

Лекция:
Перитонит

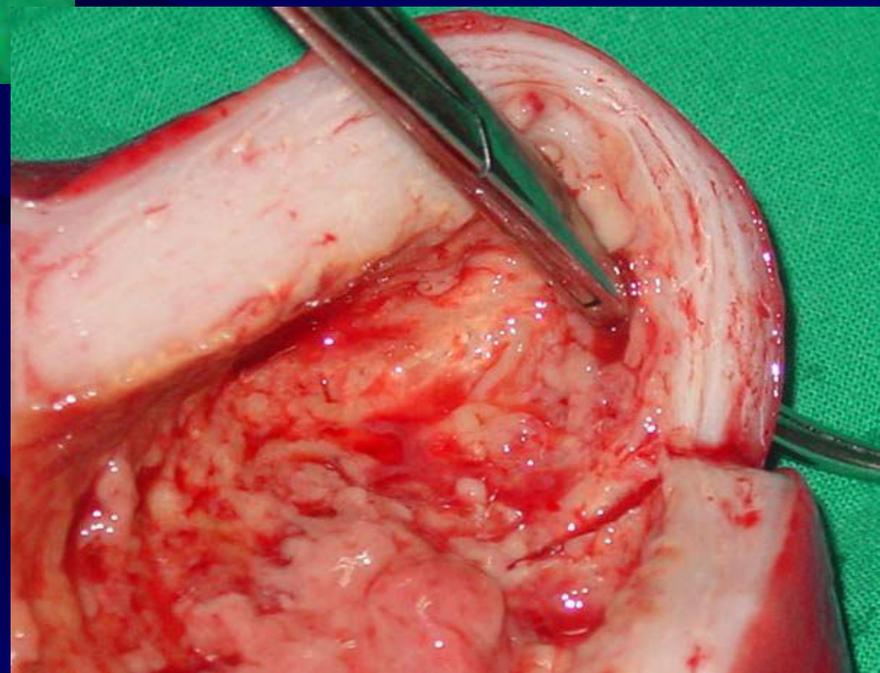
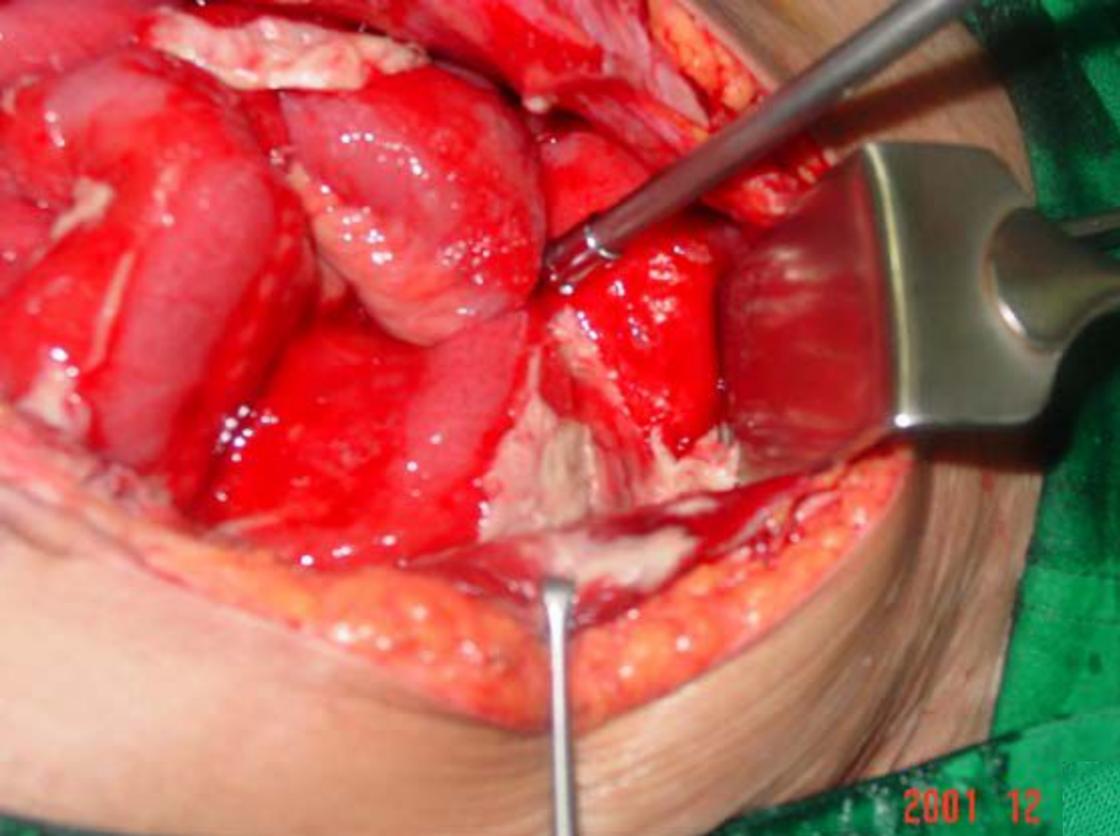
Перитонит (peritonitis) – это фазно протекающее воспаление висцеральной и париетальной брюшины, сопровождающееся тяжелыми общими симптомами заболевания организма с нарушением функций жизненно важных органов и систем. Перитонит характеризуется тяжелым кишечным парезом, эндогенной интоксикацией и расстройствами гомеостаза, прежде всего водно-электролитного, на фоне которых развиваются нарушения системного и регионарного кровообращения, легочного газообмена, функции печени и почек.

Формы перитонита в зависимости от этиологических, патогенетических и других признаков

Признаки	Формы перитонита
Этиология	Бактериальный (инфекционный), абактериальный (асептический)
Способ проникновения инфекции	Первичный (идиопатический) и вторичный
Характер возбудителя	Стафилококк, стрептококк, пневмококк, кишечная палочка и др.
Характер экссудата	Серозный, фибриновый, гнойный, гнилостный, геморрагический, каловый и др.
Объемности распространения воспалительного процесса	Ограниченный, неотграниченный
Обширность поражения брюшины	Местный, распространенный
Стадии клинического течения	Реактивная, токсическая, терминальная
Тип клинического течения	Острый, подострый (вялотекущий) и хронический
Особые формы	Фибропластический, ревматический, карциноматозный (раковый) и др.

По этиологическому фактору перитониты делят на первичные и вторичные

- **Первичные** перитониты (идиопатические) обусловлены первичным поражением брюшины микроорганизмами, проникшими гематогенным, лимфогенным путем или путем распространения по слизистой оболочке маточных труб. Этот тип перитонита встречается редко (около 1%).
- **Вторичные** перитониты встречается наиболее часто и могут быть обусловлены нарушением целостности или проницаемости стенок полых органов, воспалением или разрывом органов брюшной полости и забрюшинного пространства, разрывом кист и дивертикулов, ранением органов брюшной полости или закрытым их повреждением, **ятрогенными** причинами (несостоятельность кишечного шва, случайное повреждение внутренних органов во время операции, пренебрежение правилами асептики и антисептики, ошибочное анастомозирование, оставление в брюшной полости инородных тел и др.).

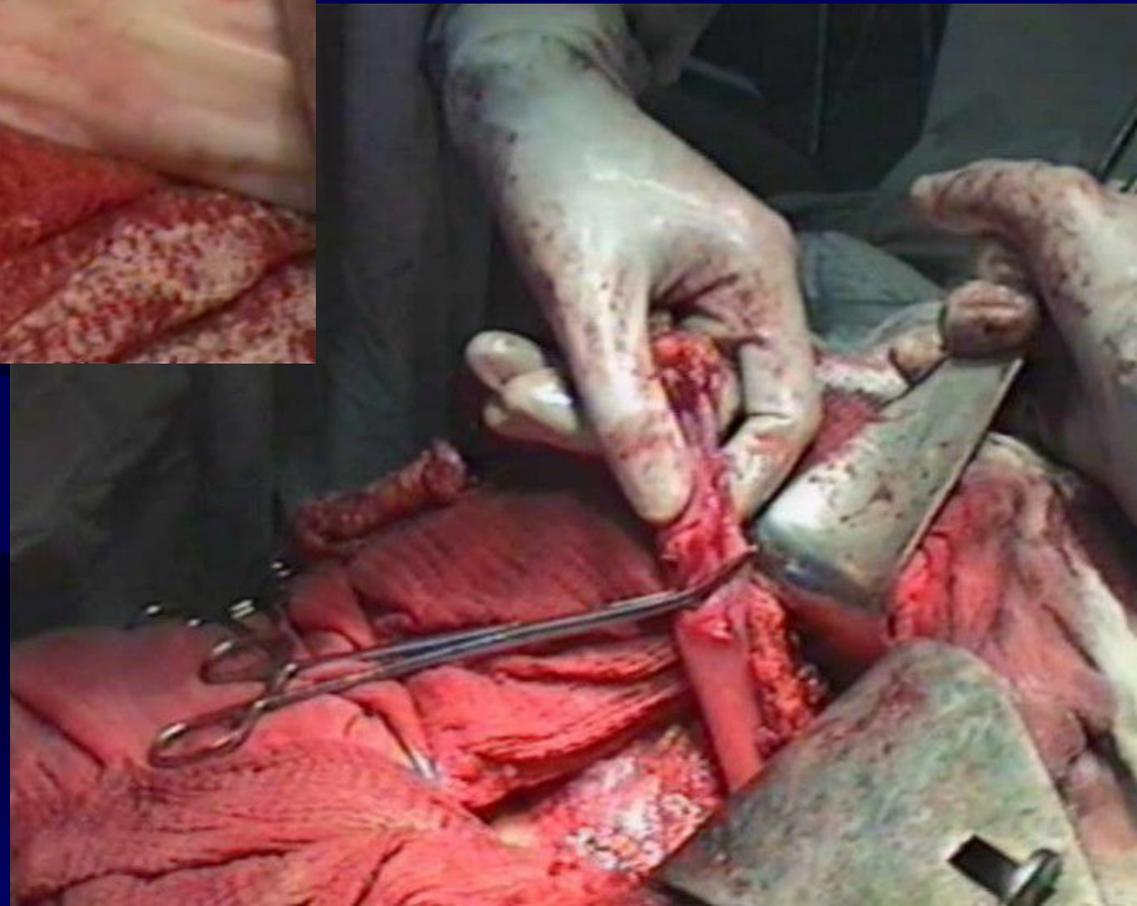
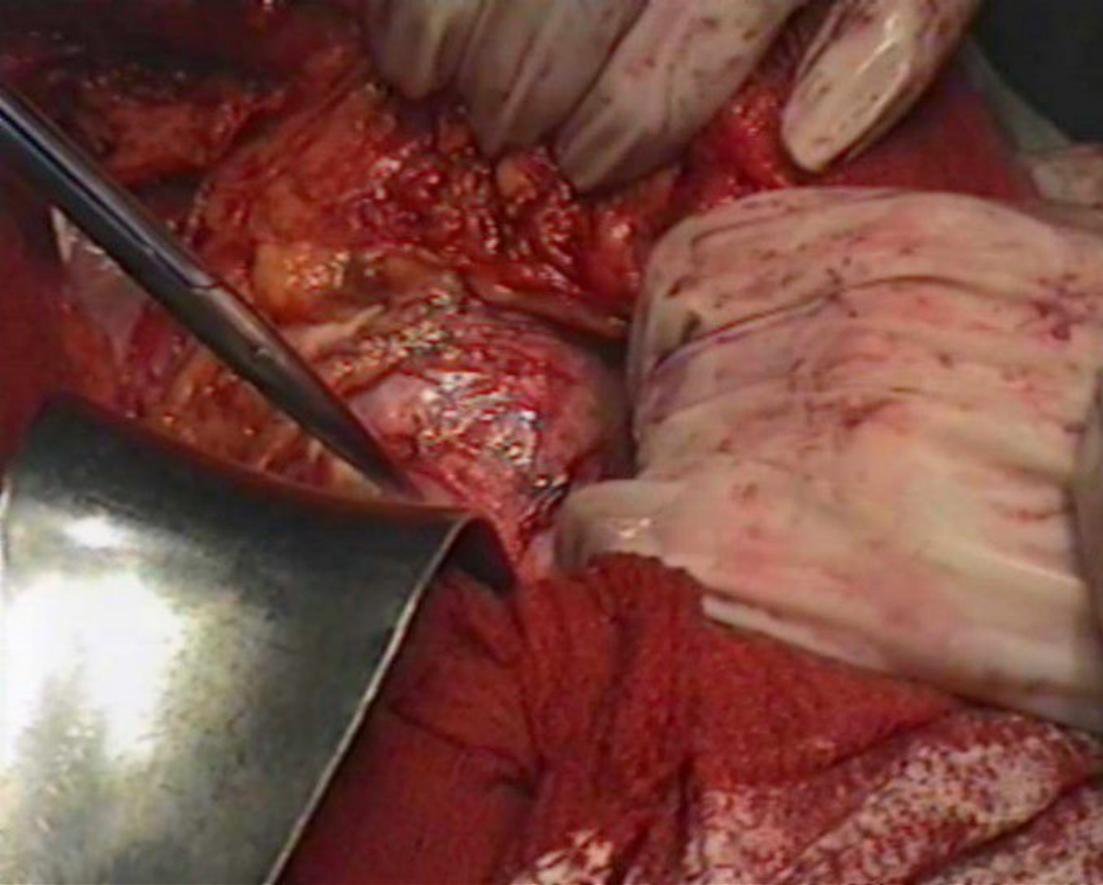


Ятрогенный разлитой
гнойный перитонит
(перфорация матки).



Ферментативный перитонит при
геморрагическом панкреонекрозе

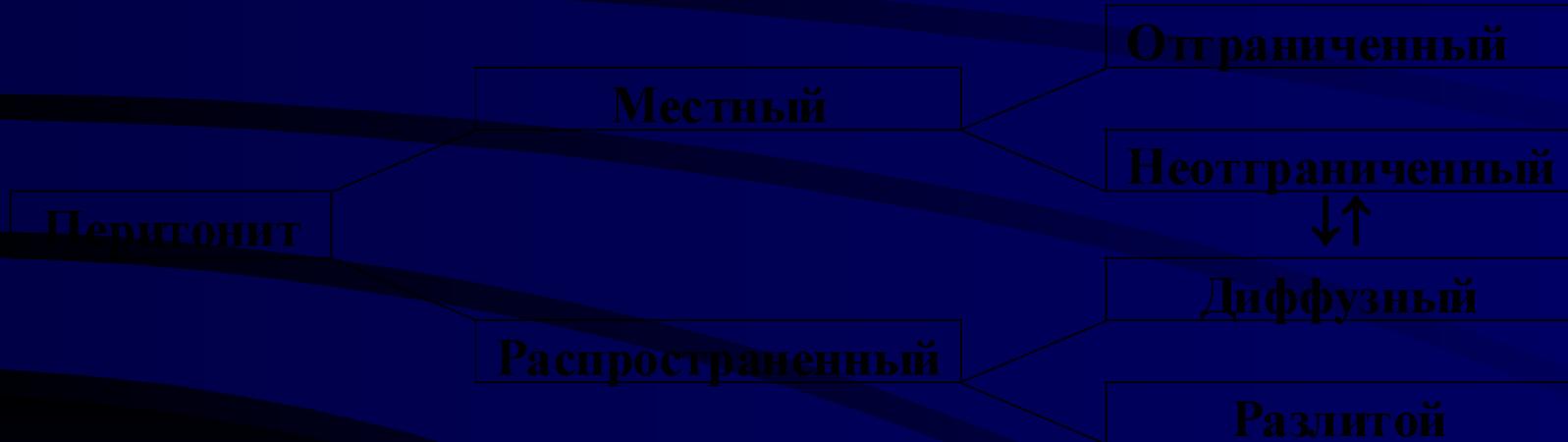
Ятрогенный разлитой
гнойный перитонит
(инородное тело брюшной
полости - салфетка).

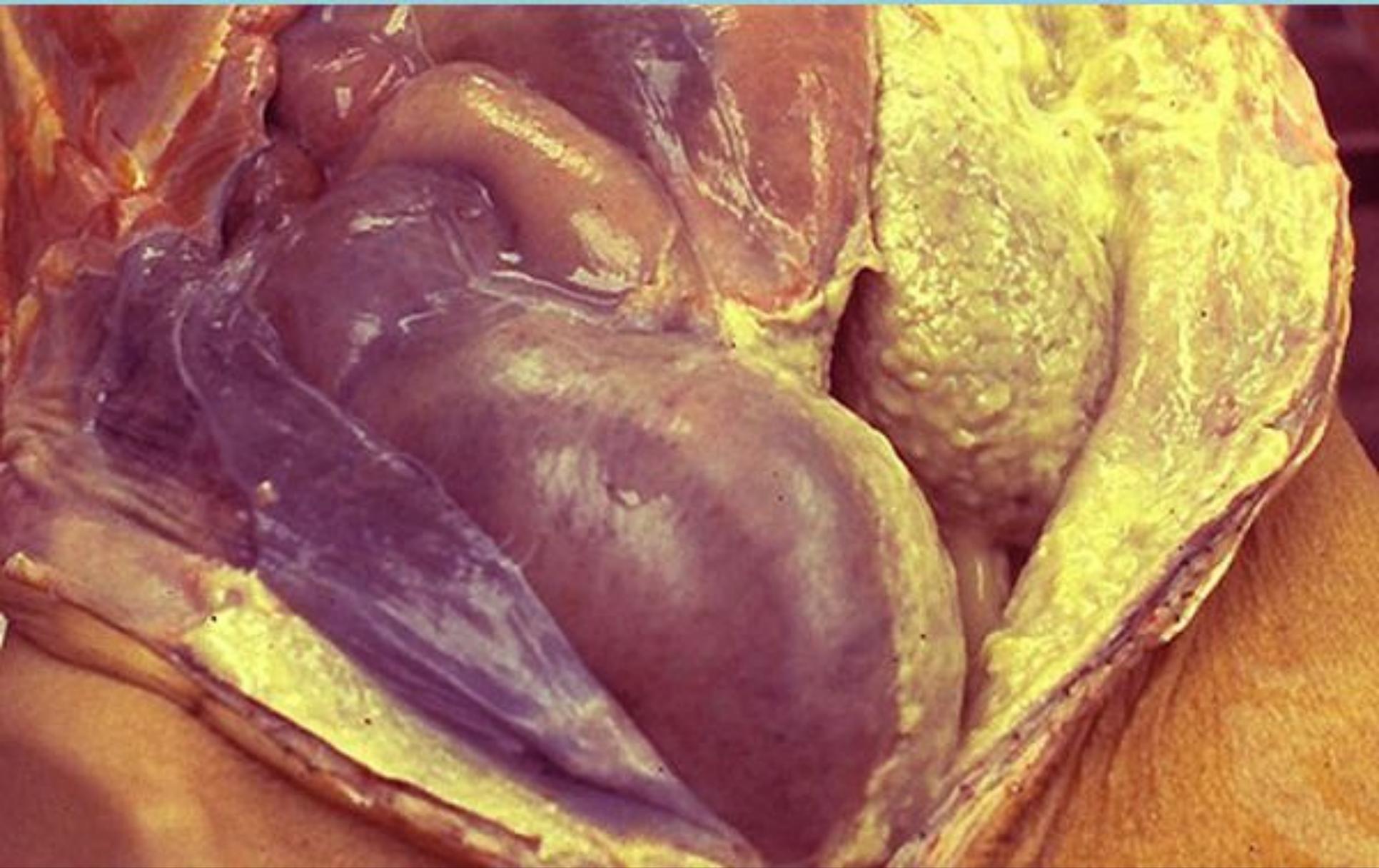




Продолжение. Ятрогенный разлитой гнойный перитонит (инородное тело брюшной полости - салфетка).

Классификация в зависимости от распространённости процесса





Перфорация кишечника.
Разлитой фибринозно-гнойный перитонит.

По степени тяжести (Halbfass и соавт., 1983)

Для клинических целей различают в зависимости от поражения других органов (почки, легкие, печень), часто вовлекаемых в процесс:

- **I степень тяжести** (среднетяжелая или средней тяжести) - перитонит без поражения внутренних органов;
- **II степень (тяжелый перитонит)** - перитонит с поражением одного из органов (легкие, почки или печень);
- **III степень (тяжелый и крайне тяжелый)** - перитонит с поражением двух-трех органов (почки, легкие, печень), т.е. уже имеет место синдром полиорганной недостаточности.

Стадии перитонита

- 1) реактивная (первые 24 ч);
- 2) токсическая (24-72 ч);
- 3) терминальная (свыше 72 ч) с бактериально-септическим шоком и без него.

Основные патогенетические факторы

1. **Возбудитель**, его качественная и количественная характеристика.
2. **Скорость** поступления инфекции в брюшную полость.
3. **Состояние макроорганизма**, адекватность его факторов защиты. При этом реакция на местный воспалительный процесс складывается из местных и общих механизмов защиты против агрессии и неспецифического ответа системы гипофиз – кора надпочечников на стрессорное воздействие. Следует учитывать реакцию макроорганизма на поступление токсинов в общий ток крови, которая характеризуется в ряде случаев признаками, свойственными эндотоксическому шоку, что соответствует преимущественно токсической стадии перитонита.

Распространению инфекции в брюшной полости способствуют:

1. нормальные движения брюшной стенки и перистальтика кишечника;
2. дыхательные движения диафрагмы, создающие циклические перепады давления между верхним и нижним этажами брюшной полости;
3. силы гравитации, заставляющие жидкость перемещаться при изменении положения тела (это один из моментов, объясняющих относительно доброкачественно протекающие гинекологические перитониты).

- Брюшинный покров взрослого человека составляет в среднем **20400 см²**, то есть равен или несколько превышает площадь поверхности кожи.
- Число бактерий в 1 мл кишечного содержимого колеблется от **10⁶** до **10¹²**.
- Критическим уровнем принято считать концентрацию **10⁴ - 10⁵** микробных тел.

Поступление в свободную брюшную полость
микробов и токсико-химических агентов

(желчь, содержимое желудка) →

раздражение рецепторного поля →

боль →

активация гипофизарно-адреналовой системы

(тахикардия, тахипное, напряжение мышц

передней стенки живота, ограничение

мочеотделения).

- Депонирование крови в брюшной полости и на периферии, потери жидкости (отек в зоне воспаления, образование экссудата).
- Ослабление сократительной функции миокарда токсическими веществами.
- Замедление кровообращения и депонирование на периферии в микроциркуляторном русле из-за внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

Сердечно-сосудистая недостаточность

Эндотоксины —

комплекс липополисахаридов,
содержащихся в оболочках
грамотрицательных микробов.

В крови они соединяются с
антителами сыворотки крови и
комплементом, образуя очень
агрессивный **анафилотоксин**.

Эндотоксин способствует:

- депонированию крови в кишечнике и печени вследствие спазма печеночных вен,
- высвобождению других вазоактивных веществ: катехоламинов, гистамина, серотонина, кининов, протеаз, лизосомных ферментов, фактора угнетения функции легких, фактора угнетения функции миокарда, веществ, избирательно угнетающих функцию системы мононуклеарных фагоцитов, простагландинов, которые усугубляют нарушение кровообращения.

Депонирование крови →

**уменьшение сердечного выброса,
олигемия, нарушение кровоснабжения**

внутренних органов, падение

артериального давления →

несоответствие между емкостью

сосудистого русла и ОЦК.

Гипотензия →

барорецепторы и гипоталамус →

симпатоадреналовый ответ →

**спазм сосудов кожи и внутренностей
(централизация кровообращения) →**

восстановление артериального давления →

**венозный возврат крови снова падает
(депонирования крови в сосудах и**

секвестрации плазмы в тканях) →

ОЦК ↓, Нt ↑ →

застойная аноксия →

ЭНДОТОКСИЧЕСКИЙ ШОК.

Секвестрация 6-10 л жидкости



- стойкая и резкая олигемия,
- гипогидратация,
- нарушение электролитного баланса



Атония кишки →

растяжение газом и жидким содержимым,
повышение давления →

сдавление тонкостенных вен в стенке
кишки →

венозный стаз →

усиление отека →

нарастание гипоксии →

повышение проницаемости капилляров и
стенки кишки →

транслокация микрофлоры

Клиническая картина перитонита многообразна, зависит от **первичного заболевания**, вызвавшего перитонит, времени, в течение которого развивался процесс, **распространенности** его и **стадии**. На характер развития клинической картины перитонита в одном случае имеет решающее влияние сила **агрессивного воздействия** на брюшину, в другом — изменений **реактивности** организма больного.

В первые 24 часа (реактивная стадия) ведущими симптомами являются резкие постоянные боли, усиливающиеся при перемене положения тела, кашле, движениях. Больной обычно лежит на спине или на боку с приведенными к животу ногами, щадит живот, избегает лишних движений. При локализации источника перитонита в верхнем этаже брюшной полости возможна иррадиация болей в спину, в область надплечья.

Рвота желудочным содержимым обычно не приносит облегчения. Пульс 100–110 ударов в 1 мин., АД нормальное, либо понижено.

Токсическая стадия характеризуется теми же симптомами, что и реактивная. Однако местные признаки перитонита несколько сглаживаются, боли и локальная болезненность уменьшаются, защитное напряжение мышц ослабляется в связи с истощением висцеромоторных рефлексов, симптом Щеткина–Блюмберга становится менее выраженным. Перистальтические шумы кишечника исчезают (**симптом гробового молчания**), наблюдается выраженное вздутие живота, задержка стула и газов.

Главным в клинической картине этой фазы является **нарастание интоксикации**, которая **выходит** на первый план и **отодвигает** специфику **основного заболевания**.

Основные признаки:

- общая слабость,
- выраженная жажда,
- боли в животе небольшие,
- сухая, горячая кожа
- блеск в глазах больного, связанный с лихорадкой,
- дыхание учащено,
- пульс вначале соответствует повышению температуры тела, а затем обгоняет ее повышение, достигая 130—140 уд. в мин.

- Пульс постепенно становится слабым по наполнению, выявляется тенденция к артериальной гипотонии.
- Больной становится неконтактным, усиливается общее возбуждение, сопровождающееся бредом, галлюцинациями, выраженной двигательной активностью с попытками встать, уйти, что может послужить поводом для диагностической ошибки, поскольку на этом этапе локальные проявления воспаления брюшины могут быть мало выражены.

- **Язык** становится сухим, обложенным, приобретает коричневую окраску. Смачивание рта водой не уменьшает этой сухости.
- **Губы** также становятся сухими и покрываются корочками.
- **Живот вздут**, при пальпации выявляется распространенная зона симптома **Щеткина—Блюмберга**.
- При перкуссии определяется **притупление** в отлогих частях живота, **кишечные шумы не выслушиваются**, тогда как четко определяются дыхательные и передаточные аортальные шумы.

Развивается клиническая картина
динамической кишечной
непроходимости с признаками задержки
эвакуации из желудка (**обильная рвота**),
изменения характера рвотных масс
(темный цвет, кишечный запах и др.).

Терминальная стадия проявляется адинамией, иногда эйфорией, спутанностью сознания, больной впадает практически в **бессознательное** состояние. Больной перестает стонать, развиваются **заторможенность**, дезориентация в окружающем.

Обильная рвота застойным содержимым с каловым запахом. Учащается и **ослабеваает** пульс, отчетливо **снижается** системное артериальное давление, резко падает диурез (менее 0,5 л в сутки для взрослого больного).

Полный паралич кишок, интоксикация и секвестрация жидкости приводят к лавинообразному нарушению гидратации. Это определяет появление известной с древних времен «маски Гиппократа»:

- запавшие глаза и щеки,
- заостренные черты лица,
- вялая мимика,
- потрескавшиеся губы и язык, густо обложенный бурым налетом.

Симптомы основного заболевания теряют свое значение, и до оперативного вмешательства не представляется возможным судить об источнике перитонита.

Диагностика

- ограничение подвижности брюшной стенки при дыхании,
- иногда асимметрия живота,
- симптом Щеткина – Блюмберга,
- **защитное напряжение** мышц передней брюшной стенки – **резко выражено** при внезапной перфорации полого органа, может быть **слабовыраженным** или отсутствовать при локализации процесса в малом тазу, полости малого сальника. Может **отсутствовать** у стариков, при алкогольном опьянении и шоке,
- при **пальпации** – инфильтрат или абсцесс.

Характерно усиление болей при кашле и при движениях.

Диагностике помогают **влагалищное** и **ректальное исследования** — инфильтрат (абсцесс) в малом тазу, болезненность при ощупывании **воспаленной брюшины**, изменения в **придатках, матке, в прямой кишке**.

При исследовании крови лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускоренную РОЭ. В терминальной стадии возможно снижение числа лейкоцитов. Увеличение гемоглобина и гематокрита свидетельствует о сгущении крови и дегидратации.

Коагулограмма обычно показывает гиперкоагуляцию, иногда коагулопатию потребления с геморрагическим синдромом.

Метаболические нарушения (кислотно-щелочного равновесия, белковые и др.). При развитии олигурии, как правило, повышается содержание креатинина и мочевины в крови. В моче обнаруживают белок, цилиндры.

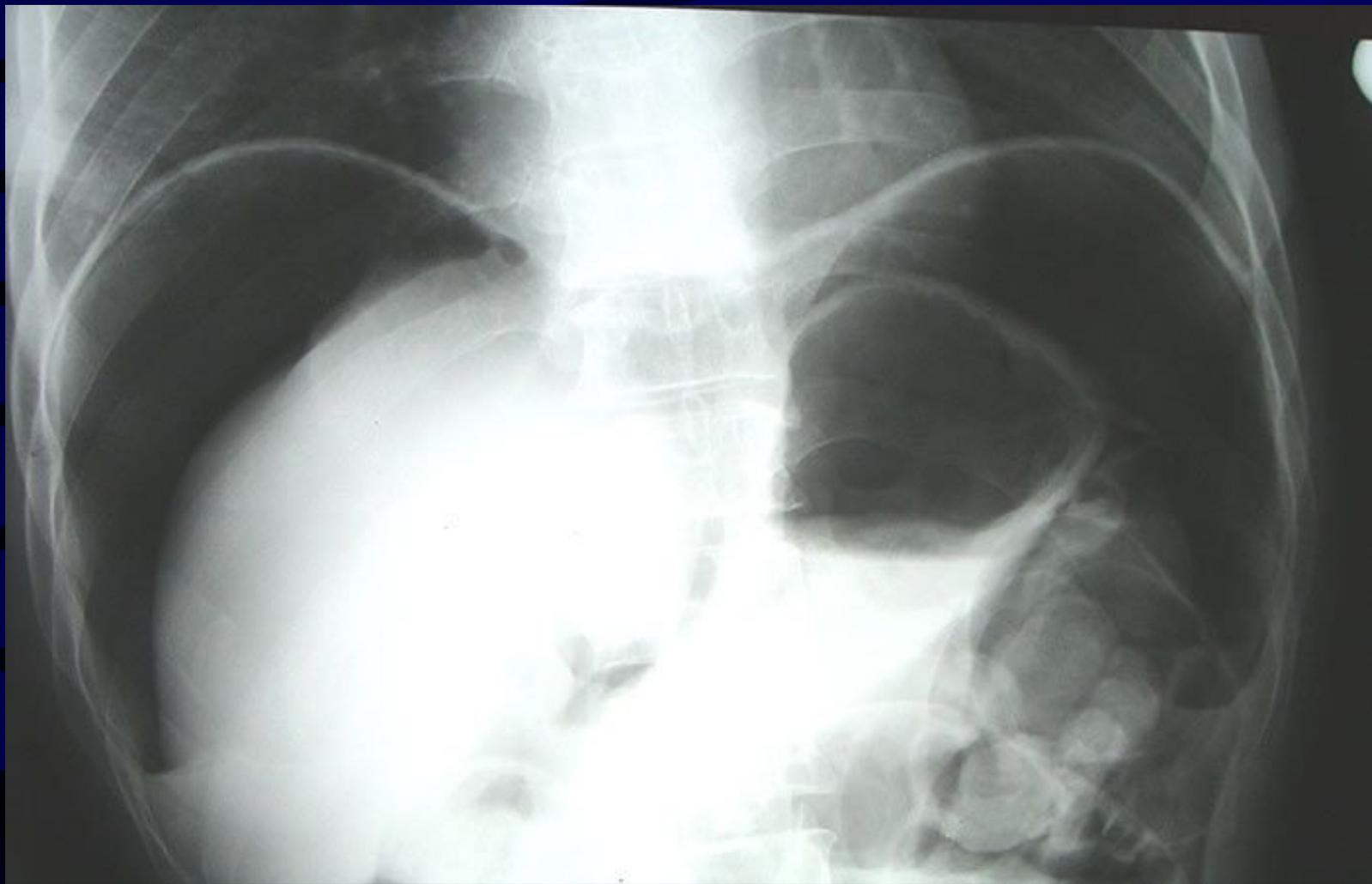
При обзорном рентгенологическом исследовании грудной клетки выявляется ограничение подвижности диафрагмы, высокое стояние ее купола на стороне поражения, дисковидный ателектаз в базальных сегментах легкого, реактивный плеврит в костодиафрагмальном синусе, иногда затемнение с обеих сторон, свидетельствующее о наличии интерстициального отека легких (шоковое легкое), возможны очаги бронхопневмонии.

При обзорном снимке в токсической и терминальной стадиях выявляется картина паралитической кишечной непроходимости с множественными уровнями и чашами Клойбера в петлях кишечника. При абсцессе брюшной полости рентгенологически можно обнаружить скопление газа в его полости, смещение рядом расположенных органов.

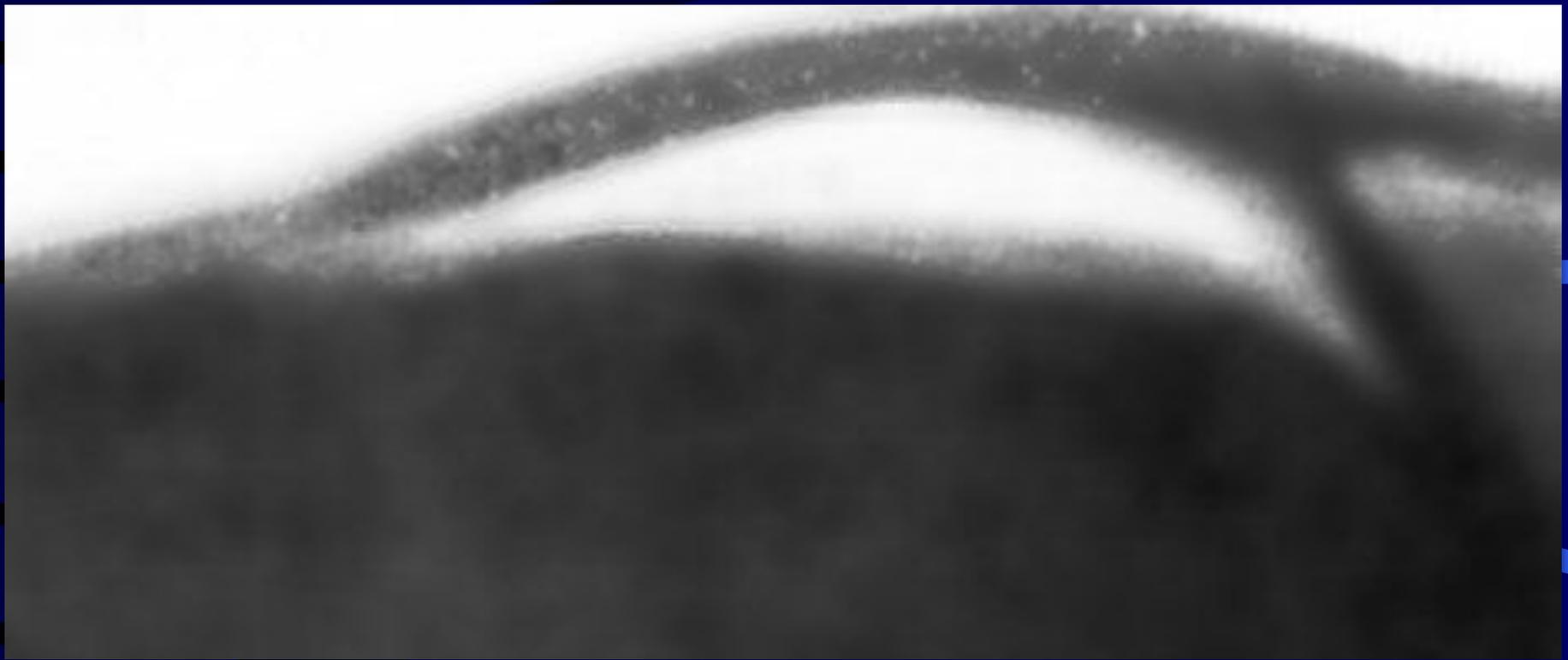


Инфильтративная пневмония, осложненная деструкцией.

Слева в нижней доле на фоне выраженной инфильтрации легочной ткани определяются множественные полости распада и горизонтальные уровни содержимого в полостях.



Рентгенография органов брюшной полости при перитоните. Свободный газ в брюшной полости, ограничение подвижности диафрагмы, высокое стояние ее купола, признаки паралитической кишечной непроходимости.



Рентгенография органов брюшной полости.
Свободный газ в брюшной полости при
перитоните (прободная язва желудка)

- Целесообразно применение лапароскопии, лапароцентеза, компьютерной томографии, ультразвуковой эхографии.
- Дифференциальный диагноз перитонита в токсической и терминальной стадии, когда налицо все типичные симптомы, обычно нетруден.

Труднее распознать перитонит в реактивной стадии. Его дифференцируют с:

- острым панкреатитом
- тромбозом сосудов брыжейки
- острой кишечной непроходимостью
- почечной и печеночной коликами
- уремией при острой почечной недостаточности
- внутрибрюшным кровотечением
- острыми воспалительными заболеваниями легких и плевры
- некоторыми формами инфаркта миокарда и др.

Основные задачи при лечении разлитого перитонита:

1. Возможно раннее устранение очага инфекции хирургическим вмешательством.
2. Подавление инфекции в брюшной полости и вне ее с помощью антибактериальных препаратов, промывания (лаваж) и адекватного дренирования трубчатыми дренажами.
3. Устранение паралитической кишечной непроходимости путем аспирации содержимого через назогастральный зонд, декомпрессии желудочно-кишечного тракта, применения медикаментозных средств.
4. Коррекция волевических, электролитных, белковых дефицитов и кислотно-основного состояния с помощью адекватной инфузионной терапии.
5. Восстановление и поддержание на оптимальном уровне функции почек, печени, сердца и легких.

Особенности оперативного лечения разлитого перитонита:

- возможное наличие множественных или резидуальных очагов инфекции;
- быстрое включение механизма эндогенной транслокации микроорганизмов и токсинов;
- быстрое развитие инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности;
- полимикробная инфекция;
- высокая летальность;
- необходимость строгого соблюдения 3 основных принципов терапии (адекватная хирургическая санация, оптимизированная антимикробная терапия, стандартизированная корригирующая интенсивная терапия)

Основные этапы операции при перитоните:

1. Оперативный доступ.
2. Устранение или надёжная изоляция источника перитонита.
3. Санация брюшной полости.
4. Декомпрессия кишечника.
5. Новокаиновая блокада рефлексогенных зон.
6. Дренирование брюшной полости.
7. Ушивание лапаротомной раны.

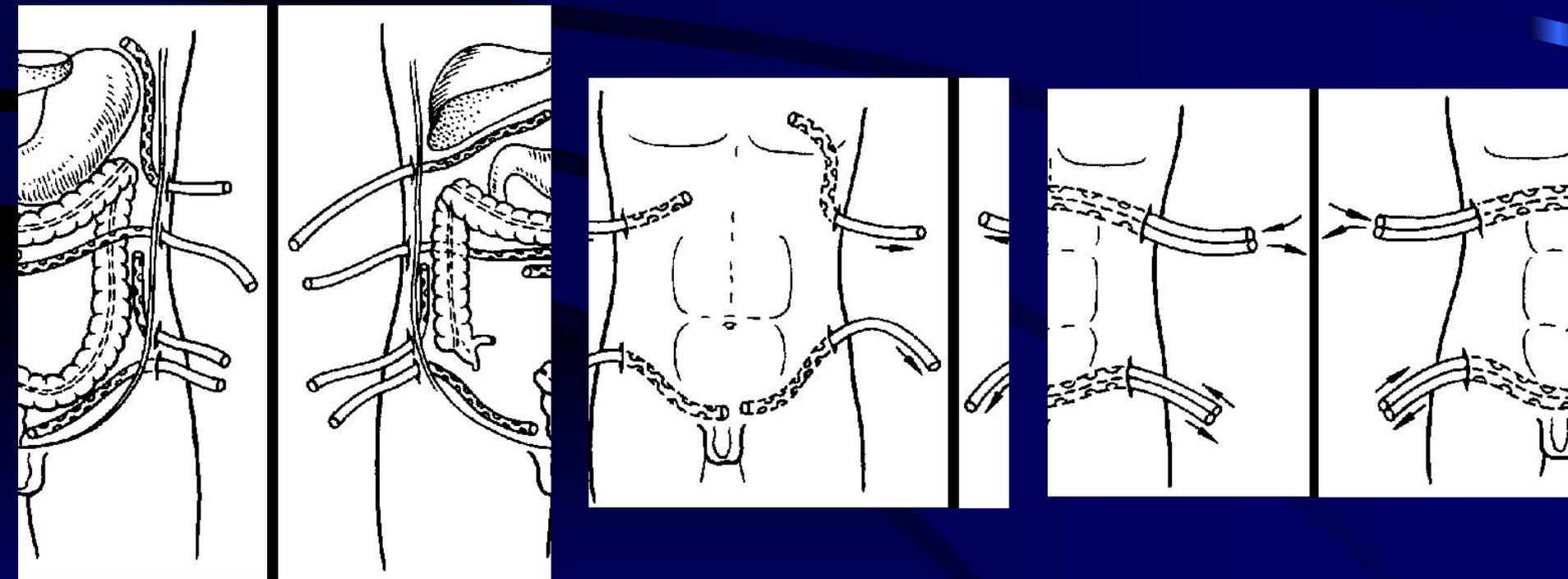
Закончить санацию брюшной полости

можно в нескольких вариантах:

1. Закрытие брюшной полости наглухо без дренажей или с введением через проколы брюшной стенки микроиригаторов для местной антибиотикотерапии в раннем послеоперационном периоде. Такой вариант приемлем при надежном удалении источника инфекции, в ранней стадии развития перитонита, серозном или серозно-гнойном характере экссудата, после полноценного интраоперационного промывания брюшной полости.

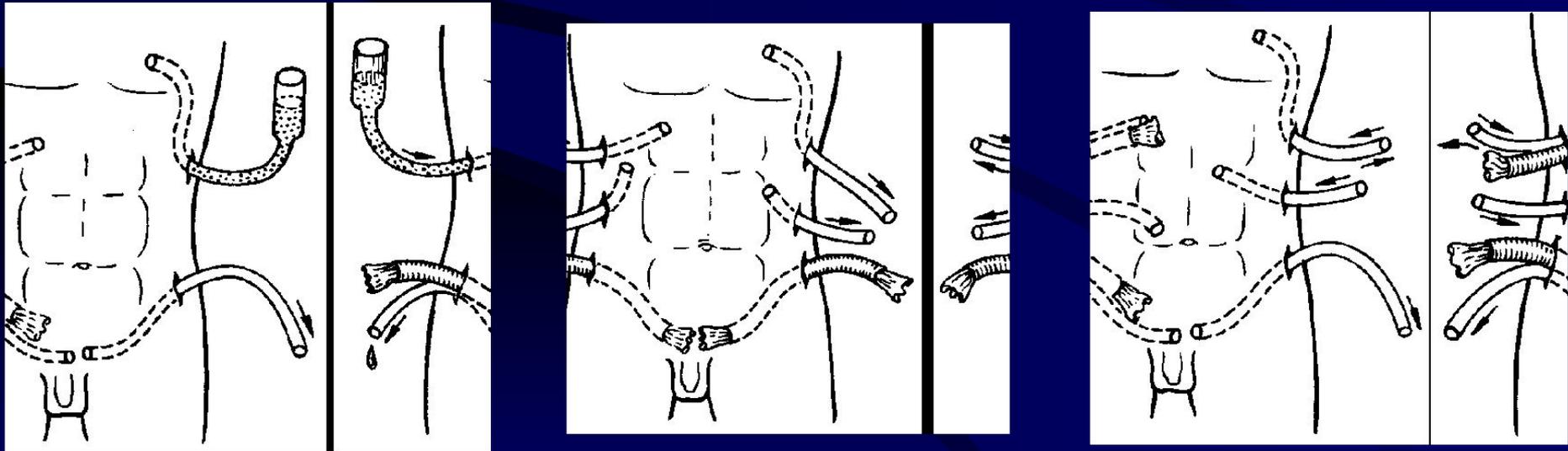
Варианты дренирования брюшной полости при распространенном перитоните

2. Дренирование брюшной полости трубчатыми дренажами диаметром 8–10 мм для оттока экссудата и крови (при операциях на органах ЖКТ, для дренирования нижних отделов брюшной полости, при неуверенности в герметичности кишечного шва и в других случаях).



Варианты дренирования брюшной полости при распространенном перитоните с применением сигарных дренажей (тампонов) и перитонеальным лаважом

3. При ненадежном гемостазе при капиллярном
кровотечении или для отграничения
воспалительного процесса

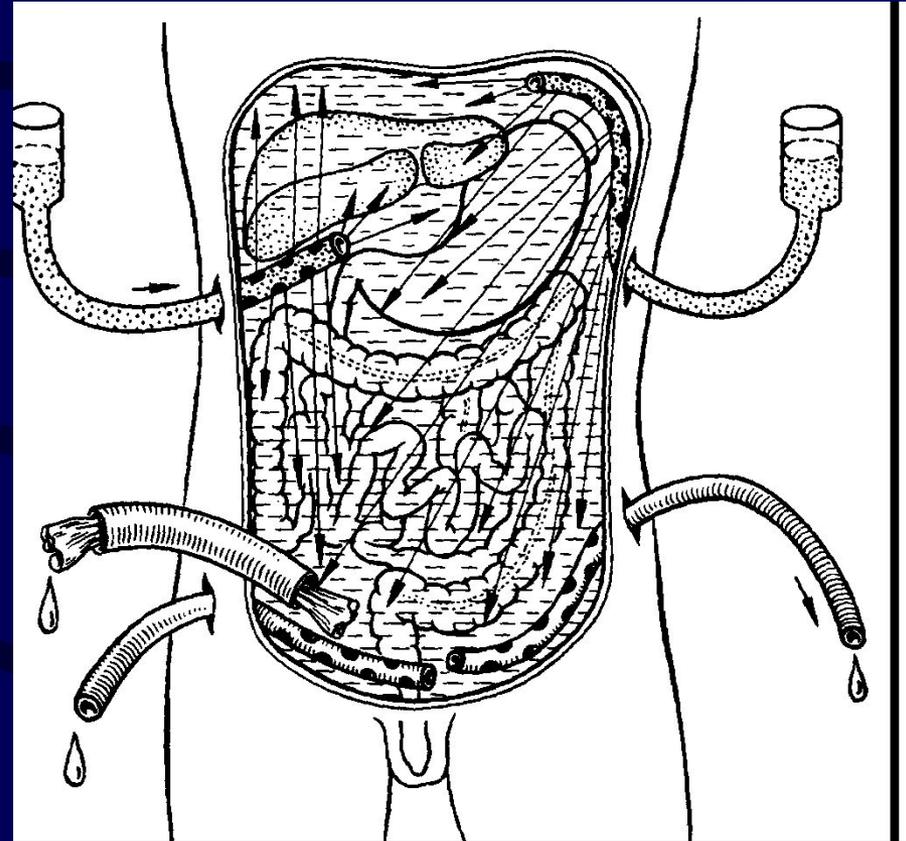


В лечении перитонита в токсической и терминальной фазе применяют **методы активного хирургического лечения:**

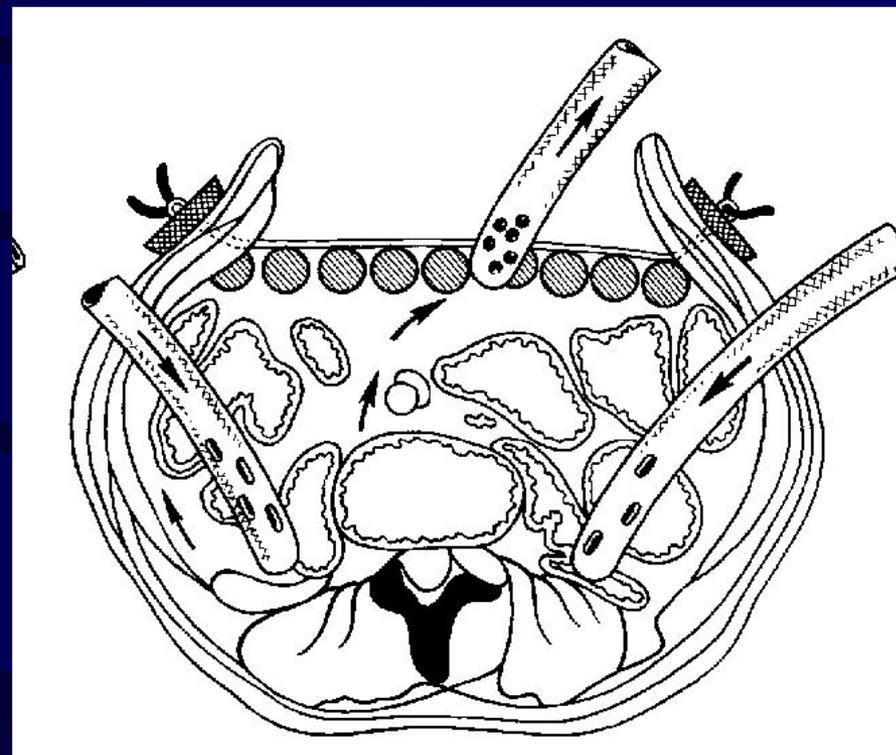
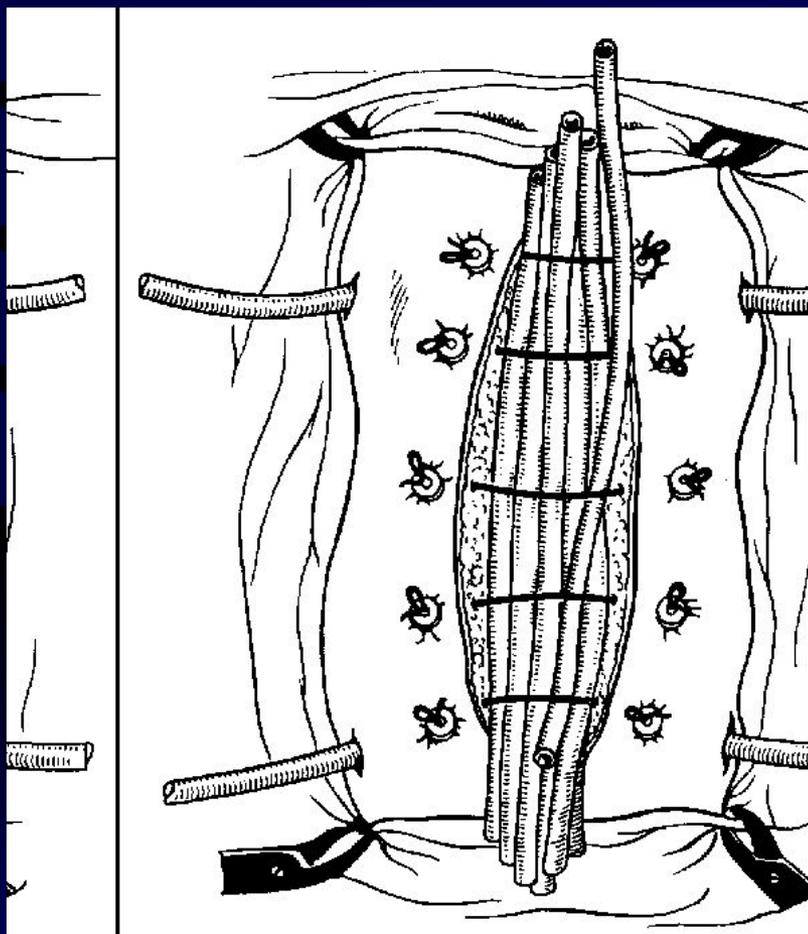
- перитонеальный лаваж антисептиками в проточном или фракционном режиме;
- программируемая (этапная) ревизия и санация брюшной полости;
- лапаростомия.

Три способа длительного промывания брюшной полости

- 1) **закрытое**, при котором в брюшную полость в конце операции вводят четыре дренажные трубки (две для введения жидкости и две для оттока ее) и налаживают после зашивания лапаротомной раны наглухо постоянное промывание в течение 4–6 дней;
- 2) **полуоткрытое**, при котором рану передней брюшной стенки не зашивают наглухо, а лишь сближают края ее; при этом часть промывной жидкости поступает через рану в повязку;



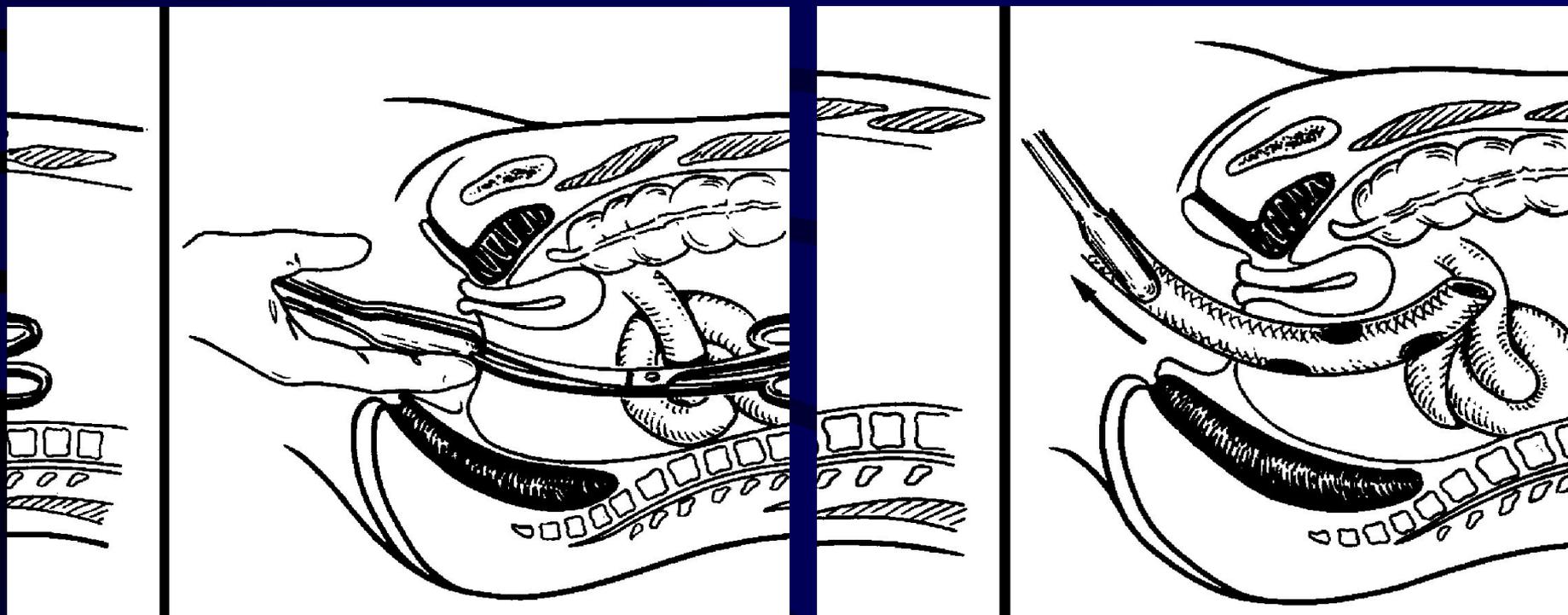
3) **открытое (лапаростомия)** - отток жидкости из глубины брюшной полости происходит через лапаротомную рану



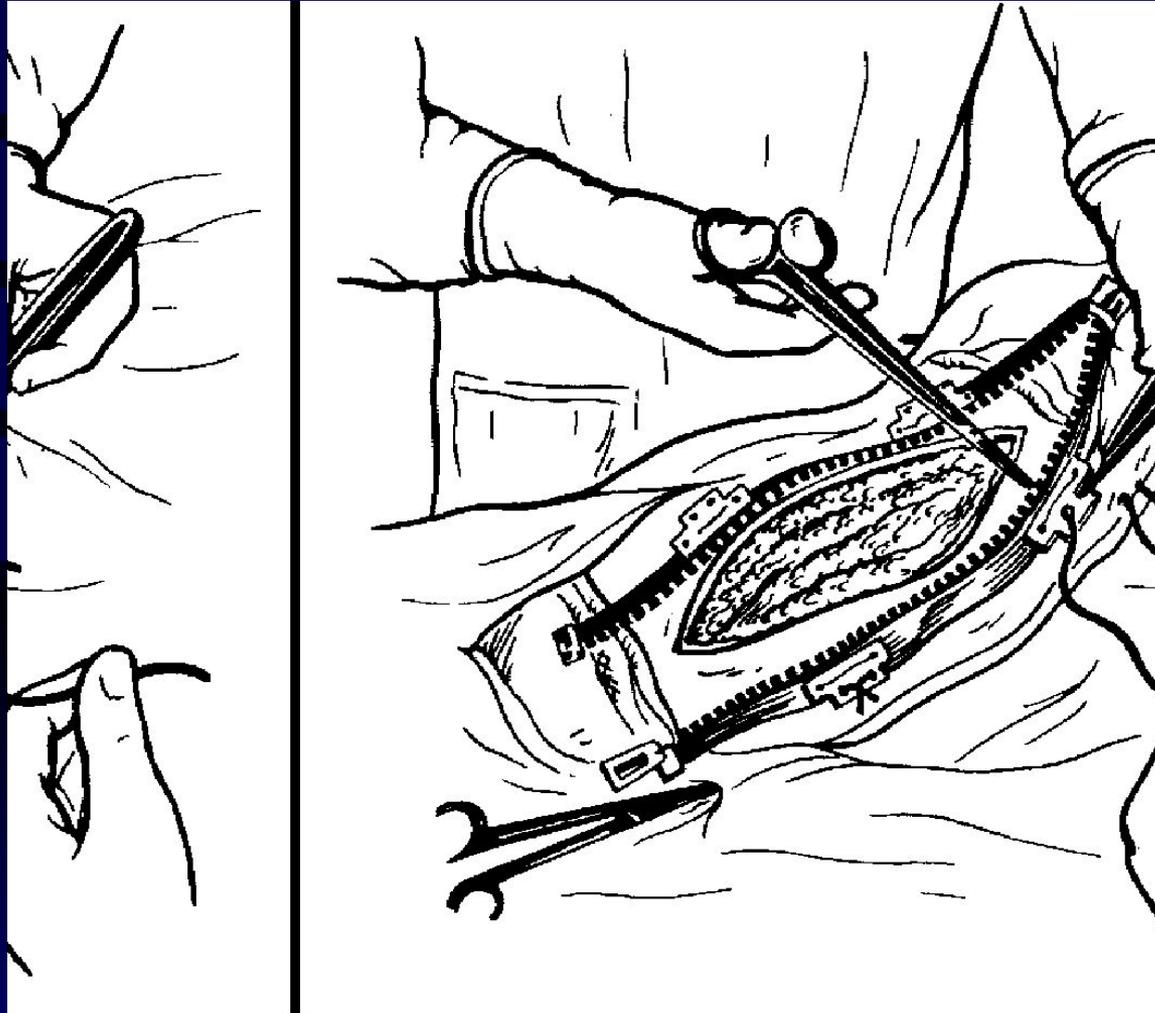
Показания к лапаротомии:

- 1) токсическая и терминальная стадии распространенного перитонита при полиорганной недостаточности;
- 2) распространенный перитонит при сниженных реактивных процессах (анемия, раковая интоксикация);
- 3) запоздалые релапаротомии при послеоперационном перитоните;
- 4) эвентрация при гнойном перитоните через гнойную рану, а также как профилактическое средство при высоком риске эвентрации (нагноение операционной раны с некрозом кожи, мышц, апоневроза).

Дренирование дугласова пространства для проведения перитонеального лаважа



Закрытие брюшной полости с ПОМОЩЬЮ «МОЛНИИ-ЗАСТЕЖКИ»



- При **проточном** способе за сутки вводят от 10 до 20 л раствора вместе с антибиотиками или антисептиками. В последующие 2-3 дня количество раствора уменьшают до 5–10 л. На 4–5-й день лаваж прекращается.
- Вместо постоянного промывания брюшной полости иногда используют **фракционное**. При этом через все дренажи в течение некоторого времени вводят 1–3 л раствора, а через 1-2 часа все трубки открывают для оттока. В течение суток эту процедуру многократно повторяют.

Показания к программируемым санационным релапаротомиям:

1. Распространенный гнойный, каловый перитонит, признаки анаэробного инфицирования.
2. Неустраненный на первой операции источник перитонита.
3. Сомнительная жизнеспособность участка кишечника.
4. Послеоперационный перитонит.
5. Гнойно-некротические формы панкрео-некроза и панкреатогенного перитонита.

Преимущества санационных релапаротомий:

- полноценная санация брюшной полости;
- своевременная диагностика и коррекция внутрибрюшных осложнений;
- возможность активного дренирования брюшной полости;

Недостатки:

- отрицательные системные последствия повторных вмешательств (в том числе повторное развитие синдрома «медиаторной бури» и токсического шока);
- повторная травма брюшной стенки и органов брюшной полости;
- длительная интубация (ЖКТ, трахеи, мочевыводящих путей) с высоким риском развития нозокомиальной пневмонии и уроинфекции;
- длительная ИВЛ;
- необходимость длительной катетеризации сосудов с высоким риском развития «катетерной инфекции» и ангиогенного сепсиса;
- высокий риск внутрибрюшного кровотечения и образования кишечных свищей;
- длительное пребывание в отделении интенсивной терапии и в стационаре.

Коррекция нарушений функций ЖКТ

- дренирование и декомпрессия ЖКТ;
- энтеросорбция;
- раннее энтеральное питание;
- восстановление моторики кишечника;
- применение энтеропротекторов (соматостатина).

Поддержание нормальной микроэкологии ЖКТ

- селективная деконтаминация ЖКТ (с обязательным включением флуконазола или амфотерицина В);
- оптимальная системная антибиотикотерапия.

Основные принципы антибактериальной терапии в абдоминальной хирургии

- антибактериальная терапия, являясь обязательным компонентом комплексной терапии интраабдоминальной инфекции, лишь дополняет хирургическое лечение, но не заменяет его;
- она направлена на предотвращение продолжающегося после операции реинфицирования в очаге инфекции и, таким образом, на профилактику рецидивирующей интраабдоминальной инфекции;
- она является основным методом лечения экстраабдоминальных нозокомиальных инфекций (пневмония, трахеобронхит, уроинфекция) при условии устранения причины ее развития;

- антибактериальная терапия, в отличие от других видов лекарственной терапии, имеет существенную направленность — специфическое действие против основных возбудителей хирургической инфекции. В связи с этим действие антибиотика зависит от его способности проникать в инфицированные органы и ткани, т. е. создания оптимальной концентрации в очаге воспаления, что определяется фармакодинамической характеристикой антибиотика;
- антибактериальная терапия хирургической инфекции должна проводиться с учетом потенциальных побочных и токсических реакций препарата, тяжести основной и сопутствующей патологии.
- антибактериальная терапия должна учитывать и экономические вопросы, так как при ее неэффективности существенно возрастает стоимость лечения пациента.

Неэффективность антибактериальной терапии:

- антибиотики не действуют на возбудителей;
- имеется недостаточная биодоступность препарата в очаге инфекции и местах диссеминации микроорганизмов;
- имеется побочное и токсическое действие антимикробных средств.

Недостаточная биодоступность препаратов может быть обусловлена:

- неправильным режимом введения препаратов без учета их кинетических свойств;
- изменением фармакокинетики под влиянием инфузионной терапии, форсированного диуреза, применения экстракорпоральной детоксикации;
- дефицитом транспортных белков (альбумина);
- нарушением системного и регионарного кровотока, особенно в очаги инфекции;
- формированием ангиогенных очагов инфекции (агрегаты, микротромбы, белковые отложения).

Этиологическая структура вторичного перитонита

Этиологи	Характеристика	Микроорганизмы	
		аэробные	анаэробные
Типичные	Эндогенная микрофлора кишечника – естественный уровень антибиотикорезистентности	Escherichia coli Enterobacteriaceae Streptococcus spp. Enterococcus spp.	Bacteroides fragilis Bacteroides spp. Clostridium spp. Fusobacterium spp. Peptostreptococcus spp.
Особые*	Госпитальная микрофлора – высокий уровень антибиотикорезистентности	Pseudomonas aeruginosa Staphylococcus spp. MR Acinetobacter spp. Грибы	

Примечание* – послеоперационный период, предшествующие антибиотики широкого спектра;

MR – метициллинрезистентные

Антибактериальные средства, активные в отношении анаэробных бактерий:

- Пенициллины природные и полусинтетические
- Бензилпенициллин
- Ампициллин, амоксициллин
- Защищенные бета-лактамы
- Амоксициллин/клавуланат
- Ампициллин/сульбактам
- Тикарциллин/клавуланат
- Пиперациллин/тазобактам
- Цефоперазон/сульбактам
- Карбапенемы
- Имипенем
- Меропенем
- Эртапенем
- Линкозамиды
- Линкомицин
- Клиндамицин
- Другие группы
- Метронидазол
- Хлорамфеникол

Антибактериальная терапия перитонита

Первичный перитонит

Препараты выбора:

- Цефалоспорины II поколения + Аминогликозиды.

При выделении грибов рода *Candida* - Флуконазол или Амфотерицин В

Альтернативные препараты:

- Аминогликозиды + Ванкомицин
- Аминогликозиды + Цефалоспорины III поколения
- Меропенем или Имипенем
- Пиперациллин/тазобактам + Аминогликозиды
- Цефепим + Метронидазол

Вторичный перитонит

Препараты выбора:

- Аминогликозид + полусинтетический пенициллин + Метронидазол
- Аминогликозид + Клиндамицин
- Цефалоспорины III поколения + Метронидазол
- Цефепим + Метронидазол
- Пиперациллин/тазобактам
- Карбапенемы (Меропенем или Имипенем)
- Фторхинолоны + Метронидазол
- Тикарциллин/клавуланат

Инфицированные формы панкреонекроза

Препараты выбора

- Карбапенемы (Меропенем или Имипенем)
- Цефепим + Метронидазол

Альтернативные препараты

- Фторхинолоны + Метронидазол
- Тикарциллин/клавуланат

Послеоперационный перитонит:

- Карбапенемы (Меропенем или Имипенем)
- Цефепим + Метронидазол
- Пиперациллин/тазобактам + Аминогликозид
- Тикарциллин/клавуланат + Метронидазол

Осложнения острого перитонита

1. Сердечно-сосудистые осложнения:
 - острая сердечная недостаточность, терминальная форма септического шока;
 - тромбозы в системе коронарных, мозговых, мезентериальных сосудов, в системе воротной вены;
 - тромбозы и тромбофлебиты в подвздошно-фemorальном сегменте нижней полой вены; тромбоэмболия легочной артерии.
2. Легочные и плевральные осложнения:
 - трахеобронхит и пневмония с различной степенью легочной деструкции;
 - реактивный плеврит;
 - острое легочное повреждение с синдромом дыхательного истощения.

3. Нарушения функции органов жизнеобеспечения:

- почечная недостаточность и несостоятельность;
- острая печеночная недостаточность;
- гепаторенальный синдром;
- механическая кишечная непроходимость вследствие раннего образования спаек и перегибов кишки;
- эрозивный гастрит и острые гастродуоденальные язвы.

4. Местные осложнения:

- тазовые инфильтраты и абсцессы;
- поддиафрагмальные абсцессы;
- межкишечные инфильтраты и абсцессы;
- нагноение раны брюшной стенки, эвентрация (частичная или полная);
- кишечные свищи.