну ревізію та санацію черевної порожнини проводять через 18-24 год. після операції в операційній під загальним знеболюванням. Перед втручанням через дренажі в черевну порожнину можна форсовано ввести до 1,5-2 л розчину з експозицією в 1 год. Розчин, що вводиться, складається з 300 мл 0,25% розчину новокаїну, 1000 мл розчину Рінгера, 100 мл діоксидину. При збільшенні об'єму введеної рідини для санації пропорційно збільшують і співвідношення його складових. Після цього видаляють рукавичково-трубчасті дренажі, поставлені, як правило, в чотирьох точках. Спочатку через одну з контрапертур (переважно в лівій здухвинній ділянці) під контролем пальця вводять 10 мм троакар, а через него лапароскоп. Потім на рани контрапертур, зокрема й на рану, через яку введено лапароскоп, накладають капронові шви для забезпечення герметичності черевної порожнини. При накладанні карбоксиперитонеуму.

Внутрішньочеревний тиск не повинен бути нижче 10-12 мм рт.ст. Після відеолапароскопічної ревізії додатково вводять троакари через інші контрапертури, а за необхідності - і між швами лапаротомної рани. Оптимальним є проведення адгезіолізису одночасно за допомогою двох чи трьох інструментів.



- ▶ У подальшому проводять розділення зрощень, виділення зі зрощень органів, видаляють плівки фібрину, оцінюють стан накладених швів. Після цього здійснюють промивання черевної порожнини з подальшою аспірацією розчину. Як промивний можна використовувати розчин хлоргексидину, Рінгера, фізіологічний розчин тощо. Для підвищення ефективності антимікробного впливу інтраопераційної санації застосовують електрохімічно активовані (ЕХА) розчини, наприклад, 0,9% ЕХА розчин хлориду калію.

# Комплексне лікування гострого розповсюдженого перитоніту в післяопераційному періоді повинне

## включати:

- ▶ корекцію гемодинаміки;
- ▶ корекцію водно-електролітного балансу й метаболічних порушень;
- ▶ забезпечення енергетичних і пластичних потреб організму;
- ▶ забезпечення нормального газообміну й усунення порушень мікроциркуляції;
- ▶ антибактеріальну терапію;
- ▶ детоксикаційну терапію, зокрема методи активної детоксикації: плазмаферез, лімфо- й гемосорбцію, УФОК;
- ▶ підвищення природної резистентності організму;
- ▶ усунення функціональної недостатності кишечника;
- ▶ парентеральне й ентеральне харчування;
- ▶ симптоматичну терапію.

- ▶ Основними завданнями **інфузійної терапії** є корекція гемодинамічних і метаболічних порушень водно-електролітного, білкового, вуглеводного, жирового обміну, метаболічних зрушень КОС, парентеральне харчування.

Під час корекції гемодинамічних порушень у хворих на перитоніт вирішальне значення надається усуненню дефіциту рідини в організмі, оскільки в більшості пацієнтів спостерігається загальна дегідратація.

У той же час необхідно враховувати й втрати рідини організмом. Протягом перших 3 діб хворі з перитонітом втрачають щоденно, у середньому, від 200 до 550 мл шлункового вмісту, з перспірацією - 800-1200 мл, з черевної порожнини через дренажі за добу - від 50 до 200 мл і близько 500 мл на кожен градус температури вище 37°C. Таким чином, у середньому, в післяопераційному періоді протягом доби хворий з перитонітом втрачає до 3000 мл рідини (30-45 мл/кг).

# Інфузійна терапія.

1. Об'єм оптимальної преднагрузки (= об'єм інфузійної терапії) підбирається індивідуально. Рекомендовано: інфузія 30мл\кг кристаллоїдів протягом перших 3 год.



оцінка результатів ( $\uparrow$ АТ и  $\uparrow$ діурезу) і переносимості



повторення інфузії в індивідуальному об'ємі

2. Об'єм інфузійної терапії:

а) не повинен приводити до набряку легень

б) повинен супроводжуватися зростанням серцевого викиду

# Кристаллоїди чи коллоїди?



0,9% р-н NaCl  
Р-н Рінгера  
Р-н «Нормосоль»

Р-н альбумина 5%, 25%  
Желатиноль



# Недоліки коллоїдів:

**Підвищений ризик гострого ураження нирок та необхідність замісної терапії нирок у пацієнтів із важким сепсисом та септичним шоком (grade 1B)**

# Інфузійна терапія

1. При вираженому дефіциті ОЦК показані плазмозамінники: декстрини, желатиноль, ГЭК, але не альбумін

**NB!** Застосування альбуміну при сепсисі збільшує летальність (rebound syndrome)

2. При наявності коагулопатії споживання показано переливання кріоплазми.

3. При зниженні концентрації Hb нижче 70 г/л показано переливання донорської еритромаси.

# Інотропні засоби

1. Якщо інфузійна терапія не відновила адекватний тиск крові та перфузію органів → вазопресори
2. Норадреналін і дофамін - препарати вибору для поправки гіпотензії при септичному шоці.
3. При низькому серцевому викиді застосовується добутамін.



# Порівняння інотропів

Допамін: дія визначається дозою

< 5 мкг/кг/хв – дофамінергічний ефект → вазодилатація артеріол нирок, ↑ СКФ

5-10 мкг/кг/мин - ↑ СВ и мін.дія на ОПСС

> 10 мкг/кг/мин - α-адренергічний ефект, виражене ↑ ОПСС

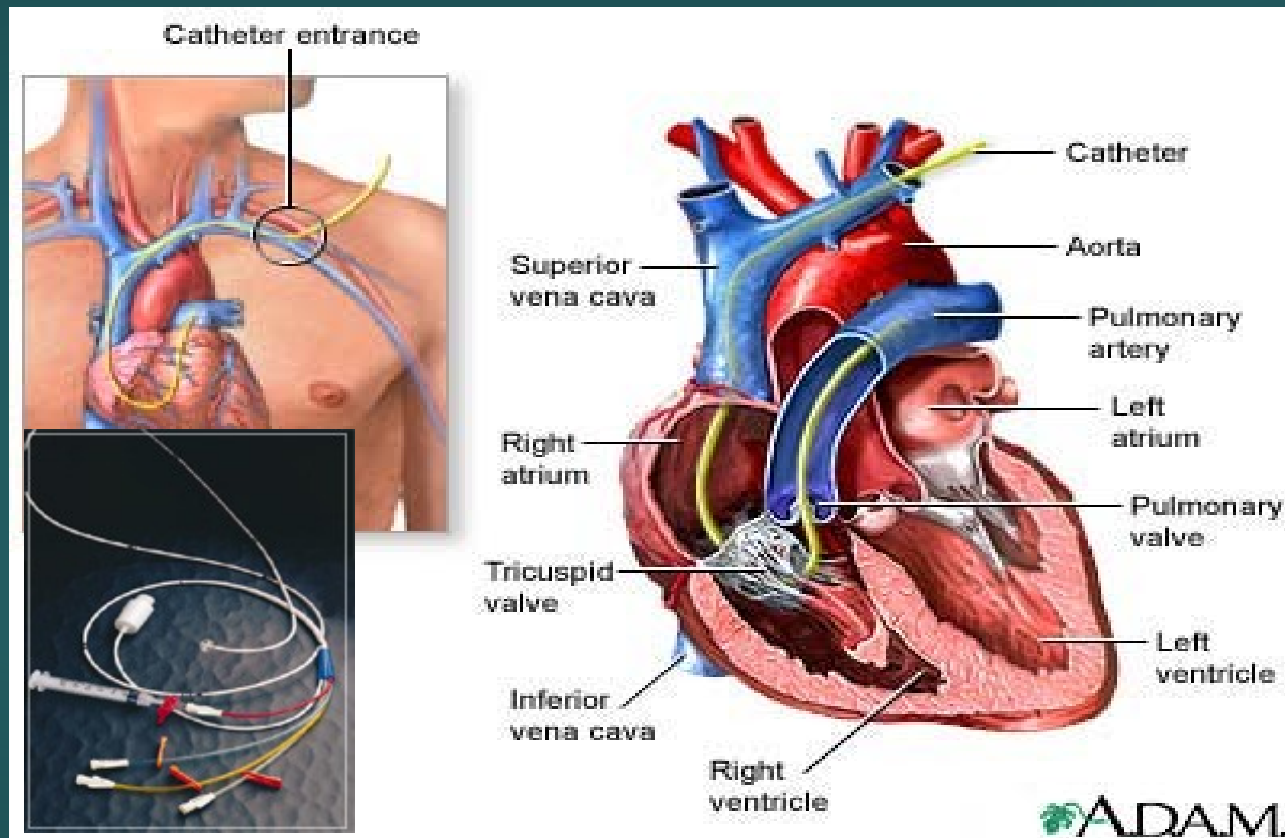
Добутамін: ↑ СВ за рахунок β<sub>1</sub>-Ар, найкращі інотропні властивості:

15-20 мкг/кг/хв в/в

# Моніторинг гемодинаміки

Для моніторинга гемодинаміки рекомендовано застосування ПЛАВАЮЧОГО КАТЕТЕРА (типа Сван-Ганц).

Постановка катетеру:



# ПОКАЗНИКИ КРОВООБІГУ :

безпосередньо реєструється:

центральний венозний тиск  
тиск заклинювання в легеневих капілярах  
серцевий викид  
насичення киснем змішаної венозної крові

розрахункові показники:

серцевий індекс, ударний індекс, індекс  
ударної роботи лівого і правого шлуночка,  
доставка і споживання кисню, коефіцієнт  
утилізації кисню і т.д.

# Гостра дихальна недостатність

Неспецифічне ураження паренхіми легень при сепсисі призводить до гострого пошкодження легенів (ГПЛ) або гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС):

гострий початок

прогресуюча артеріальна гіпоксемія

двостороння інфільтрація легеневих полів на рентгенограмі грудної клітини

Зниження респіраторного індексу  $PI =$

$P_aO_2/FiO_2 < 300$  - ОПЛ,  $PI < 200$  - ГРДС

# Респіраторна підтримка

Абсолютні показання до ШВЛ: респіраторний індекс < 200

В інших випадках показання визначаються індивідуально.

ШВЛ не потрібна, якщо:

- ❖ Свідомість адекватна
- ❖ Відсутність великих затрат на роботу дихання
- ❖ Відсутність тахікардії (вище 120/хв)
- ❖ Сатурація кисню венозної крові >90%

Даже без проведення інтенсивної респіраторної підтримки необхідний постійний контроль за диханням пацієнта.

# Концепція безпечної ШВЛ

- Піковий тиск в дихальних шляхах 10-15 см вод. ст.
- Інспіраторна фракція  $O_2$  ( $FiO_2$ ) < 60%
- Малий дихальний об'єм (ДО < 6 мл/кг)
- Неінвертоване співвідношення вДОХ-ВИДОХ
- Підбір параметрів дихання здійснюється до досягнення критеріїв адекватної ШВЛ:
  - ✓  $PaO_2 > 60$  мм рт.ст.
  - ✓  $PvO_2$  35-45 мм рт.ст.
  - ✓  $SaO_2 > 93\%$
  - ✓  $SvO_2 > 55\%$

Для відновлення цих втрат і дефіциту ОЦК, пов'язаного з переходом рідини в „третій простір“, проводиться інфузійна терапія об'ємом 50-80 мл/кг маси тіла, що залежить від об'єму патологічних втрат. Керована гемодіалізія проводиться кристалоїдами й колоїдами у співвідношенні 2:1 або 1:1. Вказаний обсяг інфузійної терапії дозволяє усунути дегідратацію, олігурію, артеріальну й венозну гіпотензію, відновити моторику кишечника.

Через розвиток у хворих з перитонітом ізотонічної дегідратації інфузійну терапію слід починати з переливання ізотонічних розчинів натрію хлориду, збалансованих сольових розчинів - розчину Рінгера, Рінгера-Локка, лактосолю. Враховуючи те, що при перитоніті знижений онкотичний тиск, до інфузійної терапії необхідно включати колоїдні розчини - Стабізол, Гелофузин, 5% альбумін, що забезпечує втримання рідини в судинному руслі й попереджає розвиток набряків. Максимальна добова доза - 20 мл/кг ваги. З цією ж метою може бути використаний 5% розчин натрію хлориду дозою 3-4 мл/кг. Для проведення гемодіалізу, поліпшення мікроциркуляції, профілактики „сладжування“ й тромбоутворення вводять Рефортан, Реосорбілакт, Реополіглюкін, оптимальна добова доза яких складає 5-15 мл/кг.

## Нормалізація водно-електролітних порушень.

Добова потреба у воді для дорослих складає 40 мл/кг. Нині доведено, що збереження об'єму позаклітинної рідини є більш важливим для організму, ніж підтримання її хімічного складу, це досягається шляхом зменшення втрат  $\text{Na}^+$  з сечею та шлунково-кишковим вмістом.


Одночасно з втратами рідини в „третій простір” у хворих з перитонітом у післяопераційний період розвивається порушення обміну електролітів: знижується концентрація  $\text{K}$ ,  $\text{Ca}$ ,  $\text{Mg}$  у плазмі та клітинах з формуванням загальної дегідратації, внутрішньоклітинного ацидозу й позаклітинного алкалозу (переміщення  $\text{Na}^+$  в клітину й заміщення ним  $\text{K}^+$  і  $\text{H}^+$ , які виходять у позаклітинний простір).

Дефіцит будь-якого електроліту можна розрахувати за універсальною формулою: **Дефіцит електроліту (ммоль/л) = (K1 - K2) x M x 0,2, де**

- ▶ **K1** - нормальний вміст аніонів або катіонів у плазмі;
- ▶ **K2** - вміст аніонів або катіонів у плазмі пацієнта;
- ▶ **M** - маса тіла в кг.
- ▶ **0,2** - коефіцієнт розрахунку електроліту в позаклітинній рідині.

Корекцію електролітних порушень здійснюють введенням збалансованих полііонних розчинів: ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, дисоль, трисоль, Лактасол тощо.





**Антибактеріальна терапія.** Проведення антибактеріальної терапії починається безпосередньо перед операцією і триває в ранньому післяопераційному періоді. У більшості хворих тривалість антимікробної терапії повинна складати не більше 7 днів. При цьому оптимальна тривалість застосування антибіотиків може спиратися на інтраопераційні дані, які було одержано під час первинної операції. Клінічні прояви інфекції наприкінці рекомендованого терміну антибактеріальної терапії, що залишаються можуть бути обумовлені неліквідованим вогнищем інфекції. У таких випадках слід застосувати додаткові методи діагностики, а не продовжувати курс антибіотикотерапії.

# Стратегія антибактеріального лікування

- **Якнайшвидший початок доведеного введення антибіотиків протягом 1 год. З моменту постановки діагнозу сепсису або септичного шоку (grade1B)**
- **Деескалаційна терапія:**
  - Широкий стартовий спектр, що дає високу імовірність охоплення найбільш імовірних патогенних збудників
  - Наступний (від 48 до 72 годин) перехід на терапію звуженого спектра на основі мікробіологічних даних, для більш конкретного охоплення патогенного збудника (збудників)
- **Неадекватна антибактеріальна терапія:**
  - Швидке раннє прогресування
  - Персистуюча інфекція
  - Початкове покращення, за котрим настає погіршення
  - Повільне, хоча і прогресивне покращення

# Емпірична антимікробна терапія сепсису:

а) позалікарняне джерело зараження:

- фторхінолони останніх поколінь (левофлоксацин, моксіфлоксацин)
- цефалоспорины III покоління (цефотаксим, цефтріаксон) **за нашими даними тільки захищені**
- +метронідазол

б) нозокоміальне джерело зараження:

- карбапенеми (іміпенем, меропенем) або цефалоспорин IV покоління (цефепім)
- системні антимікотики (амфотерицин В, флуконазол)

▶ Для профілактики виникнення **гострих виразок і ерозій слизової оболонки травного каналу** використовують препарати, що пригнічують шлункову секрецію.

▶ Важливими компонентами післяопераційної інтенсивної терапії є **активні методи детоксикації** (плазмаферез, лімфо- й гемосорбція, гемофільтрація, гемодіафільтрація), а також **імунокоригуюча терапія** (Пентоглобін, Ронколейкін тощо).

▶ **Відновлення моторної функції шлунково-кишкового тракту.**

У післяопераційний період необхідно налагодити постійну аспірацію шлунково-кишкового вмісту через зонд з проведенням ентеросорбції ентеросгелем по 1 столовій ложці на 100 мл води або белосорбом по 4 таблетки 5 разів на добу. За наявності декомпенсованої кишкової непрохідності необхідним є проведення лаважу кишечника ентеросорбентами або сорбілактом у перші години після операції.

- ▶ **Для стимуляції моторики кишечника й ліквідації явищ паралітичної кишкової непрохідності** застосовують блокаду ентеро-ентерального гальмівного рефлексу на різних рівнях: Убретид 0,5 мл внутрішньом'язово, а потім по 0,1 мл внутрішньом'язово кожні 2 год., перидуральну анестезію.

Основне завдання подальшого **парентерального харчування** полягає в забезпеченні хворого необхідним енергетичним і пластичним матеріалом з метою попередження розпаду тканинного білка та створення умов для синтезу нового. Втрати білка після значних оперативних втручань досягають 50-70 г/добу та підвищуються на 30-50 г/добу при введенні глюкокортикоїдів. Для попередження розпаду білків вводять вуглеводи, азотозберігальний ефект яких давно відомий. При парентеральному харчуванні дотримуються таких правил:

- ▶ 1 .Глюкозу вводять зі швидкістю, яка не перевищує темпу її утилізації в організмі, тобто не більше 0,5 г/кг/год.

- ▶ 2.Суміші амінокислот (Інфезол, Аміносол, Аміноплазмаль-Е, Аміноплазмаль гепа) вводять одночасно з речовинами, які виділяють достатньо енергії для їх засвоєння: 1 г введеного азоту повинен бути забезпечений 800 кДж енергії.
- ▶ 3.Водорозчинні вітаміни (аскорбінову кислоту, тіаміну хлорид) вводять щоденно дозами, що в 2 рази перевищують нормальні добові потреби в них; у разі тривалого парентерального харчування необхідно вводити й жиророзчинні вітаміни.
- ▶ 4.Мікроелементи поповнюють переливанням плазми, залізо - його препаратами, потреби у фосфорі (30-60 ммоль/добу в нормі) поповнюють розчином калію дигідроортофосфату.

***Парентеральне харчування повинне обов'язково поєднуватися з раннім ентеральним, що сприяє швидшому відновленню моторики кишечника, зменшенню втрат рідини та всмоктування токсичних речовин, транслокації мікроорганізмів.***

# Нутритивна підтримка

ПОН при перитоніті супроводжується гіперметаболізмом, «аутоканнібалізмом», посилення ендотоксикозу, кахексією.

## Рекомендації:

1. Ранній початок нутритивної підтримки (перші 24-36 год)
2. Вибір методу харчування визначається ступенем харчової недостатності і функцією ШКТ
3. Необхідний контроль рівня глікемії кожні 1-4 год для підтримки його в межах 4,5-6,1 ммоль/л.
4. При глікемії  $> 6,1$  ммоль/л – інфузія інсуліну 0,5-1 од/год для нормоглікемії

# ЧАСТОТА ГОЛОДУВАННЯ ХВОРИХ В КЛІНІЦІ

Профіль хворих	% хворих з голодуванням
<b>Загальнохірургічний</b>	<b>17 - 50%</b>
<b>Нейрохірургічний</b>	<b>до 60%</b>
<b>Загальнотерапевтичний</b>	<b>22 - 44%</b>
<b>Гастроентерологічний</b>	<b>30 - 50%</b>
<b>Онкологічний</b>	<b>15 - 30%</b>
<b>Психіатричний</b>	<b>25 - 30%</b>




## Трофологічний статус хворих перед плановими операціями

- ▶ До 50% пацієнтів хірургічного профілю на момент госпіталізації мають ознаки білково-енергетичної недостатності;
- ▶ Втрата більш як 5% маси тіла за час перебування в стаціонарі призводить до:
  - зростання тривалості госпіталізації більш як в 2 рази;
  - збільшення тяжкості і частоти ускладнень в 3,3 рази.

# Потреба в енергії при різних захворюваннях

<b>Захворювання</b>	<b>Ккал на 1 кг маси тіла</b>	<b>Ккал на добу</b>
<b>Стани без будь-яких метаболічних порушень</b>	<b>25-30</b>	<b>1500-2000</b>
<b>Планова хірургія</b>	<b>30-40</b>	<b>2000-3000</b>
<b>Радикальні операції з приводу раку</b>	<b>50-60</b>	<b>3000-4000</b>
<b>Переломи великих кісток</b>	<b>60-80</b>	<b>4000-6000</b>
<b>Опіки більше 50% поверхні тіла</b>	<b>60-80</b>	<b>4000-6000</b>
<b>Опіки менше 50% поверхні тіла</b>	<b>50-50</b>	<b>3000-4000</b>



Ми не рекомендуємо раннє парентеральне харчування самостійно або парентерального харчування у поєднанні з ентеральним харчуванням у важкохворих хворих на сепсис або септичний шок, яких можна годувати ентерально.

Краще розпочати раннє ентеральне харчування (grade 1C)

# АБСОЛЮТНІ ПРОТИПОКАЗИ ДО ЕНТЕРАЛЬНОГО ГОДУВАННЯ

- ▶ Клінічно виражений шок;
- ▶ Ішемія кишківника (мезентеріальний тромбоз);
- ▶ Кишкова непрохідність (механічна);
- ▶ Анурія (тільки до початку діалізної терапії);
- ▶ Алергічна непереносимість компонентів їжі;
- ▶ Відмова хворого чи опікуна.

# ВІДНОСНІ ПРОТИПОКАЗИ ДО ЕНТЕРАЛЬНОГО ГОДУВАННЯ

- ▶ Часткова обструкція кишківника
- ▶ Тяжка невгамовна блювота
- ▶ Зовнішні тонкокишкові нориці з дебітом більш як 500 мл/добу
- ▶ Тяжкий панкреатит чи киста підшлункової залози (перші 5-10 днів)
- ▶ Виражені порушення травлення (мальдігестія, мальабсорбція, профузна діарея)
- ▶ Виражені порушення основних показників гомеостазу (ВЕО, КЛС), некомпенсована крововтрата
- ▶ Фенілкетонурія

# Дефіцит енергії та білка в післяопераційному періоді

## Звичний режим харчування після операції:

- Тільки рідини – 2-3 доби
- Дієта “0а” – з 4-5 доби (5 г білку і 750 Ккал/добу)
- Дієта “0б” – з 5-7 доби (40 г білку і 1500 Ккал/добу)

## Дефіцит за 7 діб:

- Білка – 500-600 г
- Енергії – 11300-15100 Ккал

## Компенсація дефіциту за рахунок розщеплення:

- 2,0-2,4 кг м'язової маси
- 1,8-2,5 кг жирової тканини

- Неповний розпад жирних кислот, кетонемія, кетоацидоз;
- Накопичення в тканинах вільної рідини, набряки;
- порушення водно-електролітного балансу, ускладнення С-С системи;
- Гіпопротеїнемія, анемія, порушення клітинного та гуморального імунітету, неспецифічної резистентності.

# Доступ для введення харчової суміші

- Введення в шлунок (перорально, через зонд) – найбільш просте і фізіологічне (небезпека аспірації!);
- Моторика ш.к.т. – залежать від статі, віку, основної патології, застосування анальгетиків (опіати!) і седативних середників.
- Використання прокінетиків – метоклопрамід, еритроміцин, цизапрід, мотіліум: повинні застосовуватися завжди на початковому етапі ентерального живлення, якщо зонд знаходиться в шлунку;
- Постпілоричний доступ - при наявності великих залишкових об'ємів в шлунку, не дивлячись на застосування прокінетиків чи високому ризику аспірації;
- Мікрогастростоми, мікроєюностоми.

# Прокінетики

- ▶ Метоклопрамід: антагоніст допамін-2 рецепторів, збільшує холінергічну скоротливу активність виходу з шлунка, дванадцятипалої і голодної кишки. Разова доза – 10 мг.
- ▶ Еритроміцин: збільшує вивільнення мотіліну з ентерохромафінних клітин дванадцятипалої кишки. Мотілін – пептид, відповідальний за посилення скоротливої здатності виходу з шлунка і дванадцятипалої кишки.  
Разова доза – 100-200 мг довенно.
- ▶ Цизаприд: агоніст серотонінових 5-HT<sub>4</sub> рецепторів. Підвищує тонус і рухову активність шлунково-кишкового тракту, підвищує тонус сфінктера нижнього відділу стравоходу, пришвидшує шлункове і дуоденальне опорожнення, попереджає стаз і дуоденально-шлунковий рефлюкс, посилює просування по тонкому і товстому кишківнику. Разова доза – 10-20 мг.
- ▶ Мотіліум: антагоніст центральних і периферійних допамінових рецепторів. Збільшує тривалість перистальтичних скорочень антрального відділу шлунку і дванадцятипалої кишки, прискорює опорожнення шлунку. Підвищує тонус нижнього стравохідного сфінктера. Разова доза – 20 мг.
- ▶ Повітря: 10 мл/кг маси тіла: стимуляція перистальтики, привідкривання воротаря шлунку, розправлення складок тощо.



# Коли починати ентеральне живлення?

- ▶ Починати так рано, як тільки це можливо не лише з метою негайно досягти поповнення енерго-затрат, а з метою попередити зміни в кишківнику (для цього достатні малі об'єми їжі).
- ▶ Зазвичай, в перші 6 годин від моменту поступлення хворого з операційної, після стабілізації загального стану.
- ▶ Починати з швидкості 20-30 мл/год.

# Чим годувати?

Спеціальними харчовими сумішами для клінічного харчування хворих!

## Чому саме ними? Які їх переваги?

- Точно відомий хімічний склад та харчова цінність;
- Всі необхідні для організму речовини знаходяться в збалансованому взаємовідношенні;
- Наявність в складі суміші білків з високою біологічною цінністю (повним набором амінокислот в оптимальних кількостях);
- Відсутність холестерину, лактози, сахарози, глютену, розширює можливості використання такого годування у хворих різних категорій.

# Гормонотерапія

1. Використання ГКС в високих дозах недоцільно в зв'язку з відсутністю

↓ летальності и ↑ ризику шпитальних інфекцій

1. Гідрокортизон 100 мг. Довенно кожні 8 год.

5-7 діб прискорює стабілізацію гемодинаміки та дозволяє швидше відмінити підтримку вазопресорами і тільки!!!

**NB!** Застосування ГКС при відсутності СШ і/або ознак адреналової недостатності НЕОБГРУНТОВАНО

# Профілактика тромбозу глибоких вен



Нефракціоновані  
гепарини (гепарин): по  
5000 ОД 2-3 рази на  
добу п/к 7-10 діб

Низькомолекулярні  
гепарини  
(еноксапарин): 0,4 мл 1  
раз на добу п/к 7-10 діб

# Профілактика стрес-виразок ШКТ

Частота при сепсисі 52,8%

Летальність у хв з кровотечею із ЖКТ 64-87%

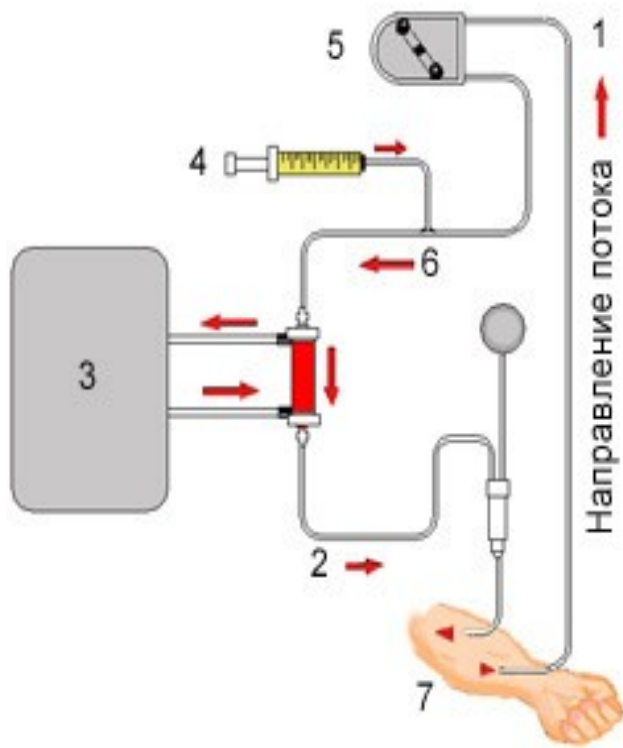
Застосування ЛЗ для профілактики стрес-виразок знижує їх виникнення в 2 и більше разів

Мета профілактики: ↑ рН шлункового соку до 6,0

Методи профілактики:

1. Блокатор Н<sub>2</sub>-рецепторів Фамотидин (Квамател) в/в 50 мг 3-4 рази в сутки
2. Блокатор протонної помпи Омепразол в/в 20 мг 2 рази на добу
3. Сукралфат per os 20 мг 2 рази на добу
4. Ентеральне харчування

# Екстракорпоральна детоксикація



1. Артериальная магистраль
2. Венозная магистраль
3. Диализат
4. Инфузия гепарина
5. Перистальтический насос
6. Давление венозной магистрали
7. Пациент

Показання:

ГН при сепсисі.

Частіше :

гемодіаліз,  
гемофільтрацію,  
плазмаферез.



# АБСЦЕСИ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

# Найбільш часта локалізація абсцесів при гнійному перитоніті

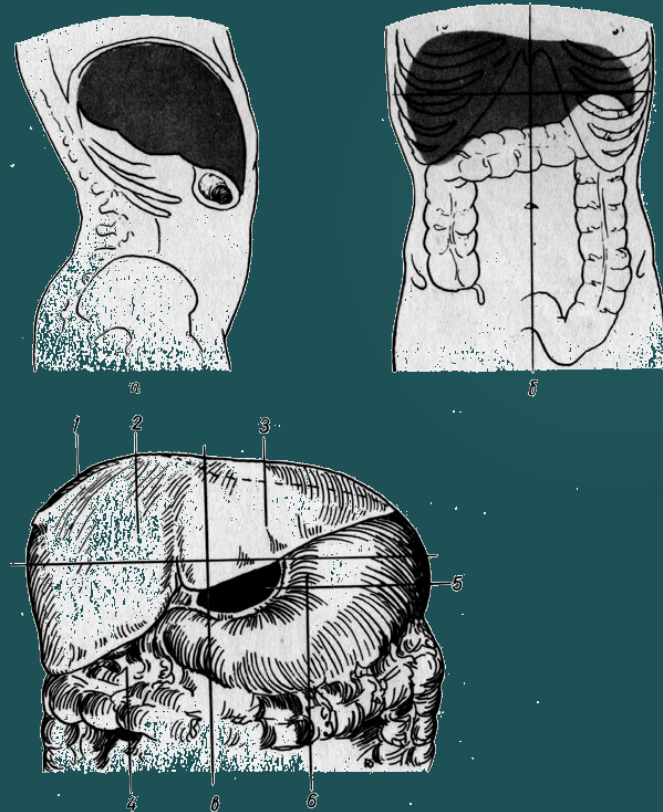
- 1 – правобічний піддіафрагмальний
- 2 - лівобічний піддіафрагмальний
- 3 - підпечінковий
- 4 - абсцес правої здухвинної ділянки
- 5 - тазовий
- 6 - абсцес біля кореня брижі сигмоподібної кишки
- 7 - міжкишковий





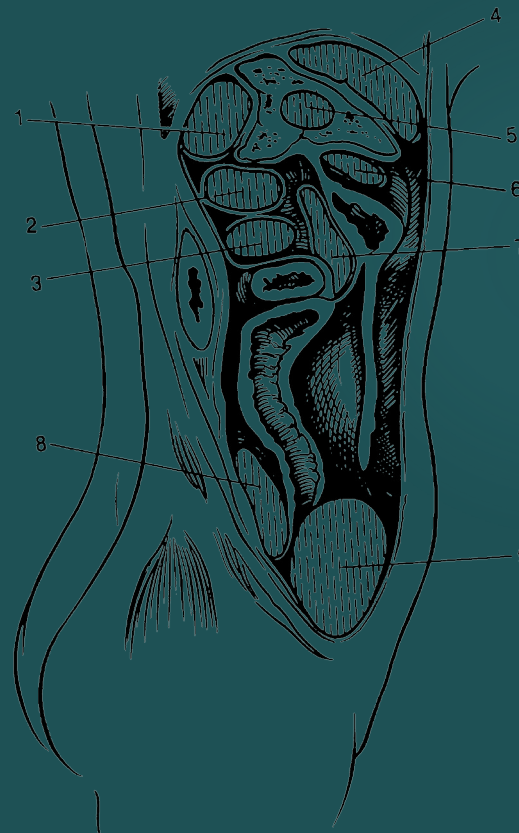
# Схематичне зображення піддіафрагмального простору, обмеженого зверху діафрагмою і знизу попереково-ободовою кишкою

- а - в профіль
- б - в фас
- в - положення різних піддіафрагмальних просторів



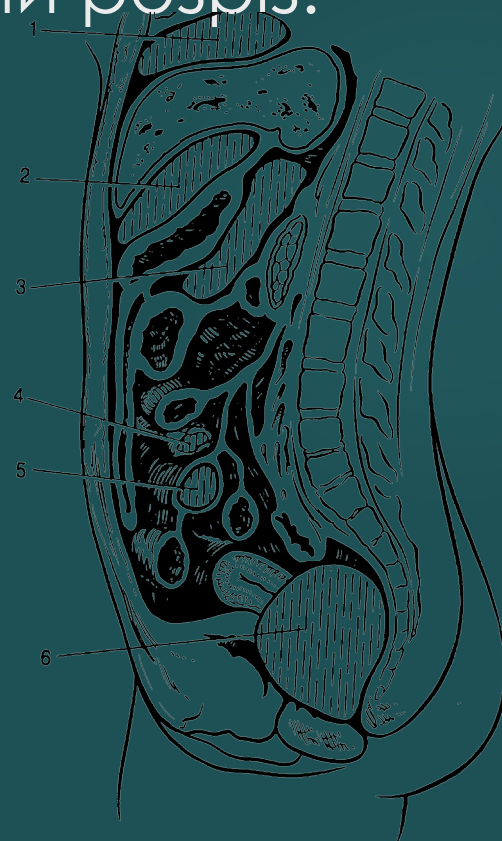
# Локалізація черевних абсцесів. Лівобічний сагітальний розріз.

- 1 - лівобічний верхній піддіафрагмальний
- 2,3 - лівобічний нижній піддіафрагмальний
- 4 – правобічний передньо-верхній піддіафрагмальний
- 5 - зовнішній піддіафрагмальний
- 6 - підпечінковий
- 7 - сальникової сумки
- 8 - ретроцекальний
- 9 - тазовий



# Локалізація черевних абсцесів. Правобічний сагітальний розріз.

- 1 - Правобічний передньо-верхній піддіафрагмальний
- 2 - правосторонній передньо-нижній піддіафрагмальний (підпечінковий)
- 3 - лівобічний нижній піддіафрагмальний (сальникової сумки)
- 4 - міжкишковий
- 5 - брижі тонкої кишки
- 6 - тазовий



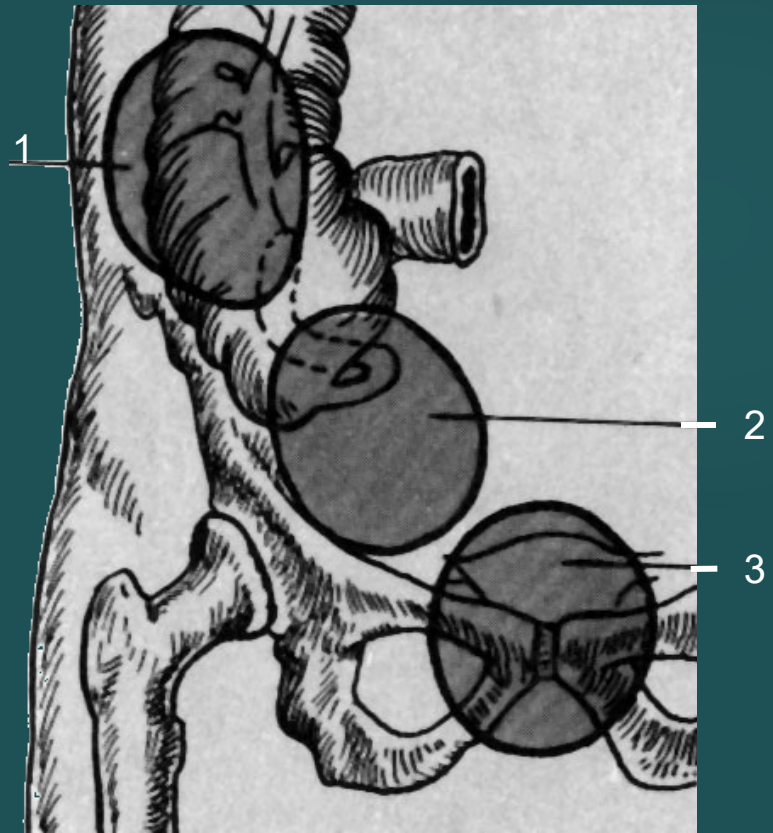
# Локалізація апендикулярних абсцесів

- 1 2 – здухвинної ямки
- 3 - тазовий
- 4 - ретроцекальний



# Найбільш часті локалізації апендикулярних абсцесів

- 1 - ретроцекальна
- 2 - в правій здухвинній ділянці
- 3 - в порожнині малого тазу



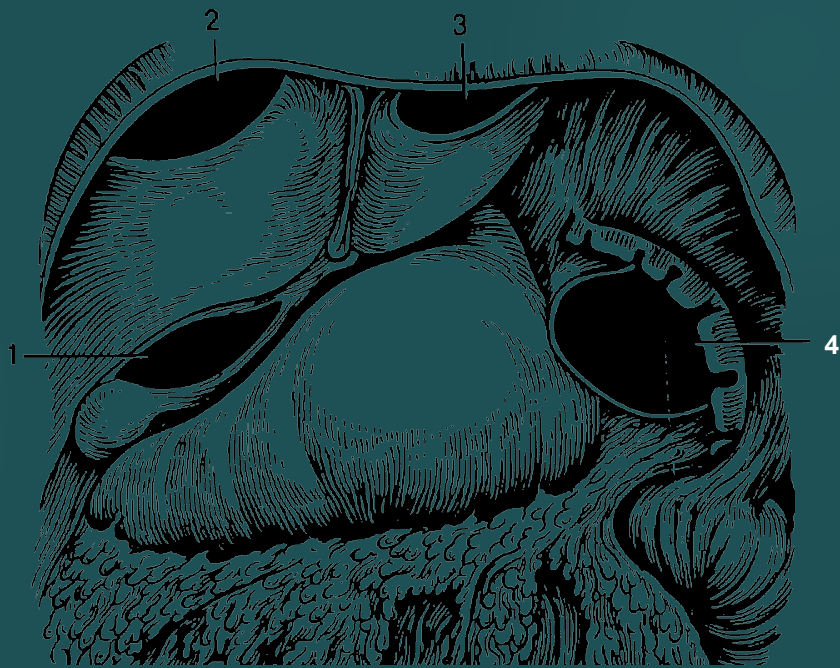
# Локалізація піддіафрагмальних абсцесів. Вигляд збоку.

- 1 - підпечінковий абсцес
- 2 - передній піддіафрагмальний
- 3 - верхній піддіафрагмальний
- 4 - задній піддіафрагмальний
- 5 - абсцес сальникової сумки



# Локалізація піддіафрагмальних абсцесів. Вигляд спереду.

- 1 - підпечінковий абсцес
- 2 - верхній піддіафрагмальний
- 3 - лівобічний піддіафрагмальний
- 4 - абсцес в ділянці воріт селезінки



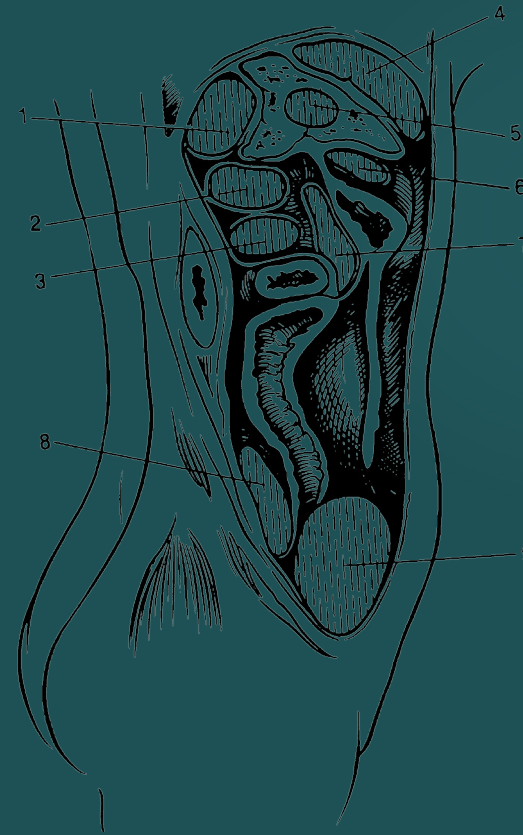
# Клініка піддіафрагмальних абсцесів.

- ▶ 1. Залежить від локалізації абсцесу.
- ▶ 2. Біль в підреберній і поперековій ділянках.
- ▶ 3. Гектична температура.
- ▶ 4. Інтоксикація.
- ▶ 5. Симптом Дюшена – втягнення епігастральної ділянки при вдосі і випинанні її при видосі.
- ▶ 6. Симптом Літена – втягненні межреберних проміжків при глибокому вдосі.
- ▶ 7. Симптом Сенатора - нерухомість хребта при ходьбі.
- ▶ 8. Симптом Мюсі-Георгієвського.



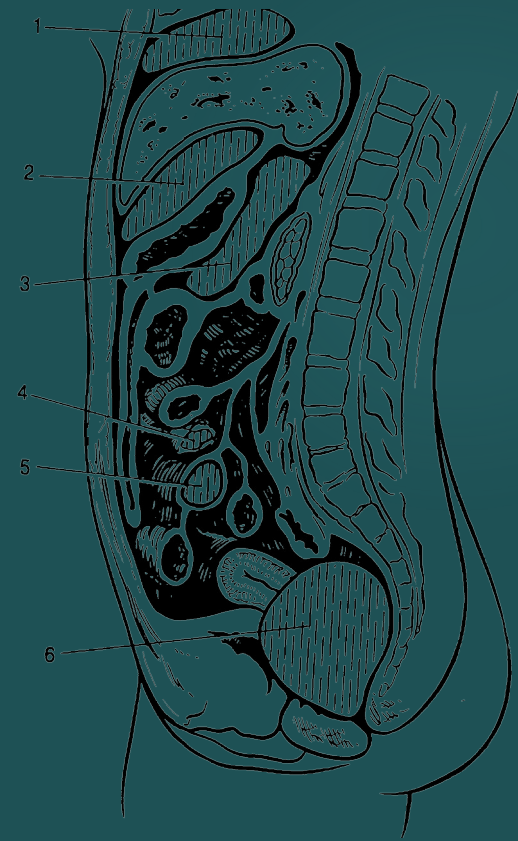
# Локалізація черевних абсцесів. Лівобічний сагітальний розріз.

- 1 - лівобічний верхній піддіафрагмальний
- 2,3 - лівобічний передньо-верхній піддіафрагмальний
- 4 - правобічний передньо-верхній піддіафрагмальний
- 5 - зовнішній піддіафрагмальний
- 6 - підпечінковий
- 7 - сальникової сумки
- 8 - ретроцекальний
- 9 - тазовий



# Локалізація черевних абсцесів. Правобічний сагітальний розріз.

- 1 - Правобічний передньо-верхній піддіафрагмальний
- 2 - Правобічний передньо-нижній піддіафрагмальний (підпечінковий)
- 3 - Лівобічний нижній піддіафрагмальний (сальникової сумки)
- 4 - міжкишковий
- 5 - брижі тонкої кишки
- 6 - тазовий

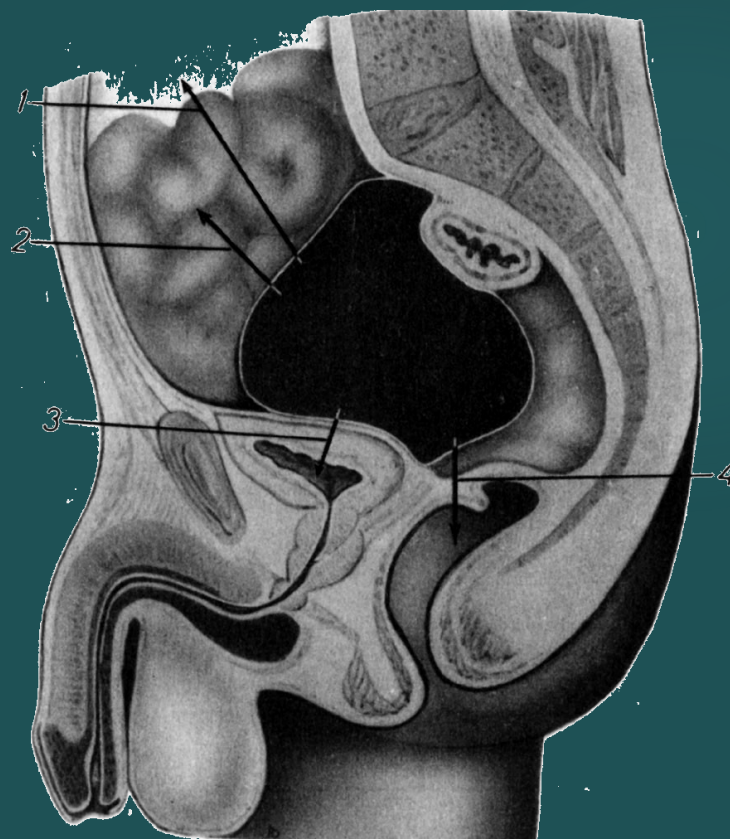



# Клініка тазових абсцесів

1. Інтенсивний біль у нижніх відділах живота.
2. Тенезми, болючість при акті дефекації.
3. Частий рідкий стілець, частий болючий сечопуск.
4. При пальцевому дослідженні прямої кишки нависання передньої стінки і різка болючість, інфільтрат з флюктуацією.

# Абсцес дугласового простору (варіанти прориву)

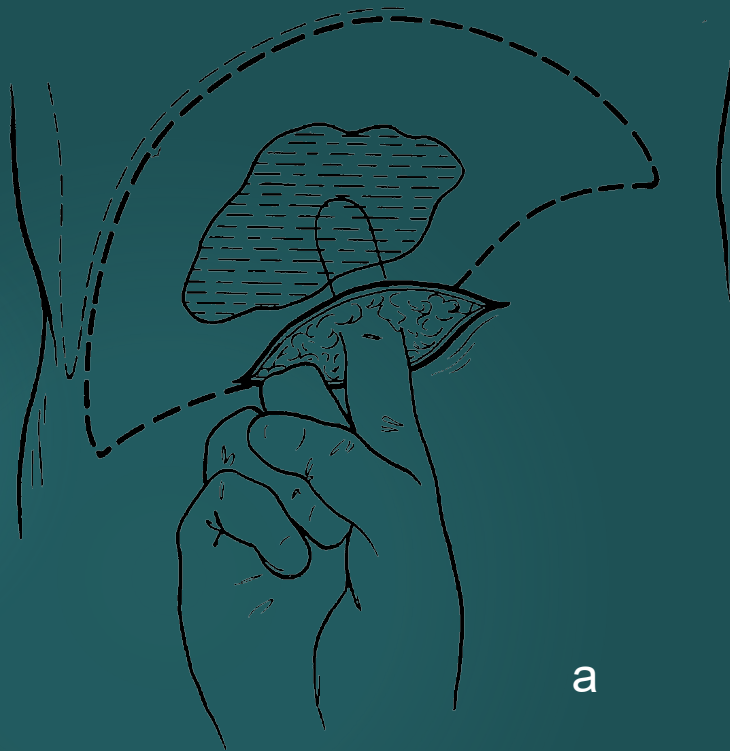
- 1,2 – у вільну черевну порожнину
- 3 - в сечовий міхур
- 4 - в пряму кишку



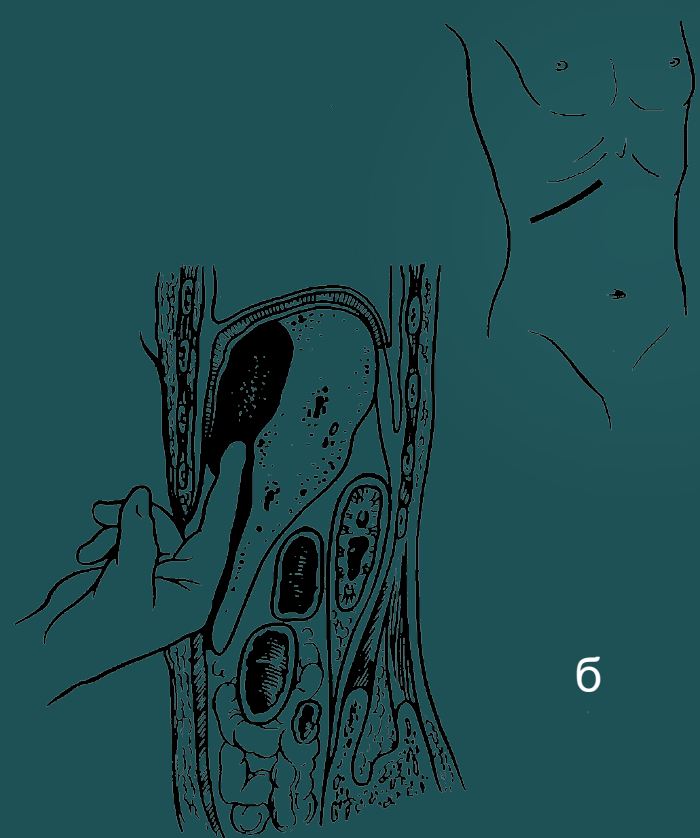


# Оперативне лікування абсцесів

Заочеревинний доступ до правобічного піддіафрагмального абсцесу. Вигляд спереду (а) і збоку (б).



а



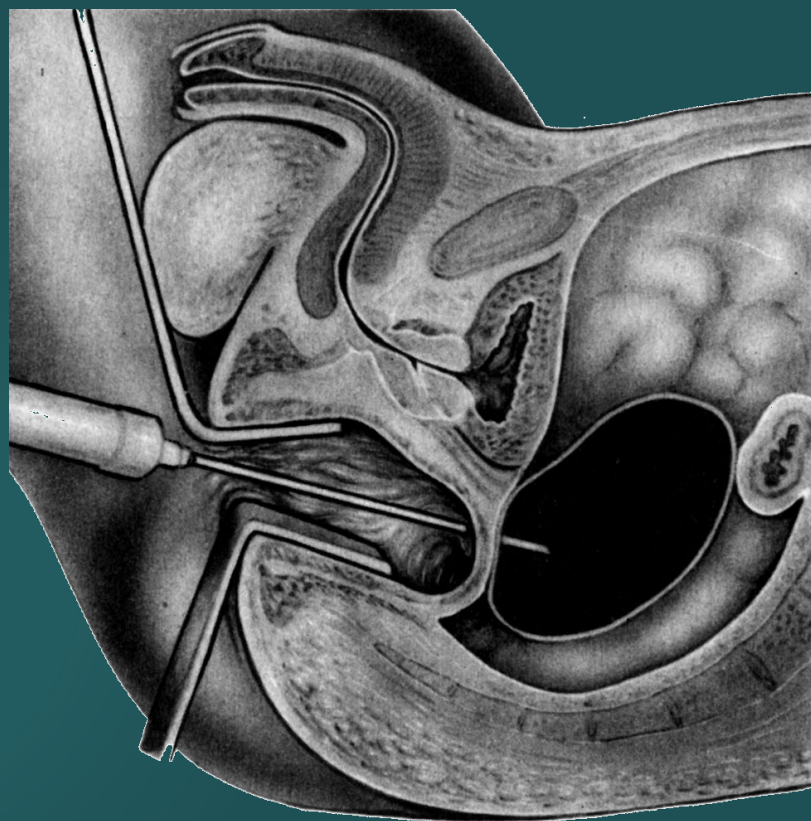
б

# Доступ до абсцеса в правому задньо - верхньому піддіафрагмальному просторі

- - розміщення абсцеса в правому нижньому просторі.
- 1 - печінка
- 2 - абсцес
- Абсцес дрениують без розкриття плевральної і черевної порожнини.

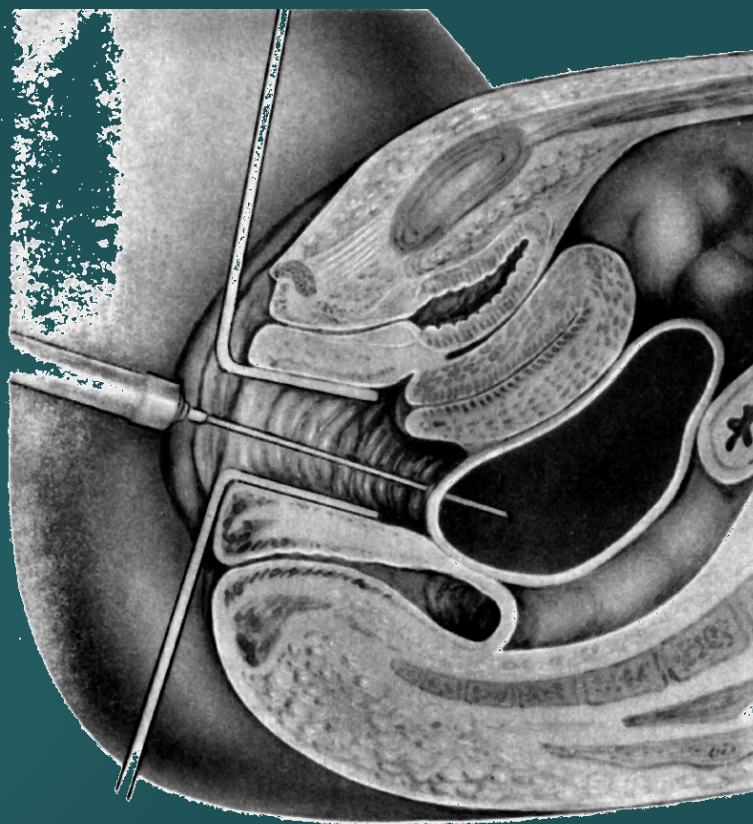


Пункція і наступне розкриття абсцеса  
дугласового простору через передню  
стінку прямої кишки



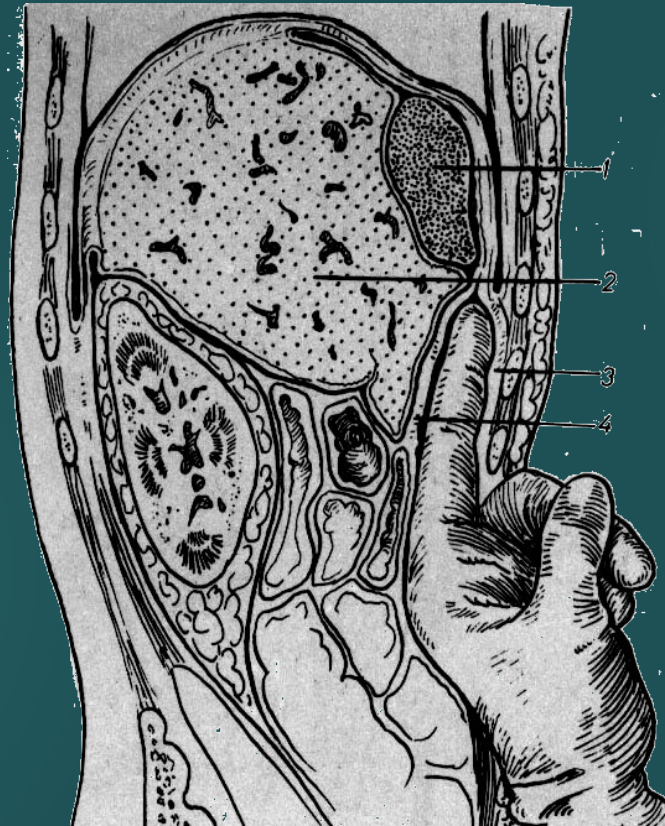


Пункція і наступне розкриття абсцеса  
дугласового простору через задній купол  
вагіни.

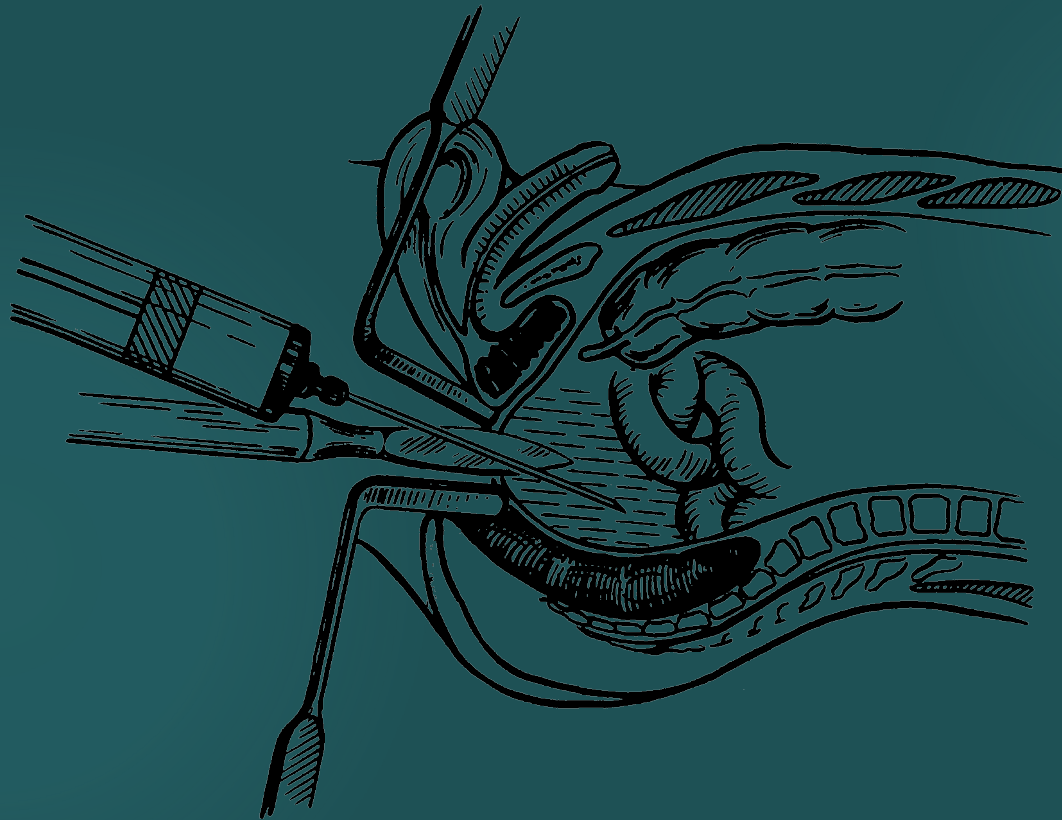


# Метод заочеревинного дренивання абсцеса в правому передньо - верхньому просторі

- 1 - абсцес
- 2 - печінка
- 3 - діафрагма
- 4 - парієтальна очеревина

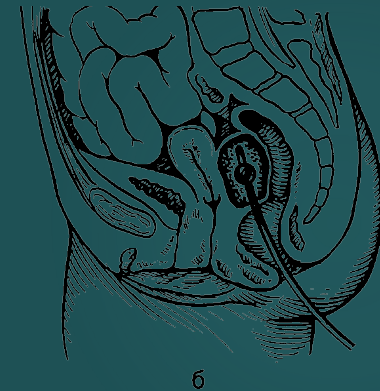


# Розкриття абсцеса через пряму кишку

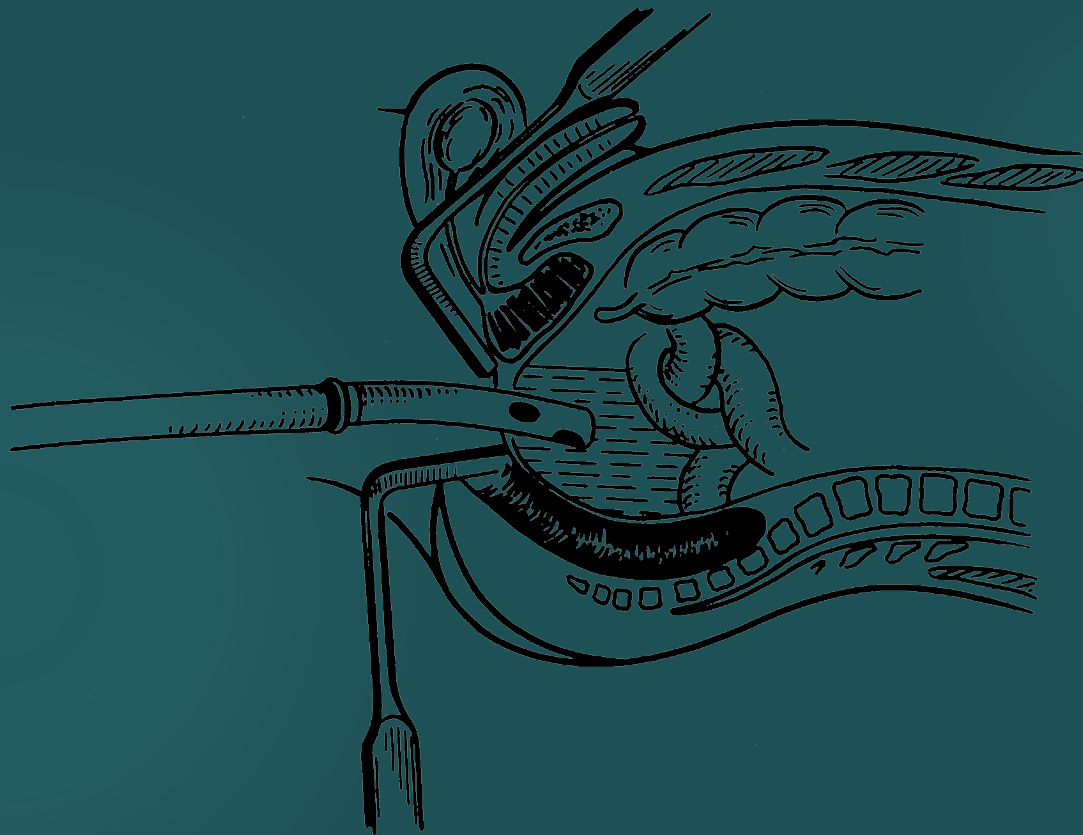


# Лікування тазового абсцеса по Jackson, Elem

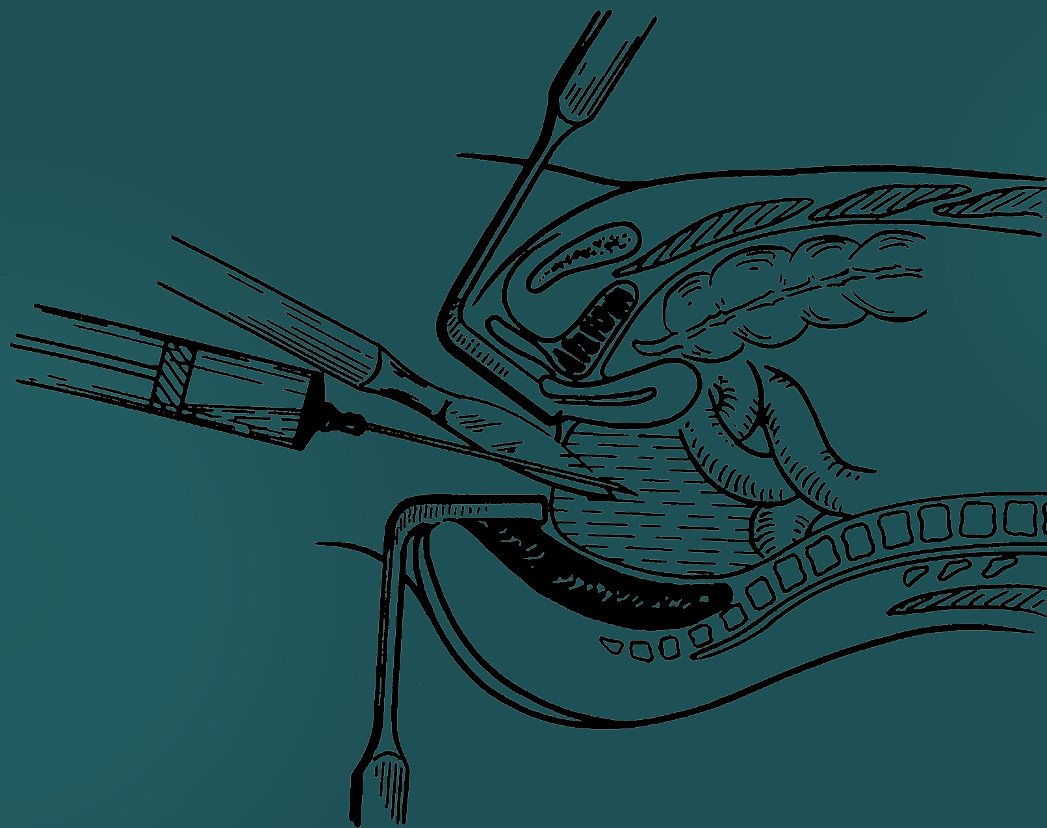
- а – типовий тазовий абсцес
- - в порожнину абсцеса введено катетер, манжетка роздута
- в - абсцес частково порожній, кількість повітря в манжетці зменшено
- г - абсцес порожній, повітря із манжетки катетера випущено



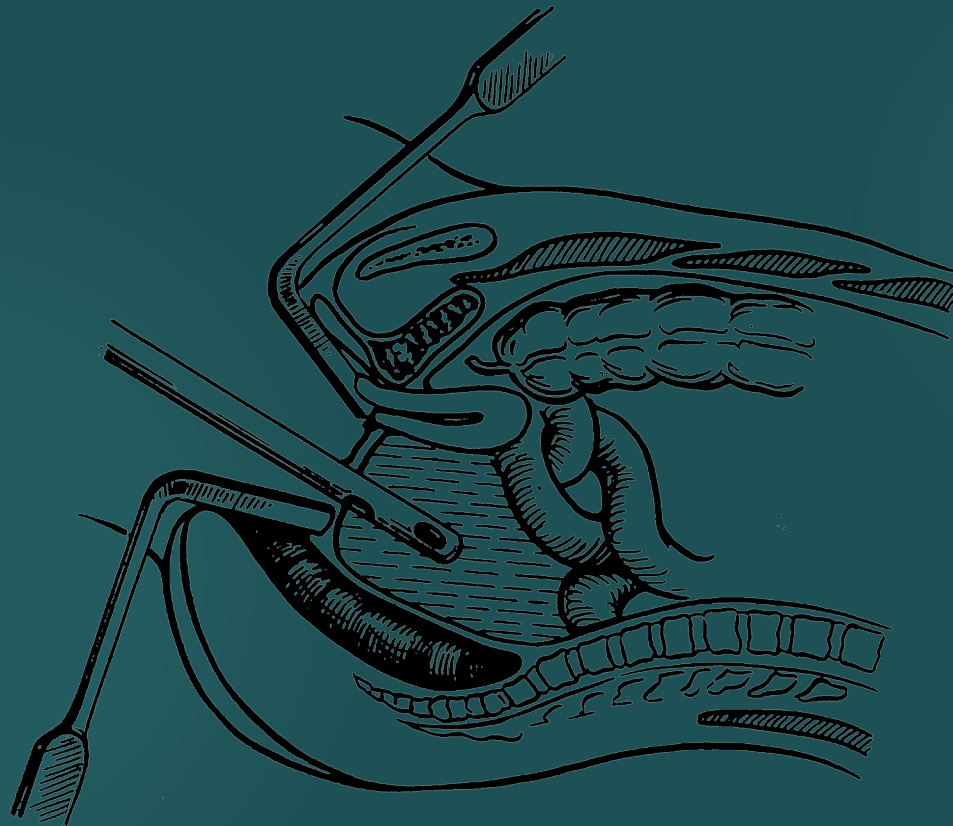
# Дренування абсцеса через розріз в стінці КИШКИ



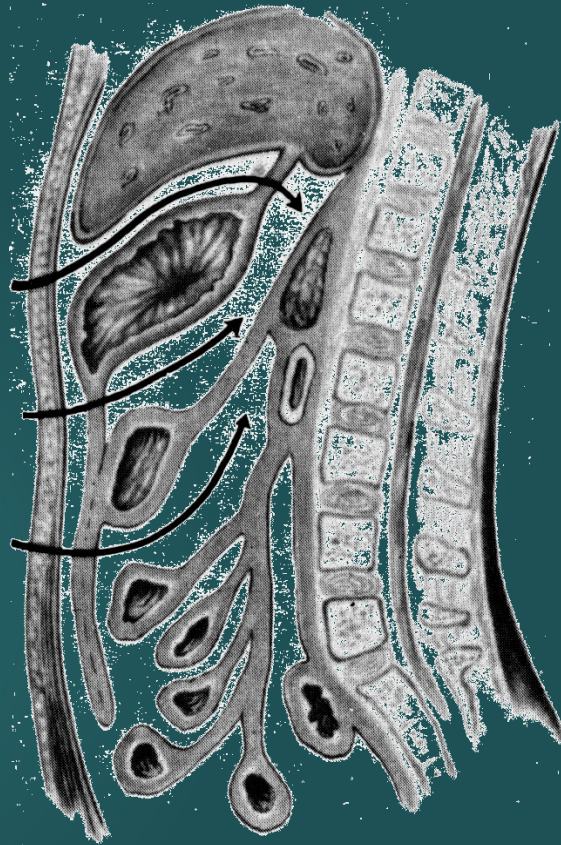
# Задня кольпотомія



# Дренування абсцеса через кольпотомний розріз



# Схематичне зображення черезочеревинних методів дренування абсцесів сальникової сумки





## ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ (K65-K67)

### **K65 Перитоніт**

#### **Виключено:**

Перитоніт:

асептичний (T81.6)

доброякісний пароксизмальний (E85.0)

хімічний (T81.6)

спричинений тальком чи іншою сторонньою речовиною (T81.6)

неонатальний (P78.0-P78.1)

таза у жінок (N73.3-N73.5)

періодичний сімейний (E85.0)

післяпологовий (O85)

внаслідок:

аборту, позаматкової або молярної вагітності (O00-O07, O08.0)

апендициту (K35.-)

з дивертикулярною хворобою кишок (K57.-)

## K65.0 Гострий перитоніт

### Абсцес:

черевно-тазовий  
брижовий  
сальника  
очеревини  
ретроцекальний  
ретроперитонеальний  
піддіафрагмальний  
підпечінковий  
підгрудочеревний

### Перитоніт (гострий):

генералізований  
таза, у чоловіків  
піддіафрагмальний  
гнійний

*У разі необхідності ідентифікувати інфекційний агент використовують додатковий код (B95-B97).*

## K65.8 Інші види перитоніту

Хронічний проліферативний перитоніт  
Брижовий(а):

жировий некроз  
сапоніфікація

Перитоніт, спричинений:

жовчю  
сечею

## K65.9 Перитоніт, неуточнений

## **K66 Інші ураження очеревини**

**Виключено:** асцит (R18)

K66.0 Перитонеальні спайки

▼0047 Спайки:

черевної порожнини (стінки)

діафрагми

кишок

таза у чоловіків

брижі

сальника

шлунка

Спайкові тяжі

**Виключено:**

Спайки [тяжі]:

таза у жінок (N73.6)

з непрохідністю кишок (K56.5)

К66.1 Гемоперитонеум

**Виключено:** травматичний гемоперитонеум (S36.81)

К66.2 Ретроперитоніальний (заочеревний) фіброз

Хвороба Ормонда

К66.8 Інші уточнені ураження очеревини

К66.9 Ураження очеревини, не уточнене

## **К67\* Ураження очеревини при інфекційних хворобах, класифікованих в інших рубриках**

К67.0\* Хламідійний перитоніт (A74.8 †)

К67.1\* Гонококовий перитоніт (A54.8 †)

К67.2\* Сифілітичний перитоніт (A52.7 †)

К67.3\* Туберкульозний перитоніт (A18.3 †)

К67.8\* Інші ураження очеревини при інфекційних хворобах, класифікованих в інших рубриках