

# Peritonitida

**Peritonitida je zánět pobřišnice.**

## Dle etiologie rozlišujeme

- **Chemickou** – působením chemických látek (žluč, moč, pankreatická šťáva, žaludeční obsah, krev), jsou-li tyto tekutiny sterilní, lze ji označit též jako *peritonitidu aseptickou*.
- **Mikrobiální** – působením mikroorganismů (bakterií), jak aerobních (*Escherichia coli*, rod *Proteus*, *Klebsiella*, streptokoky), tak anaerobních (*Bacteroides fragilis*, anaerobní koky, klostridia).

## Dle mechanismu vzniku

- **Primární** – infekce bez narušení břišní stěny a nitrobřišních orgánů (tj. peritonitis z vycestování a při hematogenním rozsevu), vzácnější.
- **Sekundární** – infekce je důsledkem přechodu zánětu z orgánu na okolí nebo penetrujícího poranění břišní stěny.
- **Terciární** – autoagresivní zánět po přeléčení primární/sekundární peritonitidy

## Dle lokalizace

- **Difuzní** (*peritonitis diffusa*) – zánět je roznesen po celém peritoneu.
- **Ohraničená** (*peritonitis circumscripta*) – zánět je vazivovými srůsty ohraničen pouze na část peritonea.

## Příčiny

Primární peritonitida může vznikat při **přestupu skrz stěnu zánětlivého ložiska** (např. zánět orgánu bez perforace). Mezi takové případy řadíme žaludeční vředy zasahující hluboko do stěny, flegmónu střeva či žaludku, divertikulitidu, toxické megacolon, hemoragickou infarzaci střeva, purulentní pleuritidu a perikarditidu (tzv. indukovaná peritonitida). Další možností vzniku primární peritonitidy je **krevní cestou**, například u celkových infekčních chorob (chřipka, spála, spalničky) nebo tonsilitidy.

Sekundární peritonitida vzniká při **penetrujícím poranění břišní stěny** (bodná, sečná, střelná rána), případně pooperačně (*peritonitis post laparotomiam*). Další možností je **perforace stěny nitrobřišního orgánu** (zánět, ruptura vředu), která hrozí především u appendicitidy, žaludečních vředů, střevní ulcerace, salpingitidy, divertikulitidy, při perforacích tenkého či tlustého střeva, cholecystitidy a pancreatitidy.

Terciární peritonitida vzniká po adekvátní léčbě při **persistentní či recidivující** nitrobřišní infekci. Případně tak můžeme nazvat peritonitidu, která vznikla v souvislosti s **chirurgickým výkonem pro terapii primární či sekundární peritonitidy**.

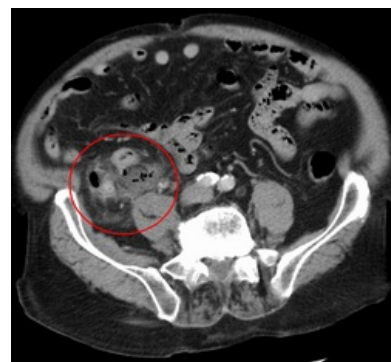
Podle patologicko-anatomického obrazu dělíme peritonitidu na **exsudativní, produktivní a tuberkulózní**.

## Akutní exsudativní peritonitida

Povrchový zánět, při kterém dochází k exsudaci tekutiny na povrch peritonea a do peritoneální dutiny. Výpotek se hromadí zejména v recesech, vlastní peritoneum je zarudlé (hyperemie), často s drobnými ekchymosami. Typy exsudátů:

- **Serózní** – obvykle v malém množství, někdy s příměsí krve (časné stádium akutní apendicitidy, hemoragická infarzace střeva, tuberkulóza peritonea, karcinomatóza peritonea).
- **Fibrinózní** – povrch peritonea ztrácí svůj lesk, střevní kličky jsou navzájem slepené, fibrin rychle zkapalňuje činností leukocytů a zánět nabývá hnisavé povahy (*peritonitis fibrinoso-purulenta*).
- **Hnisavý** – nejčastější forma, vzniká buď ze zánětu fibrinózního nebo je od počátku hnisavý.
- **Hnilobný** – vzniká při zánětu, v důsledku pronikání anaerobních bakterií do peritoneální dutiny (při hnilobných pochodech ve střevní stěně).

Dále popisujeme specifické situace jako je **sterkorální peritonitida**, která vzniká při **perforaci střeva**, exsudát se mísí se střevním obsahem a střevními plyny. A **biliární peritonitida**, která vzniká při **perforaci žlučníku** nebo žlučového např. konkrementem, k exsudátu přimísena žluč, případně vzniká jako peritonitis z vycestování. V případě sterilní žluči, vzniká serózně-fibrinózní exsudát, pokud je infikovaná, vznikne hnisavý. Při ruptuře močového měchýře vzniká **urinózní peritonitida**, kdy se moč z peritoneální dutiny resorbuje do krve, čímž dochází ke vzniku uremie. U novorozenců se můžeme setkat **mekoniovou peritonitidou**, která je charakteristická pro mukoviscidózu. Dochází ke zhuštění střevního obsahu, vzniku obstrukčního ileu a následné perforaci střeva.



Perforovaná apendicitida

**Pitevní nález** při peritonitidě je charakterizován přítomností velkého množství řídkého hnisu v peritoneální dutině – pokrývá kličky střevní a vyplňuje peritoneální recesy. Má-li příčinu v perforaci střeva, je břicho vzedmuté obsahem plynu.

## Produktivní peritonitida

Vzniká nejčastěji jako **reparativní fáze exsudativního zánětu** organizací exsudátu – vazivovou organizací fibrinu vznikají v peritoneální dutině četné srůsty (plošné nebo pruhovité) – mezi střevními kličkami navzájem, s omentem a parietálním peritoneem (časté v kýlách – hernia accreta), peristaltikou se tyto srůsty mění ve vaskularizované vazivové pruhy, které mohou způsobit strangulaci, v případě cirkumskriptní peritonitidy mohou adheze vazivově opouzdřit absces, který je však rezervoárem infekce a může se později provalit a vést k difuzní peritonitidě.

**Primárně produktivní peritonitida** je charakterisována množstvím kolagenního, často hyalinizovaného vaziva, makroskopicky se projeví ztlustěním peritonea, které ztratilo svou průhlednost a má bělavou barvu, povrch je hladký, lesklý, častá je např. ve vaku větších kýl nebo při polyserositidě (např. při systémovém lupus erythematodes, kdy tyto změny postihují perikard, pleuru i peritoneum – zde nejčastěji játra a slezinu – tzv. *polevové orgány*).

## Tuberkulózní peritonitida

Vzniká buď při **hematogenním rozsevu** infekce (miliární tuberkulóza) nebo **přestupem z orgánů** (tuberkulosa střeva, vejcovodu, uzlin). Makroskopicky odpovídá miliárnímu rozsevu uzlíků, který je provázen serózně-hemoragickým exsudátem nebo má charakter produktivního zánětu s tvorbou vaziva a srůstů.

## Patogeneze

Obrannými mechanismy peritonea jsou především obsah komplementu a cirkulace tekutiny (odtéká do lymfatických uzlin pod bránicí). Při výskytu velkého množství bakterií však tyto mechanismy nestačí – vzniká peritonitida. Zánětem poškozené mezotelové buňky uvolňují histamin a jiné vazomotorické látky, jež zvyšují permeabilitu kapilár – vzniká tak exsudativní zánět. Exsudát obsahuje množství fibrinogenu (peritonitis se počíná jako zánět fibrinózní, později se přidruží infiltrace neutrofilů a zánět přechází v hnisavý), který se sráží na fibrin a ohraničuje zánětlivé ložisko. Dalšími součástmi exsudátu jsou komplement a jiné opsoniny usnadňující fagocytózu. Význam v obraně má i omentum, které může zalepit perforaci orgánu nebo ohraničit infekci a svými kolaterálami zlepšit oběh ischemizovaných orgánů.

Bakterie přítomné v peritoneální dutině uvolňují toxiny, které jsou resorbovány povrchem peritonea (díky zánětu je zvýšená propustnost kapilár), dochází k celkové intoxikaci a k šoku z paralýzy cév – **příčinou smrti není sepse** (k bakteriemi zpravidla nedochází), **ale selhání oběhu**. Pravidelnou komplikací difuzní bakteriální peritonitidy je **paralytický ileus** (působení toxinů přímo na svalovinu střev a na vegetativní nervové plexy).

## Odkazy

### Související články

- Appendicitida
- Difusní záněty pobřišnice
- Pankreatitida
- Spontánní bakteriální peritonitida

### Externí odkazy

- Peritonitida (česká wikipedie)
- Peritonitis (anglická wikipedie)

### Zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. ©2004. [cit. 30.9.2010]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.