

Государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Педиатрический факультет
Кафедра детской хирургии с курсом ПО им. проф. В.П.Красовской

Зав. Кафедрой: КМН, доцент
Портнягина Э.В.
Руководитель ординатуры: КМН, доцент
Портнягина Э.В

Реферат

Перитониты у детей

Выполнила: клинический ординатор
кафедры детской хирургии с курсом
ПО им. проф. В. П. Красовской
Ибрагимова Татьяна Андреевна

Красноярск 2023г.

Оглавление

1. Терминология и значимость _____	3
2. Классификация перитонита _____	4
3. Анатомо-физиологические особенности брюшной полости у детей _____	6
4. Этиология и патогенез перитонита _____	9
5. Клиническая картина перитонита у детей старшего возраста _____	13
6. Клиническая картина перитонита у детей младшего возраста _____	16
7. Диагностика перитонита _____	19
8. Дифференциальная диагностика _____	21
9. Лечение перитонита: Предоперационная подготовка, инфузионная терапия, ход операции _____	23
10. Антибиотикотерапия и послеоперационное лечение при остром перитоните _____	29
11. Рекомендации в послеоперационном лечении _____	32
12. Рекомендации при выписке пациента домой _____	32
13. Аппендикулярный инфильтрат: Терминология, значимость _____	33
14. Аппендикулярный инфильтрат: Клинические проявления _____	34
15. Аппендикулярный инфильтрат: Тактика лечения _____	36
16. Список литературы _____	38

Терминология

Перитонит – острое воспалительное осложнение (заболевание), возникающее при нарушении местных защитных функций брюшины вследствие патологического воздействия экзо- или эндогенных причинных факторов.

Кодирование по МКБ 10

К65.0 Острый перитонит (при необходимости идентифицировать инфекционный агент используют дополнительный код (В95-В97))

К65.8 – Другие виды перитонита;

К65.9 – Перитонит (адгезивный) (с выпотом) (фибринозный);

К66 – Другие поражения брюшины;

К66.8 – Другие уточненные поражения брюшины;

К66.9 – Поражение брюшины неуточненное;

К67 – Поражения брюшины при инфекционных болезнях, классифицированных в других рубриках;

К67.0 – Хламидийный перитонит

К67.1 – Гонококковый перитонит

К67.2 – Сифилитический перитонит

К67.3 – Туберкулезный перитонит

К67.8 – Другие поражения брюшины при инфекционных болезнях, классифицированных в других рубриках.

Значимость

Почему нам – детским хирургам так важно знать до мельчайших подробностей такое заболевание, как перитонит и , не побоюсь сказать, быть более настороженными, чем к другим заболеваниям? Об этом не придется долго задумываться, ведь частота встречаемости перитонита составляет 3-4% среди всех острых хирургических заболеваний у детей. Симптомы чаще развиваются у пациентов младшего возраста, что связано с анатомо-функциональными особенностями брюшины и желудочно-кишечного тракта. Перитонит представляет серьезную угрозу для жизни и здоровья ребенка. Несмотря на усовершенствование техники лечения, летальность остается высокой и составляет от 4,5% при ранней диагностике до 50% при запущенных и осложненных случаях. Именно поэтому каждый врач должен уметь распознать острый аппендицит и оказать первичную врачебную медицинскую помощь, перед тем как передать в руки хирурга.

Классификация

Перитонит не является самостоятельным заболеванием, поэтому в вопросе его классификации до настоящего времени не существует единого мнения.

Я выделю классификацию тех хирургов, к которым в настоящее время придерживаются врачи при классификации перитонита.

А. Я. Сельцовский (1963), не отвергая принципа стадийности (первая стадия - максимальное проявление защитных сил, вторая стадия - подавление их), дал объединенную классификационную схему перитонита по различным параметрам: по этиологии, по степени распространенности воспалительного процесса, по характеру экссудата, по виду возбудителя и т. д.

К. С. Симонян (1971) рассматривает проблему с точки зрения реактивности организма и дает 3 фазы перитонита: реактивную, токсическую и терминальную.

В. С. Маят и В. Д. Федоров (1971, 1972, 1974), не отвергая полностью принципа стадийности, фазности, в основу которых положен фактор времени, все же предпочитают деление перитонитов по степени распространенности процесса, считая, что этот фактор дает большее представление о тяжести заболевания.

Классификация перитонита по В. С. Маяту и В. Д. Федорову

1. Местный перитонит

А. Ограниченный (аппендикулярный инфильтрат, периаппендикулярный абсцесс).

Б. Неограниченный (одна анатомическая область: правый латеральный канал или при низком расположении червеобразного отростка - полость малого таза).

2. Распространенный перитонит (перитонит с тенденцией к дальнейшему распространению и занимает не менее двух анатомических областей.)

А. Диффузный (перитонит занимающий 2-4 анатомические области: (правый латеральный канал, обе брыжеечные пазухи, полость малого таза)

Б. Разлитой (перитонит занимает 4-5 анатомических областей, т.е. более 50% брюшной полости)

В. Общий (занимает весь серозный покров).

Как и К. С. Симонян, Б. Д. Савчук выделяет при перитоните (с точки зрения клинического течения) 3 стадии:

1. Реактивную до 24 ч. (в 1 фазе отмечается преобладание интоксикации, дегидратации, гипертермии и дыхательных расстройств; стадия характеризуется небольшой давностью, нетяжелым состоянием, минимальными нарушениями гомеостаза, изменения брюшины представлены гиперемией и отечностью, в брюшной полости содержится мутный выпот;)

2. токсическую 24-72 ч. (во 2 фазе превалируют сдвиги метаболизма, ионного дисбаланса и нарушения функции почек; давность заболевания 2-3 дня, состояние среднетяжелое или тяжелое, отмечаются выраженные нарушения гомеостаза, брюшина резко отечна и гиперемирована, брюшная полость содержит гнойный выпот с фибринозными наложениями на кишечных петлях;)

3. терминальную более 72 ч (в 3 фазе развиваются осложнения в виде септикопиемии, кишечной непроходимости, значительной гипопроотеинемии и диспротеинемии. 3 стадия наступает через трое-четверо суток от начала заболевания, состояние ребенка крайней степени тяжести, резко выражены расстройства гомеостаза, в брюшной полости - гной с каловым запахом, грубые фибринозные наложения, межпетлевые гнойники, склейки и сращения в области кишок).

Выделяют так же классификацию по характеру экссудата:

- серозный;
- гнойный;
- гнойно-фибринозный;
- каловый;
- желчный;
- ферментативный;
- хилезный
- геморрагический
- мочевой

И так же по виду возбудителя:

- колибациллярный;
- протейный;
- синегнойный;
- стафилококковый;
- ассоциативный (смешанная форма).

По путям проникновения:

- А. Первичный (гематогенный, лимфогенный, контактный, криптогенный, пельвиоперитонит)
- Б. Вторичный (в результате поражение органов БП)

Анатомо-физиологические особенности брюшной полости у детей

Общепринятым является деление области живота на две полости: полость живота и брюшную. Полость живота выстлана внутрибрюшной фасцией и ограничена: сверху- куполом диафрагмы (достигающим справа VI межреберья); спереди и латерально- мышцами брюшного пресса; сзади позвоночником, подвздошными и поясничными мышцами. Внизу полость живота переходит в полость таза.

Брюшная полость (БП) ограничена париетальным листком брюшины. у мальчиков она замкнута, у девочек через отверстия фаллопиевых труб сообщается с полостью матки.

Полость живота покрывает брюшина, она представляет собой серозную оболочку, которая состоит из следующих слоев: мезотелий, базальная мембрана; поверхностный эластичный коллагеновый слой; поверхностная диффузная эластическая сеть; -глубокая продольная эластическая сеть; глубокий решетчатый коллагеново-эластический слой.

Гладкая мезотелиальная поверхность брюшины обеспечивает скольжение органов при их перистальтике и изменении объема. Между листками брюшины содержится в норме около 23-25 мл жидкости.

Следует отметить особенности строения брюшины диафрагмы, в которой имеются истонченные участки, покрывающие так называемые насаживающие люки. В этих местах пучки глубокого коллагеново-эластического слоя расходятся, образуя просветы. Над ними находится лишь тончайшая перепонка из мезотелия, пограничной мембраны и поверхностного волокнистого коллагенового слоя. В просветах люков имеются лимфатические сосуды, сеть которых в диафрагмальной брюшине особенно хорошо выражена, примыкают к перфорированным слоям истонченных участков брюшины. В норме дыхательные движения диафрагмы способствуют перемещению жидкости со взвешенными в ней частицами в субплевральное лимфатическое сплетение. В условиях перитонита, когда лимфа перенасыщена «агрессинами», нередко отмечается образование поддиафрагмальных абсцессов с последующим развитием реактивных плевритов

Различают трансудирующие, всасывающие и индифферентные к полостной жидкости участки брюшины. В трансудирующих участках (тонкий кишечник, широкие маточные связки) преобладают кровеносные сосуды. В условиях разлитого перитонита в стадии вазодилатации трансудация является основным патогенетическим звеном. Всасывающие отделы брюшины (диафрагмы, слепой кишки) имеют, напротив, преобладающее развитие лимфососудов. В патологических условиях соотношение всасывания и выделения может резко изменяться, тогда всасывающие участки на какой-то период становятся трансудирующими, и наоборот.

Важное значение имеют пластические свойства брюшины. При воспалительном процессе инфекционного происхождения на поверхности брюшины скапливается клейкий фибринозный экссудат. Это приводит к склеиванию соприкасающихся листиков брюшины в области ее поражения. Вокруг органов, которые поражены гнойно-воспалительным процессом, начинается образование спаек, отграничивающих очаг воспаления от других отделов, брюшной полости. Сращения органов между собой и стенками брюшины способствуют нарушению деятельности полых органов, нарушают перистальтику, вызывают спаечную непроходимость кишечника.

Брюшина обладает хорошо выраженными антибактериальными свойствами. Она способна справиться даже с массивной однократной инфекцией, однако защитные свойства ее при этом резко снижаются

Брыжейка поперечно-ободочной кишки делит брюшную полость на 2 этажа: верхний и нижний. Этажи соединяются между собой только через предсальниковую щель спереди, и через левый и правый латеральные карманы с боков.

К органам верхнего этажа относятся: желудок, желчный пузырь, верхняя часть двенадцатиперстной кишки и поджелудочная железа. Также стоит отметить 4 сумки, располагающиеся здесь, правая печеночная, левая печеночная, преджелудочная и сальниковая. Правая печеночная спереди сообщается с преджелудочной, а сбоку переходит в правый латеральный канал. Левая печеночная спереди и снаружи сообщается с преджелудочной. Преджелудочная в свою очередь отделена от левого латерального канала диафрагмально-ободочно-кишечной связкой. Жидкость, появляющаяся в верхнем этаже брюшной полости, легко мигрирует в нижние отделы, преимущественно миграция экссудата отмечается в правой половине брюшной полости. А вот обратное движение (снизу-вверх) затруднительно, но возможно при длительном горизонтальном положении пациента, гнойный выпот из правого диафрагмального канала легко затекает в поддиафрагмальное пространство, что приводит к формированию поддиафрагмальных абсцессов. Правосторонние абсцессы встречаются чаще, чем левые. Этому причина наличие слева диафрагмально-ободочно-кишечной связки. Центральную позицию в брюшной полости занимают кишечные петли. Корень брыжейки тонкой кишки делит нижний этаж брюшной полости на правую и левую брыжеечную пазухи. Правая пазуха у детей раннего возраста в виде вытянутого треугольника. Левая гораздо больших размеров, и непосредственно переходит в полость малого таза.

Брюшная полость состоит из 9 областей: правая и левая печеночные, преджелудочная и сальниковая сумки, правый и левый боковые каналы, правая и левая брыжеечные пазухи, полость малого таза.

Перитонит в группе детей младшего возраста быстро прогрессирует и не имеет тенденции к отграничению воспалительного процесса. К моменту рождения у ребенка достаточно четко выражены карманы брюшины, которые с возрастом углубляются. Быстрое распространение воспалительного процесса возникает благодаря хорошему кровоснабжению илео-цекального угла и богатой лимфатической сети. Лимфа из лимфатических узлов червеобразного отростка вливается в лимфу групп лимфатических узлов, расположенных вдоль подвздошно-ободочной артерии. Также распространению воспалительного процесса способствует малая емкость брюшной полости. Отграничения воспаления не происходит ввиду анатомических особенностей большого сальника у детей.

Не стоит забывать о низких пластических свойствах брюшины - она не способна образовывать спайки, что опять же способствует распространению процесса.

Этиология и патогенез

Первое место среди всех перитонитов в детском возрасте занимает аппендикулярный перитонит. Причиной его в большинстве случаев является перфорация червеобразного отростка. Так же перитонит может развиваться и без перфорации, как результат слабой резистентности кишечной стенки к проникновению микробов, недоразвитием фолликулярного аппарата отростка. Ведущим фактором патогенеза перитонита и клиники наиболее тяжелых форм перитонита является эндогенная интоксикация, однако в основе развития перитонита лежит нарушение микроциркуляции.

1 . БАКТЕРИАЛЬНАЯ ИНВАЗИЯ.

В начальной стадии развития перитонита в результате микробной агрессии бактериальной флоры (чаще кишечная палочка) происходит массивное выделение бактериями экзотоксинов (термолабильного, нейротропного яда).

Защитной реакцией организма является миграция в зону источника инфицирования фибробластов, гистиоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, тучных плазматических клеток и других фагирующих элементов, которые активно захватывают внедрившуюся бактериальную флору и разрушают ее с помощью лизосомальных протеиназ. В результате повреждения микробных тел выделяется эндотоксин, который представляет собой термостабильный энтеротропный яд.

При разрушении нейтрофильных лейкоцитов выделяются протеиназы, которые, всасываясь из очага воспаления в кровеносное русло, активируют плазменные кинины, усиливая протеолитическую активность крови. Повреждение тучных клеток и других тканевых элементов сопровождается высвобождением гистамина, серотонина, гепарина. Эти высокоактивные биогенные амины, микробные токсины, тканевые протеазы и другие полипептидные комплексы всасываются в кровеносное русло, расширяют сосуды и способствуют развитию токсемии и обуславливая, таким образом, один из самых главных факторов в патогенезе перитонита — интоксикационный синдром.

2 . НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.

Неблагоприятное воздействие сосудисто-активных субстанций (гепарина, гистамина, серотонина, катехоламинов и кининов) проявляется, прежде всего, нарушениями в системе микроциркуляции. Выделяют три стадии циркуляторных нарушений:

1 стадия: изменения незначительны, выражаются в повышении тонуса микрососудов, (артериол, прекапилляров, капилляров, превенул, венул и артериовенозных анастомозов), в увеличении количества гиалуронидазы и гистогематической проницаемости, в усилении адгезивной и агрегационной функции тромбоцитов.

2 стадия: Тромбоциты образуют агрегаты и выделяют факторы ССК, что ведет к повышению вязкости крови, диссеминированию тромбообразования, нарушению микроциркуляции и нарушению стойкости эритроцитов, при разрушении последних выделяются серотонин и катехоламины, вызывая спазм сосудов, что приводит к гипоксии и ишемии тканей. Одновременно с изменениями микрогемодинамики отмечается повышение гистогематической проницаемости, за счет замены токсинами кофермента гиалуронидазы в активный фермент, что ведет к нарушению обмена через сосудистую стенку кислорода, углекислоты, углеводов, белков, пропотевание последних через стенку сосудов в межклеточное пространство, в брюшную полость и в просвет кишок вызывает гипопротениемию, снижение онкотического давления плазмы и диспротеинемию. Основные потери белка при перитоните помимо пропотевания в брюшную полость, обусловлены повышенным катаболизмом, усиленной выработкой антител, потерей белка через почки, секвестрацией его в просвете кишечника и аутолизом тканевых протеинов. Нарушение гемотканевого обмена белка затрудняет синтез биологически активных веществ и гормонов, что приводит к ухудшению окислительно-восстановительных реакций в тканях и передачи нервных импульсов.

В связи с усиленной гистогематической проницаемостью наступают значительные потери жидкости, приводящие к уменьшению объема ОЦК. Параллельно происходит значительная потеря воды, калия и хлора с частой рвотой, жидким стулом, испарениями кожными покровами и легкими. В ответ на развивающуюся гиповолемию происходит спазм периферических сосудов, сосудов почек, вызывающих перераспределение крови с целью адекватного снабжения ею важнейших органов (сердца и головного мозга). В результате централизации кровообращения возникают компенсаторная тахикардия и артериальная гипотония.

3 стадия: гипофункция микроциркуляторной системы. Прогрессирует снижение скорости кровотока, парез капиллярных сфинктеров, вазодилатация, депонирование крови в микрососудах, падает функциональная активность тромбоцитов, понижается свертываемость крови, развивается тромбо-геморрагический синдром, форменные элементы пропотевают в паравазальные ткани, все это ведет к кровоизлияниям в органы. В результате гипоксии, кровоизлияний в ткани и интоксикации развиваются признаки печеночной и почечной недостаточности, которые еще более усугубляют интоксикацию, что можно объяснить нарушением дезинтоксикационной функции печени, и уменьшением почечной фильтрации из-за снижения почечного кровотока. В результате возникшей почечной ишемии в юкстамедулярной зоне почек ренин и ангиотензин, усиливают выработку альдостерона, который вызывает активную реабсорбцию натрия и, следовательно, задержку воды в кровеносном русле. В связи с повышением осмотического давления наступает выделение гипофизом антидиуретического гормона, который повышает проницаемость почечных канальцев и способствует усилению реабсорбции воды. Развивается олигоурия, что приводит к развитию острой почечной недостаточности.

3. ГИПЕРТЕРМИЯ

В связи с воздействием на центр терморегуляции бактериальных и тканевых токсинов, а также в результате нарушения превращения тепловой энергии в макроэргические связи в организме образуется гиперпродукция тепла. Теплоотдача через кожу снижена из-за спазма периферических сосудов. Все это приводит к развитию гипертермического синдрома. Повышение температуры на 1 градус увеличивает основной обмен на 13%. В результате повышенного расхода энергии быстро истощаются запасы углеводов, начинают использоваться жиры и белки, распад которых в условиях гипоксии тканей ведет к накоплению большого количества недоокисленных продуктов, что также усиливает эндотоксикоз и метаболический ацидоз.

4. НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

В начальной стадии заболевания отмечается умеренный метаболический ацидоз. По мере развития процесса включается дыхательная система как мощный компенсаторный механизм. Гиперпродукция углекислоты стимулирует дыхательный центр и приводит к компенсаторной гипервентиляции (одышке) и удалению ее избытка из организма. Параллельно с этим идет усиленное вымывание, клеточного калия в просвет кишечника и замещение его ионами водорода, что также усиливает метаболический ацидоз. Из-за поступления больших количеств кислых метаболитов происходит истощение буферных систем организма, которое более усугубляется резким нарушением функций печени и почек.

В дальнейшем при прогрессировании перитонита в связи со значительными потерями хлора и калия, с заменой на H^+ может развиваться метаболический алкалоз, который без коррекции калиевого обмена устранить не представляется возможным. Метаболический алкалоз наблюдается в терминальной стадии и является прогностически неблагоприятным признаком. Таким образом, все вышеперечисленные патологические изменения прямым или косвенным образом повышают явления эндотоксикоза.

5. ПАРЕЗ КИШЕЧНИКА

Расстройства микроциркуляции в кишечной стенке - одно из звеньев в сложной цепи патофизиологии паралитического илеуса. Ограничение моторной функции желудочно-кишечного тракта вначале возникает как рефлекторная защитная тормозная реакция, развивающаяся в ответ на бактериальное, химическое и механическое раздражение нервных окончаний брюшины. Затем по мере нарастания токсемии происходит органическое поражение нервного аппарата в кишечной стенке. В результате уменьшения функциональной деятельности кишок и вследствие развивающихся микроциркуляторных нарушений в просвете их начинает скапливаться значительное количество жидкости. Возникшее повышенное внутрикишечное давление усиливает нарушение кровообращения в кишечной стенке, а скапливающееся застойное содержимое, всасываясь в кровеносное русло, приводит к нарастанию интоксикации. Нарушение пищеварительной функции

тонкой кишки обусловлено подавлением собственной ферментативной активности микроорганизмов. Это приводит к появлению большого количества продуктов неполного гидролиза белков, которые в нормальных условиях в тонкой кишке не всасываются. Имеет значение и угнетение секреторного иммунитета в тонкой кишке. В последующем вследствие пареза и нарушения микроциркуляции в мезентериальном бассейне в тонкой кишке развивается дисбактериоз, проявляющийся вегетацией в проксимальных отделах не свойственной им анаэробной микрофлоры. Это еще усугубляет нарушение полостного пищеварения и увеличивает значение кишечника как источника интоксикации. Важное значение в поддержании упорного пареза кишечника принадлежит дефициту ионов калия, который играет решающую роль в процессах возбудимости и проводимости нервных волокон, дефициту АТФ, имеющему значение для мышечного сокращения и дефициту серотонина, который является медиатором, передающим возбуждение от нервного синапса к гладкой мускулатуре кишки. Рвота и частый жидкий стул приводят к потере жидкости и электролитов (калий, натрий, хлор). Дефицит калия сцижает усвояемость аминокислот и паралич гладкой мускулатуры, что ведет к развитию и прогрессированию пареза желудочно-кишечного тракта. С развитием паралитической кишечной непроходимости и задержки пассажа кишечного содержимого, происходят резкие изменения в составе микрофлоры. В связи с застоем кишечного содержимого повреждается слизистая оболочка, создаются благоприятные условия для гнилостных процессов с образованием токсических веществ.

Патологический процесс при перитоните развивается по законам, характерным для любого воспаления, в условиях замкнутой брюшной полости с оптимальным «термостатным» температурным режимом и благоприятной питательной средой он быстро прогрессирует и приводит к нарушениям гомеостаза.

Необходимо рассказать о потере жидкости и ионов. В начале происходит изотоническая дегидратация, где с рвотой, с перспирацией, в паретический кишечник уходит как вода, так и в равной степени ионы.

Затем нарушаются связи с водой и ионами, в большей степени происходит потеря электролитов, что ведет к сольтеряющей форме дегидратации и требует значительного восполнения ионов.

В результате токсемии развиваются патологические изменения в системе микроциркуляции, которые приводят к нарушению всех видов обмена, возникновению паралитического илеуса, дыхательным расстройствам, гипоксии тканей, нарушениям КЩС, гидроионному дисбалансу, дегидратации, гиповолемии, сердечно-сосудистой недостаточности, почечной и печеночной недостаточности. | Знание же основных патофизиологических моментов необходимо врачу для проведения адекватной патогенетической терапии этого тяжелейшего заболевания, особенно в детском возрасте, когда несовершенны и функционально незрелы все органы и системы организма.

Клиническая картина перитонита у детей старшего возраста

Клиническая картина перитонита разнообразна, зависит от характера воспаления и быстроты развития патологического процесса.

Можно выделить в клинической картине ряд синдромов.

Абдоминальный синдром:

Боль - один из самых основных и постоянных симптомов перитонита. Боли в животе с эпицентром в точке поражения органа брюшной полости (например в правой подвздошной области в случае аппендикулярного перитонита) распространяются по всему животу и становятся более интенсивными. Нарастание их чаще всего идет постепенно, но в некоторых случаях-довольно бурно, что, по-видимому, можно связать с быстрым распространением воспалительного процесса по брюшной полости в связи с наличием вирулентной флоры. Дети с разлитым перитонитом становятся вялыми, адинамичными, принимают вынужденное положение: стараются лежать на определенном боку, на котором чувствуют уменьшение боли, в зависимости от причины поражения, с подтянутыми конечностями к животу или на спине, не двигаясь, в связи тем, что малейшее движение вызывает боль. Передняя брюшная стенка в акте дыхания участия не принимает, так как глубокие экскурсии диафрагмы также усиливают боли. Отмечается вздутие живота(за счет пареза кишечника либо наличия свободного газа и жидкости в брюшной полости) и при пальпации пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки, которое при наличии разлитого перитонита выражено во всех отделах. При пальпации гиперестезия кожи. Положительные симптомы раздражения брюшины:

Симптом Раздольского — при симметричной сравнительной перкуссии правой и левой — подвздошной области отмечается болезненность на всем протяжении живота.

Симптом Воскресенского (симптом «рубашки» или «скольжения») — через рубашку производят скользящее движение от реберной дуги до паховой связки и обратно слева и справа, при этом отмечается гиперестезия, значительное усиление болезненности со стороны поражения.

Симптом Щеткина-Блюмберга -ладонной поверхностью 2-4 пальцев руки плавно надавливают на переднюю брюшную стенку, задерживают в этом положении руку в течение нескольких секунд, после чего отдергивают руку, при этом больной отмечает резкое усиление боли.

Боль может иметь двухфазный характер, быть в начале неинтенсивной, но постоянной, дети могут ее терпеть на протяжении нескольких часов, а при

нарастании деструкции может быть светлый промежуток, после чего боль становится значительной интенсивности: дети периодически жалуются на резкие боли в животе, мечутся, принимают вынужденное положение.

Рефлекторно-диспептический синдром:

После развития боли, следом возникает рвота, что так же является характерным симптомом перитонита. Рвота может быть в начале одно или двукратной, потом становится многократной, а затем - неукротимой. Характер рвотных масс по мере развития заболевания меняется, в желудочном содержимом появляется примесь желчи, а затем рвотные массы принимают и каловый характер. Последнее связано с развитием паралитического илеуса.

Жидкий стул и запор. При перитоните возможны расстройства стула в виде задержки в связи с паралитической непроходимостью, либо жидкий энтероколитный стул без патологических примесей и дизурические расстройства в виде частых болезненных в начале акта мочеиспусканий с возможными микроскопическими изменениями мочи (белок, эритроциты, лейкоциты) (**перивисцеральный синдром и адаптационный синдром**) в связи с раздражением брюшины покрывающей орган.

Воспалительный синдром:

Следующим по возникновению является повышение температуры. В 53% температура тела 38С, в 43% выше 38С, а в 4% случаев нормальную, что связано с ареактивностью организма ребенка.

Сопоставив данные, хирурги выяснили, что температура 38С характерна для неотграниченного местного перитонита, выше 38С для разлитого и диффузного перитонита, гектическая для аппендикулярного инфильтрата.

Стоит провести измерение пульса и температуры, так как у детей характерен симптом ножниц при развитии воспалительного процесса в брюшине, при повышении температуры на 1 градус – пульс увеличивается более чем на 10 ударов.

Характерен так же и синдром Ленандера: повышение ректальной температуры более, чем на 1С, по сравнению с измерением в подмышечной ямке.

Общее состояние ребенка ухудшается, становится тяжелым, нарастают синдромы интоксикации и дегидратации. Кожа становится сухой, бледной, приобретает сероватый оттенок, а в наиболее тяжелых случаях - «мраморный» вид, имеют пятна Мондора - участки цианоза; Язык делается сухим, как щетка, обложенным серым или коричневым налетом; глазные яблоки западают, вокруг глаз. появляются темные круги; черты лица заостряются, лицо становится в виде «лицо Гипократа». Дыхание учащается, делается поверхностным, тоны сердца глухие, нарастает

тахикардия. Дети с разлитым перитонитом становятся вялыми, адинамичными, принимают вынужденное положение на правом боку с приведенными к животу ногами или на спине, так же могут метаться по кушетке, не находя себе положения, при котором боль уменьшится. Бледность ногтевых пластинок и симптом «белого пятна» - замедление капиллярного пульса (более 3сек -положительная проба Гведела) - признаки централизации кровообращения.

Выявление в клинической картине совокупности признаков вышеперечисленных синдромов, их выраженность позволяют установить фазу синдрома.

Реактивная фаза (одни сутки) определяется наличием симптомов:

- нарушения моторно-эвакуаторной, пищеварительной функций желудочно-кишечного тракта без развития пареза;
- повышения функций систем гемодинамики и дыхания в пределах их функциональных резервов;
- отсутствие признаков изменения обмена веществ;
- отсутствие нарушения функций центральной нервной системы.

Токсическая фаза (через двое-трое суток) проявляется:

- признаками угнетения функций ЖКТ, нарушений функций почек, печени;
- изменением метаболизма, характеризующимся признаками субстратно-энергетического и теплового, гидро-ионного дисбаланса, изменением осмолярности и активной реакции внутренней среды (КЩС);
- признаками функциональных нарушений систем гемодинамики;
- угнетением или возбуждением ЦНС (токсическая энцефалопатия).

Терминальная фаза перитонита характеризуется признаками:

- генерализованного поражения гемодинамики (центральной и микроциркуляторной) и гемостазиологических нарушений;
- нарушения системы дыхания;
- поражения ЦНС;
- угнетение метаболизма и декомпенсация функций желудочно-кишечного тракта, почек, печени;
- угнетение общей и иммунной реактивности организма.

Осмотр Ребенка начинаем поверхностной пальпации живота, постепенно переходя на глубокую пальпацию начиная с наиболее отдаленного от болезненной области участка. При пальпации живота очень важно следить за реакцией ребенка, выражением его лица и отвлекать внимание разговорами. В случае перитонита полного расслабления мышц передней брюшной стенки не наблюдается. Одновременно резко усиливается двигательное беспокойство: на лице появляется гримаса боли, ребенок начинает беспокоиться, отталкивать руку врача.

Затем осмотр проводят попеременно пальпируя правую и левую половины живота, проводя сравнительную пальпацию. На глубоком вдохе ребенка при пальпации определяется ощутимое сопротивление мышц передней брюшной стенки. Ребенка смотрят также в положении на левом боку и проверяют перитонеальные симптомы, которые описаны выше.

Не стоит забывать о пальцевом ректальном исследовании, которое может проявить болезненность стенок, а так же нависание стенок прямой кишки при выпоте в брюшную полость, при бимануальной пальпации можно нащупать аппендикулярный инфильтрат.

Особенности клинических проявлений перитонита у детей младшего возраста.

Наблюдение за детьми младшего возраста является очень важной деталью, так как дети с трудом могут объяснить свое состояние, вследствие несовершенства корковых процессов, превалирования общих симптомом над местными, указывать на нетипичное расположения участка боли, вследствие иррадиации нервных импульсов, близкого расположения к корню брыжейки солнечного сплетения, не стоит забывать про боязнь детей медицинских осмотров и вмешательств, что приведет к еще большему беспокойству и невозможности провести осмотр.

Особенностью в раннем детском возрасте является быстрота прогрессирования деструктивных процессов в червеобразном отростке и развития перитонита.

Разберем детально общую клиническую картину при перитоните у детей до 3 лет. У детей младшего возраста общие симптомы превалируют над местными.

В начале заболевания у детей может появляться незначительная боль, с которой дети могут продолжать быть активными, как бы не замечая ее, отвлекаться на игры или мультфильмы. Однако внимательные родители могут заметить, что и ребенок стал более капризен, менее активен, отказывается от еды. В дальнейшем нарастают вялость, адинамия, ребенок старается меньше двигаться, принимает удобное положение, при котором боли в животе уменьшаются. При попытке лечь на левый бок боли усиливаются, т. к. перемещение натяжение слепой кишки с воспаленным отростком усиливает их. При нарастании боли ребенок начинает жаловаться родителям, ребенок беспокойный, боль не прекращается даже во время сна, не купируется лекарственными препаратами. Через определенное время может проявиться мнимое затишье боли, что является некрозом нервных окончаний и признаком деструктивного процесса, после возникает вторая фаза и боль усиливается, при осмотре боль с эпицентром в точке поражения органа брюшной полости (например в правой подвздошной области в случае аппендикулярного перитонита) и распространяются по всей брюшной полости и становятся более интенсивными, непрерывными, разлитыми, не купирующимися медикаментозно и даже во время сна. Дети принимают вынужденное положение: стараются лежать на

правом боку с подтянутыми конечностями к животу или на спине, не двигаясь, в связи тем, что малейшее движение вызывает боль. Брюшная стенка в акте дыхания участия не принимает. Отмечается вздутие живота(за счет пареза кишечника) и при пальпации пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки, которое при наличии разлитого перитонита выражено во всех отделах. При пальпации гиперестезия кожи (положительный симптом Раздольского). Так же Выявляются Положительные симптомы раздражения брюшины. Маленьких детей, особенно беспокойных при осмотре, по возможности, нужно посмотреть во время сна. После поверхностного засыпания ребенка при пальпации брюшной стенки удастся выявить нелокализованную болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, симптом “отталкивания ручки” и симптом Щеткина-Блюмберга.

При осмотре ребенок может негативно реагировать на врача, при этом надо найти контакт с больным ребенком, поговорить на близкие ребенку темы (любимые игры, сказки, игрушки и т. д.), чтобы избежать активного напряжения брюшной стенки.

После присоединяется повышение температуры. Повышение температуры выше 38С почти всегда (94%) бывает у детей до 3 лет, это связано как с развитием воспаления, так и с несовершенством терморегуляции.

Для детей раннего возраста характерна многократная рвота, а затем- неукротимая. Характер рвотных масс по мере развития заболевания меняется, в желудочном содержимом появляется примесь желчи, а затем рвотные массы принимают и каловый характер. Последнее связано с развитием паралитического илеуса. Расстройства стула в виде жидкого стула - у 25% больных, дизурические явления-у 4-5% детей.

Превалирование общих признаков связано с наличием интоксикационного синдрома и нарушений водно-электролитного обмена. Вследствие централизации гемодинамики и гемоконцентрации наступает нарушение периферического кровообращения, кожа становится сухой, бледной, приобретает «мраморный» вид, отмечается западение глазных яблок. Однако у детей до трех лет почти никогда не наблюдается настоящего «лица Гиппократата», что, по-видимому, связано с лучшей устойчивостью маленьких детей к потерям жидкости. В результате интоксикации и дефицита объема циркулирующей крови у маленьких детей довольно быстро развивается сердечно-сосудистая недостаточность смешанного типа, проявляющаяся характерной триадой симптомов: тахикардией, одышкой и увеличением печени, что так же связано с несовершенством сосудистого и дыхательного центра, а так же с развитием ацидоза.

Частота пульса нередко достигает 150-160 ударов в минуту, дыхание поверхностное, «стонущее», 40-50 дыхательных движений в минуту и более, увеличение печени наблюдается в 24%.

Не стоит забывать о пальцевом ректальном исследовании, которое может проявить болезненность стенок, а так же нависание стенок прямой кишки при выпоте в брюшную полость, при бимануальной пальпации можно нащупать аппендикулярный инфильтрат.

У новорожденных детей острый перитонит является редкостью, но настороженность должна сохраняться.

Начало заболевания проявляется беспокойством, отказом от груди, после чего нарастание температуры тела до 38-39С. Позже появляется многократная рвота 3-5 раз, быстрое проявление обезвоживания и интоксикации: кожа бледная, на лице испарина, заострение черт лица, что преимущественно и является причиной обращения к врачу. При осмотре хирурга живот вздут, напряжение брюшных мышц выражено равномерно во всех отделах. Локальной болезненности при пальпации не удастся определить, в том числе из-за беспокойства ребенка. Через 1-2 дня появляется отечность брюшной стенки, кожа блестит, усиление венозного рисунка передней брюшной стенки. Отечность выражена в нижней половине тела, с тенденцией к распространению на половые органы.

Таким образом, диагностика перитонита в детском возрасте чрезвычайно трудна, что приводит к большому проценту запущенных форм и летальных исходов. Однако знание особенностей клинического течения заболевания, внимательность и терпение, умелый и деликатный подход к детям, грамотная оценка всей совокупности симптомов в сочетании с дополнительными методами исследования помогут врачу выбрать правильное решение.

Диагностика перитонита

Диагноз острого перитонита устанавливается на совокупности данных анамнеза, осмотра и обязательного ряда лабораторно-инструментальных способов диагностики.

Общий анализ крови, выявляет характерный для воспалительного процесса: лейкоцитоз (обычно выше $20 \times 10^9/\text{мл}$) со сдвигом формулы влево и ускорение СОЭ, повышение гематокрита за счет снижения ОЦК.

Исследуют ионограмму, содержание общего белка и протеинограммы, качественное и количественное определение С-реактивного белка, содержания глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, ферментов (АЛТ и АсАТ), метаболитов (лактата, пирувата), осмолярности плазмы, определение фибриногена, пресепсина и прокальцитонина. Анализ этой группы лабораторных данных с учетом клинической картины позволяет выявить наличие, тип изменений гидроионного и осмотического баланса. При перитоните чаще выявляется изотоническая дегидратация, повышение содержания глюкозы, мочевины, ферментов и метаболитов, гипо- и диспротеинемия, появление С-реактивного протеина.

КЩР венозной крови: рН, рСО₂, НСО₃, ВЕ, рО₂, SaO₂, что позволяет установить тип и направление изменений метаболизма, наличие декомпенсированных изменений, дать оценку адекватности тканевого дыхания. Чаще выявляется метаболический ацидоз. Однако при гипотонической дегидратации, гипокалиемии, гипохлоремии возможно сочетание с метаболическим алкалозом

Коагулограмма: время свертывания по Ли-Уайту, протромбиновое время, время ретракции сгустка, уровень фибриногена и наличие продуктов деградации фибрина (ПДФ), количество тромбоцитов. В токсической фазе перитонита чаще выявляются признаки гиперкоагуляции (ДВС-1), в терминальной — коагулопатии потребления (ДВС-2).

Послеоперационные микробиологические исследования экссудата из брюшной полости, операционной раны. Выявление и идентификация лидирующей микрофлоры — одно из главных условий рациональной этиотропной антибактериальной терапии.

Общий анализ мочи позволяет выявить микроскопические изменения мочи, которые либо дадут от дифференцировать острый аппендицит, либо проявят аппендицит при тазовом расположении отростка.

Ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства позволяет выявить червеобразный отросток, который определяется как

неперистальтирующая тубулярная структура с утолщенными, гипохогенными стенками, просвет которой заполнен неоднородным жидкостным содержимым или каловым камнем. Вокруг отростка и по всей брюшной полости определяется скопление жидкости, может визуализироваться отечный сальник, прилежащий к отростку, увеличенные мезентериальные лимфатические узлы с гипохогенной структурой.

Рентгенография органов брюшной полости позволяет увидеть малоинтересивное, вуалеобразное затемнение, а так же горизонтальные уровни жидкости в петлях тонкой кишки - чаши Клойбера, что говорит в пользу пареза кишки и застоя в ней содержимого. Воздух над диафрагмой при перфорации червеобразного отростка возникает редко, а при перфорации, например кишечника или желудка, может быть виден симптом серпа: скопление свободного газа в брюшной полости в виде серповидной полоски между диафрагмой и печенью. В послеоперационном периоде используется и для контроля кишечного зонда при декомпрессионной интубации). Рентгеноскопия позволяет оценить подвижность куполов диафрагмы, выявить жидкость в плевральной полости при поддиафрагмальном абсцессе (отграниченный перитонит).

Диагностическая лапароскопия выполняется в сомнительных случаях, это способ дооперационной визуальной оценки брюшной полости, позволяет не только установить наличие или отсутствие воспаления в червеобразном отростке, но и при исключении диагноза острого аппендицита провести щадящую ревизию органов брюшной полости и более чем у 1/3 больных выявить истинную причину болей в животе.

При сомнениях в диагнозе необходима госпитализация ребенка и проведение динамического наблюдения, которое не должно превышать 6 часов, в этот период происходит предоперационная подготовка и инфузионная терапия. Осмотр проводится каждые 2 часа, о чем делается запись в истории болезни с указанием даты и времени осмотра. Если по истечении 6 часов наблюдения диагноз не удается исключить показано выполнение оперативного вмешательства.

Дифференциальная диагностика перитонита

Гастроэнтерит. Наиболее важной отличительной особенностью гастроэнтерита является то, что рвота при этом заболевании предшествует болям в животе или появляется одновременно с ними. При аппендиците рвота возникает после начала болей в животе, причем иногда через довольно значительный промежуток времени. Гастроэнтерит обычно сопровождается выраженной диареей и усиленной перистальтикой кишечника.

Запоры могут вызывать боли, повышение температуры, рвоту и лейкоцитоз. Обычно довольно трудно при запорах четко выяснить анамнез, однако при этом, как правило, отсутствует перемещение в правый нижний квадрант живота болей, которые изначально локализуются в области пупка. Кроме того, при запорах нет признаков раздражения брюшины или они минимальны. Каловые массы порой скапливаются в таком большом количестве, что определяются при пальпации и отчетливо видны в просвете кишечника на рентгенограмме брюшной полости.

Инфекция мочеполовой системы. Учащенное мочеиспускание с дизурическими расстройствами и пиурией говорит об инфекции мочеполовой системы, однако может отмечаться и при аппендиците. При почечной патологии боли локализуются в боку, а температура и лейкоцитоз часто выражены значительно, но при минимальных симптомах со стороны живота. Причиной подобной клинической картины может быть обструктивная уропатия.

Мезаденит обычно возникает в связи с респираторной инфекцией и проявляется относительно легкой симптоматикой со стороны живота, но его очень трудно отдифференцировать от аппендицита.

Дивертикулит без кровотечения проявляется так же, как и аппендицит. Дивертикул Меккеля обычно локализуется на протяжении терминальных 40-70 см подвздошной кишки, но иногда располагается и выше.

Воспалительные заболевания органов малого таза у девочек старшего возраста могут вызвать значительные диагностические трудности. Боли при этом начинаются в нижних боковых отделах живота с одной или с обеих сторон. При ректальном исследовании выявляется болезненность шейки матки или придатков. Обычно отмечаются выделения из влагалища.

Пневмония с поражением нижней доли правого легкого может индуцировать передаточные абдоминальные боли и генерализованный мышечный спазм брюшной стенки, однако при этом локальная болезненность при пальпации отсутствует. При пневмонии преобладают одышка, кашель и дыхательная недостаточность. Рентгенография грудной клетки позволяет установить правильный диагноз.

Сахарный диабет и перитонит имеют общее: боли в животе и рвоту. При правильно собранном анамнезе (состоит ли на дистансерном наблюдении у эндокринолога, есть ли эндокринологические заболевания, какую терапию принимает) постановка диагноза не является затруднительной. При сахарном диабете кожные покровы сухие, запах ацетона из полости рта, живот не вздут, мягкий, болезненный при пальпации в области пупка. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании без особенностей. При гликемическом профиле увеличение глюкозы крови, в биохимическом анализе крови наличие кетоновых тел, а в биохимическом анализе мочи ацетона.

Абдоминальная форма болезни Шенлейн-Геноха. Общим с перитонитом является боли в животе, рвота, слабость, снижение аппетита. При тщательном осмотре видна геморрагическая сыпь на конечностях, положительный симптом Кончаловского и симптом жгута. Язык влажный, живот мягкий, безболезненный, перитонеальные симптомы отрицательные.

Инвагинация. Типичные и довольно сильные приступообразные боли в сочетании с определяемым в животе опухолевидным образованием, кровью в стуле и выявлением крови при ректальном исследовании, а также данные рентгенологического исследования позволяют поставить диагноз инвагинации.

Корь. Аппендикулярные симптомы давно были известны как неотъемлемый компонент клинических проявлений кори. Очень большая осторожность и внимательное обследование необходимы для того, чтобы избежать ненужной операции у ребенка с болями в животе, находящегося в продромальном периоде кори. Однако при наличии в подобных случаях убедительных данных за аппендицит показана операция.

Другие заболевания. Симулировать картину аппендицита в детском возрасте могут различные другие, кроме перечисленных выше, заболевания и состояния, например, пищевая токсико-инфекция, обострение серповидно-клеточной анемии, холецистит, инфаркт сальника, перекрученная киста яичника, менструальные боли, инородные тела, укусы насекомых, перфоративная язва 12-перстной кишки.

Лечение перитонита

Предоперационная подготовка показана пациентам с многократной рвотой, высокой лихорадкой (выше 38°C) и другими патологическими потерями. Проводится коррекция водно-электролитных нарушений коллоидными, глюкозо-солевыми растворами, препаратами калия (в зависимости от ионного дисбаланса), снижение температуры тела и обезболивание ненаркотическими ЛС после установления диагноза (НПВС, физические методы). Существует зависимость от количества дней болезни к часам инфузионной терапии, но не более 6 часов.

Во избежание рвоты перед операцией следует опорожнить желудок через зонд (декомпрессия) кишки трансназально при парезе с развитием верхней кишечной непроходимости до баугиниевой заслонки или трансректально при развитии низкой кишечной непроходимости при парезе до баугиниевой заслонки, очистительная клизма. При подозрении на перитонит необходимо поставить мочевого катетер для контроля диуреза. Необходимо обеспечение доступа к сосудистому руслу (венепункция или венесекция с катетеризацией периферической вены); Оксигенация при нарастании явлений дыхательной недостаточности. Борьба с парезом кишки путем медикаментозной стимуляции.

Предоперационная интенсивная инфузионная терапия:

Объем:

-По формуле Рачева: $(НТ \text{ больного} - НТ \text{ в норме}) / 100 - НТ \text{ в норме}$ x вес / 5

Или $0,2 \text{ (объем внеклеточного пространства x масса x (1 - НТ больного} / НТ \text{ в норме}) \cdot 0,44)$

-20мл/кг массы тела до 1 года жизни

-3-5% от массы тела

-1/3 от общей потребности по номограмме Абердина -Томпсона

Введение 2-6 часов. В реактивной 2 часа, токсической 3-4 часа, в терминальной 1- 3 часа.

Существует принцип: сколько дней болеет, столько и часов предоперационная подготовка, но не более 6 часов)

препараты парентерального питания (аминовен 8гр белка в 100 мл или кабивен 3гр белка в 100 мл, 4 гр жира и 10 гр углеводов)

Солевые растворы: стерофундин, ацесоль, дисоль, трисоль, натрия хлорид 0,9% и т.д.

Критерии оценки эффективности инфузионной терапии:

- снижение температуры тела до субфебрильных значений;
- тенденция к нормализации окраски кожи и исчезновение акроцианоза;
- снижение частоты пульса до + 20% от возрастной нормы;
- увеличение удельного веса мочи
- улучшение сознания больного
- нормализация пульса, АД, повышение ЦВД до 3-5 см водного столба, дыхание, тургора кожи
- увеличение часового диуреза (не менее 1,0-1,5 мл/кг/час)
- *как только появилась моча — можно брать ребенка в операционную;
- нормализация уровня плазменного иона натрия и калия;
- тенденция к нормализации показателей КЩС
- снижение величины гематокрита на 10-15% от возрастной нормы.

Не стоит забывать о симптоматической терапии:

Антипиретическая терапия: парацетамол, ибупрофен

Противорвотная и противопаретическая терапия: метоклопромид, эспумизан(саметикон)

Усиление диуреза по показаниям: лазикс

Антикоагуляционная терапия: гепарин, фраксипарин.

В предоперационном периоде необходимо назначить ребенку

Консультацию анестезиолога, который допустит пациента до операции, рассчитает вероятные анестезиологические осложнения и пути решения, выберет свою тактику премедикации и ведения пациента в периоде операции, но не менее важно, найдет контакт с ребенком перед введением его в наркоз.

Из медикаментозной терапии необходимо назначить 0,1% Атропин в дозировке 0,1мл/год жизни, но не более 1 мл. за 30-40 мин до операции.

Атропин является м-холиноблокатором, тем самым является необходимым препаратом в премедикации перед оперативным вмешательством, т.к устраняет выделение секрета в ЖКТ, снижает риск брадикардии и брадипноэ, а так же не менее важно является анальгетиком в послеоперационном периоде.

Необходима так же антибиотикопрофилактика в предоперационном периоде. В детской практике используют цефалоспорины 3 поколения, например цефтриаксон

50мг/кг однократно, либо цефалоспорины 1 и 2 поколения например цефазолин в дозировке 20-30мг/кг однократно.

Не стоит забывать о сопутствующих заболеваниях и , возможно, пациенту станут необходимы препараты крови, о которых нужно подумать заранее, перед ходом операции.

Показания к оперативному вмешательству:

1. При установлении диагноза перитонит;
2. При невозможности его исключения после проведения всего комплекса диагностических мероприятий и динамического наблюдения в течение 6 часов.

Ход операции

Анестезиолог вводит ребенка в общий наркоз.

В операции участвует оператор и ассистент, которые одеты в стерильную одежду и стерильные перчатки.

Корнцангом с салфеткой, смоченной в антисептическом растворе обрабатывают операционное поле сначала широко, затем обкладывают стерильными простынями, фиксируя цапками, после чего салфеткой обрабатывают непосредственно место разреза.

Разрез кожи при аппендикулярном инфильтрате и периаппендикулярном абсцессе по Волковичу-Дьяконову, при малом перитоните соответствует удобному,

Анатомически кратчайшему по возможности внебрюшному подходу к гнойному очагу. Например, трансректальный доступ при тазовом абсцессе.

При тяжелых, запущенных, разлитых перитонитах применяется нижняя и полная срединная лапаротомия.

При нижней срединной лапаротомии фиксируя пальцами левой руки кожу, проводят линейный разрез кожи и подкожножировой клетчатки по направлению к пупку, начиная его несколько выше лона. В случае необходимости разрез может быть проведен и выше с левой стороны пупка. Среднесрединная лапаротомия

Проводят разрез длиной 8-10 см, одна половина выше, а другая ниже пупка, при этом пупок обходят слева. Доступ позволяет через сравнительно небольшое отверстие осмотреть верхний и нижние этажи брюшины. Кровь из сосудов клетчатки останавливают путем коагуляции сосудов. После обнажения апоневроза в

середине раны скальпелем производят небольшой разрез и затем ножницами рассекают его, одновременно отслаивая от подлежащих мышц на всю длину разреза. Рассечение апоневроза производится во всю длину кожной раны. Отступя на 0,5 см в сторону от белой линии: апоневроза наружной, внутренней косой мышцы живота, и поперечной мышцы, вскрывают сухожильное влагалище одной из прямых мышц и отодвигают ее латерально.

Все ранее рассеченные слои брюшной стенки в ходе нижней срединной лапаротомии отводятся тупыми крючками в сторону, широко обнажаются предбрюшинная клетчатка и брюшина. В верхнем отделе раны становится видной поперечная фасция. Указанную фасцию, подлежащую клетчатку и брюшину захватывают анатомическими пинцетами и, убедившись в отсутствии прилегающих к ней петель кишки, производят скальпелем небольшой разрез брюшины, а края его тотчас захватывают зажимами. Под контролем зрения разрез брюшины продлевают в обе стороны, помня о том, что в нижнем углу раны может располагаться окутанный жировой клетчаткой мочевой пузырь. Во избежание его ранения необходимо отвести к нижнему углу раны слой жировой клетчатки и рассекать лишь только участки просвечивающей брюшины. Края брюшины при нижней срединной лапаротомии захватываются зажимами Микулича, предварительно обложив марлевые салфетки. В образованную в ходе нижней срединной лапаротомии рану вводятся крючки Фарабефа длинными концами, после чего производится ревизия органов брюшной полости.

Устранение причины перитонита путем Удаления причинного органа или пораженной его части, например аппендэктомия, ушивание дефекта в стенке полого органа, вскрытия и опорожнения абсцесса брюшной полости. Во время операции производится забор биологических материалов для последующих гистологических и микробиологических исследований, а так же берется бактериальный посев выпота из брюшной полости для выявления возбудителя и назначения рациональной антибиотикотерапии .

Санация брюшной полости осуществляется следующими приемами: Аспирация экссудата, патологического содержимого (крови, кишечного содержимого, мочи и т.п.) электроотсосом; (Использование влажных тупферов в детской практике запрещено, вследствие травмирования нежной брюшины)
Промывание брюшной полости — физиологический раствор, используют из расчета 1 л на 1 год жизни больного (но не более 10 л) с последующей аспирацией.

Если петли кишок гиперемированы, инфильтрированы, отечны, выражен парез кишок и выполняется трансанальная (больше поражены отделы тонкой кишки) или трансанальная интубация (больше поражены отделы толстой кишки) кишок, а при выраженном разлитом перитоните и трансанальная и трансанальная интубация.

При тяжелом перитоните большой давности, с большим количеством гноя и фибрина, инфильтрации кишок, используется метод управляемой лапаротомии для санации брюшной полости. После санации брюшной полости и дренирования правой и левой брюшной полости укладывается стерильная пленка из пищевого целлофана с перфорациями, сверху марлевая салфетка (матрица): маленькие гофрированные салфетки в виде «черепицы» в 5-6 слоев, дальше кладется салфетка. Края раны сводятся с диастазом 6-7 см редкими провизорными швами (2-3). перевязки проводятся ежедневно, со сменой верхних салфеток, а через 2-3 дня в операционной - смена матрицы, санация брюшной полости, закрытие или продление лапаростомы.

Дренирование брюшной полости только перчаточным дренажом в правой и левой подвздошной области. Перед ушиванием раны внутрибрюшное введение 5мл диоксидина на 0,25% растворе новокаина.

При необходимости ревизии брюшной полости рану ушивают провизорными швами, в остальных случаях рана ушивается послойно, наглухо.

Предупреждение абдоминальных осложнений после операции обеспечивается: дренированием полости абсцесса, брюшной полости с установкой дренажа вне операционной раны;

интраоперационной декомпрессионной антеградной зондовой интубацией кишечника при общем перитоните;

ретроградной интубацией и шинированием тонкого кишечника на трубке при ограниченном перитоните со спаечной непроходимостью кишечника;

«плановым повторным лаважом брюшной полости в раннем послеоперационном периоде - на 2-4-е сутки при разлитом, общем перитоните и сохраняющихся признаках токсической или терминальной фазы адаптационного синдрома;

применением первично отсроченного шва операционной раны своевременным дренированием при толщине жировой клетчатки более 3 см независимо от клинической формы перитонита.

Антибиотикотерапия и послеоперационное лечение при перитоните

Общая потребность рассчитывается по физиологической потребности (номограмма Абердина-Томпсона) + патологические потери

ВСЬ ОБЪЕМ ДЕЛИМ НА 4 ЧАСТИ (ВВЕДЕНИЕ 4 РАЗА В ДЕНЬ/КАЖДЫЕ 6 Ч)

-на неучтенную рвоту и жидкий стул до 15 раз (если не стоит зонд) назначается 20 - 40 мл/кг

-на парез кишечника 2 ст. - 20 мл/кг, 3 ст. -- 40 мл/кг;

-на гипертермическую реакцию - по 10 мл/кг на каждый градус выше 37°C;

-на одышку - 15 мл/кг на каждые 20 дыханий выше возрастной нормы. (норма: новорожденные 30-50; 1-3 г 25-30; 3-6 20-25; 6-12 18-20; старше 12 12-18)

-перспирация до 1 года 30 мл/кг

Инфузионная терапия 2/3 от всего объема.

Качественный состав

Коллоиды: кристаллоиды 1:2 у детей старшего возраста и 1:3 у детей младшего возраста, (ОДНАКО ПРИ ЭКСИКОЗЕ 3 СТ И ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ПОТЕРЕ БЕЛКА ДОПУСКАЕТСЯ 1:1)

Глюкоза: соли 2:1, у детей до 1 года 3:1, на каждые 50 мл 10% глюкозы 1 ед инсулина

Ингибиторы протеолиза с протоколом врачебной комиссии (Контрикал/гордокс) 100000МЕ в/в капельно на 100 мл Натрия хлорида 2 раза в день

В послеоперационном периоде необходима Антибактериальная терапия.

При перитоните проводится терапия комбинацией 2 антибиотиков:

цефалоспорины 3 поколения + аминогликозидами в зависимости от фазы и распространенности перитонита, например цефтриаксон 50 мг/кг 1-2 раза в день, максимальная доза за сутки 2 г., либо цефалоспорины 1 и 2 поколения например цефазолин в дозировке 20-30 мг/кг, максимальная доза в сутки 1 г, в течение 5-7 суток.

Из аминогликозидов амикацин 10-15 мг/кг – 1-2 раза в сутки)

Возможно применение метронидазола (Детям старше 12 лет в начальной дозе 500-1000 мг разово, затем каждые 8 ч по 500 мг. Детям в возрасте до 12 лет — из расчета 7,5 мг/кг массы тела, максимальная доза 2 г/сут).

Обезболивание после оперативного вмешательства требуется на протяжении 2 – 3 суток. Например препаратом из группы НПВС – ибупрофен 15-20мг/кг.

Субстратно-энергетическое обеспечение реализуется путем парентерального питания. Энергетический компонент обеспечивается инфузией 10-20%-го раствора глюкозы и жировых эмульсий — 10-20%-ного интралипида, липофундина, эмульсана. Субстратное обеспечение осуществляется применением растворов кристаллических аминокислот (аминон, аминозол, альвезин, левамин). При проведении парентерального питания используют комплекс витаминов (А, Е, С, группы В, РР и другие).

Дезинтоксикационная терапия проводится с применением инфузионных препаратов, методов форсированного диуреза, энтеросорбции с использованием гемодиализа, плазмофереза

Применение ингибиторов протеолиза по решению врачебной комиссии (контрикал/гордокс на 100мл физиологического раствора хлорида натрия внутривенно капельно).

С целью восстановления и стимуляции моторно-эвакуаторной функции кишечника используют метоклопромид, эспумизан, реже - прозерин. Эффективны электростимуляция, перидуральная анестезия.

Регуляция микроциркуляции: осуществляется применением дезагрегантов (дроперидол, трентал), антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин), ангиопротекторов (этамзилат, адроксон). Использование плазмы (бгр/100мл) (используется редко, например при эксикозе 3 ст, ДВС синдроме, нарушении свертываемости крови (до 20 мл/кг)

Коррекция гемодинамики: выполняется путем восполнения объема циркулирующей крови (введение коллоидных растворов, после чего введение глюкозо-солевых растворов), при неэффективности восстановления гемодинамики путем восполнения ОЦК применяют кардиотонические препараты (адреналин, допамин и др.)

Коррекция гидро-ионных нарушений и регуляция гидро-ионного баланса: выполняется путем восполнения дефицита ионов, жидкости, путем парентерального введения растворов:

Общая потребность рассчитывается по физиологической потребности(номограмма Абердина-Томпсона) + патологические потери (-на неучтенную рвоту и жидкий стул до 15 раз (если не стоит зонд) назначается 20 -40мл/кг

-на парез кишечника 2 ст. - 20 мл/кг, 3 ст. -- 40 мл/кг;

- на гипертермическую реакцию - по 10 мл/кг на каждый градус выше 37°C;
- на одышку - 15 мл/кг на каждые 20 дыханий выше возрастной нормы.(норма: новорожденные 30-50; 1-3 г 25-30; 3-6 20-25; 6-12 18-20; старше 12 12-18)
- перспирация до 1 года 30мл/кг)

- Дефицит калия рассчитывается : (К норма(4,5)-К больного) x вес x Коэффициент (0,7 до 1 года; 0,3 1-5 лет; 0,2 после 6 лет) x 2(т.к. 4% К)

1 ммоль-1мл 7,5% р-ра К, следовательно объем x2(указано выше)

-CaCl 10% 0,5 мл/кг на глюкозе в 2 приема, не сочетая с магнием (вводится при низком уровне кальция в анализе крови)

-MgSO4 25% 0,1 -0,2 мл/кг на глюкозе в 1 прием, не сочетая с кальцием

-Дефицит белка 2г/кг массы тела

Коррекция декомпенсированных метаболических изменений проводится 5% раствором бикарбоната натрия при ацидозе и калий-поляризующими смесями при алкалозе. Инфузия проводится на основании результатов КЩС венозной крови.

Компенсированные изменения (при рН плазмы в пределах 7,36-7,44) устраняются в процессе эффективной регидратации, адекватной коррекции нарушений гемодинамики и дыхания.

Формула для расчета количества 5% бикарбоната натрия:

Количество миллилитров 5% соды = 1/2 массы тела в кг x BE.

Рекомендации пациенту при перитоните в послеоперационном лечении

Контроль клинических и лабораторных показателей, позволяющих оценить динамику состояния больного и эффективность интенсивной терапии, обеспечить своевременную коррекцию лечения, своевременно распознать возникновение осложнений, как заболевания, так и лечения. Интенсивный уход за больным обеспечивается поддержанием комфортного климата, предупреждением внутрибольничной инфекции, положением тела больного и гигиеническим уходом с профилактикой пролежней, а также постоянным контролем состояния и функционирования всех катетеров, дренажей, аппаратуры жизнеобеспечения и контроля. В послеоперационном периоде имеет, немаловажно, создание спокойной психологической обстановки и условий для контакта ребенка с родителями.

Послеоперационному пациенту необходимо назначить консультацию физиотерапевта и физиолечение, ЛФК (УФО, УВЧ, электрофорез лекарственных препаратов).

Рекомендации при выписке пациента домой.

Соблюдение диеты и водного режима в течение месяца после выписки. Необходимо минимизировать продукты усиливающие перистальтику, газообразование, послабляющие продукты, стимуляторы секреции желудка и поджелудочной железы.

Посещать детское дошкольное учреждение или школу ребенок может через неделю после выписки. От занятий физической культурой дается освобождение на 1 месяц.

Диспансерное наблюдение по месту жительства у детского хирурга совместно с педиатром 1 месяц, у девочек с осложненным воспалением в малом тазу наблюдение у гинеколога 1 месяц. При выявлении осложнений диспансерное наблюдение рассматривается индивидуально.

Реабилитационная терапия: Физиотерапия путем электрофореза с йодистым калием, ЛФК и по возможности ингибиторы протеолиза ректально (ежедневно по одной свече на ночь в течение 10 дней, далее через 3-6-12 месяцев курс свечей);

При ухудшении состояния или проявлениях кишечной спаечной непроходимости осмотр в отделении неотложной хирургической помощи для исключения или подтверждения хирургической патологии.

Аппендикулярный инфильтрат

Терминология

Аппендикулярный инфильтрат это конгломерат вокруг деструктивно измененного червеобразного отростка и петель кишки, вокруг которых находятся спаянный большой сальник.

Значимость

Аппендикулярные инфильтраты составляют 2% всех случаев острого аппендицита, по статистике развивается чаще у девочек. Образуются инфильтраты обычно по месту положения червеобразного отростка (в правой подвздошной области, ретроцекально, в малом тазу). Клинически аппендикулярный инфильтрат выявляется на 3—5-й день заболевания.

Аппендикулярный инфильтрат как осложнение аппендицита имеет такие же этиологические факторы. Его развитие связано с проникновением микробной флоры в червеобразный отросток и следующими за этим воспалительными изменениями в органе (теория застоя, нейро-сосудистая теория, инфекционная теория). На начальных этапах болезни формируется «рыхлый» инфильтрат, в котором органы не связаны между собой. По мере прогрессирования воспалительный процесс переходит в стадию пролиферации, на которой образуются соединительнотканые спайки. В таком случае возникает «плотный» аппендикулярный инфильтрат.

В хирургии выделяют три главные причины формирования аппендикулярного инфильтрата:

Позднее обращение к врачу. Более трети больных с острым аппендицитом обращаются за медицинской помощью спустя сутки и более после появления симптомов. Этому способствуют проблемы с доступностью медицинской помощи, несознательное отношение к своему здоровью.

Атипичное течение аппендицита. При снижении общей реактивности организма болевой синдром выражен незначительно, поэтому пациенты могут длительное время не осознавать факт наличия болезни. Это характерно для пожилых людей.

Диагностические ошибки. Несмотря на высокий уровень развития современной медицины, по статистике ошибки в диагностике аппендицита на догоспитальном этапе выявляются в 25% случаев. Это обуславливает запоздалую госпитализацию и неадекватное лечение.

Клинические проявления и диагностика аппендикулярного инфильтрата

Зачастую начало заболевания по клинической картине напоминает типичный острый аппендицит. Чаще всего заболевание начинается с болей (рефлекторная фаза). Боли в животе в основном возникают постепенно и носят постоянный характер, не прекращаются во время отдыха и сна. В начале заболевания они отмечаются в эпигастральной области, после чего иррадиируют в область пупка, а затем в правую подвздошную область (симптом Кохера-Волковича). Боль может быть в начале неинтенсивной, но постоянной, дети могут ее терпеть на протяжении нескольких часов, когда боль усиливается, пациенты мечутся, принимают вынужденное положение на правом боку с поджатыми к груди ногами. Боль в животе в начальном периоде формирования инфильтрата сохраняется, но при сформировавшемся инфильтрате нередко исчезает.

Позже при соединяется рвота, она наблюдается у 70% больных. В основном рвота отмечается в первый день заболевания (рефлекторная), однократная или нечастая (2-3 раза).

У детей инфильтраты в большинстве случаев расплавляются и приводят к образованию гнойника. О наличии последнего говорит высокая температура с резкими размахами гектического характера, усиление болей в животе, ухудшение общего состояния. Местно отмечаются интенсивная болезненность и симптомы раздражения брюшины. Иногда наблюдаются явления частичной кишечной непроходимости. Низко расположенные гнойники могут вскрываться в прямую кишку или мочевой пузырь, высоко расположенный гнойник — в брюшную полость, вызывая перитонит.

У большинства больных наблюдалась задержка стула. Жидкий стул, бывает не раньше 2 суток заболевания.

Если червеобразный отросток находится в малом тазу, боли локализуются над лоном и несколько справа, обычно схваткообразные и могут носить характер тенезмов. Возможно появление жидкого стула; при выраженном вторичном проктите стул в виде «плевков слизи», с примесью небольшого количества крови. Возможно частое, болезненное мочеиспускание небольшими порциями.

При ретроцекальном расположении париетальная брюшина передней брюшной стенки вовлекается в воспалительный процесс позже, поэтому жалобы на боли в животе чаще всего умеренные, обнаружить их можно чаще при пальцевом ректальном исследовании, когда появится болезненность стенок прямой кишки.

Наиболее вариабельна клиническая картина в случаях, когда верхушка воспаленного червеобразного отростка находится вблизи корня брыжейки. Вовлечение ее в процесс вызывает упорную рефлекторную рвоту, усиленные перистальтические движения кишечника. Появляются сильные схваткообразные боли, жидкий стул, вздутие живота.

При ретроперитонеальной локализации отростка больные часто жалуются на умеренные постоянные ноющие боли в правой поясничной области, периодически усиливающиеся и нередко иррадирующие в правую паховую область и внутреннюю поверхность бедра, иногда в область печени, симулируя клинику острого холецистита, ангиохолита.

Спустя 2-3 дня после манифестации заболевания на фоне болевого синдрома начинает формироваться болезненная воспалительная опухоль. Больной может ее прощупать самостоятельно: в начальном периоде развития инфильтрат прощупывается как болезненная припухлость тестоватой консистенции без ясных границ. В более поздние сроки инфильтрат становится плотным, границы его определяются более четко. Иногда аппендикулярные инфильтраты достигают больших размеров и ошибочно признаются за опухоль брюшной полости или почек. Если в подвздошной ямке прощупывается уплотнение незначительных размеров, то нужно иметь в виду возможность расположения его главной массы в полости малого таза. При этом постепенно уменьшаются боли в покое. Болезненность усиливается при наклонах туловища вперед и вправо.

Несмотря на стихание клинических признаков заболевания, что казалось бы, указывает на обратное развитие воспалительного процесса в червеобразном отростке, в последнем могут стойко держаться деструктивные изменения, так называемое мнимое затишье, что указывает на двухфазность процесса.

Пальцевым ректальным исследованием, при пальпации можно нащупать сформированный конгломерат, тем самым диагноз уточняется. Труднее бывает обнаружить ретроцекально расположенный инфильтрат. Для этой цели рекомендуют проводить исследование двумя руками, из которых ладонь одной лежит на поясничной, другая — на правой подвздошной области при положении больного на левом боку.

Диагностические мероприятия в себя включают:

Общий анализ крови, выявляет характерный для воспалительного процесса: лейкоцитоз (обычно до $15 - 10 \times 10^9/\text{мл}$) со сдвигом формулы влево и ускорение СОЭ.

Общий анализ мочи позволяет выявить микроскопические изменения мочи, которые либо дадут отдифференцировать острый аппендицит, либо проявят аппендицит при тазовом расположении отростка.

Ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства позволяет выявить аппендикулярный инфильтрат, который определяется как неперистальтирующая тубулярная структура с утолщенными, гипоэхогенными стенками, просвет которой заполнен неоднородным жидкостным содержимым или каловым камнем. Вокруг отростка определяется скопление жидкости, может

визуализироваться отечный сальник, прилежащий к отростку, увеличенные мезентериальные лимфатические узлы с гипоэхогенной структурой.

Диагностическая лапароскопия выполняется в сомнительных случаях, это способ дооперационной визуальной оценки брюшной полости, позволяет не только установить наличие или отсутствие воспаления в червеобразном отростке, но и при исключении диагноза острого аппендицита провести щадящую ревизию органов брюшной полости и более чем у 1/3 больных выявить истинную причину болей в животе.

При сомнениях в диагнозе необходима госпитализация ребенка и проведение динамического наблюдения, которое не должно превышать 6 часов. Осмотр проводится каждые 2 часа, о чем делается запись в истории болезни с указанием даты и времени осмотра. В течение 6 часов хирурги выбирают дальнейшую тактику лечения: консервативное или оперативное.

Тактика лечения

Хирургия прошлых лет накопила опыт, убеждающий в трудности удаления червеобразного отростка при наличии инфильтрата. Вмешательство в подобных случаях сопровождается риском ранения кишечника и других органов и рассеивания гнойной инфекции по свободной брюшной полости. Вместе с тем накоплен достаточный опыт, говорящий, что процесс образования отграничивающих сращений вокруг воспаленного отростка у детей протекает медленнее и бывает выражен слабее, чем у взрослых, а образующиеся сращения хрупки и легко рвутся. У детей недостаточно развиты пластические свойства брюшины, а короткий и недоразвитый сальник не может играть той роли в отграничении воспалительного процесса, какую он играет у взрослых. Чем моложе ребенок, тем реже образуется отграничивающий барьер вокруг воспаленного червеобразного отростка. Замечено, что у многих детей аппендикулярный инфильтрат претерпевает гнойное расплавление, в чем нам неоднократно приходилось убеждаться. Таким образом, в детском возрасте значительно большую опасность представляет самопроизвольный разрыв сращений и распространение инфекции на свободную брюшную полость. Опыт показывает, что более всего оправдывает себя такая тактика, когда хирург четко разграничивает показания к оперативному и консервативному лечению аппендикулярного инфильтрата.

Оперативное лечение показано в следующих случаях:

1. В начальной стадии развития инфильтрата (обычно в пределах первой недели с момента заболевания). У ребенка в таких случаях выражена клиника острого аппендицита, при пальпации можно обнаружить неясных очертаний уплотнение в правой подвздошной области. Операция в раннем периоде формирования инфильтрата не представляет технической особой трудности и хирургу обычно удается выделить отросток из рыхлых сращений и удалить его.

2. При инфильтратах, которые протекают с высокой температурой и перитонеальными симптомами, указывающими на нагноение, независимо от сроков с момента заболевания. Нередко это наблюдается при уже сформировавшемся инфильтрате, который лечится консервативно. При нагноении сформировавшегося инфильтрата, когда отросток запаян плотно, не следует настойчиво стараться удалить его; достаточно вскрыть гнойник и дренировать его, а удаление червеобразного отростка у таких больных производят обычно после рассасывания инфильтрата.

Следует особо подчеркнуть, что при наличии упомянутых выше показаний тактика хирурга при инфильтрате должна быть тем более активной, чем моложе ребенок.

Консервативное лечение показано, если у больного имеется ясно прощупываемый, четко очерченный, почти безболезненный инфильтрат (что обычно встречается на 7—8-е сутки от начала приступа) при хорошем общем состоянии и невысокой, в пределах $37,5^{\circ}$, температуре. Больной должен быть помещен в стационар и находиться под постоянным наблюдением, так как всегда возможно образование гнойника. Больной с аппендикулярным инфильтратом должен соблюдать строгий постельный режим. Показано лечение антибиотиками. Для ускорения рассасывания инфильтрата местно применяют тепло в виде грелок; с этой же целью нужно пользоваться физиотерапевтическими методами (диатермия, УВЧ терапия), а также теплыми микроклизмами. Рассасывание инфильтрата ускоряет также двусторонняя околопочечная (по 25—50 мл на каждую сторону 0,25% раствора новокаина) или пресакральная новокаиновая блокада.

Сроки рассасывания аппендикулярного инфильтрата у детей по сравнению со взрослыми значительно укорочены. Клинически выраженный сформировавшийся аппендикулярный инфильтрат под влиянием указанного выше лечения в большинстве случаев рассасывается через 2—3 недели. Клиническими признаками полного рассасывания инфильтрата будут: стойкая нормальная температура, хорошее общее состояние, нормальная картина белой крови и СОЭ, безболезненность при пальпации живота и отсутствие инфильтрата как при пальпации через переднюю брюшную стенку, так и при исследовании через прямую кишку. После рассасывания инфильтрата за больным следует установить наблюдение с тем, чтобы своевременно, через 1—1,5 месяца, произвести аппендэктомию, не дожидаясь нового приступа острого аппендицита.

При выборе тактики лечения нужно помнить, что существует проблема антибиотикоустойчивой флоры, и будет ошибочным расчет на «самоизлечение» даже при стихающих клинических признаках острого аппендицита.

Список литературы:

1. Красовская В.П. — Перитониты у детей, 1983 г.
2. Исаков Ю.Ф. и др. Абдоминальная хирургия у детей: Руководство! Ю.Ф.Исанов, Э.А.Степанов, Т.В.Ирасовская; АМНСССР. -М.: Медицина, 1988, 416 с: ил. ISBN 5-225-00060-6
3. Баиров Г. А., Цыбулькин Э. К., Тихомиров В. Д. «Срочная хирургия детей».: рук. для врачей. — СПб. : Питер Пресс, 1997. — 462 с.
4. Детская хирургия -Исаков Ю.Ф. -Национальное руководство В.И. Демченко, Г.И. Гомозов — Перитонит: клиника, диагностика, лечение. -2015
5. Симонян, Кирилл Семенович.
Перитонит - Москва : Медицина, 1971. - 296 с., 4 л. ил. : ил.; 22 см.
6. Клинические рекомендации «Перитонит» 2017 г.
- 7.[https://krasgmu.ru/index.php?page\[org\]=umkd_metod_tl&tl_id=682484&metod_type=0](https://krasgmu.ru/index.php?page[org]=umkd_metod_tl&tl_id=682484&metod_type=0)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра Детской хирургии им. В.П. Краповской
(наименование кафедры)

Рецензия Торкина Р.В. к.м.н. доцент, зав. кафедрой
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения по специальности Детская хирургия
Ибрашимова Татьяна Андреевна
(ФИО ординатора)

Тема реферата Перитонит у детей

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	<u>Оценки нет</u>

Дата: «5» октябре 2023 год

Подпись рецензента

(подпись)

(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

(подпись)

(ФИО ординатора)