

КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

І.Ю.Полянський, Ф.В.Гринчук, В.В.Андрієць, В.В.Максим'юк, С.П.Бродовський, Я.Ю.Войтів

Кафедра хірургії (зав. – проф. І.Ю.Полянський) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Розроблена класифікація гострого перитоніту, яка дозволяє стандартизувати етапи надання медичної допомоги, оптимізувати вибір лікувальної тактики та поліпшити результати лікування.

Ключові слова: перитоніт, класифікація.

Проблема перитоніту (Пт) – це проблема термінології, однозначного визначення суті процесів в організмі та очеревинній порожнині (ОП). Неоднозначна оцінка розповсюдженості запального процесу по складних рельєфах ОП, характеру змін не тільки парієтальної і вісцеральної очеревини, а й глибших структур, властивостей мікрофлори та ексудату, вираженості порушень різних органів і систем зумовлює різнопланове тлумачення суті патологічного процесу, кількісних та якісних параметрів його прояву, що утруднює реальну оцінку ефективності використаних методів лікування. У зв'язку з цим статистичні оцінки ефективності лікування Пт суттєво різняться, інколи на кілька порядків, а поверховість і схематичність опису морфофункціональних змін унеможлиблює коректне зіставлення результатів лікування [1-4]. Тому серед найважливіших проблем Пт є відсутність загально визнаної, патогенетично, морфологічно та клінічно об'рунтованої класифікації, яка не тільки відображала б суть процесів, які перебігають в організмі, а й давала можливість обґрунтовано вибирати адекватну лікувальну тактику.

Мета дослідження: на базі аналізу клінічного перебігу, лабораторних, інструментальних методів дослідження та результатів лікування хворих на гострий Пт (ГП) розробити його класифікацію.

Матеріал і методи. Матеріал дослідження становили 412 хворих на різні форми ГП, зокрема 252 (61,2%) чоловіків та 160 (38,8%) жінок. Вік пацієнтів становив 18-92 (53,27±5,76) років.

Результати дослідження та їх аналіз. Аналіз причини виникнення ГП свідчить, що за

етіологією доцільно виділяти Пт первинний і вторинний. При первинному Пт етіологічні чинники потрапляють в ОП гематогенним чи лімфогенним шляхом. Значно частіше трапляється вторинний Пт як ускладнення різноманітних захворювань органів черевної порожнини, здебільшого гострих, травм тощо. За причинами виникнення вторинного Пт доцільно розрізняти: перфоративний, післяопераційний, травматичний та запальний як ускладнення гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Це зумовлено тим, що, за нашими даними, існують суттєві відмінності запуску запальної реакції при перфорації порожнистого органа, при переході запального процесу з ураженого органа (червоподібний відросток, жовчний міхур) на парієтальну очеревину чи при травматичних ушкодженнях. Так, при перфорації порожнистого органа травлення у незмінену ОП одночасно потрапляє велика кількість його вмісту, що слугує не тільки механічним, а й хімічним подразником. Це призводить до подразнення різноманітних рецепторів, у першу чергу болювих, якими багата парієтальна очеревина, активації факторів місцевої резистентності, запуску каскаду запальних реакцій. Мікрофлора приєднується до запального процесу на пізніших етапах його розвитку.

Ініціатором вторинного Пт як запального процесу, що виник у результаті розповсюдження запального процесу з ураженого органа на ОП, визнається мікробний чинник. Вважається, що потрапляння мікроорганізмів на серозну поверхню призводить до їх розмноження, виді-

лення продуктів їхньої життєдіяльності – біологічно активних речовин, які запускають послідовний каскад механізмів запальної реакції, що розповсюджується по всій ОП. Це супроводжується утворенням великої кількості токсичних речовин, що всмоктуються і призводять до ендотоксикозу, змін гомеостазу, порушень функції та структури органів і систем, кінцевим проявом яких є поліорганна недостатність та токсико-бактеріальний шок, що слугують основною причиною смерті при Пт. Результати досліджень механізмів розвитку запального процесу в ОП від його ініціації, місцевої реакції тканин до наслідків дистанційного впливу чинників запалення свідчить про доцільність виділення двох стадій розвитку Пт – реактивної і токсичної.

У реактивній стадії, тривалість якої не перевищує 12-24 год, як відповідь на потрапляння ініціювальних чинників у ОП, запускається програма запальної реакції, що виражається наявністю синдрому системної запальної відповіді. Вираженість і тривалість цієї стадії залежить від резистентності, реактивності організму, виду та характеру ініціаторів запалення. Навіть при наявності серед ініціаторів запалення мікроорганізмів характер морфофункціональних змін на цій стадії визначається переважно не їх життєдіяльністю, а проявами системних механізмів запального процесу.

У токсичній стадії Пт на перший план виступають ознаки генералізації процесу з ОП, які призводять до змін гомеостазу, порушення функцій органів і систем. Провідним, хоча і не єдиним, проявом такої генералізації є ендотоксикоз, маніфестований у клінічні ознаки органних дисфункцій. Ступінь вираженості ендотоксикозу прямо залежить від кількості токсинів, що утворилися в процесі запалення, їх структури, властивостей та можливості транслокації по організму, спроможності органів детоксикації. Кінцевим проявом дисфункції органів детоксикації є розвиток поліорганної недостатності, токсико-бактеріального шоку.

Термінальна стадія, яку виділяють деякі дослідники [1, 2], з нашого погляду, є не окремою стадією, оскільки відсутні специфічні механізми розвитку, а крайнім ступенем вираженості токсемії та поліорганної недостатності.

Принциповим вважаємо розподіл ГП на відмежовані та невідмежовані (розповсюджені) форми. Основною відмінністю відмежованих форм є те, що запальний процес, який виник у

певній ділянці ОП, відмежовується від інших ділянок ОП, розміщених поруч з вогнищем, анатомічними структурами та великим сальником з формуванням інфільтрату. В цей інфільтрат можуть втягуватися порожнисті та паренхіматозні органи, інколи з порушенням їх функції, однак кожна із структур шляхом мобілізації факторів місцевої резистентності та реактивності бере участь у формуванні бар'єру, який перешкоджає розповсюдженню запального процесу по інших відділах ОП. В інфільтраті як єдиній захисній структурі створюються оптимальні умови для реалізації клітинних, гуморальних та інших численних механізмів локалізації та нейтралізації патогенних чинників. Необхідною умовою такого перебігу запальної реакції є певне співвідношення між агресивними параметрами патогенних чинників, їх факторів пошкодження та потенційними можливостями наявних у пацієнта факторів захисту, як місцевих, так і системних. При переважанні агресивності факторів пошкодження бар'єр, створений інфільтратом, проривається і процес розповсюджується на прилеглі відділи ОП, охоплюючи дедалі нові ділянки, аж до тотального ураження ОП.

Зважаючи на те, що площа очеревинного покриття у дорослих сягає 10-12 м², а щільність капілярів близько 75000 на мм², стають зрозумілими ті зміни, які викликають мікроорганізми та їх токсини за наявних умов безконтрольного розмноження, всмоктування та реалізації характерних для них патогенних властивостей. Тому важливим вважаємо оцінку розповсюдженості запального процесу по ОП, яка прямо корелює з тяжкістю стану хворого. Як критерій розповсюдженості використовують проекцію анатомічних відділів та ділянок ОП на передню черевну стінку, де визначаються клінічні симптоми подразнення парієтальної очеревини, а також результати УЗД, КТ, ЯМРД, тепlobачення та ін. Разом з тим, розповсюдженість процесу вірогідно визначається здебільшого інтраопераційно.

За розповсюдженістю виділяємо: 1) місцевий Пт – запальний процес охоплює одну топографоанатомічну ділянку; 2) дифузний Пт – запальний процес розповсюджується на 2-3 ділянки; 3) розлитий Пт – запальний процес розповсюджується на 3-6 ділянок; 4) загальний Пт – у запальний процес втягнута вся очеревина.

За характером ексудату в ОП виділяємо такі види Пт: серозний, фібринозний, гнійний, гни-

лісний, змішаний, геморагічний. Перші чотири форми, з нашого погляду, є послідовними етапами змін ексудату, результатом поєднання морфологічних змін в очеревині, у першу чергу мікроциркуляторного русла та характеру мікрофлори. Геморагічний ексудат, за нашими даними, свідчить про виражені порушення проникності судин різного генезу з виходом еритроцитів за межі судинного русла.

За тяжкістю перебігу розрізняємо такі ступені Пт: I ступінь (легкий) – прояви ендотоксикозу незначні, ознаки органних дисфункцій відсутні; потреби в корекції ендотоксикозу немає; II ступінь (середньої тяжкості) – клініко-лабораторні ознаки помірного ендотоксикозу, прояви органних дисфункцій відсутні; показані інтракорпоральні методи детоксикації; III ступінь (тяжкий) – виражені клініко-лабораторні ознаки ендотоксикозу, прояви дисфункції нирок, печінки, кишечника, легень та недостатність одного з органів; у комплексне лікування таких хворих доцільно включати екстракорпоральні методи детоксикації; IV ступінь (вкрай тяжкий) – виражені клініко-лабораторні ознаки ендотоксикозу, прояви дисфункції органів, ознаки недостатності двох органів; для зменшення вираженості ендотоксикозу, попередження всмоктування та розповсюдження токсинів, медіаторів запалення, мікроорганізмів показані повторні санації ОП; V ступінь (термінальний стан) – ознаки поліорганної недостатності, рефрактерного токсико-бактеріального шоку; окрім комплексної детоксикаційної терапії, яку застосовують при попередній стадії, важливою складовою лікування таких хворих є протишокова терапія.

Отже, узагальнена класифікація ГП така: I. За етіологією: 1. Первинний перитоніт. 2. Вторинний перитоніт: 1) перфоративний; 2) післяопераційний; 3) травматичний; 4) запальний (ускладнення гострих хірургічних захворювань). II. За стадіями розвитку: 1. Реактивна. 2. Токсична. III. За поширеністю: 1. Відмежований. 2. Невідмежований: 1) місцевий; 2) дифузний; 3) розлитий; 4) загальний. IV. За характером ексудату: 1. Серозний. 2. Фібринозний. 3. Гнійний. 4. Гнилісний. 5. Змішаний. 6. Геморагічний. V. За тяжкістю перебігу: I ступінь (легкий); II ступінь (середньої тяжкості); III ступінь (тяжкий); IV ступінь (вкрай тяжкий); V ступінь (термінальний стан).

Використання нами цієї класифікації у 412 хворих дало змогу не тільки чітко визначити причину запального процесу в ОП, а й вибрати адекватну лікувальну тактику, стандартизувати етапи надання медичної допомоги залежно від характеру Пт, що сприяло суттєвому підвищенню ефективності лікування.

Висновки та перспективи наукового пошуку. 1. Клінічний діагноз ГП повинен враховувати не тільки причину його виникнення, а й стадію розвитку, поширеність запального процесу по ОП, його характер та системні зміни в організмі, які зумовлюють тяжкість стану хворого. 2. Вибір лікувальної тактики при ГП має базуватися на об'єктивній оцінці стадії та характеру запального процесу, ступені тяжкості його перебігу. 3. Перспективними є подальші дослідження ефективності застосування розробленої класифікації Пт для стандартизації лікувальної тактики та оцінки результатів лікування.

Література

1. Гостицев В.К. Перитонит / Гостицев В.К., Сажин В.П., Авдовенко П.О. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 240 с.
2. Костюченко К.В. Принципы определения хирургической тактики лечения острого перитонита / К.В.Костюченко, В.В.Рыбачков // Хирургия. – 2005. – № 4. – С. 9-13.
3. Полянський І.Ю. Гострий перитоніт – проблеми та перспективи / І.Ю.Полянський // Бук. мед. вісник. – 2002. – Т. 6, № 1-2. – С. 16-21.
4. Ohene-Yeboah M. Causes of acute peritonitis in 1188 consecutive adult patients in Ghana / M. Ohene-Yeboah // Trop. Doct. – 2005. – Vol. 5, № 2. – P. 84-85.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА

Резюме. Разработана классификация острого перитонита, которая позволяет стандартизировать этапы оказания медицинской помощи, оптимизировать выбор лечебной тактики и улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: перитонит, классификация.

CLASSIFICATION OF ACUTE PERITONITIS

Abstract. A classification of acute peritonitis, enabling to standardize the stages of rendering medical aid, optimize a selection of a therapeutic approach and improve treatment outcomes.

Key words: peritonitis, classification.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 28.04.2012 р.

Рецензент – проф. Ф.Г.Кулачек (Чернівці)